

Lehrbuch der **Botanik**

für Hochschulen

Begründet von
E. Strasburger · F. Noll
H. Schenck · A. F.W. Schimper

35. Auflage

neubearbeitet von
Peter Sitte
Elmar W. Weiler
Joachim W. Kadereit
Andreas Bresinsky
Christian Körner

Ботаника

Учебник для вузов

На основе учебника

Э. Страсбургера, Ф. Нолля, Г. Шенка, А. Ф. В. Шимпера

35-е издание

Издание переработано

П. Зитте, Э. В. Вайлером, Й. В. Кадерайтом,

А. Брезински, К. Кёрнером



Москва
Издательский центр «Академия»
2008

П. ЗИТТЕ, Э. В. ВАЙЛЕР, Й. В. КАДЕРАЙТ,
А. БРЕЗИНСКИ, К. КЁРНЕР

Ботаника

Учебник для вузов

На основе учебника
Э. Страсбургера, Ф. Нолля, Г. Шенка, А. Ф. В. Шимпера

В четырех томах

Перевод с немецкого

Под редакцией
А. Г. Еленевского,
В. Н. Павлова,
А. К. Тимонина,
И. И. Сидоровой,
В. В. Чуба



Москва
Издательский центр «Академия»
2008

П. ЗИТТЕ, Э. В. ВАЙЛЕР, Й. В. КАДЕРАЙТ,
А. БРЕЗИНСКИ, К. КЁРНЕР

Ботаника

Учебник для вузов

Том 2

Физиология растений

Под редакцией
В. В. Чуба

*Допущено
Учебно-методическим объединением
по классическому университетскому образованию
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по направлению 020200 «Биология»
и биологическим специальностям*



Москва
Издательский центр «Академия»
2008

УДК 58(075.8)
ББК 28.5я73
Б86

Ботаника. Учебник для вузов : в 4 т. : / П. Зитте, Э. В. Вайлер, Й. В. Кадерайт, А. Брезински, К. Кёрнер ; на основе учебника Э. Страсбургера [и др.] ; пер. с нем. О. В. Артемьевой, Т. А. Власовой, И. Г. Карнаухова, Н. Б. Колесовой, М. Ю. Чередниченко. — М. : Издательский центр «Академия», 2008. — 496 с.

Т. 2. Физиология растений / под ред. В. В. Чуба

ISBN 978-5-7695-2741-8 (рус.)

ISBN 978-5-7695-2745-6 (Т. 2) (рус.)

ISBN 3-8274-1010-X (Elsevier GmbH)

Многократно переиздававшийся в Германии, переведенный на многие языки учебник «Ботаника» Э. Страсбургера уникален своей исторической преемственностью, широтой охвата материала и ультрасовременностью приводимых данных: каждое издание, в том числе и последнее, полностью перерабатывается и обновляется по сравнению с предыдущим.

На русском языке учебник выходит в четырех томах. Второй том посвящен физиологии растений.

Для студентов высших учебных заведений. Может быть полезен преподавателям и научным работникам.

УДК 58(075.8)
ББК 28.5я73

Предисловие к 35-му немецкому изданию

Учебник «Ботаника» для высшей школы (35-е издание) Эдуарда Страсбургера вступает в новую фазу своей более чем 100-летней истории. Два соавтора, Хуберт Циглер и Фридрих Эрендорфер, активно участвовавшие соответственно более двадцати и тридцати лет в создании данного труда, выбыли из страсбургерской команды по возрасту. Мы, а также большая армия читателей курируемых Циглером и Эрендорфером разделов благодарны им за их выдающиеся достижения. Теперь авторами этих разделов стали более молодые эксперты. Часть материала по физиологии переработана и дополнена главой по аллелофизиологии Эльмаром В. Вайлером (Бохум), который, кроме того, обновил главу по молекулярным основам в структурной части. Материал в области эволюции и методы систематики переработал Йоахим В. Кадерайт (Майнц), взявший на себя также обзор семенных растений и историю растений. Наконец, Кристианом Кёрнером (Базель) в значительной мере заново составлены главы по экологии (экология растений, растения в биосфере, популяционная и вегетативная экология).

Новая команда старалась соответствовать задачам академического преподавания ботаники — представить на хорошем уровне все существенные основы этого предмета, а также проинформировать читателей о достаточно достоверных новых результатах исследований и их применении (например, трансгенные растения или биомасса и продуктивность). Неизменной осталась и цель — достойно отразить все разделы науки о растениях и смежные области. В соответствии с этим в учебнике уделяется большое внимание не только фотоавтотрофным, «зеленым», организмам, но и всем тем гетеротрофным группам,

которые происходят от автотрофных или важны для понимания филогении, физиологии и экологии автотрофов (прокариоты, грибы). Кроме того, мы стремились улучшить и так богатый иллюстративный материал (например, с помощью четырехцветных иллюстраций, унификации всех химических формул), а также структуру учебника (например, используя численное членение, обзоры содержания в начале каждой главы, ссылки, вставки по важным специальным темам и, наконец, перечни вставок и таблиц в оглавлении). Ссылки на новую литературу делают возможным углубление в предмет там, где более подробное обсуждение выходит за рамки учебника. Многочисленные ссылки экономят время студента на обращение к указателю, но в основном обозначают связи между дисциплинами и создают систему материала, вынужденно расположенного линейно. Наконец, набор некоторого материала мелким шрифтом позволяет «перепрыгнуть» те места в книге, содержание которых менее важно, прежде всего для начинающего. Поэтому учебник представлен как бы в двух вариантах: один для младших курсов, другой для старших.

Сердечно благодарим тех, кто помогал нам конструктивной критикой и предоставлением иллюстраций. (Их имена частично раскрываются в благодарностях, помещенных в начале текстовой части, и в подписях к рисункам. Иллюстрации, авторы которых не названы, делали мы сами.) В работе над книгой нам основательно помогал доктор Андреас Буль (Халле). Решающей помощью было для нас необычное приглашение к работе лектора Инги Айкен (Штутгарт) и госпожи Эльке Литтманн из производственного отдела издательства. Издательство Spektrum Verlag, возглавля-

емое доктором Ульрихом Г. Мольгманном, несмотря на давление постоянно обостряющейся конкуренции, не только полностью поддержало новое оформление традиционного труда, но и со своей стороны энергично продвигало его вперед. Обновление в этой области касается пакетных предложений, благодаря которым в Германии книга может быть получена вместе с уже зарекомендовавшей себя брошюрой «Помощь в обучении. Ботаника», а также со «Словарем по ботанике» Г. Вагенитца (Гёттинген)

на CD-ROM и/или постером «Систематика: Ботаника» А. Брезински и Й. В. Каде-райта.

Мы желаем всем читателям успешно освоить с помощью учебника «Ботаника» эту науку, важность которой растет вместе с ее комплексностью.

Фрайбург, Бохум, Майнц, Регенсбург
и Базель, февраль 2002

Авторы

Предисловие к 1-му немецкому изданию

Авторы учебника «Ботаника» уже много лет работают доцентами ботаники в университете г. Бонна. Они постоянно обмениваются научными мыслями и методическими предложениями. Теперь авторы пытаются совместно изложить в книге свой научный опыт, накопленный в течение жизни. Материал учебника был распределен так: Эдуард Страсбургер взял на себя обязанность по написанию введения и морфологии, Фритц Нолль — физиологии, Генрих Шенк — материала о споровых растениях, А. Ф. В. Шимпер — явноточных растениях.

Даже если каждый автор несет научную ответственность только за написанную им часть, единообразию всех частей обеспечивалось постоянным согласованием. Поэтому книгу, несмотря на то что у нее есть несколько авторов, можно считать единым произведением.

Учебник «Ботаника» предназначен для студентов вузов и должен прежде всего

пробудить у них научный интерес, стимулировать научные знания и выводы. Но одновременно авторы обращают внимание на практические требования обучения и удовлетворяют потребности медиков и фармацевтов. Так, медик сможет из цветных иллюстраций получить сведения о ядовитых растениях, важных для него, фармацевт — найти в книге необходимые указания на лекарственные растения и наркотики.

Многочисленные иллюстрации были подготовлены в основном авторами учебника, ряд иллюстраций имеют других авторов.

Нельзя недооценить любезность господина издателя, который не жалел расходов на цветные иллюстрации в тексте и прилагал все усилия, чтобы придать книге законченный вид.

Бонн, июль 1894

Авторы



Эдуард Страсбургер
*01 02 1844 Варшава — †19 05 1912, Бонн
основоположник учебника для высшей школы «Ботаника»

После изучения естественных наук в Париже, Бонне и Йене, а также написания докторской диссертации в Йене Эдуард Страсбургер защитил докторскую диссертацию в 1867 году в Варшаве и в 1869 году в возрасте 25 лет был приглашен в качестве профессора ботаники в университет Йены, а в 1881 году — в университет Бонна. Под его руководством Ботанический институт в Поппельсдорфском замке вошел в список международных центров ботаники. Здесь Э Страсбургер со своими сотрудниками Ф Ноллем, Г Шенком и А Ф В Шимпером написал в 1894 году учебник для высшей школы «Ботаника» (раньше коротко называемый «Боннский учебник»). Этот учебник вместе с много-

кратно издававшимся «Малым ботаническим практикумом» и более обширным «Ботаническим практикумом» отразили ботаническо-микроскопическую практику того времени в вузах. Исследовательская работа Страсбургера в первую очередь была важна и для истории развития цитологии. Ученый установил, что процессы деления ядра (образование, расщепление и движение хромосом) у растений протекают так же, как у животных, т.е. одинаково у всех организмов (1875). Он впервые наблюдал у цветковых растений процессы оплодотворения и слияния мужского ядра с ядром яйцеклетки и сделал вывод, что клеточное ядро — важнейший носитель наследственных структур (1884).

Авторы учебника «Ботаника»

Учебник «Ботаника» был написан в 1894 году учеными-ботаниками, работавшими в Бонне: Эдуардом Страсбургером, Фритцем Ноллем, Генрихом Шенком, А. Ф. Вильгельмом Шимпером, и в последующее время ими, а также ниже названными авторами переиздание учебника было продолжено.

Введение и морфология, или структура:

- 1—11-е издания (1894—1911) — Эдуард Страсбургер
12—26-е издания (1913—1954) — Ганс Фиттинг
27—32-е издания (1958—1983) — Дитрих фон Денффер
33—35-е издания (1991—2002) — Петер Зитте

Физиология:

- 1—9-е издания (1894—1908) — Фритц Нолль
10—16-е издания (1909—1923) — Людвиг Йост
17—21-е издания (1928—1939) — Германн Зирп
22—30-е издания (1944—1971) — Вальтер Шумахер
31—34-е издания (1978—1998) — Хуберт Циглер
35-е издание (2002) — Эльмар В. Вайлер

Эволюция и систематика, общие основы:

- 30—34-е издания (1971—1998) — Фридрих Эрендорфер
35-е издание (2002) — Йоахим В. Калерайт

Низшие растения:

- 1—16-е издания (1894—1923) — Генрих Шенк
17—28-е издания (1928—1962) — Рихард Хардер
29—31-е издания (1967—1978) — Карл Мэгдффрау
32—35-е издания (1983—2002) — Андреас Брезински

Семенные растения:

- 1—5-е издания (1894—1901) — А. Ф. В. Шимпер
6—19-е издания (1904—1936) — Георг Карстен
20—29-е издания (1939—1967) — Франц Фирбас
30—34-е издания (1971—1998) — Фридрих Эрендорфер
35-е издание (2002) — Йоахим Калерайт

География растений, геоботаника или экология:

- 20—29-е издания (1939—1967) — Франц Фирбас
30—34-е издания (1971—1998) — Фридрих Эрендорфер
35-е издание (2002) — Кристиан Кёрнер

Издания на иностранных языках

Английский:

Лондон: 1896, 1902, 1907, 1911, 1920, 1930, 1965, 1971, 1975

Итальянский:

Милан: 1896, 1913, 1921, 1928, 1954, 1965, 1982, 2002

Польский:

Варшава: 1960, ND 1962, 1967, 1971, ND 1973

Испанский:

Барселона: 1923, 1935, 1943, 1953, 1960, 1974, 1986, 1994

Сербско-хорватский:

Загреб: 1980, 1982, 1988, ND 1991

Турецкий:

Стамбул: 1998

Хронология

ок. 300 до н.э.	«Естественная история растений»: Теофраст Эрезийос (371 — 286 до н.э.)	1835	Деление клетки у растений: Гуго фон Моль
1151 — 1158	Описание 300 лекарственных и сельскохозяйственных растений, пряностей и наркотиков «De plantis», «De arboribus»: Хильдегард фон Бинген	1838	Основание клеточной теории: Маттиас Якоб Шляйден совместно с анатомом и физиологом Теодором Шванном
после 1530	Старейшая «Книга трав»: Отто Брунфельс, Иеронимус Бок, Леонхарт Фукс	1839	Минеральное питание растений, опровержение гумусовой теории: Юстус фон Либих
1533	Первая кафедра ботаники в Падуе	1846	Термин «протоплазма»: Гуго фон Моль
1583	Первый общий учебник ботаники «De Plantis»: Андреа Чезальпино	1851	Сходства в смене поколений у растений: Вильгельм Хофмайстер
1590	Изобретение микроскопа: Йоханнес и Захариас Янссен	1855	«Omnis cellula e cellula»: Рудольф Вирхов
1665	Открытие клеточного строения тканей «Micrographia»: Роберт Гук	1858	Мицеллярная теория: Карл Нэгели
1675	«Anatome plantarum»: Марселло Мальпиги	1859	«Происхождение видов ...»: Чарлз Дарвин
1682	«Анатомия растений»: Неемия Грю	1860	Водная культура: Юлиус Сакс
1683	Первое изображение бактерий: Антони ван Левенгук	1860	Опровержение теории абиогенеза: Херманн Хоффманн, Луи Пастер
1694	Наличие полов у растений: Рудольф Якоб Камерариус	1862	Крахмал как продукт фотосинтеза: Юлиус Сакс
1735	Бинарная номенклатура. «Systema naturae»; «Species plantarum» (1753): Карл фон Линней (Каролус Линнеус, 1707—1778)	1862	«Опыты с растительными гибридами», правила наследования: Грегор Мендель (1822—1884)
1779	Открытие фотосинтеза: Ян Ингенхаус	1866	Концепция экологии: Эрнст Геккель
1790	«Метаморфоз растений»: Иоганн Вольфганг фон Гёте	1867—1869	Двойственная природа лишайников: Симон Швенденер
1793	Основание экологии цветков: Кристиан Конрад Шпренгель	1869	Открытие ДНК, фосфорсодержащий «нуклеин»: Фридрих Мишер
1804	Открытие растительного газообмена: Никола Теодор де Соссюр	1875	Открытие деления ядра у растений: Эдуард Страсбургер
1805	Основание географии растений: Александр фон Гумбольдт	1877	«Осмотические исследования»: Вильгельм Пфедфер
1809	«Philosophie zoologique», учение о происхождении видов: Жан Батист де Ламарк	1883	Пластиды как самореплицирующиеся органеллы, возможные потомки внутриклеточных симбионтов: Андреас Ф. В. Шимпер, Ф. Шмитц
1822	Открытие осмоса: Анри Дютроше		
1831	Открытие клеточного ядра: Роберт Браун		

- 1884 «Физиологическая анатомия растений»: Готтлиб Хаберландт
- 1884 «Сравнительная морфология и биология грибов, миксомицетов и бактерий»: Антон де Бари
- 1884 Открытие слияния ядер при оплодотворении цветковых растений: Эдуард Страсбургер
- 1887 Мейоз: Теодор Бовери
- 1888 Функция корневых клубеньков бобовых: Х. Хелльригель и Х. Вильфарт, М. В. Байеринк, А. Празмовски
- 1894 Первое издание учебника Эдуарда Страсбургера «Ботаника»
- 1897 Сбраживание с помощью бесклеточного дрожжевого экстракта: Эдуард Бухнер
- 1900 Переоткрытие менделевских правил наследования: Эрих Чермак фон Сейсенегг, Карл Корренс и Гуго де Фриз
- 1901 Мутационная теория: Гуго де Фриз
- 1902 Симбиогенез, пластиды как потомки цианобактерий: Константин Мережковский
- 1904 Концепция экосистем: Т. А. Тэнсли
- 1909 Пластиды как носители наследственных структур: Карл Корренс и Эрвин Баур
- 1910 Полиплоидия: Эдуард Страсбургер
- 1913 Объяснение структуры хлорофилла: Рихард Вилльштеттер
- 1913 «Микрохимия растений»: Ганс Молиш
- 1916 Экспериментальное производство полиплоидного томата: Ганс Винклер
- 1917 Математика формообразования, аллометрия: «О росте и форме»: Д'Арси В. Томпсон
- 1920 Первые систематические исследования фотопериодизма: В. Гарнер и Х. А. Аллард
- после 1920 Макромолекулярная химия: Х. Штаудингер
- 1922 Генотипическая концепция растительной адаптации: Г. Турессон
- 1925 Двухслойная модель биомембран: Э. Гортгер, Ф. Грендель
- 1926 Доказательство образования фактора роста (гиббереллин) *Gibberella fujikuroi*: Э. Куросава
- 1928 Открытие пенициллина: А. Флеминг
- 1928 Трансформация пневмококков: Ф. Гриффит
- 1928 Эу- и гетерохроматин: Э. Хайтц
- 1930 Теория флэозмного транспорта: Э. Мюнх
- 1930 Экспериментальный ресинтез аллотетраплоидного гибридного вида *Galeopsis tetrahit*: А. Мюнтцинг
- 1930—1934 Физический анализ транспирации, транспирационные со-противления: А. Зейбольд
- 1930—1950 Синтез генетики и эволюционной теории: Р. А. Фишер, Дж. С. Холдейн, Ф. Г. Добжански, Э. Майр, Д. С. Хаксли, Дж. Г. Симпсон, Дж. Л. Стеббинс
- 1931 Фотосинтетический O₂ происходит из воды: К. ван Нил
- 1931 Первый электронный микроскоп: Э. Руска; с 1939 г. коммерческое изготовление «сверхмикроскопов» по Э. Руске и Б. фон Боррису на заводе Siemens, по Х. Малю и др. на заводе AEG
- 1933 Теория клеточного дыхания: Х. Виланд
- 1934 Концепция ниш сосуществования организмов: Г. Ф. Гаузе
- 1935 Физиологические основы производства лесов: П. Бойсен-Йенсен
- 1935 Кристаллизация вируса табачной мозаики: У. М. Стэнли
- 1935 Первое использование изотопов для исследований обмена веществ: Р. Шёнхаймер и Д. Риттенберг
- 1937 Цикл лимонной кислоты: Х. А. Кребс
- 1937 Фотоллиз воды с помощью изолированных хлоропластов: Р. Хилл
- 1937—1943 «Сравнительная морфология высших растений»: В. Тролль
- 1938 «Субмикроскопическая морфология протоплазмы и ее производных»: А. Фрай-Висслинг
- 1938—1947 Цитогенетическая биосистематика и эволюционные исследования у сосудистых растений: Э. Б. Бэбкок, Дж. Л. Стеббинс

- 1939—1941 Центральная роль АТФ в энергетическом балансе клетки:
Ф. Липманн
- 1939—1953 Изменение ^{13}C у растений:
А. Нир и Э. Гульбрансон,
Х. К. Урей, М. Кальвин,
Й. В. Вайгель, П. Берчи
- 1941 Данные по живым экземплярам *Metasequoia*, которая до этого была известна только как ископаемая: Т. Кан, В. Вонг, К. Ву.
Описание *M. glyptostrobooides* в 1948 г. Х. Х. Ху и В. К. Ченг
- 1943 Доказательство генетического действия ДНК: О. Т. Эвери, К. М. МакЛеод и М. МакКарти
- 1947—1949 САМ-метаболизм:
В. и Й. Боннер, М. Томас
- 1950 Прыгающие гены у кукурузы:
Барбара МакКлинток
- 1950 Кладистические методы биосистематики: В. Хенниг
- 1952 9 + 2-строение жгутиков:
Ирэне Мантон
- 1952 Доказательство трансдукции наследственных структур у бактерий: Й. Ледерберг
- 1952—1953 Методы фиксирования и тонких срезов для электронной микроскопии: К. Р. Портер, Ф. С. Сёстранд, Г. Э. Паладе
- 1952—1954 Фитохромная система:
Х. А. Бортвик, С. Б. Хендрикс
- 1953 Абиогенный синтез аминокислот в условиях первичной земли:
С. Миллер
- 1953 Двухспиральная модель ДНК:
Дж. Д. Уотсон, Ф. Х. К. Крик
- 1953 Закономерности использования света в растительных травостоях: М. Монси, Т. Сэки
- 1954 Фотофосфорилирование:
Д. Арнон
- 1954 Инфракрасный газоанализатор для непрерывного измерения фотосинтеза: К. Эгле и А. Эрнст
- 1954 Выделение веществ с цитокининовым действием:
Ф. Скруг, К. О. Миллер
- 1954—1966 Открытие C_4 -фотосинтеза:
Х. П. Корчак, И. С. Карпилов, М. Д. Хэтч и К. Р. Слэк
- 1955 Первое доказательство «self-assembly»/самосборки (у ВТМ):
Х. Френкель-Конрат и Р. Вилльямс
- 1957 Цикл фотосинтеза: М. Кальвин
- 1958 Экспериментальное доказательство полуконсервативной репликации ДНК: М. Мезельсон и Ф. В. Шталь
- 1960 Выделение протопластов:
Э. К. Кокинг
- 1960—1961 Две световые реакции в эукариотических фототрофных организмах: Р. Хилл, Л. Н. М. Дуйсенс, Х. Т. Витт, Б. Кок
- 1961 Хемиосмотическая теория образования АТФ: П. Д. Митчелл
- 1961 Генетический код объяснен: М. В. Ниренберг, Й. Х. Маттэи и др.; универсальность кода: Ф. Х. К. Крик, Л. Барнетт, С. Бреннер и Р. Й. Уотс-Тобин
- 1961 Модель регуляции активности генов: Ф. Жакоб и Й. Моно
- 1961 «Жизнь, ее природа, происхождение и развитие»:
А. И. Опарин
- 1961 ДНК-гибридизация: С. Шпигельман
- 1962 Фотодыхание: Н. Е. Толберт
- 1962 Хемотаксономия растений:
Р. Хегнауэр
- 1963—1964 Открытие абсцизовой кислоты: П. Ф. Уоринг и Ф. Т. Эддикотт
- 1964 Закономерности компартментации у настоящих клеточных: Э. Шнепф
- 1964—1966 Гаплонтные культуры: С. Гупта и С. К. Магешвари
- 1965 Первый коммерческий растровый электронный микроскоп: К. Оатс, Cambridge Instr.
- 1968 Повторяющиеся последовательности в составе генов эукариот: Р. Й. Бриттен и Д. Э. Конне
- 1970 Про- и эукариоты как отдельные империи организмов:
Р. Й. Стенейр
- 1970 Современная формулировка эндосимбиотической теории:
Линн Маргулис

- 1970 Родословные древа последовательностей: Маргарет О. Дейхофф
- 1971 Получение высших растений из протопластов листа: И. Такебе и Г. Мельхер
- 1971—1972 Сигнальные последовательности при транспорте белков через мембраны: Г. Блобел и Б. Доббершгайн, К. Мильштайн
- 1972 Жидкостно-мозаичная модель биомембраны: С. Й. Сингер и Г. Л. Николсон
- 1974 Рестрикционные эндонуклеазы как инструменты анализа ДНК: В. Эрбер
- 1976 Пэчч-кламп-техника для изучения ионных каналов в мембранах: Э. Неер, Б. Сакманн
- 1977 Секвенирование ДНК: В. Гилберт, Ф. Сэнгер
- 1977 Особое положение архебактерий: К. Р. Вёзе, О. Кандлер
- 1977 Мозаичные гены, интрон/экзонная структура генов: С. Хогнесс, Й. Л. Мандель, П. Чамбон
- 1979 *Arabidopsis thaliana* как модельное растение для молекулярной биологии («растительная дрожифила»): К. Р. Сомервиль, Э. М. Мейеровитц и др.
- 1979 *Agrobacterium tumefaciens* как переносчик генов: Й. Шелл, М. ван Монтаго и др.
- 1980 Реконструкция гаметофита псилофитов: В. Реми
- 1982 Объяснение структуры бактериального фотосинтетического реакционного центра: Й. Дайзенхофер, Х. Михель, Р. Хубер
- 1982 «Рибозимы», РНК как энзимы: Т. Р. Чех, С. Альтман
- 1985 Полимеразная цепная реакция:
- 1986 Первые полные секвенирования хлоропластной ДНК (*Nicotiana*: М. Сугиура с сотр.; *Marschandia*: К. Охайама с сотр.)
- 1991 Генетическая регуляция образования цветка гомеотическими генами, «АВС-модель»: Э. М. Мейеровитц, Э. С. Коэн, Х. Седлер
- 1993 Молекулярная кладограмма покрытосеменных на основе ДНК-последовательностей хлоропластного гена *rbcL*: М. Чейз с сотр.
- 1995 Первые полные ДНК-последовательности геномов бактерий (*Haemophilus influenzae* и *Mycoplasma genitalium*: Й. К. Вентер с сотр.)
- 1996 Первые полные ДНК-последовательности геномов архебактерий (*Methanococcus jannaschii*: Й. К. Вентер) и эукариот (дрожжи, *Saccharomyces cerevisiae*: участвовали свыше 100 лабораторий)
- 1999 Идентификация Amborellaceae как базальной группы покрытосеменных: С. Мэтьюс и М. Донохью; П. С. Солтис с сотр.; Й.-Л. Кью с сотр.
- 2000 Первая полная ДНК-последовательность высшего растения резуховидки Таля (*Arabidopsis thaliana*): The Arabidopsis Genome Initiative, участвовали 27 лабораторий в США, Европе и Японии
- 2001 «Золотой рис»: первое введение пути биосинтеза (провитамина А) в особенно важную для человеческого питания растительную ткань, эндосперм риса, путем трансформации: И. Потрикус и П. Бейер

Предисловие к русскому изданию

Предлагаемая вниманию читателей книга Э. Страсбургера «Ботаника» впервые вышла в свет более 100 лет назад и быстро получила признание мировой научной общественности за фундаментальность и широту охвата материала, оригинальность и наглядность его представления, доступность изложения, став классическим пособием для многих поколений исследователей. Жизнь растений во всем многообразии ее проявлений, сложность структурно-функциональных взаимосвязей, обеспечивающих роль и место растений в биосфере, становились более понятными и зримыми после прочтения книги. Переиздание книги после кончины Э. Страсбургера поддерживается международными коллективами авторитетных ученых, которые, сохраняя принципы построения книги, наполняют ее новым фактическим материалом, поддерживают теоретический уровень изложения согласно времени переиздания.

Постоянное обновление издания обеспечило ему необычно долгую жизнь. И настоящее издание очень отличается от предыдущих: в переработке четырех основных разделов из шести приняли участие новые авторы. Перевод 35-го издания этой оригинальной книги, без сомнения, классической сводки по ботанике, должен стать полезным и необходимым пособием для русскоязычных читателей, изучающих ботанику как интегральную науку о жизни растений. Его нельзя рассматривать в качестве стандартного учебника. Это пособие для всех тех, кто выбрал для себя растительный мир как интересный объект исследования и хочет получить о нем новейшие научные представления, что важно и для начинающего ботаника, и для опытного натуралиста-исследователя, и особенно для студентов, аспирантов, преподавателей вузов.

Книга начинается с описания структуры и свойств воды и биохимии полимеров растительной клетки (нуклеиновых кислот, белков, полисахаридов, липидов), что является достаточно обоснованным и позволяет при изучении последующих разделов — цитологического, морфологических и анатомических — лучше понять принципы функциональной организации клетки и растительного организма. В разделе о строении клетки дается описание методологии ее изучения, приводятся современные представления о биохимии, физико-химии и работе мембран, о компартментации и клеточных компартментах, их эволюции.

Значительная часть книги — это описание физиологических функций растительного организма, их метаболических систем, составляющих основу жизнедеятельности и обеспечивающих существование организма в разнообразных условиях среды. Такие метаболические системы находятся в сложных взаимоотношениях друг с другом, и координация их функционирования во времени и пространстве представлена на современном уровне.

Обменные реакции в организме требуют значительных затрат энергии, источником которой служат универсальные для клеток бактерий, хлоропластов и митохондрий растений и животных процессы трансформации энергии. Во всех этих системах световая энергия, или энергия окисляемых субстратов, используется для организации электронного транспорта в мембране, сопряженного с созданием протонного градиента, который применяется для синтеза молекул АТФ. Поэтому нужно понять общие принципы организации электрон-транспортных цепей в сопрягающих мембранах и дать характеристику основным компонентам, участвующим в переносе

электрона. Это возможно при внимательном изучении соответствующих глав. Важную роль в жизни растительного организма играют взаимодействия митохондрий и хлоропластов, во время которых между ними устанавливаются системы прямых и обратных связей, имеющих существенное значение для поддержания клетки как целостной функциональной единицы, гибко приспособляющей интенсивность дыхания к действию различных эндогенных и экзогенных факторов. Важнейшей задачей для понимания сущности процессов жизнедеятельности растения является изучение современных представлений в области фотосинтеза как физиологической функции, составляющей основу биоэнергетики. Фундаментальные процессы фотосинтеза — структурно-функциональная организация фотосинтетического аппарата, молекулярная структура и физико-химические свойства пигментных систем, механизм первичных процессов преобразования энергии и представления о структуре и функционировании реакционных центров — подверглись в последние годы перисследованию, что нашло отражение в соответствующих главах.

Растения — это компоненты биосферы, которые выполняют огромную геохимическую работу, обусловленную прежде всего их способом минерального питания и водообмена. За последние годы существенно изменились наши представления о поступлении ионов и воды в растение, значительно расширились знания о функциях элементов минерального питания. Большой объем материала о механизмах поступления ионов и воды в апопласт, системах их транспорта через мембраны, транспорте веществ на ближние и дальние расстояния и их круговороте по растению, изложенный в книге, позволяет понять роль этих процессов в формировании функционально-целостной системы.

Рост и развитие растений представляют собой интегральные физиологические функции, в которых раскрываются генетические возможности организма, обеспечивающие адаптивный и репродуктивный потенциал вида. Изучение принципов гормональной, световой, термо- и других видов

регуляции роста и развития растений составляет важнейший раздел ботаники. Жизнь растительного организма протекает в постоянном взаимодействии как с абиотическими (физическими, химическими), так и с биотическими (другими растениями, животными, микроорганизмами) факторами внешней среды. И эти взаимодействия могут существенно модифицировать развитие растения и его потенции к воспроизведению. Очевидны возможные изменения в структуре ценозов, обусловленные гипервлинием абиотических и биотических факторов. Эволюция выработала множество механизмов, позволяющих растению преодолеть неблагоприятные воздействия и сохранить потенциал размножения и распространения. Действие каждого стресс-фактора рассматривается как с позиций его повреждающего эффекта, так и с точки зрения ответных реакций растительного организма, направленных на формирование механизмов адаптации, которые позволяют преодолевать или избегать неблагоприятные воздействия.

Помимо текста несомненным достоинством книги является широкое использование многочисленных схем, таблиц и разнообразных иллюстраций: рисунков, микрофотографий высокого разрешения, карт и фотографий ландшафтной растительности. Можно отметить существенное увеличение объема раздела «Экология», включившего в этом издании все основные сведения современной науки о растительном покрове Земли, а также систематику растений в рамках системы, основанной на учете новейших молекулярно-генетических исследований родственных связей между различными таксонами. Разработанные ботаниками в последние годы подходы позволили значительно продвинуться в понимании принципов функционирования растительного организма или растительных сообществ как целостных биологических систем, что отражено в данной книге и несомненно будет интересно широкому кругу читателей.

*Профессор Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова
И. П. Ермаков*

Предисловие научного редактора

Второй том учебника «Ботаника» Э.Страсбургера содержит главы, посвященные физиологии растений. Его материал органично соотносится с материалом, представленным в первом томе книги, например о структуре молекул, входящих в состав растительных организмов, о биологии клетки, анатомии и морфологии растений. Если в первом томе учебника даны структурные особенности (как бы «статика») растительного организма, то во втором преобладают его функциональные особенности, разворачивающиеся в динамике. Таким образом, второй и первый тома неразрывно связаны и взаимно дополняют друг друга.

Порядок изложения физиологии растений во втором томе опирается на традицию, принятую во многих отечественных и иностранных учебниках. В начале книги (гл. 6) конспективно рассмотрены основные принципы термодинамики, протекания каталитических ферментативных реакций, взаимопревращения энергии в биологических процессах. Это позволяет читателю, мало знакомому с физической химией, быстро освоить минимум знаний, необходимых для понимания материала последующих глав. Далее дан детальный обзор процессов фотосинтеза, дыхания, метаболизма азота и серы, других элементов минерального питания, приведены базовые сведения о вторичном метаболизме и синтезе полимеров клеточной стенки. Глава 6 наиболее обширна и включает в числе прочего процессы поглощения воды, минеральных веществ и углекислого газа, накопления разнообразных метаболитов в организме растения.

В главе 7 изложены принципы регуляции физиологических процессов, причем внимание уделено не только классической гормональной регуляции, но и регуляции

на уровне активности генома, а также современным методам генной инженерии, модельным объектам молекулярной биологии растений. Классические представления удачно сочетаются с самыми современными данными и тенденциями последних лет, например регуляция развития цветка с недавно разработанной ABCDE-моделью генетического контроля. Кроме того, рассмотрены явления фотопериодизма, фоторецепции и регуляции роста и развития светом.

Главы 8 и 9 несколько необычны для отечественных читателей-физиологов, поскольку подробно рассматривают движения растений и взаимодействие растений с другими организмами. Этот материал у нас в стране редко включают в учебные пособия по физиологии растений или классической ботанике.

Глава 8 обозревает таксисы у низших растений и тропизмы у высших, настические движения, движения, вызванные неравномерным натяжением слоев клеток в органах растений, «взрывные» движения. Особенно интересны сведения о быстрых движениях складывания листьев, ловчих аппаратах хищных растений, движениях частей цветка при опылении.

В главе 9 даны классические представления о взаимодействии бобовых растений с симбиотическими азотфиксаторами и об иммунитете растений против бактериальных и грибных патогенов. Однако перечень взаимодействий этим не исчерпывается. Авторы приводят также материал по физиологическим реакциям растений на нематод и личинок насекомых, а также данные по аллелопатии.

В целом для второго тома учебника Э.Страсбургера характерны энциклопедичность изложения, широкое привлечение

дачных о биоразнообразии и экологии растений, а в изложении физиологических и биохимических процессов акценты расставлены так, чтобы не только подчеркнуть единство базовых реакций метаболизма, но и указать на специфические особенности, характерные лишь для некоторых растений. Перед читателем возникает картина уникальных процессов частной физиологии, разворачивающаяся на фоне общих принципов физиологии растений.

Можно отметить и некоторые особенности, характерные для немецких пособий по физиологии растений. Достаточно часто среди фактических данных встречаются натурфилософские размышления и мысленные эксперименты, количественная оценка тех или иных гипотез, что позволяет задуматься о неожиданных аспектах применения законов физики и химии к живым объектам. К сожалению, не все приводимые цепочки рассуждений можно принять без оговорок, а некоторые теоретические расчеты (например, энергетический выход от окисления одной молекулы гексозы) не учитывают всех физиологических факторов. В соответствующих местах научным редактором даны комментарии в виде сносок.

Одним из недочетов учебника Э. Страсбургера является сделанный акцент на достижения немецких ученых и недостаточное знание классических российских работ по физиологии растений. Это касается в первую очередь гормональной теории цветения М. Х. Чайлахаия и его гипотезы о флоригене (М. Х. Чайлахаия долгое время руководил лабораторией в Институте физиологии растений РАН). Благодаря открытиям последних лет международное научное сообщество вновь вернулось к рассмотрению идей М. Х. Чайлахаия, поскольку современные методы молекулярной генетики подтвердили правоту нашего выдающегося ученого. Немецкое изложение соответствующего раздела грешит заметной неполнотой сведений. Не менее знаменита и гормональная теория тропизмов, носящая название теории Вента — Холодного. Ф. Вент работал в Нидерландах, а Н. Г. Холодный — у нас в стране. Однако авторы учебника упоминают только немецкого ученого Тиммана. В этом и аналогичных

местах, где вклад в физиологию растений ученых других стран оказался незаслуженно забыт, нам пришлось дать соответствующие примечания.

Физиология растений относится к бурно развивающимся дисциплинам, поэтому не удивительно, что в учебник Э. Страсбургера не вошли материалы последних нескольких лет, а отдельные сведения к настоящему моменту переосмыслены. В связи с этим мы приводим в сносках результаты исследований, полученные незадолго до выхода в свет второго тома учебника. Соответствующие комментарии в текст вставлены также при несовпадении немецкой и отечественной терминологии.

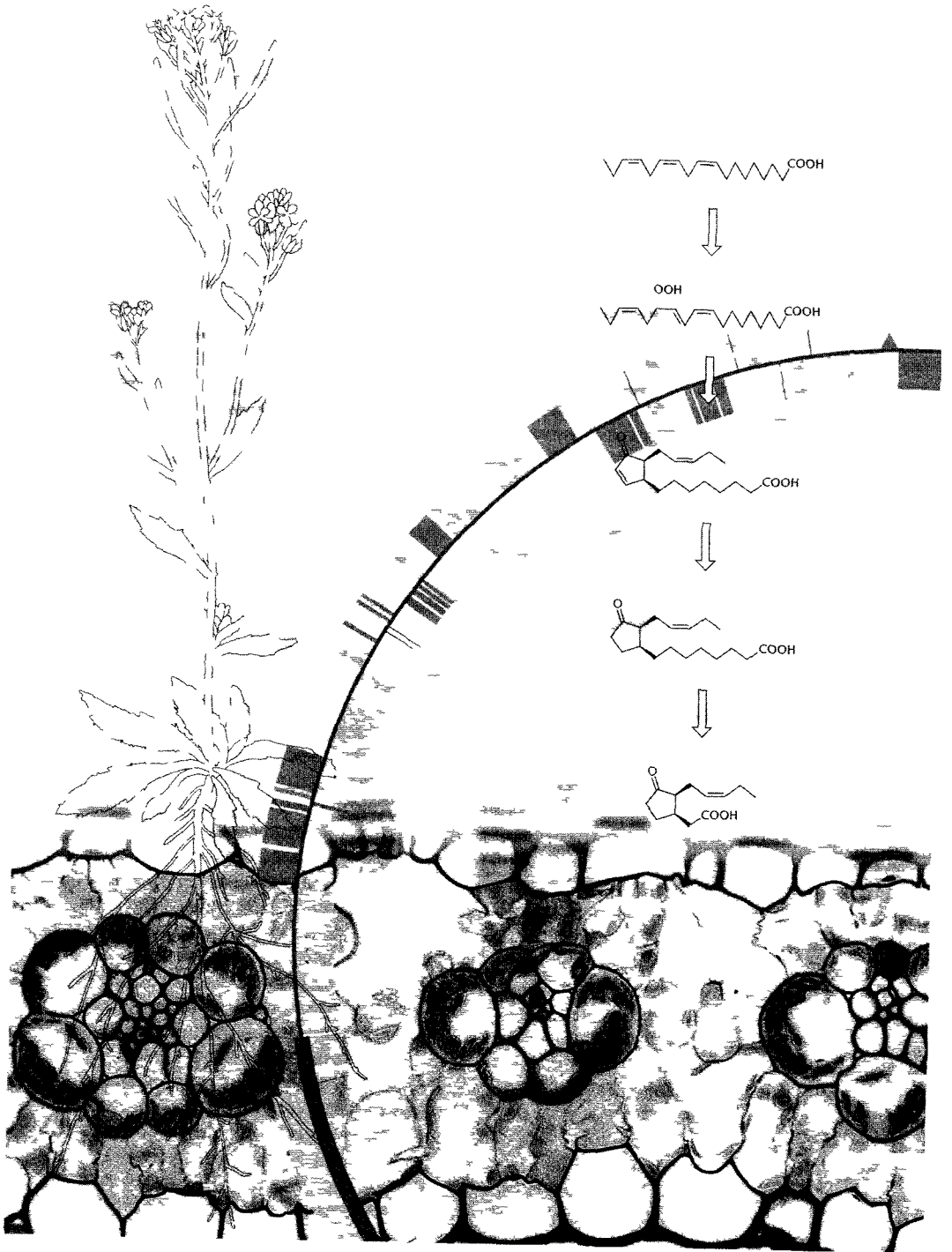
Оформление второго тома выдержано в стиле, принятом для всех четырех томов учебника. Петитом даны дополнительные сведения о практическом использовании того или иного физиологического явления, натурфилософские замечания или любопытные феномены растительной жизни. Врезки-боксы включают материал, не вошедший в основной текст: принципы современных методов работы, информация о модельных объектах и т. п.

Многочисленные иллюстрации снабжены развернутыми подписями. Приведенные схемы облегчают усвоение знаний по физиологии растений. С одной стороны, их можно использовать как для преподавания соответствующих дисциплин, так и при подготовке студентов к экзаменам. С другой стороны, подробные схемы помогают легко найти справочные сведения, которые, несомненно, делают книгу особенно интересной. Система перекрестных ссылок в тексте также облегчает поиск смежных тем и взаимосвязанных разделов.

Дополнительно можно отметить компактный, деловой стиль изложения материала учебника, что особенно ценно для такой науки, как физиология растений. Видна громадная работа по отбору сведений, проведенная авторами в целях систематизации и наиболее логичного изложения рассматриваемых разделов.

Доцент Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

В. В. Чуб



ФИЗИОЛОГИЯ

Если морфология занимается строением организма, начиная с молекулярной архитектуры характерных элементов клетки и заканчивая внешним видом живого существа, то задачей физиологии (греч. *physis* — существо; *logos* — высказывание) является не только описание проявлений жизни, т.е. возникновения и функционирования этих структур, но и объяснение их причинно-следственных взаимосвязей. При этом недостаточно учитывать их закономерность, т.е. их пользу при взаимодействии с окружающей средой. Целью физиологии в большей степени является логичное и полное объяснение процессов в организме в соответствии с известными физическими и химическими законами. Это требует использования физических и химических методов, в последнее время также все больше методов информатики. При этом следует исходить из целесообразной конструкции и функции частей, а также целого организма, потому что, как правило, только преимущественные признаки, т.е. признаки с положительной селекционной ценностью, могли филогенетически сохраняться. Правда, вопрос, будет ли когда-либо достигнута названная цель — решить загадку жизни в виде полной причинно объясненной физико-химической системы, — остается открытым. Практикующий физиолог сомневается в этом, однако не из принципиальных соображений,

а скорее принимая во внимание чрезвычайную сложность собственно относительно простых организмов.

Граница между морфологией и физиологией начинает исчезать, по крайней мере, в области молекулярной биологии. Область молекулярной биологии можно было бы описать так, что здесь причинная связь между формой и функцией становится понятной на молекулярном уровне с разложением до атомов. Так, например, в последовательности оснований ДНК определена не только молекулярная структура всех участвующих в синтезе протеина РНК-молекул, но и последовательность аминокислот протеинов и тем самым, в свою очередь, их молекулярная архитектура и, наконец, их функция.

Физиология растений может быть целесообразно разделена на пять подобластей: на физиологию обмена веществ, физиологию развития (включая физиологию клетки), физиологию движения или, соответственно, раздражения, аллелофизиологию и экофизиологию.

Физиология обмена веществ (см. гл. 6) рассматривает химические и физические процессы обмена вещества и энергии, которые должны протекать, чтобы организм мог материально и энергетически выделяться из неживого окружения, вступал с ним в обмен веществом и энергией и поддерживал метаболическое динамическое



Цель физиологии — на основе точных знаний всех молекулярных процессов дойти до общего понимания обмена веществ, развития растений и их разнообразных взаимодействий с органической и неорганической окружающей средой. Для этого необходимы (как изображено на рисунке) комплексные знания основ генетики, биохимических процессов и морфолого-анатомических данных.

равновесие, далекое от термодинамического равновесия. Объектом физиологии обмена веществ являются, следовательно, физические и химические основы жизненных процессов.

Физиология развития (см. гл. 7) занимается явлениями роста, дифференциации и размножения. Ее цель — причинно решать проблемы формы, описательно и сравнительно рассмотренные в морфологии. Наконец, важно понимать молекулярные процессы, с помощью которых закрепленная в генах информация преобразуется в структуру и функцию и передается потомству (наследуется). Правда, учение о наследовании (генетика) образует сегодня отдельную биологическую науку.

Каждый живой организм кроме обмена веществ и развития характеризуется также тем, что он взаимодействует со своим окружением, т.е. воспринимает раздражение и реагирует на него целесообразно. Раздражения могут быть физической или химической природы и происходить из неживого (абиотического) и из живого (биотического) окружения. Реакции растений на абиотические и иногда также на биотические раздражения служат часто для ориентации организма или же отдельных его органов, клеток или даже клеточных

оргanelлы в пространстве. Эти реакции являются объектом **физиологии движения** (см. гл. 8). К тому же растения взаимодействуют разнообразными способами с другими организмами из своего окружения, будь то конкуренты, паразиты, патогены, растительноядные или симбионты. Молекулярная основа этих биотических взаимодействий лучше понимается зачастую лишь с недавнего времени. Эта быстро развивающаяся область исследований рассматривается в разделе **аллелофизиология** (греч. *allélos*, взаимный) (см. гл. 9).

Эта **общая и молекулярная физиология** дополняется **экологической физиологией** (см. гл. 13). Здесь организм растения рассматривается в его общности и положении в комплексном окружении, состоящем из абиотических и биотических факторов.

Подобласти, на которые ради наглядности была разделена физиология, пересекаются, правда, различными способами. Например, все движения растений (если речь не идет о пассивных движениях отмерших органов) сопровождаются обменом веществ, а раздражимость, т.е. восприятие и переработка сигналов из окружающей среды, играет также важную роль в физиологии обмена веществ и развития.

Благодарности

Быстрый, иногда стремительный прогресс знаний в области физиологии растений способствовал в некоторых местах появлению новой концепции и тем самым также изменению деления материала по сравнению с 34-м изданием. Была попытка, с одной стороны, по возможности «гладко» присоединять материал к проверенному представлению прежних изданий, с другой стороны, сделать его более доступным для учащихся, не отказываясь от концепции учебника, который в то же время должен быть справочником, и — насколько это возможно из соображений места — полно представлять область в целом. Принимая во внимание полноту материала, упущения были все-таки неизбежными, и иной чита-

тель воспринимает это болезненно. Автор очень благодарен за все конструктивные предложения по дальнейшему улучшению текста и за указания на ошибки, которые выдержали бы все корректуры (e-mail: elmar.weiler@ruhr-uni-bochum.de).

Сердечная благодарность всем, кто во время составления терпеливо отвечал на вопросы, предоставлял иллюстративный материал или подвергал части текста критическому просмотру. Особенно я благодарю студентов Хольгера Бирхоффа, Оливера Фельбера, Каролину Фихтнер, Штефана Клазена, Даниэлу Мюллер, Катарину Нюннинг и Даниэлу Шлюзена, которые, с точки зрения учащихся, проверили весь текст на понятность и сделали различные

предложения по улучшению. Клаудиа Оэкинг я благодарен за тщательное чтение «Физиологии обмена веществ и развития» и за многочисленные ценные предложения по корректуре, Видмару Таннеру — за его ценный совет к главе «Водный режим».

Возможность писать в традиции этого «Института Страсбургера» я воспринимаю как награду, за которую благодарен прежде всего моим академическим учителям, которые указали мне дорогу в физиологию растений во всей ее широте, прежде всего Майнхарту Х. Ценку (Халле), Хуберту Циг-

леру (Мюнхен) и Николаусу Амрайну (Цюрих).

Особую благодарность выражаю Клаусу Хагеманну, который заново и самым лучшим образом создал почти все графики.

По моему решительному желанию физиологическая часть не была подвергнута корректуре в соответствии с нормами так называемого нового немецкого правописания.

Бохум, февраль 2002 г.
Эльмар В. Вайлер

6

Физиология обмена веществ

6.1. Энергетика обмена веществ ...	27
6.1.1. Основы биоэнергетики	27
6.1.2. Энергетика закрытых систем	28
6.1.3. Энергетика открытых систем	31
6.1.4. Химический потенциал	32
6.1.4.1. Общее определение	32
6.1.4.2. Водный потенциал	32
6.1.4.3. Химический потенциал ионов и трансмембранный потенциал	34
6.1.4.4. Окислительно-восстановительный потенциал	34
6.1.5. Превращение энергии и энергетическое сопряжение	36
6.1.6. Ферментативный катализ	40
6.1.6.1. Основные принципы катализа ...	40
6.1.6.2. Молекулярные механизмы ферментативного катализа	42
6.1.6.3. Кинетика	44
6.1.6.4. Влияние среды на активность ферментов	45
6.1.7. Регуляция ферментативной активности	47
6.1.7.1. Контроль количества фермента	47
6.1.7.2. Контроль ферментативной активности	48
6.1.7.3. Регуляция за счет объединения ферментов в мультиферментные комплексы или компартменты	50
6.2. Минеральное питание	51
6.2.1. Химический состав тела растения	51
6.2.1.1. Содержание воды	51
6.2.1.2. Сухая масса и содержание золь	52
6.2.2. Питательные элементы	53
6.2.2.1. Значение минеральных элементов для растения	54
6.2.2.2. Макроэлементы	55
6.2.2.3. Микроэлементы	57
6.2.2.4. Минеральные соли как факторы мест обитания растений ...	59
6.2.3. Поглощение и распределение минеральных элементов в растении ...	62
6.2.3.1. Доступность минеральных элементов	62
6.2.3.2. Поглощение минеральных элементов корнем	64
6.3. Водный обмен	71
6.3.1. Механизмы транспорта	72
6.3.1.1. Диффузия	72
6.3.1.2. Массовый ток	74
6.3.2. Водный обмен клетки	74
6.3.2.1. Осмос	74
6.3.2.2. Матричные эффекты	77
6.3.3. Поглощение воды растением	78
6.3.4. Выделение воды растением	81
6.3.4.1. Транспирация	82
6.3.4.2. Гуттация	88
6.3.5. Проведение воды	88
6.3.6. Водный баланс	93
6.4. Фотосинтез. Световые реакции	93
6.4.1. Свет и световая энергия	94
6.4.2. Фотосинтетические пигменты	97
6.4.3. Строение светособирающих антенн	105
6.4.4. Транспорт электронов и протонов при фотосинтезе	108
6.4.5. Фотосистема II	114
6.4.6. Цитохром- b_6/f -комплекс	115
6.4.7. Фотосистема I	116
6.4.8. Механизмы регуляции и защиты световой реакции	118
6.4.9. Фотофосфорилирование	119
6.4.10. Световые реакции бактериального фотосинтеза	121

6.5. Фотосинтез: пути ассимиляции углерода	125
6.5.1. Карбоксилирующая фаза цикла Кальвина	126
6.5.2. Восстановительная фаза цикла Кальвина	128
6.5.3. Фаза регенерации цикла Кальвина	128
6.5.4. Переработка первичных продуктов ассимиляции углерода	130
6.5.5. Механизмы регуляции синтеза и распределения углеводов	133
6.5.6. Фотодыхание	134
6.5.7. Поглощение CO ₂ растением	137
6.5.8. Предварительная фиксация CO ₂ у C ₄ -растений	140
6.5.9. Предварительная фиксация CO ₂ у CAM-растений	147
6.5.10. Дополнительное повышение концентрации CO ₂ посредством гидрокарбонатного насоса	149
6.5.11. Влияние внешних факторов на ассимиляцию углерода	149
6.5.11.1. Влияние освещения	150
6.5.11.2. Влияние концентрации углекислого газа	152
6.5.11.3. Влияние температуры	153
6.5.11.4. Влияние воды	153
6.6. Ассимиляция нитратов	154
6.6.1. Фотосинтетическая ассимиляция нитратов	155
6.6.2. Ассимиляция нитратов в фотосинтетически неактивных тканях	157
6.7. Ассимиляция сульфатов	157
6.8. Транспорт ассимилятов в растении	159
6.8.1. Состав флоэмного сока	159
6.8.2. Загрузка флоэмы	160
6.8.3. Транспорт ассимилятов по флоэме	161
6.8.4. Разгрузка флоэмы	162
6.9. Хемоавтотрофия	163
6.9.1. Поставляющие энергию реакции	163
6.9.2. Транспорт электронов и фосфорилирование в хемосинтезе	164
6.10. Выработка энергии в результате расщепления углеводов	165
6.10.1. Гликолиз	166
6.10.2. Виды брожения	167
6.10.2.1. Спиртовое брожение	168
6.10.2.2. Кисломолочное брожение и другие виды брожения	168
6.10.3. Клеточное дыхание	169
6.10.3.1. Образование ацетилкоэнзима А из пирувата	169
6.10.3.2. Цитратный цикл (цикл Кребса)	170
6.10.3.3. Дыхательная цепь в митохондриях	170
6.10.3.4. Связь цикла Кребса с другими метаболическими путями	177
6.10.3.5. Окислительный пентозофосфатный путь	179
6.10.3.6. Зависимость дыхания от внешних факторов	181
6.11. Образование структурных и запасных липидов	183
6.11.1. Биосинтез жирных кислот	183
6.11.2. Биосинтез мембранных липидов	187
6.11.3. Биосинтез запасных липидов	187
6.12. Мобилизация запасных липидов	188
6.13. Синтез аминокислот	191
6.13.1. Семейства аминокислот	191
6.13.2. Ароматические аминокислоты	191
6.13.3. Непротеиногенные аминокислоты и производные аминокислот	193
6.14. Синтез пуринов и пиримидинов	195
6.15. Синтез тетрапирролов	197
6.16. Вторичный метаболизм	199
6.16.1. Фенолы	201
6.16.2. Терпеноиды	206
6.16.3. Алкалоиды	211
6.16.4. Глюкозинолаты и цианогенные гликозиды	213
6.16.5. Химическая коэволюция	214
6.17. Основные типичные для растений полимеры	217
6.17.1. Полисахариды	217
6.17.1.1. Структурные полисахариды	218
6.17.1.2. Запасные полисахариды	219
6.17.2. Лигнин	221
6.17.3. Кутин и суберин	223
6.17.4. Запасные белки	224
6.18. Механизмы выделения веществ у растений	226

Жизненные процессы связаны с постоянным превращением вещества и энергии. Живые организмы поглощают определенные вещества и энергию из окружающей среды и отдают другие вещества и энергию (в особенности тепло) в окружающую среду. Такие системы в **термодинамике** (греч. *therme* — тепло; *dynamis* — движущая сила) называются **открытыми системами**. В конечном счете энергия, которая привносится в биосферу, в подавляющем большинстве происходит из солнечного света, и в процессе фотосинтеза переводится зелеными растениями в химическую форму. При этом из неорганических веществ образуются органические соединения. Организмы, которые создают из неорганических соединений все необходимые органические вещества, называют **автотрофными (первичные продуценты)**. Если растения используют энергию света, они **фотоавтотрофны**. Некоторые микроорганизмы живут **хемоавтотрофно**, т. е. используют как материю, так и энергию неорганических соединений. **Гетеротрофные организмы (консументы)** получа-

ют вещества и энергию от первичных продуцентов. Они таким образом зависят от органических соединений, которые синтезируют первичные продуценты, и покрывают свою потребность в энергии также из поглощаемого органического вещества. Из числа гетеротрофов, **сапрофиты**¹ питаются за счет уже неживых источников питания, **паразиты** — за счет живущих организмов (табл. 6.1; см. 9.1.1).

Превращение вещества и энергии в клетке, **метаболизм** (греч. *metabole* — изменение, перемена), может быть подразделен на **анаболические** (создающие) и **катаболические** (разлагающие) процессы. Основопологающие важные для жизненных функций метаболические пути формируют **первичный обмен веществ**. Именно растения отличаются в особенности богато дифференцированным

¹ Среди сосудистых растений сапрофитная стратегия питания в чистом виде не встречается. Как правило, при использовании неживых источников органики сосудистые растения вступают в симбиоз или паразитируют на грибах. — *Примеч. ред.*

Таблица 6.1. Различные пути ассимиляции углерода у организмов

Тип питания	Автотрофия			Гетеротрофия		
	Фотогидротрофия	Фотолитотрофия	Хемолитотрофия	Фотооргано-трофия	Сапрофитизм	Паразитизм
Источник энергии	Свет	Свет	Окисление	Свет	Диссимиляция	Диссимиляция
Источник углерода	CO ₂	CO ₂	CO ₂	CO ₂ или органические вещества	Органические вещества (от уже неживых источников)	Органические вещества (от живых организмов)
Донор электронов	H ₂ O	Неорганические вещества (например, H ₂ S)	Неорганические вещества (например, H ₂ S, NH ₃ , Fe ²⁺ , H ₂)	Органические вещества	Если необходимо, диссимиляция	Если необходимо, диссимиляция
Встречаемость	Зеленые растения, цианобактерии, зеленые прохлоробактерии	Сернопурпурные бактерии (Chromatiaceae), зеленые серобактерии (Chlorobiaceae)	Некоторые бесцветные прокариоты	Пурпурные бактерии (Rhodospirillaceae), бесцветные зеленые бактерии (Chloroflexaceae)	Бактерии, грибы, животные	Бактерии, грибы, некоторые покрытосеменные и красные водоросли, животные

вторичным метаболизмом. Ко вторичному метаболизму относят специальные метаболические пути, которые начинаются от метаболитов первичного обмена веществ (и лишь только на этом основании, а ни в коем случае не по их значению, называются вторичными) и ведут к продуктам с дополнительными функциями, часто экологическими, как, к примеру, вещества защиты от поедания животными. Вторичные метаболиты в основном ограничены определенными группами растений и таким образом имеют таксономическое значение.

В первом разделе этой главы вначале будут рассмотрены основные термодинамические принципы жизненных процессов (см. 6.1), затем автотрофные функции растения, начиная с поглощения и переработки минеральных веществ (6.2), которые тесно связаны с водным обменом (6.3). Синтез органических соединений из поглощенных неорганических предшественников с использованием энергии света (фотосинтез) и распределение продуктов фотосинтеза (ассимилятов) в растении составляют два раздела (6.4, 6.5) описания первичного обмена веществ растения (6.4—6.15), за которыми следует обзор важных аспектов вторичного метаболизма (6.16) и метаболизма характерных для растения полимеров (6.17). Глава завершается кратким описанием выделительных процессов у растений (6.18).

6.1. Энергетика обмена веществ

6.1.1. Основы биоэнергетики

Нет сомнений, что превращения вещества и энергии в живых организмах следуют законам физики и химии, а принципы **термодинамики**, т. е. учения об изменениях энергии при протекании физических или химических процессов, действительны также для живых существ. Если превращения энергии в живой клетке часто объединяют под термином **биоэнергетика** (греч. *energeia* — действие), то это всего лишь означает, что в рамках термодинамически возможных процессов и превращений определенные

из них особенно характерны для живой клетки и что задействованные в реакциях типы молекул, прежде всего катализаторы, отличаются от таковых неживой природы и техники.

Живые существа являются **открытыми системами** (в термодинамическом смысле), т. е. находятся в постоянном обмене энергией и веществом с окружающей их средой. Они развиваются, а это значит, что их материальный и энергетический обмен подвержен изменениям во времени. К тому же жизненные процессы необратимы, и живой организм далеко отстоит от состояния термодинамического равновесия. Живые существа поэтому следует описывать на основе закономерностей необратимой термодинамики неравновесных состояний; что пока (если учесть чудовищную сложность жизненных процессов) представляется не реальным предприятием¹. Существенная принципиальная информация может быть получена уже из намного более простой термодинамики равновесных состояний в закрытых системах — системах, которые обмениваются со средой энергией, но не материей. По этой информации можно судить, реальна ли при данных условиях определенная химическая реакция. Законы равновесной термодинамики, однако, ничего не говорят о том, как быстро реакция будет протекать.

Метаболизм живой клетки служит для того, чтобы выполнять определенные функции и совершать **работу**, для которой требуется **энергия**.

Абсолютной мерой работы (сила × путь), как и энергии, является Джоуль (Дж; $1 \text{ кг } 1 \text{ м}^2 1 \text{ с}^{-2} = \text{кг м}^2 \text{ с}^{-2}$), т. е. единица силы (ньютон, Н: кг м с^{-2}) × единица пути (м). Часто можно встретить данные в килоджоулях (кДж; 10^3 Дж). Ранее используемой и еще часто встречающейся мерой энергии является калория ($1 \text{ кал} = 4,184 \text{ Дж}$), мера теплоты (1 кал соответствует количеству энергии, необходимому для повышения температуры 1 г воды при нормальном

¹ Полное описание всех термодинамических процессов в клетке невозможно в принципе, поскольку она связана с внешней средой. Всегда можно добавить новый фактор среды, который изменит метаболизм клетки, и тогда описание окажется неполным. — *Примеч. ред.*

давлении с 14,5 до 15,5 °С). Правомочность применения этой единицы как всеобщей меры энергии обусловлена взаимобратимостью отдельных форм энергии, переходом одной в другую (например кинетической, тепловой, химической, электрической и энергии излучения). Предпочтение для единицы теплоты было основано на том, что тепло есть наиболее общая форма энергии, все остальные виды энергии могут быть без остатка переведены в тепло (но не наоборот). Для температуры чаще используется единица в градусах Цельсия (°С), хотя корректно использовать абсолютную температуру в кельвинах, К (0 К = -273,15 °С). (Таблица с единицами СИ и пересчетными коэффициентами находится в конце книги.)

6.1.2. Энергетика закрытых систем

Термодинамика рассматривает, как правило, поведение (точнее, изменение состояния, Δ) некой ограниченной области (**системы**). Все, что находится вне системы, есть ее **окружающая среда**. Система и окружающая среда называются «целым», «вселенной», «universe» (рис. 6.1). Система обладает **внутренней энергией** U , которая представляет сумму всех форм энергии в системе. **Первый закон термодинамики** гласит, что внутренняя энергия **замкнутой системы**, т.е. системы, которая не обменивается со средой ни материей, ни энергией, постоянна ($U = \text{const}$). Количество энергии в системе зависит от состояния системы, но не от того, каким образом это состояние было достигнуто. Поэтому для кругового процесса, при котором система вновь возвращается в свое начальное состояние, $\Delta U = 0$. Таким образом, энергия не может быть создана из ничего и не может быть потеряна.

Если извне в систему вносится энергия, например определенное количество теплоты (Q) (тогда по определению это не замкнутая, а **закрытая система**, так как она обменивается с окружающей средой энергией, но не материей), то в соответствии с первым законом привнесенное тепло ведет или к изменению внутренней энергии системы, или к производству работы (W):

$$Q = \Delta U + W \text{ или } \Delta U = Q - W. \quad (6.1)$$

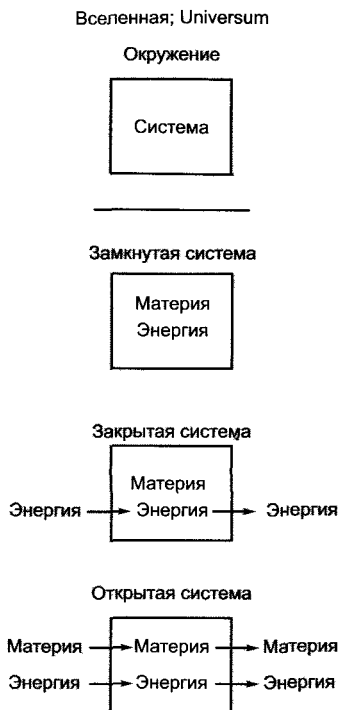


Рис. 6.1. Определения различных термодинамических систем

Процессы, при которых система поглощает тепло, называются **эндотермическими**, процессы, происходящие с выделением тепла, — **экзотермическими**. В реакциях при постоянном давлении ($p = \text{const}$), как они в общем случае происходят в организмах, изменение теплоты называется изменением энтальпии и обозначается ΔH ($Q = \Delta H$). Тогда

$$\Delta U = \Delta H - W, \quad (6.2)$$

причем W в общем случае осуществляется как работа по изменению объема: $W = p\Delta V$. При постоянном объеме и постоянном давлении, таким образом, не производится никакой работы ($W = 0$), и

$$\Delta U = \Delta H.$$

При этих условиях через определение теплоты реакции можно сделать заключение об изменении энергии во время ее протекания. Изменение энтальпии (ΔH) реакции мо-

жет быть определено путем калориметрии (греч. calor — тепло; métrein — мерить). Если $\Delta H > 0$, говорят об **эндотермическом**, а если $\Delta H < 0$, — об **экзотермическом** процессе. Органические соединения имеют определенную молярную теплоту сгорания, которая выражается как энергия (Дж), высвобождающаяся в окружающую среду при полном окислении 1 моля вещества (табл. 6.2).

Первый закон термодинамики не позволяет сделать вывод о направлении протекания физических или химических процессов. Из общего опыта, однако, известно, что самопроизвольно (т.е. автономно) протекающие процессы имеют направление. Так, например, тепло переходит от более теплого к более холодному телу; обратный процесс еще никогда не наблюдался. В общем случае известно, что лишь состояния с более низкой организацией спонтанно возникают из состояний с более высокой организацией, причем системе и ее окружение нужно рассматривать в совокупности. Мерой беспорядка служит термодинамическая функция S , **энтропия** (греч. entrepein — превращать). Каждое самопроизвольное изменение состояния связано с увеличением энтропии. Это — одна

из формулировок **второго закона термодинамики**. Белковая молекула, самопроизвольно переходящая из развернутой конформации с низкой степенью организации в свернутое, более высоко организованное состояние при формировании вторичной и третичной структур, кажется противоречащей этой закономерности. Процесс свертывания, однако, протекает при нарушении структуры воды в окружении свертывающейся молекулы белка, так что общая энтропия в системе (белок) и в окружающей среде (водная среда) во время свертывания увеличивается. Таким же образом поддержание состояния высокой организации (низкой энтропии) живых существ неизбежно связано с возрастанием энтропии в окружающей их среде.

Размерность энтропии [Дж К⁻¹]. При каждой данной температуре твердые тела имеют относительно низкую энтропию, жидкости — среднюю, газы — высокую. Энтропия возрастает с температурой, так как тогда молекулы имеют большее тепловое движение. Энтропия идеального кристаллического тела в точке абсолютного нуля ($-273,15^\circ\text{C} = 0\text{ K}$) равна нулю (это обстоятельство часто обозначают как **третий закон термодинамики**).

Как уже упоминалось, приток тепла в систему может быть использован для работы, что, например, происходит в тепловых машинах. В живой клетке, однако, температура практически не изменяется¹: клетка функционирует практически **изотермически**. Доля общей энтальпии системы, которая способна производить работу при изотермических условиях, обозначается как **свободная энтальпия (G)** (англ. Gibbs' free energy — **свободная энергия Гиббса**). Приведем основное уравнение отношения между изменениями энтропии и энтальпии и изменением свободной энтальпии:

$$\Delta G = \Delta H - T \Delta S. \quad (6.3)$$

При этом ΔG — изменение свободной энтальпии системы; изменение энтальпии

¹ В некоторых случаях колебания температуры значительны, как, например, при термогенезе в соцветиях ароидных. Повышение температуры связано с экзергоническими реакциями при дыхании (см. далее). — *Примеч. ред.*

Таблица 6.2. Теплота сгорания различных органических соединений, важных для обмена веществ клетки

Вещество	Молекулярная масса, Да	ΔH	
		кДж/моль	кДж/г
Глюкоза $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$	180	-2 817	-15,65
Молочная кислота $\text{CH}_3\text{-CH(OH)-COOH}$	90	-1 364	-15,16
Шавелевая кислота HOOC-COOH	90	-251	-2,79
Пальмитиновая кислота $\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{14}\text{-COOH}$	256	-10 037	-39,21
Трипальмитин $\text{C}_{51}\text{H}_{98}\text{O}_6$	809	-31 433	-39,00
Глицин $\text{NH}_2\text{CH}_2\text{-COOH}$	75	-979	-13,05

ΔH — теплота, которая обменивается между системой и окружающей средой в том случае, когда система не совершает работу (см. выше); T — абсолютная температура (К); ΔS — изменение энтропии системы.

Знак ΔG позволяет решить, может ли данная реакция протекать самопроизвольно или нет. Если $\Delta G > 0$, реакция не протекает самопроизвольно, и осуществляется только при $\Delta G < 0$ (хотя не обязательно быстро). Свободно протекающая реакция происходит с уменьшением свободной энтальпии и увеличением энтропии так долго, пока ΔH не уравняется с $T \Delta S$ и таким образом будет достигнуто состояние $\Delta G = 0$ (**состояние равновесия**). Процессы, в которых $\Delta G < 0$, называются **экзергоническими**, а при $\Delta G > 0$ — **эндергоническими**.

При $T = 0$ или $\Delta S = 0$ ΔG реакции может быть определена из теплового эффекта реакции (т.е. изменения энтальпии ΔH). Эти условия, однако, не выполняются в биологических системах. Тем не менее ΔG и с ней движущую силу реакции можно приближенно определить из теплового эффекта реакции, когда значение ΔH велико, как, например, при окислении питательных веществ (см. 6.10.3) в дыхании, а температура невысока (как это часто происходит в клетках), так что компонент $T\Delta S$ мало влияет на значение свободной энтальпии. Однако в процессах с низким тепловым эффектом, таких, как гидролитическое расщепление, а также при полимеризации (конденсации) — т.е. столь же важных биологических реакциях — изменение энтропии может существенно определять свободную энтальпию. Так как ΔS выступает в комплексе с температурой, влияние энтропии на ΔG возрастает пропорционально абсолютной температуре.

Для понимания течения химических реакций целесообразно связать свободную энтальпию реакции с изменением количества веществ и в конечном счете — с устанавливающимся в реакции равновесием. Возможность этого подтверждается тем, что химическая реакция $A \rightarrow B$ при уменьшении свободной энергии будет протекать так долго, пока минимум энтальпии ($\Delta G = 0$) не будет достигнут. Вслед за этим дальнейшего абсолютного изменения количества вещества уже не происходит, устанавливается равновесие $A \rightleftharpoons B$ и соотно-

шение концентраций конечного продукта и исходного вещества остается постоянным (**закон действующих масс**). Это соотношение называется **термодинамической константой равновесия, K**:

$$K = \frac{[B]}{[A]}, \quad (6.4)$$

а в общем случае для реакции $A + B \rightleftharpoons C + D$:

$$K = \frac{[C][D]}{[A][B]}. \quad (6.5)$$

Константа равновесия, таким образом, задается через произведение концентраций продуктов реакции, деленных на произведение концентраций исходных веществ в состоянии равновесия. Отношение между ΔG и K выражается уравнением

$$\Delta G^0 = RT \ln K \text{ (Дж} \cdot \text{моль}^{-1}\text{)}, \quad (6.6)$$

причем ΔG^0 есть изменение **стандартной молярной свободной энтальпии** (на моль превращенного вещества при стандартных условиях: температуре $T = 25^\circ\text{C}$ и $p = 1 \text{ атм} = 0,1 \text{ МПа}$), T — абсолютная температура в Кельвинах (К), R — универсальная газовая постоянная ($= 8,314 \text{ Дж} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$).

Для реакций, в которых принимают участие ионы водорода, — как это часто имеет место в биологических системах, их стандартную концентрацию также нужно принять равной 1 моль. В биохимической литературе из практических соображений при определении стандартных условий принято указывать не количество вещества в молях, а изменение молярной концентрации ($\text{моль} \cdot \text{л}^{-1}$). Это означает, что для стандартного состояния изменение концентрации ионов водорода окажется равным $1 \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ ($\text{pH } 0$), что является совершенно не физиологической величиной. Поэтому в биохимической литературе употребляется несколько иное определение стандартного состояния, в котором концентрация H^+ -ионов равна 10^{-7} М ($\text{pH } 7$), а концентрация воды ($55,5 \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$), практически не изменяющаяся при протекании реакции, вводится в число констант (если вода присутствует в уравнении реакции):

$$\Delta G^0 = RT \ln K'. \quad (6.7)$$

Таблица 6.3. Изменения молярной свободной стандартной энтальпии при pH 7 (ΔG^0) для некоторых важных реакций обмена веществ (реакций гидролиза)

Реакция	ΔG^0 , кДж·моль ⁻¹
Фосфоенолпируват + H ₂ O → → пируват + Ф _н ¹	-61,9
1,3-Дифосфоглицерат + H ₂ O → → 3-фосфоглицерат + Ф _н	-49,4
Пирофосфат + H ₂ O → 2 Ф _н	-33,5
АТФ + H ₂ O → АМФ + ФФ _н	-32,2
АТФ + H ₂ O → АДФ + Ф _н	-30,5
Глюкозо-1-фосфат + H ₂ O → → глюкоза + Ф _н	-20,9
Глюкозо-6-фосфат + H ₂ O → → глюкоза + Ф _н	-13,8
Глицерин-3-фосфат + H ₂ O → → глицерин + Ф _н	-9,2

¹ В отечественной литературе допускается вместо Ф_н обозначать неорганический фосфат P_i (от англ. inorganic). — *Примеч. ред.*

Изменения стандартной молярной свободной энтальпии (при pH 7) некоторых важных реакций приводятся в табл. 6.3.

В клетке, однако, господствуют условия, которые отличаются от стандартных. Так, pH часто отклоняется от 7,0, температура — от 25 °С, и в особенности концентрации веществ, как правило, не соответствуют стандартным условиям. Следует поэтому тщательно различать изменение стандартной молярной свободной энтальпии ΔG^0 , которая постоянна при данной температуре, и действительное изменение свободной энтальпии ΔG , которое зависит от реальной температуры и реальных концентраций компонентов реакции. Не ΔG^0 , а ΔG определяет направление протекания реакции в клетке. Во многих случаях, однако, установить эти значения ΔG чрезвычайно сложно, так как реальные условия (концентрации веществ, значения pH, температура) в отдельных реакционных пространствах (компартаментах) трудно определить точно.

6.1.3. Энергетика открытых систем

Из термодинамики закрытых или равновесных систем следуют важные заключения относительно энергетики отдельных биохимических реакций (особенно полезным может быть заключение о том, способен ли вообще определенный процесс протекать самопроизвольно или же нет), однако живые организмы — это открытые системы, которые постоянно обмениваются энергией и веществами с окружающей средой (см. рис. 6.1). В то время как любая закрытая система стремится к стационарному равновесному состоянию ($\Delta G = 0$), открытые системы способны сохранять стабильное состояние, весьма далекое от термодинамического равновесия, т. е. **стационарное состояние** (англ. steady state). Термодинамическое описание подобных открытых систем относится к задачам неравновесной, или необратимой, термодинамики, в которой прежде всего учитывается временной фактор и большую роль играют потоки веществ. Здесь нет возможности детально останавливаться на необратимой термодинамике, но понятие химического потенциала (см. 6.1.4) оказывается весьма полезным, чтобы лучше понять энергетику многих физиологических процессов.

Для стабильного стационарного состояния характерно, что поток веществ и энергии через систему постоянно создает в ней свободную энтальпию. Это происходит в конечном счете посредством экзергонического превращения органических соединений (питательных веществ) с высокой энтальпией и более низкой энтропией в «продукты распада» с низкой энтальпией и более высокой энтропией (см. 6.10). Фотосинтетически активные клетки производят эти продукты (**первичную продукцию**) прежде всего из неорганических соединений при помощи поглощенной энергии света в высокоэкзергоническом процессе фотосинтеза (см. 6.4—6.7). Свободная энтальпия в форме богатых энергией соединений, как, например, АТФ, употребляется для совершения биологической работы и поддержания высокого уровня упорядоченности, характерного для живых

существ. Если поток веществ и энергии прерывается, то через некоторое время устанавливается стационарное состояние равновесия ($\Delta G = 0$) — наступает смерть.

Было показано, что стационарное состояние — это состояние открытой системы, в котором она создает минимальную энтропию и в котором может поддерживаться максимально возможная упорядоченность при минимальных затратах энергии. Стационарное состояние, таким образом, — это состояние открытой системы с максимальной термодинамической эффективностью. Существенно, что в противоположность системе в стационарном равновесии, каким оно устанавливается для закрытой системы, система в стационарном состоянии может регулироваться (важное свойство всех живых клеток).

6.1.4. Химический потенциал

6.1.4.1. Общее определение

Свободную энтальпию открытой системы со сложным составом, которую представляет собой клетка, практически нельзя определить. Однако во многих случаях достаточно установить способность определенных компонентов этой системы производить работу. Так, например, представляет интерес лишь разность свободной энтальпии протонов (но не других ионов) с двух сторон клеточной мембраны, если удастся рассчитать движущую силу протонов для выполнения работы в сопряженных транспортных процессах и их направление. Или же интересно выявить различие свободной энтальпии воды в соседних водных растворах, разделенных клеточной мембраной, направление и масштабы потока воды через эту поверхность раздела.

Свободная энтальпия, рассчитанная на моль компонента i в смеси веществ из k компонентов, называется **химическим потенциалом** μ компонента i (μ_i). Сумма химических потенциалов всех k компонентов дает свободную энтальпию на моль смеси веществ. Таким образом, вклады отдельных компонентов взаимно дополняются. Химический потенциал каждого компонента

смеси веществ, в свою очередь, можно разложить на стандартный потенциал (μ_i^0) и сумму составляющих, отражающих отклонения от стандартного состояния:

$$\mu_i = \mu_i^0 + RT \ln x_i + p\bar{V}_i + ghM_i + FEz_i, \quad (6.8)$$

где $RT \ln x_i$ — концентрационная составляющая; R — универсальная газовая постоянная; T — абсолютная температура; x_i — мольная доля i ($x_i = n_i / (n_a + n_b + \dots + n_k)$). Мольная доля — это отношение количества вещества (в молях) данного компонента к общему количеству всех веществ, находящихся в растворе, включая растворитель; $p\bar{V}_i$ — составляющая давления: p — давление, \bar{V}_i — парциальный молярный объем i , соответствует изменению объема системы при добавлении 1 моля компонента i ; ghM_i — гравитационная составляющая: g — гравитационная постоянная ($9,806 \text{ м} \cdot \text{с}^{-2}$), h — высота подъема, M_i — молярная масса i ; FEz_i — электрическая составляющая: F — постоянная Фарадея ($96,49 \text{ кДж} \cdot \text{В}^{-1} \cdot \text{моль}^{-1}$), E — электрический потенциал, z_i — величина заряда i .

Размерность μ выражается в единицах энергии на моль ($\text{Дж} \cdot \text{моль}^{-1}$).

Поскольку часто представляет интерес не химический потенциал как таковой, а его изменение при изменении состояния системы относительно компонента i , то для расчета изменения химического потенциала (= свободной энтальпии) i в смеси при переходе состояний $A \rightarrow B$ выводится соотношение

$$\begin{aligned} \Delta\mu_i &= \mu_i(B) - \mu_i(A) = \\ &= \Delta(RT \ln x_i) + \Delta(p\bar{V}_i) + \Delta(ghM_i) + \Delta(FEz_i) = \\ &= RT \Delta \ln x_i + \bar{V}_i \Delta p + gM_i \Delta h + Fz_i \Delta E. \end{aligned} \quad (6.9)$$

Варианты общих уравнений 6.8 и 6.9 представляют интерес для следующих глав и будут рассмотрены ниже.

6.1.4.2. Водный потенциал

Поскольку растительные клетки, как и клетки других организмов, не могут активно транспортировать воду, она перемещается пассивно из участка с более высокой (более положительной) свободной энтальпии к участку с более низкой (более отрицательной) свободной энтальпией, т.е. это экзергонический процесс, протекающий самопроизвольно (но не обязательно быстро). Так как в биологическом аспекте су-

ществены лишь смеси воды с другими веществами (например, в клетках и почве — водные растворы, в воздушной среде — водяной пар в газовой смеси), то в энергетических расчетах целесообразно применять понятие водного потенциала, или потенциала воды ($\mu_{\text{H}_2\text{O}}$). Молекулы воды не заряжены электрически ($Z_{\text{H}_2\text{O}} = 0$), поэтому из уравнения 6.9 выпадает электрическая составляющая и оно принимает вид

$$\mu_{\text{H}_2\text{O}} = \mu_{\text{H}_2\text{O}}^0 + RT \ln x_{\text{H}_2\text{O}} + p\bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} + ghM_{\text{H}_2\text{O}}. \quad (6.10)$$

Следовательно, для чистой воды ($x_{\text{H}_2\text{O}} = 0$) в стандартном состоянии ($p = 0$, $h = 0$) значение $\mu_{\text{H}_2\text{O}} = \mu_{\text{H}_2\text{O}}^0$.

Согласно соотношению $x_{\text{H}_2\text{O}} = \sum_i x_i = 1$, можно выразить концентрационную составляющую $RT \ln x_{\text{H}_2\text{O}}$ как функцию мольной доли всех растворенных частиц $RT \ln (1 - \sum_i x_i)$. Для разбавленных растворов можно приближенно подставить $\ln (1 - x) = -x$; применение соотношения $\sum_i x_i = \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} \sum_i c_i$, где c — молярная концентрация, дает в итоге уравнение

$$\begin{aligned} RT \ln x_{\text{H}_2\text{O}} &= RT \ln (1 - \sum_i x_i) \approx \\ &\approx -RT \sum_i x_i \approx -RT \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} \sum_i c_i. \end{aligned}$$

Для более концентрированных растворов (как правило, 0,1 М и выше) следует употреблять **молярные концентрации** (моль \cdot кг $^{-1}$) и активности вместо концентраций.

Теперь $RT \sum_i c_i = \Pi$ (Π — осмотическое давление, **закон Ван-Гоффа**), что дает

$$RT \ln x_{\text{H}_2\text{O}} \approx -\Pi \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}}, \quad (6.11)$$

и отсюда

$$\mu_{\text{H}_2\text{O}} = \mu_{\text{H}_2\text{O}}^0 - \Pi \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} + p\bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} + gh\rho_{\text{H}_2\text{O}} \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}}, \quad (6.12)$$

где $M_{\text{H}_2\text{O}} = \rho_{\text{H}_2\text{O}} \bar{V}_{\text{H}_2\text{O}}$ ($\rho_{\text{H}_2\text{O}}$ — плотность воды).

Поскольку и в этом случае разность химических потенциалов воды, как правило, представляет больший интерес, чем абсолютная величина потенциала, то при дополнительном преобразовании относительно парциального молярного объема воды в первую очередь определяют отклонение химического потенциала воды в рассматриваемой системе от стандартного состояния

$$\Psi \equiv \frac{\mu_{\text{H}_2\text{O}} - \mu_{\text{H}_2\text{O}}^0}{\bar{V}_{\text{H}_2\text{O}}} \quad (6.13)$$

как **водный потенциал** раствора. Далее из уравнения 6.12 следует

$$\Psi = p - \Pi + gh\rho_{\text{H}_2\text{O}}. \quad (6.14)$$

Ψ имеет размерность энергия/объем (= сила/площадь = давление) и выражается в единицах бар или Па (1 бар = 0,1 МПа).

В клеточных масштабах различие в высоте не значительно, так что уравнение 6.14 после сокращения гравитационной составляющей упрощается далее до

$$\Psi = p - \Pi. \quad (6.15)$$

Водный потенциал раствора, т.е. свободная энтальпия воды на парциальный молярный объем воды ($\bar{V}_{\text{H}_2\text{O}} = 18$ мл), определяется, таким образом, тремя составляющими потенциалами:

- потенциал давления, p (гидростатическое давление, при котором раствор неподвижен);
- осмотический потенциал, $-\Pi$ (отрицательное значение осмотического давления Π);
- гравитационный потенциал (последним при рассмотрении процессов в клеточных масштабах можно пренебречь).

Следует отметить, что гидростатическое давление определяется как отклонение от давления окружающей среды. Оно может принимать как положительные значения («избыточное давление»), так и отрицательные («разрежение», «откачивание»). Абсолютное давление всегда положительно и в полном вакууме соответственно равно нулю. Следовательно, потенциал давления воды (p) в стандартном состоянии равен 0 ($p = 0$), а ее абсолютное давление составляет 1 бар (0,1 МПа).

Если между водными потенциалами двух компартментов имеется различие ($\Delta\Psi \neq 0$), то вода будет постоянно двигаться из зоны с более положительным водным потенциалом в зону с более отрицательным водным потенциалом. При этом снижается ее свободная энтальпия. Это также экзергонический процесс и, следовательно, он протекает самопроизвольно.

Понятие водного потенциала и следствия этой концепции оказываются весьма полезными для понимания всего водного обмена растения (см. 6.3).

6.1.4.3. Химический потенциал ионов и трансмембранный потенциал

Химический потенциал электрически заряженных частиц в растворе определяется главным образом их концентрацией и электрическим зарядом. Соответственно этому записывается уравнение химического потенциала для иона i :

$$\mu_i = \mu_i^0 + RT \ln a_i + FEz_i \quad (6.16)$$

(a_i = активность иона i ; для разбавленных растворов $a_i \approx c_i$; c_i — молярная концентрация i).

Если рассматривать два раствора i в компартментах А и В, разделенных электроизолирующей мембраной, то разность химических потенциалов i , $\Delta\mu_i$ (называемая также **электрохимическим потенциалом**), определяется как $\Delta\mu_i = \mu_i^B - \mu_i^A$:

$$\begin{aligned} \Delta\mu_i &= RT \ln \frac{a_i^B}{a_i^A} + Fz_i(E^B - E^A) \approx \\ &\approx RT \ln \frac{c_i^B}{c_i^A} + Fz_i(E^B - E^A). \end{aligned} \quad (6.17)$$

Особенное значение в дальнейшем будет иметь электрохимический потенциал ионов водорода на мембранах клетки, так как он представляет собой движущую силу многих транспортных процессов через клеточные мембраны и для синтеза АТФ в хлоропластах (см. 6.4.9), а также и митохондриях (см. 6.10.3.3). Для H^+ $z_{H^+} = 1$, и отсюда имеем

$$\Delta\mu_{H^+} = RT \ln \frac{[H^+]^B}{[H^+]^A} + F(E^B - E^A). \quad (6.18)$$

При этом реакционное пространство А представляет внутриклеточный, а реакционное пространство В — внеклеточный (или функционально внеклеточный) компартменты. Разность потенциалов $E^B - E^A = \Delta E_M$ обозначается как трансмембранный электрический потенциал (кратко: **мембранный потенциал**). В упрощенной форме можно записать

$$\frac{\Delta\mu_{H^+}}{F} = - \frac{2,3RT}{F} \log \frac{[H^+]^A}{[H^+]^B} + \Delta E_M,^1$$

¹ Здесь и далее \log — десятичный логарифм. В отечественной литературе его обычно обозначают символом \lg . — *Примеч. ред.*

и при сведении вместе всех констант при стандартной температуре ($T = 298 \text{ K}$), применяя определение значения рН ($pH = -\log[H^+]$), получаем

$$\frac{\Delta\mu_{H^+}}{F} = -0,059 \Delta pH + \Delta E_M \text{ (В)}. \quad (6.19)$$

Выражение $\frac{\Delta\mu_{H^+}}{F}$ обозначается как **протон-движущая сила** (англ. proton motive force — pmf) и используется для характеристики энергии протонного градиента. При этом две составляющие, каждая по отдельности или совместно, способны выполнять работу: с одной стороны, концентрационный потенциал ионов водорода (ΔpH), с другой — электрический потенциал (ΔE_M). Примеры см. в 6.1.5.

Для состояния равновесия ($\Delta\mu_i = 0$) из уравнения 6.17 получаем

$$\begin{aligned} RT \ln \frac{a_i^B}{a_i^A} + Fz_i(E^B - E^A) &= 0; \\ \Delta E_N = E^B - E^A &= \frac{2,3RT}{Fz_i} \log \frac{a_i^A}{a_i^B}, \end{aligned}$$

так что при $T = 298 \text{ K}$

$$\Delta E_N = \frac{0,059}{z_i} \log \frac{a_i^A}{a_i^B} \approx \frac{0,059}{z_i} \log \frac{c_i^A}{c_i^B}. \quad (6.20)$$

Это уравнение называется **уравнением Нернста** (ΔE_N , равновесный потенциал Нернста, В).

Для $c_i^A \neq c_i^B$ между обоими компартментами возникает разность потенциалов. При эффективной 10-кратной разности концентраций (при $z_i = 1$) разница напряжений составит 59 мВ (при $z_i = 2$ соответственно 29,5 мВ). Верно обратное: при приложенном постоянном напряжении в 59 мВ, в состоянии равновесия для проницаемого иона между этими компартментами будет устанавливаться разница концентраций в 1 : 10.

6.1.4.4. Окислительно-восстановительный потенциал

Многочисленные имеющие отношение к биологии превращения веществ протекают с восстановлением или окислением метаболитов. Под **восстановлением** понимаем присоединение электронов, под **окислени-**

ем — отдачу электронов молекулой. Окисление и восстановление протекают, как правило, как сопряженные процессы (**окислительно-восстановительные**, или **редокс-реакции**). Окислительно-восстановительные реакции можно описать также с помощью определенного для ионов в уравнении 6.17 химического потенциала (электрохимического потенциала). При этом для сопряженных реакций $A_{\text{ок}} + B_{\text{ред}} \rightleftharpoons A_{\text{ред}} + B_{\text{ок}}$ уравнение Нернста принимает следующий вид:

$$\Delta E = \Delta E^0 - \frac{2,3RT}{zF} \log \frac{[A_{\text{ред}}][B_{\text{ок}}]}{[A_{\text{ок}}][B_{\text{ред}}]}, \quad (6.21)$$

где R , T и F — введенные ранее величины; z — число перенесенных согласно формуле реакции электронов; ΔE^0 — разница стандартных окислительно-восстановительных потенциалов окислителя и восстановителя: $\Delta E^0 = E^{\text{Ox}} - E^{\text{Red}}$. Они определяются для восстановителя и окислителя как разница потенциалов относительно нормального водородного электрода при стандартных условиях (потенциал которого принимают равным 0) и сами представляют, таким образом, разность потенциалов.

E^0 - или ΔE^0 -значения, как обычно, стандартизируются к 25 °C, давлению в 1 атм (0,1 МПа) и для 1 моль · л⁻¹ изменению вещества. Если в окислительно-восстановительных реакциях принимают участие ионы водорода (протоны), то соответственно имеет место изменение количества вещества в 1 моль/л (рН 0, см. уравнение 6.6). Для биологических целей в силу этих обстоятельств выбирается также и здесь, как ранее для ΔG^0 , иное определение стандартных условий (E^0): рН 7. Существует зависимость

$$E^0 = E^0 - 0,42 \text{ В}. \quad (6.22)$$

Некоторые стандартные потенциалы для рН 7 сведены вместе в табл. 6.18 (см. 6.4.5).

Редокс-потенциал ΔE выражает электрохимическую энергию, которую окислительно-восстановительная реакция поставляет для выполнения работы на один перенесенный моль электронов. Разница свободной энтальпии реакции может быть легко определена из редокс-потенциала через отношение:

$$\Delta G = -zF \cdot \Delta E. \quad (6.23)$$

Соответственно

$$\Delta G^0 = -zF \cdot \Delta E^0. \quad (6.24)$$

Из стандартных редокс-потенциалов может быть определено направление, в котором для сопряженных окислительно-восстановительных реакций процесс будет протекать самопроизвольно (но не обязательно быстро) при стандартных условиях. Окислительно-восстановительная реакция экзергонична ($\Delta G < 0$), если электроны переходят от партнера реакции с более отрицательным стандартным редокс-потенциалом (т.е. восстановителем, который окисляется в процессе реакции) к участнику реакции с более положительным стандартным редокс-потенциалом (т.е. окислителем, который восстанавливается в течение реакции). Так как в клетке, однако, господствуют не стандартные условия, анализ значений ΔE^0 не обязательно отражает действительный ход реакции в клетке. Для этого необходимо знание ΔE (и отсюда ΔG), что предусматривает прежде всего знание действительных концентраций, участвующих в окислительно-восстановительной реакции (редокс-реакции) компонентов, а также реальной температуры и значения рН. Эти факторы, однако, как правило, не известны абсолютно точно, так что для рассмотрения принципиальных энергетических отношений окислительно-восстановительных реакций, как и вообще в биохимических процессах, часто оперируют стандартными значениями.

Окислительно-восстановительные реакции играют в обмене веществ центральную роль. Как фотосинтез, так и клеточное дыхание представляют собой окислительно-восстановительные процессы (рис. 6.2). При фотосинтезе углерод восстанавливается с уровня окисления CO_2 (степень окисления +4) до уровня восстановления углеводов ($[\text{C}_n\text{H}_{2n}\text{O}_n]_n$, степень окисления 0). Электроны поставляются из воды и через сложную, движимую светом (эндоэргоническую) окислительно-восстановительную цепь переносятся вначале на окисленный никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ^+) с образованием НАДФН , который служит транспортной молекулой для

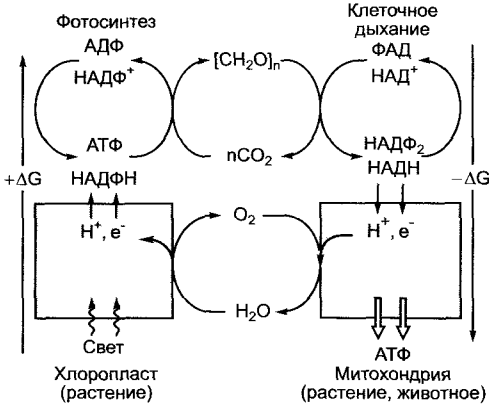


Рис. 6.2. Энергетические принципы двух фундаментальных метаболических процессов биосферы, фотосинтеза и клеточного дыхания.

Серым выделены окислительно-восстановительные процессы, протекающие на мембранных системах, которые служат превращению энергии (фотосинтез, см. 6.4; клеточное дыхание, см. 6.10.3)

восстановительных эквивалентов и вновь окисляется в реакции ассимиляции CO_2 (см. 6.5.2). Дыхательные процессы в митохондриях также включают окисление углеводов до уровня CO_2 , чтобы использовать полученные электроны для второй широко распространенной молекулы, транспортирующей окислительно-восстановительные эквиваленты, восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАДН) из окисленного никотинадениндинуклеотида (НАД^+), и последующий транспорт электронов через мембранные комплексы к кислороду (см. 6.10.3.3.) Помимо этих двух фундаментальных окислительно-восстановительных процессов в обмене веществ играют роль также другие многочисленные окисления и восстановления метаболитов, которые катализируются окислительно-восстановительными ферментами (**оксидоредуктазами**).

6.1.5. Превращение энергии и энергетическое сопряжение

Из законов термодинамики следует, что изменение свободной энтальпии (ΔG) ка-

кой-либо серии сопряженных процессов (к примеру, химических реакций) равно сумме изменений свободной энтальпии отдельных реакций. Это имеет важные следствия для обмена веществ, так как многочисленные экзергонические процессы метаболизма могут протекать самопроизвольно лишь тогда, когда за счет сопряжения с экзергоническими реакциями изменение свободной энтальпии процесса в целом отрицательно ($\Delta G < 0$), вся реакция, таким образом, протекает экзергонически. Это обозначают как **энергетическое сопряжение**. Оно выступает в первую очередь в **последовательных биохимических цепях** и характерно практически для всего обмена веществ. Специфические доставляющие энергию реакции многократно используются в метаболизме, чтобы привести в действие сильно экзергонические реакции. В клетках энергия запасается чаще всего в виде аденозинтрифосфата (рис. 6.3; структуру см. на рис. 1.3).

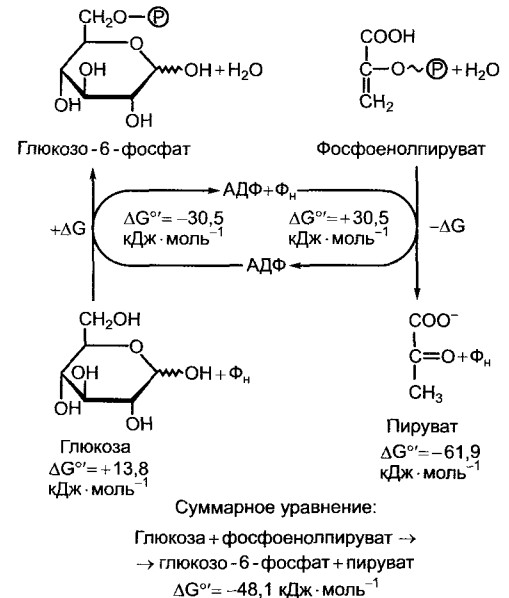


Рис. 6.3. Энергетическое сопряжение экзергонических и эндергонических реакций в метаболических процессах при участии аденилатной системы (АТФ, АДФ + P_i) на примере сопряжения гидролиза фосфоенолпирувата с фосфорилированием глюкозы до глюкозо-6-фосфата (по Н. Mohr, P. Schopfer)

До определенной степени при специфических биосинтезах (например, нуклеиновых кислот см. 1.2, углеводов см. 6.17.1, липидов см. 6.11) могут использоваться и другие богатые энергией нуклеозидтрифосфаты. Реакция гидролиза $\text{АТФ} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{АДФ} + \text{P}_n$ (P_n — неорганический фосфат) является сильно экзергоническим процессом, что можно видеть по значению стандартной молярной свободной энтальпии (при рН 7) $\Delta G^0' = -30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Образование АТФ по схеме: $\text{АДФ} + \text{P}_n \rightarrow \text{АТФ} + \text{H}_2\text{O}$ в силу этих причин сильно эндергонично: $\Delta G^0' = +30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. АТФ может образоваться за счет сопряжения с подходящей экзергонической реакцией. При этом донор фосфатной группы должен обладать по меньшей мере равной энергией фосфатной группы, т.е. при гидролизе должен обеспечивать столь же высокое значение свободной энтальпии. Это происходит при гидролизе, например, 1,3-дифосфоглицерата или фосфоенолпирувата (ФЕП) (см. табл. 6.3; рис. 6.3). Для таких реакций образования АТФ употребляется понятие «**фосфорилирование на уровне субстрата**», или «**субстратное фосфорилирование**». Преобладающая доля АТФ растительной клетки, однако, синтезируется **хемиосмотически**, т.е. за счет энергетического сопряжения с протонным градиентом, который образуется в митохондриях при окислении молекул субстрата (см. 6.10.3.3) и в хлоропластах в процессе световых реакций фотосинтеза (см. 6.4.9).¹

Таким образом, вторая возможность энергетического сопряжения эндергонических реакций с экзергоническими состоит в использовании электрохимической энергии **ионных градиентов** (рис. 6.4). У растений это градиенты ионов водорода (протонов), которые существуют на плазмалемме, тонопласте и мембранных системах митохондрий и хлоропластов. В двух последних случаях они служат, как было упомянуто, для синтеза АТФ; протонные градиенты на плазмалемме и тонопласте продуцируются за счет гидролиза АТФ протон-транс-

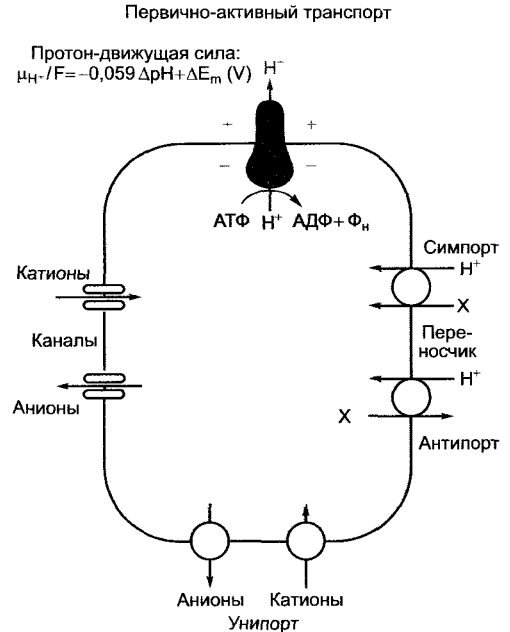


Рис. 6.4. Энергетическое сопряжение экзергонических и эндергонических реакций через ионные градиенты на клеточных мембранах (на примере плазмалеммы).

В отношении растений речь идет о градиентах ионов водорода. Эндергоническое накопление протонов во внеклеточном пространстве идет за счет сильно экзергонического гидролиза АТФ. Произведенная при этом протон-движущая сила используется для вторично активных процессов ионными каналами (двойные блоки) или транспортерами (переносчики, транслокаторы, carrier) (круги). Их подразделяют на унипортеры, симпортеры и антипортеры в зависимости от того, транспортируется ли только одна частица (унипорт) или же две частицы — в одном направлении (симпорт) либо в противоположных направлениях (антипорт). Ионные каналы и транспортеры в принципе могут быть задействованы также в пассивном транспорте, при котором должен присутствовать лишь концентрационный градиент транспортируемых частицы или частиц. Такие транспортные процессы, протекающие лишь до выравнивания концентраций и опосредованные белками, называют **облегченной диффузией**. Пример пассивного переносчика — триозофосфатфосфатный транслокатор внутренней мембраны хлоропласта (см. рис. 6.73). Пассивными каналами являются также порины внешних мембран хлоропластов и митохондрий, а также мембраны пероксисом (или глиоксисом) (см. 6.5.6; 6.12).

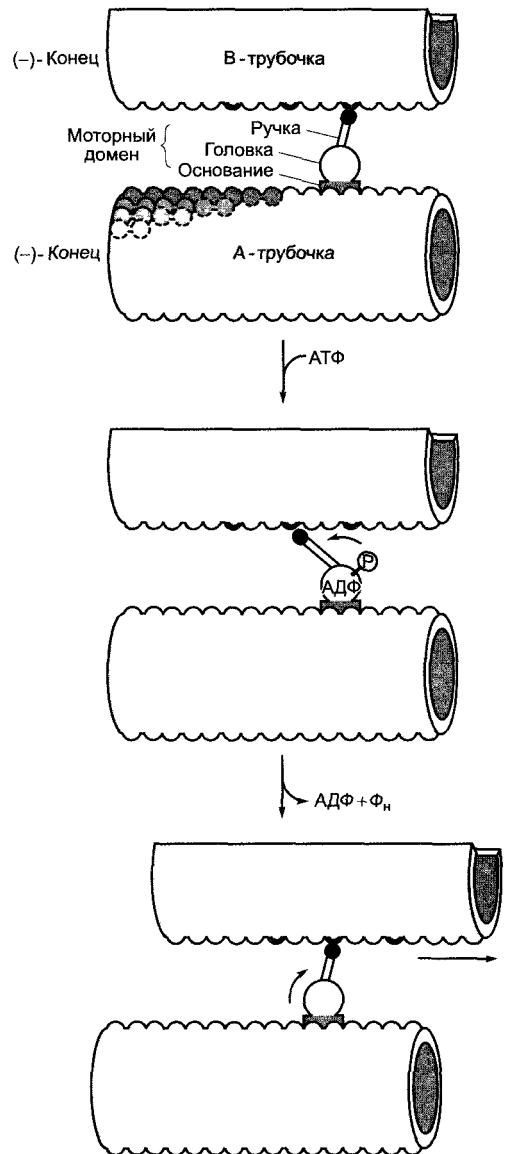
¹ В этом случае используют термин «**мембранное фосфорилирование**», «**фосфорилирование на уровне мембран**». — *Примеч. ред.*

портирующими АТФазами (H^+ -АТФазами, протонными помпами). В дополнение к этому на тонопласте существует протонная помпа, которая использует энергию гидролиза пирогосфата. Транспортные процессы, как в данном случае транслотация ионов водорода через клеточную мембрану, которые механически сопряжены с гидролизом богатой энергией связи (в данном случае — фосфоангидридной связи), называются **первично активными транспортными процессами**. Протон-движущая сила при использовании градиента состоит, как упомянуто (см. уравнение 6.19), из двух частных потенциалов: электрического и концентрационного. Этот электрохимический потенциал ионов водорода

да поставяет движущую силу для сопряженного с ним (эндогенического) транспорта других ионов или электронейтральных метаболитов (**вторично активный транспорт**). При этом может использоваться или электрическая составляющая протон-движущей силы (например, при ионном транспорте через зависящие от напряжения ионные каналы — **электрическое**

Рис. 6.6. Сопряжение механических и химических процессов в моторных белках на примере смещения микротрубочек, осуществляемого динеином (подвижность жгутиков и ресничек, см. 8.2).

Динеин — очень большой белковый комплекс с молекулярной массой $1-2 \cdot 10^6$ Да, который содержит от двух до трех силообразующих головок (представлена только одна), являющихся частью тяжелой субъединицы динеина и несущих АТФазную активность. Для наглядности представлена только тяжелая субъединица динеина, состоящая из основания, головки и ручки; головка и ручка образуют вместе моторный домен динеина. В случае аксонемной структуры жгутиков динеин связывается с А-трубочками, палочкообразные ручки динеиновых головок в отсутствие АТФ прочно связываются со специфическими сайтами на В-трубочках. Связывание и гидролиз АТФ в головке динеина приводят к изменению конформации, которая передается на ручки. В результате ручка на короткое время освобождается от В-трубочки, передвигается в направлении минус-конца В-трубочки (к основанию жгутика) и образует новый контакт с молекулой тубулина. При диссоциации АДФ и Φ_n восстанавливается исходная конформация динеина и связанное состояние ручки на В-трубочке. На этом этапе происходит передача механического усилия с динеина на В-трубочку, которая сдвигается относительно А-трубочки в направлении плюс-конца. Так как в аксонеме трубочки связаны нексиновыми мостиками и закреплены в основании, скользящее движение микротрубочек приводит к искривлению жгутика



сопряжение), или же как электрический, так и концентрационный протонный градиент (**электрохимическое сопряжение**), как, к примеру, при транспорте ионов водорода с электрически нейтральными метаболитами через переносчики-транспортеры (транслокаторы — англ. *carrier*). **Ионные каналы**, как правило, проводят в обоих направлениях и селективны для отдельных ионов или по крайней мере родственных типов ионов; **переносчики** главным образом высокоселективны для своего субстрата. По направлению транспорта различают **унипортеры**, **симпортеры** и **антипортеры** (см. рис. 6.4). Наиболее важные из известных сейчас первично или вторично активных транспортных систем плазмалеммы и тонопласта сведены вместе на рис. 6.5.

Исходным предназначением протонных помп плазмалеммы и тонопласта предположительно было установление цитоплазматического значения pH растительной клетки в узкой области значений между 7,5 и 8,0, в неравновесии в основном к кислым внешней среде и содержимому вакуоли. У морских водорослей хлорид накачивается внутрь клетки за счет действия Cl⁻-транспортирующей АТФазы (хлоридной помпы); в соляных железках (*Limonium*, *Tamarix*), напротив, Cl⁻ выводится; Na⁺ следует за ним по механизму электрического сопряжения.

Ca²⁺-транспортирующие АТФазы плазмалеммы и эндоплазматического ретикулума отвечают за выведение пассивно диффундирующего в клетку Ca²⁺ из цитоплазмы и таким образом поддерживают низкий уровень Ca²⁺ в цитоплазме (порядка 10⁻⁷ М).

Третья возможность энергетического сопряжения состоит в сохранении свободной энтальпии в форме **активированной конформации** молекулы белка, переход которой в более бедное энергией основное состояние используется для выполнения работы. Моторные белки, как, к примеру, динеин, превращают энергию фосфоангидридной связи АТФ в механическую энергию; при этом в качестве активированной конформации выступает фосфорилированная форма белка (рис. 6.6). Транслокация ионов АТФазами основана на различной конформации нефосфорилированных и фосфорилированных молекул фер-

мента. За счет этого в реакционном цикле на обеих сторонах мембраны экспонируются ион-связывающие сайты с различной аффинностью.

Энергетическое сопряжение, как уже стало ясно на основании нескольких примеров, часто протекает при **конверсии энергии**. Так, растения переводят энергию солнечного света вначале в электрохимическую (электрическое разделение зарядов и концентрационный потенциал ионов водорода), а в заключение — в химическую форму (НАДФН, АТФ — см. 6.4.4, рис. 6.2). Моторные белки конвертируют химическую энергию в механическую, транспортирующие ионы АТФазы переводят химическую энергию в электрохимический потенциал, и электрохимический потенциал ионных градиентов (в растениях — градиентов ионов водорода) за счет разнообразнейших процессов транспорта веществ используется для выполнения осмотической работы (концентрирования веществ против падения электрохимического потенциала).

6.1.6. Ферментативный катализ

6.1.6.1. Основные принципы катализа

Равновесная термодинамика позволяет предсказать, возможна ли энергетически определенная реакция при данных условиях, т. е. может ли она протекать самопроизвольно. Она позволяет также рассчитать концентрации участников реакции, наблюдаемые при равновесии. Однако равновесная термодинамика не дает указаний о скорости, с которой протекают самопроизвольные реакции. В действительности же эта скорость может быть крайне мала. Так, к примеру, окисление глюкозы кислородом — весьма экзергонический процесс, однако при физиологических температурах и нормальном давлении глюкоза остается в присутствии кислорода практически неограниченно стабильной. Основная причина заключается в том, что участники химических реакций должны находиться в активирован-

ном состоянии, из которого и происходит реакция. Перевод реагирующих веществ из основного в это богатое энергией состояние требует притока энергии. Количество энергии, требующееся на моль вещества, называется **молярной свободной энтальпией активации** (ΔG^\ddagger), часто также кратко называемой **энергией активации**. При химических реакциях активация может произойти за счет повышения температуры. Оно увеличивает число реакционноспособных молекул и тем самым ускоряет реакцию (в основном в два раза при повышении температуры на 10°C). Биохимические реакции должны, однако, протекать при сравнительно низких температурах. К тому же в живых существах происходят только очень незначительные изменения температуры, метаболические процессы протекают практически изотермно. Повышение температуры как средство ускорения реакций обмена веществ поэтому исключается.

Катализаторы (греч. kata — вниз, lysis — разложение) — это вещества, добавление которых к реакционной смеси повышает

скорость реакции, причем энергия активации оказывается пониженной (рис. 6.7). Катализаторы выходят из реакции неизменными и не влияют на положение реакционного равновесия (таким образом, не изменяют свободной энтальпии реакции, ΔG). Они всего лишь ускоряют реакцию и, таким образом, достижение состояния равновесия. Так как при реакции они не изменяются и не используются, то могут использоваться вновь и вновь для выполнения своей задачи и должны быть в наличии лишь в малых количествах.

Ускорение реакций метаболизма является задачей **биокатализаторов**. За исключением нескольких каталитически активных рибонуклеиновых кислот (**рибозимов**), биокатализаторы — это белки. Они обозначаются как **энзимы** (греч. zyme — дрожжевое тесто) или **ферменты** (лат. fermentum — дрожжевое тесто) и подчиняются тем же самым закономерностям, что и химические катализаторы; энзимы также понижают энергию активации катализируемой реакции (рис. 6.7), не изменяя равновесия реакции (и при этом ΔG).

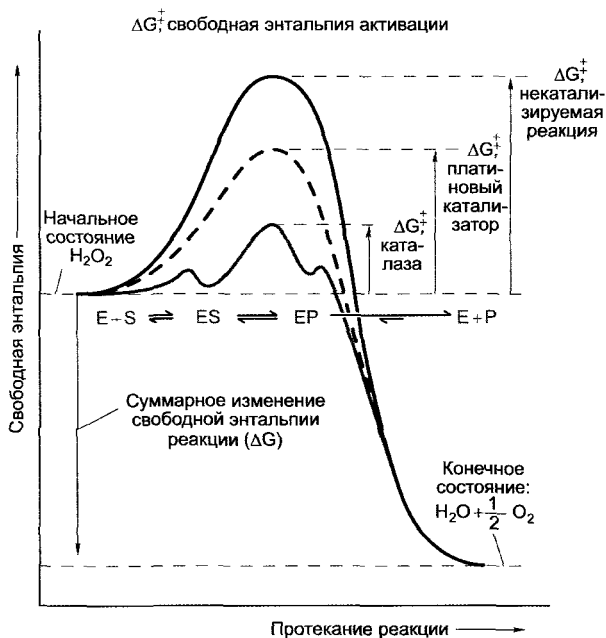


Рис. 6.7. График изменения во времени энергии системы для некатализируемой и катализируемой реакций на примере диспропорционирования H_2O_2 .

Для катализируемой ферментом реакции (показано серой линией) протекание реакции показано более точно. Длина стрелок на графике пропорциональна соответствующей свободной энтальпии реакции диспропорционирования H_2O_2 ; E — фермент; S — субстрат; ES — фермент-субстратный комплекс; EP — комплекс фермент-продукт; P — продукт реакции

Так, молярная свободная энтальпия активации (ΔG^\ddagger) реакции диспропорционирования перекиси водорода $\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \frac{1}{2}\text{O}_2$: $\Delta G^\ddagger = +75 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$; это значение может быть достигнуто за счет нагревания раствора H_2O_2 . В присутствии мелкоизмельченной платины $\Delta G^\ddagger = +49 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Платина выступает в роли катализатора, и реакция протекает с измеримой скоростью уже при комнатной температуре. Фермент каталаза осуществляет диспропорционирование с энергией активации $\Delta G^\ddagger = +23 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. В присутствии каталазы перекись водорода при комнатной температуре стремительно разлагается на $\text{H}_2\text{O} + \frac{1}{2}\text{O}_2$. В каждом случае молярная стандартная энтальпия экзергонической реакции составляет $\Delta G^\ddagger = -97 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Ферменты — чрезвычайно эффективные катализаторы. Так, карбоангидраза ускоряет гидратацию CO_2 , согласно уравнению $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$, в 10^7 раз при обороте 10^5 молекул CO_2 в секунду на одну молекулу фермента.

Ферментативная реакция (см. рис. 6.7) протекает вначале с образованием комплекса фермент-субстрат (ES); этот комплекс превращается в комплекс фермента с продуктом (EP), который быстро диссоциирует с высвобождением продуктов реакции и регенерацией свободного фермента. Как правило, общая необходимая энергия активации определяется тем количеством энергии, которое требуется для превращения ES в EP. Этот шаг и определяет скорость всей реакции.

6.1.6.2. Молекулярные механизмы ферментативного катализа

Ферменты обладают субстратной специфичностью и специфичностью действия. Степень **субстратной специфичности** различается для отдельных ферментов. Некоторые гидролазы, например, относительно неспецифичны, они гидролизуют различные субстраты; другие относительно специфичны для определенных группировок молекул. Так, α -глюкозидазы гидролизуют в различных субстратах α -глюкозидные, но не β -глюкозидные связи. Многие ферменты в высшей мере субстратспецифичны. Бросается в глаза часто наблюдаемое распознавание ими стереоизомеров. Под этим понимают различающуюся (в основном, очень значительно) скорость оборота метаболитов, которые от-

личаются друг от друга всего лишь пространственным расположением замещающих групп (например, *цис-транс*-изомеров, или оптических изомеров, которые ведут себя, как картина и ее зеркальное отражение, — их называют энантиомерами).

Субстратспецифичность основана на определенном специфическом соответствии между субстратом и каталитически активным сайтом фермента, **активным центром**. В простейшем случае субстрат и каталитический центр подходят друг к другу как ключ и замок. Эта метафора, введенная Эмилем Фишером уже в 1890 г., не берет, однако, в расчет тот факт, что часто связывание ферментом субстрата — процесс динамический, в ходе которого конформация фермента и субстрата изменяет-

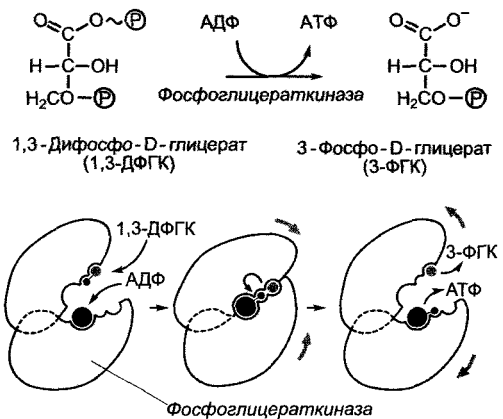


Рис. 6.8. Обусловленное связыванием с субстратом изменение конформации (индуцированное соответствие), схематично представленное на примере фосфоглицераткиназы.

После связывания субстратов АДФ и 1,3-дифосфоглицерата конформация белка коренным образом изменяется, при этом оба домена фермента смыкаются над связанными субстратами при одновременном исключении воды (в середине). В возникшем свободном от воды реакционном пространстве происходит перенос фосфатной группы. После восстановления «открытой» конформации фермента продукты реакции диффундируют из каталитического центра. Представлен схематический срез через активный центр фермента, участники реакции показаны в приблизительно одинаковом масштабе

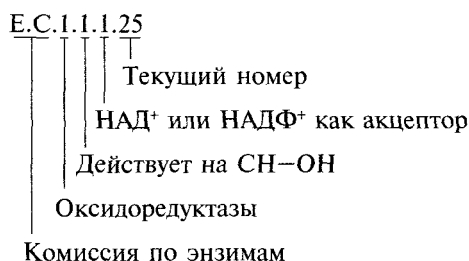
ся. Этот процесс, постулированный Э. Кошландом в 1958 г., называется **индуцированным соответствием** (англ. induced fit). Активный центр фермента часто формируется лишь после того, как состоялось связывание субстрата и индуцированное им изменение конформации, как в случае фосфоглицераткиназы (рис. 6.8).

Фосфоглицераткиназа, фермент гликолиза (см. 6.10.1), связывает 1,3-дифосфоглицерат и

аденозиндифосфат (АДФ) и катализирует перенос остатка фосфорной кислоты с карбоксильной группы 1,3-дифосфоглицерата на АДФ с образованием АТФ и 3-фосфоглицерата. При этом разрывается одна ангидридная связь (в 1,3-дифосфоглицерате) и образуется другая (в АТФ). Эта реакция в водной среде была бы совершенно невозможна, так как энергетически гидролиз был бы более предпочтителен. Решение проблемы заключается в том, что связывание АДФ и 1,3-дифосфоглицерата создает индуцированное соответствие, при котором оба домена фер-

Таблица 6.4. **Международная классификация энзимов: обозначение класса, кодовое число и тип катализируемой реакции**

Энзимы называются, как правило, по экспериментально обнаруженной реакции, однако катализируют в клетке при определенных условиях обратную реакцию (пример: шикиматдегидрогеназа, см. 6.13.2, рис. 6.107). Классификация составлена по правилам, установленным комиссией по энзимам (англ. Enzyme Commission), IUB (International Union of Biochemistry, Международный союз по биохимии). Каждый энзим получает 4-значное кодовое число: например, E.C.1.1.1.25 является кодом энзима шикиматдегидрогеназы (см. рис. 6.107):



<p>1. Оксидоредуктазы (редакция окисления-восстановления)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.1. Действует на >СН—ОН 1.2. Действует на >С=О 1.3. Действует на >СН=СН— 1.4. Действует на >СН—NH₂ 1.5. Действует на >СН—NH— 1.6. Действует на НАДН; НАДФН <p>2. Трансферазы (перенос функциональных групп)</p> <ol style="list-style-type: none"> 2.1. С₁-группы 2.2. Альдегидные или кето-группы 2.3. Ацильные группы 2.4. Гликозильные группы 2.5. Алкильные или арильные группы (кроме метильных) 2.6. N-содержащие группы 2.7. P-содержащие группы 2.8. S-содержащие группы 	<p>3. Гидролазы (гидролитические реакции)</p> <ol style="list-style-type: none"> 3.1. Сложноэфирные соединения 3.2. Гликозидные соединения 3.3. Эфирные соединения 3.4. Пептидные соединения 3.5. Другие С—N-соединения 3.6. Кислотно-ангидридные соединения <p>4. Лиазы (разрушают С—С, С—О, С—N и другие соединения)</p> <p>5. Изомеразы (изомеризация, т.е. внутримолекулярные изменения)</p> <ol style="list-style-type: none"> 5.1. Рацемазы, эпимеразы 5.2. Цис-транс-изомеразы 5.3. Внутримолекулярные оксидоредуктазы <p>6. Лигазы (синтетазы*) (ковалентное соединение между двумя молекулами с одновременным расщеплением АТФ)</p>
---	---

* Энзимы анаболических реакций, которые протекают без расщепления АТФ, называют синтазами.

мента (см. рис. 6.8) складываются над связанными субстратами, исключая воду. Лишь при этом формируется активный центр и делается возможным перенос фосфатной группы. По окончании катализа «открытая» конформация вновь восстанавливается и продукты реакции диссоциируют от фермента.

Помимо субстратспецифичности ферменты обладают **специфичностью действия**. Это значит, что биокатализатор катализирует лишь одну из большей частью многочисленных термодинамически возможных реакций превращения субстрата. Что касается работающих при этом механизмов, существует лишь относительно немного типов реакций, на основе которых и создана систематическая **номенклатура** ферментов (табл. 6.4).

Название фермента (для расщепляющих субстрат ферментов) выбирают таким образом, что окончание -аза добавляется к названию субстрата: например, протеиназа — для расщепляющих белок, амилаза — для гидролизующих крахмал (лат. *amylum*) и липаза — для расщепляющих жир (греч. *lipos*) ферментов. Кроме этого, в употреблении были и остаются исторически сложившиеся названия, как, например, пепсин, каталаза. Единая систематическая международная обязательная классификация и наименование всех известных энзимов были предложены Международной комиссией по ферментам (International Enzyme Commission); при этом каждый фермент получил свой классификационный номер (E.C.), которым он однозначно идентифицируется (см. табл. 6.4). Так как систематические наименования отчасти сильно усложнены, в употреблении помимо них остаются также более краткие тривиальные названия.

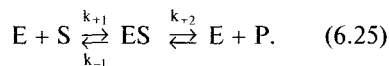
В то время как у ряда ферментов каталитически активен белок как таковой, другим требуются дополнительные вещества (**кофакторы**). Такими кофакторами могут быть ионы металлов (к примеру, Mg^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{2+} , Fe^{3+} , Cu^{2+} , K^+), которые могут требоваться для закрепления субстрата на молекуле фермента или же могут участвовать в самой реакции в качестве каталитической группы. Если в качестве кофакторов требуются органические соединения,

то их называют **коэнзимами**. Если коэнзим соединен с белковой частью фермента так прочно, что отделяется от него лишь с трудом (например, не выделяется из комплекса с ферментом путем диализа), то его обозначают как **протетическую группу** (греч. *prosthetos* — добавленный). Так, например, в цитохромах гем ковалентно связан с белком (см. 6.4.6; 6.10.3.3). Весь комплекс фермента с кофактором обозначают как **холоэнзим**, а саму белковую компоненту (энзиматически неактивную) ферментов — как **апоэнзим**.

Если кофакторы (как, например, в окислительно-восстановительных реакциях) используются стехиометрически к субстрату, то их можно обозначить так же, как **косубстраты**.

6.1.6.3. Кинетика

Катализируемая ферментом реакция превращения субстрата в его продукт протекает согласно представленной на рис. 6.7 общей схеме. Для введения основных понятий кинетики ферментативных реакций реакцию можно представить в упрощенном виде



При этом k_{+1} , k_{-1} и k_{-2} означают константы скоростей отдельных частичных реакций (в обратных секундах). В упрощенной модели примем, что обратная реакция $E + P \rightarrow ES$ протекает пренебрежимо медленно ($k_{-2} \approx 0$) и распад комплекса энзим-субстрат (фермент-субстратного комплекса) (ES) на фермент + продукт (P) протекает намного медленнее, чем обратная реакция $ES \rightarrow E + S$ ($k_{+2} \ll k_{-1}$). Поэтому шагом, определяющим скорость всей реакции, будет превращение $ES \rightarrow E + P$, так как самая медленная частная реакция определяет и скорость общей реакции. Скорость превращения субстрата в его продукт при этих условиях задается уравнением

$$v = \frac{dP}{dt} = -\frac{dS}{dt} = k_{+2}[ES]. \quad (6.26)$$

Максимальная скорость будет достигаться, когда весь фермент присутствует в форме комплекса с субстратом:

$$v_{\max} = k_{+2}[E_{\text{tot}}]. \quad (6.27)$$

При скорости, равной половине максимальной ($1/2v_{\max}$), в наличии имеется столько же свободного фермента, сколько и фермент-субстратного комплекса ES: $[ES] = [E]$. При равновесии формирование фермент-субстратного комплекса описывается выражением

$$\frac{d[ES]}{dt} = k_{+1}[E][S] - k_{-1}[ES] - k_{+2}[ES] = 0, \quad (6.28)$$

и таким образом, после преобразования, принимая, что $k_{+2} \ll k_{-1}$,

$$\frac{[E][S]}{[ES]} \approx \frac{k_{-1}}{k_{+1}}. \quad (6.29)$$

Отношение k_{-1}/k_{+1} называют **константой Михаэлиса — Ментен** (K_m). Она может быть определена как концентрация суб-

страта, при которой достигается $[ES] = [E]$ (см. выше). K_m , таким образом, указывает на концентрацию субстрата, при которой достигается точно половина максимальной скорости реакции.

Так как по графику зависимости v относительно $[S]$ (рис. 6.9, А) ни v_{\max} (и таким образом $1/2v_{\max}$), ни соответствующую концентрацию субстрата нельзя определить с достаточной точностью, K_m лучше определять после линейной трансформации графика, представленного на рис. 6.9, А, что достигается отображением той же зависимости в обратных координатах ($1/v$ относительно $1/[S]$ — **диаграмма по Лайнвиверу — Бёрку**; рис. 6.9, В). Для данного фермента, данного субстрата и при данной температуре K_m есть константа и выражается она в моль $л^{-1}$. Значения K_m можно определить также и для кофакторов.

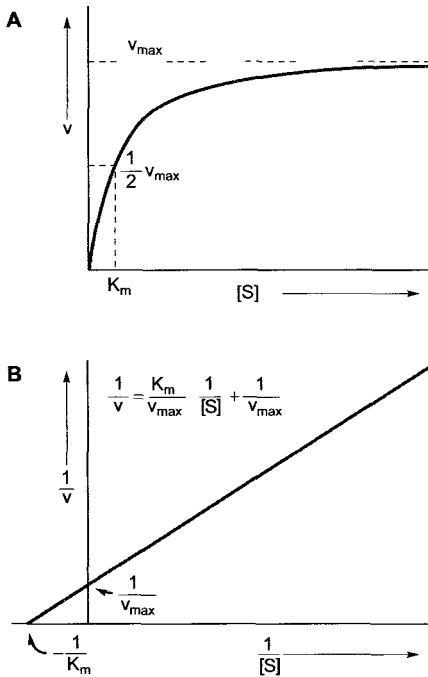


Рис. 6.9. Зависимость (А) скорости (v) от концентрации субстрата $[S]$ катализируемой ферментом реакции в соответствии с моделью Михаэлиса—Ментен (см уравнения 6.25 и 6.26) (по Lineweaver — Burk). В — v_{\max} и K_m можно точнее определить после построения графика в обратных координатах

6.1.6.4. Влияние среды на активность ферментов

Ферментативная активность определяется в значительной степени температурой, значением pH и ионным составом среды. Эти факторы оказывают воздействие на структуру белка-фермента. Зависимость скорости реакции от температуры имеет вид кривой с оптимумом (рис. 6.10). Оптимум действия различается для отдельных ферментов и часто лежит между 30 и 50 °С. До достижения оптимума скорость реакции удваивается или утраивается при повышении температуры на каждые 10 °С. Соотношение между скоростями реакции v_{T+10}/v_T называется **значением Q_{10}** . Для катализируемых ферментами реакций значение $Q_{10} = 2 - 3$. При температурах выше оптимума в большинстве случаев активность очень быстро падает, что объясняется термической денатурацией белка-фермента; из-за сильного возрастания энтропии денатурация оказывается более предпочтительной реакцией. Отдельные ферменты очень термостабильны. Так, например, рибонуклеаза и пероксидаза могут выдержать даже кипячение. Замораживание переносится большинством ферментов без вреда, по этой причине растворы ферментов обычно хранят в замороженном состоянии.

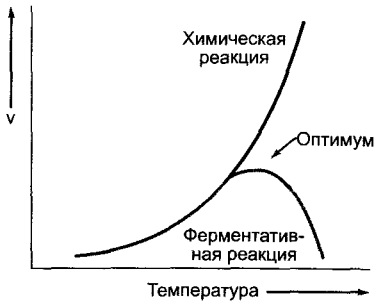


Рис. 6.10. Зависимость скорости (v) от температуры некатализируемой (или катализируемой небелковым катализатором) и катализируемой ферментом химической реакции (по Е. Libbert). Температурные оптимумы большинства ферментов лежат между 30 и 50°C

Часто в связывании, в каталитическом превращении субстрата или в построении конформации белка-фермента задействованы ионизируемые группы субстрата или фермента¹. Тогда активность фермента зависит от значения pH окружающей среды. Зависимость ферментативной активности от pH может быть ярко выражена, а pH-оптимумы различных ферментов или для одного фермента, но для разных субстратов, могут лежать при весьма различных значениях pH.

Так, например, H⁺-АТФаза плазмалеммы имеет pH-оптимум 6,5, аргиназа для аргинина — pH-оптимум 9,7; фумараза имеет два pH-оптимума: с фумаратом в качестве субстрата — 6,5, а с малатом — 8,5; кислые фосфатазы обладают оптимумом pH в районе 5. В широкой области значений pH активность остается неизменной, например у инвертазы, которая расщепляет электрически нейтральный субстрат (сахароза) и для которой известны как внеклеточные, так и внутриклеточные изоимзы (см. 6.8.4.)

Так как многочисленные ферменты клетки имеют различные pH-оптимумы и в отдельных компартментах значения pH различаются, изменения значений pH в

¹ В белках обычно представлены ионизируемые группы, способные обратимо присоединять ионы H⁺: -COOH, -NH₂ и др. Степень ионизации зависит от концентрации H⁺ в растворе, т. е. от pH. — *Примеч. ред.*

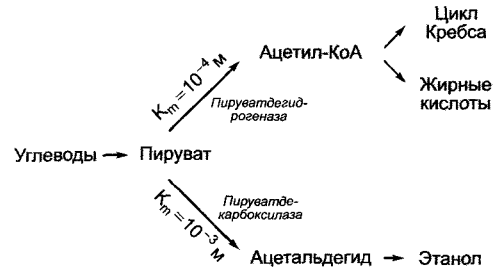


Рис. 6.11. Направление потоков метаболитов при разветвлении обмена веществ зависит от концентрации общего субстрата и значения K_m конкурирующих ферментов в точке разветвления (по Е. Libbert).

Чем ниже концентрация субстрата, тем более предпочтительно протекает реакция через путь, катализируемый ферментом с наиболее низким значением K_m. Как пример представлен метаболизм пирувата за счет действия пируватдегидрогеназы или пируватдекарбоксилазы

клетке существенно влияют на обмен веществ. Ионный потенциал («ионная сила») также может влиять на белки-ферменты. Ионный потенциал оказывает влияние в числе прочего на конформацию ферментов через их степень гидратации.

В конце концов активность фермента прямо зависит также от концентрации субстрата и, если фермент работает в комплексе с отделяемым кофактором, — от концентрации кофактора (см. рис. 6.9). При разветвлениях путей метаболизма от концентрации общего субстрата может зависеть, какое направление будет предпочтительным. При ограниченном количестве субстрата будет преимущественно работать тот фермент, который имеет более низкую константу Михаэлиса — Ментен.

У организмов, которые способны к спиртовому брожению (например, дрожжей), пируват может либо декарбоксилироваться пируватдекарбоксилазой с образованием ацетальдегида, либо за счет действия пируватдегидрогеназы окислительно декарбоксилироваться. При низких концентрациях пирувата из-за более низкого значения константы Михаэлиса — Ментен пируватдегидрогеназы протекает преимущественно образование ацетил-коэнзима А, в то время как при более высоких концентрациях пирувата на первый план выступает образование ацетата (рис. 6.11).

6.1.7. Регуляция ферментативной активности

Подобно всем белкам, ферменты постоянно синтезируются и распадаются в клетке. При этом скорость, с которой протекает данная реакция в клетке, в первую очередь контролируется через количество фермента. Этот процесс может иметь важное значение для адаптации к изменившимся метаболическим потребностям обмена веществ, но идет слишком медленно, чтобы тонко регулировать метаболизм. Поэтому наряду с контролем количества фермента существуют многочисленные эффективные и главным образом обратимые процессы, которые служат для прямого контроля ферментативной активности и дают клетке возможность быстро и мобильно приспосабливать обмен веществ к изменившимся потребностям.

6.1.7.1. Контроль количества фермента

Количество какого-либо белка в клетке является результирующей скорости его синтеза и распада. Скорость синтеза белка зависит от транскрипционной активности кодирующего гена (см. 7.2.2) и посттранскрипционных процессов, которые включаются соответственно после синтеза мРНК. Последние определяют, например, стабильность мРНК и, таким образом, вместе с синтезом мРНК ее количество в клетке. Дальнейшие механизмы регуляции касаются процессов трансляции, т.е. влияют на перевод кода нуклеиновых кислот в соответствующую линейную последовательность аминокислот (см. 7.3.1.2) и, когда это необходимо, — процессинга первично образованного полипептида до зрелого, энзиматически активного белка. Так, к примеру, расщепляющая жир липаза в прорастающих семенах *Ricinus* высвобождается из белка-предшественника за счет действия протеиназы.

Во многих случаях в растении присутствует несколько **изозимов**. Изозимами называют ферменты, которые, хотя и осуществляют одну и ту же реакцию, но от-

личаются по своим химическим свойствам (например, по своей изоэлектрической точке — см. 1.3.1 или по рН-оптимуму — см. 6.1.6.4). Изозимы часто являются продуктами различных генов, однако могут быть также продуктами посттранскрипционных процессов, которые ведут к различно модифицированным вариантам. В ферментах с четвертичной структурой (см. 1.3.2.3) число изозимов может быть далее увеличено за счет образования комплексов между изоформами протомеров (**гетероолигомеризация**). Генные семейства, кодирующие изозимы, имеют то преимущество, что каждый **ген** через отдельный промотор может специфическим образом регулировать свою транскрипцию (см. 7.2.2.3). Это позволяет организму поддерживать специфику распределения ферментативной активности, например в зависимости от компартмента, ткани или стадии развития, или же реагировать на многообразие различных природных раздражителей, причем, например, при повышении потребности индуцируемый фермент может синтезироваться в дополнение к постоянно активному конститутивному ферменту. Наконец, изозимы могут различаться по механизмам контроля ферментативной активности (см. рис. 6.14).

Контроль количества фермента для первичного метаболизма выражен в меньшей степени, чем для ферментов, обеспечивающих специальные функции, и тех, которые начинают синтезироваться лишь при соответствующих запросах или образуются в больших, чем ранее, количествах. Примерами этого могут служить защитные реакции растения против вредителей или возбудителей болезней (см. гл. 9). Одним из ферментов первичного метаболизма, регулируемого в том числе на уровне количества, является нитратредуктаза. Синтез этого фермента индуцируется нитратом (NO_3^-) и репрессирован аммонием (NH_4^+). В отличие от него, **конститутивные ферменты**, ответственные за поддержание «основного хозяйства» клетки, или энзимы «домашнего хозяйства» (англ. house-keeping enzymes), преимущественно регулируются через механизмы контроля активности.

6.1.7.2. Контроль ферментативной активности

Ферменты могут изменять свою активность за счет обратимой **ковалентной модификации** или же **нековалентного взаимодействия** с регуляторными молекулами (модуляторами). Частыми ковалентными модификациями являются фосфорилирование и дефосфорилирование, которые катализируются специфическими протеинкиназами или фосфопротеинфосфатазами. Как правило, донором фосфата является АТФ (рис. 6.12, А), а серин, треонин, тирозин или гистидин выступают как акцепторные аминокислоты при регуляторном фосфорилировании. Так, фосфоенолпируваткарбоксилаза фосфорилируется по специфическому остатку серина и при этом активируется; пируватортофосфаткиназа инактивируется за счет фосфорилиро-

вания по специфическому треониновому остатку (см. 6.5.8, 6.5.9). Многочисленные ферменты, например находящиеся в хлоропластах и митохондриях, подлежат редокс-контролю через дитиол-дисульфидную модификацию (см. рис. 6.71). Тиоредоксины, небольшие белки с молекулярной массой около 12 кДа, которые присутствуют в растении в нескольких изоформах в цитоплазме, митохондриях и пластидах, поставляют при этом многочисленные восстановительные эквиваленты. Примерами ферментов, которые регулируются через дитиол-дисульфидную модификацию за счет тиоредоксина, являются ферменты цикла Кальвина, в частности фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатаза и фосфорибулокиназа (см. 6.5.3). Так как фотосинтетический транспорт электронов протекает только на свету и при этом образуется восстановленный тиоредоксин, редокс-контроль ферментов цикла Кальвина служит для адаптации фотосинтетической CO_2 -фиксирующей активности к смене дня и ночи (см. 6.5.5).

У *Escherichia coli* глутаминсинтетаза может присутствовать в активной или неактивной форме; в последнем случае 12 субъединиц фермента связаны с 12 молекулами аденозинмонофосфата (АМФ). Фермент, катализирующий реакцию аденилирования, т.е. инактивирующий глутаминсинтетазу, ингибируется 2-оксоглутаратом и активируется глутамином, в то время как деаденилирующий фермент, который вновь переводит глутаминсинтетазу в активную форму, наоборот, ингибируется глутамином и стимулируется 2-оксоглутаратом (рис. 6.12, Б). Система приводит в действие автоматическую саморегуляцию синтеза глутамина из 2-оксоглутарата: если в наличии имеется много 2-оксоглутарата и мало глутамина, синтез этой аминокислоты возрастает; в обратном случае — останавливается.

Изменение активности ферментов через нековалентное взаимодействие может происходить или в самом каталитическом центре, или в удалении от него. Если в каталитическом центре связывается молекула, структурно родственная его субстрату, которая тем не менее не может быть метаболизирована, то говорят о **конкурентном ингибировании**, так как за счет избытка субстрата ингибитор может быть

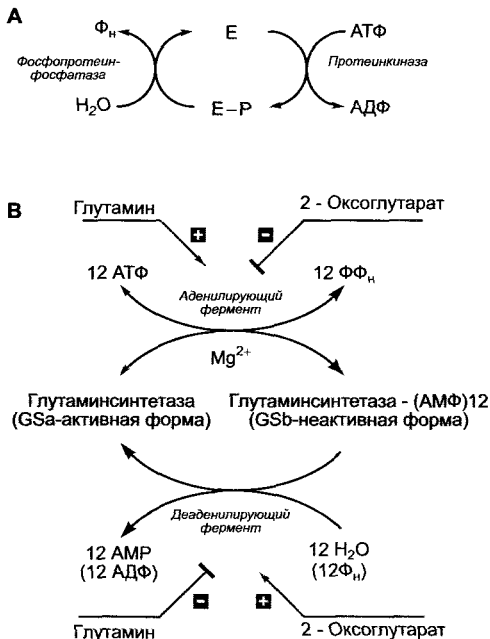


Рис. 6.12. Регуляция активности ферментов за счет обратимых ковалентных модификаций (В — по Н. Holzer, R. M. Wohlhueter):

А — фосфорилирование—дефосфорилирование; **В** — регуляция глутаминсинтетазы *E. coli* путем аденилирования—деаденилирования

вновь удален. Мера конкурентного ингибирования зависит, таким образом, от соотношения между концентрациями ингибитора и субстрата. Кинетически конкурентный ингибитор отличается тем, что v_{\max} реакции в присутствии ингибитора не изменяется, однако значение K_m возрастает. Если продукт ферментативной реакции действует как конкурентный ингибитор к субстрату этой реакции, то говорят об **ингибировании продуктом**. Этот механизм гарантирует использование лишь такого количества субстрата, которое может быть далее переработано в последующих реакциях, так что предотвращается накопление не востребуемых метаболитических интермедиатов.

Конкурентные ингибиторы (рис. 6.13) могут быть в высшей степени эффективны. Это в особенности относится к случаю, если они представляют собой структурные аналоги переходного состояния активированного субстрата. Тогда даже при большом избытке субстрата они лишь с трудом удаляются из фермента. Конкурентными ингибиторами являются сульфаниламиды — бактерицидные препараты, действие которых основано на том, что они конкурентно блокируют включение близкой по структуре *para*-аминобензойной кислоты в фолиевую кислоту — соединение необходимое для синтеза пуриновых нуклеотидов (см. 6.14). Так как сам человек не синтезирует фолиевой кислоты, но

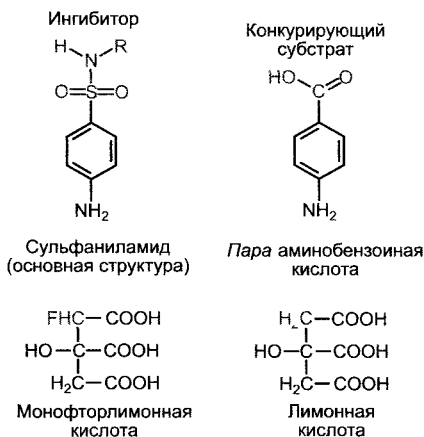


Рис. 6.13. Примеры конкурентных ингибиторов и соответствующих субстратов ферментов (см. текст)

получает ее как витамин с пищей, сульфаниламиды не ингибируют его обмен веществ¹.

Монофторуксусная кислота $\text{CH}_2\text{F}-\text{COOH}$ представляет собой ядовитое вещество, синтезирующееся в листьях высокотоксичного для пастбищного скота южноафриканского растения *Dichapetalum cymosum* (сем. Dichapetalaceae). Монофторацетат может связываться вместо ацетильного остатка с коэнзимом А и далее может быть перенесен ферментом цитратсинтетазой вместо ацетильного остатка на оксалоацетат (цикл лимонной кислоты см. 6.10.3.2), в результате чего образуется монофторцитрат. Это соединение является в высшей степени действенным конкурентным ингибитором аконитазы — фермента, перерабатывающего цитрат в цикле лимонной кислоты. В растении *Dichapetalum* соответствующий токсический эффект, вероятно, предотвращается за счет того, что токсин не достигает места своего специфического действия, т. е. митохондрий, но остается заключенным в другом компартменте — вакуоли.

Для **аллостерически регулируемых ферментов** связывание модулятора влияет на изменение конформации фермента (греч. *allos* — другой, *stereos* — форма), за счет чего каталитический центр или инактивируется (модулятор действует как **аллостерический ингибитор**), или активируется (модулятор действует как **аллостерический активатор**). Если модулятор тождествен субстрату, то говорят о **гомotropных ферментах**, а если отличен от субстрата — о **гетеротропных ферментах**. Аллостерический контроль широко распространен в обмене веществ и весьма эффективен. Часто этим способом регулируются ключевые ферменты метаболических путей, которые в основном катализируют первый шаг цепи реакций и ингибируются накапливающимся конечным продуктом всей цепи. Это **отрицательная обратная связь** (англ. *feedback inhibition*) очень экономична, так как гарантирует, что поток метаболитов через сложные метаболические пути регулируется в соответствии с потребностями. Если концентрация конечного продукта в клетке понижается, то аллостерический ингибитор освобождается из фермента, и пе-

¹ Отсюда следует, что применение сульфаниламидных препаратов вместе с витаминами (фолиевой кислотой) лишено смысла: бактерии при этом не гибнут — *Примеч. ред.*

переработка субстрата возобновляется либо активируется. В связи с наличием изозимов в разветвленных реакционных цепях удается раздельная регуляция каждой частной цепи ее конечным продуктом, который регулирует соответствующий изозим (первый вслед за разветвлением) по механизму отрицательной обратной связи (рис. 6.14; см. также рис. 6.108; 6.112). **Положительная обратная связь** присутствует тогда, когда модулятор активирует аллостерический фермент.

Аллостерически регулируемые ферменты, как правило, состоят из нескольких субъединиц, которые в своей активности зависят одна от другой. Такое поведение называется **кооперативностью**. Осуществляемое при связывании модулятора (для гомотропных ферментов — субстрата в одном из каталитических центров; для гетеротропных ферментов — регулятора на другом участке комплекса) изменение конформации передается прочим субъединицам и изменяет (в основном, повышает) сродство остальных каталитических центров к субстрату. Из-за этого кривые насыщения субстратом аллостерически регулируемых ферментов имеют сигмоидную форму (рис. 6.15). В соответствии с этим ферменты перерабатывают субстрат эффек-

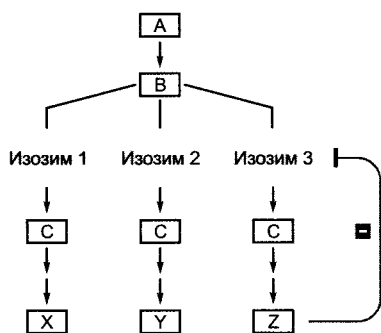


Рис. 6.14. Тонкая регуляция параллельных метаболических путей по механизму отрицательной обратной связи конечными продуктами аллостерически регулируемых изозимов.

Накопление продукта Z ингибирует его собственное образование, однако не влияет на метаболические пути к продуктам X и Y, начинающиеся от того же интермедиата B

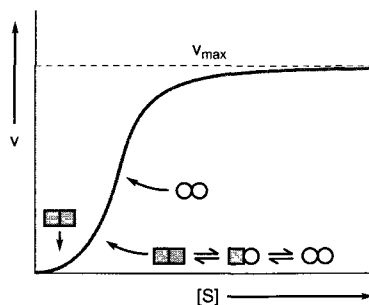


Рис. 6.15. Влияние концентрации субстрата [S] на скорость [v] реакции, катализируемой гомотропным, аллостерическим ферментом.

Аллостерические ферменты часто состоят из нескольких субъединиц (показаны две), если субстрат отсутствует, находясь в малоактивной форме (квадраты). Связывание субстрата одной из субъединиц индуцирует переход всех субъединиц в высокоактивную форму (круги). Из-за этого скорость реакции при низких концентрациях субстрата повышается вначале медленно, а затем экспоненциально. Как только фермент переведен в активированную форму, зависимость скорости реакции от [S] приближается к кинетике Михаэлиса—Ментен

тивно лишь начиная с определенной пороговой концентрации, сверх которой уже малые изменения концентрации субстрата приводят к решительным изменениям в скорости его превращения.

6.1.7.3. Регуляция за счет объединения ферментов в мультиферментные комплексы или компартменты

Существенным основанием для упорядоченного, контролируемого протекания обмена веществ в клетке является объединение ферментов для определенных последовательностей реакций (реакционных циклов) в **мультиферментных комплексах** или целых областях метаболизма — в определенных **компартментах**.

В мультиферментном (мультиэнзимном) комплексе несколько ферментов объединены в сверхструктуру. За счет такой организации обеспечивается быстрое, упорядоченное превращение вещества в несколько следующих один за другим эта-

пов. Если при этом промежуточные продукты отследить не удастся, то говорят о **канализировании метаболитов** (англ. *metabolite channeling*). Мультиферментным комплексом является комплекс пируватдегидрогеназы (см. 6.10.3.1) или комплекс синтазы жирных кислот дрожжей (см. 6.11.1). Специфический ферментный комплекс мицелиальных грибов объединяет пять ферментативных активностей пути биосинтеза ароматических аминокислот, за которые у *Escherichia coli* отвечают отдельные ферменты, в одном-единственном пентафункциональном полипептиде (см. 6.13.2).

Объединение целых групп ферментов, кофакторов и метаболитов в реакционных пространствах, которые отделены от своего окружения метаболическими барьерами (т.е. компартментах, таких, как цитоплазма, хлоропласт, митохондрии), имеет решающее значение для упорядоченного протекания обмена веществ клетки и его контроля. Обмен метаболитами между компартментами осуществляется главным образом через специфические переносчики — транспортеры (транслокаторы — англ. *carrier*) (см. рис. 6.4), активность которых также регулируется различными способами.

Разобранные в этом разделе принципы биоэнергетики, ферментативного катализа и регуляции будут полезны для понимания многообразных функций растения, которые представлены в следующих главах.

6.2. Минеральное питание

6.2.1. Химический состав тела растения

Фотоавтотрофное растение поглощает (помимо энергии света) самые разнообразные неорганические вещества из окружающей среды: CO₂ из атмосферы, значительное число прочих элементов из почвы. Анализ химического состава растения показывает характерное распределение элементов, которое не соответствует таковому ни атмосферы, ни гидросферы, ни литосферы и таким образом ясно показывает химическую автономность биосферы (рис. 6.16).

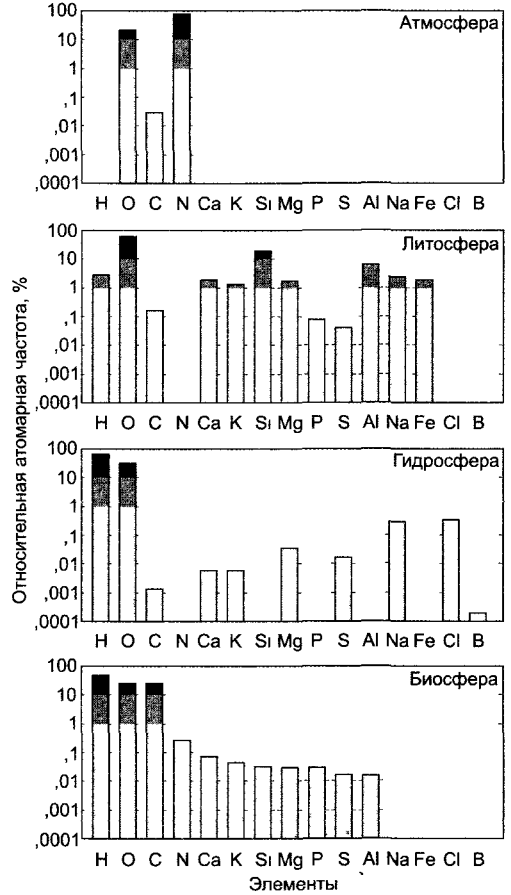


Рис. 6.16. Распространение элементов в биосфере, гидросфере, литосфере и атмосфере Земли (из расчета на число атомов, в относительных единицах) (по E. S. Deevey, Jr).

Литосфера = земная кора (греч. lithos — камень). Содержание воды в атмосфере не учтено

6.2.1.1. Содержание воды

Наибольшую часть сырой массы живых частей растения составляет, как и во всех организмах, вода (о структуре и свойствах воды см. 1.1). Протоплазма содержит в среднем 85—90 % воды; даже такие богатые липидами органеллы, как митохондрии и хлоропласты, содержат около 50 % воды. К наиболее бедным водой органам растения принадлежат семена, в особенности жирозапасающие (табл. 6.5).

Таблица 6.5. Содержание воды

Растение	Содержание воды, % от сырого веса
Кочанный салат (внутренние листья)	94,8
Томаты (спелые плоды)	94,1
Редис (корнеплод/главный корень)	93,6
Арбуз (мякоть)	92,1
Яблоко (мякоть)	84,1
Картофель (клубни)	77,8
Древесина (сырая)	ок.50
Кукуруза (сухие зерновки)	11,0
Бобы (сухие семена)	10,5
Арахис (неочищенные плоды с шелухой)	5,1
<i>Pleurococcus</i> (сухопутная водоросль) в сухом, но жизнеспособном состоянии	5,0

6.2.1.2. Сухая масса и содержание золы

Сухую массу тела растения определяют после высушивания при температуре немногим выше 100 °С (обычно 105 °С) до

постоянной массы. Сухая биомасса содержит разнообразные неорганические и прежде всего органические компоненты, которые следует рассматривать отчасти как жизненно важные, а отчасти как побочные продукты метаболизма. По многообразию органических соединений автотрофные растения далеко превосходят животных.

Органические соединения построены лишь из немногих элементов. Наиболее существенны среди них шесть «краеугольных камней», основных «строительных компонентов»: С, О, Н, N, S, P. Количественно преобладает весовая доля углерода (около 50 % органического сухого вещества), в то время как весовая доля водорода, например, составляет лишь от 5 до 7 % (тем не менее молярные доли С и Н не очень различаются; см. рис. 6.16).

Если нагреть сухую биомассу до высокой температуры при доступе воздуха, то часть основных элементов выделится в форме газов (CO₂, H₂O, NH₃, SO₂), а в золе останутся оксиды или карбонаты многочисленных других элементов. Доля золы в сухом веществе в существенной степени зависит от вида и органа растения, а также от его местообитания. Она низкая у лишайников (0,4—7 %), в плодах и семенах (1—5 %) и очень высокая в некоторых листьях (например, *Zygodphyllum stapfii* из Юго-Западной Африки — 56,8 %). В табл. 6.6

Таблица 6.6. Содержание и состав золы в различных частях растительных организмов

Организм	Зола, % от массы сухого вещества	В 100 частях золы обнаружено								
		K ₂ O	Na ₂ O	CaO	MgO	Fe ₂ O ₃	P ₂ O ₅	SO ₃	SiO ₂	Cl ₂
Туберкулезная палочка	9,56	8,2	11,5	8,6	9,8	?	47,0	10,8	?	1,2
Белый гриб, плодовое тело	6,39	57,8	0,9	5,9	2,4	1,0	26,1	8,1	—	3,5
Рожь, зерновки	2,09	32,1	1,5	2,9	11,2	1,2	47,7	1,3	1,4	0,5
Яблоня, плоды	1,44	35,7	26,2	4,1	8,7	1,4	13,7	6,1	4,3	—
Морковь, корнеплоды	5,47	36,9	21,2	11,3	4,4	1,0	12,8	6,4	2,4	4,6
Картофель, клубни	3,79	60,1	2,9	2,6	4,9	1,1	16,9	6,5	2,0	3,5
Табак, стебли	7,89	43,6	10,3	19,1	0,8	1,9	14,2	3,5	2,4	3,6
Табак, листья	17,16	29,1	3,2	36,0	7,4	1,9	4,7	3,1	5,8	6,7
Капуста белокочанная, наружные листья	20,82	23,1	8,9	28,5	4,1	1,2	3,7	17,4	1,9	12,6

приведены относительные значения общего содержания золы, а также доли отдельных элементов для ряда растений.

В процентном отношении в золе преобладают K, Na, Ca и P. Помимо того, постоянно присутствуют Mg, Fe, Si, Cl, S, часто — также Al, Mn, B, Cu, Zn и другие элементы в более или менее значительном количестве. По-видимому, не существует такого химического элемента, который не был бы обнаружен в растениях.

Только из анализа золы нельзя сделать вывод о том, является ли обнаруженный элемент для растения в целом жизненно необходимым, нужен ли он в данном количестве или представляет лишь один из случайно приобретенных растением компонентов. Об этом могут дать информацию лишь эксперименты по питанию растений со средами известного состава.

6.2.2. Питательные элементы

Впервые опробованное Юлиусом Саксом выращивание растений в **питательных растворах** определенного состава, перенятое теперь в растениеводческой практике, называют **гидропоникой** (греч. *hydro* — вода; лат. *ponere* — устанавливать, сажать). Путем целенаправленного изменения состава этих питательных растворов можно сделать выводы о необходимости различных питательных элементов для растения: при обеспечении всеми существенными элементами растения развиваются вполне нормально, в то время как при отсутствии или нехватке необходимых элементов они проявляют **признаки голодания** (рис. 6.17).

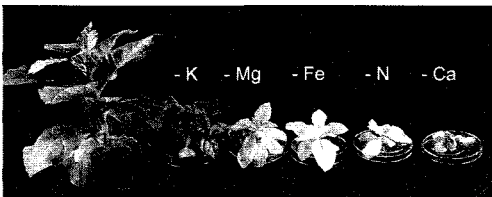


Рис. 6.17. Признаки голодания у выращенных в гидропонике 12-недельных растений табака при недостатке отдельных питательных элементов (с любезного разрешения М. Н. Zenk)

Растениям в больших количествах (>20 мг/л) необходимы следующие 10 элементов, поэтому их называют **макроэлементами**:

C, O, H, N, S, P, Mg, K, Ca, Fe¹; из них первые три элемента поглощаются в форме CO₂ и O₂ из воздуха и в виде воды, в то время как последние семь нужно вносить в питательную среду в виде ионов. Железо требуется в намного меньших количествах, чем остальные элементы (около 6 мг/л), и по этой причине его часто относят к группе **микроэлементов**, название которых выбрано из-за их малых требуемых количеств. Незаменимыми элементами, которые постоянно требуются в малых количествах (<500 мкг/л), являются Mn, B, Zn, Cu, Mo, Cl.

Лишь для определенных высших растений требуются такие микроэлементы, как Na, Se, Co, Ni, Si (см. 6.2.2.3).

Несколько отличаются потребности в питательных элементах у низших растений (табл. 6.7). Среди водорослей зеленые водоросли (*Chlorophyta*) имеют те же потребности, как и высшие растения, однако Ca для них является скорее микро-, чем макроэлементом. Многие морские водоросли и водоросли закрытых водоемов нуждаются, как некоторые пресноводные цианобактерии, — в натрии и часто в значительных количествах хлорида (у некоторых видов он может быть замещен бромидом).

Зеленой водоросли *Scenedesmus obliquus* необходим ванадий. Ряд водорослей произрастает только лишь при обеспечении витамином B₁₂ (который содержит кобальт); эти виды (например, *Ochromonas malhamensis*) культивируют также для биологического определения данного витамина.

Среди грибов эумицеты имеют потребность в тех же макроэлементах, что и автотрофные высшие растения, с тем отличием, что калий используется некоторыми представителями лишь в низких концентрациях. То же верно и для кальция, который для некоторых видов даже не является незаменимым. Из микроэлементов бор, по-видимому, грибам не нужен.

¹ Железо занимает «пограничное» положение между макро- и микроэлементами. Здесь авторы не придерживаются какого-либо определенного мнения, указывая Fe и в числе макроэлементов, и в числе микроэлементов (см. ниже). Более того, приведенные данные о потребности в железе противоречивы: >20 мг/л или около 6 мг/л. — *Примеч. ред.*

Таблица 6.7. **Необходимость минеральных элементов для различных организмов («+» — необходим; «-» — необходимость до сих пор не доказана; «±» — необходимость доказана лишь для отдельных видов)**

Элементы	Высшие растения	Водоросли	Грибы	Бактерии
N, P, S, Mg, Fe, Mn, Zn, Cu	+	+	+	+
Ca	+	+	±	±
B	+	±	-	-
Cl	+	+	-	±
Na	±	±	-	±
Mo	+	+	+	±
Se	±	-	-	+
Si	±	±	-	-
Co	-	±	-	±
J	-	±	-	-
V	-	±	-	-
Ni	±	±	-	±

Бактерии нуждаются во всех известных макроэлементах высших растений (не включая железо), кроме кальция, который либо не является необходимым, либо необходим лишь в следовых количествах. Среди микроэлементов только железо и марганец представляются необходимыми для бактерий в целом. Фиксирующие атмосферный азот свободноживущие бактерии, например виды *Azotobacter*, требуют, как и симбиотические азотфиксаторы, молибден как микроэлемент. Молибден является компонентом фермента нитрогеназы, который превращает азот воздуха в аммиак (NH_3). Некоторые виды (например, *Azotobacter*) обладают альтернативной нитрогеназой, содержащей ванадий. Для бактерий, продуцирующих газообразные углеводы, клостридиев и метаногенных бактерий незаменим никель. Фермент глутатионпероксидаза у бактерий содержит селен. Целый ряд бактерий, прежде всего морских, являются галофилами, и причем в том смысле, что они не только лучше растут на среде с NaCl, но требуют обязательного присутствия поваренной соли. Экстремальные галофилы растут оптимально

при концентрации NaCl в растворах примерно 25 % (около 4 М). Соль отчасти действует здесь как осмотик, а отчасти как питательный элемент.

6.2.2.1. Значение минеральных элементов для растения

Минеральные элементы выполняют в клетке, с одной стороны, те функции, которые не являются специфическими, а с другой — такие, которые могут быть выполнены только определенными элементами или ионами (во всяком случае только химически близкородственными). К неспецифическим функциям относят **вклад в осмотический потенциал** клетки и их роль в **поддержании электронейтральности**.

Более специфично действие неорганических ионов на **гидратацию белков**. Как правило, при господствующих в клетке значениях pH белки обладают определенным электрическим зарядом. Заряженные группы притягивают диполи воды (см. рис. 1.2) и формируют гидратные оболочки. В присутствии высоких концентраций неорганических ионов, которые также образуют гидратные оболочки, возникает конкуренция за доступность воды, которая в зависимости от обстоятельств может привести к денатурации белков. Это используется при очистке белков (при высаливании, например, с сульфатом аммония $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$). Отрицательно заряженные белки (они главным образом присутствуют в цитоплазме при господствующих там значениях pH 7,2—7,4) под влиянием катионов нейтрализуются (разряжаются), и по этой причине происходит дегидратация (как бы «отжим» воды). Способность катиона к нейтрализации зарядов биополимеров возрастает с увеличением заряда и при равном заряде падает с увеличением размера его собственной гидратной оболочки. Ca^{2+} разряжает молекулы белков относительно сильнее, чем Mg^{2+} , K^+ — относительно сильнее, чем Na^+ (рис. 6.18). Влияния такого рода могут оказывать воздействие на конформацию и каталитическую активность белковых молекул. На этом частично основано действие ионов, например K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , на активность ферментов. В жи-

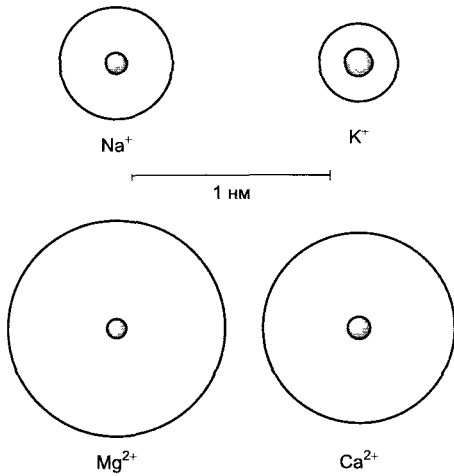


Рис. 6.18. Диаметр некоторых ионов и их гидратных оболочек

вой клетке механизмы гомеостаза обеспечивают значительное постоянство внутриклеточного ионного состава, так что существенных колебаний общего уровня гидратации белков, как правило, не происходит. Под **гомеостазом** (греч. *homioios* — равный; *stasis* — состояние) вообще понимают организованное состояние клетки или организма, которое необходимо для создания их стабильной внутренней среды.

Регуляция процессов метаболизма неорганическими ионами, в особенности ионами металлов, во многом основана на высокоспецифичных взаимодействиях ионов со специальными группами белков.

- Так, активация Mg^{2+} рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилазы основана на образовании Mg^{2+} -карбаматного комплекса с ϵ -аминогруппой специального лизина большой субъединицы фермента (6.5.1; см. рис. 6.69). На свету концентрация Mg^{2+} в строме повышается и таким образом способствует активации энзима в присутствии CO_2 .

- АТФ в основном реагирует не в свободном виде (как кислота), а как комплекс Mg^{2+} -АТФ.

- Цитоплазматический Ca^{2+} обычно поддерживается в области значений концентрации около 10^{-7} М. Существуют указания на то, что в растительных клетках в определенных ситуациях эти концентрации, как и у животных, могут повышаться примерно на порядок ($\geq 10^{-6}$ М). Это ведет к активации, например, Ca^{2+} -зависимых

протеинкиназ и через Ca^{2+} -связывающий белок кальмодулин к изменению состояния активации многих клеточных белков (среди них — каскада многочисленных протеинкиназ). Таким образом, Ca^{2+} функционирует как элемент клеточных сигнальных цепей.

Высокоспецифично действие металлов как составной части простетических групп. Цитохромы, ферредоксин, липоксигеназы содержат железо; пластоцианин, аскорбатоксидаза и фенолоксидазы — медь; нитратредуктаза, нитрогеназа, альдегидоксидазы — молибден. Ионы металлов облегчают связывание и активацию субстратов ферментами и играют важную роль при транспорте электронов и переносе атомов и молекулярных групп.

Наконец, минеральные элементы необходимы для биосинтеза органических соединений. Азот, сера и фосфор входят в состав многочисленных биомолекул. Растение поглощает их преимущественно в форме оксоанионов (NO_3^- , SO_4^{2-} , H_2PO_4^-). В дальнейшем отдельные макро- и микроэлементы будут рассмотрены подробнее.

6.2.2.2. Макроэлементы

- **Азот**, как правило, поглощается растением из среды в виде нитрата (NO_3^-), реже как NH_4^+ . В органических соединениях (аминокислотах, белках, нуклеиновых кислотах, коферментах и т. п.) он присутствует в восстановленной форме. В зеленом растении примерно половина всего азота растения и около 70 % азота листьев находится в хлоропластах. Обычно лишь 10—20 % или менее азота присутствует в форме свободных нитратных или аммонийных ионов (подробности азотного метаболизма см. в разделе 6.6). У отдельных растений нитрат накапливается также в клеточном соке («нитрофилы», например *Chenopodium album* и *Urtica dioica*) и играет при этом важную роль в поддержании ионного баланса и осморегуляции.

- **Фосфор** поглощается в основном как одновалентный дигидрофосфат (H_2PO_4^-) и не восстанавливается в клетке, но присутствует как неорганический фосфат в эфирных и ангидридных связях, например, как составной элемент нуклеотидов и их производных, нуклеиновых кислот, сахарофосфатов, фосфолипидов, коэнзимов, в фитине клеток алейронового слоя (т. е. кальций-магнєвые соли **фитиновой кислоты**, гексафосфорного эфира мио-инозитола). Его основная роль заключается, таким образом, в том, что он входит в состав важных структур-

ных компонентах и участвует в энергетическом метаболизме клетки.¹

• **Сера** поглощается растениями (за исключением нескольких специальных случаев среди бактерий) преимущественно в форме сульфата (SO_4^{2-}) и перед включением в органические соединения обычно подвергается восстановлению (см. 6.7); если сульфат и встраивается в органические соединения (например, в сульфолипиды — см. рис. 1.21) или в некоторые вторичные соединения (см. 6.16.4), то за счет включения стабильной кислотной группы повышается растворимость соединений в воде или их полярность. Как и азот, сера составляет приблизительно постоянную долю клеточных белков: на один атом серы приходится примерно 36 атомов азота. Если поступление сульфата превышает потребность в восстановленной сере, то возможно накопление свободного сульфата в растении, при этом часто достигаются даже более высокие концентрации, чем в случае нитрата. В высших растениях восстановленная сера в отличие от азота может снова окисляться и затем запасаться в виде сульфата. Поступление сульфата в клетку регулируется его внутриклеточной концентрацией.

• **Калий.** K^+ — единственный одновалентный катион, необходимый для всех растений; лишь в некоторых микроорганизмах он может быть замещен на рубидий (Rb^+). Главную свою роль калий играет как кофактор ферментативных реакций и в силу своей высокой доли в минеральном компоненте клетки (см. табл. 6.6) как осмотик. Высокая концентрация имеет значение и для его действия как кофактора, поскольку K^+ имеет относительно низкое сродство к органическим лигандам, в том числе к энзимам, коэнзимам и субстратам энзимов. Концентрация K^+ достигает в цитоплазме 100 — 120 мМ, в хлоропластах — 20 — 200 мМ. Как осмотически активному фактору калию принадлежит ключевая роль при осморегуляции в связи с настическими движениями (открытие и закрытие устьичной щели (см. 8.3.2.5), движения сочлененной частей растения и др. (см. 8.3.2)). Ионы калия играют важную роль при флоэмном транспорте (см. 6.8), а также в связывании мРНК на рибосомах. В органические соединения в клетке калий не встраивается.

• **Магний** присутствует в земной коре в основном в виде карбоната. Как составная часть хлорофилла и протопектина, а также компонентов клеточных стенок различных водорос-

лей (например, бурых) магний незаменим. Магний, входящий в состав хлорофилла, составляет более 10 % магния листа, в то время как общий магний хлоропластов — часто больше, чем половину. Частично он запасается в виде фитина. Кроме того, магний является кофактором многочисленных ферментативных реакций, в особенности тех, в которых задействована АТФ (как Mg^{2+} -АТФ комплекс). В чистых растворах магний действует как сильный яд и в высоких концентрациях нарушает поглощение калия из среды. С другой стороны, поглощение магния затрудняется другими катионами, например калием, аммонием, кальцием, марганцем и водородом. Недосток магния в результате закисления почвы¹ в определенных местообитаниях обсуждают как возможную причину плохого роста лесных деревьев. Это еще раз подчеркивает значение сбалансированного состава питательной минеральной среды для роста растений.

• **Кальций** присутствует в земной коре в виде карбоната, сульфата или фосфата. В клетке кальций как двухвалентный катион может образовывать соли с кислотными компонентами клеточных стенок, подобно магнию (например, с протопектином срединных пластинок, со стенками корневых волосков и пыльцевых трубок или же с альгиновой кислотной клеточных стенок водорослей) и таким образом выступает как существенный структурный компонент. Недосток кальция затрудняет, например, рост пыльцевых трубок и прорастание пыльцы и приводит к повреждению меристем, в первую очередь корневой меристемы. Однодольные нуждаются в значительно меньших концентрациях кальция для оптимального роста, чем двудольные. Большую роль кальций играет в поддержании структуры и функции всех клеточных мембран. Концентрация свободного кальция в цитоплазме и в хлоропластах низкая и, напротив, высокая в апопласте и частично также в вакуоли. Низкое содержание кальция в цитоплазме определяется низкой проницаемостью плазмалеммы для этого иона и работой энергозависимых насосов (АТФаз) в плазмалемме и эндоплазматическом ретикулуме, которые транспортируют ионы кальция против колоссального градиента (концентрация кальция от цитоплазмы к апопласту возрастает в 10 000 — 1 000 000 раз). Избыточный кальций откладывается в клетке как фитат, оксалат, карбонат или (реже)

¹ Одно- и двухзамещенные фосфаты обладают высокими буферными свойствами, поэтому рассматривают роль фосфора в поддержании внутриклеточного рН. — *Примеч. ред.*

¹ При закислении почвы карбонаты магния и кальция переходят в растворимые соли, в результате происходит вымывание этих элементов из почвы, ведущее к их дефициту. — *Примеч. ред.*

сульфат, или фосфат, и в форме этих трудно-растворимых солей в значительной степени выводится из обращения.¹ (О значении Ca^{2+} в клеточных сигнальных путях см. 7.3.3, 8.3.2.5; об определении кальция см. бокс 7.4.)

• **Железо** входит как обязательный компонент в несколько химических соединений клетки. К ним относятся различные соединения порфирина, например гемовые группы цитохромов и других ферментов, таких, как каталазы и пероксидазы, а также леггемоглобинов (см. 6.15, рис. 6.56). Далее следует упомянуть негемовые соединения железа, например ферредоксин (см. рис. 6.56). Хотя железо не входит в состав хлорофиллов (см. рис. 6.44), оно абсолютно необходимо для их синтеза: железное голодание приводит к проявлениям недостатка хлорофилла (**хлорозам**), которые аналогичны проявлениям при магниевом голодании. Учитывая значительную роль железа в биосинтезе хлорофилла и соединений железа в фотосинтетическом транспорте электронов, нетрудно объяснить, что большая часть железа в листе находится в хлоропластах.

Недостаток железа нередко возникает на щелочных почвах, где оно преципитируется карбонатами и бикарбонатами («щелочный хлороз»). Избыток марганца или других тяжелых металлов также может приводить к железному голоданию, поскольку эти ионы конкурируют с железом за поглощение и зону действия в физиологических процессах.

В почве Fe^{3+} и иногда Fe^{2+} присутствуют в основном в составе комплексов. Корни поглощают преимущественно Fe^{2+} (исключение составляют злаки), поэтому Fe^{3+} должен восстанавливаться на поверхности корня (см. 6.2.3).

6.2.2.3. Микроэлементы

• **Марганец.** До сих пор из растений был выделен только один марганецсодержащий белок неизвестной функции («манганин» из арахиса). Марганец играет, однако, важную роль как кофактор многих ферментов, например в цикле Кребса, как компонент марганецсодержащей супероксиддисмутазы, а также принимает участие в выделении кислорода при фотосинтезе (см. 6.4.5). Недостаток марганца может вызывать хлороз. Так называемая **сухая пятнистость** листьев овса и других растений, которая встречается прежде всего на болотистых почвах, является следствием недостатка марганца в почве или его присутствия в форме, недоступной

для растения. От недостатка марганца часто страдают также цитрусовые культуры. В марганце нуждаются и грибы, например *Aspergillus niger*.

• **Бор** (виде $\text{B}(\text{OH})_3$) в низких концентрациях жизненно важен для высших растений и некоторых водорослей (но не для многих микроорганизмов или для животной клетки), однако даже при небольшом превышении концентрации он действует токсически. Описан целый ряд диагностических признаков борного голодания, однако механизм действия элемента все же во многом не выяснен; это связано, в частности, с отсутствием пригодного для биохимических анализов радиоизотопа бора. Неизвестно ни одного биоорганического соединения, ни фермента, которые включали бы бор.¹

Наиболее яркий признак недостатка бора — отмирание меристем («**гниль сердечка**» у кормовой и сахарной свеклы), в основе чего, возможно, лежит нарушение метаболизма РНК. Кроме того, дефицит бора ведет к подавлению развития цветка, дисбалансу водного режима растения и нарушению экспорта сахаров из листьев по флоэме.

Пыльца томатов, водяных лилий и многих других растений может прорасти или же удлинить пыльцевые трубки исключительно в присутствии малых количеств бората в секрете рыльца пестика. Борат помимо этого способен влиять на окислительный пентозофосфатный цикл (см. 6.10.3.5) за счет образования комплексов с 6-фосфоглюкокатом. При недостатке бора этот процесс должен протекать особенно эффективно, приводя таким образом к избыточному накоплению фенольных соединений, характерному для борного голодания растений. Обсуждается также взаимодействие бора с мембранами, которое потенциально может оказывать влияние на АТФ-зависимые транспортные процессы и действие фитогормонов; кроме того, рассматриваются связи бора с образованием лигнина и дифференцировкой ксилемы.

• **Цинк** встречается в растениях в концентрации, примерно в 10 раз превышающей концентрацию меди, и примерно 1/10 таковой железа. Транспорт цинка осуществляется как по ксилеме, так и по флоэме. Цинк входит в состав более чем 70 ферментов, в том числе алкогольдегидрогеназы, карбоангидразы, супероксиддисмутазы (существуют также медь- и мар-

¹ Обычно труднорастворимые соли кальция образуются в вакуолях. — *Примеч. ред.*

¹ В последнее время удалось выделить устойчивые эфиры борной кислоты с веществами клеточной стенки. Предполагают, что образование этих эфиров уменьшает проницаемость для макромолекул, что в свою очередь сказывается на функционировании матрикса клеточной стенки. — *Примеч. ред.*

ганецсодержащие изозимы), и, кроме того, является кофактором других ферментов. В высших растениях недостаток цинка ведет к серьезным нарушениям роста, например мелколистности, ингибированию роста междоузлий. Это связывают в первую очередь с нарушением обмена ростовых веществ при недостатке цинка. Цинк является незаменимым микроэлементом также для многих низших растений (например, для грибов, как *Aspergillus niger*, и водорослей). Цинк — структурный элемент рибосом (входит в состав), поэтому его недостаток приводит к нарушениям биосинтеза белка. Кроме того, он необходим для поддержания структуры биомембран и, наконец, является компонентом некоторых транскрипционных факторов (белков с «цинковыми пальцами», см. 7.2.2.3).

• **Медь** связана в почве с гуминовыми и фульвокислотами. В растениях она присутствует в концентрации примерно 3—10 мкг/г сухого вещества и также является составной частью разнообразных ферментов (в частности, аскорбатоксидазы, супероксиддисмутазы и цитохром-оксидазы) и окислительно-восстановительных молекул (пластоцианин). В проводящих тканях растения медь преимущественно связана в комплексы (например, с аминокислотами). Недостаток меди влечет за собой так называемую «болезнь целинных земель» на кислых вересковых болотистых почвах с низким выходом зерна (пустозерность). При медном голодании нарушается также синтез лигнина: диаминооксидаза, которая поставляет H_2O_2 для окисления предшественников лигнина, является медьсодержащим ферментом. Пыльца растений, выросших при недостатке меди, нежизнеспособна. Медь начинает быть токсичной при 20—30 мкг/г сухого вещества.

• **Молибден** входит в состав ферментов азотфиксации — нитрогеназы (см. 9.2.2), нитратредуктазы (см. 6.6.1), а также сульфитоксидазы, альдегидоксидазы и ксантиндегидрогеназы. Из-за этого его отсутствие проявляется на растении сильнее при нитратном, а не аммонийном питании. За исключением нитрогеназы, во всех остальных молибденсодержащих ферментах молибден включен в состав специального птериона (молибдоптерин, см. рис. 6.89), который имеет одинаковую структуру у архебактерий, бактерий и эукариот (растений и животных). Этот молибденовый кофактор входит в комбинацию с различными апоферментами, образуя холоэнзим, причем молибден находится в активном центре фермента.

• **Хлор** присутствует в растении в концентрации 50—500 мкмоль/г сухого вещества (или в значительно более высокой у галофитов) в форме хлорида Cl^- ; он накапливается прежде всего в хлоропластах и клеточном соке. Хлор

играет роль при фотосинтетическом выделении кислорода.

Хотя в растениях описаны 130 хлорсодержащих органических соединений, ни одно из них не имеет существенного значения для метаболизма. Наиболее значительным в количественном отношении сейчас считается метилхлорид (CH_3Cl), который производится морскими водорослями, грибами, разрушающими древесину, и некоторыми наземными растениями в количестве 5 млн т в год на всей Земле. В определенных растениях, например в кукурузе, кокосовой пальме и репчатом луке, хлорид участвует в осморегуляции устьичных движений (см. 8.3.2.5), а во многих растениях — осморегуляции в целом. Возможно, с этим связано наблюдаемое в эксперименте хлоридное голодание, вызывающее признаки увядания. В естественных условиях недостатка хлорида, вероятно, не может быть, скорее встречаются его избыточные, сверхоптимальные концентрации. Хлорид имеет большое значение для работы протонной АТФазы тонопласта, которая, в противоположность изозиму на плазмалемме, зависит не от K^+ , а от Cl^- .

• **Кобальт** как компонент витамина B_{12} требуется многим бактериям, водорослям и животным клеткам; у высших растений его действие не прямое и лишь в том случае, если они осуществляют симбиотическую фиксацию азота (см. 9.2.2) (витамин B_{12} требуется для бактериальных симбионтов). У *Escherichia coli* и млекопитающих метилкобаламин служит кофактором при синтезе метионина, вместе с другими переносчиками метильных групп — метилтетрагидрофолатом и S-аденозилметионином. Кобальт входит в состав также некоторых витаминов B_{12} -независимых ферментов у бактерий (например, метионинаминопептидазы, нитрилгидратазы, бромпероксидазы и глюкозоизомеразы). Метионинаминопептидаза пекарских дрожжей и фермент альдегидкарбониллаза водорослей также содержат кобальт.

• **Натрий** в умеренных широтах присутствует в почвенном растворе в концентрации 0,1—1 ммоль/л (подобно калию); в семиаридных или аридных регионах его концентрация равна 50—100 ммоль/л (преимущественно в виде $NaCl$). Как было упомянуто выше, поглощение натрия значительно уступает поглощению калия. Натрий требуется как микроэлемент некоторым C_4 - и CAM -растениям, но обычно не C_3 -растениям. Светозависимое поглощение пирувата в хлоропластах мезофилла у некоторых C_4 -растений (см 6.5.8) (однако не НАДФ-маликэнзимного типа), например *Zea mays* и *Sorghum bicolor*, происходит за счет пируват- Na^+ симпорта. Если рост галофитов C_3 - или C_4 -растений стимулируется высокими концентрациями натрия в сре-

де (10—100 ммоль), то это вызвано не специфической необходимостью натрия для определенного процесса жизнедеятельности, а их высокой потребностью в осмотически активных ионах.

• **Кремний** встречается в земной коре преимущественно в виде $\text{Si}(\text{OH})_4$. Его концентрация в почвенном растворе колеблется между 30 и 40 мг/л SiO_2 -эквивалента. Средняя глобальная концентрация SiO_2 в реках составляет 150 мкмоль/л. Диатомовые водоросли нуждаются в кремнии не только для строительства клеточной стенки, но и в качестве микроэлемента для их метаболических процессов, прежде всего для клеточного деления. Среди высших растений различают кремниенакопители (как, например, некоторые злаковые и *Equisetum*) и не накапливающие кремний (как большинство двудольных). Для первых кремний является существенным фактором роста, как и для диатомовых. Из-за повсеместного присутствия и возможного загрязнения кремнием питательных растворов со стенок культуральных сосудов или за счет пыли проявления голодания для этого элемента трудно доказуемы.

• **Селен** присутствует в клетках некоторых археобактерий, бактерий и млекопитающих в форме **селеноцистеина** (SeC). В селеноцистеине SH-группа замещена на SeH-группу. Селеноцистеин находится, например, в активном центре формилатдегидрогеназы у *Escherichia coli* и глутатионпероксидазы клеток млекопитающих. Единственный известный сейчас выделенный из растений селеносодержащий белок — глутатионпероксидаза зеленой водоросли *Chlamydomonas reinhardtii*.

Высшие растения, по-видимому, не содержат селенобелков, в геноме пекарских дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* не обнаружено генов белков, содержащих селен, ни генов ферментов, отвечающих за его встраивание. У *Escherichia coli* во встраивании селена задействованы 4 гена. Трансляция осуществляется за счет использования кодона UGA, который обычно функционирует как стоп-кодон (см. 7.3.1.1). Сульфат (SO_4^{2-}) и селенат (SeO_4^{2-}) конкурируют за одну и ту же систему поглощения в корнях. Определенные виды растений родов *Astragalus*, *Xylorrhiza* и *Stanleya* аккумулируют селен (см. 6.2.2.4), в меньшей мере это свойственно некоторым Brassicaceae, как *Sinapis arvensis* и *Brassica oleracea* var. *italica* (брокколи). Селен может выделяться растением в атмосферу в форме газа, в частности диметилселенида.

• **Никель** — составная часть уреазы высших растений, он требуется также некоторым прокарриотам (например, как компонент гидрогеназы). Никелевое голодание приводит, например у растений сои, к листовым некрозам вслед-

ствие локального накопления мочевины (до 2,5 %). Дальнейшими проявлениями являются замедленный рост проростков и сниженное образование клубеньков. Содержание никеля в вегетативных частях высших растений варьирует в основном от 1 до 10 мкг/г сухого вещества.¹

6.2.2.4. Минеральные соли как факторы мест обитания растений

Как состав, так и количество доступных минеральных солей в среде обитания растений (для наземных растений — это почва, для водных — вода) могут быть весьма различны. Нередко в местах их обитания к необходимым питательным минеральным веществам дополняются сопутствующие вещества, обладающие токсическим действием, в особенности некоторые тяжелые металлы. Избыток необходимых элементов тоже может иметь неблагоприятный побочный эффект. Лишь в редких случаях все минеральные элементы в субстрате присутствуют в смеси в оптимальных пропорциях, которые подбираются при гидропонном выращивании в оптимизированных питательных растворах (табл. 6.8). Большой частью минеральное питание растений в естественных местах их обитания, но прежде всего на культивируемых почвах, ограничивает рост растений. В то время как на землях, не подверженных влиянию человека, устанавливается равновесие питательных веществ, при котором поглощенные организмами минеральные элементы после их отмирания вновь возвращаются в почву. Земли сельскохозяйственного назначения с каждым урожаем теряют значительное количество минеральных веществ. По этой причине необходимо заботиться об их возмещении путем соответственного **удобрения** почвы, так как от этого зависит также и благосостояние почвенной микрофлоры.

Как в естественных местообитаниях, так и на культивируемых землях действует

¹ Роль никеля может оказаться более широкой. Так, почвы Новой Каледонии содержат высокие концентрации Ni, а уникальная флора острова в биохимическом отношении практически не изучена. — *Примеч. ред.*

Таблица 6 8 Состав питательного раствора по Кнопу.¹ Общая концентрация минеральных веществ — 0,22 %; pH 4,2

Соединение	Концентрация, г/л	Соединение	Концентрация мг/л
Ca(NO ₃) ₂	1,00	H ₃ PO ₄	3,00
KNO ₃	0,25	MnSO ₄ · H ₂ O	3,00
KH ₂ PO ₄	0,25	ZnSO ₄ · 7H ₂ O	4,40
KCl	0,12	(NH ₄) ₆ Mo ₇ O ₂₄ · 4H ₂ O	1,80
MgSO ₄ · 7H ₂ O	0,50	Fe EDTA	2,75 мл*

* Содержит 24,9 г FeSO₄ · 7H₂O и 26,1 г этилендиаминтетрауксусной кислоты в 1 л

¹ Исходно пропись среды по Кнопу не содержала микроэлементов (они входили в ее состав как примесь в реактивах и воде), а железо использовали в форме хлорида или сульфата. Здесь приведена современная (модифицированная), а не классическая пропись среды по Кнопу — *Примеч ред*

открытый Юстусом Либихом, основоположником искусственного удобрения, **закон минимума**, согласно которому рост растения ограничивается именно тем элементом, который присутствует в относительно наименьшем количестве.¹ На площадях, используемых в сельском хозяйстве, в почву должны вноситься прежде всего азот, фосфор и калий, что позволяет обеспечить постоянно высокие урожаи. Известкование регулирует в почве значения pH и поддерживает комковатую структуру, необходимую для проветривания и обводненности почвы, а также доступности питательных веществ для растений (см 6 2 3 1)

Значительные различия в наличии и доступности элементов минерального питания в большой степени сказались на приспособлениях растений к условиям их обитания (см гл 13 6 6). Приведем несколько примеров

• **Растения засоленных местообитаний.** Высокие концентрации соли действуют, с одной

¹ Закон Либиха справедлив для гумидного умеренного климата, где элементы выносятся из почвы не только с урожаем, но и с дождевыми и талыми водами. В аридном климате на урожай влияет не только недостаток, но и избыток некоторых элементов в почве, например засоление MgSO₄ или NaCl. Здесь закон минимума нужно переформулировать в закон оптимума, урожай определяется тем элементом, концентрация которого сильнее всего отклоняется от оптимума (как в большую, так и в меньшую сторону) — *Примеч ред*

стороны, неспецифически осмотически, а с другой, проявляется их специфическое действие в соответствии с типом действующего иона. Отрицательному водному потенциалу богатых солью растворов (морская вода $\Psi \approx -2$ МПа, в изолированных лагунах Ψ вследствие испарения воды может быть еще более отрицательным) приспособленные растения (**галофиты**) могут противостоять за счет создания соответственно более низких водных потенциалов, что дает им возможность поглощать воду непосредственно из среды обитания. Часто это достигается накоплением в клетке ионов Na⁺ и Cl⁻. Избыточная соль может отделяться в виде друз (см 6 18) или путем отбрасывания частей растения (железистых волосков у *Atriplex*), либо путем накопления соли в крупных вакуолях (у суккулентов, например у *Salicornia*) может выводиться из метаболизма.

Подобно соленой воде, засоленные почвы во влажных областях содержат главным образом NaCl, поэтому специфическое действие соли касается либо Na⁺, либо Cl⁻. Чувствительность разнообразных растений к этим ионам очень различна. Галофильные бактерии и водоросли живут в концентрированных растворах поваренной соли. Относительно устойчивы к NaCl ячмень, свекла, шпинат, хлопок, табак, лук и редис, далее в этом перечне идут виноград, маслина, финиковая пальма, различные виды сосны, дуб, платан и робиния («белая акация») (по этой причине перечисленные растения меньше страдают от соли, которой посыпают дороги). Чувствительны к соли конский каштан и липа, затем следуют пшеница, картофель, коббачковые культуры, лимон и многие бобовые.

• **Растения известняков и кремнеземов.** Среди папоротников (см 11 2) и покрытосеменных (см 11 2) существуют виды, избегающие известковых почв, и другие, зачастую им близко-

родственные, которые встречаются исключительно на известковых почвах. Известковые растения приспособлены к почвам, богатым Ca^{2+} и HCO_3^- , с относительно высоким значением pH, водонепроницаемым, теплым и сухим, бедным тяжелыми металлами и фосфатами. На кислых песчаных почвах, состоящих в основном из кремнезема, кальцефильные растения могут повреждаться в первую очередь за счет высоких концентраций ионов железа, алюминия и марганца. Адаптированные к кислым почвам кремнеземные растения обезвреживают избыток ионов тяжелых металлов путем комплекссообразования.

• **Растения-аккумуляторы** накапливают определенные элементы. К ним относятся вид *Orites excelsa* (сем. Proteaceae), накапливающий до 79 % Al_2O_3 в золе древесины, *Symplocos spicata* (сем. Symplocaceae) — Al 72 г/кг сухого вещества, *Miconia acinodendron* (сем. Melastomataceae) — Al 66 г/кг сухого вещества. Чайный куст *Camellia sinensis* накапливает до 27 % Al в сухом веществе листьев; так как Al^{3+} необходим для его развития, он хорошо растет лишь на кислых почвах (pH < 6). Алюминий проникает, по-видимому, в форме AlF^{4-} (аналога ортофосфата) через систему поглощения фосфата растения. Одним из следствий является высокое содержание фторидов в чайном листе (в молодых листьях — до 180 мг/кг, в старых — до 1,5 г/кг сухого вещества). Растениями-аккумуляторами являются также африканское *Aeolanthus biformifolius* (сем. Lamiaceae), содержащее до 1,3 % Cu в сухом веществе и *Sebertia acuminata* (сем. Sapotaceae) из Новой Каледонии — в сухом веществе 1—2 % никеля. Сине-зеленый млечный сок этого растения представляет собой 1 М раствор цитрата никеля (26 % никеля в сухом веществе). *Psychotria douarrei* (сем. Rubiaceae) родом из Новой Каледонии, содержит 4,7 % никеля. В сухом веществе листьев *Maytenus bureaviana* (сем. Celastraceae), также происходящем из Новой Каледонии, содержится 3,2 % марганца. Растениями-аккумуляторами являются также определенные североамериканские виды астрагала (*Astragalus*), которые накапливают селен, уран и ванадий; *Astragalus pattersoni* может содержать до 1,2 г селена на 1 кг золы. Ядовитыми для пастбищного скота являются количества селена 1—5 мг/кг сухого вещества. Токсичность селена основана на его включении в аминокислоты вместо серы (селеноцистеин, селенометионин), что может приводить к образованию нефункциональных белков. Толерантные к селену виды астрагала синтезируют непротеиногенную (не входящую в состав белков) аминокислоту метилселеноцистеин и запасают ее в вакуолях.

Растения, состав золы которых отражает состав субстрата, могут использоваться как ра-

стения-индикаторы. Некоторые из них растут лишь на определенных почвах: например, галмейская фиалка (*Viola calaminaria*) произрастает лишь на Zn-содержащем субстрате; а лишайник *Lecanore vinetorum* — только на почвах, богатых медью (например, Weinberggerüste в Южном Тироле.) Растительные сообщества могут указывать также на присутствие определенных элементов или комбинаций элементов. Так, лишайниковое сообщество *Acarosporium sinopicae* приурочено к субстрату, богатому тяжелыми металлами, прежде всего железосодержащему, например, выбросам пустой породы на отвалах средневековых железорудных разработок в Гарце (Harz).

Окраска цветков *Malcolmia maritima* (сем. Brassicaceae) изменяется с розовой на желто-зеленую на Cu-, Zn-, Pb-содержащих почвах (образование комплексов металлов с антоцианами). Сходную смену окраски можно встретить также у *Papaver commutatum* (за счет действия меди или молибдена) или *Leptospermum* из сем. Murtaceae (за счет действия хрома). Учет подобных взаимосвязей может иметь практическое значение для разведки полезных ископаемых, оценки потребности почв в удобрениях, для сельскохозяйственного и лесного районирования, геологического картирования и т.д.

Была предложена даже «фитоэкстракция» благородных металлов с помощью растений. Так, *Brassica juncea* поглощает золото до 50 мг/кг сухой массы из Au-содержащей руды или песка. Термином «фитосанация» обозначают экстракцию токсичных для человека и животных тяжелых металлов — кадмия или свинца — из загрязненных почв путем культивирования растений-аккумуляторов. Так, выращивание *Brassica juncea* уменьшает содержание свинца в загрязненных почвах, а *Thlaspi caerulescens* хорошо подходит для уменьшения содержания в почве цинка и кадмия.

К тяжелым металлам относят металлы, плотность которых превышает 5 г/см³. К ним относятся существенные для растения элементы минерального питания, такие как цинк и медь, а также кадмий, свинец, ртуть, уран и благородные металлы. В высоких концентрациях многие тяжелые металлы действуют токсически на растения, человека и животных, так как их ионы образуют стабильные комплексы с тиольными группами (—SH) и тем самым ингибируют многие ферменты. Те же механизмы, которые отвечают за снабжение растения необходимыми тяжелыми металлами, одновременно служат для ограниче-

ния их токсичности при превышении оптимальных концентраций.

У всех изученных групп растений (водорослей, мхов, высших растений) внесение тяжелых металлов индуцирует синтез комплексообразующих пептидов — **фитохелатинов**. Они образуются из глутатиона (т.е. не за счет трансляции на рибосомах) и имеют следующую структуру: (γ -глутаминовая кислота-цистеин) $_n$ -глицин ($n = 2 - 11$) (рис. 6.19). У бобовых (Fabales) вместо фитохелатинов присутствуют гомофитохелатины; здесь остаток глицина замещен на β -аланин.

Другой группой соединений, связывающих тяжелые металлы, являются **металлотнионы**. Это небольшие (мол. масса около 10 кДа) богатые цистеином белки, синтез которых (на рибосомах) в растении вызывается тяжелыми металлами и которые, как и фитохелатины и гомофитохелатины, связывают ионы тяжелых металлов за счет своих тиольных групп. Таким образом, с одной стороны, эти ионы оказываются исключенными из обращения, а с другой, при необходимости могут снова вступать в обмен веществ клетки (например, как кофакторы). Нежелательным побочным эффектом этих механизмов является то, что через растительную пищу тяжелые металлы могут попадать в организм человека и животных. Согласно оцен-

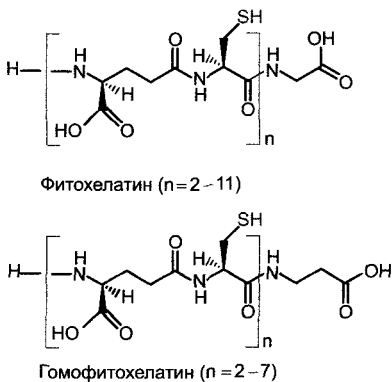


Рис. 6.19. Структура фитохелатина и гомофитохелатина. Хелатирование металлов происходит через SH-группы с образованием тиолатной связи (с любезного разрешения М. Н. Zenk)

кам, примерно половина случаев отравления человека кадмием происходит через растительную пищу.

6.2.3. Поглощение и распределение минеральных элементов в растении

6.2.3.1. Доступность минеральных элементов

За исключением углерода, кислорода и водорода, которые поглощаются в форме CO_2 , O_2 , H_2O , все прочие необходимые элементы должны поставляться в ионной форме (табл. 6.9). Их поглощение осуществляется у ризофитов, как правило, через корень, в то время как листья (кроме некоторых специализированных эпифитов, таких, как *Tillandsia* (см. 11.2)) способны к поглощению ионов лишь в весьма ограниченном количестве. Водные растения, однако, могут поглощать минеральные элементы из воды в виде ионов при помощи своих погруженных органов или плавающих листьев, так как они обладают весьма проницаемой кутикулой или не имеют ее вовсе. Помимо того, и у этих растений осуществляется поглощение ионов из почвы через корни (в случае, если таковые имеются).

Почва (рис. 6.20; см. также 12.5.2.3) представляет собой сложную, многофазную систему, в которой происходят длительные физические, химические и биологические изменения. Твердая фаза почвы состоит главным образом из про-

Таблица 6.9. Перечень минеральных элементов, поглощаемых в ионной форме

Анионы		Катионы	
Элемент	Форма поглощения	Элемент	Форма поглощения
N	Нитрат (NO_3^-)	K	K^+
S	Сульфат (SO_4^{2-})	Mg	Mg^{2+}
P	Фосфат (PO_4^{3-} , H_2PO_4^-)	Ca	Ca^{2+}
Cl	Хлорид (Cl^-)	Fe	Fe^{2+} (Fe^{3+})
B	Борат (BO_3^{3-})	Mn	Mn^{2+}
Mo	Молибдат (MoO_4^{2-})	Zn	Zn^{2+}
		Cu	Cu^{2+}



Рис. 6.20. Корневые волоски в почве

дуктов эрозии породообразующих минералов (силикатов, глинистых частиц, известняка) и продуктов распада органического материала, гумуса. Пустоты между этими структурами заполнены частично водным раствором (жидкая фаза, почвенная влага, почвенный раствор), а частично газом преимущественно иного состава, чем атмосферный воздух (почвенный воздух). Для роста растений оптимально, если примерно половина пустот заполнена раствором, а другая часть — воздухом для поддержания корневого дыхания. Подходящая для такого соотношения комковатая структура почвы формируется за счет преципитации отрицательно заряженных глинистых частиц известняком, который при этом нейтрализует гуминовые кислоты, предотвращая закисление почвы.

Гумус состоит из неразрушаемого материала, живых микроорганизмов, гуминовых кислот, фульвокислот и щелоченерастворимого гумина. Гуминовые и фульвокислоты представляют собой сложные макромолекулы, состоящие из фенолкарбоновых и алифатических карбоновых кислот и химически весьма стабильные (длительность существования в природе до 1 400 лет). Они обладают высокими катионообменными и окислительно-восстановительными способностями.

Элементы минерального питания присутствуют в почве в растворенной и связанной форме. Растворена лишь незначительная доля (< 0,2 % от общего количества в виде менее чем 0,01%-го водного раствора). Примерно 98 % связаны (находятся в преципитированной форме) в минералах, труднорастворимых соединениях (сульфатах, фосфатах, карбонатах), в гумусе и другом органическом материале; они высвобождаются крайне медленно путем эрозии и химического разложения. Оставшиеся 2 % адсорбци-

онно связаны на поверхности коллоидных почвенных частиц с избыточным зарядом. Эти ионы в отличие от растворенных не могут вымываться в раствор без дополнительного воздействия. Они высвобождаются за счет обменной адсорбции с выделяемыми растением ионами (например, H^+ , HCO_3^-) и затем утилизируются. В качестве носителей для таких адсорбционно-связанных ионов рассматривают в первую очередь глинистые частицы и вещества гумуса. Их обменная способность зависит от плотности заряда и активной поверхности, составляющей для береговой глины монмориллонита примерно 600—800 м²/г, для гуминовых веществ — 700 м²/г. Заряд у глинистых частиц и веществ гумуса в основном преимущественно отрицателен, так что связанными оказываются главным образом катионы.

В меньшем объеме глинистые частицы могут связывать также и анионы. Прочность адсорбционного связывания падает для катионов в ряду Al^{3+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , NH_4^+ , K^+ , Na^+ , а для анионов — соответственно в ряду PO_4^{3-} , SO_4^{2-} , NO_3^- , Cl^- . Ион NO_3^- в почве легко подвижен, K^+ — в меньшей степени, а подвижность PO_4^{3-} намного меньше, чем у других ионов. Адсорбционное связывание ионов в почве имеет значение для обеспечения растений элементами минерального питания потому, что оно препятствует вымыванию ионов, а почвенный раствор находится в связи с адсорбированным «резервуаром», из которого непрерывно и дозированно вновь поступают израсходованные ионы (см. 13.6.1).

Наконец, разнообразные соединения, выделяемые корнем (помимо органических кислот и аминокислот, выделяются сахара, витамины и т.д.), изменяют также условия существования для микроорганизмов (грибов, бактерий) в непосредственном окружении корня, ризосфере и таким образом меняют также скорости разрушения почвенных минералов и разложения органического материала этими микроорганизмами.

Существенное влияние на доступность питательных веществ почвы имеет значение pH, которое может сильно колебаться в пределах весьма малого пространства. Действие его может простираться от степени разрушения и минерализации органических веществ (в кислых почвах распад нарушен за счет чувствительности к кислотам бактерий) до структуры почвы и в конечном счете до ее ионадсорбционных и ионообменных свойств. Различные виды растений предпочитают или выдерживают различные области значений pH почвы. Так, некоторые торфяные мхи могут про-

израстать лишь на кислой почве (**ацидофильные виды** с узкой полосой толерантности), вереск (*Calluna vulgaris*) оптимально растет в кислой области, но переносит также нейтральные и слабощелочные почвы (**ацидофильно-базитолерантный вид**). К **базифильно-ацидотолерантным** следует отнести, например, мать-и-мачеху (*Tussilago farfara*). Большинство высших растений выдерживают в монокультуре значения почвенного pH примерно между 2,5 и 8,5, с различным расположением оптимума. Этот физиологический оптимум часто не совпадает с экологическим оптимумом их распространения, так как из-за конкуренции многие виды вытесняются за пределы своего физиологического оптимума. Виды с широкой областью толерантности при этом, естественно, являются более способными к адаптации.

6.2.3.2. Поглощение минеральных элементов корнем

Корневая система растения, и в особенности кончик корня до зоны корневых волосков включительно (см. 4.4.2.1), вступает в весьма тесный контакт с почвой (см. рис. 6.20). Пронизанность почвы корнями достигает удивительных значений. Так, на 1 м² площади травостоя плевела (*Lolium perenne*) при глубине корней 70 см масса корней составляет 35 кг, их общая длина — 55,5 км, а корневая поверхность — 50 м².

Процесс поступления ионов в корень можно подразделить на четыре этапа:

- переход ионов в почвенный раствор путем обменной адсорбции;
- диффузия растворенных ионов в свободно доступное пространство корня (апопласт);
- поглощение ионов клеткой;
- транслокация поглощенных клеткой ионов в силему центрального цилиндра.

Так как ионы могут поглощаться корнями лишь в растворенной форме и значительная доля их связана с почвенными коллоидами (см 6.2.3.1), то процесс перехода ионов в почвенный раствор путем **обменной адсорбции** имеет существенное значение для растения. В качестве обменных ионов корень выделяет главным обра-

зом H⁺ и HCO₃⁻. Последний образуется из CO₂ дыхания клеток и вступает в реакцию с почвенной водой по уравнению CO₂ + H₂O ⇌ H⁺ + HCO₃⁻. Протоны частично образуются в этом процессе, а частично из выделяемых корнем органических кислот или выкачиваются из клетки за счет действия протонной (H⁺-транспортирующей) АТФазы (см. рис. 6.4, 6.5). За счет кислых значений pH в области корня повышается также растворимость фосфатов и карбонатов.

Из почвенного раствора ионы вначале попадают путем диффузии или с током воды в свободно доступный апопласт корня, т.е. в клеточные стенки корневых волосков и клеток коры корня. Этот процесс является пассивным. Передвижение ионов при этом вначале следует градиенту химического потенциала иона между почвенным раствором и апопластом (уравнение 6.9). В области клеточных стенок к этому добавляются адсорбционные процессы. **Апопластом**, или апоплазматическим пространством, обозначается та часть экстрацеллюлярного пространства, в котором молекулы воды и растворенные в ней низкомолекулярные вещества (например, ионы, метаболиты, фитогормоны) могут диффундировать беспрепятственно. В противоположность этому, совокупность цитоплазматического пространства соединенных между собой плазмолесмами клеток называется **симпластом** или симплазматическим пространством.¹

В связи с нахождением в апопласте водного раствора его называют кажущимся свободным пространством (англ. apparent free space, AFS). Это пространство составляет от 8 до 25 % общего объема ткани. Поступление ионов в кажущееся свободное пространство как процесс неметаболический не может значительно нарушаться при действии низких температур или метаболических ядов; к тому же этот этап поглощения ионов неселективный и обратимый, т.е. вещества, проникшие в ка-

¹ Термины «апоплазматическое» и «симплазматическое» пространство в отечественной литературе не используют. — *Примеч. ред.*

жущееся свободное пространство, могут быть так же легко вымыты из него.

Для заряженных частиц кажущееся свободное пространство можно подразделить на два подпространства: в водном свободном пространстве (англ. water free space, WFS) ионы диффундируют в растворе, находящемся в апопласте; в доннановском свободном пространстве (англ. Donnan free

space, DFS) они связываются на неподвижных зарядах апопласта. Таким образом, кажущееся свободное пространство — это сумма водного и доннановского свободного пространства (рис. 6.21, В).

Доннановское распределение возникает в том случае, когда определенный тип ионов не может диффундировать через непроницаемую для него мембрану или он иммобилизован в не спо-

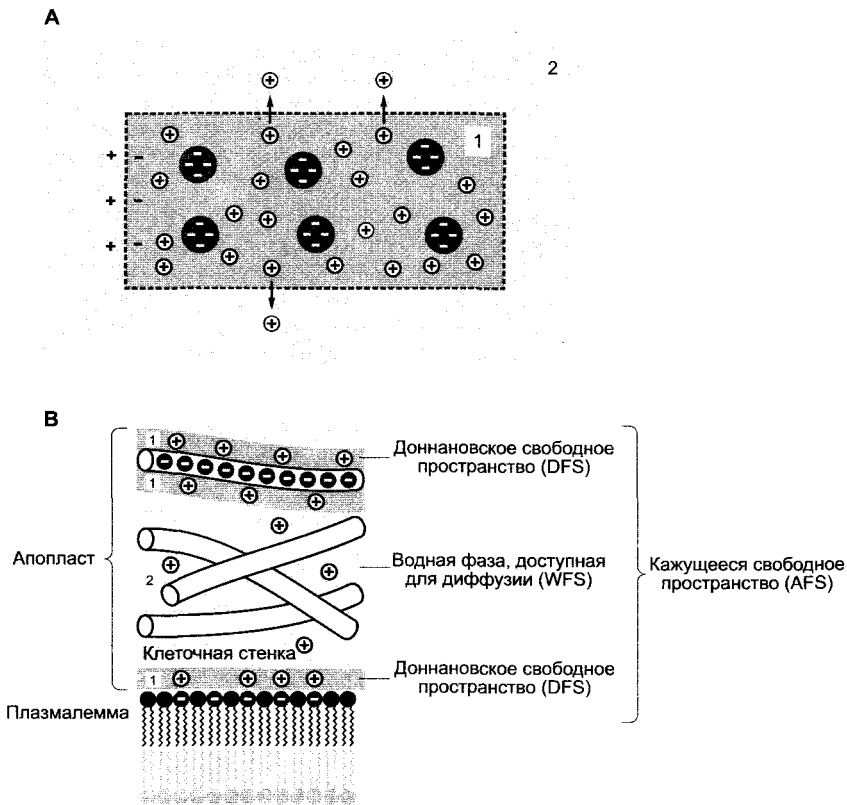


Рис. 6.21. Доннановское распределение:

А — возникновение доннановского потенциала. Для катионов (+) доступны компартменты 1 и 2, анионы не могут проникать через мембрану и присутствуют исключительно в компартменте 1. Катионы диффундируют по градиенту концентрации из 1 в 2, пока возникающий электрический потенциал не компенсирует концентрационный потенциал. Тогда не наблюдается дальнейшего направленного перемещения катионов. Создающийся на избирательно проницаемой мембране потенциал получил название доннановского; **В** — схематическое изображение кажущегося свободного пространства, состоящего из доннановского свободного пространства и водного свободного пространства в апопласте растительных клеток. Рисунок наглядно демонстрирует, что растворенные в воде ионы могут задерживаться в апопласте в доступном для свободной диффузии пространстве (WFS) и связываться далее на поверхностных структурах плазмалеммы или на несущих заряд полимерах клеточной стенки (DFS), при этом возникают доннановские распределения. Оба компартмента образуют кажущееся доступное для ионов пространство апопласта (AFS)

собной к диффузии фазе (например, в клеточных структурах) Прочно связанные или медленно диффундирующие анионы, например диссоциированные карбоксильные группы пектинов клеточной стенки на рис 6 21, В, притягивают свободно подвижные катионы из окружающей среды Если этот процесс продлится до нейтрализации фиксированных зарядов, то хотя он и приведет к установлению электронейтральности, но будет существовать концентрационный градиент катиона от ближайшего окружения фиксированного аниона (компартмент 1) к более дальнему (компартмент 2), т е система не находится в равновесии Поэтому катионы будут диффундировать из (1) в (2), пока движущие силы (градиент потенциала, с одной стороны, и концентрационный градиент, с другой) не уравновесят друг друга

Устанавливаемое равновесие получило название «доннановского» Оно отличается тем, что содержащая фиксированные ионы недиффундирующая доннановская фаза характеризуется более высокой общей концентрацией ионов по отношению к внешней фазе и постоянно существует градиент потенциала (доннановский потенциал), направление которого задается характером недиффундируемого иона при фиксированном анионе доннановская фаза в состоянии равновесия постоянно отрицательно заряжена относительно ее окружения

Кроме карбоксильных ионов пектина в апопласте фиксированные ионы встречаются, возможно, также в виде анионных групп белков и фосфатных групп внешней стороны плазмалеммы В любом случае в кажущемся свободном пространстве преобладают отрицательные заряды, так что катионы оказываются прочно связанными Как правило, вновь поступающие катионы (например, поглощенные из внешнего раствора) не смещают доннановского равновесия, а только вытесняют ранее адсорбированные катионы, т е происходит обменная адсорбция Так, корень, выдержанный в растворе Ca^{2+} , станет терять адсорбированный Ca^{2+} при переносе в раствор, содержащий ионы K^{+} , но в чистой воде этого не произойдет, т е корень ведет себя как ионообменник

В области корня неспецифическая диффузия и абсорбция ионов из почвенного раствора в радиальном направлении может продолжаться только до эндодермы Здесь апопластическому потоку препятствуют преимущественно состоящие из отложений лигнина и суберина (структуру см в 6.17 2, 6.17 3) **пояски Каспари** (см рис 3 18) в радиальных клеточных стенках Пояски Каспари нарушают беспрепятственное про-

никновение воды и растворенных в ней компонентов Самое позднее здесь, а также на всем пути от корневых волосков через ризодерму и кору корня происходит поглощение ионов в симпласт (рис 6 22) При этом плазмалемма является решающим селективным барьером, так как липидная фаза биологических мембран действует как эффективная преграда для неселективного проникновения ионов путем диффузии в центральный цилиндр корня (биомембраны см 1 5 2, 2 2 5)

Транспортные свойства мембраны в большинстве случаев определяются включенными в нее трансмембранными белками, которые функционируют как насосы, как переносчики (carrier) или как каналы (см рис 6 4) Примеры хорошо охарактеризованных систем поступления ионов, играющих роль в корне вместе с другими, которые важны для дальнейшего изложения, приведены на рис. 6.5 При этом речь идет о вторично активных переносчиках или ионных каналах, так как поглощение ионов минеральных элементов из апопласта в клетки корня, за исключением кальция (см ниже), связано с концентрационной работой и поэтому протекает эндогенически (энергетическое сопряжение, см 6 1 5) Движущую силу этого процесса обеспечивает присутствующая в плазмалемме всех растительных клеток первично активная H^{+} -транспортирующая АТФаза (протонная помпа, см рис 6 4, 6 5) сравнительно большой, состоящий из одной-един-

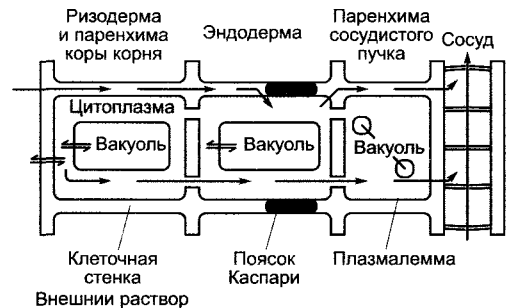


Рис. 6.22. Упрощенная схема продольного разреза корня, изображающая происходящие в нем транспортные процессы при поглощении минеральных веществ (ионов)

ственной полипептидной цепи фермент (с мол. массой около 100—110 кДа) при гидролизе АТФ претерпевает конформационные изменения, в ходе которых H^+ -ионы стехиометрически, с затратой АТФ переносятся из цитоплазмы в апопласт. В результате электрогенного транспортного процесса возникает протон-движущая сила (см. 6.1.4.3, уравнение 6.19) около ≤ -240 мВ (ΔpH 2, $\Delta E_m = -120$ мВ).

До настоящего времени в плазмалемме охарактеризованы на молекулярном уровне симпортные переносчики для поглощения нитрата, сульфата и фосфата и ионные каналы для транспорта ионов K^+ , Cl^- и Ca^{2+} . Для изучения ионных каналов были разработаны методы электрофизиологии, которые позволяют в количественной форме изучить поток ионов через одну-единственную молекулу ионного канала (бокс 6.1).

Наиболее важные характеристики процесса поступления веществ в симпласт можно объяснить через взаимодействие пассивных и активных процессов.

Накопление: энергия протон-движущей силы достаточна для совершения значительной концентрирующей работы. Концентрация иона K^+ , например, в клетках водорослей и высших растений часто может быть выше 1000 и более раз по сравнению с окружающей средой. Концентрирование происходит тем сильнее, чем более разведен внешний раствор. Например, если инкубировать кусочки свеклы в проточной водопроводной воде, то через некоторое время концентрация K^+ в клетках установится на уровне свыше 10 000 : 1

по сравнению со средой, что требует протон-движущей силы величиной не менее -240 мВ (-59 мВ на каждый порядок накопления; см. уравнение 6.19).

Селективность и насыщаемость. Способность клетки к избирательному поглощению определенных веществ по сравнению с другими (например, K^+ по отношению к Na^+ , фосфата по отношению к силикату) велика, однако не абсолютна. С одной стороны, в определенной мере постоянно происходит неселективное, пассивное поглощение веществ, с другой — переносчики и каналы тоже не вполне строго специфичны. Так, ионы рубидия (Rb^+) проходят через калиевые каналы; кальциевые каналы проводят в определенном объеме (помимо кальция) также другие двух- и одновалентные катионы. Вероятно, с помощью достаточно чувствительных методов можно обнаружить в растениях все природные элементы. Наконец, помимо высокоаффинных и специфичных, встречаются также низкоаффинные, менее специфичные системы поглощения (см. ниже).

Если отобразить на графике поглощение ионов корнем растения (или другими тканями, например запасавшей или тканями листа) при возрастающей концентрации ионов во внешней среде, то можно получить кривые, которые формально подчиняются закономерности Михаэлиса—Ментен (рис. 6.23), действующим применительно к многим ферментам (см. рис. 6.9). Так, скорость поглощения K^+ корнем ячменя достигает максимума приблизительно при $0,2$ ммоль \cdot л $^{-1}$ KCl во внешнем растворе, и этот максимум не будет превзойден даже при повышении концентрации до $0,5$ ммоль \cdot л $^{-1}$. Если, одна-

Бокс 6.1. Методы электрофизиологии

Техника «patch-clamp»

К поверхности протопласта (или вакуоли) присоединяется стеклянный микроэлектрод (1). За счет легкого подсосывания клетки (2) образуется очень прочный контакт между границей поверхности мембраны и стеклом, электрическое сопротивление которого лежит в пределах 1—100 ГОм. Таким путем фоновый шум сокращается настолько, что можно регистрировать открывание и закрывание отдельных ион-

ных каналов, которые находятся на участке мембраны под пипеткой. Вероятностью состояния открытости канала (P_0) называют ту долю времени в пределах избранного временного интервала, в течение которой исследуемый канал находится в открытом состоянии (пропускает ионы) при определенных экспериментальных условиях ($0 \leq P_0 \leq 1$).

Если в результате дальнейшего подсосывания протопласт открывается внутрь электрода (нарушается целостность мембраны протопла-



A. Принцип техники «patch-clamp»

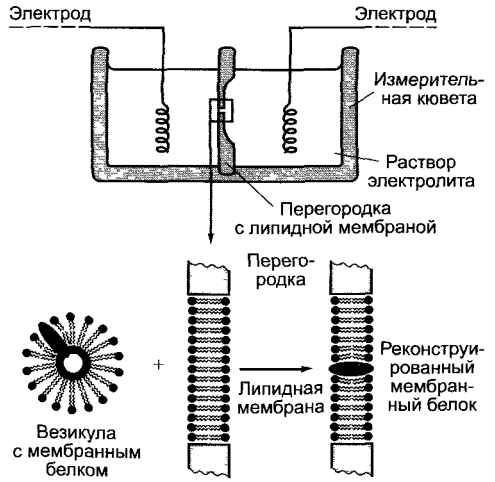
ста), то можно регистрировать суммарный ток через общую поверхность протопласта (3). Если, напротив, удалить остатки клетки, то на pipетке останется изолированный сектор клеточной мембраны, который своей цитоплазматической стороной обращен в окружающий раствор (4) (англ. patch — полоска, пятно, clamp — зажим, щипцы). Этот метод исследования в наибольшей степени подходит для изучения регуляции ионных каналов внутриклеточными факторами, так как состав раствора с цитоплазматической стороны мембраны можно свободно варьировать по желанию экспериментатора.

В. Патч-кламп анализ ионного канала из клетки растения.

Регистрация импульсов тока через калиевый канал клеток паренхимы побега брионии (*Bryonia dioica*) Конфигурация типа (2) при приложенном напряжении +20 мВ. о — канал открыт, по нему течет ток ионов; г — канал закрыт, тока не наблюдается

Техника липидного бислоя

Активность отдельных ионных каналов, например мембранных, которые невозможно изучать методом «patch-clamp», может быть измерена с помощью принципиально сходной электрической схемы, при которой два электрода погружаются в чювету, разделенную пе-



С. Принцип техники липидного бислоя

регородкой на две камеры. Посередине перегородки располагается отверстие ($\leq 0,2$ мм), в котором находится плоский двойной слой липидов (lipid bilayer). В него могут быть встроены ионные каналы, чью активность изучают прикладывая напряжение. Для анализа достаточно одной-единственной молекулы белка ионного канала.



D. Активность отдельного канала в липидном бислое.

График активности во времени отдельного встроенного в плоской двойной слой липидов кальциевого канала из эндоплазматического ретикулума клеток брионии при приложенном напряжении +50 мВ

По оригинальным материалам Б. Клюзнер, Г. Вробель и А. Винанд, с любезного разрешения.

Литература

Hille B (1992) *Ionic Channels of Excitable Membranes*, 2nd ed. Sinauer Associates Inc., Sunderland, MA, USA
 Sacmann B, Neher E, eds (1995) *Single-Channel Recording*, 2nd ed. Plenum Press, New York, USA

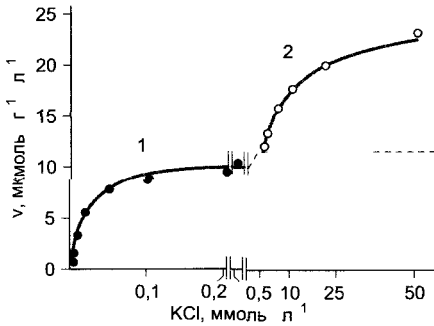


Рис. 6.23. Скорость поглощения (v) калия в зависимости от концентрации KCl в среде (по E Epstein).

Ось абсцисс разорвана в интервале между 0,2 и 0,5 ммоль л⁻¹ KCl. Сплошная линия при низких концентрациях — фаза 1 поглощения (продолжена пунктирной линией) рассчитана по уравнению Михаэлиса — Ментен с $K_m = 0,021$ ммоль л⁻¹, $V_{max} = 11,9$ мкмоль/г (сырого веса) в час.

ко, повысить концентрацию KCl до весьма высоких значений (1 — 50 ммоль л⁻¹), то вновь произойдет повышение скорости поглощения.

Форма кривой указывает на два различных механизма поглощения ионов K⁺. Механизм 1 работает при низких концентрациях иона (< 1 ммоль л⁻¹, которые соответствуют естественным концентрациям иона в почве), специфичен для K⁺ (и Rb⁺) и не зависит от природы и скорости поглощения соответствующего аниона. Такие свойства указывают на то, что за данный транспорт отвечает калий-специфический ионный канал. Механизм 2 имеет низкое сродство к субстрату и поэтому работает эффективно только при высоких концентрациях иона; относительно неспецифичен (с калием конкурируют, например, Na⁺ и Ca²⁺) и подвержен влиянию со стороны сопутствующего иона. Это свидетельствует о том, что в основе процесса лежит другая транспортная система.

Подобная двухфазная кинетика поглощения наблюдалась и для других катионов и анионов. Так, к примеру, при богатом сульфатном питании в корне имеется лишь одна, низкоаффинная и конститутивная (т.е. постоянно присутствующая) система поглощения. Как только содержание сульфата в среде становится ниже определенного порогового значения, индуцируется синтез второго, высокоаффинного переносчика сульфата, который эффективно работает даже при микромолярных концентрациях иона.

Перед растением возникает здесь особая проблема, так как поглощенные анионы нит-

рата и сульфата восстанавливаются (см. 6.6, 6.7) и таким образом удаляются из электрохимического равновесия. Для сохранения электронейтральности катионы, лишившиеся своего протоннона (например, K⁺ при поглощении K₂SO₄ или же KNO₃) должны быть нейтрализованы другими анионами. Для этого растение использует органические анионы, главным образом малат и оксалат.

Избирательное поглощение ионов из почвы может приводить к физиологически значимым сдвигам pH. Например, если вносят NH₄Cl, то растение будет поглощать за счет обменной адсорбции с протонами предпочтительно NH₄⁺, что приводит к накоплению в почве ионов водорода и, следовательно, к ее закислению. Поэтому хлорид аммония является физиологически кислой солью.

Хотя **железо** в большинстве почв присутствует в достаточных количествах, все же для растений оно является фактором голодания, в особенности на щелочных почвах, так как лишь небольшое количество этого элемента находится в растворенном состоянии (как Fe³⁺). Дело в том, что в щелочной среде в соответствии с уравнением $2\text{Fe}(\text{OH})_3 \rightarrow \text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ образуется нерастворимый оксид железа(III). К тому же ее корни поглощают железо *предпочтительно в виде двухвалентных ионов*, Fe²⁺. Концентрация растворенного железа, однако, значительно повышается за счет выделения почвенными бактериями и грибами органических соединений с хелатирующими Fe³⁺ свойствами, так называемых **сидерофоров** (греч. sideros — железо; rhexein — нести). Двудольные и однодольные растения (за исключением злаков, Poaceae) выделяют ионы водорода для улучшения растворимости Fe³⁺ и органические кислоты — для снижения pH в ризосфере. Они восстанавливают ионы Fe³⁺, диффундирующие по апопласту к поверхности клетки, на плазматической мембране клеток паренхимы корня до Fe²⁺, которые поглощаются клеткой с помощью специфического транспортного белка.

Поглощение железа у злаковых (Poaceae) происходит с помощью выделяемой через корни мугеновой кислоты, которая образует хелатные комплексы, специфичные для Fe³⁺. Мугеновую кислоту и родственные соединения поэтому обозначают так-

же как **фитосидерофоры**. Комплекс между Fe^{3+} и мугеновой кислотой через специфический транспортный белок поглощается клетками корня, где и происходит восстановление до Fe^{2+} . Синтез мугеновой кислоты индуцируется лишь при недостатке железа и останавливается при достаточном обеспечении железом.

В пределах самого растения транспорт Fe^{2+} также осуществляется в форме хелатных комплексов. Хелатором является структурно родственной мугеновой кислоте, также синтезируемый из метионина никотианамин (рис. 6.24), который образует стабильные комплексы, но не с Fe^{3+} , а с Fe^{2+} (и Mn^{2+} , Zn^{2+} , Co^{2+} , Ni^{2+}). Никотианамин присутствует во всех растениях. У мутанта томата *chloronerva* с дефектом по синтезу никотианамина наблюдаются сильные нарушения в распределении железа, которые могут быть устранены путем добавления никотианамина.

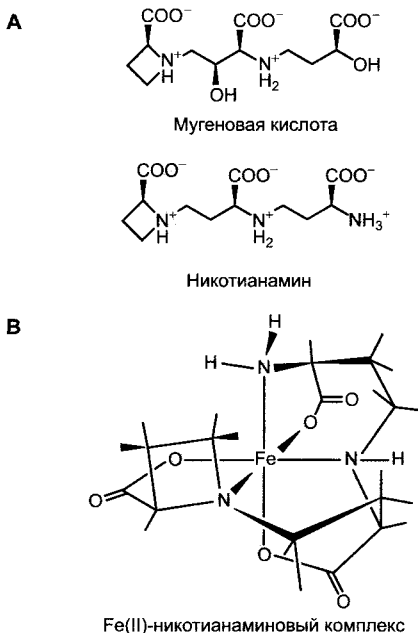


Рис. 6.24. Структура (**B** — по K.Schreiber): **A** — фитосидерофоров мугеновой кислоты (специфична для Fe^{3+}) и никотианамина (специфичен для Fe^{2+}); **B** — Fe(II)-никотианаминовый комплекс (атомы, задействованные в связывании железа, показаны серым)

В грамотрицательных бактериях, например *Escherichia coli*, комплексы Fe(III) с сидерофорами (Fe(III)-феррихромы) активно транспортируются в периплазму высокоаффинными пронизывающими внутреннюю мембрану переносчиками и накапливаются там, превышая содержание в окружающей среде. Энергия для этого обеспечивается электрохимическим потенциалом цитоплазматической мембраны, который влияет на активность переносчика с помощью пересекающего периплазму комплекса белков.

Ионы, поступившие в симпласт в области корневых волосков или клеток паренхимы коры корня, далее передаются от клетки к клетке (см. рис. 6.22) с помощью плазмодесм. Транспорт от клеток эндодермы в центральный цилиндр из-за поясков Каспари может происходить только по симпласту. Процессы загрузки ионов в водопроводящие пути центрального цилиндра еще не достаточно ясны. Вероятно, в выходе ионов в апопласт центрального цилиндра задействованы преимущественно активные и селективные процессы в эндодерме или в паренхиме ксилемы (рис. 6.22).

Клетки паренхимы коры корня запасают в своих больших вакуолях минеральные питательные вещества, которые таким образом хотя и извлекаются из непосредственного паренхиматического транспорта, но при необходимости всегда могут вновь высвободиться. Это позволяет смягчить колебания в обеспечении растения минеральными веществами. Аналогичное сглаживание колебаний концентрации минеральных веществ происходит при связывании ионов (прежде всего катионов) заряженными группами, входящими в структуру стенок, проводящих воду сосудов ксилемы; при падении концентрации ионов в ксилемном соке они могут вновь высвободиться (см. 6.3).

На всем протяжении проводящих воду сосудов минеральные соли могут поступать из транспортного тока в апопласт или симпласт (и в конце концов также в вакуоли) соседних тканей, механизм этого процесса принципиально тот же, что и в корне. В местах интенсивной транспирации (например, на кутикуле замыкающих клеток устьиц) это может привести к накоплению минеральных веществ.

Часть неорганических ионов может поступать из ксилемы или паренхимы в пути транспорта ассимилятов флоэмы и распространяться вместе с ассимилятами. Подвижность во флоэме других ионов ограничена, наконец, третьи ионы практически неподвижны (табл. 6.10).

К ионам первой группы, которые могут перераспределяться в растении в зависимости от потребности, например транспортироваться из старых в молодые листья и другие органы, относится K^+ , как наиболее важный катион. Предполагают, что калий может выполнять специфические функции при флоэмном транспорте (см. 6.8). В то время как азот и сера перемешаются во флоэме в абсолютном преимуществе в составе органических соединений, хлорид и, прежде всего, фосфат транспортируются в значительных количествах как свободные анионы. Относительно высокие концентрации свободного фосфата в ситовидных трубках (около $2-4 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) обуславливают то, что катионы, входящие в состав труднорастворимых фосфатов (например, кальций, барий, свинец), во флоэме практически неподвижны.

Это имеет ряд далеко идущих последствий в первую очередь для кальция. Так, существуют предположения, что низкая концентрация Ca^{2+} , который играет в клетке значительную роль в поддержании структуры мембран, может стать причиной глубоких изменений цитологии ситовидных элементов (например, дегенерации тонопласта и клеточного ядра, отчасти сильных структурных видоизменений органелл — см. 3.2.4.1). Единственная биомембрана ситовидного элемента, плазмалемма, могла бы получать необходимый Ca^{2+} из граничащего с ней апопласта.

Таблица 6.10. Подвижность минеральных элементов во флоэме

Подвижны	Умеренно подвижны	Неподвижны
Калий	Железо	Литий
Рубидий	Марганец	Кальций
Цезий	Цинк	Стронций
Натрий	Медь	Барий
Магний	Молибден	Алюминий
Фосфор	Кобальт	Свинец
Сера	Бор	Полоний
Хлор		Серебро
		Фтор

Другое следствие неподвижности Ca^{2+} во флоэме, с одной стороны, и его способности к передвижению вместе с транспирационным током, с другой стороны, состоит в том, что соотношение Ca/K в золе органа тем ниже, чем более его флоэмное питание превалирует над ксилемным. Оно очень низкое, например, для клубней картофеля и плодов арахиса, которые снабжаются почти исключительно через флоэму. (Они растут в почве, поэтому у них не существует падения водного потенциала между корнем и органом и, следовательно, невозможно обеспечение за счет транспирационного тока.) По соотношению Ca/K можно различить растительных ксилемных и флоэмных паразитов; у первых (например, *Viscum*, омела) это соотношение высокое и может достигать до более чем 3 : 1, у последних (например, у *Cuscuta*, повилика) низкое — около 1 : 17.

В конечном счете, отсутствие флоэмного транспорта кальция и других неподвижных элементов ведет к тому, что они непрерывно накапливаются в органах транспирации, прежде всего листьях, и в отличие, например, от калия и фосфата и перед листопадом не переходят в другие органы (например, в ствол). Постоянное необратимое накопление кальция и других неподвижных во флоэме элементов, вероятно, является причиной того, что даже так называемым «вечнозеленым» растениям приходится время от времени обновлять листву. Так, продолжительность жизни листьев сосны (хвои) составляет 2—3 года, у ели при росте на малой высоте над уровнем моря (<300 м) — 5—7 лет, а у растущих на большей высоте (1600—2000 м) — 11—12 лет, у пихты — 5—7 лет, у горной сосны (*Pinus mugo*) — 6—8 лет. Возраст листьев вечнозеленого лавра не превышает 6 лет, а у плюща и падуба (*Ilex*) листья редко живут более 2 лет.

Если растения, выросшие на среде, богатой кальцием, перенести на среду без кальция, то уже имеющиеся листья будут показывать избыток кальция, тогда как новые листья имеют все симптомы его недостаточности.

6.3. Водный обмен

Вода в живой клетке является не только универсальным растворителем, но и субстратом в процессах клеточного обмена веществ, например донором электронов и протонов при фотосинтезе (см. 1.1). Вода как основная составная часть живой клетки несет также структурную функцию, и в процессе роста растения большая часть

увеличения его размеров обеспечивается за счет воды («вода роста»). Поскольку растения для фотосинтеза должны поглощать из атмосферы газообразный CO_2 , а в процессе эволюции так и не было найдено покровное вещество, которое пропускало бы только CO_2 , но не воду, то растение вынуждено постоянно путем испарения (транспирации) терять воду (см. 6.3.4.1) — эта «**транспирационная вода**» должна восполняться во избежание потери тургора. У наземных растений испарение воды дополнительно обеспечивает определенное охлаждение организма, однако эта функция не является жизненно необходимой. Об этом свидетельствуют, в частности, особенности многих растений жарких, аридных областей, так называемых САМ-растений (см. 6.5.9): на протяжении всего дня устьица у них закрыты, что сильно сокращает транспирацию. Однако в любом случае при высоких температурах растения уменьшают, а не увеличивают транспирацию. Поглощение воды, как правило, осуществляется теми же органами, которые обеспечивают поглощение питательных минеральных веществ, и энергетически связано с ним, поэтому водный обмен обычно рассматривают вместе с минеральным питанием растений. При этом внимание исследователей сосредоточено в основном на наземных высших растениях (мхах и семенных растениях). Для них регулируемый водный обмен имеет особое значение, поскольку они живут в местообитаниях, которые обычно характеризуются недостатком воды (сравнительно сухие почвы, сухой воздух).

Растения не могут транспортировать воду активно (см. 6.1.4.2). Она постоянно пассивно передвигается как на клеточные, так и на макроскопические расстояния по градиенту ее химического потенциала, т. е. из участка с более положительным водным потенциалом к участку с более отрицательным водным потенциалом (уравнение 6.10, 6.15), причем свободная энтальпия воды снижается. Следовательно, транспорт воды — это экзергоничный процесс, и протекает он самопроизвольно.

Непрерывный путь воды из почвы через корень, а затем через проводящую си-

стему ксилемы, ведущую в ткани и, наконец, к местам испарения воды, а также сами процессы водоотдачи можно рассматривать в плане энергетики на основе концепции водного потенциала; однако на разных этапах передвижения воды движущие силы и транспортные механизмы различаются. При этом для большей ясности следует разделить этапы поглощения воды, ее передвижения и испарения. Рассмотрим прежде всего транспортные механизмы и водный обмен клетки.

6.3.1. Механизмы транспорта

В основе движения воды лежат два основных механизма: диффузия и массовый ток.

6.3.1.1. Диффузия

Под диффузией понимают пассивное перемешивание частиц, возникающее вследствие теплового движения, неупорядоченное относительно отдельной частицы. Посредством диффузии осуществляется (при наблюдении за многими частицами) нетто-течение вещества в определенном направлении в том случае, если в диффузионном пространстве имеются различия химического потенциала этого вещества. В смешанной фазе (например, в растворе с растворенными в нем веществами) все компоненты, для которых существует градиент химического потенциала, в том числе и растворитель, находят в нетто-течении до тех пор, пока не выравняются различия химического потенциала (см. 1.4). В большинстве случаев концентрационный градиент является причиной различия химического потенциала, которое служит движущей силой диффузионного процесса.

Термином «поток» («скорость диффузии», J_i) обозначается диффундирующая масса вещества i , рассчитанная на единицу площади и временной интервал. Зависимость потока от концентрационного градиента i на отрезке x ($\Delta c_i/\Delta x$) перпендикулярно площади поперечного сечения описывается **первым законом диффузии Фикка**:

$$J_1 = -D_1 \frac{\Delta c_1}{\Delta x} \quad (6.30)$$

и может выражаться в [моль м⁻² с⁻¹]. Таким образом, скорость диффузии прямо пропорциональна концентрационному градиенту диффундирующего вещества. Фактор пропорциональности D называется **коэффициентом диффузии** (м² с⁻¹). В условиях постоянной температуры и постоянного давления D является специфичным для данного вещества и помимо того зависит от диффузионной среды. Газы, в частности CO_2 и O_2 , диффундируют в воздухе приблизительно в 10^5 раз быстрее, чем в воде (CO_2 в воздухе: 1 см с⁻¹, в воде: 10^{-5} см · с⁻¹). Отрицательный знак в уравнении указывает, что положительный поток вещества наблюдается в направлении понижающегося концентрационного градиента (от более высокой к более низкой концентрации вещества).

Скорость движения молекул увеличивается с повышением температуры, отсюда скорость диффузии пропорциональна температуре (и равна нулю в точке абсолютного нуля, 0 К).

Второй закон Фикка определяет зависимость расстояния (x), пройденного диффундирующим веществом за данный промежуток времени (t):

$$x = k\sqrt{t}. \quad (6.31)$$

Таким образом, расстояние, пройденное в процессе диффузии, пропорционально квадрату времени. Фактор пропорциональности k имеет размерность [м · с^{-1/2}]. Итак, диффузия — это транспортный механизм, эффективный лишь при очень малых перемещениях, не пригодный для преодоления больших расстояний.

Это подтверждают некоторые цифры. Вот как диффундирует краситель флуоресцеин в воде (при одной и той же данной температуре и одном и том же данном концентрационном градиенте): за секунду — 87 мкм, за минуту — приблизительно 675 мкм, за час — приблизительно 5 мм и за год — приблизительно лишь 50 см. Следовательно, в пределах растительных клеток диффузия вполне эффективна. Однако при преобладающих концентрационных градиентах и прочих условиях молекула сахара, например, образованная в листе древесной кроны на высоте 30 м, за счет одной диффузии

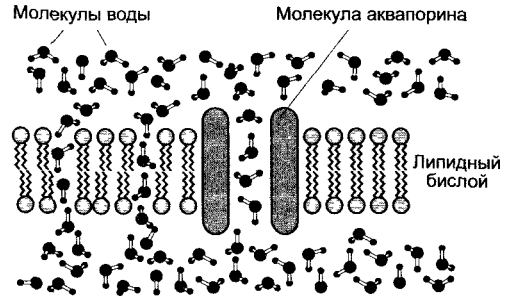


Рис. 6.25. Диффузия молекул воды через биомембраны и каналы, образованные водоспецифичными белками аквапоринами (по L. Taiz, E. Zeiger, с любезного разрешения)

никогда не достигла бы корня за время жизни дерева, так же как поглощенный корнем питательный элемент ни за что не попал бы в лист таким образом.

Диффузия как механизм передвижения воды имеет значение:

- частично для транспорта воды между почвенным раствором и апопластом;
- транспорта воды между апопластом и симпластом;
- транспорта воды через клеточные мембраны;
- перемещения воды из апопласта в воздух межклетников, например, в листьях;
- перемещения воды из воздуха межклетников в атмосферу.

Быстрая диффузия воды через клеточные мембраны долгое время оставалась непонятной. В настоящее время считается, что незначительное сопротивление диффузии воды со стороны клеточных мембран (вода диффундирует через клеточную мембрану почти так же хорошо, как через слой воды равной толщины) объясняется тем, что молекулы воды диффундируют, во-первых, через «отверстия» в жидком липидном бислое, а, во-вторых, также и через каналы, образованные водоспецифичными белками **аквапоринами**, расположенными в клеточной мембране (рис. 6.25). Путем регуляции количества аквапоринов и их фосфорилирования клетка может регулировать проницаемость своих мембран для воды в зависимости от изменяющихся потребностей.

6.3.1.2. Массовый ток

Для дальнего транспорта воды диффузия непригодна. Здесь имеют место массовые токи воды. Они характерны

- для транспорта воды в сосудах ксилемы,
- транспорта воды в почве,
- по обстоятельствам — для транспорта воды в апопластах, например в листе и корне,
- массовый ток лежит также и в основе флоэмного транспорта

В то время как движущей силой диффузии считается разность концентрационных потенциалов воды, массовый ток вызывается преимущественно разностью потенциалов давления между двумя участками (см. 6.3.5, 6.8.3). Таким образом, в образовании химического потенциала (соответственно водного потенциала) вносят различный вклад составные потенциалы, что создает движущую силу для транспорта воды путем диффузии или массового тока.

Зависимость массового тока от разности потенциалов давления описывается **законом Гагена — Пуазейля**, который строго соблюдается лишь для идеальных капилляров

$$\frac{\Delta V}{\Delta t} = \frac{\pi r^4}{8 \eta} \frac{\Delta p}{\Delta x} \quad (6.32)$$

Следовательно, объемный поток $\Delta V/\Delta t$ (он выражается, например, в $[m^3 \cdot s^{-1}]$) при постоянном радиусе капилляра r и для жидкости с постоянной вязкостью η прямо пропорционален приложенной разности давлений $\Delta p/\Delta x$, в свою очередь, при данных $\Delta p/\Delta x$ и η он очень сильно зависит от радиуса капилляра: при удвоении радиуса объемный поток на единицу времени возрастает шестнадцатикратно ($2^4 = 16$). Отрицательный знак показывает, что положительный поток движется в направлении убывающего гидростатического давления ($\Delta p/\Delta x < 0$).

Обратите внимание: r идентичен потенциалу давления из уравнения водного потенциала (см. уравнение 6.15), но π в уравнении 6.32 — это число «пи», выводимое из геометрии капилляра с круговым сечением, и его нельзя путать с осмотическим давлением Π в уравнении водного потенциала.

6.3.2. Водный обмен клетки

6.3.2.1. Осмос

Поглощение и соответственно испарение воды клетками осуществляются преимущественно осмотическим путем, а механизмом транспорта является диффузия. Под **осмосом** понимают диффузию частиц через избирательно проницаемую мембрану, какую представляет собой биологическая мембрана (см. 2.2.5). Эта мембрана хорошо проницаема для растворителя (воды), но для растворенных в нем веществ полностью (в идеальном случае) или лишь слабо проницаема. Если избирательно проницаемая мембрана разделяет две жидкости с различными концентрациями растворенных частиц, то в результате по обе стороны мембраны возникает также разность водных потенциалов ($\Delta \Psi$, причем Ψ более отрицателен на стороне более высокой концентрации частиц). Молекулы воды диффундируют по своему концентрационному градиенту из более разбавленного в менее разбавленный раствор, что можно экспериментально показать в опыте с **осмометром (ячейкой Пфелфера)**, рис. 6.26. Вследствие этого (в результате разбавления) объем концентрированного раствора увеличивается, и развивается гидростатическое давление. Поглощение воды компартиментом с отрицательным водным потенциалом продолжается до тех пор, пока гидростатическое давление, появившееся вследствие тока воды, не компенсирует разность потенциалов воды между обоими компартаментами ($\Delta \Psi = 0$).

Живая клетка является таким же осмометром. Избирательно проницаемой мембраной служат плазмалемма и (поскольку осмотики накапливаются главным образом в вакуолярном соке) тонопласт. При достаточной доступности воды клетка осмотическим путем поглощает воду до тех пор, пока не достигнет состояния $\Delta \Psi = 0$. Малоэластичные клеточные стенки допускают увеличение объема лишь в узких границах, поэтому вследствие осмотического поступления воды в клетку быстро возникает гидростатическое давление, называемое также **тургором**, или тургорным давлением.

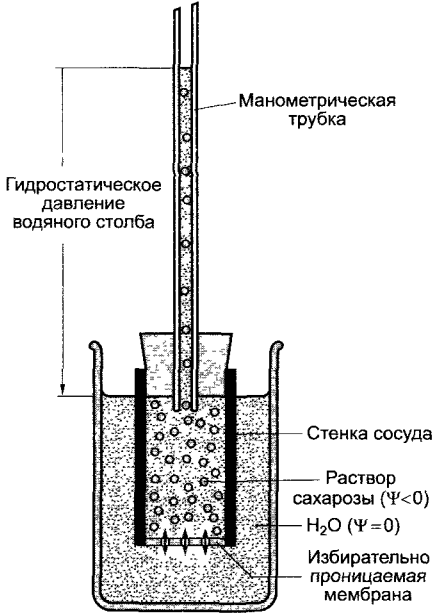


Рис. 6.26. Схема осмометра (ячейка Пфеффера)

Дополнительный вклад в создание потенциала давления в структуре ткани вносятся окружающими тургесцентными клетками, которые оказывают противодействие увеличению поглощающих воду клеток.

На клеточном уровне гравитационным потенциалом пренебрегают, и тогда водный потенциал клетки (или ткани) можно выразить в виде уравнения 6.15 (см. 6.1.4.2):

$$\Psi = p - \Pi,$$

где p — гидростатическое давление, тургор; $-\Pi$ — осмотический потенциал.

Водный потенциал клетки (ткани) Ψ колеблется при этом в пределах от $\Psi = 0$ (если $p = \Pi$) до $\Psi = -\Pi$ (если $p = 0$). Потенциал воды приобретает нулевое значение, если тургорное давление клетки полностью компенсируется осмотическим потенциалом (полная тургесцентность), при отсутствии тургора ($p = 0$, состоянии увядания) клетка (ткань) развивает максимально отрицательный водный потенциал, величина которого определяется через Π , отражая суммарную концентрацию всех осмотиков в клетке (ткани). Соотношения

между Ψ , p , Π и объемом клетки представлены на рис. 6.27.

Клеточными осмотиками наряду с органическими соединениями (такими, как сахара и органические кислоты) служат в еще большей степени неорганические соли, накапливающиеся в цитоплазме, но преимущественно в вакуоли, т. е. в клеточном соке (см. 6.2.3). Особенно значимыми в количественном отношении осмотиками являются K^+ и его противоионы (Cl^- и/или органические кислоты, как, например, малат). Общая концентрация осмотиков в клеточном соке составляет в большинстве случаев 0,2—0,8 М. В определенных клетках (например, в замыкающих клетках устьиц, см. 8.3.2.5) эта концентрация может претерпевать значительные и обратимые изменения. Раствор KCl в концентрации 0,1 М при 25 °С обладает осмотическим потенциалом — 0,46 МПа.

Осмотический потенциал клетки можно определить в опытах с наблюдением плазмолиза. Под **плазмолизом** (см. рис. 2.60)

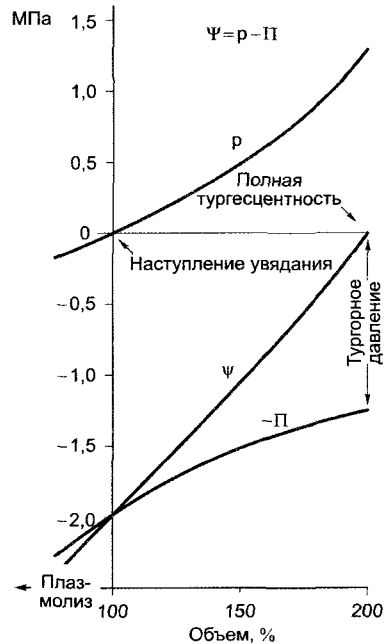


Рис. 6.27. Изменение показателей состояния при осмотических процессах поглощения и потери воды клеткой

подразумевают отхождение протопласта от клеточной стенки вследствие его сжатия в гипертонической среде (т. е. среде, для которой справедливо: $\Psi_C < \Psi_K$, где С — среда, К — клетка). При этих условиях клетка теряет воду до тех пор, пока не уравниваются $\Psi_C = \Psi_K$ (вследствие тока воды сначала быстро понижается потенциал давления — тургор, а в конечном счете в результате продолжающейся потери воды возрастает Π ; в течение этого процесса Ψ_K становится все более отрицательным, пока его значение не достигнет величины Ψ_C). В **гипотонической** среде ($\Psi_C > \Psi_K$) процесс плазмолиза обратим, и тогда говорят о **деплазмолизе**. И в **гипертонической** среде со временем также наступает деплазмолиз, так как происходит медленное выравнивание концентраций внеклеточных осмотиков путем диффузии через клеточные мембраны, и клетки приводят концентрации эндогенных осмотиков в соответствие со средой.

Если теперь мы поместим клетку (или клетки в составе ткани) в растворы с различными концентрациями осмотиков и найдем тот (**изотонический**) раствор, в котором наблюдается пограничный плазмолиз (состояние, при котором вследствие выхода воды из клетки протопласт только

начинает отходить от клеточной стенки) и соответственно тургор как раз достигает нулевого значения ($p = 0$), следовательно,

$$\Psi_K = -\Pi_K = \Psi_C. \quad (6.33)$$

Но Ψ_C равняется $-\Pi_C$, так как у раствора в равновесии с окружающей средой не обнаруживается гидростатического давления, поэтому справедливо $\Pi_C = \Pi_K$.

Еще один метод определения осмотического потенциала клеточного сока — **криоскопия** (от греч. *krynos* — мороз) выжатых клеточных соков, т. е. определение снижения точки замерзания.

Осмотические потенциалы могут весьма значительно различаться не только у отдельных видов растений (рис. 6.28), но и внутри одного растения в различных органах и тканях. В паренхимных клетках коры корня значения осмотического потенциала лежат между $-0,5$ и $-1,5$ МПа; в побегах они, как правило, по мере удаления от корня становятся отрицательнее и достигают в клетках ткани листа значений от -3 до -4 МПа. Типичные значения для листьев бука: в нижнем эпидермисе $-1,4$ МПа; в губчатой паренхиме $-2,1$ МПа; в палисадной паренхиме $-3,8$ МПа. У растений, произрастающих в очень сухих местообитаниях, например в пустыне, или на засоленных почвах, например на морском берегу или в солончаковой пустыне, осмотические потенциалы клеточных соков



Рис. 6.28. Колебания осмотического потенциала сока, выжатого из листьев растений различных экологических типов (по Н. Walter).

Приведенная амплитуда получена из различий между самым низким и самым высоким значениями, найденными для видов, принадлежащих к одной и той же экологической группе

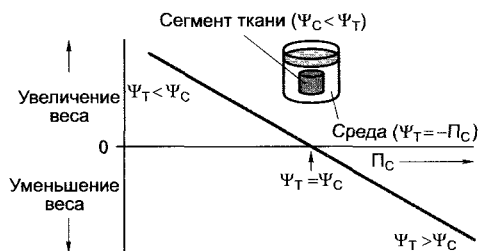


Рис. 6.29. Компенсационный метод определения водного потенциала кусочков ткани посредством регистрации изменений веса до и после погружения в растворы непроницающего осмотика с различными осмотическими потенциалами (водными потенциалами)

могут достигать значений, более отрицательных, чем -10 МПа (*Limonium* на засоленной почве < -16 МПа, *Atriplex* < -20 МПа). Некоторые плесневые грибы способны расти даже на концентрированных растворах сахаров (например, на фруктовом желе) с осмотическими потенциалами субстратов до -22 МПа.

Растения, которые без вреда переносят большие колебания осмотического потенциала, называются **эвригидрическими**. **Стеногидрические**¹ виды устойчивы лишь в пределах ограниченной осмотической амплитуды (рис. 6.28).

В естественных условиях клетки и ткани растения лишь изредка достигают точки полной тургесцентности ($p = \Pi$, $\Psi = 0$), но обладают более или менее отрицательным водным потенциалом. Его можно измерить, например, компенсационным методом (рис. 6.29), в котором сегменты ткани с известной массой уравнивают в средах с различными водными потенциалами (например, в растворах сахарозы), а затем снова взвешивают.

В гипертонической среде ($\Psi_c < \Psi_t$) ткань будет терять воду, в гипотонической среде ($\Psi_c > \Psi_t$), напротив, поглощать ее. Из графика изменений масса в зависимости от Ψ_c путем интерполяции можно найти точку, в которой не обнаруживаются изменения массы сегмента ткани ($\Psi_c = \Psi_t$). Но $\Psi_c = -\Pi_c$ (см. выше), и отсюда

$\Psi_t = -\Pi_c$. Таким образом, водный потенциал ткани Ψ_t равен осмотическому потенциалу $-\Pi_c$ того раствора, в котором не наблюдается нетто-потока воды (и потому нет измененной массы).

6.3.2.2. Матричные эффекты

В водном обмене наряду с осмотическим движением молекул воды между областями с различными концентрациями растворенных веществ в протоплазме и особенно в клеточных стенках играют роль матричные эффекты. Эти чисто физические процессы в совокупности объединены термином **набухание**. Речь идет здесь, с одной стороны, о формировании водных оболочек (**гидратации**) вокруг полярных макромолекул, как, например, полисахариды и белки, и, с другой стороны, о **капиллярных явлениях**, как, например, капиллярные включения воды между микрофибриллами и межмицеллярными пространствами клеточной стенки. В обоих случаях влияния на водный потенциал можно оценить исходя из формирования локальных сильно отрицательных гидростатических давлений в тонких (толщиной в несколько слоев молекул) сильно искривленных водных пленках. Причиной является высокое поверхностное натяжение воды ($\gamma = 7,28 \cdot 10^{-8}$ МПа · м).

Соотношение между потенциалом давления p из уравнения водного потенциала (уравнения 6.14; 6.15) и поверхностным натяжением воды γ выражается уравнением

$$p = -2\gamma \cdot r^{-1}, \quad (6.34)$$

где r — радиус кривизны мениска.

Если r очень мал, то локальное гидростатическое давление становится очень отрицательным и соответственно таким же становится водный потенциал. Это происходит, например, в том случае, если клеточные стенки и протопласты высыхают (в сухих семенах или талломах лишайников), но имеет определенное значение также для клеточных стенок корней на сухих почвах, у транспирирующих листьев, и обуславливает сильно отрицательные водные потенциалы сухих почв.

¹ Данные термины не являются широко распространенными. — *Примеч. ред.*

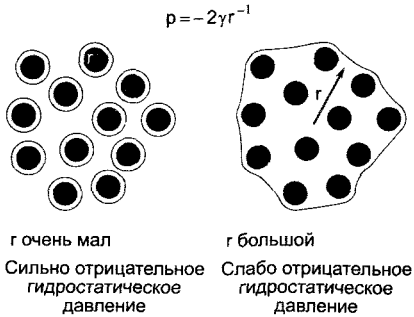


Рис. 6.30. Появление локально очень отрицательного гидростатического потенциала давления в сильно искривленных тонких водных пленках.

Слева, например, гидратные оболочки вокруг филаментов клеточной стенки, почвенных коллоидов, белков. При более полном насыщении водой (справа) эффекты из-за больших радиусов весьма ограничены. Поэтому белки цитоплазмы вносят лишь крайне ограниченный вклад в создание водного потенциала клетки

С другой стороны, гидратированные структуры в водной среде (например, белки в водном растворе, структурные полисахариды в насыщенных водой клеточных стенках) вносят лишь небольшой вклад в общий водный потенциал, поскольку r становится сравнительно высоким (рис. 6.30).

В системах, в которых водный потенциал определяют матричные эффекты (например, в сухих семенах и клеточных стенках, а также в почвах), и поэтому сложно определить по отдельности p и $-П$, оказывается пригодным их совместное определение, и эта величина обозначается как **матричный потенциал** τ (он именуется также матричным водным потенциалом). Следует также заметить, что в создании матричного потенциала участвуют не новые силы, а исключительно те, что были рассчитаны из уравнения химического потенциала воды (уравнение 6.10). Из этого следует, что не нужно добавлять к общему уравнению водного потенциала дополнительную составляющую τ .

С учетом сказанного в разделах 6.3.1 и 6.3.2 удастся лучше понять водный обмен всего растительного организма.

6.3.3. Поглощение воды растением

Талломные растения, у которых еще не выработана защита от транспирации, способны поглощать воду из влажных подстилок или после увлажнения каплями дождя или росы всей поверхностью, причем значительную роль могут играть не только осмос в оводненном состоянии талломов, но и матричные потенциалы у высушенных экземпляров. Некоторые водоросли, лишайники и определенные мхи при высыхании развивают настолько значительные отрицательные водные потенциалы (< -100 МПа, см. табл. 6.11), что еще способны поглощать водяной пар из воздуха в объеме, позволяющем сохранять положительный нетто-фотосинтез без поступления жидкой воды. Процесс набухания также вносит вклад в поглощение воды сухими семенами.

Погруженные водные растения, которые имеют весьма проницаемую кутикулу или совсем лишены ее, поглощают воду всей поверхностью посредством осмоса. У некоторых наземных растений на надзем-

Таблица 6.11. Относительная концентрация водяного пара (процентная относительная влажность) воздуха, который находится в равновесии с раствором с определенным осмотическим потенциалом при 20 °С в закрытой системе (по Н. Walter)

Относительная влажность воздуха, %	-П, МПа	Относительная влажность воздуха, %	-П, МПа
100	0	94,0	-8,32
99,5	-0,67	93,0	-9,79
99,0	-1,35	92,0	-11,2
98,5	-2,03	91,0	-12,6
98,0	-2,72	90,0	-14,1
97,5	-3,41	80,0	-30,1
97,0	-4,10	70,0	-48,1
96,0	-5,50	60,0	-68,7
95,0	-6,91	50,0	-93,3

ных частях имеются определенные участки, пропускающие воду, например волоски, основания внутренней стороны пар игл (например, у сосны) или специальные, способные к набуханию «сосущие чешуи» (например, у эпифитных бромелиевых, Bromeliaceae, см. 11.2, рис. 4.74). Эти пропускные участки не кутинизированы или кутинизированы лишь слабо и поглощают воду в основном посредством капиллярных явлений. Они функционируют преимущественно в условиях сухости посредством соответствующего изменения положения при сильной потере воды.

Воздушные корни некоторых эпифитов, например орхидей рода *Dendrobium*, имеют водопоглощающую ткань веламен (см. 4.3.3.3, рис. 4.73), которая удерживает воду капиллярными силами. Из этого резервуара вода поглощается корнями осмотическим способом.

Наземные высшие растения (папоротники, семенные растения) поглощают воду преимущественно корнями (за исключением только что упомянутых специализированных образований, относящихся к побегу), так как обычно кутикула или пробковая ткань побега оказывают большое сопротивление диффузии воды. Вследствие этого поглощение воды надземными частями даже после увлажнения росой или дождем вряд ли играет какую-то роль. Вода не проникает в открытые устья побега также из-за своего высокого поверхностного натяжения; предполагают, что то же имеет место и в чечевичках.

Процесс поглощения воды корнем можно разделить на несколько этапов:

- поглощение воды клетками из апопласта;
- дополнительное поступление поглощенной воды из почвенного раствора в апопласт;
- транспорт воды внутри корня до сосудов ксилемы.

Поглощение воды корнем из почвы возможно лишь тогда, когда существует соответствующий градиент водного потенциала ($\Delta\Psi$). Водный потенциал почвы лишь частично определяется осмотическими явлениями, так как почвенный раствор очень разбавлен (типичные величины для Ψ близ-

ки к $-0,02$ МПа, а в засоленных почвах $\leq -0,2$ МПа). В значительной части это обусловлено сильно колеблющимся из-за влажности почвы потенциалом давления (матричным потенциалом) (происхождение — см. уравнение 6.34). В насыщенных водой почвах после выпадения осадков или в более глубоких слоях почвы вблизи горизонта грунтовых вод этот потенциал близок к нулю ($\Psi \approx 0$).

Часть воды, попавшей в почву в виде осадков, адсорбируется как «адгезионная, или пленочная, вода» и удерживается в капиллярах, часть просачивается как «гравитационная вода» до горизонта грунтовых вод. В общем доступной для корневой системы остается лишь большая или меньшая часть «пленочной воды». Водоудерживающая способность почвы для «пленочной воды» (количество грамм H_2O на 100 мл объема почвы) обозначается как ее **влагоемкость**. Она повышается с увеличением содержания в почве тонкодисперсного и органического материала и поэтому возрастает в ряду от песка до суглинка и глины и особенно до болотистых почв. Чем мельче и пористее частицы почвы, тем более отрицательными становятся водные потенциалы при ее высыхании (см. уравнение 6.34).

По мере убывания содержания воды в почве ее водный потенциал становится отрицательнее. Он легко достигает значений -2 МПа и ниже. Водные потенциалы корня, как уже обсуждалось, в основном определяются осмотическими потенциалами клеточного сока. Они могут в определенных границах приспособляться к текущим потребностям посредством изменений концентрации осмотиков, они также существенно колеблются в зависимости от вида. Так, у фасоли (*Phaseolus*) осмотические потенциалы в клетках корня составляют от $-0,2$ до $-0,35$ МПа, у пеларгонии (*Pelargonium*) — $-0,5$ МПа, у галофитов (солеросов) — менее -2 МПа, а у пустынных растений — даже меньше -10 МПа. Этих величин достаточно для того, чтобы извлекать из любой почвы большую часть ее «пленочной воды».

Поглощение воды корнем можно охарактеризовать формулой

$$W_a = A \frac{\Psi_{\text{корня}} - \Psi_{\text{почвы}}}{\Sigma \tau} \quad (6.35)$$

Соответственно этому масса воды, поглощенной корневой системой в единицу времени W_a , прямо пропорциональна поверхности корня A , приспособленной для поглощения воды (по существу, поверхности корневых волосков) и разности водных потенциалов корня и почвы и обратно пропорциональна сумме всех сопротивлений транспорту воды в почве и при переходе из почвы в растение (Σr).

Поверхность корневых волосков, приспособленная для поглощения воды, часто достигает очень больших размеров. Так, у одного растения ржи, которое пронизывало корнями объем почвы, равный 56 л, общее число живых корневых волосков составляло $1,43 \cdot 10^{10}$, их общая поверхность оценивалась в 400 м^2 и соответственно превосходила относящуюся к транспирации общую контактную поверхность клеток листового мезофилла с межклетниками (см. 6.3.4.1) более чем в 10 раз.

Зоны корневых волосков кончиков корней, следовательно, являются преимущественными участками поглощения как воды, так и ионов. Однако корневые волоски отсутствуют у растений с **эктомикорризой** (см. 9.2.3). В этом случае симбиотический микоризный гриб берет на себя функции корневых волосков. Корневые волоски входят в очень тесный контакт с почвой (см. рис. 6.20). Из апопластов, находящихся в равновесии с почвенным раствором, вода посредством осмоса поступает в корневые волоски, отчего гидростатическое давление в них снижается. Образующийся в почвенном растворе градиент давления дополнительно поставляет воду в апопласт посредством массового тока (капиллярный ток). Поглощение почвенной воды в зоне корневых волосков снижает гидростатическое давление и, следовательно, водный потенциал почвы в зоне корневых волосков по отношению к более глубоким и соответственно не пронизанным корнями соседним зонам. Вода перемещается массовым током по градиенту давления.

Однако эта проводящая способность почвы в значительной степени зависит от типа почвы и даже у тонкопористых почв (например, глины) со сравнительно хорошей проводимостью осуществляется лишь очень медленно и на очень

короткие расстояния (самое большое — несколько сантиметров). Растение преодолевает эту трудность за счет того, что корни растут вслед за водой. При этом части корневой системы могут отмирать, в то время как другие интенсивно разрастаются в более богатых водой участках почвы, так что вся корневая система может развиваться весьма асимметрично. При соответствующих градиентах водного потенциала корни могут также отдавать воду в почву. Следовательно, через корни возможен транспорт воды от более влажных, в основном более глубоких слоев почвы к более сухим, преимущественно вышележащим слоям (англ. *hydraulic lift* — гидравлический подъем) (см. рис. 13.25).

Существенным уменьшением поглощения воды при пониженных температурах (для многих растений уже при нескольких градусах выше 0°C) наряду с повышением сопротивления транспорту в почве и понижением проницаемости плазмалеммы для воды прежде всего объясняется торможение роста корней. При температуре менее -1°C пленочная вода в почве замерзает и поглощение воды становится невозможным («**зимняя засуха**»); последствия этого часто ошибочно истолковывают как вымерзание.

Если почва высыхает так сильно, что вся корневая система не может получить достаточное количество воды или не поглощает ее совсем, либо даже теряет воду из-за обращения разности водных потенциалов, то наступает **увядание** растений, которое становится необратимым при определенном водном потенциале почвы. Приспособленные к влажным условиям травы достигают этого состояния при величинах водного потенциала почвы приблизительно от $-0,7$ до $-0,8$ МПа, большинство полезных сельскохозяйственных растений — при величинах от -1 до -2 МПа, растения умеренно сухих биотопов и различные древесные растения — при величинах от -2 до -3 МПа. В сельскохозяйственной практике за точку устойчивого завядания принимают величину водного потенциала почвы $-1,5$ МПа.

В корне вода может диффундировать по симпласту по градиенту осмотического потенциала, становящегося более отрицательным в направлении эндодермы. Поскольку в коре вода может также поглощаться посредством осмоса клетками из апопласта вплоть до преграды в виде поясков Каспари, вероятно и дополнительное

перемещение воды в апопласт из периферической зоны корня путем радиального массового тока. В центральный цилиндр корня вода поступает осмотическим путем, в особенности при хорошем водоснабжении растения, и более ограничено — при отсутствии транспирации (например, ночью). Транспорт ионов из эндодермы и сосудистой паренхимы в апопласт центрального цилиндра ведет к снижению в нем водного потенциала, что влияет на переход воды из клеток в апопласт.

При условиях хорошего водоснабжения, ограниченной транспирации в ксилеме корней развивается положительное гидростатическое давление — **корневое давление**. Вторая существенная функция поясков Каспари, как и эндодермы, таким образом, наряду с барьерной функцией для растворимых составных частей почвенного раствора, диффундирующих через апопласт в направлении центрального цилиндра, состоит в «сгущении» содержимого центрального цилиндра, что обеспечивает существование корневого давления. Это давление можно определить, если удалить побег немного выше корня и надеть манометр на остаток побега, и обычно оно составляет $<0,1$ МПа, но у берез может повышаться до $0,2$ МПа и более, а у растений томатов может превосходить $0,6$ МПа.

Таким образом, корневое давление при определенных условиях (см. выше) вносит вклад в обеспечение дальнего транспорта воды.

При менее обильном водоснабжении или более интенсивной транспирации (см. 6.3.4) в ксилему все же постоянно поступает столько воды, что в ней не создается положительное гидростатическое давление, и в области корня также доминирует отрицательное гидростатическое давление (и соответственно отрицательный водный потенциал). Наличие отрицательного водного потенциала может приводить к заимствованию воды из протопластов клеток эндодермы и сосудистой паренхимы, вследствие чего их осмотический потенциал (и в результате водный потенциал) становится более отрицательным: вода или диффундирует по симпласту из периферической зоны корня, или перетекает из

апопласта коровой паренхимы корня. В этой физиологической ситуации очень велико также значение поясков Каспари как барьера, так как они снижают неконтролируемое «просачивание» почвенного раствора.

6.3.4. Выделение воды растением

Большую часть поглощенной воды растение выделяет в виде водяного пара («**транспирационная вода**», транспирация, см. 6.3.4.1), часть воды служит для увеличения объема растущего растения («**вода роста**»). В особых случаях вода выделяется из растения в виде капель и струек (гуттация, см. 6.3.4.2).

У быстро растущих травянистых растений вода роста может составлять значительную часть общего водного баланса, например, у кукурузы на нее приходится $10—20\%$ транспирационной воды. Транспирация является существенной движущей силой дальнего транспорта воды в ксилеме при открытых устьицах. Ток воды по ксилеме поддерживается и при закрытых устьицах (например, ночью), и при сниженной (в случае высокой относительной влажности воздуха) транспирации, а также и при почти полностью подавленной (экспериментально) транспирации (в воздухе, насыщенном водяными парами). Ксилемный ток осуществляется вследствие:

- создания корневого давления (см. 6.3.3);

- наличия сильно отрицательных осмотических потенциалов периферических органов с активным обменом веществ, особенно фотосинтетически активных листьев, которые в побеге также «связывают» преобладающую часть воды роста;

- потока воды по флоэме, который в местах загрузки флоэмы выравнивается ксилемной водой (см. 6.8.2); этот **внутренний круговорот воды** лишь недавно впервые был наглядно показан непосредственно в живом растении методом ядерно-магнитного резонанса (рис. 6.31); его относительные величины оцениваются у деревьев приблизительно как $1—3\%$, у кукурузы — как $5—10\%$ транспирационной воды.

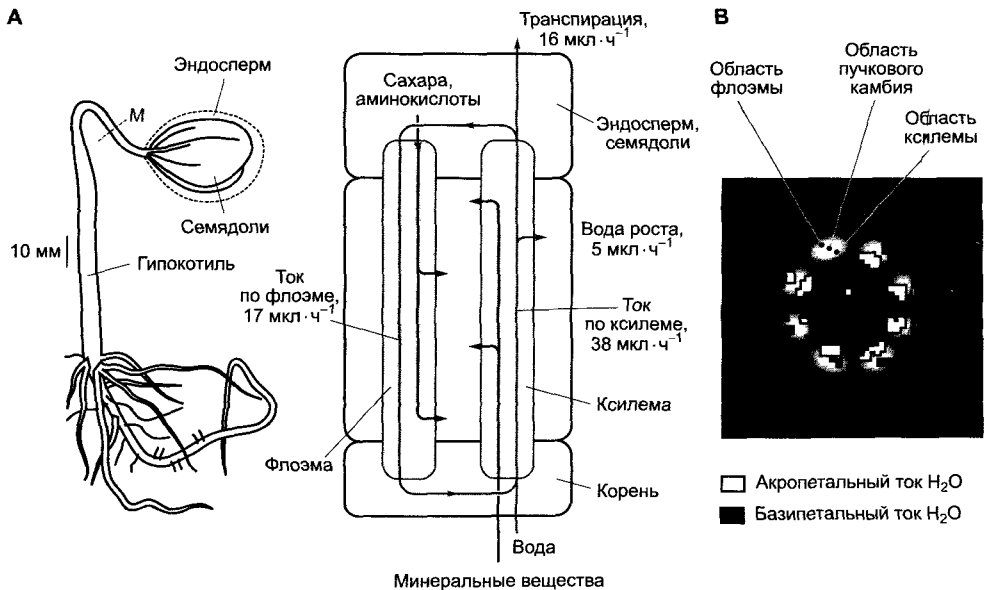


Рис. 6.31. Водный режим и внутренний круговорот воды у проростков клещевины (*Ricinus*) в возрасте 6 дней (определены при 95%-й относительной влажности воздуха и 28°C в темноте) (по W. Кцсценбергер, с любезного разрешения):

А — внешний вид проростка (слева) и водный баланс (справа). Измеренная скорость потока в месте измерения М составляла: в ксилеме — $1,7 \text{ м} \cdot \text{ч}^{-1}$ (акропетально), во флоэме — $2,1 \text{ м} \cdot \text{ч}^{-1}$ (базипетально); **В** — наличие тока воды в живом проростке наглядно показано методом ЯМР, т.е. ядерно-магнитного резонанса (англ. — $^1\text{H-NMR}$, nuclear magnetic resonance). ЯМР — изображение получено для среза стебля толщиной 1 мм в месте измерения М (см. А). Во флоэме (наружные участки) вода перемещается от верхушки побега в направлении к корню (базипетально), в ксилеме — в противоположном направлении (акропетально), что иллюстрируется изображением на экране (базипетальный и акропетальный ток). В проростке по ксилеме транспортируются минеральные вещества и вода для роста и заполнения флоэмы. Вследствие испарения происходит постоянная потеря воды. По флоэме транспортируются питательные вещества из эндосперма

В подобных ситуациях, т.е. при сниженной транспирации, содержимое ксилемы переносится намного медленнее, чем при более интенсивной транспирации, однако это компенсируется более высокой концентрацией ионов в ксилеме, так что независимо от интенсивности транспирации обеспечивается достаточное снабжение растения минеральными веществами. Об этом свидетельствует также быстрый рост растений в опыте при более низкой относительной влажности воздуха (по сравнению с более высокой) и при сниженной (до 15 раз) транспирацией. Акропетальный (направленный от основания к верхушке побега) транспорт воды можно обнаружить

в побегах погруженного и потому не транспирирующего водного растения, лютика *Ranunculus trichophyllus*. Его скорость ($>80 \text{ см} \cdot \text{ч}^{-1}$) вполне достаточна для поддержания максимального роста и снабжения питательными веществами.

Следовательно, транспирация должна рассматриваться скорее как неизбежное зло, а не как жизненно необходимый транспортный механизм наземных растений.

6.3.4.1. Транспирация

Переход молекул воды из жидкой фазы в газовую фазу (транспирация, испарение)

осуществляется на всех поверхностях растений, граничащих с воздухом, не насыщенным водяными парами. У слоевищных растений это внешние поверхности таллома, у кормофитов — во-первых, внешние поверхности побегов, обычно кутинизированные или опробковевшие для снижения транспирации, во-вторых — поверхности клеток внутри побега, граничащие с межклетниками. Из межклетников водяной пар диффундирует из растения через устьица,

причем сначала он должен преодолеть пограничный слой (тонкий слой неподвижного воздуха, примыкающий непосредственно к поверхности растения), прежде чем достигнет свободной атмосферы, где путем перемешивания (конвекции) быстро удаляется от растения (рис. 6.32).

Движущей силой транспирации служит также градиент водного потенциала, причем критической областью является разность водных потенциалов между воздухом

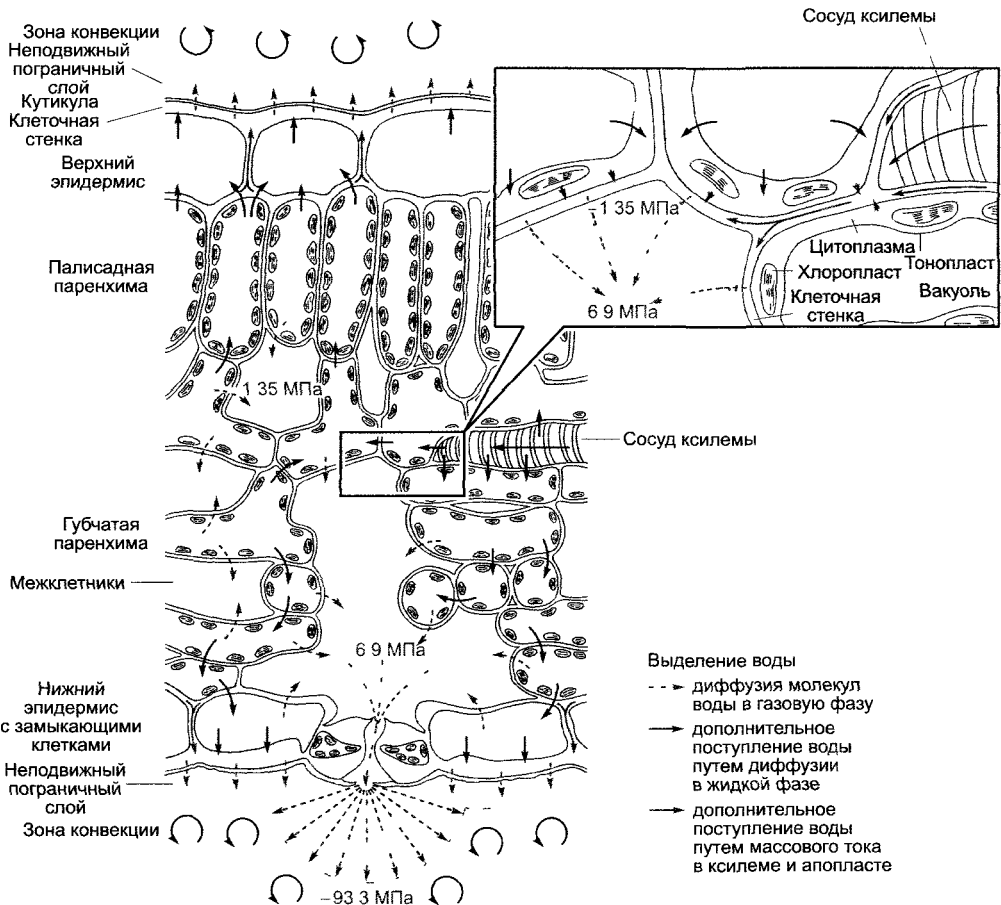


Рис. 6.32. Транспорт воды в листе, имеющем устьица на нижней стороне (по оригиналу Н.-Ж. Rathke)

Серым тоном выделены объемы, заполненные жидкой водой, не выделены пространства, заполненные газом (воздух межклетников, атмосферный воздух). Цифры показывают величины водных потенциалов $-1,35$ МПа — 99 % относительной влажности воздуха, $-6,9$ МПа — 95 % и $-93,3$ МПа — 50 % (в каждом случае при 20°C , табл. 6.11)

внешней среды и воздухом межклетников. Водный потенциал воздуха рассчитывается по формуле

$$\Psi = \frac{RT}{\bar{V}_{H_2O}} \ln \frac{c_{H_2O}^g}{c_{H_2O}^g, \text{ насыщ.}}, \quad (6.36)$$

где R — универсальная газовая постоянная; T — абсолютная температура; \bar{V}_{H_2O} — парциальный молярный объем жидкой воды; $c_{H_2O}^g$ — реальная концентрация воды в газовой фазе; $c_{H_2O}^g, \text{ насыщ.}$ — насыщающая концентрация воды в газовой фазе; $c_{H_2O}^g / c_{H_2O}^g, \text{ насыщ.}$ — называется также относительной влажностью воздуха и обычно выражается в процентах.

При снижении степени насыщения воздуха газообразной водой водный потенциал очень быстро снижается до весьма отрицательных значений (см. табл. 6.11). Относительная влажность воздуха межклетников может достигать 99 % ($\Psi = -1,35$ МПа), в подустыичной полости при открытых устьичных щелях — около 95 % ($\Psi = -6,9$ МПа), а при средней влажности атмосферного воздуха непосредственно над устьичной щелью — около 50 % ($\Psi = -93,3$ МПа). Некоторые значения средних водных потенциалов облиственных ветвей различных групп растений представлены на рис. 6.33.

Следовательно, растение как бы «заполняет промежуток» между сравнительно высоким водным потенциалом почвы и низким водным потенциалом воздуха (рис. 6.34). Движущей силой транспирации яв-

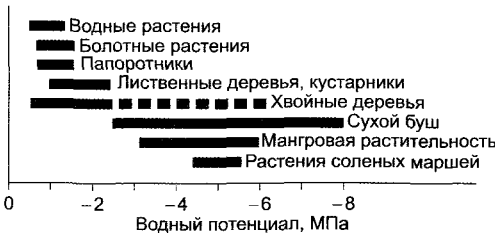


Рис. 6.33. Колебания водного потенциала листьев и ветвей у различающихся экологически групп растений (по W. Larcher).

Измерения проведены с применением камеры давления Сколандера (см. рис. 6.39) днем при сильном солнечном излучении

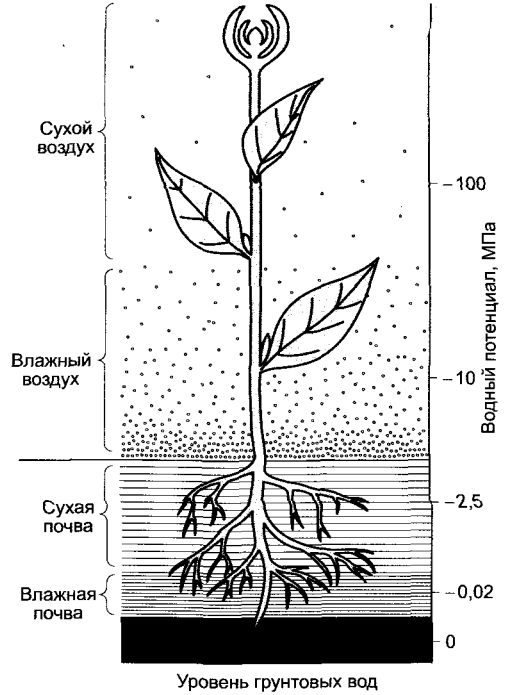


Рис. 6.34. Перепады водного потенциала между почвой, растением и воздухом (по D. Gradmann). Самый большой скачок потенциала происходит не между почвой и растением, а между растением и воздухом (см. рис. 6.32)

ляется чрезвычайно большая разница водных потенциалов между ненасыщенным водяными парами воздухом внешней среды и воздухом межклетников (соответственно пограничного слоя, не смешанного с окружающим). Молекулы воды диффундируют в газах намного быстрее, чем в жидкой воде. Потеря воды из межклетников (соответственно из пограничного слоя) стимулирует диффузию молекул воды из апопласта в воздух межклетников. В апопласте, таким образом, развиваются сильно отрицательные гидростатические давления (уравнение 6.34), которые влияют на проведение из сосудов ксилемы и соответственно из живых клеток тканей листа. Проводящие сосуды листьев на концах сильно разветвлены, так что большинство клеток листа отстоят от ближайших сосудов ксилемы не более чем на 0,5 мм.

Увеличение транспирирующей поверхности также приводит к усилению транспирации, как и все факторы, которые делают более крутым падение водного потенциала между растением и воздухом. Повышение температуры воздуха уменьшает относительную влажность воздуха и этим снижает его водный потенциал (Ψ воздуха становится более отрицательным). Повышение температуры транспирирующих органов (например, листьев) вследствие поглощения солнечного излучения стимулирует переход воды из жидкой фазы в газовую. Высокое содержание воды в растении (Ψ слабоотрицателен) также увеличивает разность потенциалов. Ветер уменьшает толщину пограничного слоя с его относительно высоким содержанием водяного пара и этим повышает градиент потенциала. Сопротивление пограничного слоя транспорту водяного пара при скорости ветра $0,1 \text{ м с}^{-1}$ составляет около $1-3 \text{ с см}^{-1}$, при 10 м с^{-1} оно снижается до $0,1-0,3 \text{ с см}^{-1}$.

Основными транспирирующими органами кормофитов служат листья. Из-за больших поверхностей облиственных растений потери воды вследствие транспирации часто весьма значительны. Поскольку растение не должно страдать от дефицита воды во время максимальной транспирации, по крайней мере большая часть этих потерь воды должна возмещаться путем поглощения воды из почвы.

Рассчитано, что в буковом лесу около 60% осадков, выпадающих на него в течение года, возвращается в атмосферу в виде водяного пара. Подсолнечник способен испарить в течение солнечного дня 1 л пара, береза (имеющая приблизительно 200 000 листьев) — до 60–70 л, а в особенно жаркие и сухие дни даже до 400 л. В пустыне Кара-Кум у растения из семейства бобовых *Smirnovia turkestanica* потеря воды уже в течение 1 ч в 7 раз превышает его водный запас. У некоторых растений на сухих склонах Кайзерштуля дневная транспирация в 12 раз больше содержащейся в них воды. По некоторым оценкам, только за 4 000 лет все запасы земной воды проходят через корневые системы растений к транспирирующим органам, откуда выделяются в форме водяного пара.

Транспирацию растения или части растения за небольшие отрезки времени можно измерить путем взвешивания в начале и в конце опыта; потери массы вследствие дыхания или увеличение ее вследствие фотосинтеза не играют существенной роли за короткие промежутки времени. Более точ-

ные и долговременные измерения, а также определения на крупных растениях требуют других методов. Поскольку потеря воды компенсируется ее поглощением, транспирацию можно определить также, используя потометр (рис. 6.35). Комбинация взвешивания и измерения при работе с потометром позволяет определить как поглощение, так и отдачу воды, т.е. рассчитать **водный баланс** растения (см. 6.3.6, 13.5).

Водный потенциал надземной части высшего растения (см. рис. 6.34) гораздо ближе к водному потенциалу почвы по сравнению с атмосферой. Это объясняется значительными сопротивлениями диффузии водяного пара, которые у растений создаются на транспирирующих поверхностях, прежде всего внешних, для **защиты от транспирации**.

Интенсивность транспирации (T_R , моль $\text{м}^{-2} \text{ с}^{-1}$) вычисляется как

$$T_R = \frac{c_{\text{H}_2\text{O, лист}}^g - c_{\text{H}_2\text{O, воздух}}^g}{\Sigma g}, \quad (6.37)$$

где $c_{\text{H}_2\text{O}}^g$ — реальная концентрация воды в газовой фазе; Σg — сумма всех сопротивлений диффузии.

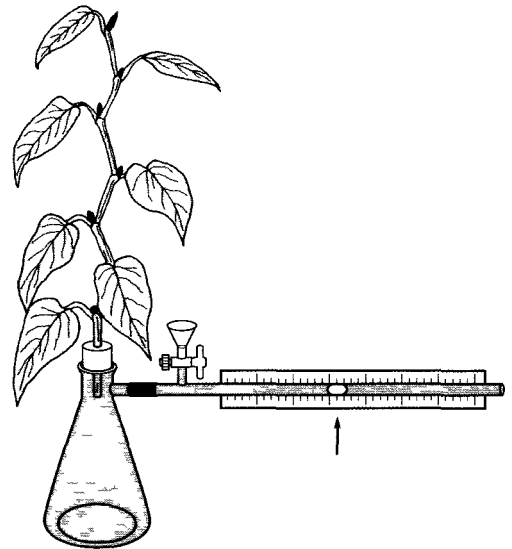


Рис. 6.35. Схема простого потометра. Стрелка указывает на пузырек воздуха, за перемещением которого в капилляре можно наблюдать

Защита от транспирации обеспечивает прежде всего **кутикулой** (химический состав см. 6.17.3), которая впервые появляется у мхов и (наряду с наличием суберина и лигнина) служит необходимой предпосылкой для развития крупных наземных растений с регулируемым водным обменом (так называемых гомойогидрических растений, см. 13.5). Выделенные сплошные листовые кутикулы имеют чрезвычайно ограниченную проницаемость для воды (коэффициент проницаемости от 10^{-7} до 10^{-8} см · с⁻¹); это объясняется главным образом наличием в ней воска. Водонепроницаемость интактного листа еще больше снижается вследствие наложения дополнительных слоев воска на кутикулу (см. рис. 3.11) и отложения кутина во внешних стенках эпидермиса. Покров из отмерших волосков, который можно видеть на некоторых листьях (например, у эдельвейса), также служит для уменьшения транспирации, создавая безветренные, насыщенные водяными парами пространства (см. рис. 3.14). Аналогичное влияние оказывает также погружение устьиц в углубления, защищенные от ветра.

Кутикулярная транспирация обычно не превышает (даже у нежных листьев влажных местообитаний) 10 % от испарения со свободной водной поверхности равной площади (**эвапорации**, т.е. испарения без сопротивления со стороны диффузии и при неограниченном восполнении воды). У хвой и жестких листьев она составляет 0,5 %, а у кактусов, которые вынуждены в течение долгих засушливых периодов сохранять от испарения запасную воду, — лишь 0,05 % от эвапорации.

Как и кутин, слои суберина служат изолирующим материалом, например в покровных тканях, пробке и коре (см. 3.2.2.1, 3.2.2.2). На этом основано закупоривание бутылок шампанского корковой пробкой, обеспечивающей непроницаемость для воды и газа. Длительность хранения клубней картофеля также обусловлена их тонкой пробковой «кожурой», поэтому очищенный картофель быстро высыхает.

Подобно покрытию кутином и суберином, изоляция органов растений с помощью лигнина (структура и биосинтез, см. 6.17.3) может не только снизить выход

водяного пара, но и ограничить диффузию других жизненно важных для растения газов (прежде всего CO₂ для фотосинтеза, см. 6.4). Поэтому на листьях растений — важнейших органах, осуществляющих газообмен, а также на других зеленых органах (на первичных осях побегов, на плодах) возникли регулируемые поры, **устьица** (см. 3.2.2.1). Опробковевшие ткани выделяют воду через нерегулируемые поровые системы, **чечевички** (см. 3.2.2.2), с локально сниженными сопротивлениями диффузии.

Устьица, с одной стороны, облегчают поступление CO₂, необходимого для фотосинтеза (или для темновой фиксации CO₂ у САМ-растений, см. 6.5.9), вследствие снижения сопротивления диффузии (открыванием устьиц); с другой стороны, они уменьшают **устьичную транспирацию** при напряженном водном режиме или при отсутствии условий для фотосинтеза (в темноте) путем повышения сопротивления диффузии (закрыванием устьиц).

Полностью открытые устьица резко снижают сопротивление диффузии по сравнению с сопротивлением при кутикулярной транспирации (табл. 6.12). Различия между видами и локальными формами растений зависят при этом от расположения устьиц (на обеих сторонах листа или только на нижней), их частоты, величины, а также от особенностей строения («геометрии»).

При полностью открытых устьицах лист может потерять вследствие транспирации максимально 50—70 % того количества водяного пара, которое путем эвапорации испарилось бы с равной водной поверхности. Это удивительно много, так как устьиц хотя и насчитывается несколько сотен на квадратный миллиметр, но их общая площадь при максимальной степени открытости из-за ограниченной ширины устьичных щелей (несколько мкм) редко достигает 1—2 % площади листа.

В модельных опытах установлено, что множество маленьких пор обеспечивают значительно большее пропускание воды, чем небольшое количество больших пор при равной общей площади. Это обусловлено «краевым эффектом», т.е. тем, что

Таблица 6.12. **Транспирация листьев различных растений (в мг H₂O на 1 дм² поверхности обеих сторон листа в час) при эвапорации (в эвапориметре Пише) 3 360 мг H₂O дм⁻² ч⁻¹ (по W Larcher)**

Растение	Общая транспирация при открытых устьицах	Кутикулярная транспирация после закрытия устьиц	Кутикулярная транспирация, %, от общей транспирации
<i>Травянистые растения солнечных местообитаний</i>			
<i>Coronilla varia</i>	2 000	190	9,5
<i>Stachys recta</i>	1 800	180	10
<i>Oxytropis pilosa</i>	1 700	100	6
<i>Теневыносливые травы</i>			
<i>Pulmonaria officinalis</i>	1 000	250	25
<i>Impatiens noli-tangere</i>	750	240	32
<i>Asarum europaeum</i>	700	80	11,5
<i>Oxalis acetosella</i>	400	50	12,5
<i>Деревья</i>			
<i>Betula pendula</i>	780	95	12
<i>Fagus sylvatica</i>	420	90	21
<i>Picea abies</i>	480	15	3
<i>Pinus sylvestris</i>	540	13	2,5
<i>Вечнозеленые Ericaceae</i>			
<i>Rhododendron ferrugineum</i>	600	60	10
<i>Arctostaphylos uva-ursi</i>	580	45	8

молекулы водяного пара, выходящие с краев поры, имеют и сбоку свободное поле для диффузии, в то время как молекулы, диффундирующие из центральной части, со всех сторон окружены соседними молекулами (см. рис. 6.32). Вероятно, по этой же причине первое же незначительное раскрытие устьиц, исходно полностью закрытых, оказывает самое сильное влияние на транспирацию.

Дневной ход транспирации у кормофитов в большинстве случаев обнаруживает

характерную последовательность: с началом освещения транспирация начинается вследствие фотоактивного открывания устьиц (см. 8.3.2.5), затем она возрастает при полностью открытых устьицах до полудня благодаря увеличивающемуся нагреванию листа и воздуха (уменьшению относительной влажности воздуха), а потом снова снижается до тех пор, пока при наступлении сумерек устьица вновь не закроются. При возрастающей напряженности водного режима (см. 13.5.2) это приводит к более раннему ограничению открывания устьиц, редко — к полуденному ограничению. Если в течение дня поступление воды больше не возмещает ее расход, то этот дефицит обычно может снова уравниваться в течение прохладной и относительно влажной ночи.

В связи со значимостью устьиц для общего газообмена у растений всех видов с функционирующими устьицами важную роль в физиологической регуляции газообмена играют факторы, регулирующие ширину устьичных щелей. Они будут рассмотрены ниже (см. 6.5.7; механизм регуляции, см. 8.3.2.5).

Чечевички также являются местами сниженного сопротивления диффузии водяного пара. Так, коэффициент проницаемости чечевичек у перидермы березы примерно в десять раз выше, чем у сплошной перидермы, но они в противоположность устьицам не регулируются физиологически

Транспирационный коэффициент (k_T) показывает, сколько воды выделяется при транспирации, когда фиксируется 1 г CO₂, т. е. это мера экономии воды. Часто используется обратная величина (k_T), обозначаемая как **эффективность использования воды**, или **продуктивность транспирации**:

$$k_T = \frac{\text{г H}_2\text{O транспирированной}}{\text{г CO}_2 \text{ фиксированного}}. \quad (6.38)$$

Употребляются также величины, выраженные в молях. Транспирационный коэффициент видо- и сортоспецифичен и в значительной степени зависит от типа фотосинтеза: 200—800 у C₃-растений, 200—350 у C₄-растений, 30—150 у САМ-растений (фиксация CO₂ ночью) (C₄- и САМ-метаболизм — см. 6.5.8 и 6.5.9).щ

6.3.4.2. Гуттация

Вероятно, необходимостью поддерживать ток воды в растении даже в отсутствие транспирации объясняется явление гуттации, т. е. выделение капельно-жидкой воды. Соответственно это явление наблюдается прежде всего при высокой относительной влажности воздуха, в частности в тропических дождевых лесах, а в нашем климате, например, ночью. Такие капли выделяются на растениях в определенных местах, чаще всего на листьях, через **гидатоды** (см. 3.2.2.1) или через железистые волоски (волосковые гидатоды). Нередко эти капли ошибочно принимают за капли росы, например у манжетки (*Alchemilla*), фуксии (*Fuchsia*), настурции (*Tropaeolum*) или на кончиках листьев многих злаков (рис. 6.36). У *Colocasia nymphaeifolia* (сем. Ароидные, Агасеае) растения из тропического дождевого леса, с одного крупного листа в течение одной-единственной ночи может «накапать» до 100 мл жидкости. Гуттация обнаруживается и у низших растений, прежде всего у грибов, например у домового гриба *Serpula (Merulius) lacrymans*, благодаря чему он и получил свое видовое название («слезящийся»).

Движущей силой для выделения гуттационной жидкости пассивными гидатодами, например у листьев злаков, служит

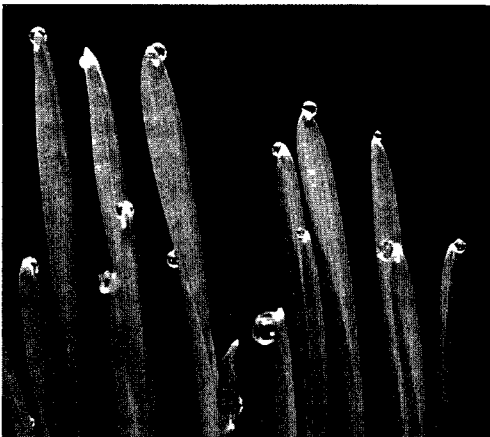


Рис. 6.36. Гуттационные капли на кончиках листьев молодых растений пшеницы

корневое давление (см. 6.3.3). Гидатоды представляют собой поровые системы, через которые содержимое ксилемы под действием собственного давления выступает наружу, причем часто проходит через водные устьица. Этот вид гуттации перестает работать, если гидатоды изолировать от корня. У активных гидатод (вероятно, они составляют большинство эпитемных гидатод), например у настурции (*Tropaeolum*) и камнеломки (*Saxifraga*), и всех волосковых гидатод, например у нута (*Cicer*), фасоли (*Phaseolus*) и др., имеются водные железы, работающие независимо от корневого давления. Механизмы выделения в данном случае еще не выяснены в деталях, как и для других желез.

Принято исходить из того, что осмотически активные вещества выводятся наружу, а вода следует за ними пассивно. Активные гидатоды, возможно, родственны солевым и нектарным железкам (см. 6.18). Гуттационная жидкость представляет не чистую воду, а разбавленный водный раствор органических, а также и неорганических веществ.

6.3.5. Проведение воды

Дальний транспорт воды осуществляется в элементах ксилемы (см. 3.2.4.2), которые специально приспособлены для этой функции. Движущей силой процесса у растущих и транспирирующих растений служит преимущественно **присасывающее действие транспирации**, а **корневое давление**¹ (см. рис. 6.31) позволяет обеспечить путем массового тока воды по ксилеме распределение растворенных в ксилемном соке веществ, прежде всего элементов минерального питания (особенно у травянистых растений или проростков в фазах сильно уменьшенной или отсутствующей транспирации). Вода в этих случаях выделяется путем гуттации (см. 6.3.4.2; рис. 6.36), так что она не возвращается во флоэму и подлежит остаточной транспирации.

¹ В связи с этим в отечественной литературе вводят понятие о **верхнем концевом двигателе** (транспирация) и **нижнем концевом двигателе** (корневое давление) водного потока. — *Примеч. ред.*

У проростка клешевины (*Ricinus*) методом ядерно-магнитного резонанса определили, что ток воды в ксилеме составлял $38 \text{ мкл} \cdot \text{ч}^{-1}$, во флоэме — $17 \text{ мкл} \cdot \text{ч}^{-1}$, при интенсивности транспирации $16 \text{ мкл} \cdot \text{ч}^{-1}$ и потребности в воде роста $5 \text{ мкл} \cdot \text{ч}^{-1}$. Следовательно, величина объемного тока воды в ксилеме равна точной сумме величин тока во флоэме + интенсивности транспирации + потребности в воде роста. Гуттации не происходит.

Выделение сока (**пасоки**) у различных древесных растений при повреждении ксилемы ранней весной («плач растений») также объясняется действием корневого давления.

Количества жидкости, вытекающей из ран, могут быть весьма значительны: за 24 ч виноградная лоза может потерять около 1 л жидкости, береза — до 5 л.

Анализы показали, что содержимое водопроводящих путей, как и гуттационная жидкость, и весенняя пасока растений, представляет собой не чистую воду, а разбавленный (0,1—0,4%-й) раствор неорганических веществ, сахаров, органических кислот, аминокислот, витаминов, гормонов и т.д. Известно, например, высокое (в среднем 2,5%) содержание сахаров (преимущественно сахарозы) в пасоке сахарного клена (*Acer saccharum*), который в Северной Америке используется для приготовления кленового сиропа (англ. — maple syrup). Сильное дерево поставляет в середине марта около 4 л пасоки в день и приблизительно 2—3 кг сахара в течение весны. Впрочем, к этому времени клен развивает не только корневое давление, но и избыточное давление в стволе, что показано на спиленных деревьях.

Однако по выделению жидкости после повреждения ксилемы нельзя заключить, что в проводящих путях деревьев, способных к плачу, в период сокодвижения, т.е. когда они лишены листьев, благодаря корневому давлению поддерживается интенсивный ток воды. В действительности в необлиственном стволе движение воды столь мало (проводилось термоэлектрическое измерение водного тока, рис. 6.37), что вряд ли могло бы удовлетворить потребности в воде или восполнить ее потери. Вероятно, значение пасоки и избыточного давления в ксилеме древесного растения, лишенного листьев, можно усмотреть в том, что с распусканием почек ранней весной, т.е. прежде чем новые листья сами начинают

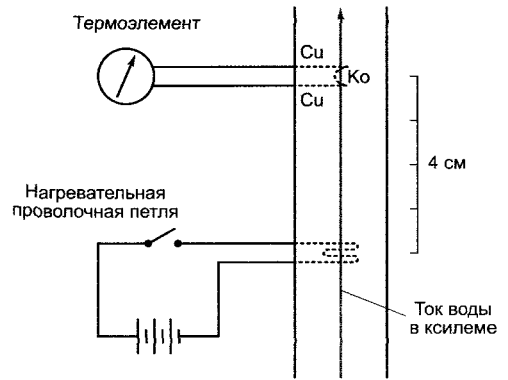


Рис. 6.37. Термоэлектрическое измерение скорости тока в ксилеме; схема опытной установки (по В. Huber).

Проволочная петля нагревается электричеством в течение короткого периода (1—3 с), и прибытие тепловой волны «вниз по течению» регистрируется термоэлементом из сплава медь (Cu)-константан (Co) на определенном расстоянии от места нагрева. Движущийся фронт нагретого ксилемного сока достигает сначала ближайшего места измерения и вызывает отклонение стрелки гальванометра. Когда сок проходит второе место измерения и оно становится теплее первого, то происходит отклонение стрелки гальванометра в обратную сторону. Это возвратное отклонение служит явным доказательством прохода некоторого объема нагретой воды

активно фотосинтезировать, уже имеется потребность в питательных веществах, которая частично покрывается за счет содержимого ксилемы.

Происхождение отрицательного гидростатического давления (присасывающего действия транспирации) в апопласте транспирирующих листьев было объяснено в разделе 6.3.4.1. Отсюда по водопроводящим путям ксилемы до корня насквозь тянутся сплошные водные тяжи, которые вследствие присасывающего действия транспирации движутся через растение (**транспирационный ток**). Водопроводящие пути — трахеи и/или трахеиды (см. 3.2.4.2) (отмершие проводящие элементы) — представляют довольно незначительное сопротивление движущейся воде благодаря отсутствию в них протопластов.

Слой цитоплазмы между вакуолью и клеточной стенкой (включая тонопласт и плазмалемму) одной-единственной клетки хары (*Chara*) обладает водопроницаемостью лишь около $10^{-4} \text{ см с}^{-1} \text{ МПа}^{-1}$, что соответствует величине для 600 м сосновой древесины в продольном направлении и 3 мм в радиальном направлении

Общая площадь поперечного сечения водопроводящих элементов, сформированных в оси побега растения на грамм сырого веса листьев, обеспечиваемых водой, зависит от экотипа: растения влажных биотопов (ограниченная транспирация) показывают меньшие величины, чем растения сухих местностей (табл. 6.13). Даже внутри кроны одного дерева эти величины в отдельных сучьях или ветвях неодинаковы: например, верхний побег обеспечивается водой однозначно предпочтительнее.

Скорости транспорта в ксилеме можно определить термоэлектрическим методом (см. рис. 6.37). Измеренные величины значительно различаются у отдельных видов в зависимости от строения их древесины. По этому показателю были выделены три больших типа растений (голосеменные, рассеяннопоровые и кольцепоровые покрытосеменные), у которых заметно отличались максимальные и средние скорости транспирации (табл. 6.14).

Применение закона Хагена — Пуазейля (уравнение 6.32) позволяет на основании измеренных скоростей тока определить величину разрежения (отрицательного гидростатического давления), которое при данной геометрии сосудов ксилемы и вязкости ее содержимого (приближена к вяз-

Таблица 6.13 Площадь поперечного сечения водопроводящей системы у различных растений ($\text{мм}^2/\text{г}$ сырого веса листа) (по В. Huber, F. Gessner)

Растение	Срез, $\text{мм}^2 \text{ г}^{-1}$
Кувшинка (черешки листьев)	0,02
Травы подлеска	0,01—0,80
Хвойные деревья	0,30—0,61
Лиственные деревья	0,25—0,79
Пустынные растения	1,42—7,68

Таблица 6.14 Наибольшие попутные скорости транспирационных токов различных типов растений, измеренных термоэлектрическим методом (по В. Huber)

Объект	Скорость, м ч^{-1}
Мхи	1,2—2,0
Вечнозеленые хвойные деревья	1,2
Лиственница	1,4
Средиземноморские жестколистные растения	0,4—1,5
Летнезеленые рассеяннопоровые лиственные деревья	1—6
Кольцепоровые лиственные деревья	4—44
Травянистые растения	10—60
Лианы	150

кости воды, 10^3 МПа с) требуется для перемещения столба жидкости с соответствующей скоростью тока. Для средней скорости 16 м ч^{-1} и среднего радиуса сосуда 30 мкм (диаметр 60 мкм) получается величина $-0,02 \text{ МПа м}^{-1}$ (рис. 6.38). Посколь-

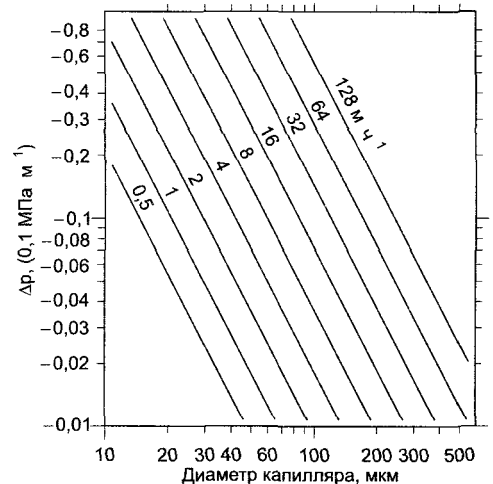


Рис. 6.38. Зависимость необходимого градиента гидростатического давления (Δp) от диаметров капилляров при различных скоростях тока, по Хагену — Пуазейлю (см. уравнение 6.32) (по М. Н. Zimmermann, С. L. Brown)

ку свойства трахей и трахеид отличаются от идеальных капилляров, эта величина может быть минимальной. Отклонения реальных гидравлических проводимостей ксилемы от идеальных значений для различных растений приведены в табл. 6.15. Следовательно, реальные значения для требуемых разрежений могут в зависимости от вида лежать гораздо выше. Однако кольцеспоровые деревья (дуб, лианы — см. табл. 6.15) по значениям гидравлических проводимостей удивительно близки к идеальным капиллярам. Следует также учитывать работу подъема против силы тяжести (столб воды высотой в 1 м оказывает на свое основание давление $0,01 \text{ МПа} = 0,1 \text{ бар}$), так что в совокупности величина пониженного давления должна составлять минимально $-0,03 \text{ МПа} \cdot \text{м}^{-1}$. Для самых высоких видов деревьев — североамериканские секвойядендроны (*Sequoiadendron*) и австралийские эвкалипты (*Eucalyptus*), достигающие высоты 100—120 м, — создается, таким образом, отрицательное гидравлическое давление минимум от -3 до -4 МПа , позволяющее поднимать воду из корня до верхушки дерева. Правда, эти разрежения легко достигаются посредством возникновения матричных потенциалов вследствие испарения (см. рис. 6.32). Однако и осмотический потенциал в клетках листовой ткани достигает величин от -3 до -4 МПа (см. 6.3.2.1; рис. 6.28), и этого вполне достаточно для обеспечения подъема воды даже у

Таблица 6.15. Гидравлическая проводимость ксилемы различных растений (% от теоретических значений для идеальных капилляров с такими же диаметрами) (по М. Н. Zimmermann, С. L. Brown)

Растение	Гидравлическая проводимость, %
Виноград (лиана)	100
Дуб (древесина корня)	53—84
Пихта	26—43
Береза (древесина корня)	34,8
Тополь (древесина ствола)	21,7
Различные травы и кустарники	12—22

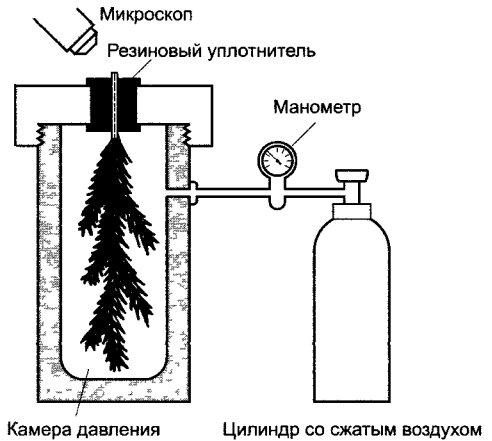


Рис. 6.39. Камера давления для измерения отрицательного гидростатического давления в ксилеме частей растений (по P. Scholander)

самых высоких деревьев из корней до концов верхних побегов и в отсутствие транспирации.

Экспериментальное доказательство наличия пониженного давления в ксилеме может быть получено с использованием камеры давления Сколандера. Для этого определяется избыточное давление, необходимое для того, чтобы у отрезанных частей растений на поверхностях среза снова показались мениски, которые при перерезании водных нитей втянутся внутрь водопроводящих сосудов под действием разрежения в ксилеме (рис. 6.39). Сначала таким способом определяется средний водный потенциал всего органа, заключенного в камере давления. Водный потенциал ксилемы в большинстве случаев приблизительно соответствует этому значению, поскольку осмотический потенциал ксилемного сока очень мал и поэтому водный потенциал ксилемного содержимого приблизительно равен отрицательному гидравлическому давлению водного столба в ксилеме, которая к тому же находится в очень близком контакте с прилегающими тканями.

При помощи этого метода у высоких хвойных деревьев действительно было доказано наличие градиента давления в требуемом порядке величин (несколько более $0,01 \text{ МПа} \cdot \text{м}^{-1}$) (рис. 6.40). Абсолютные значения пониженного давления показывали четкую суточную динамику с максимально отрицательными значениями во время самой интенсивной транспирации. Отсюда следует, что доставка воды не всегда «идет в ногу» с ее расходом (см. 6.3.6 — Водный

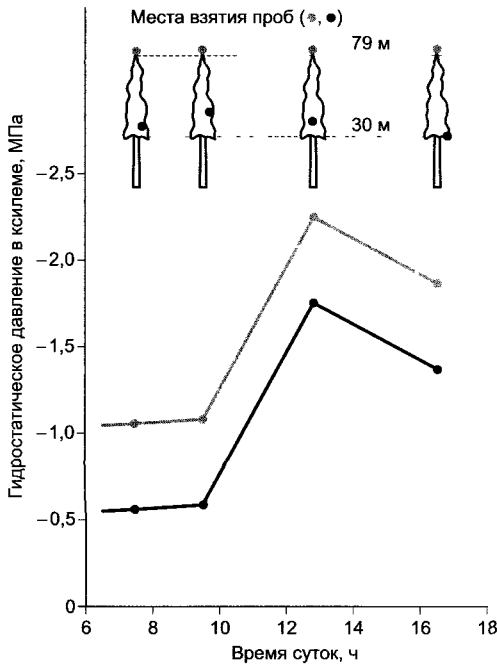


Рис. 6.40. Градиенты давления в ксилеме лжетсуги (*Pseudotsuga*) в течение дня, измеренные с применением камеры давления (по P.Scholander).

Кружками отмечены положения ветвей, каждый раз использованных для измерения

баланс). Суточные ритмы отрицательных гидростатических давлений приводят к тому, что у деревьев во время более интенсивной транспирации (в полдень) отчетливо уменьшаются диаметры по сравнению с условиями более слабой транспирации или при ее отсутствии (например, ночью).

Столбы воды в проводящих путях могут противостоять «напряжению» лишь в том случае, если адгезия со стенками сосудов и когезия водных молекул выдерживают это усилие. «Напряжение», при котором когезия водных молекул нарушается, можно рассчитать теоретически или измерить опытным путем. Первое определение такого рода осуществили на естественной системе, изучая разрыв наполненных водой клеток кольца спорангия папоротника (см. 8.4; рис. 8.37). Он происходит при величинах между -22 МПа (насыщенный раствор сахарозы) и -36 МПа (насыщен-

ный раствор поваренной соли). Чисто физическими методами создают еще более отрицательные величины (ниже -100 МПа). Следовательно, нет опасности, что при разрежениях, преобладающих в проводящих сосудах, когезия воды будет нарушена (**когезионная теория** проведения воды).

Опасность разрыва сплошных столбов воды вследствие натяжения состоит в гораздо большей степени в том, что в проводящих путях встречаются случаи **газовой эмболии**, когда при существующих в ксилеме условиях давления даже мельчайшие пузырьки газа занимают большие объемы (отсутствует когезия газовых молекул). С помощью чувствительных ультразвуковых детекторов можно регистрировать акустически звуковые волны, возникающие при «обрыве» столбов воды в стеблях интенсивно транспирирующих растений.

Лишь вопросом времени представляется это прежде всего для проводящих элементов с широкими просветами, когда они утратят способность функционировать в результате эмболии (в большинстве случаев необратимой). У кольцеворых деревьев, например у дуба, крупные трахеи, как правило, функционируют лишь в течение одного вегетационного периода, а к началу нового периода роста вся водопроводящая система должна быть заново создана камбием. Это одна из причин, почему у дубов весной так поздно раскрываются почки. Еще не выяснено, каким образом трахеи у лиан, имеющие крупные просветы, сохраняют способность функционировать долгие годы.

Состоящие из трахеид проводящие пути, например в древесине голосеменных, гораздо менее подвержены эмболии. Если трахеида и выпадает в результате эмболии, то вследствие изменения давления торусы окаймленных пор сразу же необратимо закрывают проводящий элемент, изолируя его от соседних трахеид («принцип переборки», см. 3.2.4.2; рис. 2.75). Обратимое запирающее имеет место в том случае, когда содержимое трахеид начинает замерзать и испытывает влияние давления, возникающего вследствие увеличения объема при образовании льда. В трахеидах, теперь герметично закрытых, достаточно замерзания малой части заполняющей воды, чтобы компенсировать существовавшее, возможно, до того разрежение и, таким образом, уменьшить образование газовых пузырьков. Каждое последующее образование льда дополнительно славливает оставшуюся жидкую фазу и удерживает газ в растворе,

пока вся вода не замерзает. При таянии процессы протекают в противоположном направлении, так что и при возникновении пониженного давления пузырьки газа не образуются. Эта функция окаймленных пор, наряду с другими особенностями строения, обуславливает особую приспособленность голосеменных к заселению холодных областей. Показательно, что торусов в окаймленных порах не имеют лишь те голосеменные, которые не подвергаются опасности морозов (например, *Cycas* или палеозойские роды *Callixylon* и *Cordaites*).

Живые клетки, соседствующие с проводящими путями, прежде всего с крупными трахеями (паратрахеальная паренхима), могут нести функцию защиты от проникновения пузырьков газа в проводящие элементы; остается неясным, способны ли они также устранять пузырьки, имеющиеся в проводящих путях.

Предполагают, что давление в ксилеме, возрастающее при отсутствии транспирации, содействует растворению пузырьков газа (растворимость газов в жидкостях увеличивается при возрастании давления). В этом может состоять еще одна функция корневого давления.

У больших деревьев ночью (при закрытых устьицах) движение воды в кроне термоэлектрическим методом не обнаруживается. Утром с началом устьичной транспирации начинается движение воды в периферических частях кроны, и затем вода распространяется вниз по стволу. Вечером транспирационный ток прекращается в той же последовательности: сначала в кроне и лишь после этого — в верхних частях ствола; часто ночью он не окончательно останавливается в основании ствола и в корне. Столь длительная работа этих органов требуется для полного восстановления резервов воды.

6.3.6. Водный баланс

Разность между поглощением воды и ее потерей называется **водным балансом**. Отрицательный водный баланс наблюдается в случае преобладания транспирации над поглощением воды, в обратном случае говорят о положительном водном балансе. При интенсивной дневной транспирации возможно возникновение отрицательного водного баланса, в то время как ночью этот дефицит снова выравнивается. В сухой период полного восстановления не происходит, так что баланс становится все более отрицательным. Вследствие этого все отрицательнее становятся осмотический по-

тенциал и водный потенциал. Различные виды, а также различные экотипы растений внутри видовой принадлежности выдерживают различные степени и различную длительность такого дефицита, т.е. обладают различной засухоустойчивостью.

Водный баланс растения (или органа) часто выражают как процентный **дефицит насыщения водой (ДНВ)**; он показывает, сколько воды требуется ткани для полного насыщения:

$$\text{ДНВ} = \frac{W_n - W_p}{W_n} \cdot 100\%, \quad (6.39)$$

где W_n — насыщающее содержание воды; W_p — реальное содержание воды (об экологии водного обмена см. 13.5).

6.4. Фотосинтез. Световые реакции

Способность синтезировать органические соединения из неорганических с помощью энергии солнечного света — отличительная черта фотоавтотрофных организмов (см. табл. 6.1); этот процесс в целом называется **фотосинтезом**. С одной стороны, в процессе фотосинтеза из углекислого газа атмосферы образуются углеводы (**ассимиляция углерода**, см. 6.5). С другой стороны, солнечная энергия служит для образования аммонийного азота из поглощенного нитрата (**ассимиляция нитрата**, см. 6.6) и для превращения сульфата в сульфид (**ассимиляция сульфата**, см. 6.7). Углерод, азот и сера при этом восстанавливаются, причем в случае зеленых растений, цианобактерий и прохлоробактерий¹ необходимые электроны отнимаются от воды, а в случае некоторых фотосинтетически активных бактерий они поступают из дру-

¹ Прохлоробактерии (Prochlorales) по пигментному составу и структурной организации близки к хлоропластам зеленых растений: содержат хлорофилл *b*, имеют граны и т.д. Иногда их объединяют с цианобактериями, но здесь, чтобы подчеркнуть роль прохлоробактерий в качестве «предков» хлоропластов, их рассматривают отдельно. — *Примеч. ред.*

гих источников (см. табл. 6.1). В световой фазе фотосинтеза после поглощения кванта света в фотосинтетических реакционных центрах, связанных с мембраной, высвобождаются электроны пигмента хлорофилла, а затем переносятся по электрон-транспортной цепи на ферредоксин. Восстановленный ферредоксин служит донором электронов при ассимиляции азота и серы или для восстановления окисленных пиридин-нуклеотидов (у цианобактерий, прохлоробактерий и зеленых растений — НАДФ⁺, у обычных фотосинтетически активных бактерий — НАД⁺), образуя восстановительный эквивалент НАДФН + Н⁺ (или НАДН⁺ + Н⁺). Фотосинтетический транспорт электронов сопряжен с направленным транспортом ионов водорода через мембрану, что используется в синтезе АТФ.

Положительный заряд реакционных центров высших растений, цианобактерий и прохлоробактерий восполняется электронами воды. АТФ, образованная в световую фазу, и восстановленный НАДФН (или НАДН) используются для ассимиляции углерода. Синтез углеводов из СО₂ (см. 6.5) часто называют **темновой фазой фотосинтеза**, потому что он напрямую не зависит от света, а при наличии АТФ и НАДФ(Н) мог бы протекать в темноте. Световые реакции фотосинтеза у зеленых растений и цианобактерий происходят на мембранах тилакоидов. Они находятся в строении хлоропластов зеленых растений (см. 2.2.9.1; рис. 2.83). Мембраны тилакоидов цианобактерий состоят из складок плазматической мембраны и лежат в цитоплазме (см. рис. 2.89). У других фотосинтезирующих бактерий световая фаза протекает на плазматической мембране.

Среди автотрофов наиважнейшую роль играют **фотоавтотрофы**, которые покрывают свою потребность в энергии за счет энергии светового излучения; **хемоавтотрофы** (см. табл. 6.1 и разд. 6.9), получающие необходимую им энергию от окисления неорганических соединений, отстают в количественном отношении. Таким образом, фотосинтез представляет основу для жизни на Земле. Это подтверждается и расчетами: несмотря на существование меньшего количества видов (примерно

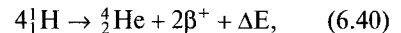
Таблица 6.16. Биомасса Земли и ее распределение на суше и в океанах (сухой вес в 10⁹ т) (по Н. Lieth, R. H. Whittaker)

Биомасса	Континенты	Мировой океан
Фитомасса	1837	3,9
Зоомасса	1,005	0,997
Человек	0,052	
Суммарная биомасса	1 838,057	4,897

400 000 видов растений по сравнению с более чем 2 млн видами животных), общая произведенная растительная биомасса (фитомасса) почти в 1 000 раз больше животной биомассы (зоомасса, включая человека). Фитомасса, со своей стороны, более чем на 99 % образована наземными растениями (табл. 6.16). Глобальная фиксация СО₂ растениями на Земле составляет около 275 млрд т в год.

6.4.1. Свет и световая энергия

Основой всех фотосинтетических процессов является поглощение пигментами энергии излучения световых квантов. Следовательно, в природе фотосинтез зависит от солнечного света. Электромагнитное излучение Солнца происходит при превращении атомов водорода в атомы гелия:



где β^+ — положительно заряженные частицы — позитроны.

Дефект масс, возникающий при слиянии ядер (атом гелия на 0,029 массовых единиц легче, чем четыре атома водорода), приводит к высвобождению энергии в форме магнитного излучения ΔE .

Ежедневно Солнце излучает около $3 \cdot 10^{31}$ кДж энергии, из которых поверхности Земли достигают примерно $1,5 \cdot 10^{19}$ кДж. Согласно формуле Эйнштейна $E = m \cdot c^2$, каждые $9 \cdot 10^{13}$ кДж соответствуют 1 кг солнечной материи, превращенной в энергию. Таким образом, количество энергии, поступающее на Землю в течение дня, соответствует примерно 165 т вещества (в год около 60 000 т). Половина этой энергии достигает поверхности Земли, и только малая часть

(около 0,01 %) требуется растениям для фотосинтеза, в целом в год $3,6 \cdot 10^{18}$ кДж, соответственно 40 т вещества. За счет этой энергии растения синтезируют в год около $2 \cdot 10^{11}$ т биомассы.

Электромагнитное излучение имеет двойственную природу: его можно представить как в виде волн, так и в виде потока частиц, состоящих из квантов. Энергию одного кванта (ΔE_q) можно вывести из формулы

$$\Delta E_q = h\nu = hc \lambda^{-1}, \quad (6.41)$$

где h — постоянная Планка, $6,626 \cdot 10^{-34}$ Дж с; c — скорость света, $3 \cdot 10^8$ м с⁻¹; λ — длина волны, нм; ν — частота, с⁻¹.

Согласно уравнению 6.41, энергия электромагнитного излучения увеличивается пропорционально частоте излучения. Она обратно пропорциональна длине волны, т.е. количество энергии уменьшается с возрастанием длины волны излучения.

Область электромагнитного спектра, видимую человеческим глазом, называют **светом**, а световые кванты — **фотонами** (от греч. phos — свет). Свет охватывает область с длиной волны примерно 400—700 нм (рис. 6.41), весь солнечный спектр 225—3200 нм, следовательно, он тянется от ультрафиолетовой до инфракрасной зоны электромагнитного спектра.

Благодаря поглощающим свойствам атмосферного озона в ультрафиолетовой области (рис. 6.42), а углекислого газа и воды атмосферы — в инфракрасной, спектр поступающих на поверхность лучей сужается до 340—1100 нм. В воде инфракрасная область уменьшается с глубиной особенно быстро, потому что идет поглощение в красной, оранжевой, желтой и зеленой частях спектра, а диапазон голубого света сужается так, что в этой области остается лишь узкое «окошко» (рис. 6.43). Водные растения должны приспособля-

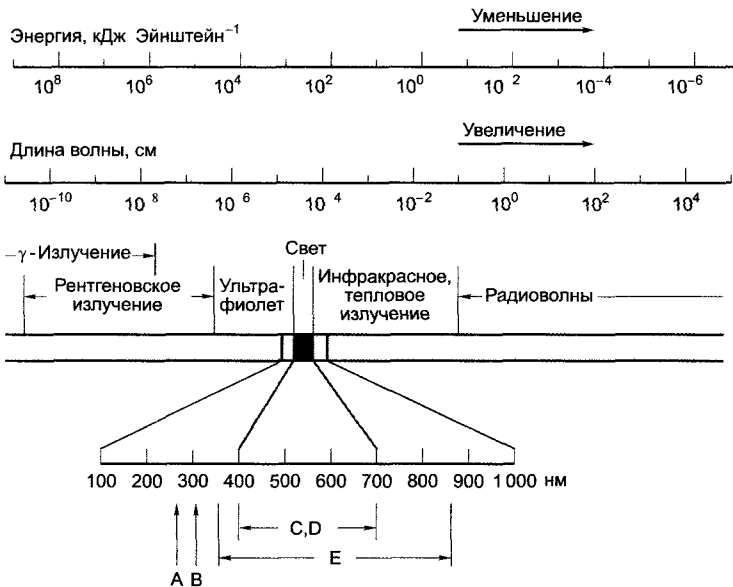


Рис. 6.41. Спектр электромагнитного излучения. В области длин волн 100—1000 нм происходят биологически важные процессы

A — гибель бактерий (максимум), B — солнечный ожог кожи (максимум); C — область фотосинтеза; D — видимый человеческому глазу свет, E — область бактериального фотосинтеза. Область ультрафиолетового света в диапазоне 250—280 нм называется УФ-С; 280—320 нм — УФ-В, 320—390 нм — УФ-А. С увеличением длины волны квантовая энергия уменьшается.

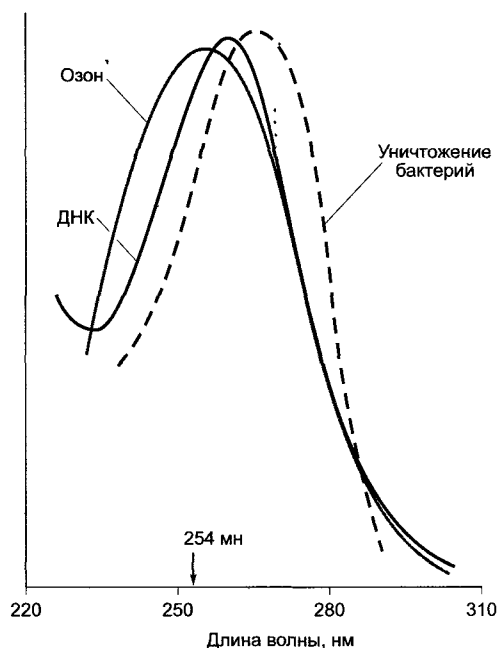


Рис. 6.42. Спектр поглощения для озона и ДНК, а также биологический спектр действия уничтожения бактерий (по R. Olson).

Спектр биологического действия немного сдвинут в область длинных волн по отношению к спектру абсорбции ДНК вероятно потому, что разрушаются также белки бактерий, которые активно поглощают в области около 280 нм. Стрелка указывает на максимум излучения (254 нм) УФ-ламп для стерилизации

ваться к меняющемуся качеству света с увеличением глубины.

Поглощение ультрафиолетового излучения в длине волны от 290 нм, которое происходит в озоновом слое, имеет решающее значение для жизни на Земле, потому что это излучение фотохимически очень активно и может разрушать нуклеиновые кислоты и белки. Его даже часто используют для уничтожения вредных микроорганизмов (см. рис. 6.42). Поэтому озоновый слой защищает нуклеиновые кислоты и белки биосферы от фотохимического повреждения. Фторохлористые углеводороды (фреоны), используемые в холодильных установках в качестве холодильного агента или как газообразующее средство в аэрозольных балло-

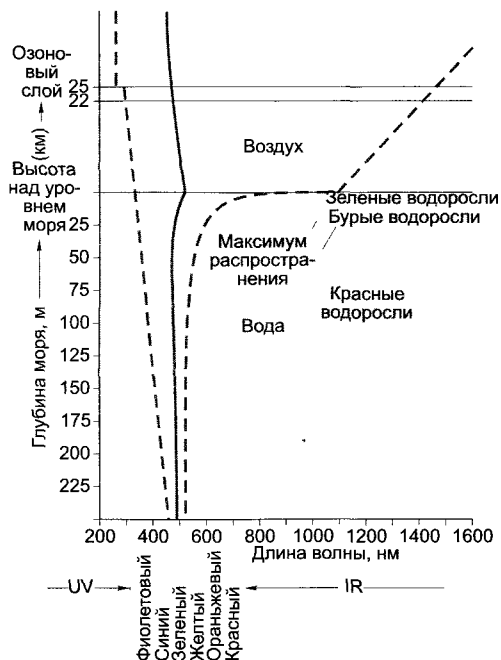


Рис. 6.43. Изменение спектра солнечной радиации по мере прохождения лучей через атмосферу и воду (по H Ziegler).

Сплошная линия — максимальная интенсивность излучения; пунктирная линия — коротковолновая и длинноволновая границы спектра (данные границы можно рассматривать как приблизительные средние величины) Зеленые, бурьие и красные водоросли имеют максимум распространения в море на различной глубине

нах, ответственны за нарушение равновесия между процессами образования и разрушения озонового слоя.¹

Для характеристики биохимических процессов в качестве единиц измерения часто используют моли (1 моль = $6,023 \cdot 10^{23}$ молекулы — число Авогадро, N_A). Фотохимические процессы часто также рассчитывают на молекулярной основе. Энергия од-

¹ Озоновый экран разрушается в том числе и по другим причинам, например под действием газов, выделяющихся при вулканических процессах. Ведущая роль фреонов (фтор-хлорзамещенных углеводородов) корректно не доказана и является одной из гипотез, объясняющих возникновение «озоновых дыр» в атмосфере.

Таблица 6.17. Зависимость энергии (или свободной энтальпии реакции) и электрохимического потенциала на 1 Эйнштейн фотонов от различной длины волны

Длина волны, нм	Цвет	ΔG , кДж Эйнштейн	ΔE , В
400	Фиолетовый	297,5	-3,08
500	Сине-зеленый	238,0	-2,47
600	Желтый	198,3	-2,05
650	Красный	183,1	-1,90
700	Пурпурный красный	170,0	-1,76
800	Инфракрасный	148,7	-1,54
900	Инфракрасный	132,2	-1,37

ного моля квантов (1 Эйнштейн) и максимальная свободная энтальпия фотохимической реакции, которая необходима при поглощении энергии 1 Эйнштейна фотонов, выражены следующим уравнением:

$$\Delta G = \Delta E = N_A h c \lambda^{-1}. \quad (6.42)$$

Используя постоянные для λ , получаем

$$\Delta G = \frac{120\,000}{\lambda} \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}. \quad (6.43)$$

Применив уравнение 6.23, $\Delta G = -zF\Delta E$ ($z = 1$) для окислительного потенциала, эквивалентного 1 Эйнштейну поглощенного протона (λ в нм), имеем

$$\Delta E = -\frac{1\,233}{\lambda} \text{ В}. \quad (6.44)$$

Некоторые рассчитанные значения представлены в табл. 6.17.

6.4.2. Фотосинтетические пигменты

Процесс фотосинтеза начинается с поглощения фотонов фотосинтетическими пигментами, которые при этом переходят в возбужденное состояние. Основное значение для фотоавтотрофных организмов имеет **хлорофилл**. Главную роль для всех организмов, у которых процесс фотосин-

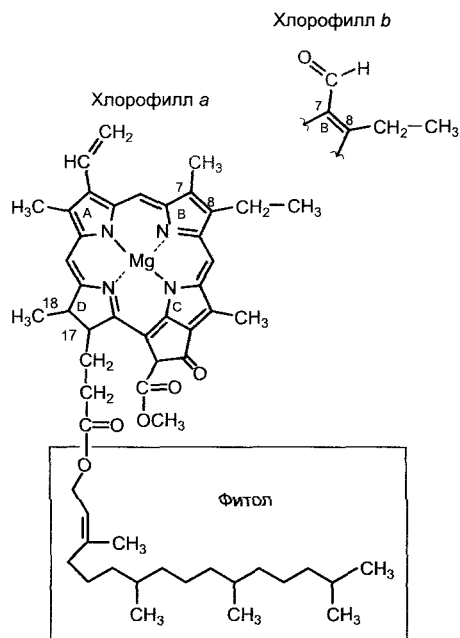


Рис. 6.44. Структура хлорофиллов *a* и *b* (внизу — делокализованная π -электронная система)

теза протекает с выделением кислорода, возникающего при фотоокислении воды, играет хлорофилл *a* (рис. 6.44). У высших растений и некоторых групп водорослей (см. табл. 11.3) встречается еще и хлорофилл *b*. Соотношение хлорофилл *a* : хлорофилл *b* составляет 3 : 1¹. Вместо хлорофилла *b* у некоторых водорослей можно обнаружить хлорофилл *c*. Цианобактерии и красные водоросли обладают исключительно хлорофиллом *a*. Вместо хлорофилла *a* у фотоавтотрофных бактерий встречается так называемый **бактериохлорофилл** (рис. 6.45).

Особое значение хлорофилла *a* для организмов, обладающих фотосинтетической активностью, заключается в том, что он находится в **реакционных центрах**, т.е. в местах первичных реакций фотосинтеза. Большая часть молекул хлорофилла вхо-

¹ Приведенное значение нельзя рассматривать как константу: соотношение хлорофиллов меняется в зависимости от вида, условий освещения, стадии развития, ткани растения. — Примеч. ред.

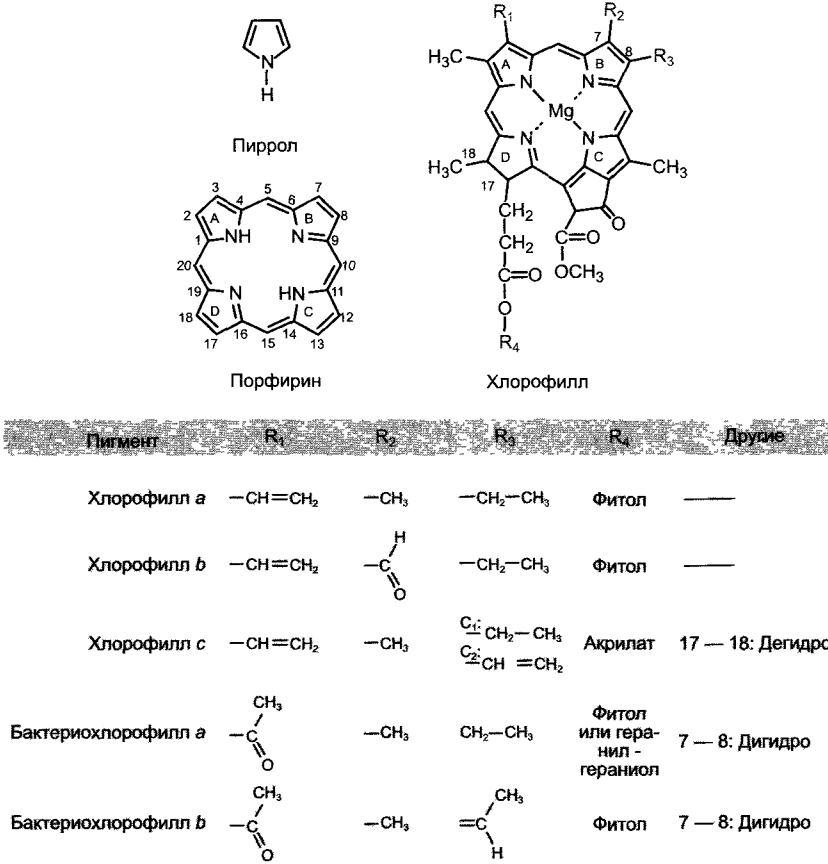


Рис. 6.45. Структурные соотношения между различными хлорофиллами и бактериохлорофиллом (по G. Richter)

дит в состав светособирающих комплексов, которые служат реакционным центром как антенны и отвечают за более эффективное поглощение света. Другие пигменты антенн — **каротиноиды**. В целом пигменты антенн называются также **дополнительными фотосинтетическими пигментами**. Светопоглощающие фотосинтетические пигменты присутствуют не в свободном состоянии: они связаны с белками (см. рис. 6.53). В случае хлорофиллов и каротиноидов эти связи нековалентны. Дополнительными пигментами цианобактерий и красных водорослей являются также **фикобилины** — хромопротеиды с ковалентно связанными хромофорными группами.

Хлорофилл представляет собой систему четырех пиррольных колец — порфирина, с магнием в центре и характерными заместителями на кольцах (см. рис. 6.44, 6.45). Четыре пиррольных кольца соединены метиновыми мостиками. Магний ковалентно связан с двумя атомами азота и образует с другой парой атомов азота координационную связь.¹ Хлорофиллы *a* и *b* различаются замещенной группой у седь-

¹ Из-за того что в порфириновом кольце есть система сопряженных двойных связей, электроны всех четырех атомов азота делокализованы, и все 4 связи с магнием можно считать равноценными. — *Примеч. ред.*

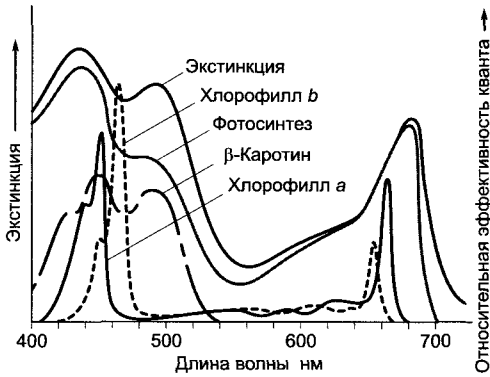


Рис. 6.46. Спектр поглощения и спектр действия (серая линия) фотосинтеза хлореллы в сравнении со спектрами поглощения важнейших фотосинтетических пигментов (в органических растворителях) (по E Libbert)

Спектр действия получают путем облучения клеток монохроматическим светом различной длины волны, но одинаковой интенсивности (моль фотонов m^{-2}), с использованием универсального метода определения необходимых параметров фотосинтеза (например, выделение кислорода). Часто устанавливают максимум наблюдаемого действия, равный 100%, и дают спектр действия как относительную эффективность кванта

мого атома углерода хлорофилл *a* несет метиловую группу, хлорофилл *b* — формильную. На C_{17} все хлорофиллы имеют пропионовый остаток, с которым эфирной связью соединен липофильный спирт, в случае хлорофилла *a* и у хлорофилла *b* это фитол. Он служит для закрепления молекул хлорофилла в липофильной области хлорофиллсодержащих белков антенн или реакционных центров. Фитол — это дитерпен, обладающий 20 атомами углерода (биосинтез терпенов, см 6 16 2)

Освобожденный от фитола хлорофилл является хлорофиллидом, а хлорофиллид без центрального атома называется феофорбидом. Если из хлорофилла удаляют центральный атом магния (мягко воздействуя кислотой), то получают **феофитин**. Он является переносчиком электронов, а также входит в состав реакционных центров (фотосистема II, см 6 4 5, реакционный центр у пурпурных бактерий, см 6 4 10). Биосинтез порфиринов обсуждается в гл. 6 15

Большая часть хлорофиллов поглощает свет в области 400—480 нм (голубой) и 550—700 нм (от желтого до красного) (рис 6 46)

Бактериохлорофилл *a* пурпурных бактерий поглощает свет в пределах 400 нм УФ-области и в дальней красной и инфракрасной части спектра между 700—850 нм. Максимум поглощения бактериохлорофилла *b* зеленых серных бактерий находится в районе 1 000 нм. Между 480 и 550 нм в области зеленого света поглощающая способность хлорофилла очень мала (возникает так называемый «зеленый провал»). Поэтому раствор хлорофилла и хлорофиллсодержащие части растений человеческому глазу кажутся зелеными. «Зеленый провал» хлорофилла *a* частично закрывается благодаря поглощению дополнительных пигментов хлорофилла *b* и каротиноидов. Цианобактерии и красные водоросли закрывают эту область спектра, открытую из-за поглощения света зелеными водорослями, благодаря своим дополнительным пигментам **фикобилинам**, к которым относятся **фикоэритрин** и **фикоцианин**. Поэтому цианобактерии и красные водоросли могут найти свет для фотосинтеза даже в глубоководной зоне, ниже зарослей зеленых водорослей. Бактерии, имеющие в своем составе бактериохлорофилл *a* или *b*, в состоянии использовать энергию волн той

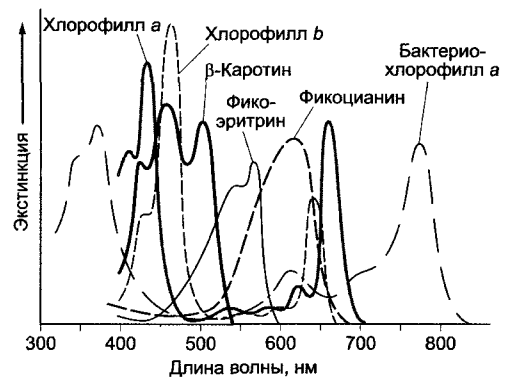


Рис. 6.47. Спектры поглощения важнейших фотосинтетических пигментов (хлорофиллы и β -каротин — в органических растворителях, фикобилипротеиды — в водном растворе) (по E Libbert)

части спектра, в которой не могут поглощать остальные фотосинтезирующие бактерии (рис. см. 6.46, 6.47).

Хотя хлорофилл использует солнечный свет не оптимально («зеленый провал»), он образовался на ранней стадии эволюции (бактериохлорофиллу *a* пурпурных бактерий уже более 3 млрд лет), и с тех пор изменился мало. То, что в процессе эволюции хлорофиллы стали основными фотосинтетическими пигментами, связано со свойствами этих молекул: порфириновое ядро и несколько его заместителей (см. рис. 6.45) образуют систему сопряженных двойных связей. Участвующие в этом π -электроны образуют единую молекулярную орбиталь, в которой электроны не только колеблются, но и могут циркулировать в кольцевой системе. Этот феномен — одна из причин вы-

сокой стабильности соединений этого класса. Фактически порфирины относятся к самым стабильным химическим соединениям и, например, в нефти и угле (которым по 400 млн лет) находятся в химически почти неизменной форме.

Сильно делокализованные π -электронные системы порфириновых колец можно поднять на более высокий уровень только с помощью определенного количества энергии, например при поглощении фотонов с относительно большой длиной волны (рис. 6.48). При этом молекула переходит в **возбужденное состояние**, в котором она характерным образом может вступить в дальнейшие реакции.

В молекулах с четным числом электронов все орбитали заняты парами (синглетное состо-

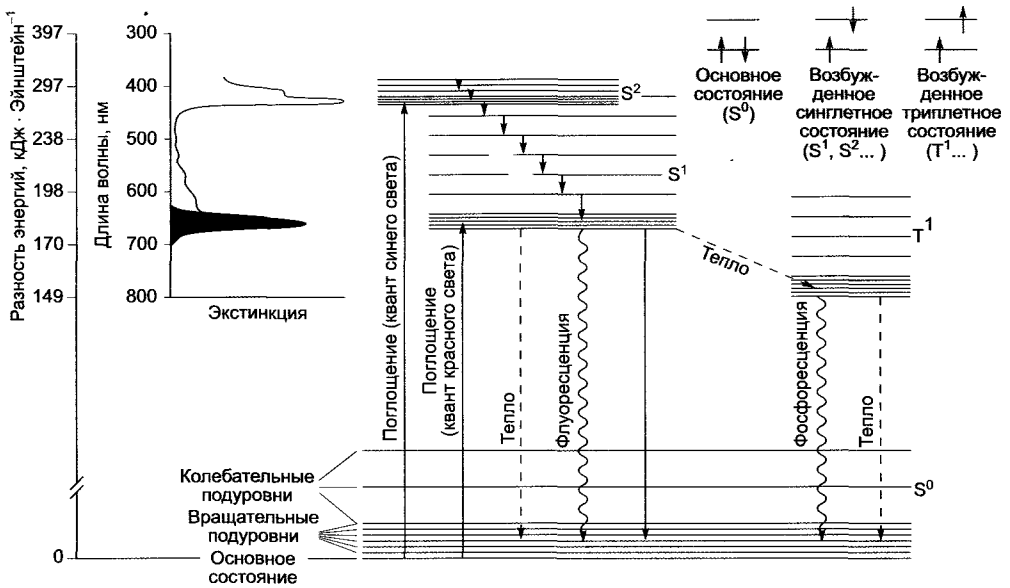


Рис. 6.48. Возбужденные состояния хлорофиллов (на примере хлорофилла *a*) (по Н. Mohr, P. Schopfer).

Основной энергетический уровень дает несколько подуровней, что является следствием колебательных движений внутри молекул, а также из-за вращения определенных групп атомов в молекулах наблюдаются слабые отклонения в энергетическом состоянии (так называемые колебательные и вращательные подуровни). В органических молекулах такие процессы ведут к появлению более или менее широких пиков поглощения вместо спектра, состоящего из узких полос, который характерен для атомов. На схеме показаны спины электронов в возбужденных синглетном и триплетном состояниях в сравнении с основным состоянием, а также часть спектра поглощения хлорофилла *a*, обусловленная переходом $S^0 \rightarrow S^1$

яние, S^0). После поглощения фотона электрон занимает более высокий энергетический уровень, сохраняя свое направление спина (возбужденное синглетное состояние S^1 , S^2 и т.д., в зависимости от поглощенной энергии). Электроны в таком возбужденном состоянии через короткий промежуток времени снова переходят в свое основное состояние, отдав энергию возбуждения, или же происходит поворот спина возбужденного электрона (триплетное состояние). Таким образом, у неспаренных электронов направления спина будут параллельны (см. рис. 6.48). Поворот спина может произойти тогда, когда электрон находится в возбужденном синглетном состоянии более длительный промежуток времени, чем требуется для процесса оборота спина (около 10^{-9} с).

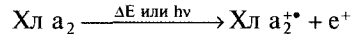
Возбужденное состояние, важное для хлорофилла, — это первое синглетное состояние (соответствует поглощению кванта красного света), второе синглетное состояние (поглощение кванта синего света) и первое триплетное состояние, которое достигается только с S^1 -уровня, так как длительность его существования достаточно велика (около $15 \cdot 10^{-6}$ с). Возбужденное S^2 -состояние оказывается слишком короткоживущим (10^{-12} с) для оборота спина.

Как показывает рисунок 6.48, отдача поглощенной энергии возбужденного хлорофилла происходит различными способами. Только часть этих процессов можно использовать для производства химической работы. Это связано с переходом $S^1 \rightarrow S^0$. В данном случае может произойти переход энергии (**перенос экситонов**) без излучения от одной молекулы хлорофилла к другой, если они находятся достаточно близко друг к другу (расстояние менее 10 нм) и если максимум поглощения второй молекулы пигмента ниже (более длинноволновая форма), чем способность отдавать энергию у первой возбужденной молекулы (более коротковолновая форма). Этот механизм особенно важен для направленного транспорта поглощенной энергии квантов света внутрь комплекса антенн и для перехода энергии на хлорофилл a реакционного центра. Спектр поглощения молекулы пигмента зависит от ее окружения (в случае хлорофиллов это белковое окружение), поэтому в комплексе антенн, содержащих хлорофилл с различными по-

глошающими свойствами, экситоны направляются к молекулам пигмента, которые могут поглощать свет более длинных волн, т.е. происходит перенос от молекул хлорофилла b на молекулы хлорофилла a , внутри этой группы — на формы хлорофилла a , поглощающие свет в более длинноволновой области. Конечным пунктом переноса экситонов является хлорофилл a реакционного центра, который окружен особыми белками. Его строение можно представить в виде димера (**специальная пара** — от англ. special pair, Хл a_2), причем он обладает самой низкой энергией возбуждения во всем комплексе. Хлорофиллы в реакционном центре чрезвычайно редко возбуждаются под действием прямого поглощения фотона, чаще всего это происходит благодаря переносу экситона от расположенных рядом антенн.

В отличие от хлорофиллов антенн димер хлорофилла a реакционных центров передает свою энергию возбуждения не сразу; сначала в возбужденном состоянии он теряет электрон, образуя положительно заряженный радикал (Хл a_2^+). При получении электрона он снова переходит в основное состояние (рис. 6.49). При оптимальном освещении этот процесс идет примерно 100—200 раз в секунду.

Процесс первичного разделения зарядов



является решающим этапом фотосинтеза. Кратковременная энергия возбуждения фотонов переводится в значительно более долгоживущий электрический потенциал,

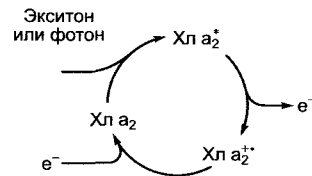


Рис. 6.49. Разделение зарядов после возбуждения димерного хлорофилла a (Хл a_2) в реакционных центрах фотосистем и переход в основное состояние при присоединении электрона.

При оптимальном освещении этот цикл происходит 100—200 раз в 1 с

а он может использоваться в химической работе. Усвоенная энергия частично теряется в виде тепла. Это верно для перехода $S^2 \rightarrow S^1$, так как для переноса экситона время жизни состояния S^2 слишком мало. Поэтому в экспериментах по изучению фотосинтеза достаточно воздействовать красным светом, чтобы произвести переход $S^0 \rightarrow S^1$. Энергия возбужденного S^1 -состояния может также полностью теряться в виде тепла или же излучаться в виде света флуоресценции. Хлорофилл в триплетном состоянии не играет большой роли. Всегда лишь одна молекула хлорофилла из 10 млн находится в триплетном состоянии при освещении растения.¹ При переходе в основное состояние, который происходит очень медленно из-за необходимого в этот момент оборота спина (длительность жизни T^1 -состояния — 10^{-4} – 10^{-2} с), может также излучаться свет (фосфоресценция). Однако хлорофилл в триплетном состоянии может стимулировать переход кислорода в синглетное состояние. Кислород в этой форме химически очень активен и может повредить клетку, поэтому в процессе эволюции возникли разнообразные защитные механизмы (см. ниже каротиноиды, а также 6.48).

Каротиноиды считаются дополнительными фотосинтетическими пигментами, которые поглощают свет в голубой и зелено-голубой областях спектра и тем самым сужают «зеленый провал» в спектре поглощения хлорофиллов (см. рис. 6.46; 6.47). Существует две группы каротиноидов: **каротины** (чистые углеводороды, наиболее известен β -каротин²) и окисленные каротины (**ксантофиллы**), основным представителем которых у высших растений и зеленых водорослей является лютеин. Харак-

терная окраска бурых и диатомовых водорослей обуславливается ксантофиллом фукоксантином; ликопин¹ можно встретить у пурпурных бактерий (рис. 6.50). Каротиноиды относительно плохо переносят энергию, их активность соответствует примерно 20–50 % эффективности хлорофиллов (этот показатель лишь у фукоксантина бурых водорослей достигает 80 %). По этой причине в области поглощения, присущей каротиноидам (примерно 460–500 нм), возникает также явное несоответствие между поглощением света и спектром действия фотосинтеза (см. рис. 6.46). Ксантофиллы зеленых водорослей и высших растений не переносят энергию возбуждения на хлорофилл *a*. Их главная функция в антеннах состоит в том, чтобы предотвратить образование триплетного состояния хлорофилла и тем самым предотвратить образование крайне опасного синглетного кислорода. Каротиноиды — это терпеноиды, такие, как фитол, однако в их состав входят 40 атомов углерода и поэтому они относятся к группе тетратерпенов (см. 6.12.2). Поглощение света в видимой области обуславливается большим числом сопряженных двойных связей, π -электроны которых образуют единую молекулярную орбиталь, где электроны сильно делокализованы и легко переходят в возбужденное состояние.

Фикобилипротеиды являются дополнительными фотосинтетическими пигментами цианобактерий, красных водорослей и *Struptyophyta*. **Фикоцианы** (голубые пигменты) и **фикоэритрины** (красные пигменты) присутствуют в этих группах в различных количественных соотношениях и преобладают над хлорофиллом. Светопоглощающие структуры (**хромофоры**) фикобилинов — это тетрапирролы с открытой цепью (рис. 6.51), подобные желчным ферментам, которые возникают при разрушении гемоглобина (отсюда и название от греч. bilis — желчь). Через виниловую группу у кольца А тетрапиррола хромофоры ковалентно связаны с остатком цистеина белков-носителей (тиозэфирная связь). **Фикоцианобилин**

¹ Образование триплетных состояний зависит от интенсивности освещения, доступности CO_2 и (косвенно) от обеспечения водой. В экстремальных условиях триплетных возбужденных молекул хлорофилла будет больше, чем в нормальных физиологических условиях. Чрезмерное образование триплетов хлорофилла может привести к фотодеструкции (см. далее). — *Примеч. ред.*

² Впервые выделен из корнеплодов моркови (*Daucus carota*). — *Примеч. ред.*

¹ Впервые выделен из плодов томатов (*Lycopersicon*). — *Примеч. ред.*

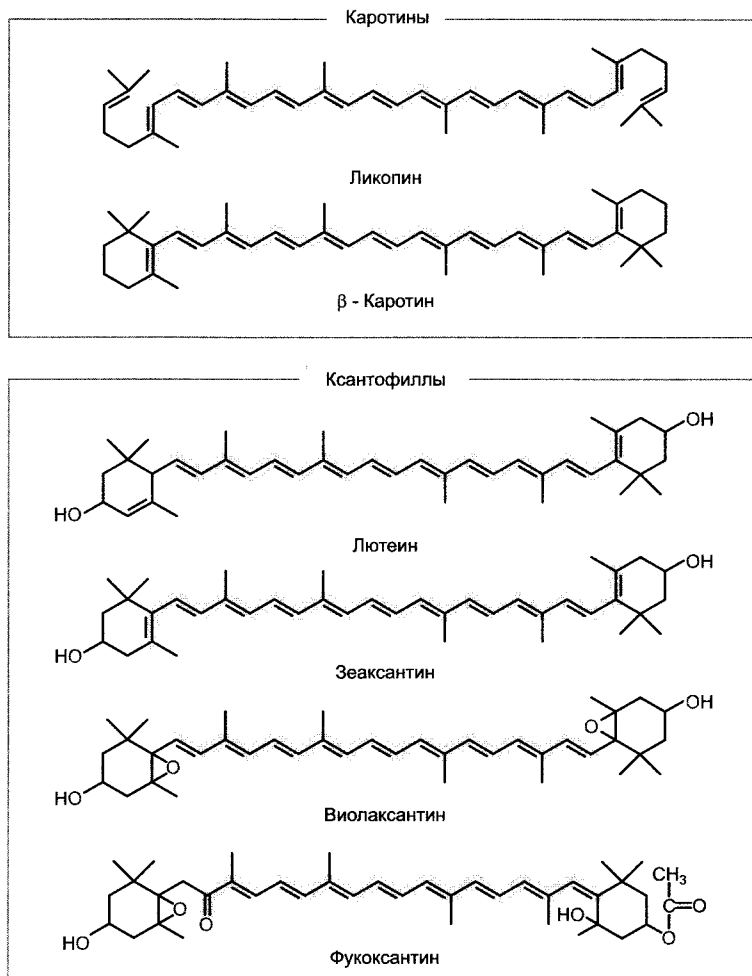


Рис. 6.50. Строение фотосинтетических пигментов каротиноидов.

Каротины не содержат кислород, ксантофиллы являются кислородсодержащими молекулами. В формулах выделена система делокализованных π -электронов

является составной частью **фикоцианина** и **аллофикоцианина**, **фикоэритробилин** — частью **фикоэритрина**. Фикобилипротеиды входят в состав высокоорганизованных светособирающих структур — **фикобилисом** (см. рис. 2.89; 6.53). Фикобилисомы лежат на той стороне мембран тилакоидов, которая контактирует с цитоплазмой, и как антенны очень активно поглощают свет. Поглощенная энергия возбуждения передается на хлорофилл *a* реакционных центров практически на 95 % по экситонному ме-

ханизму. Благодаря этой особенности и поглощающим свойствам фикобилипротеидов (см. рис. 6.47) голубые и красные водоросли способны осуществлять фотосинтез в глубокой толще воды. У этого явления есть своя «цена»: до 40 % общего веса клеточных белков и до 30 % сухой массы клеток приходится на фикобилисомы.

При выращивании цианобактерий и красных водорослей в условиях освещения волнами различного спектрального состава наблюдается адаптация к ним фикоби-

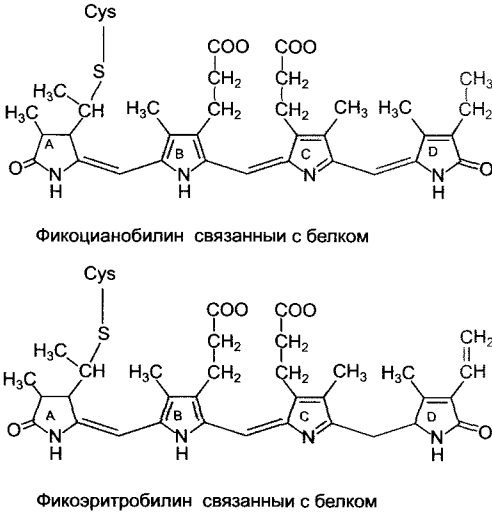


Рис. 6.51. Строение фикоцианобилина и фикоэритробилина (по G Richter)

В формулах выделена система делокализованных π -электронов. Хромофоры ковалентно связаны с остатком цистеина апопротеина

линов — **хроматическая адаптация**. Вероятнее всего, она обусловлена различной транскрипционной активностью (см 7 2 2) генов белковой части различных фикобилин. Несмотря на то что такая адаптация кажется рациональной, с физиологической точки зрения непонятно, существует ли она в естественных условиях и насколько широко распространена

Эффективность использования света в различных областях спектра, а следовательно, и вклад различных пигментов в фотосинтез можно выяснить, сравнив спектр поглощения фотосинтетически активных организмов или спектр действия фотосинтеза. У зеленых растений (см рис 6 46) существует значительное расхождение между спектрами поглощения и действия в области, где находятся максимумы поглощения каротиноидов, так как каротиноиды, как упоминалось ранее, обладают ограниченными возможностями переносить энергию на хлорофилл. То, что спектр поглощения неповрежденных клеток или тканей имеет такие же широкие абсорбционные полосы, как и выделенные

пигменты (см рис 6 46), объясняется изменением поглощающей способности пигментов вследствие их связи с белками светособирающих комплексов. Благодаря этому же сужается так называемый «зеленый провал» в спектре поглощения. Тонкие различия в спектрах поглощения фотосинтетических пигментов, возникающие из-за находящихся рядом белков, являются основой для направленного переноса экситонов внутри антенн.

При сравнении спектров поглощения и отражения листовых пластинок (рис 6 52) видно, что абсорбция при отражении не только снижается в зеленой области, но и сильно падает в инфракрасной между 700 и 2 000 нм, в то время как поглощение здесь максимально. Так как листовые пластинки отражают в инфракрасной области сильнее, чем иглы хвои, можно легко отличить лиственный лес от хвойного с помощью аэрофотосъемки в инфракрасных лучах. Поскольку излучение в инфракрасной области не содержит большого количества энергии, пригодной для фотосинтеза, а с другой стороны, почти половина энергии Солнца, поступающей на поверхность Земли, рассеивается, то использование этой

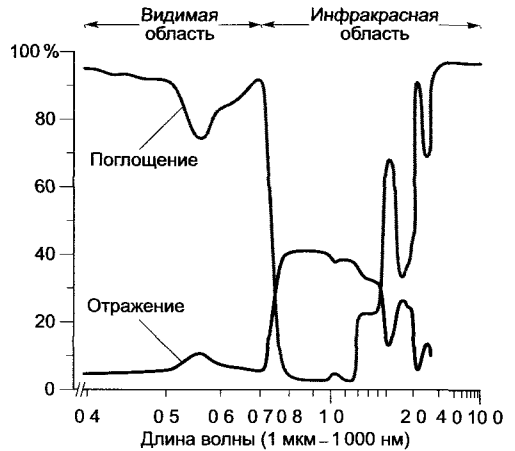


Рис. 6.52. Спектры поглощения и отражения листьев тополя (*Populus deltoides*) (по D M Gates). Поглощение все еще происходит. Обратите внимание на высокий уровень отражения в инфракрасной области («прохладная тень леса»)

длины волны приводило бы лишь к нагреванию листовых пластинок, т.е. с биологической точки зрения оно нецелесообразно. Не нужна также интенсивная абсорбция в области очень больших длин волн (>3000 нм), так как они практически не достигают поверхности Земли. Однако в связи с тем, что области наилучшего поглощения являются одновременно и зонами оптимального излучения, лист может быстро отдать тепло, поглощенное вместе с солнечным светом.

Опущение листьев может значительно увеличить отражение в видимой области и соответственно снизить поглощение. Сильно опущенные листья пустынного растения *Encelia farinosa* поглощают, например, лишь 30 % излучения между 400 и 700 нм, а неопущенные листья вида *Encelia* с таким же содержанием хлорофилла — 84 %.

6.4.3. Строение светособирающих антенн

У всех фотосинтезирующих организмов световая энергия поглощается сложно организованными антеннами, в которых фотосинтетические пигменты связаны с белками ковалентными или нековалентными связями. Точная ориентация молекул пигмента обеспечивает переход энергии внутри антенны (транспорт по экситонному механизму), при котором не происходит излучения. Структурная связь антенн с фотосинтетическим реакционным центром делает возможным перенос энергии возбуждения от антенн к реакционному центру также в форме экситонов. В результате светособирающие антенны повышают эффективность реакционного центра, потому что входящая в него молекула пигмента может перейти в возбужденное состояние лишь в редком случае благодаря прямой абсорбции фотона.

Строение антенн неодинаково у разных групп фотосинтетически активных организмов, но еще не до конца изучено (рис. 6.53). Антенны могут располагаться в фотосинтетически активных мембранах, как у пурпурных бактерий и зеленых растений, могут состоять из маленьких встроенных в

мембрану интегральных белков, а также из больших комплексов, расположенных на цитоплазматической стороне мембраны (у цианобактерий и зеленых серных бактерий). Вероятно, большие антенны являются приспособлениями, которые позволяют цианобактериям и серным бактериям использовать для осуществления фотосинтеза свет очень низкой интенсивности, какой, например, проникает в морские глубины.

В **хлоросомах** зеленых серобактерий (рис. 6.53, А) светособирающий комплекс на цитоплазматической стороне мембраны состоит из 10 000 молекул бактериохлорофилла (преимущественно бактериохлорофилл *c*), связанных с белками. Они окружены липидными мембранами и контактируют своим основанием (в основании — бактериохлорофилл *a*) со встроенным в мембрану светособирающим комплексом, окружающим реакционный центр. Перенос экситонов происходит от бактериохлорофилла *c*, который поглощает при длине волны около 750 нм (В750) через молекулы бактериохлорофилла *a*, находящиеся в основании (В790), к бактериохлорофиллу *a* интегрированного в мембрану светопоглощающего комплекса (В804) и, наконец, к бактериохлорофиллу *a* реакционного центра (Р840).

Фикобилисомы (см. рис. 6.53, В) лежат на мембране тилакоидов, которая отвечает на плазматической стороне мембраны. Они располагаются толстым слоем (примерно 400 фикобилисом на 1 мкм^2) со стороны цитоплазмы (см. рис. 2.89) и связаны белками с реакционными центрами, встроенными в мембраны тилакоидов. Таким образом, перенос экситонов может происходить от фикоэритринов (поглощение при 480—570 нм) через фикоцианин (абсорбирует при 550—650 нм) на аллофикоцианин (поглощает при 600—680 нм), а затем на димер хлорофилла *a* реакционного центра фотосистемы II (см. 6.4.5).

Антенны пурпурных бактерий (рис. 6.53, С) являются интегральными комплексами плазматической мембраны. Центральная антенна (LH1, от англ. light harvesting — светособирающий), вероятно, кольцом окружает реакционный центр, который наряду с пигмент-связывающим белковым

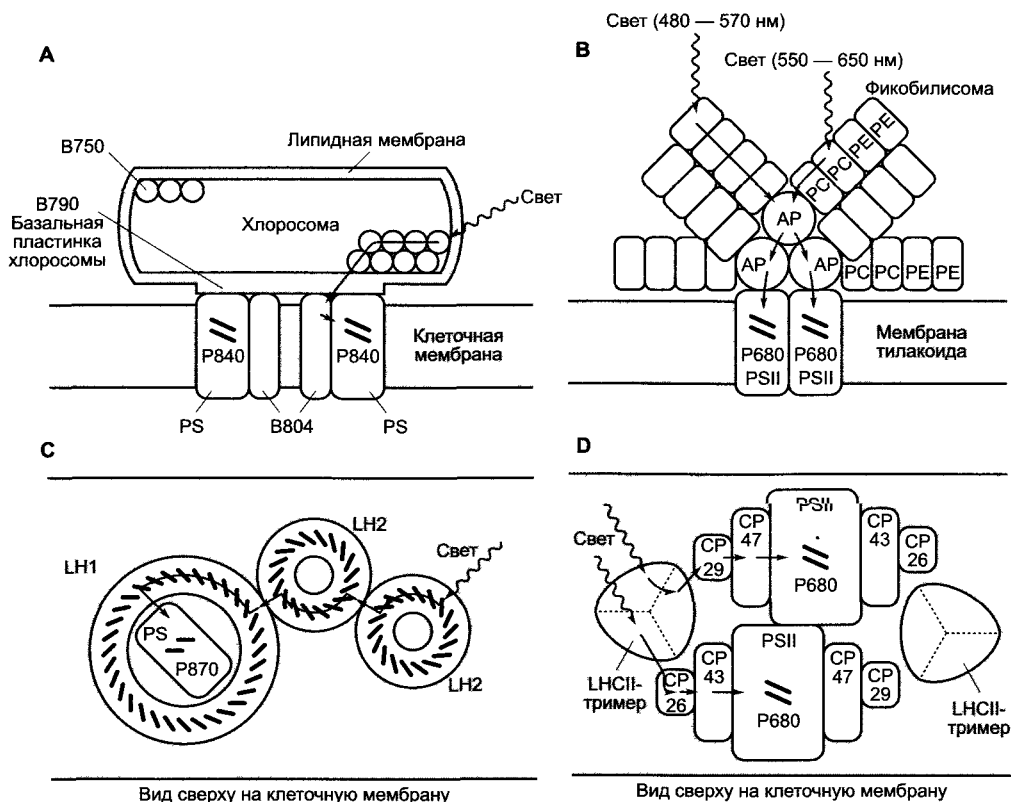


Рис. 6.53. Схема строения различных светособирающих антенн фотосинтезирующих организмов (А — по G. Richter, В — по M. Rügner, С — по W. Kühnbrandt, D — по E. J. Boekema, J. P. Dekker):

А — хлоросома зеленых серных бактерий (*Chlorobium*), предполагаемое строение; **В** — фикобилисома цианобактерий и красных водорослей (*Rhodophyta*). Фикобилисомы ассоциированы с димером фотосистемы II. Состав пигментов антенны может быть различным у разных видов; **С** — строение антенн пурпурных бактерий, если смотреть на клеточную мембрану сверху; 9–11 LH2-комплексов связаны с одним LH1-комплексом; структура реакционного центра пурпурных бактерий более детально изображена на рис. 6.65; **Д** — строение антенны зеленых растений; вид HC на мембраны тилакоидов; CP43 и CP47 образуют внутренние антенны, CP26, CP29 и LHCII — периферические антенны, причем LHCII служит главной антенной. Вероятно, имеется 4 (показано только 2) тримерных LHCII-комплекса антенн на каждую димерную фотосистему II. AP — аллофикоцианин; CP — хлоропластный белок (число обозначает молекулярную массу, кДа); PC — фикоцианин; PE — фикоэритрин; LH1 — центральная антенна; LH2 — периферическая антенна LHC (англ. light harvesting complex) (светособирающий комплекс)

комплексом содержит каротиноиды и 32 симметрично расположенные молекулы бактериохлорофилла *a*. У некоторых видов при каждом реакционном центре присутствуют еще 8–10 периферических антенн (LH2), которые также построены в виде кольца и на каждом кольце несут 27 молекул бактериохлорофилла *a*. Они распо-

жены двумя слоями, лежащими один на другом, включающими по 18 или 9 молекул. Так, к каждому реакционному центру присоединены в общей сложности 250–300 молекул пигмента. Перенос экситонов совершается от LH2 через LH1 к димеру бактериохлорофилла *a* реакционного центра (P870).

У зеленых растений к двум типам реакционных центров (фотосистема II и фотосистема I, см. 6.4.4) вплотную присоединены антенны (так называемые **коровые антенны**, от англ. core — «центр, ядро», далее — «интегрированные антенны»). В фотосистеме I они состоят примерно из 100 молекул хлорофилла *a* на каждую фотосистему и обслуживают один реакционный центр (см. рис. 6.61). Интегрированные антенны фотосистемы II — это две субъединицы белкового комплекса (CP43 и CP 47) с 15 ассоциированными молекулами хлорофилла *a* (см. рис. 6.59). С этими антенна-

ми контактируют периферические подвижные светособирающие комплексы, которые интегрированы в мембраны, причем пигмент-белковые комплексы CP26, CP29 и LHCII находятся в контакте друг с другом. Главную антенну образует LHCII (LHC от англ. light harvesting complex — светособирающий комплекс) (см. рис. 6.53, D). Структурное изучение LHCII показало, что каждый белок связан с 7 молекулами хлорофилла *a*, 5 молекулами хлорофилла *b* и 2 молекулами лютеина. Хлорофилл *b* находится в периферической области, а хлорофилл *a* — в центре белка (рис. 6.54). Моле-



Рис. 6.54. Структурная модель хлорофилл *a/b*-связывающего белка и пространственное расположение фотосинтетических пигментов в тримерном светособирающем комплексе фотосистемы II (LHCII, см. рис. 6.53, D) (с любезного разрешения W. Кьhlbrandt)

кулы хлорофилла находятся на расстоянии лишь 0,5—3 нм друг от друга, благодаря чему обеспечивается эффективный перенос экситонов. ЛНСП в мембране тилакоидов находится в виде тримера. Считают, что ЛНСП может взаимодействовать с имеющими сходное строение центральными антеннами фотосистемы I и таким образом регулировать распределение энергии между обеими фотосистемами (см. 6.4.4). Каждый реакционный центр фотосистемы II обслуживается примерно 300 молекулами пигмента в составе антенн. Перенос экситонов происходит от периферического хлорофилла *b* через молекулы хлорофилла *a* комплекса на хлорофилл *a* интегрированных антенн и центральных антенн и, наконец, к реакционному центру фотосистемы II (димер хлорофилла *a*, P680).

Аналогичным образом может функционировать и светособирающий комплекс фотосистемы I, однако его структура подробно еще не изучена. Одна «фотосинтетическая единица», т.е. одна полная электрон-транспортная цепь, от фотосистемы II до фотосистемы I (см. 6.4.4, рис. 6.55) может обслуживаться примерно 500 молекулами пигментов (хлорофиллы *a* и *b*, каротиноиды).

6.4.4. Транспорт электронов и протонов при фотосинтезе

Для лучшего понимания вопроса мы не будем в дальнейшем рассматривать антенны, а остановимся только на выходе экситона из антенн. В данном разделе рассмотрим процессы, происходящие в зеленых

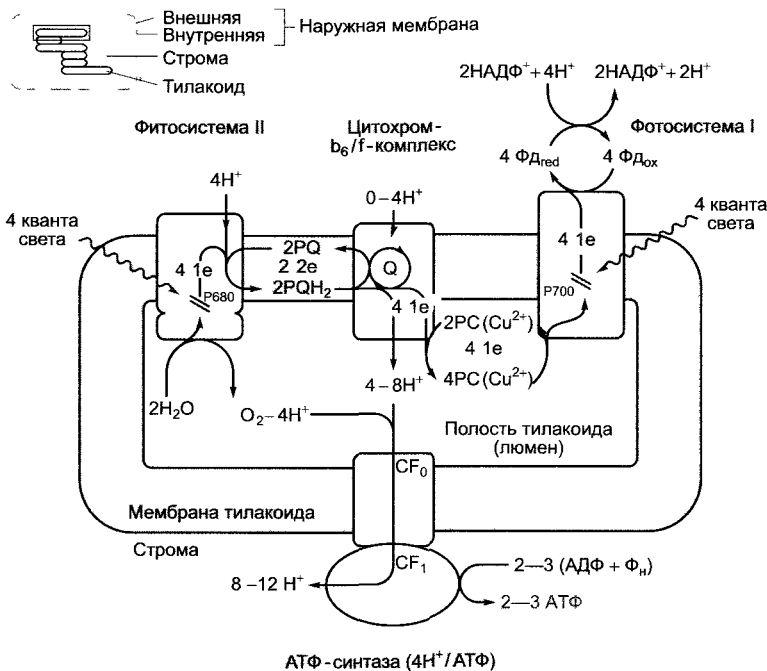
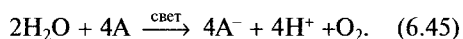


Рис. 6.55. Общая схема фотосинтетического транспорта электронов и ионов водорода, а также фотофосфорилирования зеленых растений

Дальнейшие комментарии см в тексте, локализация фотосинтетического комплекса и АТФ-синтазы в области гран или стромальной части мембраны тилакоида показаны на рис 6 57 У цианобактерий системы и ход реакций аналогичны Однако у этих организмов пластоцианин заменен цитохромом. Fd — ферредоксин, PC — пластоцианин, PQ — пластохинон, Q — Q-цикл (см. рис. 6.60)

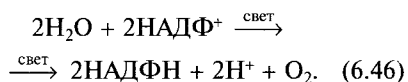
растениях (процессы, протекающие в цианобактериях и прохлоробактериях, аналогичны). Остальные световые реакции, присущие бактериям, обсуждаются в разделе 6.4.10.

Уже в 1937 г. Хилл наблюдал, что освещаемый экстракт листьев (изолированные мембраны тилакоидов) в присутствии искусственных акцепторов электронов (А), таких, как Fe^{3+} , или восстановленных пигментов, выделяют O_2 . В реакции Хилла обязательно присутствие H_2O в качестве донора электронов; CO_2 в ней не участвует:



Это означает, что кислород, выделяющийся при фотосинтезе, происходит из молекул воды и что освещаемые мембраны тилакоидов, отнимая электроны от воды, восстанавливают растворенные акцепторы электронов, а не CO_2 . Следовательно, процесс восстановления CO_2 для образования углеводов отделен от световых реакций. Он называется темновой фазой (см. 6.5.1—6.5.3).

В естественных условиях акцептором электронов в реакции Хилла, протекающей в хлоропластах, является НАДФ⁺:



Свободная энтальпия (при pH 7; см. 6.1, уравнение 6.7) для этой окислительно-восстановительной реакции составляет $\Delta G^\circ = +218$ кДж · моль⁻¹. В этой реакции два моля электронов переносятся от системы с высоким положительным окислительно-восстановительным потенциалом ($\text{H}_2\text{O}/\frac{1}{2}\text{O}_2$ $E^\circ = +0,82$ В) на систему с сильно отрицательным потенциалом (НАДФН + H^+ /НАДФ⁺; $E^\circ = -0,32$ В). ($\Delta E^\circ = -0,32$ В - 0,82 В = -1,14 В на моль электронов; согласно уравнению 6.27, $z = 2$, $\Delta G^\circ = 218$ кДж на моль образованного НАДФН + H^+ .)

Для восстановления НАДФ⁺ электронами воды необходимо осуществление серии двух световых реакций, протекающих в фотосистемах I и II (нумерация фотосистем соответствует последовательности их открытия), в которых каждый раз участвуют определенные димеры хлорофиллов *a* обоих реакционных центров. Эти димеры хлорофилла *a* двух реакционных центров

могут различаться поглощающей способностью: P680 — реакционный центр, который имеет максимум поглощения при 680 нм и входит в состав фотосистемы II (ФСII); P700 — реакционный центр в составе фотосистемы I (ФСI), максимум поглощения приходится на 700 нм.

Существование двух фотосистем было впервые выявлено при определении **квантового выхода** (моль O_2 произведенного на моль поглощенных квантов) в зависимости от длины волны. Обнаружилось сильное снижение квантового выхода в длинноволновой красной области, при длине волны больше 680 нм (red drop — «красное снижение»), так как спектры поглощения и фотосинтеза здесь сильно различаются (см. рис. 6.46). Напротив, при воздействии короткими волнами красной области спектра (650 нм) получали синергичное увеличение квантового выхода (квантовый выход при одновременном облучении светом 650 и 700 нм существенно выше, чем сумма квантовых выходов при облучении светом длины волны либо 650 нм, либо 700 нм). Данный эффект был назван по фамилии ученого, открывшего его ученого **эффектом Эммерсона**. Эммерсон впервые доказал существование взаимодействия двух фотосистем с различной способностью к поглощению света.

Суммарный процесс световой реакции, начиная с воды и заканчивая этапом образования НАДФН + H^+ , представлен на рис. 6.55. Понятно, что световая энергия используется не только для транспорта электронов, но и для сопряженного с ним направленного транспорта ионов водорода в полость тилакоида. Химический потенциал иона водорода служит для синтеза АТФ. И наконец, в виде упрощенной схемы представлена сложная последовательность реакций, происходящих в электрон-транспортной цепи. Структура отдельных компонентов окислительно-восстановительных систем, участвующих в световой фазе фотосинтеза, изображена на рис. 6.56.

P680, перешедший в возбужденное состояние после переноса экситона (P680*), отдает электрон, который по внутренней электрон-транспортной цепи фотосистемы II (см. 6.4.5; рис. 6.59) переносится на

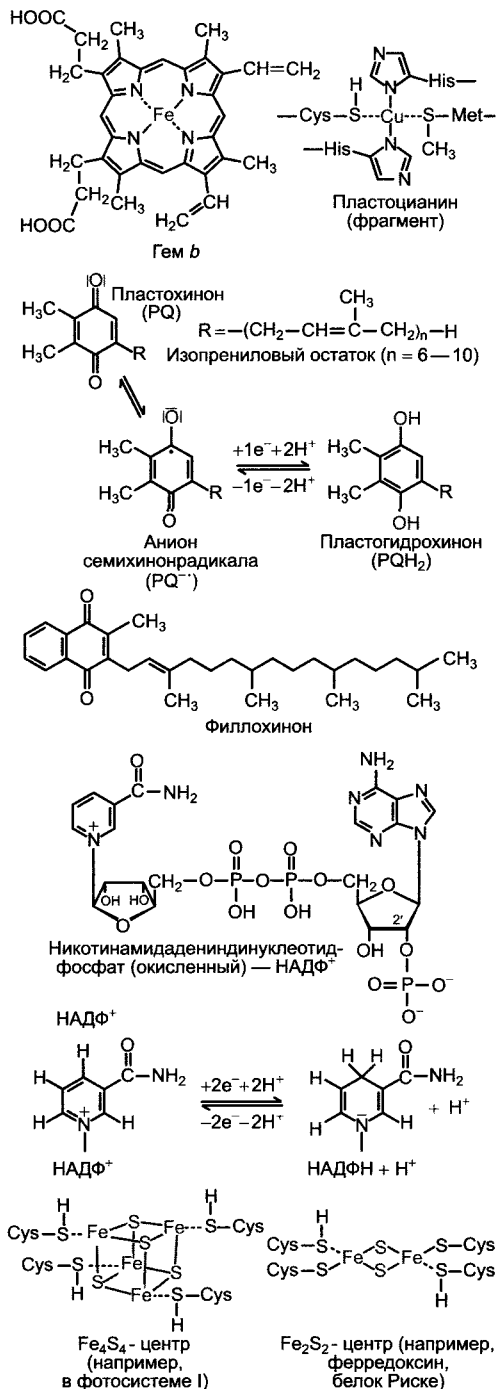


Рис. 6.56. Структура важнейших переносчиков, участвующих в фотосинтетическом электронном транспорте у зеленых растений

подвижные молекулы пластохинона (PQ, англ. plastoquinone). Присоединение другого электрона происходит после повторно-го возбуждения P680, одновременно присоединяются два иона водорода из стромы, и возникает пластогидрохинон (PQH₂, рис. 6.56).

Окисленный P680 восстанавливается, отнимая электроны от воды, и таким образом переходит опять в основное состояние. **Фотоллиз воды**¹ осуществляет водоокисляющий комплекс, который является составной частью фотосистемы II. Пластогидрохинон выходит из фотосистемы II и диффундирует в мембране тилакоидов. Она содержит пул растворенных молекул пластохинона (их примерно 7 на фотосистему II, не менее 4 молекул на свету существуют в виде PQH₂). Пластогидрохинон передвигается ко второму встроенному в мембрану цитохром-*b₆/f*-комплексу (см. рис. 6.60), где PQH₂ окисляется до PQ.

Высвобождающиеся при этом два электрона последовательно переносятся по закрепленным в белковом комплексе компонентам электрон-транспортной цепи (см. 6.4.6; рис. 6.60) на молекулы пластоцианина. При этом образуется восстановленный Cu⁺-пластоцианин. Пластоцианин представляет собой растворимый белок, локализованный во внутритилакоидном пространстве (люмен). Ионы водорода, высвобождаемые при окислении пластохинона, передаются через цитохром-*b₆/f*-комплекс в полость тилакоида. Предполагается, что на цитохром-*b₆/f*-комплексе протекает внутренний цикл окисления-восстановления пластохинона-пластогидрохинона (**Q-цикл**), в котором электроны, отделенные от молекулы пластогидрохинона, переносятся на пластохинон. При этом из стромы повторно захватываются ионы водорода, а при последующем окислении пластогидрохинона перемещаются в полость тилакоида. Цитохром-*b₆/f*-комплекс работает в Q-цикле как протонный насос и усиливает градиент концентрации ионов

¹ Термин «фотоллиз» недостаточно корректно передает механизм происходящих процессов. Правильнее говорить о **фотоокислении воды**. Далее в тексте термин исправлен. — *Примеч. ред.*

водорода между стромой и полостью тилакоида. Благодаря работе Q-цикла на один электрон в полость тилакоида переносится два иона водорода, а без осуществления Q-цикла соотношение теоретически составило бы 1 : 1.

Возбужденный димер хлорофилла *a* фотосистемы I (P700*) по закрепленным в комплексе компонентам электрон-транспортной цепи (см. 6.4.7; рис. 6.61) передает электрон на ферредоксин (Fd) (растворимый белок, содержащий железо и серу), который находится в строме и является донором электронов для НАДФ⁺. НАДФ⁺ последовательно принимает два электрона с образованием НАДФН + H⁺ (см. рис. 6.56). Недостаток электронов окисленного P700 снова пополняется за счет восстановленного пластоцианина (Cu⁺-форма).

Таким образом, в электрон-транспортной цепи содержатся переносчики, передающие один или два электрона. Для восстановления в общей сложности двух молекул НАДФН + H⁺ транспортируются 4 электрона, при этом образуется одна молекула O₂; для обеспечения процесса энергией требуется 8 квантов света. Функционирование подвижных растворимых переносчиков в окислительно-восстановительной системе (в мембранах тилакоидов между ФСII и цитохром-*b*₆/*f*-комплексом — растворимый пластохинон/гидрохинон, а в полости тилакоида между цитохром-*b*₆/*f*-комплексом и ФСI — растворимый пластоцианин) выгодно по нескольким причинам.

Оно создает локальные условия для работы каждой фотосистемы, когда те находятся в возбужденном состоянии, так как ФСI и ФСII не должны работать синхронно.¹ Это было бы крайне затруднительно из-за очень высокой скорости первичных фотосинтетических процессов.

¹ Приведенный аргумент недостаточно обоснован. Работу двух фотосистем обычно излагают в форме последовательных реакций, каждая из которой должна идти после предыдущей. Из этого изложения возникает иллюзия, что синхронная работа фотосистем запрещена. На самом деле такого логического запрета нет. — *Примеч. ред.*

Преодолевается пространственная дистанция между тремя трансмембранными комплексами. Эти комплексы распределены в мембране тилакоида неравномерно. Фотосистема II находится в мембранах гран тилакоидов вместе со своими антеннами. В свою очередь фотосистема I и цитохром-*b*₆/*f*-комплекс лежат преимущественно в стромальной части тилакоида (рис. 6.57). Светособирающий комплекс ЛНСII осуществляет объединение тилакоидов в граны (см. рис. 2.83).

Направленный (векторный) транспорт электронов в ходе световой фазы фотосинтеза связан с транспортом ионов водорода в цитохром-*b*₆/*f*-комплексе, который идет от стромы в полость тилакоида. Дополнительно при фотоокислении воды в полости тилакоида высвобождаются H⁺-ионы. В данном случае на одну образованную молекулу O₂ приходится 8 H⁺-ионов (4 — при фотоокислении воды, 4 иона водорода поставляются из стромы через PQH₂).

Если Q-цикл работает с максимальной эффективностью, то поступает еще 4H⁺, так что на одну образованную молекулу O₂ в полости тилакоида накапливается 8—12 H⁺. Градиент концентрации ионов водорода, быстро возникающий при освещении, можно вычислить по значению рН: в строме освещенных хлоропластов он составляет около 8, а в полости тилакоидов — 4,5—5. ΔрН около 3—3,5 единиц соответствует разности концентраций ионов водорода между стромой и полостью, равной примерно от 1 : 1 000 до 1 : 3 000. Поскольку для выравнивания зарядов одновременно с ионами водорода в тилакоиды транспортируются ионы хлора (предположительно по хлоридному каналу), разность потенциалов на мембранах тилакоидов невелика.

Энергия градиента ионов водорода (протон-движущая сила, уравнение 6.19) запускает фотосинтетический синтез АТФ (хемиосмотическая модель **фотофосфорилирования** Митчелла). АТФ-синтаза локализуется в области тилакоидов стромы (см. 6.4.9; рис. 6.63) и при образовании одной молекулы АТФ сопряженно переносит 4 H⁺-ионов. В зависимости от вклада Q-цик-

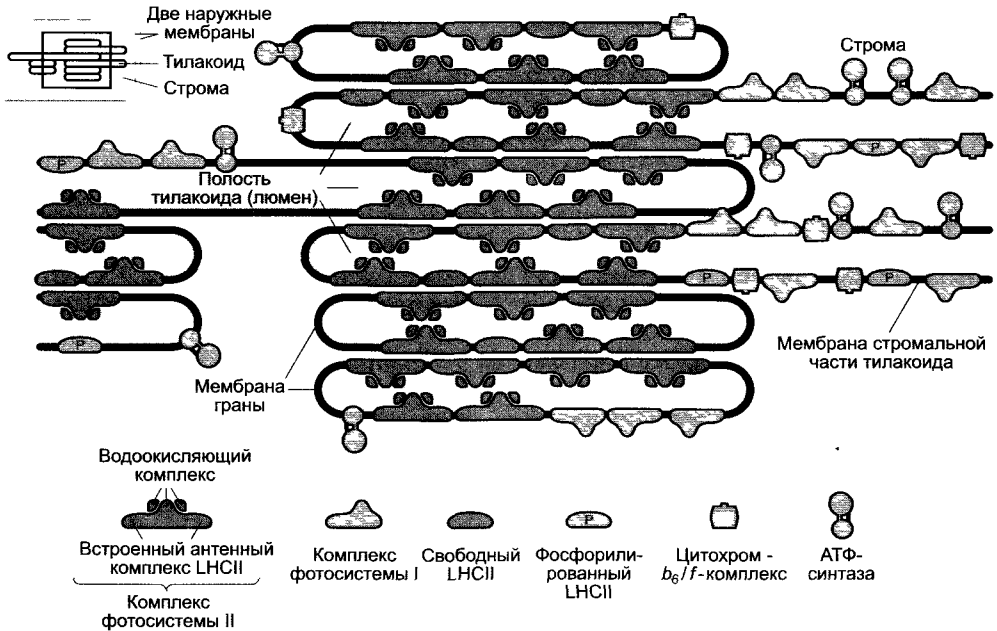


Рис. 6.57. Латеральная гетерогенность в размещении фотосинтетических комплексов в мембране тилакоида (с любезного разрешения J. P Dekker)

На изображении соблюдены пропорции Вид сбоку представлен на схеме так, как он виден под электронным микроскопом (например, изображение АТФ-синтазы см на рис. 6 63)

ла в полости тилакоида накапливается 8—12 Н⁺ ионов на одну образованную молекулу О₂. Этого достаточно для синтеза 2 (без Q-цикла) или максимум 3 (с полным осуществлением Q-цикла) молекул АТФ. Соотношение НАДФ : АТФ в световой реакции равно 1 : 1—1 : 1,5. Для темновой реакции (фиксация СО₂ в цикле Кальвина, см. 6.5) требуются НАДФ и АТФ в соотношении 1 : 1,5.

Каков же энергетический выход световой фазы фотосинтеза? Свободная молярная стандартная энтальпия образования НАДФ + Н⁺ составляет ΔG⁰ = +218 кДж моль⁻¹, а при образовании АТФ из АДФ и неорганического фосфата этот показатель равен ΔG⁰ = +30,5 кДж моль⁻¹ Следовательно, выход эндогенной световой реакции будет равен минимум 2 моль 218 кДж моль⁻¹ + 2 моль 30,5 кДж моль⁻¹ = 497 кДж на 1 моль образованного О₂. Для этого должны быть использованы 8 моль экситонов энергии возбуждения и поглощены минимум 8 моль

фотонов при длине волны 700 нм.¹ Это соответствует энергии 8 моль 170 кДж моль⁻¹ = 1360 кДж поглощенной световой энергии. Значит, энергетический выход (=коэффициент полезного действия световой фазы) составляет 497 : 1360 = 0,36 (36%). Остальная энергия теряется в виде тепла. Такие потери неизбежны, так как являются следствием разделения зарядов. Это гарантия необратимости процесса: рекомбинация электронов, отданных возбужденных димером хлорофилла *a* и окисленного димера (Хл *a*₂⁺), не происходит. Для фотосинтеза из-за этих неизбежных потерь энергии в виде тепла необходимы две поочередно

¹ Энергии квантов с λ = 700 нм недостаточно для протекания всей световой фазы. Половина поглощенных квантов должна обладать длиной волны λ ≤ 680 нм (см. 6.4.5) Таким образом, энергия поглощенных квантов в данном случае занижена, а КПД завышен — *Примеч ред.*

Таблица 6.18. Переносчики фотосинтетической электрон-транспортной цепи в растениях; расположены в порядке возрастания величины стандартного окислительно-восстановительного потенциала

Окислительно-восстановительная пара	E° , В	Окислительно-восстановительная пара	E° , В
P700*	Ниже -1,10	P680*	Ниже -0,6
A ₀	-1,10	Феофитин	От -0,66 до -0,45
A ₁	-0,88	Пластохинон, связанный	От -0,25 до -0,05
FeS _x	-0,70	Пластохинон, свободный	+0,11
FeS _B	-0,59	FeS _R (белок Риске)	+0,29
FeS _A	-0,53	Цитохром <i>f</i>	+0,35
Ферредоксин	-0,43	Пластоцианин (PC)	+0,37
Fd-НАДФ ⁺ -редуктаза (FNR)	-0,35	P700 ⁺ + e ⁻ ⇌ P700	+0,45
НАДФ ⁺ + 2H ⁺ + 2e ⁻ ⇌ ⇌ НАДФН + H ⁺	-0,32	O ₂ + 4H ⁺ + 4e ⁻ ⇌ 2H ₂ O	+0,82
Цитохром b ₆	-0,02	P680 ⁺ + e ⁻ ⇌ P680	Выше +0,82

Если редокс-реакция не приведена в таблице, то действительны E° -значения для восстановленной формы в равновесии с окисленной. Возбужденное состояние отмечено звездочкой (*).

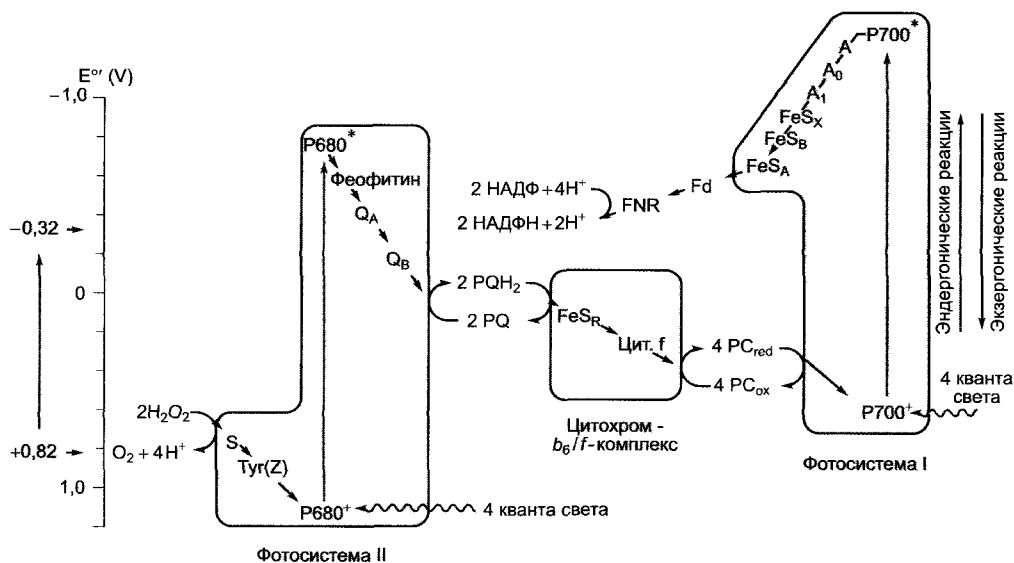


Рис. 6.58. Последовательность переносчиков электрон-транспортной цепи, участвующих в световой реакции фотосинтеза, расположенных в соответствии с их стандартными окислительно-восстановительными потенциалами (Z-схема).

Z-схема отражает изменения свободной энтальпии окислительно-восстановительных реакций на отдельных этапах в стандартных условиях, однако в естественных условиях (под влиянием изменений концентрации, температуры и величины pH) в хлоропластах наблюдаются отклонения от стандартных величин. Кроме того, на Z-схеме показано, что переносчики присоединены к мембранным комплексам, но точная пространственная локализация не отражена. P680*, P700*: димер хлорофилла а в возбужденном состоянии в реакционных центрах фотосистемы II или I

функционирующие фотосистемы, чтобы электроны воды использовались для восстановления НАДФ⁺. Фотосинтезирующим бактериям, которые отбирают электроны из субстрата с относительно невысоким отрицательным стандартным окислительно-восстановительным потенциалом (например, H₂S, E⁰ = -1,24 В), для восстановления НАД⁺ достаточно одной фотосистемы, поэтому они могут использовать низкоэнергетический свет более длинноволновой области.

Кроме **нециклического транспорта электронов** от воды до НАДФН, показанного на рис. 6.55, в определенных условиях осуществляется также **циклический транспорт электронов**, при котором световая энергия через фотосистему I используется только для синтеза АТФ (см. рис. 6.61, В), а также **псевдоциклический транспорт** электронов, когда электроны фотосистемы I переносятся на кислород (реакция Мелера, см. 6.47).

Если в основу характеристики переносчиков окислительно-восстановительной системы, участвующих в нециклическом транспорте электронов, положить их стандартный окислительно-восстановительный потенциал (табл. 6.18) и их принадлежность к комплексу, то электрон-транспортная цепь будет изображена в виде так называемой **Z-схемы** (рис. 6.58). Отдельные этапы мы рассмотрим позже, причем остановимся подробнее на структуре фотосистем. P700* в возбужденном состоянии, имеющий стандартный окислительно-восстановительный потенциал ниже -1,1 В, является самым активным восстановителем живой клетки, известным в настоящее время.

6.4.5. Фотосистема II

Фотосистема II (рис. 6.59) состоит по меньшей мере из 16 различных белков, из которых два (D₁- и D₂-белки) образуют собственно реакционный центр и два других (CP43 и CP47) — центральные антенны (см. рис. 6.53, D). Белки D₁ и D₂ гомологичны друг другу и реакционному центру пурпурных бактерий (см. 6.4.10), это значит, что в процессе эволюции они возникли от одного предшественника. На ге-

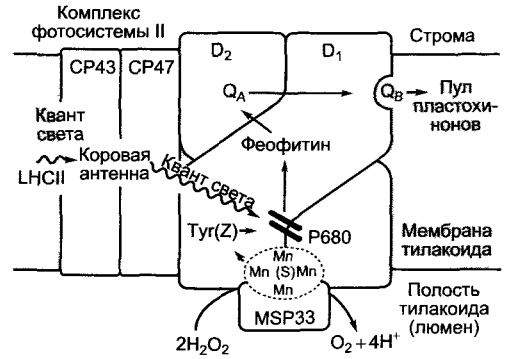


Рис. 6.59. Схематическое изображение структуры и движения электронов в фотосистеме II (по H.W. Heldt).

Структура интегрированных (коровых) антенн фактически выглядит несколько иначе, чем на рисунке (см рис. 6.53, D). MSP33—марганец-стабилизирующий белок (33 кДа), общепринятое сокращение, см. 6.4.5

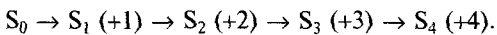
теродимере связаны 4—5 молекул хлорофилла *a*, 2 феофитина, 2 пластохинона и 1—2 каротиноида. На некотором расстоянии белковый D₁/D₂-комплекс удерживает группу (англ. cluster — «группа»), состоящую, вероятнее всего, из 4 ионов марганца (марганцевый кластер). Ионы марганца направлены к полости тилакоида и удерживаются белками, стабилизирующими кластер (MSP33¹). Димер хлорофилла *a* (реакционный центр) связан как с D₁-, так и с D₂-белками.

После возбуждения P680 электроны транспортируются через феофитин D₁-белка на пластохинон Q_A, который прочно связан с D₂-белком. Он переходит в состояние семихинон-радикала (см. рис. 6.58) и переносит электрон на Q_B второй молекулы пластохинона, которая слабо связана с D₁-белком. На втором этапе Q_B получает другой электрон восстановленного Q_A, который вновь стал семихинон-радикалом, а также 2H⁺-иона, диссоциирует в форме PQH₂ из центра связывания и переходит в растворенный в мембране тилакоида **пул**

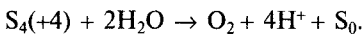
¹ От английского названия белка: Mn — stabilizing protein массой 33 кДа. — *Примеч. ред.*

пластохинонов. Неполарная терпеноидная боковая цепь (прениловый остаток) пластохинона способствует растворимости в липидной фазе.

Окисленный P680⁺ с нормальным потенциалом выше +1,1 В является очень активным окисляющим соединением. Он покрывает дефицит электронов за счет окисления особого тирозинового остатка (Z) на D₁-белке; образованный тирозин-радикал отнимает 1 электрон от марганцевого кластера, о котором уже говорилось ранее. Этот кластер является накопителем 4 электронов, 4 атома марганца в котором могут быть в виде степеней окисления Mn²⁺, Mn³⁺ или Mn⁴⁺. При последовательной передаче 4 электронов марганцевая группа (также называемая S-системой) последовательно окисляется:



S₄-состояние снова превращается в основное при окислении 2 молекул воды и одновременном поглощении 4 электронов¹:



Таким образом, при расщеплении воды исключено вредное воздействие на клетки очень активных кислородных радикалов.

С помощью некоторых ингибиторов можно остановить транспорт электронов в ФСII. Триацины (например, атрацин) вытесняют Q_B из его ниш на D₁-белке. Подобным же образом действует дихлорфенилдиметилмочевина (диурон). Это вещество применяется как гербицид. Уже точечная мутация в D₁-белке может препятствовать влиянию гербицида (не повреждая при этом Q_B-связь) и таким образом обуславливать устойчивость к гербициду.

¹ Приведенные сведения о работе водоокисляющей системы устарели. По современным данным, происходит последовательное окисление воды, а не только Mn-кластера. Выделение протонов и выделение кислорода из комплекса разобщены во времени (т.е. не являются одновременными событиями). Приведенные уравнения отражают лишь суммарный процесс, но не механизм реакции. — *Примеч. ред.*

6.4.6. Цитохром-b₆/f-комплекс

Цитохром-b₆/f-комплекс функционирует в фотосинтетическом транспорте электронов как пластогидрохинон-пластохинон-оксидоредуктаза и одновременно как протонный насос. Трансмембранный комплекс, гомологичный цитохром-b/c₁-комплексу митохондриальной электрон-транспортной цепи (см. 6.10.3.3), состоит из многочисленных составляющих, из которых цитохром *f*, цитохром *b*₆ и белок **Риске** функционируют как окислительно-восстановительные системы (рис. 6.60).

Цитохромы, как и хлорофилл, имеют в своей основе систему порфириновых колец, но в качестве центрального атома тетрапиррольного кольца содержат не магний, а железо. Порфириновое кольцо (см. рис. 6.45) с атомом железа в центре называется гем, а центральный атом железа — геминное железо (см. рис. 6.56). При переносе электронов центральный атом меняет свою валентность (Fe³⁺/Fe²⁺). По структуре связанных гемов цитохромы разделяют на три основные группы: *a*, *b*, *c* (соответственно гем *a*, *b*, *c*). Они различаются также в зависимости от положения определенных полос спектра поглощения восстановленных форм (α-полосы) и часто характеризуются соответствующими максимумами поглощения (например, цитохром c₅₅₅). Важную роль в фотосинтезе играют цитохромы *b*- и *c*-типов. В цитохромах *c*-гем ковалентно связан с белком (к двум виниловым группам гема присоединены SH-группы цистеина). Отличительным признаком цитохрома *f* (от лат. frons — листва) является то, что он присутствует в хлоропластах, с химической точки зрения он принадлежит к *c*-группе (цитохром c₅₅₅). Цитохром *f* преимущественно расположен ближе к полости тилакоида.

Здесь находится также гем *c*. Белок закреплен гидрофобными последовательностями аминокислот в мембране. Цитохром *b*₆ является внутренним белком мембраны. Он содержит две молекулы гема *b*, расположенные друг над другом и перпендикулярно мембране.

Белок Риске является периферическим белком, не связанным прочно с мембра-

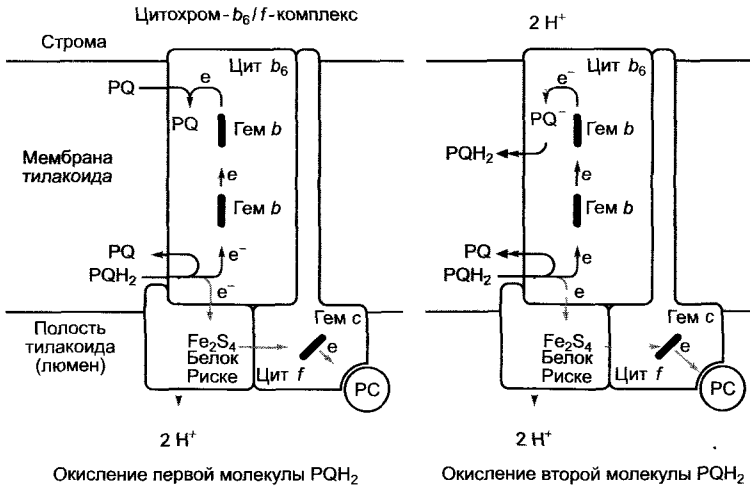


Рис. 6.60. Гипотетическая модель строения основных компонентов цитохром- b_6/f -комплекса в мембране тилакоида.

Процесс движения электронов и ионов водорода при функционирующем Q-цикле изображен поэтапно. На каждый электрон, который переносится на пластоцианин, с участием Q-цикла транспортируются 2 иона водорода в полость тилакоида, без работы Q-цикла это соотношение составляло бы 1:1. PC — пластоцианин.

ной, окислительно-восстановительный компонент его представляет собой Fe_2S_2 -центр, состоящий из двух атомов железа и соединенных с ними двух атомов серы (см. рис. 6.56). Сера может легко вымываться из структуры (например, слабой кислотой), поэтому говорят о кислотолabileм сере (в противоположность кислотостабильной сере цистеина, которую нельзя выделить, воздействуя кислотой). Железо в составе Fe_2S_2 -центра называется негеминовым железом. Данный центр, как и цитохромы, является переносчиком одного электрона.

Электроны, доставляемые пластогидрохиноном, который соединен с цитохром- b_6/f -комплексом, переносятся через Fe_2S_2 -центр белка Риске и цитохром f на окисленный пластоцианин в полости тилакоида. **Пластоцианин** — маленький белок с молекулярной массой около 10,5 кДа. К его центральному атому Си присоединены остатки цистеина и метионина и два остатка гистидина (см. рис. 6.56). При обратимой смене валентности $Cu^{2+} \rightarrow Cu^+$ пластоцианин либо поглощает один электрон, либо снова его отдает.

Освобождающиеся при окислении PQH_2 протоны цитохром- b_6/f -комплекс направляет в полость тилакоида. Возможно, замкнутый Q-цикл, который еще детально не исследован, при участии цитохрома b_6 способствует продвижению дополнительных H^+ -ионов из стромы в полость тилакоида (см. рис. 6.60).¹

6.4.7. Фотосистема I

Третий трансмембранный комплекс, участвующий в световой фазе фотосин-

¹ По современным данным, Q-цикл начинается с PQH_2 , который отдает два электрона: один — белку Риске, а второй — цитохрому b_6 . При этом белок Риске изменяет конформацию всего комплекса и запасенная энергия позволяет второму электрону идти против электрохимического потенциала. Для переноса электрона с люменальной на стромальную сторону мембраны используются два гема b . Далее электрон переносится на PQ, который полностью восстанавливается за два оборота цикла, захватывая из стромы $2H^+$. PQH_2 покидает комплекс и диффундирует к люменальной стороне мембраны, где вновь вступает в Q-цикл — Примеч. ред.

теза, фотосистема I, получает электроны от восстановленного пластоцианина (PC) и переносит их на ферредоксин (Fd). Оттуда, через фермент ферредоксин-НАДФ⁺-редуктазу (FNR), они переходят на НАДФ⁺ с образованием НАДФН + H⁺. Фотосистема I гомологична реакционному центру зеленых серных бактерий и состоит из 12 или более различных элементов. ФСI (рис. 6.61) является гетеродимером белков А и В, которые наряду с переносчиками электронов и димером P700 хлорофилла *a* содержит интегрированные антенны. Белок А гомологичен белкам

D₁ + CP43 фотосистемы II, а В — D₂ + CP47. Субъединица F взаимодействует с пластоцианином, субъединица D — с ферредоксином, а С отвечает за перенос электронов с реакционного центра на ферредоксин.

Разделение зарядов после возбуждения P700 происходит аналогично этому процессу в ФСII. Электрон, потерянный возбужденным P700, через две мономерные молекулы хлорофилла *a* (A, A₀) переносится на **филлохинон** (см. рис. 6.56), который, как и хлорофилл, обладает фитоловым остатком. Филохинон (Q, а также его обозначают A₁, рис. 6.61, А) присоединен к субъединице В реакционного центра и соответствует Q_A фотосистемы II. Он, как и Q_A, поглощает электрон, образуя форму семихинон-радикала. Следующий этап переноса электрона отличается от процессов в ФСII. Семихинон-радикал через три Fe₄S₄-центра (см. рис. 6.56) переносчики, которые обозначают FeS_x, FeS_B и FeS_A) передает энергезированный электрон на **ферредоксин**. Ферредоксин со стороны стромы через субъединицу D присоединяется к ФСI. Ферредоксин — небольшой белок (мол. масса 11 кДа), который обладает Fe₂S₂-центром (см. рис. 6.56) и одновременно представляет собой одноэлектронную окислительно-восстановительную систему.

От восстановленного ферредоксина перенос электронов может происходить через цитохром-*b*₆/*f*-комплекс и пластоцианин назад на P700⁺, а не на НАДФ⁺. Этот **циклический транспорт** (рис. 6.61, В) при участии цитохром-*b*₆/*f*-комплекса ведет к перемещению ионов водорода из стромы в полость тилакоида, способствуя синтезу АТФ («**циклическое фотофосфорилирование**»), хотя при этом НАДФН не образуется. Циклический транспорт электронов происходит тогда, когда соотношение восстановленной формы к окисленной НАДФН + H⁺/НАДФ⁺ достаточно велико и поэтому не хватает субстрата для работы ферредоксин-НАДФ⁺-редуктазы.

При очень активном восстановлении пула ферредоксина происходит перенос электронов ферредоксина на O₂ с образованием H₂O (реакция Мелера, рис. 6.62, А).

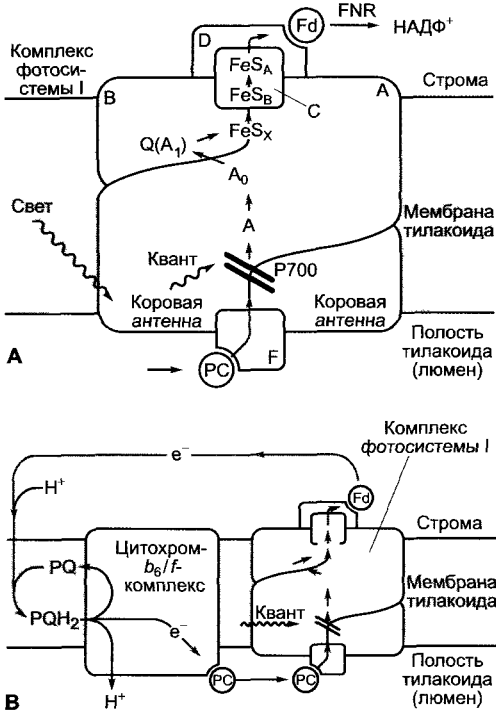


Рис. 6.61. Схематическое изображение (А, В) структуры и движения электронов через комплекс фотосистемы I циклического транспорта электронов (по Н. W. Heldt).

При циклическом транспорте электронов работают цитохром-*b*₆/*f*-комплекс и фотосистема I с вовлечением пула пластохинона в качестве «протонного насоса», работающего на свету, для производства АТФ без образования НАДФН + H (см. рис. 6.55). Объяснения в тексте

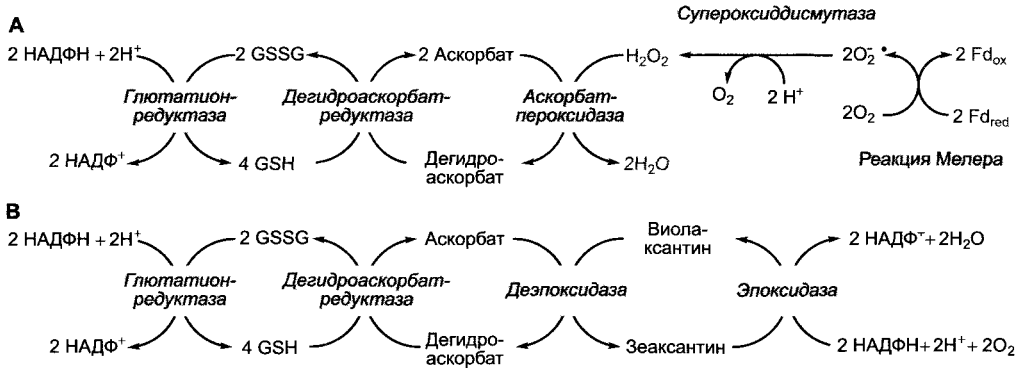


Рис. 6.62. Превращение O_2^- в аскорбатглутатионовой системе хлоропластов (**А**). Ксантофилловый (виолаксантиновый) цикл фотосистемы II для рассеивания энергии возбуждения в форме тепла (**В**).

Ксантофилловый цикл также сопряжен с аскорбатглутатионовой системой. GSH — восстановленный глутатион; GSSG — окисленный глутатион, состоящий из двух молекул глутатиона, которые соединены дисульфидным мостиком ($2GSH \rightleftharpoons GSSG + 2H^+ + 2e^-$)

Этот процесс называется **псевдоциклическим транспортом** электронов, так как он сходен с циклическим транспортом тем, что возникает не НАДФН + Н⁺, а только АТФ. Однако в условиях реакции Мелера соотношение АТФ/АДФ часто высокое, так что имеющегося количества АДФ не достаточно для синтеза АТФ. Так, в реакции Мелера создается очень высокий градиент ионов водорода на мембране тилакоида.

При окислении ферредоксина в реакции Мелера в конечном итоге возникает супероксид-анион-радикал (O_2^-). Благодаря ферменту **супероксиддисмутазе** он превращается в O_2 и H_2O_2 . Далее H_2O_2 под влиянием нескольких ферментов восстанавливается до воды (рис. 6.62, А), в результате предотвращается образование очень реакционноспособного гидроксильного радикала (OH^\bullet). Этот радикал в присутствии ионов металла и O_2^- образуется самопроизвольно из H_2O_2 и повреждает липиды, белки и нуклеиновые кислоты.

Супероксиддисмутазы (СОД) являются металлоэнзимами. Хлоропласты содержат Fe-СОД, Mn-СОД и CuZn-СОД. Эти ферменты встречаются также в цитоплазме (CuZn-СОД), митохондриях (CuZn-СОД, Mn-СОД) и пероксиосомах (Mn-СОД).

6.4.8. Механизмы регуляции и защиты световой реакции

Пространственное разделение ФСII, ФСI и их антенн (см. рис. 6.57) снижает неконтролируемый отток экситонов от ФСII к ФСI и одновременно способствует динамическому распределению энергии возбуждения по обеим фотосистемам. Если ФСI получает слишком мало энергии возбуждения, то это ведет к накоплению PQH_2 в пуле пластохинона (перевосстановление)¹. В результате активизируется протеинкиназа, которая фосфорилирует светособирающий комплекс ЛНСII. Напомним, что благодаря светособирающему комплексу ЛНСII возникает электростатическая связь между соседними мембранами тилакоидов.

¹ Такие условия можно создать только в эксперименте, облучая растения монохроматическим светом с $\lambda = 680$ нм. В естественных условиях перевосстановление пула пластохинонов происходит при слишком сильном освещении и/или закрытых устьицах (=голодании по CO_2). Причина не в том, что ФСI получает недостаточно квантов света, а в том, что возбужденный электрон невозможно передать на НАДФ⁺, поскольку он также оказывается в восстановленном состоянии в этих условиях. — *Примеч. ред.*

Из тилакоидов, уложенных в стопки, формируются грани. Для того чтобы присоединиться к ФСІ, ЛНСІ диффундирует из области, где тилакоиды уложены в стопки, в стромальную часть.¹ Таким образом, энергия поглощенных квантов направляется от ФСІ к ФСІ² (см. рис. 6.57; 7.6). Дефосфорилирование ЛНСІ приводит к диссоциации ФСІ и к новому соединению ЛНСІ-комплекса с ФСІ.

Высокая интенсивность света и одновременно малая потребность в АТФ и НАДФН (например, когда для уменьшения потерь влаги при высоких температурах устьица закрываются и имеется ограниченное количество CO_2 для ассимиляции) вызывают чрезмерную активизацию пигментных систем без оттока электронов. Следовательно, существует опасность интенсивного образования триплетных состояний возбужденного хлорофилла, а значит, и синглетного кислорода (см. 6.4.2). Как каротиноиды, так и α -токоферол, находящиеся в большом количестве в мембране тилакоида, опять переводят триплетное возбужденное состояние хлорофилла и синглетный кислород в основное невозбужденное состояние. По-видимому, этой защиты не всегда достаточно в условиях высокой интенсивности света. Часто происходит повреждение фотосистемы II (**фотонгибирование**), вероятно, из-за интенсивного расщепления и без того коротко живущего D_1 -белка. Так, обесцвечивание хвои при весеннем повреждении лесных деревьев объясняется фотоокислительными процессами, вызванными резким усилением освещения.

¹ Фосфорилирование и перемещение ЛНСІ приводит к разборке гран. Таким образом, наличие гран коррелирует с активной работой ФСІ, а отсутствие — с низкой активностью этой фотосистемы, уменьшением образования O_2 и НАДФН + H^+ . — *Примеч. ред.*

² Описанное перераспределение энергии квантов света необходимо для переключения работы электрон-транспортной системы из нециклического (ФСІ активна, должен образовываться НАДФН + H^+) в циклический режим (активна только ФСІ, новые электроны от воды не поступают в пул пластохинонов). — *Примеч. ред.*

Для уменьшения вредного светового воздействия избыточная энергия поглощенных квантов переводится в тепло. В этом участвует ксантофилл зеаксантин (см. рис. 6.50). Он образуется из ксантофилла виолаксантина, присутствующего в антеннах, при деэпоксидировании (восстановлении) последнего, когда существует высокий градиент ионов водорода между полостью тилакоида (кислая реакция) и стромой (щелочная реакция), что является признаком высоковосстановленного уровня всех компонентов электрон-транспортной цепи в световой фазе (см. рис. 6.62, В).

Поскольку эпоксилирующий фермент, катализирующий обратную реакцию, имеет рН-оптимум в слабощелочной области (рН 7,6), а деэпоксидазы — в кислой (рН 5,0), то при уменьшении градиента водородных ионов на мембране тилакоида зеаксантин снова превращается в виолаксантин (ксантофилловый или виолаксантиновый цикл).

6.4.9. Фотофосфорилирование

Градиент ионов водорода в 3 единицы рН, образовавшийся на мембране тилакоида при овещении, представляет собой протон-движущую силу (см. уравнение 4.19), которая используется для синтеза АТФ. Этот процесс называется **фотофосфорилированием**. Изменение молярной свободной стандартной энтальпии для синтеза АТФ из АДФ и неорганического фосфата составляет $\Delta G^0 = 30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Однако с учетом фактического соотношения концентраций, участвующих в реакции веществ в клетке, она может составлять $\Delta G = 45 - 50 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Из уравнения 6.19 следует, что свободная энтальпия градиента водородных ионов ($\Delta \mu_{\text{H}^+} = 3$ при 25°C) равна $\Delta G = -17 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Поэтому для синтеза одной молекулы АТФ по меньшей мере 3 иона H^+ должны были бы двигаться в направлении падения их электрохимического потенциала.

Синтез АТФ в выделенных препаратах мембран тилакоидов происходит также и в темноте при наличии АДФ и неорганического фосфата, если с помощью подхо-

дящей буферной системы создать над мембраной тилакоида градиент концентрации ионов водорода. Этот эксперимент подтверждает хемиосмотическую гипотезу Митчелла

АТФ-синтаза локализована в стромальной части тилакоидов, ее строение сходно с бактериальным и митохондриальным ферментами (см. 6.10.3.3). АТФ-синтаза состоит из гетероолигомерной головки, направленной в строму, которую обозначают CF_1 (CF от англ. coupling factor — сопрягающий фактор), и еще одной тоже гетероолигомерной, трансмембранной части. Эта часть обозначается CF_0 («О» ставится для отражения определенного свойства и указывает на ингибирование F_0 -части митохондриальной АТФ-синтазы оли-

гомицином. Терминологию используют и для хлоропластного фермента, хотя в этом случае CF_0 не чувствительна к олигомицину. Часто вместо буквы «О», как и здесь, в качестве индекса используется ноль). CF_0 образует канал, по которому направляются ионы водорода, в то время как CF_1 осуществляет синтез АТФ

АТФ-синтаза представляет собой вращательный механизм, переносящий H^+ -ионы. Это самый маленький мотор из всех известных такого рода. Его размеры составляют около 20 нм. При этом асимметричный γ -элемент CF_1 -головки вместе с 12 субъединицами III CF_0 -части, которые вместе составляют кольцеобразную структуру, будет вращаться со скоростью до 100 об/с. В это время H^+ -ионы текут по

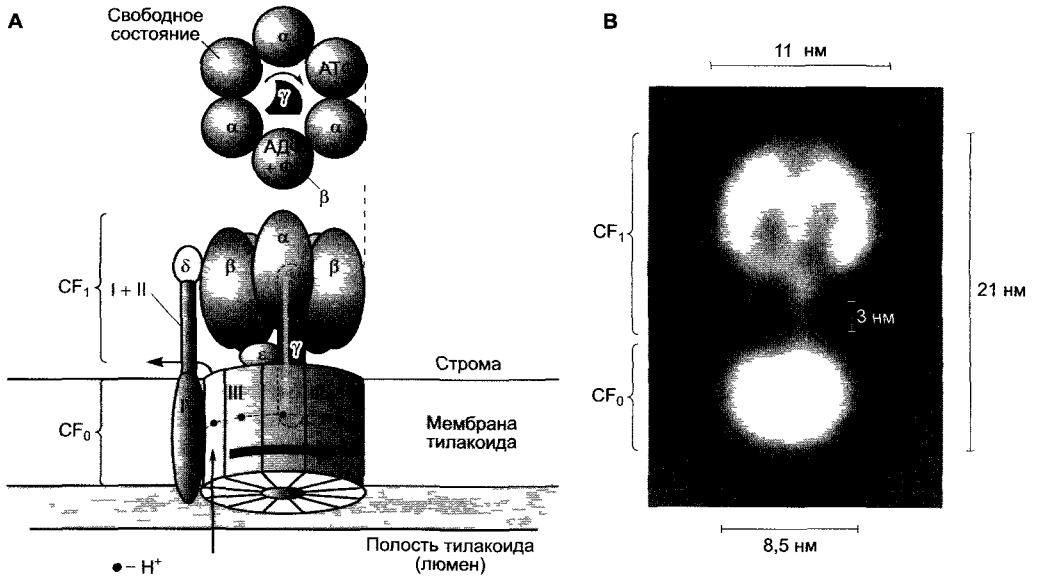


Рис. 6.63. АТФ-синтаза. Вид сбоку. Снимок получен с помощью электронного микроскопа и многократно увеличен (с любезного разрешения В. Виттхера)

А — структурная модель ротационного механизма АТФ-синтазы. Субъединицы III CF_0 -части образуют камеру из 12 частей, а вместе с субъединицами γ и ϵ CF_1 -части — ротор, $\alpha_3 \beta_3$ — головка вместе с субъединицей δ части CF_1 и I, II, IV CF_0 -части — статор. Ротор поворачивается в неподвижном статоре, причем 12 H^+ -ионов (по одному на каждую субъединицу III) направляются по протонному каналу, который, вероятно, образуется между субъединицами III и IV. Взаимодействие вращающейся асимметричной γ -субъединицы с α - и β -субъединицами головки АТФ-синтазы способствует изменению конформации каталитического центра фермента, расположенного на β -субъединице, который проходит следующие три стадии: центр свободен \rightarrow $ADP + P_i$ связан \rightarrow ATP связан, **В** — реконструкция АТФ-синтазы

CF₀-каналу. За оборот по каналу проходит 12H⁺-ионов (один на каждую субъединицу III). CF₁-головка состоит из трех чередующихся α- и β-субъединиц. Благодаря контакту с вращающейся γ-субъединицей индуцируются изменения конформации в α- и β-субъединиц, так что при каждом обороте каждый из трех каталитических центров, которые локализованы на β-части, проходит 3 состояния (рис. 6.63, А): 1) свободное от нуклеотидов; 2) АДФ и неорганический фосфат; 3) протекает реакция АДФ + Ф_n → АТФ и, наконец, АТФ высвобождается из каталитического центра фермента. Считается, что третьи состояния наступают при удалении воды из каталитического центра, чтобы с переносом фосфата на АДФ не конкурировала обратная реакция (гидролиз!) (ср. рис. 6.8). На один оборот мотора синтезируется соответственно 3 молекулы АТФ, из чего следует, что соотношение H⁺:АТФ должно быть равно 4:1. Многие детали механизма реакции синтеза АТФ еще не выяснены.

Благодаря переходам дисульфид \rightleftharpoons дитиол на γ-элементе (см. рис. 6.71) роторный механизм включается на свету и выключается в темноте. На свету ферредоксин через тиоредоксин восстанавливает дисульфидный мостик в молекуле белка до дитиола, а в темноте вновь образуется дисульфидная форма, что изменяет конформацию γ-субъединицы. Этот процесс предотвращает обратную реакцию, которую в темноте катализирует АТФ-синтаза, — она также может переносить ионы водорода в полость тилакоида при расщеплении АТФ. **Тиоредоксин** — это низкомолекулярный белок (около 10 кДа), встречающийся во всех прокариотных и эукариотных клетках. Известно несколько его изоформ. Все они имеют в каталитическом центре определенную последовательность аминокислот: Cys-Gly-Pro-Cys. Оба цистеина образуют дисульфидные мостики в окисленном тиоредоксине.

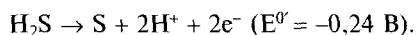
Определенные вещества разобщают фотосинтетический транспорт электронов и синтез АТФ: реакция Хилла идет, однако фотофосфорилирования не происходит. К таким **разобщителям** относятся, например, NH₄⁺-ионы и карбоцианид-*пара*-трифторметоксифенилгидразон,

которые могут проникать через мембрану как в протонированной, так и в депротонированной форме и, таким образом, уменьшают градиент ионов водорода на мембране тилакоида.

6.4.10. Световые реакции бактериального фотосинтеза

Световая фаза, идущая у организмов, способных к окисленному фотосинтезу, обсуждалась в предыдущих главах. Эта высокоорганизованная последовательность реакций, при которой две поочередно функционирующие фотосистемы используют электроны воды для восстановления НАДФ⁺. Указанные организмы возникли в процессе эволюции от предков, которые обладали только одной фотосистемой и использовали источники электронов с существенно более низким значением стандартного окислительно-восстановительного потенциала. Такие сравнительно простые световые реакции происходят у существующих сейчас **фотолиготрофных** и **фотоорганотрофных прокариот** (см. табл. 6.1). К фотолиготрофам относятся пурпурные серные бактерии (Chromatiaceae) и зеленые серные бактерии (Chlorobiaceae), к фотоорганотрофам — пурпурные бактерии (Rhodospirillaceae) и несерные зеленые бактерии (Chloroflexaceae).

Все представители этих групп обладают функционированием на свету циклическим транспортом электронов, который ведет к образованию на мембране тилакоида градиента концентраций ионов водорода. У всех групп он используется для синтеза АТФ, а также — за исключением Chlorobiaceae — для синтеза НАДН. У Chlorobiaceae НАДН образуется в ходе нециклического транспорта электронов через ферредоксин и ферредоксин-НАД⁺-редуктазу (рис. 6.64). В этом случае электроны не возвращаются к реакционному центру, поэтому их дефицит должен восполнять донор электронов, в большинстве случаев H₂S:



Разница стандартных окислительно-восстановительных потенциалов между

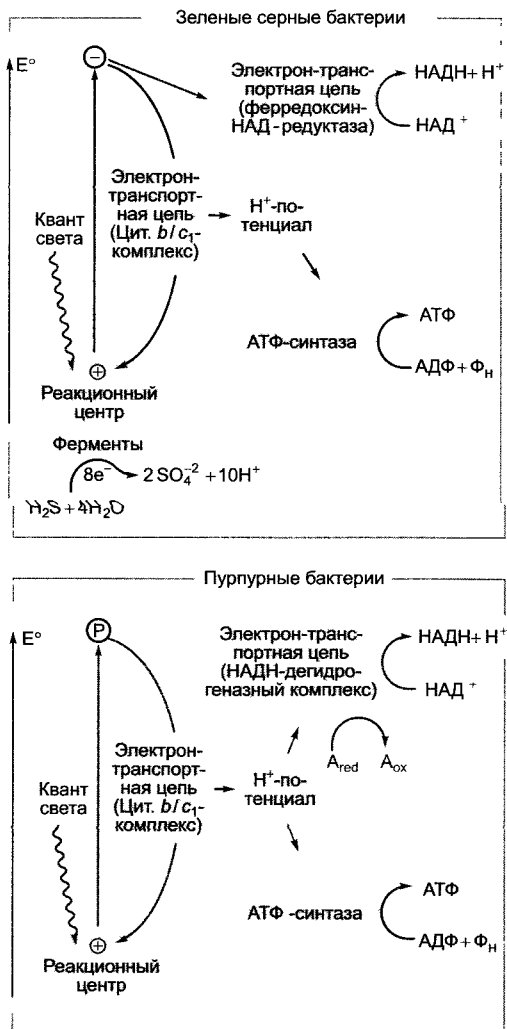


Рис. 6.64. Световые реакции фотосинтеза у зеленых серных и пурпурных бактерий. А_{восст}, например, — сукцинат, А_{окисл} — фумарат (по Н. W. Heldt)

H₂S/S и НАД⁺/НАДН+Н⁺ (E⁰ = -0,32 В) очень мала. Поэтому для переноса электронов с H₂S на НАД⁺ достаточно одной фотосистемы и света очень малой энергии (например, реакционный центр фотосистемы у *Chlorobium* поглощает кванты с длиной волны λ = 840 нм, что соответствует примерно 142 кДж на Эйнштейн). Образующаяся молекулярная сера может окис-

ляться до сульфита, а затем до сульфата, так что в распоряжении фотосинтетического электронного транспорта оказывается до 8 электронов:



Образование НАДН характерно для пурпурных бактерий, которые обладают только циклическим транспортом электронов и НАДН-дегидрогеназным комплексом, функционирующим за счет энергии градиента ионов водорода. Эта энергия расходуется также для синтеза АТФ. Электроны, которые нужны НАДН-дегидрогеназному комплексу, поступают из органических соединений: например, у *Rhodospirillum* из сукцината, который окисляется до фумарата (E⁰ = -0,33 В). В этом случае тоже достаточно одной фотосистемы (P870), поглощающей длинноволновый свет, для того чтобы обеспечивать переход электронов от органического субстрата на НАД⁺.¹

Реакционные центры фотолитотрофных и фотоорганотрофных бактерий очень схожи по строению и гомологичны друг другу. Они произошли от одного предшественника. В то же время у фотосистем существуют характерные черты, присущие организмам с окисленным типом фотосинтеза: структура реакционного центра пурпурных бактерий соответствует структуре реакционного центра фотосистемы II, а реакционный центр зеленых серных бактерий — таковому фотосистемы I. Цитохром-b₆/f-комплекс (см. рис. 6.64), участвующий в циклическом электронном транспорте и сопряженном с ним образовании градиента ионов водорода, гомологичен цитохром-b₆/f-комплексу организмов с окисленным типом фотосинтеза. Система ферредоксин-НАД⁺-редуктазы и ферредоксин, которые задействованы в нециклическом транспорте электронов зеленых серных бактерий, очень похожи с имеющимися у гомологов зеленых растений, цианобактерий и прохлоробактерий. Очевидно, речь идет о функциональных моделях, возникших на

¹ Нарушение логики: энергия света в этом случае нужна только для создания протонного градиента, прямо использовать ее для восстановления НАД⁺ нельзя. — Примеч. ред.

очень раннем этапе эволюции Они могут комбинироваться разными способами, а некоторые кроме фотосинтеза взяли на себя и другие функции (например, функционирование в митохондриальной дыхательной цепи и при бактериальном дыхании)

Считается, что в процессе эволюции из гетеротрофных прокариот благодаря появлению фотосистемы I (или ее предшественнику) в конечном итоге развились прокариоты, способные к циклическому фотофосфорилированию Позже появилась способность к нециклическому транспорту электронов от веществ с относительно низким окислительно-восстановитель-

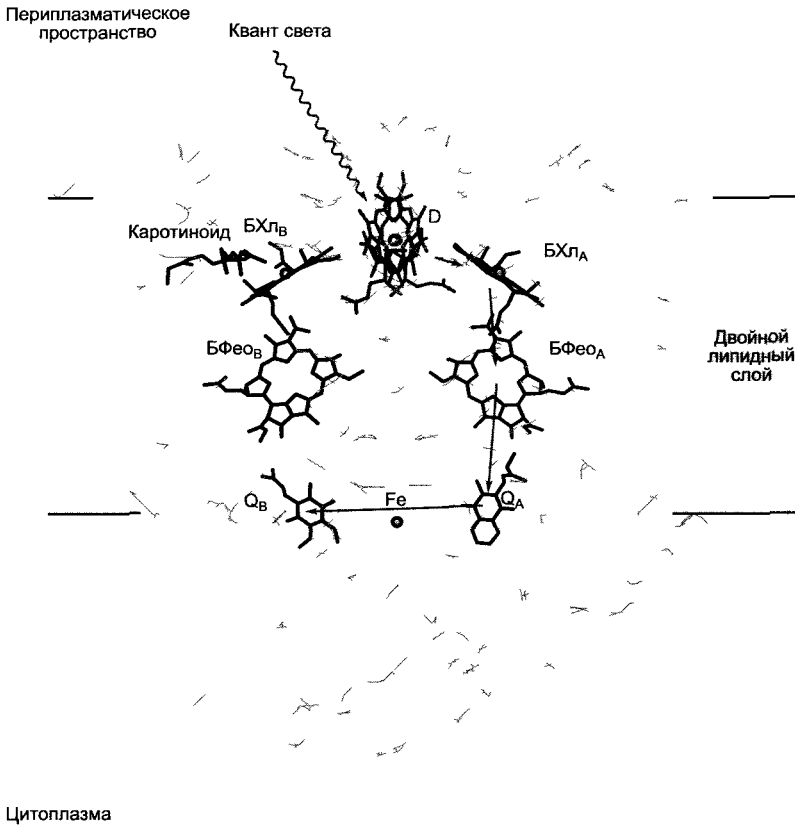


Рис. 6.65. Структура пигментной системы в фотосинтетическом реакционном центре *Rhodospirillum rubrum* (Rhodospirillaceae) (по С R D Lancaster, H Michel, с любезного разрешения)

Строение белковой цепи субъединиц М, L и Н показаны серыми линиями точно так же как и встроенный в двойной липидный слой бактериальной плазматической мембраны реакционный центр Реакционный центр несет следующие пигменты 4 молекулы бактериохлорофилла *b*, 2 образуют димер, который ионизируется при возбуждении и отдает один электрон, два других расположены по сторонам димера (БХЛ_А и БХЛ_В), 2 молекулы бактериофеофитина (БФео_А, БФео_В), а также 2 хинона (Q_А — менахинон Q_В — убихинон), между которыми находится атом железа (Fe) По соседству с БХЛ_В лежит каротиноид Поток электронов идет преимущественно по схеме D → БФео_А → Q_А → Q_В По самым последним данным, электроны идут от Q_А к Q_В через ион железа со сменой валентности (Fe³⁺ → Fe²⁺) Чтобы не загромождать схему, неполярные боковые цепи молекул пигментов даны лишь частично

ным потенциалом на НАД⁺, тем самым стала возможной фотоавтотрофность на сравнительно небольших участках (там, где есть такие восстановители, например H₂S). Только с приобретением фотосистемы II стало возможным использование воды, которая распространена повсеместно, в качестве восстановителя. Таким образом, фотосинтез становится процессом, доминирующим в количественном отношении. Кислород, который возникает как побочный продукт фотосинтеза, с этого момента постепенно обогащает атмосферу и создает предпосылки для развития аэробных организмов.

С приобретением хлоропластами зеленой окраски в ходе фотоморфогенеза (см. 7.7.2.1) образуется сначала фотосистема I и только позднее — фотосистема II.

Реакционные центры пурпурных бактерий *Rhodospseudomonas viridis* и *Rhodobacter sphaeroides* ученые смогли кристаллизовать и исследовать их структуру при высоком разрешении с помощью рентгеновской дифракции кристаллов (**рентгеноструктурный анализ**). Сравнивая их с гомологичными структурами фотосистемы II, исследователи смогли также воспроизвести их структуру (до этих пор атомный состав не определяли). Получены также данные рентгеноструктурного анализа фотосистемы I, однако при худшем разрешении. Способ функционирования фотосистемы лучше всего исследован у пурпурных бактерий.

Реакционный центр *Rhodospseudomonas viridis* (рис. 6.65) состоит из трех белков: субъединиц L, M и H. Субъединица L гомологична белку D₁, а субъединица M — белку D₂ фотосистемы II. К белкам L и M присоединены переносчики электронов: 4 молекулы бактериохлорофилла *a* (из них 2, образующие димер реакционного центра P870), 2 молекулы бактериофеофитина *a*, 2 молекулы хинона (1 убихинон, Q_B, 1 менахинон, Q_A), 1 атом железа и 1 молекула каротиноида. По последним данным, атом железа участвует в переносе электронов, а каротиноид предназначен для перевода хлорофилла из триплетного состояния в основное. Кроме этого, однако, обуславливают и структурную функцию. Направление потока электронов в реакционном центре показано на схеме 6.65. Обнаружено, что реакционный центр построен симметрично, однако поток электронов идет

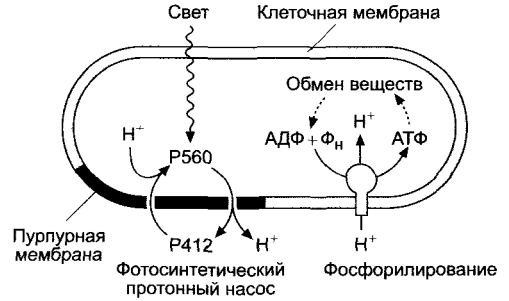


Рис. 6.66. Фотосинтез у *Halobacterium halobium* (по Н. Mohr, P. Schopfer).

Благодаря поглощению кванта света бактериородопсин пурпурных бактерий превращается из P560-формы в P412. Это превращение носит обратимый характер. При этом H⁺-ион транспортируется из клетки во внешнюю среду («протонный насос»). Связанная с мембраной АТФ-синтаза может использовать возникающий градиент концентраций ионов водорода для синтеза АТФ

несимметрично, в основном по А-стороне (это справедливо и для фотосистемы II — см. рис. 6.59). Очень быстрый перенос электрона от димера бактериохлорофилла *a* на бактериофеофитин прежде всего предотвращает рекомбинацию e⁻ + P870⁺ → P870, а значит, и переход энергии возбуждения в тепловую. Кинетика этапа переноса электронов в фотосистеме II аналогична. С точки зрения электростатики направление потока электронов по стороне А выгодно, так как имеет больший положительный суммарный заряд в отличие от направления потока по стороне В.

Функционирующий на свету протонный насос не всегда работает с помощью хлорофилла. У нефотосинтезирующих¹ *Halobacterium halobium* в определенных условиях обитания (низкая концентрация O₂) во внешней мембране клетки обнаруживается **бактериородопсин** — трансмембранный хромопротеид, имеющий сходство с красящим веществом родопсином²; молекулы бактериородопсина располагаются в определенных участках мембраны (**пурпурная мембрана**).

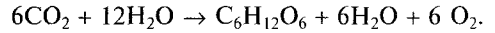
¹ В отечественной литературе преобладает мнение, что галобактерии являются фотосинтезирующими организмами. — *Примеч. ред.*

² В светочувствительных клетках сетчатки глаза у животных. — *Примеч. ред.*

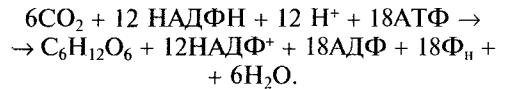
С помощью энергии света, поглощенной бактериородопсином, в конечном итоге формируется градиент ионов водорода между внутренней областью и средой. Выравнивание градиента служит движущей силой синтеза АТФ, усвоения аминокислот и солевого обмена (Na^+/K^+) (рис. 6.66). Таким образом, этот организм способен осуществлять фотофосфорилирование без хлорофилла и поддерживать свой энергетический режим. В присутствии кислорода через электронный транспорт дыхательной цепи создается протонный градиент, энергия поступает от окисления органических соединений. Синтез АТФ происходит в этом случае как процесс окислительного фосфорилирования (см. 6.10.3.3). Вторым действующим на свету ионным насосом, галородопсин, транспортирует хлорид-ионы (Cl^-) в клетку. Система служит для осмотической регуляции в биотопах с очень высоким содержанием солей (до 4M NaCl) у архебактерий.

6.5. Фотосинтез: пути ассимиляции углерода

В процессе ассимиляции углерода CO_2 преобразуется в углеводы $(\text{CH}_2\text{O})_n$. Образование одной молекулы гексозы можно представить в виде уравнения фотосинтеза:



Эта реакция идет с большими затратами энергии ($\Delta G^0 = 2862 \text{ кДж моль}^{-1}$, что соответствует $477 \text{ кДж моль}^{-1}$ на фиксацию одной молекулы CO_2). Кислород образуется из воды (см. 6.4.4: Фотоокисление воды). Формально углерод при этом восстанавливается от CO_2 в степени окисления +IV до $(\text{CH}_2\text{O})_n$ в степени окисления 0. Следовательно, на восстановление одного атома С нужно затратить 4 электрона, которые поступают от образованного в результате световых реакций фотосинтеза НАДФН + H^+ (у некоторых бактерий соответственно НАДН + H^+ — см. 6.4.10). Дополнительно в реакциях ассимиляции углерода используется энергия в форме АТФ, которая также образуется в результате световых реакций фотосинтеза (см. 6.4.4). Синтез одной молекулы гексозы из 6 CO_2 можно представить в виде следующей реакции:



Она протекает в строме хлоропластов (у фотосинтезирующих прокариот соответственно в цитоплазме) и часто называется

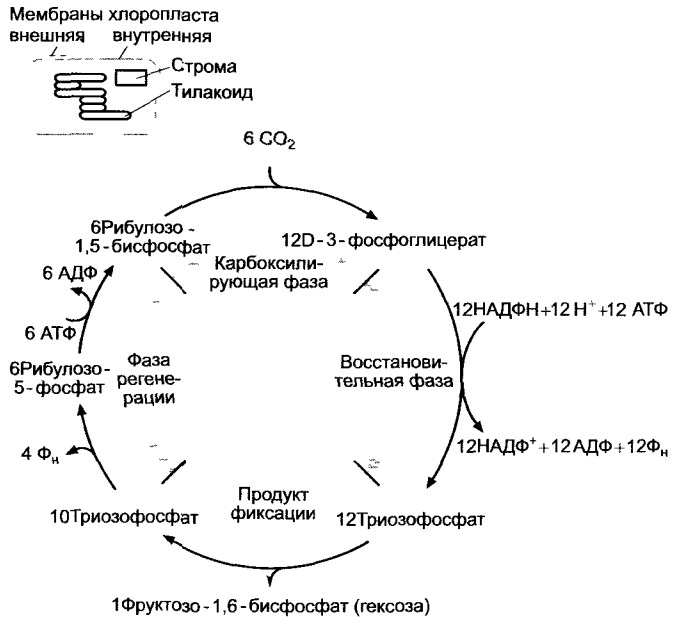


Рис. 6.67. Общая схема трех фаз цикла Кальвина, образование одной молекулы гексозы из 6 молекул фиксированного диоксида углерода (CO_2)

темновой фазой фотосинтеза, так как не зависит от света напрямую. Принципиально, при наличии НАДФН и АТФ данные реакции могли бы протекать без света. Тем не менее в клетке ассимиляция CO_2 происходит исключительно на свету, ибо только при таких условиях образуются НАДФН и АТФ. Кроме того, реакции темновой фазы фотосинтеза активируются на свету и инактивируются в темноте (см. 6.5.5). Последовательность реакций темновой фазы сложна и включает большое число промежуточных реакций, катализируемых ферментами и образующих циклический процесс, который был назван **циклом Кальвина** в честь открывшего его ученого. М. Кальвин в течение нескольких секунд на свету воздействовал на водоросли (позже — на изолированные хлоропласты) радиоактивным $^{14}\text{CO}_2$, затем экстрагировал продукты реакции при помощи горячего этанола и разделял их методом двухмерной бумажной хроматографии. Разделенные продукты реакции с радиоактивной меткой можно было увидеть на радиоавтограмме и идентифицировать, сравнивая положение радиоактивных пятен на хроматограмме с положением пятен веществ известной химической структуры (стандартов).

Цикл Кальвина (рис. 6.67) можно разделить на три фазы: карбоксилирование, восстановление и регенерацию.

Данную последовательность реакций можно назвать также **восстановительным пентозофосфатным циклом**, так как она представляет собой обращенную последовательность реакций окислительного пентозофосфатного цикла (см. 6.10.3.5). Таким образом, многие ферменты, принимающие участие в цикле Кальвина, характерны не только для фотосинтеза.

6.5.1. Карбоксилирующая фаза цикла Кальвина

Первым продуктом реакции в цикле Кальвина является D-3-фосфоглицерат. Он появляется в результате карбоксилирования акцептора CO_2 рибулозо-1,5-бисфосфата (РубФ). На рис. 6.68 представлена реакция, которая катализируется **рибулозо-**

1,5-бисфосфаткарбоксилазой/оксигеназой (RubisCO). Окислительную функцию фермента мы рассмотрим позже (см. 6.5.6: Фотододыхание).

Реакция идет с выделением большого количества энергии ($\Delta G^0 = -35$ кДж · моль⁻¹) и поэтому протекает самопроизвольно. Рибулозо-1,5-бисфосфат теряет свою эндиоловую форму в результате присоединения растворенного в воде CO_2 . Непосредственный продукт реакции, 2-карбокси-3-кетод-арабинит-1,5-бисфосфат, очень нестабилен и под действием воды быстро расщепляется на 2 молекулы D-3-фосфоглицерата. Продукт дефосфорилирования в пятом положении и гидрирования аддукта CO_2 — 2-карбокси-D-арабинит-1-фосфат — является эффективным ингибитором реакции карбоксилирования. Он должен принимать участие в регуляции *in vivo* активности RubisCO. Только что фиксированный углерод появляется в карбоксильной группе одной из двух молекул D-3-фосфоглицерата (см. рис. 6.68).

RubisCO присоединяет CO_2 , а не преобладающий в водном растворе ион HCO_3^- . В щелочной среде стромы освещенных хлоропластов (рН 8) равновесие еще больше смещено в сторону гидрокарбоната. Установление равновесия в реакции $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ катализируется ферментом карбоангидразой, однако нет прямых доказательств того, что активность этого фермента в темновой фазе фотосинтеза может определять скорость реакций.

Рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилаза/оксигеназа хлоропластов является одним из специфичных ферментов фотосинтеза. Он представляет собой гексадекамер из 8 больших и 8 малых субъединиц и активен только в этой форме. Большая субъединица (51—58 кД) кодируется ДНК пластид (см. 7.2.1.2) и транслируется на 70S-рибосомах пластид при помощи их мРНК. Малая субъединица (12—18 кД), кодируемая ядерной ДНК, синтезируется на 80S-рибосомах в цитоплазме. На предварительном этапе у нее имеется сигнальная последовательность на N-конце, которая способствует транспортировке малой субъединицы RubisCO в хлоропласт (см. 7.3.1.4). Объединение субъединиц в цельный фермент протекает с участием шаперонов (см. 7.3.1.2).

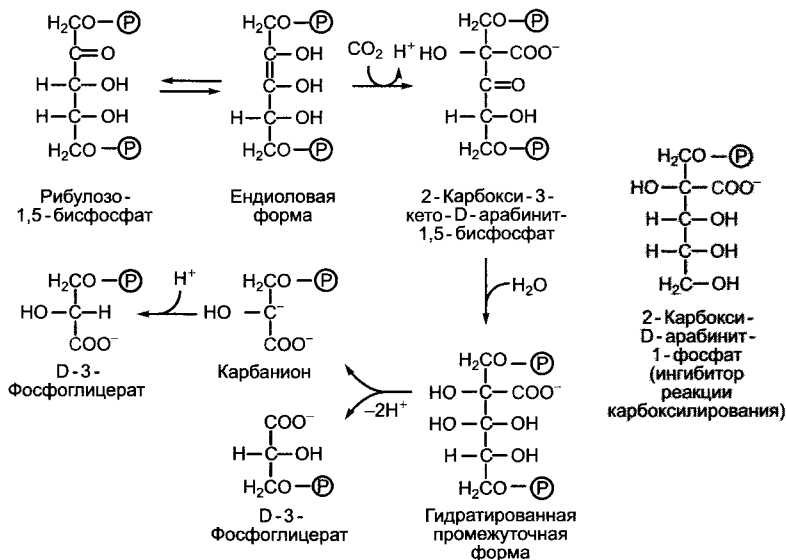


Рис. 6.68. Процесс фиксации CO₂ в цикле Кальвина (по G. Zubay).

Реакция катализируется ферментом рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилазой (RubisCO). Сильным ингибитором фермента является 2-карбокси-D-арабинит-1-фосфат, аналог гидратированной формы 2-карбокси-3-кето-D-арабинит-1,5-бисфосфата

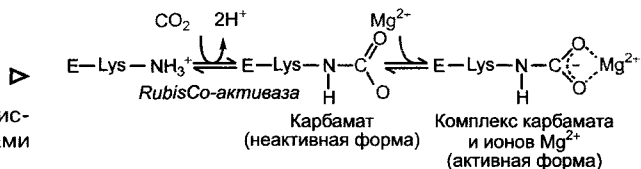


Рис. 6.69. Активация рибулозо-1,5-бисфосфат-карбоксилазы (RubisCO) ионами Mg²⁺ и CO₂

Каталитический центр является составной частью большой субъединицы. У некоторых пурпурных бактерий фермент имеет некоторые отклонения в строении и представляет собой димер двух больших субъединиц.

Хотя значение K_m (см. 6.1.6.3) RubisCO для CO₂ составляет около 10—15 мкмоль и таким образом приблизительно соответствует концентрации растворенного в воде CO₂ (концентрация CO₂ в атмосфере 350—360 ppm¹ соответствует равновесной концентрации CO₂ в водном растворе 10 мкмоль), катализ протекает не слишком интенсивно: обменное число фермента

составляет лишь 3,3 с⁻¹ на каталитическую субъединицу (для сравнения: карбоангидраза проводит около 10⁵ катализ в секунду). Поэтому для эффективного катализа требуется очень большое количество фермента: количество RubisCO может составлять до 50 % от общего количества белка в листе. RubisCO является наиболее часто встречаемым ферментом биосферы.

CO₂ является не только субстратом. Он играет также роль аллостерического активатора RubisCO: вместе со специальным лизином большой субъединицы CO₂ образует карбаматный комплекс, после присоединения к которому иона Mg²⁺ фермент становится активным (рис. 6.69). Карбаматирование лизина катализируется ферментом RubisCO-активазой, при этом за-

¹ ppm — part per million, миллионная часть; 350 ppm соответствует 0,035 %. — *Примеч. ред.*

трачивается энергия АТФ. Концентрация Mg^{2+} в строме на свету повышается, поэтому АТФ-зависимое карбамоилирование и присоединение Mg^{2+} являются эффективными механизмами, которые гарантируют то, что фиксация CO_2 будет происходить только при наличии всех необходимых компонентов.

6.5.2. Восстановительная фаза цикла Кальвина

Первичный продукт фиксации CO_2 D-3-фосфоглицерат на втором этапе цикла Кальвина восстанавливается до D-3-фосфоглицеринового альдегида. Реакция идет с большими затратами энергии, источником которой является АТФ. Восстановителем в этой реакции служит НАДФН + H^+ . Как АТФ, так и НАДФ являются продуктами световой стадии фотосинтеза (рис. 6.70). В процессе реакции D-3-фосфоглицерат под воздействием фермента фосфоглицераткиназы преобразуется в 1,3-дифосфоглицерат, который потом восстанавливается до D-3-фосфоглицеринового альдегида в результате отщепления фосфатного остатка с помощью глицеральдегидфосфатдегидрогеназы (ГАФДГ). Изоформы двух вышеупомянутых ферментов имеются также в цитоплазме (гликолиз/глюконогенез), однако пластидная ГАФДГ является НАДФН/НАДФ⁺-специфичной, в то время как цитоплазматический изофермент использует НАДН/НАД⁺. НАДФ-глицеральдегидфосфатдегидрогеназа преобразуется в дитиоловую форму под воздействием ферредоксин/тиоредоксиновой системы (рис. 6.71) и поэтому активируется только на свету. С подобной активацией светом мы уже познакомились на примере АТФ-синтазы (см. 6.4.9). По тому же принципу регулируется активность многих других ферментов цикла Кальвина (см. 6.5.3).

D-3-фосфоглицериновый альдегид находится в равновесии с дигидроксиацетонфосфатом. Это равновесие поддерживает фермент триозофосфатизомеразой. D-3-фосфоглицериновый альдегид и дигидроксиацетонфосфат называют также триозофосфатами, они уже являются углево-

дами (триозами). Ряд реакций присоединения служит для:

- синтеза последующих углеводов (например, гексоз) из триозофосфатов в качестве конечного продукта фотосинтеза;
- регенерации акцептора CO_2 рибулозо-1,5-бисфосфата.

6.5.3. Фаза регенерации цикла Кальвина

Для бесперебойной фиксации и восстановления CO_2 акцептор CO_2 — рибулозо-1,5-бисфосфат (РубФ) — должен постоянно регенерировать. Из 6 молекул РубФ и 6 молекул CO_2 образуется 12 молекул триозофосфата (см. рис. 6.67). Две молекулы из них идут на синтез одной молекулы гексозы (сначала появляется фруктозо-1,6-бисфосфат), 10 оставшихся молекул триозофосфата используются для регенерации шести молекул РубФ. Так происходит циклический процесс (см. рис. 6.67). Некоторые реакции этого процесса представлены на рис. 6.70. Для регенерации акцептора CO_2 непосредственно из рибулозо-1,5-бисфосфата требуется АТФ. Таким образом, на фиксацию одной молекулы CO_2 в цикле Кальвина в целом затрачиваются две молекулы НАДФН + H^+ и три молекулы АТФ (две в фосфоглицераткиназной реакции, одна в рибулозо-5-фосфат-1-киназной реакции).

Ферменты, катализирующие необратимые реакции восстановительной фазы, рибулозо-5-фосфат-1-киназа, фруктозо-1,6-бисфосфат-1-фосфатаза и седогептулозо-1,7-бисфосфат-1-фосфатаза активируются на свету ферредоксин/тиоредоксиновой системой (см. рис. 6.71) так же, как и НАДФ-глицеральдегидфосфатдегидрогеназа (см. 6.5.2). Кроме того, обе фосфатазы подобно RubisCO активируются Mg^{2+} и имеют рН-оптимум около 8,0. Так как благодаря транспорту ионов водорода в люмен тилакоидов на свету значение рН в строме хлоропласта повышается с 7,2 до 8,0, а концентрация ионов Mg^{2+} и восстановленного тиоредоксина также возрастает, зависимость этих ключевых ферментов цикла Кальвина от рН, Mg^{2+} и тиоредок-

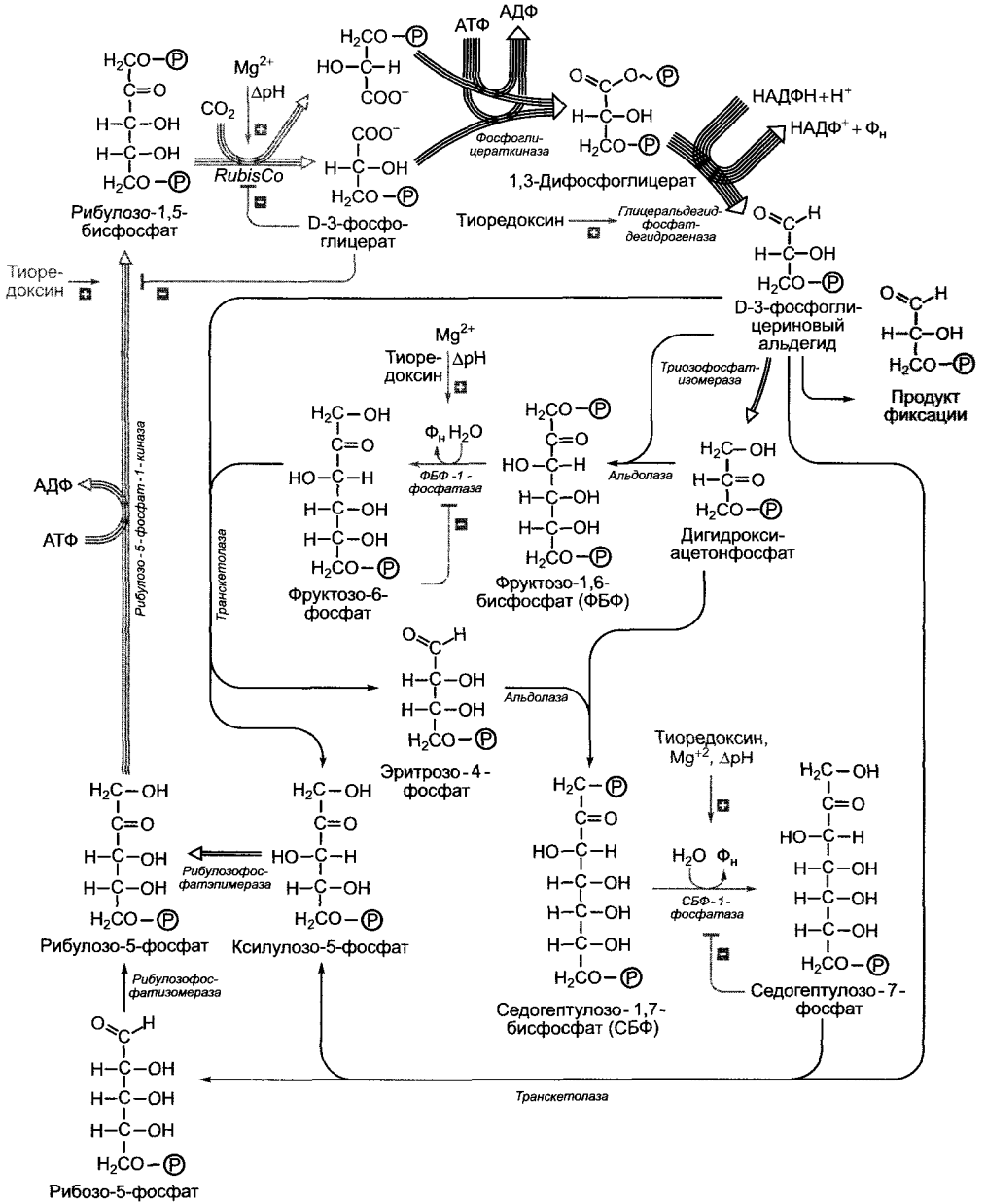


Рис. 6.70. Общий процесс цикла Кальвина (по G. Zubaу, с дополнением).

Из соображений наглядности представлена только последовательность реакций, в результате которых из трех молекул CO_2 образуется одна молекула триозофосфата. Серыми стрелками отмечены необратимые реакции. Они являются основными местами воздействия со стороны механизмов регуляции (также представлены серым цветом). Многочисленные стрелки показывают, сколько молекул реагирует в каждом случае образования из трех молекул CO_2 одной молекулы триозофосфата в качестве продукта фиксации. Для образования одной молекулы гексозы из 6 молекул CO_2 (см. рис. 6.67) представленный здесь процесс должен повториться два раза

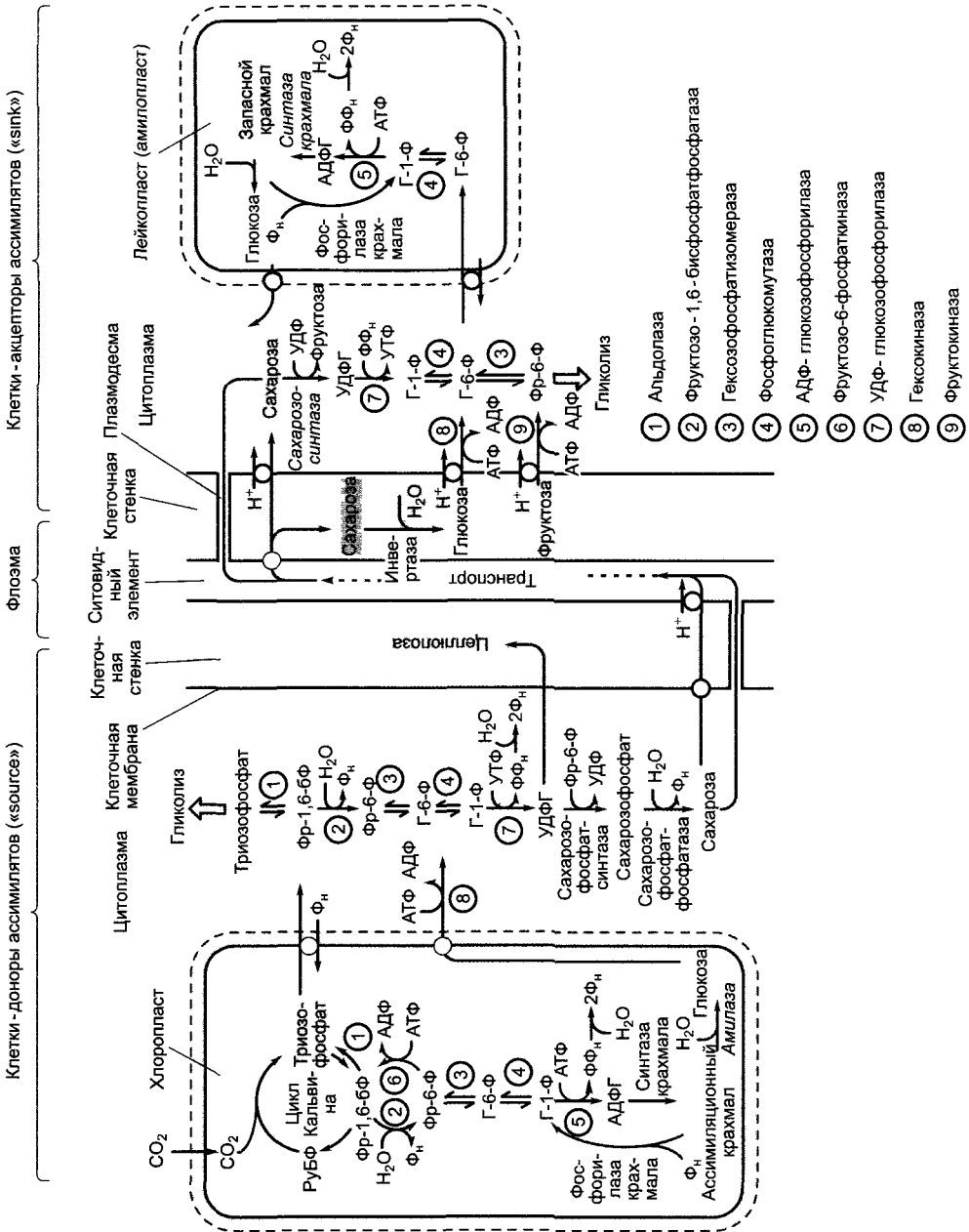


Рис. 6.72. Метаболизм и транспорт углеводов в фотосинтезирующих и запасующих тканях

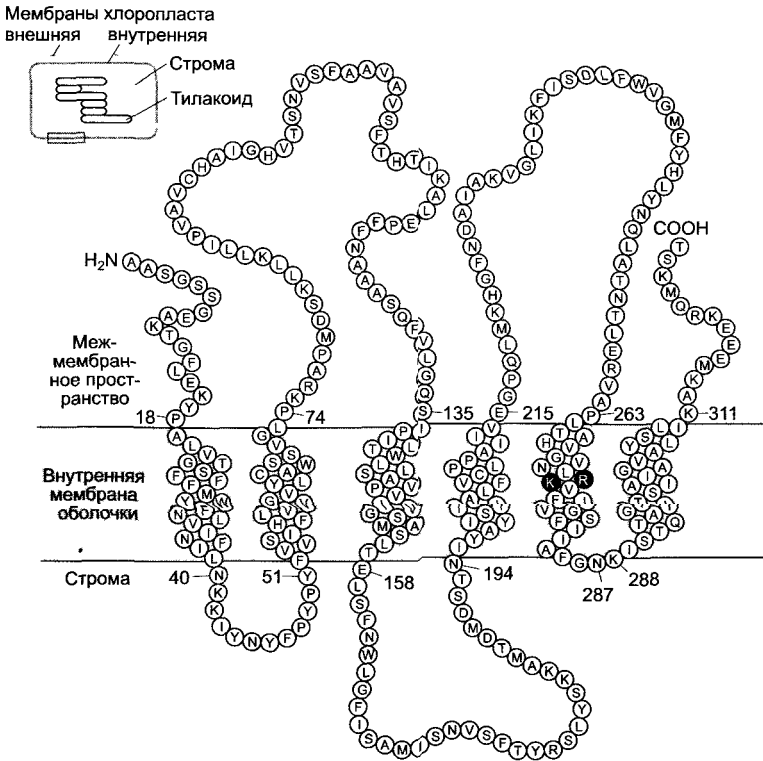


Рис. 6.73. Модель расположения полипептидной цепи мономерного триозофосфатного транслокатора во внутренней мембране хлоропласта.

Аминокислоты, показанные темно-серым цветом, лизин (K)-273 и аргинин (R)-274, соединяются с субстратом (однобуквенный код, см. рис. 1.11) Вероятно, природный транслокатор находится в мембране в виде димера

обеспечивает эффективный синтез сахаразы. Синтезированная сахараза транспортируется к местам использования и запасаения по флоэме (см. 6.8: Транспорт ассимилятов). Являясь сахаром трегалозного типа, сахараза не имеет восстанавливающего конца и химически инертна. Поэтому она представляет собой подходящий транспортный метаболит, в отличие от свободных гексоз, которые из-за их карбонильной группы химически активны, их полуацетальные формы изомеризуются в водном растворе (мутаротация, см. 1.4.1; рис. 1.18). УДФГ возникает из УТФ и глюкозо-1-фосфата (**УДФ-глюкозопирофосфорилная реакция**). Глюкозо-1-фосфат находится в состоянии равновесия реакции с фруктозо-6-фосфатом, который со своей сторо-

ны получается в результате необратимой реакции дефосфорилирования фруктозо-1,6-бисфосфата (фруктозо-1,6-бисфосфат-1-фосфатазная реакция). Затем происходит присоединение триозофосфатов, так как фруктозо-1,6-бисфосфат и триозофосфат пребывают в равновесных отношениях (альдолазная реакция) (см. рис. 6.70; 6.72).

Пластидные изоформы цитоплазматических ферментов катализируют в строме хлоропластов синтез гексозофосфатов из триозофосфатов. Кроме того, для синтеза крахмала, который подробнее рассмотрен в разделе 6.17.1.2, используется активированная глюкоза, в данном случае аденозиндифосфоглюкоза (АДФГ), которая получается из АТФ и глюкозо-1-фосфата в результате реакции, катализируемой фер-

ментом **АДФ-глюкозопирофосфорилазой**. В темноте ассимиляционный крахмал преобразуется либо в глюкозу под воздействием **амилазы** и мальтазы (гидролиз), либо в глюкозо-1-фосфат в результате фосфорилирования (фосфорилаза крахмала) (см. 6.17.1.2).

И глюкоза, и глюкозо-1-фосфат используются в синтезе сахарозы. Для этого глюкоза транспортируется в цитоплазму с помощью транслокатора, а глюкозо-1-фосфат преобразуется в строме в триозофосфат, который доставляется в цитоплазму посредством триозофосфатного транслокатора (см. рис. 6.72). Реакцию образования фруктозо-1,6-бисфосфата из фруктозо-6-фосфата катализирует свой собственный фермент **фруктозо-6-фосфат-1-киназа**, так как реакция с вышеупомянутым ферментом фруктозо-1,6-бисфосфат-1-фосфатазой протекает с выделением большого количества энергии, она не может свободно идти в обратном направлении. Дальнейшую судьбу продуктов фотосинтеза рассмотрим позже (см. 6.8; 6.10 — 6.17).

6.5.5. Механизмы регуляции синтеза и распределения углеводов

Регуляционные процессы мы уже упоминали в связи с регуляцией светом цикла Кальвина. Ферменты, которые катализируют необратимые реакции цикла Кальвина, дополнительно ингибируются конечным продуктом (см. рис. 6.70). Благодаря такой точной регуляции удается избежать накопления ненужных в данный момент промежуточных продуктов обмена веществ. Все же согласование активности обмена веществ в хлоропластах и цитоплазме во время световой и темновой фаз фотосинтеза требует дополнительного контроля, который служит в основном для того, чтобы распределить триозофосфаты в соответствии с потребностями клетки. Так, слишком интенсивный расход триозофосфата из цикла Кальвина для синтеза крахмала или сахарозы может повредить регенерации акцептора CO_2 — рибулозо-1,5-бисфосфа-

та, и привести в итоге к прерыванию самого цикла. Контрольными точками регуляции здесь являются прежде всего те ферменты, которые катализируют необратимые реакции: в синтезе сахарозы — цитоплазматическая фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатаза, а в синтезе крахмала — пластидная АДФ-глюкозофосфорилаза. Механизмы регуляции в цитоплазме направлены в первую очередь на сахарозофосфатсинтазу, а в хлоропластах — на фосфорилазу крахмала.

Точный контроль расхода триозофосфата на синтез сахарозы осуществляется посредством изменения концентраций фруктозо-6-фосфата, фосфата и триозофосфата (рис. 6.74). Высокие концентрации фосфата и фруктозо-6-фосфата активируют **фруктозо-6-фосфат-2-киназу**. Она способствует синтезу фруктозо-2,6-бисфосфата (Фр-2,6-бФ), сильного ингибитора фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатазы. Фр-2,6-бФ одновременно активирует пирозофосфатзависимую Фр-6-Ф-киназу, т.е. концентрация фруктозо-6-фосфата уменьшается, а концентрация триозофосфата увеличивается. Последний ингибирует фруктозо-6-фосфат-2-киназу и активирует **Фр-2,6-бФ-фосфатазу**, снижая концентрацию фруктозо-2,6-бисфосфата и повышая использование фруктозо-1,6-бисфосфата. Таким образом осуществляется очень точно согласованный метаболический контроль использования триозофосфата (см. рис. 6.74). Сюда же относятся повышение активности сахарозофосфатсинтазы посредством глюкозо-6-фосфата (индикатора нехватки гексозы в цитоплазме).

Менее понятна регуляция синтеза крахмала в хлоропластах. Активность АДФ-глюкозопирофосфорилазы повышается D-3-фосфоглицератом. Увеличение концентрации фосфоглицерата в строме — показатель того, что фиксируется больше CO_2 , чем требуется в форме продукта реакции D-3-фосфоглицерата для экспорта в цитоплазму и обеспечения цикла Кальвина. Фосфат ингибирует АДФ-глюкозопирофосфорилазу. Увеличение его концентрации происходит преимущественно во время темновой фазы фотосинтеза, когда не идет фотофосфорилирование. При этом от-

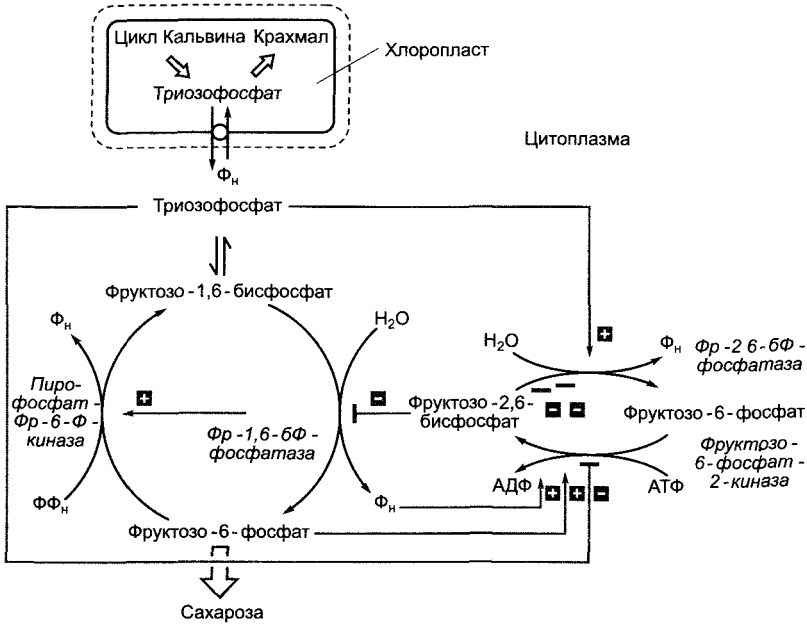


Рис. 6.74. Регуляция использования триозофосфатов в цитоплазме при помощи метаболического контроля фруктозо-2,6-бисфосфатной системы

существует также активатор АДФ-глюкозо-пирофосфориллазы — D-3-фосфоглицерат. Фосфат активирует фосфорилазу крахмала и наряду с крахмалом одновременно служит ей субстратом, поэтому регуляция синтеза и расщепления крахмала посредством изменения концентрации фосфата ведет к эффективной мобилизации транзитного крахмала.

6.5.6. Фотодыхание

В специфической побочной реакции RubisCO катализирует фиксацию одной молекулы O_2 вместо CO_2 , при этом акцептором служит также рибулозо-1,5-бисфосфат. В отличие от карбоксилирования оксигеназная реакция производит только одну молекулу D-3-фосфоглицерата и одно двухуглеродное соединение, 2-фосфогликолат (рис. 6.75). При интенсивном освещении оксигеназная активность RubisCO составляет около 20—30% всех реакций при высоких температурах, достигая даже

50%. Причина такой зависимости от температуры в том, что сродство RubisCO к CO_2 падает с повышением температуры и одновременно сильно уменьшается растворимость CO_2 в воде по сравнению с O_2 . Растение испытывает сильную потребность снова получить из 2-фосфогликолата изъятый из цикла Кальвина углерод (см. рис. 6.75). При этом идет потребление кислорода и выделение CO_2 , поэтому процесс по формальной аналогии с клеточным дыханием называют **фотодыханием**.

• Очень часто, когда говорят об оксигеназной активности RubisCO, упоминают о том, что она недостаточно четко различает субстраты. На ранних этапах эволюции фермента способность различать O_2 и CO_2 не имела значения из-за отсутствия молекулярного кислорода, вследствие чего не подвергалась естественному отбору. Только с появлением окислительного фотосинтеза атмосфера постепенно насытилась кислородом. Хотя с тех пор прошло почти 1,5 млрд лет, очевидно, что эволюционная оптимизация каталитического центра RubisCO невозможна, поэтому при участии трех клеточных органелл должен был развиваться сложный биохимический

механизм устранения вреда (потеря углерода), причиняемого оксигеназной активностью RubisCO. Наряду с этим обсуждают вопрос возможного участия фотодыхания в механизме дополнительной защиты от вредного окислительного действия фотосистем. Последний должен быть задействован в том случае, когда при недостатке воды и, следовательно, закрытых устьицах потребляется меньше CO_2 , тогда как сильное световое излучение способствует интенсификации синтеза АТФ и НАДФ, а парциальное давление O_2 высокое (фотоокисление воды!). Фотодыхание устраняет O_2 , АТФ и НАДФН¹, а также способствует внутреннему высвобождению CO_2 , чем обеспечивает нормальный ход цикла Кальвина.

Реакции фотодыхания протекают в хлоропластах, пероксисомах и митохондриях. Пероксисомы, как и глиоксисомы, относятся (см. 6.12) к микротельцам (см. 2.2.6.6). В клетках мезофилла пероксисомы, хлоропласты и митохондрии очень часто располагаются рядом (рис. 6.76), что является доказательством интенсивного обмена веществ между этими органеллами.

Последовательность реакций фотодыхания представлена на рис. 6.75. В результате 2 молекулы фосфогликолата (2 раза по 2 атома С) преобразуются в одну молекулу D-3-фосфоглицерата, который идет на нужды цикла Кальвина. Следовательно, возвращается 75 % углерода, изъятого из цикла в виде 2-фосфогликолата (3 из 4 атомов С), четверть углерода высвобождается в виде CO_2 при образовании L-серина из 2 молекул глицина в митохондриях. Синтезированный в результате **глициндекарбоксилазной** реакции ион NH_4^+ очень эффективно заново фиксируется в хлоропластах с образованием глутамата². Эта реакция будет подробнее рассмотрена в разделе 6.6. Глициндекарбоксилаза представляет собой мультиэнзимный комплекс, сходный с митохондриальной пируватдегидрогеназой, и в зеленых частях растения может составлять до 30—50 % от общего количе-

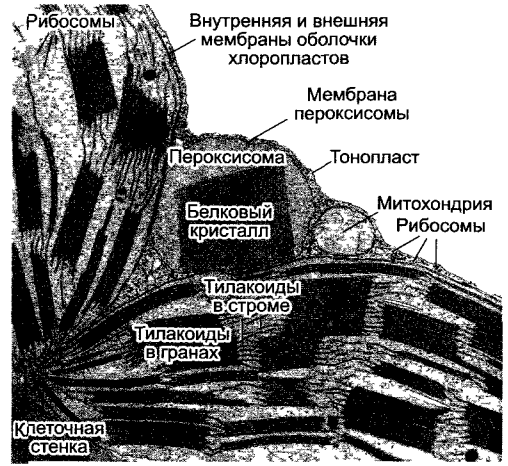


рис. 6.76. Органеллы в клетках мезофилла листа табака (срез, 17 000х) (по В. Е. S. Gunning, M. W. Steer)

ства белка в матриксе митохондрий, тогда как в незеленых частях растения этого фермента либо совсем нет, либо он присутствует в очень малых количествах. Это объясняет те огромные затраты вещества и энергии, которые растение несет в процессе фотодыхания. Кроме того, в пероксисомах в больших количествах содержится **каталаза**, их основной фермент. Некоторые видимые при электронной микроскопии кристаллические включения в пероксисомах состоят из каталазы. Фермент катализирует реакцию диспропорционирования перекиси водорода (H_2O_2), появляющейся в результате гликолатоксидазной реакции, до $\text{H}_2\text{O} + \frac{1}{2}\text{O}_2$ и таким образом защищает клетки от сильных окислителей.

Обмен метаболитами между участвующими в фотодыхании компартментами осуществляется транслокаторами во внутренней мембране хлоропластов или митохондрий, обмен веществ происходит благодаря простым **поринам** в мембране пероксисом, которые представляют собой интегральные порообразующие мембранные белки, выполняющие прямой неселективный перенос низкомолекулярных соединений.

Фотодыхание требует намного больше энергии, чем фиксация CO_2 . На CO_2 в цикле Каль-

¹ Указание на использование НАДФН в хлоропласте при фотодыхании ошибочно: сравните с рис. 6.75. — *Примеч. ред.*

² По современным данным, фиксация NH_4^+ может происходить в цитоплазме и митохондриях. Транспорт токсичного аммония из митохондрий в хлоропласт маловероятен. — *Примеч. ред.*

вина тратится в общем 3 молекулы АТФ и 2 НАДФН (см. 6.5.3). Чтобы достичь полного углеродного баланса (т.е. не потерять углерод в процессе оксигеназной реакции), метаболиты, появившиеся в результате двух оксигеназных циклов, — два 2-фосфогликолата и два D-3-фосфоглицерата — должны быть переработаны, а получившийся в итоге CO_2 должен заново фиксироваться RubisCO. Так как из двух молекул 2-фосфогликолата образуется одна молекула D-3-фосфоглицерата, в результате цикла Кальвина три молекулы фосфоглицерата должны преобразоваться в три молекулы триозофосфата, восстановиться тремя RuBP, т.е. фиксируется 1 молекула CO_2 , а также компенсируются издержки фотодыхания (1 АТФ: глицераткиназа, 1 АТФ и 2 $\text{Fd}_{\text{ред}}$ соответствует 1 НАДФН: на повторную фиксацию NH_4^+)¹. Итого, на 2 молекулы O_2 тратится 10,5 АТФ и 6 НАДФ (т.е. чуть более 5 АТФ и 3 НАДФ на одну молекулу O_2) только для того, чтобы восстановить углеродный баланс². Отношение карбоксилирования к оксигенированию в листе составляет промежуточное значение между 2:1 и 4:1, поэтому фотодыхание забирает около 50 % АТФ и НАДФ. Итак, около трети полученной от антенных комплексов световой энергии идет на нужды этой побочной реакции.

6.5.7. Поглощение CO_2 растением

Естественная концентрация CO_2 в атмосфере на данный момент составляет около 0,036—0,037 об. % (360—370 ppm). В середине 60-х гг. XX в. это значение составляло около 320 ppm. С тех пор средняя концентрация CO_2 почти линейно возросла до нынешнего значения. Градиент concentra-

ции между окружающим и внутриклеточным воздухом очень невысок, его не хватает на то, чтобы провести CO_2 через диффузионный барьер кутикулы и эпидермиса при закрытых устьицах. Совершенно иначе это происходит в процессе дыхания в случае с поглощением O_2 : высокий градиент концентрации между наружным воздухом (около 21 об. %, 210 000 ppm) и дышащими митохондриями (близко к 0 %) обеспечивает диффузионную норму, которая позволяет покрывать потребность в O_2 органов растения малого объема даже при закрытых устьицах. CO_2 попадает в растение только через открытые устьица, поэтому степень открытости устьиц оказывает решающее влияние на фотосинтез. Так как из-за высокого сродства RubisCO к CO_2 (10—15 мкмоль, см. 6.5.1) естественная концентрация CO_2 (и концентрация находящегося с ним в равновесных отношениях CO_2 , растворенного в воде: при 25 °C — около 10 мкмоль) расположена ниже оптимального для фермента уровня, необходимо наименьшее сопротивление диффузии со стороны устьиц (наибольшая ширина устьичных щелей) в процессе фотосинтеза для эффективного снабжения хлоропластов CO_2 . Из-за того что это одновременно ведет к сильной потере воды в результате транспирации, обеспеченность растения водой также важна для нормального течения фотосинтеза. Как уже было сказано (см. 6.3.4, уравнение 6.38), транспирационный коэффициент на средней листовой поверхности составляет около 200—800 (количество граммов транспирированной воды на количество граммов фиксированного CO_2). Это значит, что с каждой молекулой фиксированного CO_2 испаряется 500—2 000 молекул воды. Данные цифры показывают, насколько критичным является для растения оптимальный контроль над функциями устьиц. Кроме концентрации CO_2 и обеспеченности растения водой, степень открытости устьиц регулируется также светом и температурой. Устьица (см. 3.2.2.1; 6.3.4; 8.3.2.5) функционируют как регулируемые вентили, управляемые тургором (рис. 6.77). Непосредственным толчком к открыванию устьичной щели служит изменение тургора в замыка-

¹ Эту часть можно не учитывать при расчетах, если считать, что повторная фиксация NH_4^+ идет в митохондриях с использованием НАДФ, образовавшегося в реакции 5 (см. рис. 6.75). — *Примеч. ред.*

² Энергетические издержки фотодыхания явно преувеличены. Часто перед растением не стоит задача полностью замкнуть цикл фотодыхания. Так, этот процесс может использоваться для образования глицина или серина, необходимых для синтеза белка. При сильной засухе замкнуть цикл фотодыхания принципиально невозможно: происходит потеря CO_2 в результате диффузии, и «затраты на повторную фиксацию» не реализуются. — *Примеч. ред.*

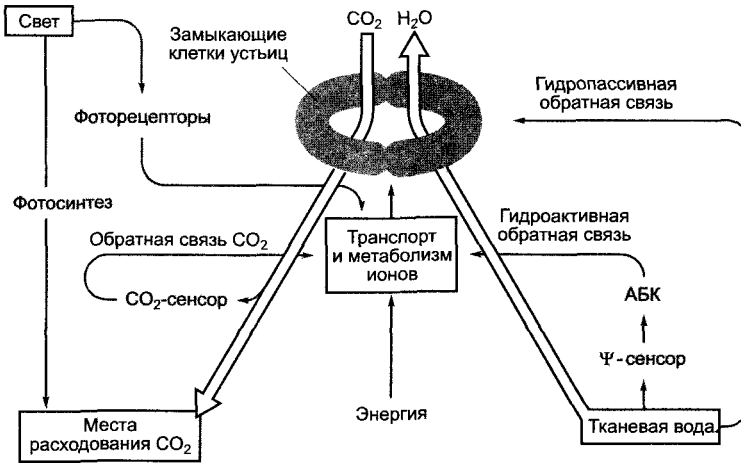


Рис. 6.77. Упрощенная схема системы обратной связи в регуляции работы устьиц:

Ψ — водный потенциал; АБК — абсцизовая кислота. Температурная регуляция не показана. Объяснения в тексте (по K. Raschke, с дополнением)

ющих клетках и клетках, граничащих с ними, которые составляют устьичный комплекс, так как обладают особым морфологическим строением (см. 3.2.2.1). Повышение тургора в замыкающих клетках по сравнению с его нормой в окружающих клетках ведет к открыванию устьиц, снижение тургора — к замыканию устьичной щели. Регулируемое изменение тургора в замыкающих клетках происходит в результате изменения осмотического потенциала в клетках, которое основано на изменениях концентраций ионов калия (K^+) и хлора (Cl^-) и/или ионов малата (малат $^{2-}$) в качестве противоионов. Они контролируются несколькими взаимосвязанными процессами ионного обмена, в которых замыкающие клетки функционируют как регулируемые осмотические ячейки.

Во-первых, осмотический потенциал замыкающих клеток регулируется имеющейся в тканях водой. Природа сенсора водного потенциала (Ψ -сенсор) неизвестна. При достижении определенной пороговой величины водного потенциала (от $-0,7$ до $-1,8$ МПа в листе) выделяется фитогормон абсцизовая кислота (АБК, англ. *abscisic acid*, АВА, см. 7.6.4), которая в течение нескольких минут вызывает замыкание устьичной щели. Наряду с этой гидроактивной

обратной связью устьица могут реагировать и гидропассивно, т.е. без изменения своего осмотического потенциала. В данном случае замыкающие и соседние клетки теряют или поглощают разные объемы воды.

Так, например, во время дождя клетки эпидермиса страдающего от недостатка воды растения поглощают воду быстрее, чем замыкающие клетки. Повысившийся таким образом тургор клеток эпидермиса по сравнению с его нормой в замыкающих клетках ведет к гидропассивному замыканию устьичной щели.

Замыкающие клетки реагируют на концентрацию CO_2 внутри листа. Сенсорный механизм, вероятно, локализован в замыкающих клетках, его природа еще не изучена. Снижение концентрации CO_2 в замыкающих клетках ведет к повышению их осмотического потенциала, последующему проникновению воды в клетки, объем которых увеличивается, и, наконец, к открыванию устьиц. При повышении концентрации CO_2 в замыкающих клетках осмотический потенциал снова снижается, устьичные щели закрываются.

Свет, с одной стороны, оказывает на замыкающие клетки прямое воздействие (предположительно, посредством рецепторов синей части спектра)¹ и приводит к

повышению их осмотического потенциала, следовательно, к открыванию устьичных щелей. Однако свет также открывает устьица опосредованно. При освещении запускается фотосинтез, снижается концентрация CO_2 в межклетниках, а затем и в замыкающих клетках.

В целом температурная зависимость открывания устьичной щели соответствует таковой фотосинтеза. У растения, хорошо обеспеченного водой, при высоких температурах зависимость открывания устьиц от CO_2 может исчезнуть. Это экологически целесообразно, так как при высоких температурах транспирационное охлаждение препятствует перегреву листа и максимально приближает его температуру к уровню, оптимальному для фотосинтеза.

Степень открытости устьиц может колебаться на одном и том же листе. Замыкающие клетки реагируют на локальные условия. Это позволяет растению достичь значительной оптимизации газообмена.

Механизм движения устьиц и его контроль, как и особенности регуляции газообмена у растений с дополнительными механизмами фотосинтеза (см. 6.5.8 и 6.5.9), рассмотрены в разделе 8.3.2.5.

Поглощение CO_2 растением можно описать уравнением, выведенным из первого закона диффузии Фика (см. уравнение 6.30):

$$J_{\text{CO}_2} = \frac{\Delta C_{\text{CO}_2}}{\sum r}. \quad (6.47)$$

Диффузионный поток CO_2 (J_{CO_2}) прямо пропорционален разности концентраций углекислоты (ΔC_{CO_2}) и обратно пропорционален сопротивлению диффузии r , которая равна сумме отдельных сопротивлений диффузии каждой устьичной щели (рис. 6.78). В воздухе CO_2 (как и O_2) может диффундировать быстрее, чем в воде, примерно в 10^5 раз (CO_2 в газовой фазе — 1 см с^{-1} , в водной — $10^{-5} \text{ см с}^{-1}$). Поэтому для растения основная задача состоит преимущественно в том, чтобы по возможности доставлять обменные газы к местам реакций в газовой фазе. Для этого служит система межклетников (см. 3.2.1, рис. 3.7).

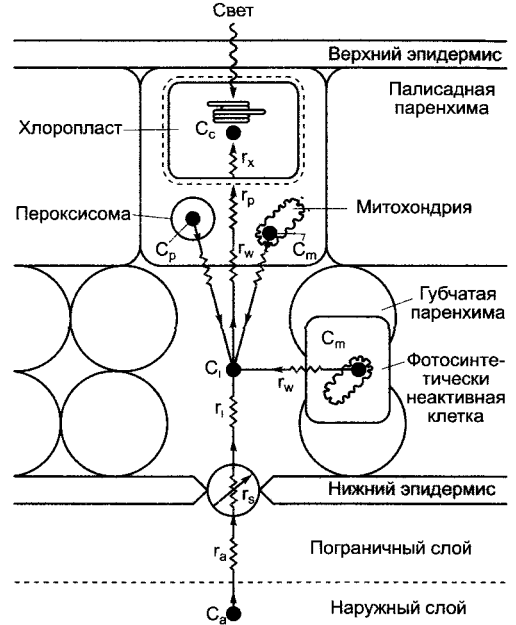


Рис. 6.78. Разность концентраций CO_2 и транспортное сопротивление в листе C_3 -растения с устьицами только на нижней стороне в процессе фотосинтеза (по W. Larcher)

Концентрация CO_2 в наружном воздухе (C_a) и воздухе в межклетниках (C) становится минимальной в том месте, где проходит карбоксилирование (C_c). В систему межклетников CO_2 поступает не только снаружи, но и в результате дыхания митохондрий (C_m) и фотодыхания в пероксисомах (C_p)¹. В качестве транспортного сопротивления работают: сопротивление пограничного слоя r_a , регулируемое сопротивление устьиц r_s , диффузионное сопротивление в межклетниках r_i , сопротивление при растворении и транспорте CO_2 в жидкой фазе клеточной стенки r_w и протоплазме r_p , r_x — «сопротивление карбоксилирования».

К преградам, которые встречает на своем пути к фотосинтезирующим хлоропластам наземных растений CO_2 (см. рис. 6.78), причисляют пограничный слой, т.е. воздушный слой, прилегающий к листу, сопротивление которого пропорционально толщине, либо слою воды,

¹ По последним данным, кроме криптохрома в рецепции светового сигнала участвует фитохром (рецептор красного света) — *Примеч. ред.*

¹ В процессе фотодыхания высвобождение CO_2 идет не в пероксисомах, а в митохондриях (ср. рис. 6.75), т.е. эта часть схемы неверна. — *Примеч. ред.*

окружающий листья водных растений. В этом слое не протекают конвекционные процессы. Толщина воздушного слоя может составлять несколько миллиметров, при сильном ветре или течении этот слой может полностью исчезнуть. Толщина и устойчивость пограничного слоя зависят также от строения листа (например, от наличия волосков). При высоком сопротивлении пограничного слоя CO_2 из него попадает внутрь листа быстрее, чем поступает в него снаружи, таким образом прилегающий к листу воздушный слой обедняется углекислым газом. Практически непреодолимо сопротивление кутикулы, однако CO_2 проникает через устьица с помощью диффузии. Устьичное диффузионное сопротивление регулируется физиологическим состоянием растения и колеблется в широких пределах. При открытых устьицах оно в 4—5 раз меньше сопротивления мезофилла, которое складывается из диффузионного сопротивления в системе межклетников, сопротивления поверхностного натяжения при переходе в жидкую фазу в клеточных стенках (например, в палисадных клетках) и диффузионного сопротивления внутри цитоплазмы и хлоропластов. Поскольку величина градиента CO_2 в последнюю очередь определяется активностью карбоксилирующих ферментов, говорят еще и о так называемом «карбоксилирующем сопротивлении», которое не является диффузионным.

В дальнейшем растение поддерживает концентрацию CO_2 в межклетниках на постоянном уровне при помощи изменения устьичного диффузионного сопротивления, пока на пути этой регуляции не возникнут какие-нибудь «помехи» (например, дефицит воды см. 8.3.2.5).

Многие растения аридных и теплых областей, так называемые C_4 -растения (см. 6.5.8) и САМ-растения (см. 6.5.9), развили дополнительные механизмы, которые обеспечивают повышенную эффективность использования воды и дают растениям возможность иметь транспирационные коэффициенты от 200 (C_4 -растения) до соответственно 30 (некоторые САМ-растения) (см. 6.3.4.1). Этого удалось достичь благодаря механизму предварительной фиксации CO_2 , который так компартиментализован, что может служить « CO_2 -насосом» для цикла Кальвина. Компартиментация у C_4 -растений достигается пространственным разграничением, а у САМ-растений — временным. В результате во время световой фазы C_4 -растения могут держать свои ус-

тьяца более закрытыми, чем C_3 -растения, и снижать таким образом потребность в воде. САМ-растения переносят предварительную фиксацию CO_2 на темное время суток, чем уменьшают транспирацию. Данные процессы подробнее рассмотрим в двух следующих разделах.

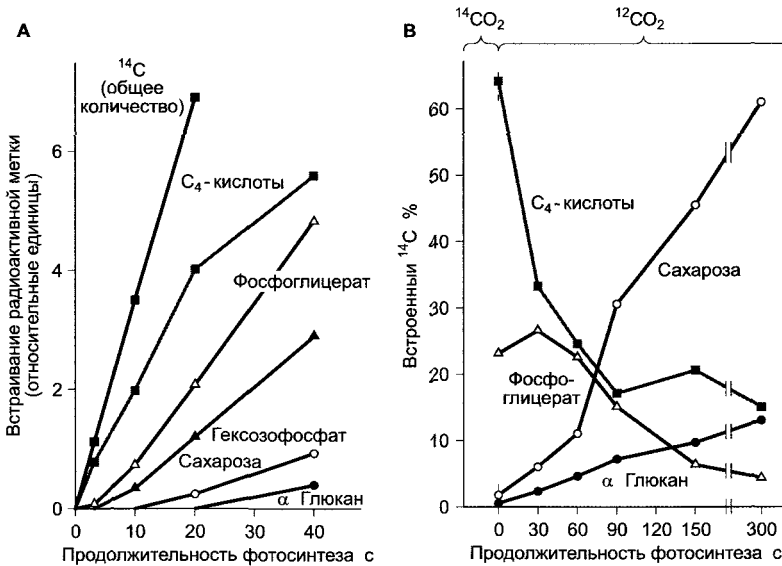
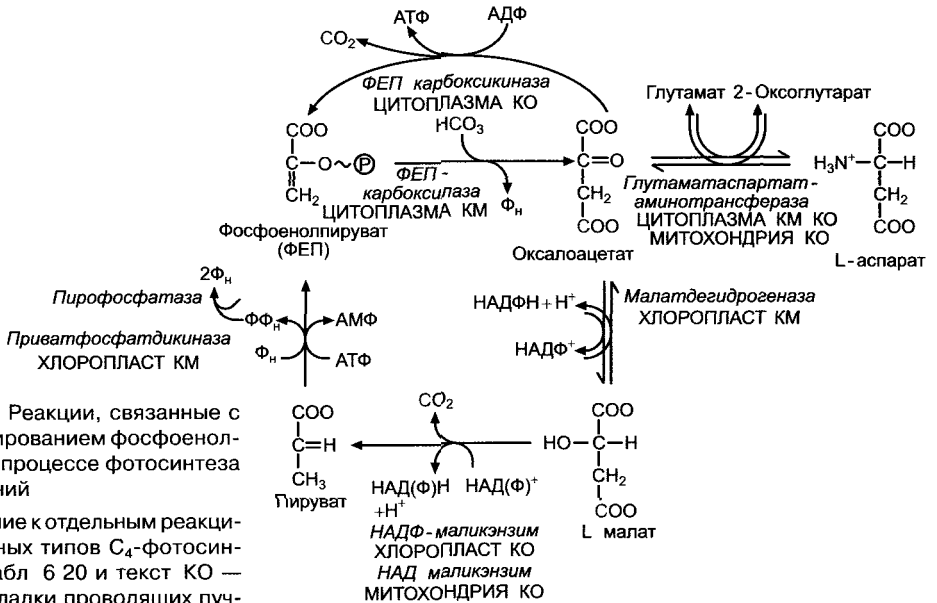
6.5.8. Предварительная фиксация CO_2 у C_4 -растений

В отличие от C_3 -растений первичным продуктом фотосинтеза у C_4 -растений является не трехуглеродное соединение D-3-фосфоглицерат, а четырехуглеродное. Сначала появляется оксалоацетат, который, как показали эксперименты с меченым $^{14}\text{CO}_2$ (рис. 6.80), очень быстро преобразуется в малат или аспарат (рис. 6.79); фосфоглицерат появляется позднее.

C_4 -растения отличаются особой анатомией листьев (**кранц-анатомией**): проводящие пучки имеют форму венца¹, они окружены слоем крупных клеток (**клеток обкладки** проводящего пучка), хлоропласты которых отличаются от пластид клеток **мезофилла** своим размером. Если C_4 -растение синтезирует малат, то в хлоропластах клеток обкладки отсутствуют граны и обильно синтезируется крахмал (**диморфизм хлоропластов**, рис. 6.81; 6.82). Мезофилл обычно окружает клетки обкладки проводящего пучка и не дифференцирован на губчатую и палисадную паренхиму.

Клетки мезофилла и клетки обкладки обладают высокой степенью функциональной специализации, которая определяется различным количеством важнейших ферментов в том и другом типе клеток (табл. 6.19). Оба типа связаны между собой многочисленными плазмодесмами. Часто, но все же не всегда, апопластическому обмену веществ препятствует непроницаемый субериновый слой в клеточной стенке, который отделяет клетки мезофилла от клеток обкладки проводящего пучка.

¹ Термин «кранц-анатомия» восходит к нем. *Kranz* — венец, корона. Здесь описаны анатомические особенности, характерные для злаков. — *Примеч. ред.*



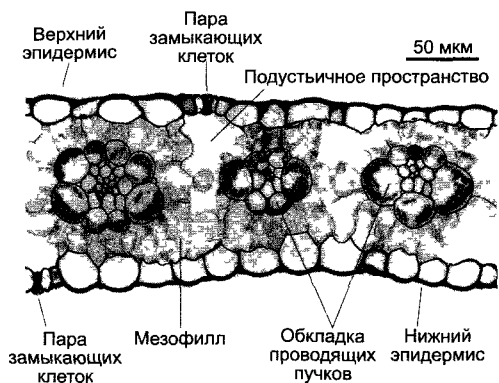


Рис. 6.81. Кранц-анатомия C_4 -растения (*Zea mays*) (с любезного разрешения I Дцгг).

Клетки обкладки проводящего пучка на поперечном срезе листа окружают проводящий пучок кольцом и четко отличаются от клеток мезофилла. Хлоропласты клеток обкладки проводящего пучка заметно крупнее, чем таковые в клетках мезофилла



Рис. 6.82. Срез через клетки мезофилла и клетки обкладки проводящего пучка (фрагменты) листа кукурузы (по В. Е. S. Gunning, M. W. Steer).

Косо проходящая на рисунке клеточная стенка содержит пробковый слой (стрелки), который окружает каждую клетку обкладки и, помимо всего прочего, сильно уменьшает диффузию CO_2 из клеток обкладки. Обмен веществами между клетками осуществляется только посредством плазмодесм ($12\ 000\times$)

Таблица 6.19. Локализация некоторых ферментов в двух типах хлоропластов у C_4 -растений (по Н. Kindl и G. Wober, с дополнениями)

Хлоропласты мезофилла	Хлоропласты клеток обкладки
ФЕП-карбоксилаза	РБФ-карбоксилаза (RubisCO)
НАДФ-малатдегидрогеназа*	Маликэнзим
Глутаматаспартатамино-трансфераза*	Альдолаза
Пируватфосфатдикиназа	Синтаза крахмала
НАДФ-глицеральдегид-фосфатдегидрогеназа	РуБФ-киназа
—	НАДФ-глицеральдегидфосфатдегидрогеназа

*Хлоропласты с высоким содержанием малатдегидрогеназы обладают низкой активностью аминотрансферазы и наоборот.

Четырехуглеродные соединения образуются в мезофилле из фосфоенолпирувата и HCO_3^- . Гидрокарбонат-ион находится в равновесии с диффундирующим CO_2 : $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$. Эта реакция катализируется карбоангидразой, см. 6.5.1. На первом этапе возникает оксалоацетат (см. рис. 6.79). Реакция катализируется ферментом **фосфоенолпируваткарбоксилазой (ФЕП-карбоксилазой)**. Ее сродство к HCO_3^- ($K_m \approx 10$ мкмоль/л) не слишком отличается от сродства RubisCO к CO_2 ($K_m \approx 10-15$ мкмоль/л). Так как RubisCO не синтезируется в хлоропластах клеток мезофилла, конкуренции ферментов за субстрат CO_2 удается избежать. В процессе **синтеза малата** (рис. 6.83) у C_4 -растений, к которым относятся такие важные культурные растения, как кукуруза, сахарный тростник и просо, сразу же происходит преобразование полученного оксалоацетата в L-малат. Эту реакцию катализирует находящаяся в хлоропластах **НАДФ-зависимая малатдегидрогеназа**. При помощи транслокатора малат экспортируется из хлоропластов в цитоплазму клеток мезофилла и по плазмодесмам поступает в клетки обкладки проводящего пучка. Там снова при участии специфического транслокатора он поступает в хлоропласты, где распадается на

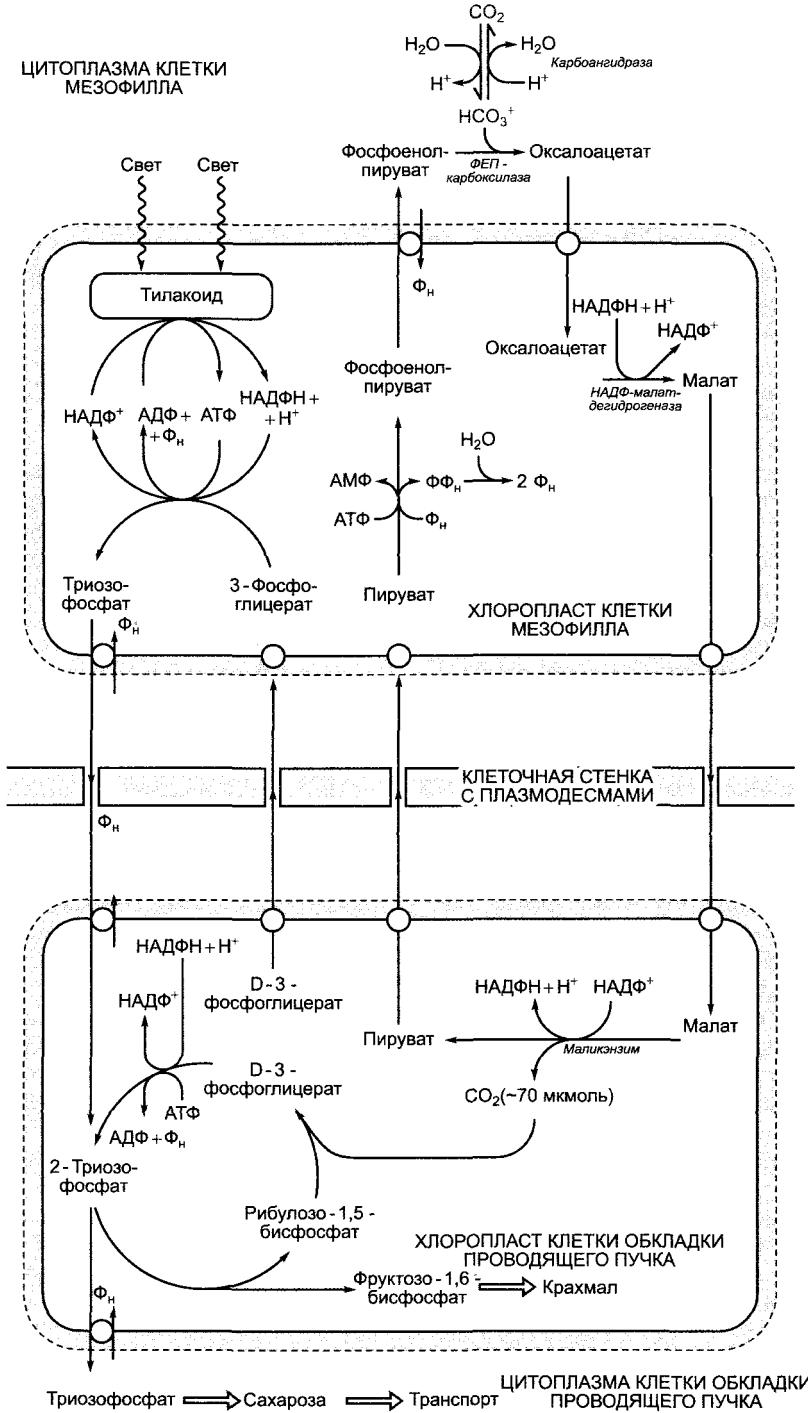


Рис. 6.83. Реакции обмена в клетках мезофилла и обкладки проводящего пучка и обмен веществами между этими клетками в листе C₄-растения малатного типа

пируват и CO_2 . Эта реакция катализируется **маликэнзимом**¹ с образованием НАДФН + H^+ (см. рис. 6.79; 6.83). Благодаря высокой концентрации малата в строме клеток обкладки концентрация свободного CO_2 в строме достигает значения около 70 мкмоль/л. Это обеспечивает его эффективную фиксацию при помощи рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилазы (RubisCO). Накопившийся пируват транспортируется обратно в клетки мезофилла, где посредством **пируватфосфатдикиназы** (см. рис. 6.79; 6.83) в хлоропластах преобразуется в фосфоенолпируват, который в свою очередь при помощи триозофосфат-транслокатора транспортируется в цитоплазму в обмен на фосфат и играет там роль субстрата в следующей реакции фиксации CO_2 (см. рис. 6.83).²

В отличие от клеток мезофилла в клетках обкладки проводящего пучка протекает полный цикл Кальвина. Так как в этих хлоропластах отсутствуют граны, активность фотосистемы II весьма невысока, и на свету в тилакоидах происходит циклический транспорт электронов с участием фотосистемы I и цитохром-*b₆/f*-комплекса. Это приводит к синтезу АТФ без образования НАДФН + H^+ (см. 6.4.7). Потребность цикла Кальвина в НАДФН наполовину покрывается маликэнзимом. Таким образом, малат транспортирует как CO_2 , так и его восстановительный эквивалент (один НАДФН-эквивалент на одну молекулу CO_2) из хлоропластов мезофилла в хлоропласты клеток обкладки. Тем не менее на одну фиксированную молекулу CO_2 требуется 2НАДФН + 2 H^+ (см. 6.5.2). Считается, что половина синтезированного D-3-фосфоглицерата покидает хлоропласты клеток обкладки и восстанавливается в хлоропластах мезофилла до триозофосфата, который при участии триозофосфат-транслокатора снова

поступает в хлоропласты клеток обкладки (см. рис. 6.83).

Следствием недостаточной активности фотосистемы II в хлоропластах клеток обкладки является сильное сокращение фотокисления воды. Низкая концентрация кислорода в строме в сочетании с повышенной концентрацией CO_2 тормозит оксигеназную реакцию RubisCO. Благодаря этому значительно подавляется фотодыхание. Поэтому C_4 -растения отличаются повышенной продуктивностью фотосинтеза по сравнению с C_3 -растениями.

В процессе фотосинтеза C_4 -растения, образующие малат, нуждаются не в 3 молекулах АТФ и 2НАДФН + 2 H^+ на одну молекулу CO_2 , подобно C_3 -растениям, а в 4АТФ и 3 НАДФН + 3 H^+ , точнее в 2 АТФ + 2НАДФН + 2 H^+ в хлоропластах мезофилла и в 2АТФ + 1НАДФН + H^+ в хлоропластах клеток обкладки. Тем не менее у C_4 -растений устраняется перерасход энергии на фотодыхание, так что в итоге C_3 - и C_4 -растения тратят на фотосинтез примерно одинаковое количество энергии. При низких температурах и соответственно неактивном фотодыхании C_3 -растения имеют преимущество перед C_4 -растениями¹, при высоких температурах (>25 °С) из-за активации оксигеназной реакции RubisCO в выигрыше C_4 -растения. Здесь следует добавить, что благодаря механизму концентрирования CO_2 у C_4 -растений RubisCO может обеспечить реакцию с субстратом даже в случае нехватки воды, а следовательно, при закрытых для снижения транспирации устьицах или при интенсивном освещении, когда устьица полностью открыты, а CO_2 не хватает. Эффективность механизма предварительной фиксации CO_2 при помощи ФЕП-карбоксилазы заключается не в высоком средстве фермента к субстрату, а в том, что в строме освещенных хлоропластов (рН 8) отношение $\text{HCO}_3^- : \text{CO}_2$ составляет приблизительно 50 : 1. Таким образом, ФЕП-карбоксила-

¹ Маликэнзим — это сокращенное название декарбоксилирующей малатдегидрогеназы. — *Примеч. ред.*

² Этот цикл превращений назван по имени первооткрывателей циклом Хэтча—Слэка. Одновременно с ними C_4 -путь был исследован Карпиловым. — *Примеч. ред.*

¹ Распространение C_4 -растений на север ограничено линией изотермы июля +12 °С. При температурах ниже +4 °С нарушается транспорт по плазмодесмам, мезофилл и обкладка не могут обмениваться метаболитами. — *Примеч. ред.*

за¹, в отличие от RubisCO, может присоединять доминирующую в этой равновесной реакции форму углекислоты и резуль- тативно проводить фиксацию CO₂, даже если при полузакрытых устьицах концен- трация растворенного в воде CO₂ упадет ниже уровня, приемлемого для RubisCO

Из всего сказанного следует, что C₄-ра- стения при недостатке воды, высоких тем- пературах и интенсивном солнечном излу- чении имеют преимущество перед C₃-ра- стениями. Они прежде всего произрастают в теплых, засушливых областях² с повышенной инсоляцией. В калифорнийской Доли- не Смерти 70 % всех видов растущих отно- сятся к C₄-растениям. Подсчитано, что око- ло 17 % всех посевных площадей заселено C₄-растениями и они осуществляют около 30 % глобального фотосинтеза

Принцип «CO₂-насоса» и связанные с ним экофизиологические преимущества относят- ся также и к C₄-растениям, **синтезирующим аспар- тат**. От синтезирующих малат они отличаются по структуре и некоторым ферментам (табл. 6.20). По реакциям высвобождения CO₂ среди синте- зирующих аспартат различают НАД-малатдегид- рогеназный и ФЕП-карбоксикиназный типы. В обоих случаях аспартат образуется при помо- щи глутаматааспартатаминотрансферазы в цитоп- лазме клеток мезофилла. Аспартат симпласти- чески по плазмодесмам поступает в клетки об- кладки проводящего пучка. У C₄-растений НАД- малатдегидрогеназного типа он через аминокис- лотный транслокатор транспортируется в ми- тохондрии, где преобразуется в оксалоацетат под действием изоформы глутаматааспартатамино- трансферазы. Оксалоацетат превращается в мал- ат и разлагается на пируват и CO₂.

Малатдегидрогеназа (маликэнзим) НАД- специфична. Освобожденный CO₂ диффундирует из митохондрий в хлоропласты и фиксируется посредством RubisCO. Пируват преобразуется в аланин, который экспортируется из митохонд- рий клеток обкладки проводящего пучка

(задействован аминокислотный транслокатор) в цитоплазму клеток мезофилла, где снова пре- вращается в пируват. В обратимой реакции пре- вращения пирувата в аланин принимают учас- тие две изоформы аланинглутаматаминотранс- феразы. Пируват, как это происходит и у C₄-ра- стений, синтезирующих малат, снова преобра- зуется в фосфоенолпируват.

У ФЕП-карбоксикиназного типа C₄-мета- болизма часть освобожденного в клетках обклад- ки CO₂ поставляется оксалоацетатом, который превращается в фосфоенолпируват с помощью ФЕП-карбоксикиназы и АТФ. Результатом ре- акции является высвобождение CO₂. Оксало- ацетат у этих растений синтезируется из L-ас- партата (см. рис. 6.79). Реакции протекают в ци- топлазме клеток обкладки. Меньшая часть CO₂ освобождается при участии митохондриальной изоформы НАД-маликэнзима. Клетки мезофил- ла также синтезируют и поставляют малат в митохондрии (см. синтез малата на рис. 6.83). За перенос малата в митохондрию отвечает транс- локатор дикарбоновых кислот.

Обмен веществ по C₄-типу запускается на свету. У ФЕП-карбоксилазы при дей- ствии света фосфорилируется остаток се- рина, таким образом она активизируется. В этой форме фермент ингибируется толь- ко высокими концентрациями малата. В темноте дефосфорилированный фермент малоактивен и даже очень низкие концен- трации малата могут затормозить его дей- ствие. НАДФ-зависимая малатдегидрогена- за активизируется на свету тиоредоксином (см. рис. 6.71), у пируватфосфатдикиназы на свету дефосфорилируется остаток трео- нина, что и придает ей каталитически ак- тивную конформацию.

Виды растений с фотосинтезом C₄-типа могут принадлежать к самым разным систе- матическим группам, при этом в неко- торых таксонах они встречаются в большом количестве, например среди Poaceae. Сюда относятся как важнейшие культурные ра- стения, такие, как кукуруза, сахарный тро- стник и просо, так и распространенные сорняки вроде бермудской травы (свино- роя). Многие C₄-виды можно найти также среди Amaranthaceae (бывшие Chenopod- iaceae). В этом семействе в роде *Atriplex* встречаются и C₃- и C₄-виды. C₄-виды от- носятся к галофитам и на соленых почвах страдают также от (физиологической) не- хватки воды.

¹ Это рассуждение противоречит данным о локализации ферментов в клетке. ФЕП-карбокси- лаза работает в цитозоле, а не в строме. По- этому обсуждать рН стромы и реакции в этом компартменте в связи с активностью ФЕП-кар- боксилазы некорректно — *Примеч. ред.*

² Речь идет об умеренно-аридных условиях (вода есть, но ее не всегда хватает). В экстра- аридных условиях преобладают САМ-расте- ния — *Примеч. ред.*

Таблица 6 20 Классификация подгрупп C₄-растений по первичному продукту фиксации CO₂ и способу декарбоксилирования

Первичный продукт фиксации CO ₂ (синтезируется в КМ, переносится в КО)	Декарбоксилирующий фермент	Восстановительные эквиваленты или АТФ, образующиеся при декарбоксилировании	Основное вещество, переносимое из КО в КМ	Цитологические особенности КО (у злаков)	Вид (примеры)
Малат	НАДФ-маликэнзим	Образование 1 НАДФ на CO ₂	Пируват	Наличие субериновой пластинки, хлоропласты с редуцированными гранами, которые расположены центробежно	<i>Zea mays</i> , <i>Saccharum officinarum</i> , <i>Sorghum bicolor</i> , <i>Digitaria sanguinalis</i>
Аспарат	НАД-маликэнзим	Образование 1 НАД на CO ₂	Аланин/Пируват	Субериновая пластинка отсутствует, хлоропласты с гранами, которые расположены центростремительно	<i>Amaranthus</i> ¹ <i>retroflexus</i> , <i>Portulaca</i> ¹ <i>oleracea</i> , <i>Panicum milaceum</i>
Аспарат	ФЕП-карбоксикиназа	Использование 1 АТФ на CO ₂	ФЕП/аланин	Наличие субериновой пластинки, хлоропласты с гранами, которые расположены беспорядочно либо центробежно	<i>Panicum maximum</i> , <i>Chloris gayana</i>

¹ Приведенные примеры не относятся к злакам и имеют иные анатомические особенности по сравнению с указанными в таблице — *Примеч ред*

КМ — клетки мезофилла, КО — клетки обкладки

Для идентификации C₄-растений используют метод определения первичных продуктов фотосинтеза (после кратковременной фиксации меченого ¹⁴CO₂), метод определения углекислотной компенсации точки фотосинтеза (т е определение такой концентрации CO₂ во внешнем воздухе, при которой не происходит продуктивной фиксации CO₂, следовательно, фотосинтетическая фиксация CO₂ и высвобождение CO₂ при дыхании компенсируются) Изучают также анатомию листа и проверяют уровень фотодыхания (низкий, совсем отсутствует) И наконец, определяют соотношение изотопов углерода ¹³C / ¹²C в растении Последний метод основан на том, что растения во время фотосинтеза поглощают природные изотопы углерода в разных количествах (в атмосферном CO₂ содержится 98,89 % ¹²C и 1,11 % ¹³C) растения отдают предпочтение ¹²CO₂, в меньшей степени поглощают ¹³CO₂ и в еще меньшей степени — ¹⁴CO₂ Дискриминация ¹³CO₂ более выражена при РБФ-карбоксилазной фиксации CO₂, чем при ФЕП-карбоксилазной У C₄-растений RubisCO реализует практически весь предвари-

тельно зафиксированный ФЕП-карбоксилазой CO₂, поэтому процент ¹³C в C₄-растении соответствует продукту ФЕП-карбоксилазной реакции, в то время как C₃-растение определяется по соотношению изотопов, характерному для RubisCo Соответственно C₄-растения содержат относительно более высокий процент ¹³C, углеводы, выделенные из C₄-растений, тяжелее, чем сахара из C₃-растений

Соотношение ¹³C / ¹²C определяется масс-спектрометрическими методами и выражается значением δ¹³C:

$$\delta^{13}\text{C} (\%) = \left(\frac{{}^{13}\text{C} / {}^{12}\text{C} \text{ пробы}}{{}^{13}\text{C} / {}^{12}\text{C} \text{ станд}} - 1 \right) \times 1000,$$

где стандартом является контрольный образец известняка Чем более отрицательным получается значение δ¹³C, тем меньше содержание изотопа ¹³C У C₄-растений значение δ¹³C составляет около -14‰, у C₃-растений — около -28‰ Поскольку сахар-

ный тростник является C_4 -растением, а сахарная свекла — C_3 -растением, по содержанию изотопа ^{13}C можно масс-спектрометрически определить происхождение сахарозы. Таким способом можно, например, отличить настоящий ром (приготовленный из сахарного тростника) от купажированного (с добавкой сахара, приготовленного из свеклы).

6.5.9. Предварительная фиксация CO_2 у САМ-растений

У многих суккулентов — растений, которые имеют ткань, способную запасать воду, предварительная фиксация CO_2 до малата и проходящая отдельно от нее окончателная фиксация CO_2 посредством RubisCO представляют собой последовательность реакций, аналогичную циклу у C_4 -растений, синтезирующих малат. Правда, эти процессы разделены не в пространстве, а во времени. Характерным для данной последовательности реакций (рис. 6.84) является запасание в вакуолях большого количества первичного продукта фиксации CO_2 — малата, которое происходит ночью (повышение осмотического давления в вакуоли, возможно, связано с суккулентностью). Днем малат высвобождается и перерабатывается. Кислотность клеток колеблется в определенном ритме при смене дня и ночи, что и дало название этому явлению — **суточный (циркадный) кислотный ритм**. Этот процесс сначала был открыт у Crassulaceae (толстянковые), поэтому его называют **кислотным метаболизмом Crassulaceae**, или **САМ** (от англ. crassulacean acid metabolism).

У всех САМ-растений ФЕП синтезируется ночью из крахмала через триозофосфат путем гликолиза, а затем происходит фиксация CO_2 ФЕП-карбоксилазой (субстратом является HCO_3^-) и образование оксалоацетата. Малат, полученный из него при помощи цитоплазматической НАД-зависимой малатдегидрогеназы, транспортируется в вакуоль по малатному каналу (см. рис. 6.5). Транспорт малата против градиента концентрации происходит благодаря трансмембранной протонной силе, ко-

торая возникает в тонопласте при работе H^+ -АТФазы, одновременно доставляющей противоионы к аниону малата. Поскольку значение рН содержимого вакуолей падает со временем, малат ночью должен находиться в основном в форме протонированной яблочной кислоты. По сравнению с анионом малат $^{2-}$ она лучше проникает через мембрану тонопласта, поэтому растущая концентрация ионов водорода ограничивает способность вакуолей запасать малат. Повышение содержания малата в цитоплазме ингибирует ФЕП-карбоксилазу. Этот принцип отрицательной обратной связи в конце концов лимитирует фиксацию CO_2 при удлинении темного периода.

Запасенный в течение ночи малат днем не совсем понятным образом экспортируется из вакуоли по малатному каналу. В дневном декарбоксилировании, как и у C_4 -растений, можно выделить 3 типа: НАДФ-маликэнзимный (например, Cactaceae, Agavaceae), НАД-маликэнзимный (Crassulaceae) и ФЕП-карбоксикиназный (Aclepiadaceae, Bromeliaceae, Liliaceae). Повторная фиксация CO_2 (освобожденного на свету при помощи одного из этих трех ферментов) ФЕП-карбоксилазой вместо RubisCO предотвращается, поскольку ФЕП-карбоксилаза на свету из активной (фосфорилированной) «ночной формы» с низкой чувствительностью к малату (50%-е ингибирование при приблизительно 3 ммоль/л малата) переводится в очень малоактивную (дефосфорилированную) «дневную форму» с высокой чувствительностью к малату (50%-е ингибирование при 0,3 ммоль/л малата). Следовательно, днем экспортированный из вакуолей малат ингибирует и без того каталитически слабый фермент так сильно, что он не может провести фиксацию CO_2 , поэтому полученный из малата CO_2 поступает в распоряжение RubisCO.

Как и у C_4 -растений, у САМ-растений также происходит фосфорилирование остатка серина ФЕП-карбоксилазы (см. 6.5.8). Отвечающий за это фермент **киназа ФЕП-карбоксилазы** подлежит строгому контролю со стороны биологических часов и обнаруживает **циркадную ритмичность** (см. 7.7.2.3).

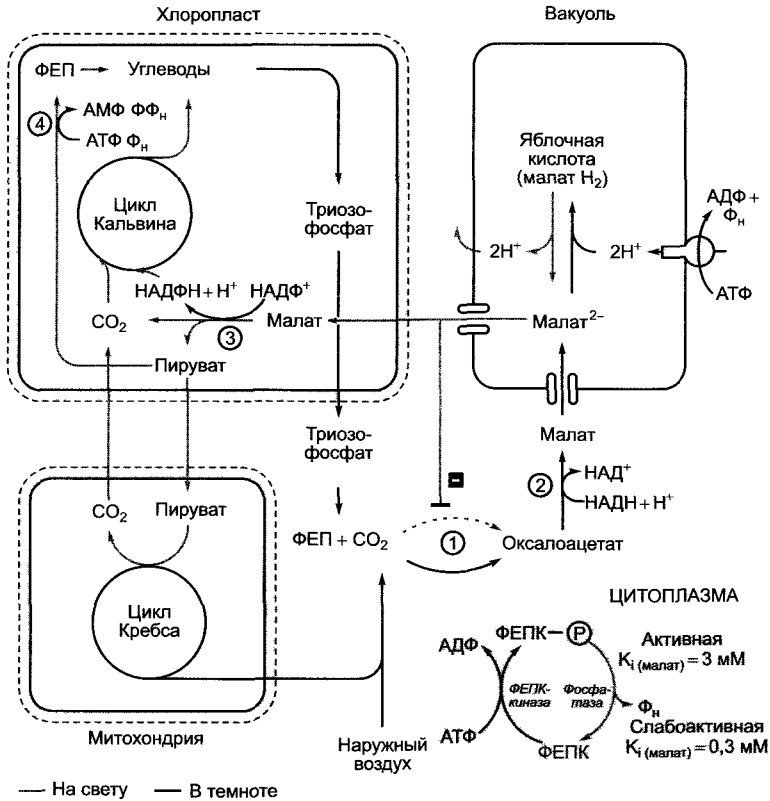


Рис. 6.84. Характерные для кислотного метаболизма Crassulaceae реакции (CAM) в темное (черные стрелки) и светлое время суток (серые стрелки) и их компартментация (по Н. Ziegler).

Характерные ферменты: ① — ФЕП-карбоксилаза; ② — НАД-малатдегидрогеназа; ③ — маликэнзим; ④ — пируватфосфатдикиназа. Серое поле: ФЕП-карбоксилаза ночью активна (фосфорилированная форма, ФЕПК-Ф). Эта форма очень слабо ингибируется малатом. Днем появляется сверхчувствительный к малату дефосфорилированный фермент (ФЕПК). Активация осуществляется специфической киназой ФЕП-карбоксилазы (ФЕПК-киназой), которая присутствует только ночью. K_i — константа ингибирования (представляет собой такую концентрацию ингибитора, которая требуется для ингибирования фермента на 50 %)

Киназа ФЕП-карбоксилазы быстро распадается, поэтому количество фермента в клетке определяется интенсивностью транскрипции гена (см. 7.2.2.3 — Транскрипционный контроль). Эта интенсивность высока ночью и исчезающе мала днем. В постоянных условиях освещения (в постоянной темноте соответственно тоже) эта ритмичность сохраняется, что является показателем ее эндогенной природы (ср. 7.7.2.3).

Экологическое преимущество САМ-растений состоит в том, что поступление

CO₂ в открытые ночью устьица приводит к сильному снижению потерь воды по сравнению с дневным временем. Это возможно благодаря очень низким ночным температурам в местах обитания этих растений и соответственно высокой относительной влажности воздуха. В условиях хорошего водоснабжения САМ-растения не только фиксируют освобожденный в процессе разложения малата CO₂, но и открывают устьица, чтобы после исчерпания запасов малата фиксировать с помощью RubisCo наружный CO₂. Во время засухи, к кото-

рой эти растения, собственно, и адаптированы, они наоборот прикрывают устьица и тем самым сильно сокращают фиксацию наружного CO_2 в течение светового времени суток по сравнению с темным. Транспирационный коэффициент при этом составляет от 30 до 150 (фиксация CO_2 происходит преимущественно ночью, см. 6.3.4.1), т.е. потребность в воде САМ-растений составляет лишь малую долю таковой C_3 -растений. Однако ввиду ограниченной способности вакуолей запасать малат при возможности фиксировать CO_2 исключительно в темноте ежедневный прирост биомассы весьма невелик. Исходя из этого, САМ-растения конкурентоспособны прежде всего в сухих местах произрастания, где холодные ночи способствуют синтезу и запасанию малата, а случайные, очень редкие, но все же обильные осадки дают возможность пополнить запасы воды. Некоторые САМ-растения, например виды рода *Mesembryanthemum*, при избыточном водоснабжении переходят на обычный C_3 -фотосинтез. Недостаток воды или засоление индуцируют синтез ферментов САМ. В экстремальных условиях пустынные растения (например, кактусы) при сильной нехватке воды держат устьица закрытыми и ночью, заново фиксируя освобожденный в процессе дыхания CO_2 .

Способность к САМ-фотосинтезу свойственна в основном суккулентам: известно около 300 видов растений, которые используют данный способ дополнительной фиксации CO_2 , например Aizoaceae, Arocunaceae (бывшие Asclepiadaceae), Asteraceae, Cactaceae, Crassulaceae, Didiaceae, Euphorbiaceae, Portulacaceae, Vitaceae, Agavaceae, Bromeliaceae (например, ананас), Liliaceae, Orchidaceae (например, ваниль); кроме того, САМ обнаружен, например, у похожего на лишайник эпифита *Tillandsia usneoides* из сем. Bromeliaceae и у некоторых тропических эпифитных папоротников (*Pyrrhosia piloselloides*, *P. longifolia*). Важным отличием САМ-растений наряду с ферментным составом является не столько строение органов, сколько специфика клеточных структур (наличие крупных объемных вакуолей в клетках, содержащих хлоропласты: «сочность на уровне клетки»).

В отношении дискриминации изотопов можно сказать, что во время темновой фиксации и дальнейшей переработки CO_2 на свету САМ-растения ведут себя подобно C_4 -растениям

(меньшая дискриминация $^{13}\text{CO}_2$ по сравнению с $^{12}\text{CO}_2$). Поскольку как в условиях засухи усиливается темновая фиксация (большая часть от общей фиксации), в САМ-растениях содержится больше ^{13}C (как и в C_4 -растениях). Определение значения $\delta^{13}\text{C}$ дает возможность констатировать засуху в естественных местах произрастания САМ-растений.

6.5.10. Дополнительное повышение концентрации CO_2 посредством гидрокарбонатного насоса

У всех цианобактерий имеется связанный с мембраной гидрокарбонатный насос (HCO_3^-) для повышения концентрации CO_2 в карбоксисомах — местах локализации RubisCO. Таким образом компенсируется низкое сродство фермента к CO_2 и подавляется фотодыхание. В функционально похожем механизме концентрирования CO_2 у водорослей (а также фикобионтов лишайников) какую-то роль, возможно, играют пиреноиды (см. 2.2.9.1).

6.5.11. Влияние внешних факторов на ассимиляцию углерода

На фотосинтез, как и на все жизненные процессы, довольно сложным образом влияют разные факторы: стадия развития растения, обеспеченность CO_2 , водой и минеральными веществами, качество и интенсивность освещения, температура. К фотосинтезу, как и ко всем физиологическим процессам, зависящим от целого ряда факторов, применим закон минимума: минимальное воздействие одного-единственного фактора ограничивает продуктивность всего процесса. При недостаточном обеспечении CO_2 благоприятные условия освещения, водоснабжения и температурного режима не могут дать положительного результата, и, наоборот, оптимальная концентрация CO_2 не гарантирует максимальную продуктивность фотосинтеза, если при этом недостаточна ин-

тенсивность освещения. Если все обстоятельства в общем и целом благоприятны, в качестве отправной точки принимают, что каждый квадратный метр зеленой листовой поверхности синтезирует 0,5—1,5 г глюкозного эквивалента в час. Это приблизительно соответствует использованию 3 м³ атмосферного CO₂.

Далее рассмотрим по отдельности некоторые факторы и их общее влияние на фотосинтез растений. Об экологической физиологии фотосинтеза см. 13.7.1.

6.5.11.1. Влияние освещения

Структура листа (см. 4.3.1.1; рис. 4.64) обеспечивает оптимальное поглощение света. Клетки эпидермиса в разрезе имеют форму линзы. Они фокусируют свет и направляют его на нижележащие клетки палисадной паренхимы, где проходит до 80 % фотосинтеза. Непоглощенные фотоны рассеиваются по пограничным поверхностям клеток губчатой паренхимы, благодаря чему фотоны не устремляются в определенном направлении, путь света через лист удлиняется, и вероятность поглощения квантов повышается.

Интенсивность направленного на лист излучения может измениться за короткий промежуток времени (например, во время затенения при облачной погоде). Хлоропласты многих растений противостоят таким колебаниям, изменяя свое положение относительно падающего на лист света. В так называемом **положении слабого освещения** линзовидные органеллы подставляют свету свою широкую сторону, в **положении сильного освещения** — свою узкую сторону. В переориентации органелл (см. 8.2.2) принимают участие кальций-зависимые процессы с участием цитоскелета, предположительно, актина. Благодаря этому изменяется поперечное сечение «световых ловушек», и поглощение квантов света в антенных комплексах стабилизируется в определенных границах независимо от интенсивности поступающего света.

Листья или побеги многих растений (например, люпина, люцерны, фасоли, сои, хлопчатника) следуют за дневным

ходом солнца таким образом, чтобы листовые пластинки оставались перпендикулярными к лучам падающего света (англ. sun tracking). Этот положительный фототропизм¹ (см. 8.3.1.1) способствует максимально интенсивному освещению листьев и сокращает до минимума потери при отражении².

В естественных условиях количество хлорофилла не является фактором, ограничивающим интенсивность фотосинтеза, так как даже при низкой интенсивности освещения листья с пониженным содержанием хлорофилла поглощают так много фотонов, что фотосинтетический аппарат насыщается. Высокое содержание хлорофилла в листьях может играть роль только в том случае, если нужно как можно более полно абсорбировать какую-то небольшую часть спектра, необходимую для фотосинтеза, который выполняют уже другие листья (рис. 6.85). **Теневые листья**, как правило, содержат более высокую удельную концентрацию хлорофилла на единицу площади листовой поверхности, чем «солнечные». Они имеют также особо крупные граны, в которых может быть уложено до 100 тилакоидов. Теневыносливые растения содержат больше пигментных молекул, обслуживающих электрон-транспортную цепь («фотосинтетическая единица»), а следовательно, имеют более крупные антенны и сниженное отношение хлорофиллов $a : b$ (т. е. относительно больше хлорофилла b для лучшего использования зеленой части спектра, где хлорофилл поглощает кванты с низкой вероятностью). Кроме того, в тени в листьях преобладает фотосистема II. Теневые листья часто тоньше «солнечных», благодаря чему уменьшается затенение хлоропластов с нижней стороны (см. рис. 7.73). В регуляции развития листьев прини-

¹ В русской литературе фототропизмом называют необратимые ростовые процессы. В приведенном примере более корректно говорить о фотонастии листьев (обратимый процесс). — *Примеч. ред.*

² В пустынных регионах с избыточной инсоляцией наблюдается противоположное явление: в результате фотонастии листовые пластинки располагаются ребром к свету. — *Примеч. ред.*

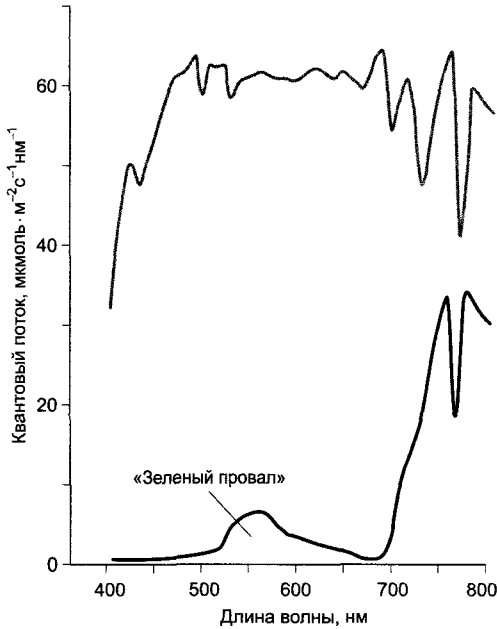


Рис. 6.85. Спектр распределения энергии над насаждениями пшеницы (серая кривая) и внутри листовой массы насаждений в тени (измерено на расстоянии 80 см от почвы (черная кривая); высота растений — 90—95 см) (по М. G. Holmes, H. Smith)

мает участие фоторецепторная система, чувствительная к красной части спектра, **фитохром** (см. 7.7.2.4).

При небольшой силе излучения интенсивность фотосинтеза пропорциональна фотонному потоку (бюкс 6.2; рис. 6.86), пока остальные факторы не являются лимитирующими. Это верно и при более высокой интенсивности света, поэтому график зависимости наблюдаемого (нетто-) фотосинтеза от интенсивности света идет линейно до тех пор, пока, наконец, в результате дальнейшего повышения интенсивности света интенсивность фотосинтеза больше не увеличивается (наступает **фотонасыщение**). Как правило, в такой ситуации лимитирующим фактором служит обеспечение растения CO_2 . Область фотонасыщения для растений, приспособленных к солнечным местам обитания, располагается в пределах от 500—1 500 мкмоль · м⁻² · с⁻¹, у теневыносливых растений — в пределах от 100—500 мкмоль · м⁻² · с⁻¹ (кривая фотосинтеза

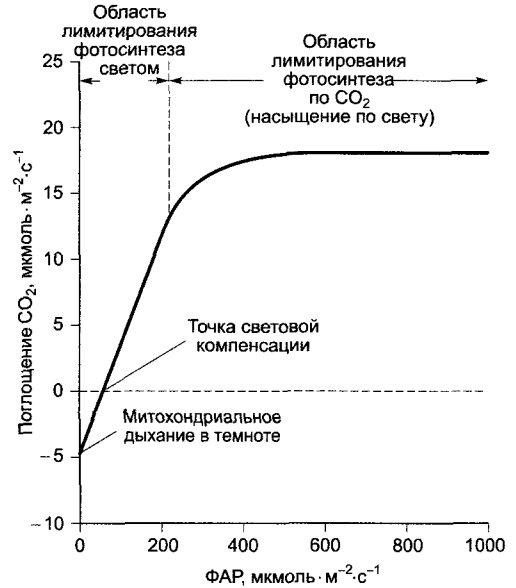


Рис. 6.86. Зависимость нетто-фотосинтеза C_3 -растения от света. Схематический график, построенный на основании типичных значений поглощения CO_2 в зависимости от фотосинтетически активной радиации (400—700 нм, ФАР) при оптимальной температуре

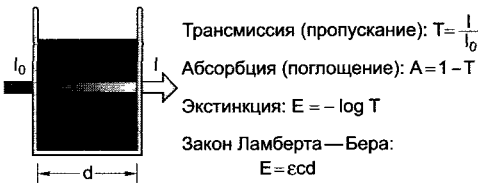
выходит на плато). У C_4 -растений (см. 6.5.8) в отличие от C_3 -растений фотонасыщение не происходит даже при интенсивном освещении вследствие более эффективного снабжения CO_2 цикла Кальвина. У C_4 -растений общий процесс фотосинтеза, как правило, лимитируется освещением, поскольку недостаток воды не может обеспечить достаточное лимитирующее действие CO_2 , когда устьица закрыты частично или полностью¹.

При еще более сильном освещении фотосинтетический аппарат может повреждаться, так что активность фотосинтеза снова падает. В естественных условиях это может произойти в том случае, если растения, адаптированные к условиям затенения, подвергать внезапному освещению

¹ Речь идет о засухе в пределах физиологической нормы. При экстремальной засухе продуктивность фотосинтеза у C_4 -растений также снижается. — *Примеч. ред.*

Бокс 6.2. Основные понятия фотобиологии

Под **квантовым (фотонным) потоком** (также квантовой, или фотонной, плотностью тока) понимают количество фотонов на определенную площадь и в определенное время (единицы измерения: $\text{моль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1} = \text{Е} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$, 1 эйнштейн = 1 моль фотонов). Часто при этом рассматривают лишь область от 400—700 нм, т.е. **область фотосинтетически активной радиации** (ФАР, англ. photosynthetically active radiation). При полном солнечном свете, достаточной высоте Солнца и ясном небе ФАР обычно составляет 1 500—2 000 $\text{мкмоль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$, в облачную погоду — около 190—220, в тени растений — около 25—50 (исходные данные) и в сумерках — только 1 $\text{мкмоль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$. В полнолуние при ясном небе можно измерить $3,2 \times 10^{-4}$ $\text{мкмоль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$, а только лишь звездный свет дает фотонный поток в $1,2 \cdot 10^{-6}$ $\text{мкмоль} \times \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$. Основной целью измерений является определение не количества молей фотонов, а количества их энергии, что и показывает эквивалентная единица **потока энергии** ($\text{Дж} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1} = \text{Вт} \cdot \text{м}^{-2}$); энергия одного фотона определяется при помощи уравнения 6.41, энергия 1 моля фотона — при помощи уравне-



А. Основные понятия спектральной фотометрии

ния 6.42. Количество фотонов в единицу времени ($\text{моль} \cdot \text{с}^{-1}$) называется **фотонным потоком**. Только для монохроматического света, который, например, используется при поглощении **действующих спектров**, энергетический и фотонный потоки возможно пересчитывать друг в друга. При излучении, в котором присутствуют фотоны с одной длиной волны, нужно сначала определить **спектральное распределение энергии**.

Когда свет пропускают через образец, он поглощается в зависимости от структуры образца (рис. А). Под **трансмиссией**, или пропусканием, (Т) — понимают отношение интенсивности света при выходе из образца (I) к интенсивности света при входе в образец (I_0). Трансмиссия показывает, какая часть света покидает образец. Часть света, которая поглощается образцом (абсорбируется), называется **абсорбцией** (А). Абсорбция и трансмиссия часто выражаются в процентах. **Экстинкцию** (Е) нельзя путать с абсорбцией. Значения экстинкции часто используются в фотометрии, так как для веществ в растворе при постоянном пути света (d) они пропорциональны концентрации веществ (с) (**закон Ламберта — Бера**). Коэффициент пропорциональности ϵ называется **молярным коэффициентом экстинкции**. Он измеряется в [$\text{л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$]; концентрация веществ дается в [$\text{моль} \cdot \text{л}^{-1}$], а путь света в [см].

Литература

Schopfer P. (1986). Experimentelle Pflanzenphysiologie, Band 1: Einführung in die Methoden, Springer, Heidelberg (Экспериментальная физиология растений. Том 1: Введение в методы).

солнечными лучами, особенно при низкой температуре, когда ферментативные реакции фиксации CO_2 замедлены (механизмы защиты фотосинтеза от ущерба, наносимого светом, см. 6.4.8; 6.5.6).

Интенсивность света, при которой потребление CO_2 (соответственно выработка O_2) полностью компенсируется выработкой CO_2 при митохондриальном дыхании (соответственно поглощением O_2), называется **точкой световой компенсации** фотосинтеза (см. рис. 6.86), здесь нетто-фотосинтез равен нулю. В «солнечных» листьях (соответственно у светолюбивых растений) точка световой компенсации составляет

около 10—15 $\text{мкмоль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$, в теневых листьях (у теневыносливых растений) — около 1—10 $\text{мкмоль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$. Светолюбивые растения не могут, таким образом, расти под плотным листовым пологом, в то время как теневыносливые даже в густой тени достигают положительного углеродного баланса (см. 13.7.1).

6.5.11.2. Влияние концентрации углекислого газа

Концентрация CO_2 в атмосфере в 2000 г. составила 370 ppm (0,037 % по объему); за последние 40 лет она возросла в среднем

на 1 ppm в год (см. 13.7.6). Это связано прежде всего с деятельностью человека: сжигаются ископаемые резервы углерода (в настоящее время около $6 \cdot 10^{12}$ кг ежегодно, общее количество ископаемого углерода на Земле оценивается в $3\,500 \cdot 10^{12}$ кг). Из-за повышенной концентрации CO_2 атмосфера поглощает длинноволновое излучение в больших количествах. Возможные воздействия на климат (парниковый эффект), вегетацию, комплексные влияния на внутренние процессы в растениях и на экосистемы (см. 13.7.6) необходимо интенсивно изучать.

У C_3 -растений фотосинтез при полной инсоляции должен, предположительно, лимитироваться количеством доступного диоксида углерода (см. рис. 6.86). Путем повышения концентрации CO_2 в среде можно при прочих равных условиях добиться повышения фотосинтетической активности у этих растений. Это делается при использовании метода « CO_2 -удобрения» тепличных культур. Концентрацию CO_2 в теплицах с огурцами и томатами повышают на 0,1%, и соответственно урожай возрастает на треть в сезон при условии, что остальные питательные вещества и свет присутствуют в достаточном количестве (экология содержания питательных веществ, см. 13.7.6).

Водным растениям не труднее поглощать CO_2 , чем наземным, так как в воде при обычной температуре 15°C CO_2 растворяется в том же процентном соотношении, в каком он присутствует в воздухе (10 мкмоль), к тому же медленная диффузия CO_2 в воде компенсируется движением воды (конвекцией). Подводные растения, у которых отсутствуют устьица и не выражена кутикула, либо поглощают всей поверхностью листьев только растворенный CO_2 , либо (некоторые виды растений) дополнительно поглощают $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$.

6.5.11.3. Влияние температуры

Первичные фотохимические реакции фотосинтеза сильно зависят от температуры. Ферментативные процессы также находятся в существенной температурной зависимости (см. 6.1.6.4), которую можно описать реакцией по правилу Вант-Гоффа: скорость реакции v (см. уравнение 6.26) увеличивается почти вдвое при повышении температуры на 10°C (значение Q_{10}):

$$Q_{10} = v_{T+10}/v_T \approx 2. \quad (6.48)$$

Отсюда следует, что при низкой интенсивности освещения (лимитирующий фактор — свет) фотосинтез зависит от температуры меньше, чем при высокой интенсивности (лимитирующий фактор — CO_2). При повышающейся температуре растущая фотосинтетическая активность отражает прежде всего высокую скорость ферментативных реакций. С другой стороны, идущая на убыль активность фотосинтеза при температуре выше оптимума имеет сложную природу: хотя вместе с температурой повышается активность определяющего скорость реакции фермента RubisCO, его сродство к CO_2 снижается; одновременно при высокой температуре CO_2 растворяется в воде хуже относительно O_2 , т. е. фотодыхание с повышением температуры активизируется (см. 6.5.6). Таким образом, продуктивность нетто-фотосинтеза уменьшается. При высоких температурах фотосинтетический аппарат разрушается вследствие инактивации ферментов и повреждения мембран. Для растений различных местобитаний температурные границы и температурный оптимум располагаются соответственно в характерных диапазонах (экофизиология — см. 13.7.1).

6.5.11.4. Влияние воды

Растения Земли под воздействием света перерабатывают в целом около $1\,875 \text{ км}^3$ воды с образованием кислорода. Следовательно, на протяжении почти 8 млн лет фотоокислению было однократно подвергнуто в общем около $1,5 \cdot 10^9 \text{ км}^3$ жидкой воды. С тех пор как существует кислородный фотосинтез, запасы воды на Земле уже несколько сотен раз подвергались расщеплению. Все же только очень малая часть расходной воды служит растению субстратом для фотосинтетического расщепления (см. 6.4.4).

Недостаток воды не означает нехватку субстрата, он действует косвенно: с одной стороны, вызывает сильную дегидратацию клетки, разрушение ферментов и функциональных структур (например, мембран), с другой стороны, ведет к закрытию ус-

тьиц и сокращению поступления CO_2 . При закрытых устьицах лист способен повторно ассимилировать только освобожденный при дыхании внутренний CO_2 .

6.6. Ассимиляция нитратов

Растения поглощают азот преимущественно в виде нитрата (NO_3^-) через корневую систему (см. 6.2.3.2). Если в почве есть доступный аммоний (NH_4^+), он также может поглощаться, преобразуясь в аминокислоты непосредственно в корнях. Аммоний высвобождается в почве в результате разложения органических соединений при отмирании живых организмов либо образуется из атмосферного N_2 в результате деятельности азотфиксирующих прокариот (см. 9.2.1). Благодаря деятельности нитрифицирующих микроорганизмов NH_4^+ окисляется сначала до нитрита (NO_2^-), а затем нитрата (NO_3^-) (см. 6.9.1). В результате денитрификации («нитратного дыхания») NO_3^- восстанавливается до N_2 по схеме $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^- \rightarrow \text{NO} \rightarrow \text{N}_2\text{O} \rightarrow \text{N}_2$. Последний покидает биосферу. Ежегодно около



Рис. 6.87. Круговорот азота в природе

$80 - 120 \cdot 10^6$ т N_2 преобразуются фиксаторами атмосферного азота в NH_4^+ и почти столько же теряется при денитрификации. В этот круговорот азота (рис. 6.87) человек ежегодно добавляет около $30 \cdot 10^6$ т N_2 , который преобразуется в аммиак в резуль-

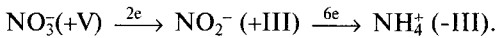
Таблица 6.21. Баланс азота на Земле

Вклад	Площади, млн га	Зафиксированный атмосферный азот	
		кг · га ⁻¹ в год	10 ⁶ т в год
Биологическая фиксация			
Бобовые	250	55—140	14—35
Не бобовые	1 015	5	5
Рисовые поля	135	30	4
Другие почвенные и растительные сообщества	12 000	2,5—3,0	30—36
Море	36 100	0,3—1,0	10—36
Промышленная фиксация			30
Атмосферная фиксация			7,6
Вулканическая деятельность			0,2
Денитрификация			
Суша	13 400	3	40
Море	36 100	1	36
Отложение в осадках			0,2

тате процесса Габер—Боша¹ и используется в сельском хозяйстве для производства искусственных удобрений (табл. 6.21).

Азот является составной частью многих органических соединений (см. гл. 1, 6.2.2.2; 6.13—6.16) исключительно в восстановленной форме (степень окисления — III, азот аммония). Он используется для синтеза органических веществ и в случае необходимости может подвергаться вторичному окислению (пример: нитрогруппа аристорохоновой кислоты появляется в результате окисления одной аминогруппы)².

Восстановление нитрата до аммония происходит в результате двухступенчатого процесса с образованием нитрита (NO₂) в качестве промежуточного продукта (степень окисления дана в скобках):



Оно происходит в зеленых и незеленых частях растения, преимущественно в листьях и корнях. Полученный аммоний используется непосредственно для биосинтеза аминокислот, прежде всего глутамина и глутамата. Животные не могут восстанавливать нитрат, они вынуждены потреблять восстановленные азотистые соединения, которые им предоставляют растения.

6.6.1. Фотосинтетическая ассимиляция нитратов

В фотосинтетически активных клетках (в листе С₄-растений исключительно в мезофилле) нитрат восстанавливается до нитрита цитоплазматическим ферментом **нитратредуктазой** (рис. 6.88) Донором электронов большей частью служит НАДН + Н⁺ (у грибов НАДФН + Н⁺, у бактерий —

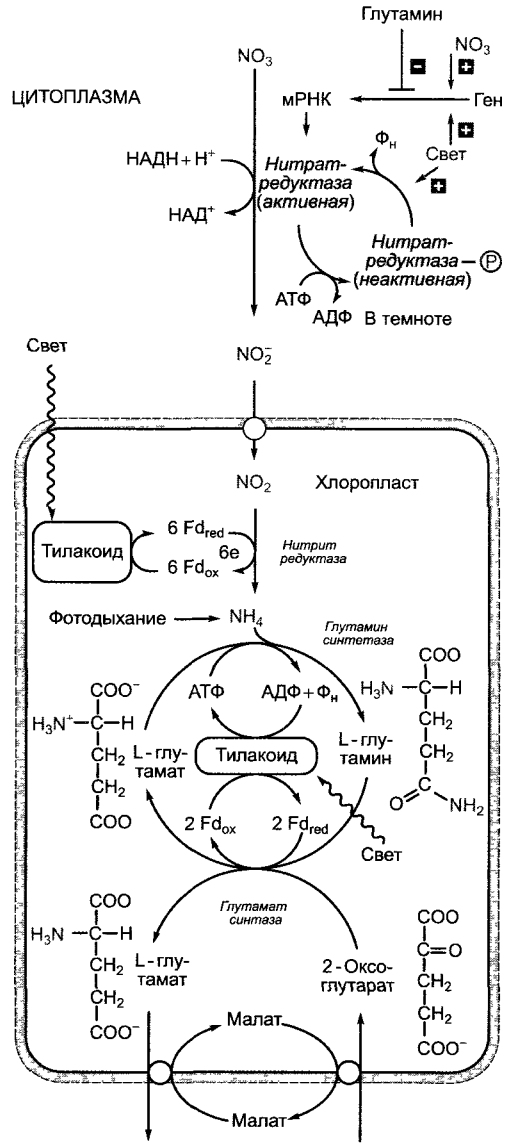


Рис. 6.88. Фотосинтетическая ассимиляция нитрата и регуляция начальной реакции — нитратредуктазы (Fd — ферредоксин)

¹ Фамилии немецких химиков, предложивших дешевый способ синтеза аммиака из азота и водорода под давлением на железном катализаторе. Такое название процесса используется только в немецкой литературе — *Примеч ред*

² Более распространенный пример — окисление до NO, который служит вторичным мессенджером при передаче сигнала практически у всех растений — *Примеч ред*

восстановленный ферредоксин). Нитратредуктаза представляет собой гомодимер. Мономер (молекулярная масса около 100 кДа) состоит из трех доменов, с каждым из которых ковалентно связан отличный от других кофактор, в результате внутри

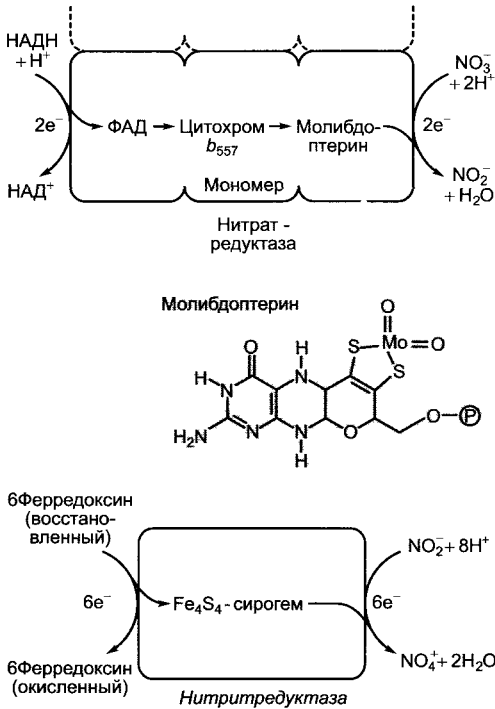


Рис. 6.89. Строение и схемы реакций нитрат- и нитритредуктазы (нитратредуктаза: представлен только один мономер фермента, активного в виде димера)

одного молекулярного комплекса возникает цепь переноса электронов (рис. 6.89). От НАДН через ФАД и цитохром *b* электроны попадают на молибден, который при этом, вероятно, меняет степень окисления с +VI на +IV. Этот взаимодействующий с ионами NO₃⁻ молибден каталитического центра является составной частью молибденового кофактора **молибдоптерина**, который присутствует как в сульфитредуктазе (см. 6.7), так и в ксантинооксидазе и альдегидоксидазе.

Как образование NH₃⁺ из NO₂⁻, так и его дальнейшее использование напрямую зависят от света (см. рис. 6.88). Получившийся нитрит восстанавливается в хлоропластах до аммония при периодической подаче 6 электронов, посредством присутствующей в строме высокоактивной нитритредуктазы, без образования свободных промежуточных продуктов. Очень высокое средство

фермента к субстрату гарантирует то, что не происходит накопления химически активного нитрит-иона. Электроны предоставляются восстановленным ферредоксином и переносятся на нитрит с образованием NH₄⁺ с помощью Fe₄S₄-сирогем-кофактора, который представляет собой каталитический центр фермента, существующего в форме мономера (см. рис. 6.89).

В кофакторе, который также присутствует в очень похожей по строению сульфитредуктазе (см. 6.7), железо-серный центр связан с центральным атомом (железом) сирогема при помощи цистеино-серных мостиков. Сирогем (см. рис. 6.112) представляет собой исходный гем, который несет ацетиловые и пропионоилвые боковые цепи первого замкнутого кольца тетрапиррола в биосинтезе гема, уропорфириногена III (см. рис. 6.113).

NH₄⁺, который является ингибитором фотосинтеза (см. 6.4.9), используется для синтеза глутамата в последовательности необратимых реакций с промежуточным образованием глутамина (см. рис. 6.88) и поэтому не накапливается в концентрациях, способных причинить вред. Ферменты, принимающие участие в синтезе глутамата, **глутаминсинтетаза** и **глутаматсинтаза** (также называемая **глутамин-2-оксоглутаратаминотрансфераза**, ГОГАТ), катализируют замкнутый процесс, запускаемый АТФ и восстановленным ферредоксином, в котором NH₄⁺ сначала переносится в амидную связь на γ-карбоксильную группу глутамата, а оттуда на молекулу 2-оксоглутарата с образованием L-глутамата. В качестве коэнзима глутаматсинтазы, как и у всех трансминаз, выступает пиридоксальфосфат, который связывает аминогруппу (пиридоксаминфосфат). L-глутамат покидает хлоропласты в обмен на 2-оксоглутарат, предположительно, в отдельных случаях — на малат. Кроме NH₄⁺, синтезированного в хлоропластах, в глутамат преобразуется также NH₄⁺, полученный в результате фотодыхания (см. рис. 6.88).

NO₂⁻ очень активен химически. Поэтому должно быть совершенно точно гарантировано, что нитрит не будет накапливаться в хлоропластах, например в темноте. Это достигается точной регуляцией нитратредуктазы (см. рис. 6.88). Фермент обла-

дает небольшим биологическим временем полуобмена в несколько часов, поэтому его синтез приведен в соответствие с потребностью при помощи регулируемой экспрессии гена. Как нитрат, так и свет активируют транскрипцию гена нитратредуктазы. Дополнительно свет осуществляет быстрый контроль активности фермента: активированная светом фосфатаза преобразует неактивный в темноте фосфорилированный фермент в активную дефосфорилированную форму. Глутамин репрессирует транскрипцию гена нитратредуктазы. Эти механизмы регуляции гарантируют то, что синтез нитритов будет происходить только тогда, когда в этом есть необходимость, а удаление нитритов из хлоропластов обеспечено. В темноте накопившийся нитрат запасается в вакуолях клеток мезофилла.

6.6.2. Ассимиляция нитратов в фотосинтетически неактивных тканях

В клетках, в которых отсутствуют хлоропласты (например, в корнях, в клетках грибов и у бактерий), нитрат также преобразуется в аммоний через стадию образования нитрита. Реакция нитритредуктазы в корнях протекает в лейкопластах, где фермент использует электроны от НАДН + H⁺; НАДН + H⁺ поставляется окислительным пентозофосфатным циклом (см. 6.10.3.5). Нефотосинтетическая ассимиляция нитратов протекает в ростках. Она наблюдается также у древесных растений (деревьев, кустарников) и в незначительном объеме у большинства взрослых травянистых растений (исключение: многие бобовые). Растения, у которых происходит преимущественно фотосинтетическая ассимиляция нитратов, запасают значительные количества NO₃⁻ в стволе и корневой системе (например, *Chenopodium*, *Xanthium*, *Beta*). Синтезированный в корнях аммонийный азот там же преобразуется в аминокислоты и преимущественно в форме глутамина и аспарагина транспортируется в побег по силеме.

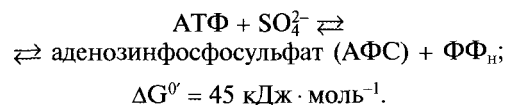
6.7. Ассимиляция сульфатов

Растение поглощает серу в форме сульфата (SO₄²⁻, степень окисления +VI) и восстанавливает его до сульфида (S²⁻, степень окисления -II). Эти реакции проходят преимущественно в хлоропластах и нуждаются в продуктах фотосинтеза (АТФ, ферредоксин), однако у высших растений она может протекать и в корневой системе, где ее внутриклеточная локализация еще недостаточно ясна. В отличие от азота, который постоянно встраивается в органические соединения только в восстановленной форме, сера может быть вовлечена в синтез определенных органических соединений и в окисленной форме, например в синтез сульфолипидов (см. 1.5.2, рис. 1.21), глюкозинолатов (см. 6.16.4) и сульфатированных флавоноидов. Однако преобладающая часть серы используется в виде сульфида. Сера степени окисления -II присутствует в аминокислотах и белках, восстановителе глутатионе, в некоторых коэнзимах и железо-серных центрах окислительно-восстановительных белков (например, ферредоксина, см. рис. 6.56). К ассимиляции сульфатов способны только бактерии, грибы и зеленые растения, в то время как животные должны получать восстановленные соединения серы с пищей.

Восстановление сульфата проходит, так же как восстановление нитрата, в 2 этапа: SO₄²⁻(+VI) $\xrightarrow{2e^-}$ SO₃²⁻(+IV) $\xrightarrow{6e^-}$ S²⁻(-II).

Вопреки бытовавшим предположениям, не только у грибов и бактерий, но также и у зеленых растений при этом промежуточный сульфит (SO₃²⁻) образуется в свободной форме, а затем восстанавливается до сульфида (S²⁻) (рис. 6.90).

Последовательность реакций метаболизма начинается с образования **активированного сульфата** из АТФ и сульфата:



Равновесие этой сильноэндогоничной реакции смещено в сторону исходных ве-

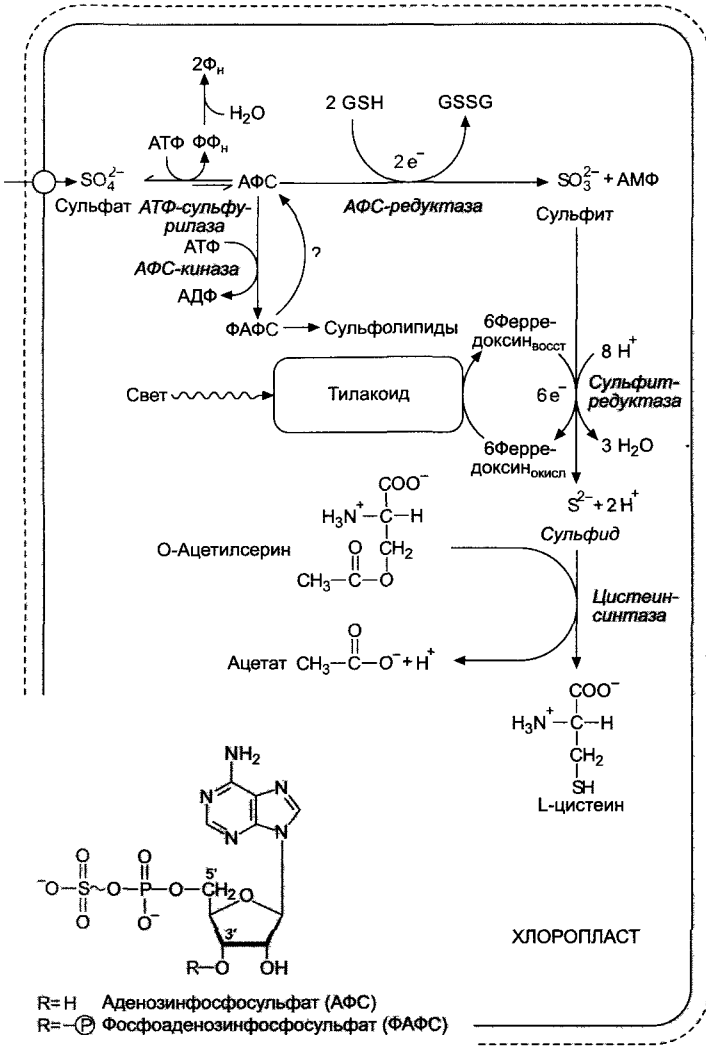
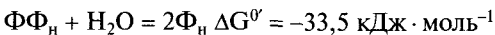


Рис. 6.90. Фотосинтетическая ассимиляция сульфата:

GSH — восстановленный глутатион; GSSG — окисленный глутатион (см. рис. 6.62)

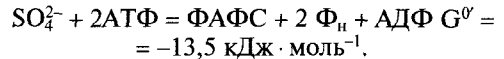
шеств. Благодаря сопряжению (см. 6.1.5) двух экзергоничных реакций



и



общая реакция активации сульфата становится экзергоничной:



В равновесной реакции наряду с преобладающим ФАФС (3'-фосфоаденозинфосфосульфат, рис. 6.90) присутствует очень мало АФС. Активация сульфата до АФС и ФАФС заключается в появлении фосфоангидридной связи ($G^{\circ} = -71 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). В этой форме сульфатная

группа может легко восстановиться. Отвечающий за это фермент в основном реагирует с АФС, поэтому ФАФС играет роль резерва активного сульфата. АФС-редуктаза переносит 2 электрона на серу в АФС с высвобождением сульфита (SO_3^{2-}). Электроны поставляются восстановленным глутатионом. Сульфит в результате поступления 6 электронов без заметных промежуточных этапов восстанавливается до сульфида (см. рис. 6.90), электроны поставляются ферредоксином. Реакция обладает не только формальным сходством с восстановлением нитрита: сульфитредуктаза похожа на нитритредуктазу также строением и выполняет перенос 6 электронов с помощью того же Fe_4S_4 -сирогем-кофактора.

Получившийся сероводород используется непосредственно для синтеза цистеина. Высокое сродство к субстрату **цистеинсинтазы** гарантирует то, что сероводород не будет накапливаться в клетке. Реакция протекает с тиолизом акцепторной SH-молекулы O-ацетилсерина, поэтому фермент также называется O-ацетилсерин(тиол)-лиазой (или O-ацетилсеринсульфгидразой), он содержит в качестве простетической группы пиридоксальфосфат. Цистеин служит исходным продуктом в биосинтезе метионина и других низкомолекулярных тиолов, таких, как, например, глутатион или фитохелатин (см. 6.2.2.4). По современным данным, источником кислото-лабильной серы в железо-серных центрах (см. рис. 6.56) является цистеин.

6.8. Транспорт ассимилятов в растении

Доставка синтезированных растением органических веществ (ассимилятов) от мест их производства к местам потребления (в общем и целом, от донорных органов к акцепторным, см. 6.8.3) осуществляется у кормофитов почти целиком по ситовидным элементам флоэмы (см. 3.2.4.1). Для преодоления коротких расстояний ассимиляты могут переходить от клетки к клетке также симпластически или

апопластически, механизмом для этого служит диффузия¹; передача и получение ассимилятов через плазмалемму осуществляется при помощи специальных транспортаторов. Только в виде исключения ассимиляты транспортируются по ксилеме. Это происходит весной у деревьев, когда зеленые листья еще не развиты (пасока, см. 6.3.5). Кроме того, по ксилеме в побег транспортируются синтезированные в процессе ассимиляции нитраты аминокислоты, такие, как глутамин и аспарагин, и биологически активные вещества, например фитогормоны (см. 7.6), которые также входят в состав сока ксилемы (см. 6.3.5).

6.8.1. Состав флоэмного сока

В основном все вещества (или их соответствующие предшественники), которые не могут синтезироваться в неавтотрофных клетках, должны туда доставляться. Главными транспортными метаболитами являются сахар и обнаруженные наряду с ним в соке ситовидных трубок аминокислоты, а также другие азотистые соединения, нуклеотиды (в основном высокие концентрации АТФ), витамины, фитогормоны, органические кислоты и минеральные вещества. Из более чем 200 значимых белков, обнаруженных в содержимом ситовидных трубок, большая часть специфична для ситовидных клеток, а соответственно и ситовидных трубок.

Анализ содержимого ситовидных трубок проводится с помощью **афидной методики**. Тля, производящая медвяную росу, прокалывает своим сосущим хоботком отдельные ситовидные трубки, под действием тургорного давления содержимое флоэмы попадает в пищеварительную систему тли, где некоторые азотистые соединения, витамины и минеральные вещества

¹ Как симпластический транспорт, так и транспорт через апопласт от клетки к клетке — активные процессы, идущие с затратой энергии. Например, при симпластическом транспорте главную роль играет везикулярный транспорт с участием цитоскелета, так что приписывать транспорт ассимилятов исключительно диффузии нельзя. — *Примеч. ред.*

усваиваются организмом насекомого, а избыточный сахар выделяется в виде медвяной росы (10—15%-й водный раствор сахара) При помощи лазера отделяют хоботок тли, получая таким образом доступ к чистому содержимому ситовидных трубок, и анализируют его Прикрепляя к хоботку зонд, измеряющий давление, можно также определить величину тургора в ситовидных трубках

Сахар составляет, как правило, более 90 % сухого вещества «сока ситовидных трубок» Принимая во внимание типы транспортного сахара флоэмы, можно выделить три основные группы растений

1 Виды, которые в качестве основного транспортного сахара содержат **сахарозу** Сюда относятся большинство изученных видов, например все известные ныне папоротники, голосеменные и однодольные растения, из двудольных — все известные бобовые

2 Виды, которые наряду с сахарозой содержат значительное количество олигосахаридов **семейства раффиноз**, например раффинозы, стахиозы, вербаскозы, аюгозы (при этом имеются в виду сахарозо-галактозиды, рис 6 91) К данной группе относятся также представите-

ли многочисленных семейств растений, из отечественных, например, *Betulaceae* (бывшие *Corylaceae*), *Malvaceae* (бывшие *Tiliaceae*), *Ulmaceae* и *Cucurbitaceae*

3 Виды, которые наряду с названными сахарами содержат в ситовидных трубках большие количества **сахароспиртов** (см рис 6 91), например, *Oleaceae* содержат маннит («ясеневая мана» с высоким содержанием маннита получают из *Fraxinus ornus*), растения из некоторых подсемейств *Rosaceae* содержат сорбит, *Celastraceae* — дульцит

Восстановленный азот транспортируется по флоэме преимущественно в форме протеиногенных аминокислот (в основном глутамина, глутамата, аспартата) У *Betulaceae* и *Juglandaceae* важнейшей транспортной формой азота является непротеиногенная аминокислота L-цитруллин (см рис 6 91), она служит также для запасаения азота

6.8.2. Загрузка флоэмы

Ассимиляты, образованные в фотосинтезирующих тканях листа (в основном углеводы и аминокислоты), попадают из клеток мезофилла в ситовидные элементы тончайших листовых жилок и пересекают при этом окружающие проводящий пучок клетки обкладки пучка и паренхиму флоэмы; таких клеток совсем немного: 3—5. Транспорт осуществляется путем диффузии через многочисленные плазмодесмы между этими клетками. Загрузка ситовидных элементов (ситовидных трубок или клеток) начинается отсюда и происходит двумя способами (см. рис. 6.72): либо апопластически, либо симпластически. Вероятно, эти два пути могут комбинироваться

Апопластическая загрузка флоэмы преобладает у видов, которые используют в качестве транспортного сахара сахарозу По пути из мезофилла в паренхиму флоэмы сахара проникает в апопласт Это происходит благодаря пассивной диффузии, так как в данных клетках концентрация сахаразы намного выше, чем в апопласте. Транспортная система неизвестна Из апопласта сахараза с помощью специального транслокатора, сахаразо-протонного симпортера, попадает в клетки-спутницы (или их функциональные эквиваленты) и да-

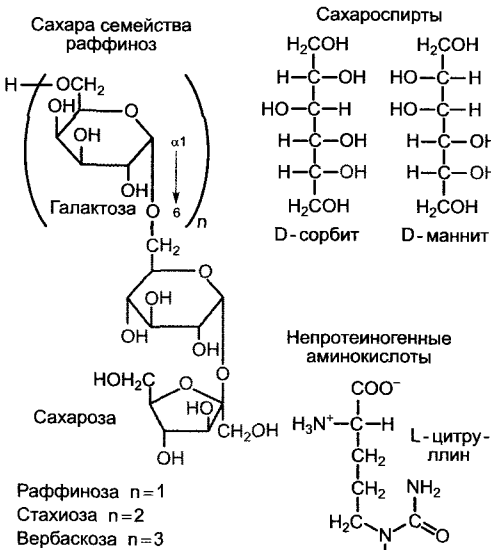


Рис. 6.91. Структура некоторых дополнительных транспортных ассимилятов, которые имеются у определенных групп растений (см текст) наряду с общими транспортными метаболитами (сахарозой как углеводом, протеиногенными аминокислотами, в основном глутамином, глутаматом, аспартатом)

лее — в ситовидные клетки. Движущую силу для поглощения сахарозы флоэмой составляет транслоцирующая ионы водорода АТФаза, которая относится к Р-типу (см. 6.1.5, рис. 6.5); поступление сахарозы во флоэму является вторично активным процессом, который ведет к концентрированию сахарозы в ситовидных трубках. Необходимую для поддержания протонного градиента АТФ дает митохондриальное дыхание. В результате действия дыхательных ядов процесс загрузки флоэмы у растений с апопластическим типом загрузки эффективно тормозится. Сахарозо-протонный симпортер удалось клонировать (см. бокс 7.3) и локализовать в плазматической мембране клеток-спутниц (например, у подорожника) или ситовидных клеток (у картофеля, томатов, табака) с помощью специфичных антител. Безъядерные ситовидные элементы часто получают сахарозу от клеток-спутниц, в плазмалемме которых содержится много молекул транспортеров сахарозы. В клетках-спутницах поглощенная сахароза должна посредством диффузии¹ попасть через плазмодесмы в ситовидные трубки.

Симпластическая загрузка флоэмы свойственна видам, которые наряду с сахарозой транспортируют значительные количества олигосахаридов семейства раффиноз (см. рис. 6.91). При цитологическом изучении у этих видов можно обнаружить многочисленные плазмодесмы, которые симпластически связывают все клетки транспортного пути. Как достигается наблюдаемое в ситовидных клетках повышение концентрации углеводов, неясно. Согласно новой гипотезе, синтез раффинозных сахаров из сахарозы и галактозы у этих видов должен происходить исключительно в клетках, окружающих ситовидные, поэтому концентрация сахарозы в этих клетках сохраняется на низком уровне, что обеспечивает ее диффузию из мезофилла. Данная модель дает представление о чрезвычайно селективной проводимости плазмодесм (см. 7.4.4.1), т.е. раффинозные сахара могут диффундировать в ситовидные трубки, но не обратно в ме-

зофилл¹. Однако это до сих пор не подтверждено экспериментально.

У растений с апопластической загрузкой флоэмы аминокислоты, вероятно, также поступают в ситовидные трубки с помощью вторично активного аминокислотно-протонного симпортера. Эти транслокаторы все же не обладают особой специфичностью в выборе субстрата, т.е. все синтезированные в данном месте аминокислоты попадают во флоэму. Примечательно, что растения с симпластической загрузкой флоэмы используют также специальные транспортные аминокислоты (Cucurbitaceae, например, транспортируют непротеиногенную аминокислоту цитруллин (см. рис. 6.91), промежуточный продукт в биосинтезе аргинина). Причину нужно искать в том, что эффективная симпластическая загрузка флоэмы аминокислотами, как и в случае с углеводами, требует направленного синтеза специфических транспортных веществ.

6.8.3. Транспорт ассимилятов по флоэме

В пределах ассимилирующих органов производятся осмотически активные метаболиты в высоких концентрациях (около $0,2-0,7$ моль \cdot л⁻¹ углеводов и около $0,05$ моль \cdot л⁻¹ аминокислот). Пассивный приток воды из окружающих тканей (из ксилемы в том числе) создает в месте загрузки флоэмы высокий тургор. Ситовидные клетки в эксперименте можно подвергнуть плазмолизу. Это означает, что они имеют интактную плазмалемму с избирательной проницаемостью. С другой стороны, в местах потребления ассимилятов происходит их изъятие из флоэмы (см. 6.8.4; рис. 6.72), которое является причиной последующего пассивного оттока воды и соответствующего понижения тургора. Вода при этом поступает в ксилему. Таким образом, тесное соседство ксилемы и флоэмы вполне объяснимо.

¹ Можно также предположить, что селективность обеспечивается компартиментацией сахарозы и раффинозных сахаров в разных частях ЭПР. По этой модели концентрирование сахара идет за счет везикулярного транспорта с участием цитоскелета. — *Примеч. ред.*

¹ См. примечание к подразделу 6.8. — *Примеч. ред.*

Между местами загрузки и разгрузки флоэмы в ситовидных трубках (клетках) в итоге возникает **градиент давления**. Этот **градиент давления, согласно гипотезе тока под давлением**, изначально сформулированной Мюнхом, ведет к массовому потоку содержимого ситовидных трубок от органов-доноров к органам-акцепторам (англ. **source-to-sink**). В массовом токе по флоэме переносятся растворенные вещества. При этом скорость течения достигает от 0,5—1,5 м/ч, что позволяет быстро доставлять ассимиляты на далекие расстояния (содержимое одного звена ситовидной трубки у липы, например, меняется 5 раз за секунду!). При средней скорости течения от 0,6 м·ч⁻¹ и 0,5 моль·л⁻¹ сахарозы поток составляет около 100 кг сахарозы в ч⁻¹·м⁻² поперечного среза ситовидных трубок.

Градиент тургора в ситовидных трубках в направлении транспорта ассимилятов можно определить разными экспериментальными способами. Для преодоления сопротивления течению ситовидной трубки необходим градиент давления от $-0,04 \text{ МПа} \cdot \text{м}^{-1}$ (если принять за основу типичные размеры клеток и вязкость содержимого ситовидных трубок), около половины сопротивления течению приходится на ситовидные пластинки ситовидных трубок, т. е. на наклонные пористые поперечные стенки ситовидных клеток (см. 3.2.4.1). Считается, что сопротивление течению ситовидных пластинок/поперечных стенок благоприятствует выравниванию градиента тургора, приводящего в движение массовый ток по флоэме, так как в непрерывном столбе жидкости градиент давления очень быстро снижается. Движущей силой массового тока по флоэме могут быть очень многие локальные осмотические градиенты между ситовидными элементами и окружающими источниками ассимилятов и их потребителями.

Согласно теории тока под давлением, направление движения транспорта веществ во флоэме определяется осмотическими перепадами концентраций ассимилятов (и одновременно градиентом тургора) от доноров к акцепторам. В качестве **органов-поставщиков** (source) функционируют, например, фотосинтезирующие взрослые листья или запасующие органы во время мобилизации запасных веществ (например, стволы или корни во время разворачивания листьев; семядоли или эндосперм во

время прорастания семян; клубни, луковицы, корнеплоды в процессе роста побега). Особенно интенсивный экспорт азотсодержащих веществ начинается в листьях многолетних растений перед листопадом; он возвращает многолетние (переживающие зиму) органы большую часть белкового азота листьев после его гидролиза до аминокислот. Общая концентрация аминокислот во флоэме в течение этой фазы может достигать 0,5 моль·л⁻¹; углеводов в содержимом флоэмы в это время почти нет.

В качестве **органов-потребителей** (sink) функционируют все развивающиеся части растения (например, верхушечная меристема побега и корня; камбий; молодые растущие листочки — вплоть до половины их конечного размера; созревающие плоды). В одном большом растении может находиться несколько меняющихся в разное время органов-доноров и органов-акцепторов. Так, например, нижние листья часто снабжают корни, верхние, напротив, — верхушку побега, цветки и плоды. Поэтому противоположно направленные транспортные потоки обнаруживаются в одном и том же отрезке побега, но никогда — в одной и той же ситовидной трубке.

6.8.4. Разгрузка флоэмы

Разгрузка флоэмы может также происходить либо симпластическим путем, либо апопластическим (см. рис. 6.72). В первом случае отток ассимилятов из ситовидных элементов в клетки органа-акцептора происходит по плазмодесмам. Это, скорее всего, имеет место в основном в незапасующих тканях, например в растущих корнях и побегах. Благодаря метаболическим процессам в их клетках, предположительно, сохраняется постоянный нужный для разгрузки флоэмы градиент концентрации. При апопластической разгрузке, важной для запасующих тканей, ассимиляты сначала попадают в апопласт, а оттуда — в запасующие клетки. Транспортные белки в отдельности еще не охарактеризованы. Протонные симпортеры метаболитов, возможно, все же играют роль при поглощении ассимилятов запасующими клетками.

С одной стороны, сахаразы вступает в метаболический процесс в клетках согласной последовательности реакций, представленной на рис. 6.72 (начинается с сахарозосинтазной реакции), образованный при этом глюкозо-6-фосфат (у некоторых видов также глюкозо-1-фосфат) транспортируется в лейкопласты посредством фосфатного транслокатора, где вовлекается в синтез запасного крахмала. С другой стороны, гидролизуется с помощью фермента **инвертазы**, т. е. разлагается в апопласте на глюкозу и фруктозу. Образованные гексозы поступают в клетки с помощью гексозопротонного симпортера, фосфорилируются и используются в синтезе запасного крахмала (см. рис. 6.72).

Некоторые виды запасают углеводы в форме сахарозы (сахарная свекла, сахарный тростник) или глюкозы (некоторые плоды, например виноград). Запасание этих растворимых сахаров происходит в вакуолях. Наряду с крахмалом дополнительные полисахариды выступают в роли запасных углеводов (см. 6.17.1.2).

Многие процессы обмена веществ, расходующие и мобилизующие ассимиляты, регулируются ростовыми и ингибирующими веществами, поэтому не приходится удивляться, что соответствующее размещение доноров и акцепторов ассимилятов тесно связано с локальной активностью регуляторов роста: так, например, фитогормоны могут побуждать камбий к делению и определяют его деятельность в качестве ткани-акцептора. Цитокинины (группа фитогормонов, см. 7.6.2) должны способствовать синтезу апопластической инвертазы, что приводит к усилению гидролиза сахарозы в апопласте соответствующих клеток и способствует изъятию сахарозы из флоэмы. Следовательно, цитокинины регулируют «акцепторную силу» (англ. sink strength) органа или ткани.

Трансгенные растения (см. бокс 7.3), которые аккумулируют больше инвертазы в апопласте запасующих органов, способны к усиленному запасанию крахмала в этих органах. Это свидетельствует о том, что активность инвертазы в органе-акцепторе может служить ограничивающим фактором для разгрузки флоэмы.

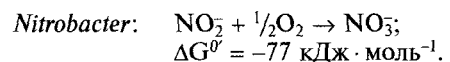
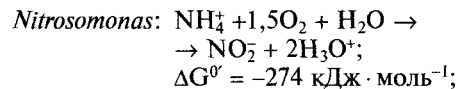
6.9. Хемоавтотрофия

К хемоавтотрофным организмам (см. табл. 6.1) относятся исключительно прокариоты, лишённые хлорофилла (бактерии и некоторые архебактерии, которые восстанавливают CO_2 при помощи H_2). Хемоавтотрофы используют разность электрохимических потенциалов неорганических окислительно-восстановительных реакций для производства АТФ, первичными донорами электронов являются также неорганические вещества. Вещества, подлежащие окислению, поглощаются из среды клетками, которые затем выделяют продукты окисления обратно.

Хемоавтотрофные организмы отличаются от фотоавтотрофных способом производства АТФ и НАДН + H^+ . В то время как у хемоавтотрофных бактерий метаболизм углерода точно такой же, как и у автотрофных, либо очень на него похож, архебактерии занимают особое положение. У них отсутствует цикл Кальвина, поэтому в дальнейшем мы будем останавливаться только на транспорте электронов и связанном с ним фосфорилировании у хемоавтотрофов.

6.9.1. Поставляющие энергию реакции

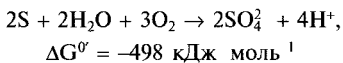
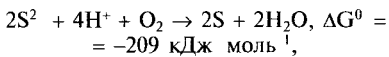
• **Нитрификация.** Нитрифицирующие бактерии являются строгими аэробами и окисляют NH_3 или NH_4^+ с промежуточным образованием нитрита до нитрата (см. рис. 6.87). При этом работают две группы бактерий, тесно связанные экологически: виды нитрозогруппы (например, *Nitrosomonas*) преобразуют NH_3 в нитрит, виды нитрогруппы (например, *Nitrobacter*) — нитрит в нитрат:



Тесное сотрудничество этих двух родов (**парабиоз**), с одной стороны, необходимо

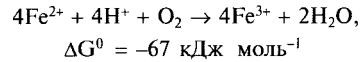
потому, что *Nitrosomonas* поставляет для *Nitrobacter* субстрат, а с другой стороны, также потому, что нитрит для *Nitrosomonas* (как и для других организмов) ядовит. Немедленное удаление выделенного нитрита осуществляется во время нитрификации благодаря тому, что *Nitrobacter* намного «голоднее», чем *Nitrosomonas*, ему для производства того же количества энергии необходимо переработать гораздо больше субстрата. Нитрифицирующие бактерии в почве сосуществуют с бактериями гниения, которые высвобождают NH_4^+ из органического материала. Нитрификация — важнейший почвенный процесс для производства нитрата, который является основным источником азота для высших растений. При недостатке кислорода в насыщенных водой почвах нитрификация затормаживается, но она возможна у поверхности корней, которые снабжаются кислородом при помощи межклетников и аэренхимы и частично выделяют его в окружающую среду.

• **Окисление серы.** Богатая формами группа бесцветных серных бактерий обитает, например, в насыщенных питательными веществами лужах со стоячей водой, прежде всего на оросительных полях, предназначенных для очистки сточных вод. Они могут окислять соединения серы, например образующийся в процессе разложения органического материала или при восстановлении сульфата H_2S (при бактериальном восстановлении сульфата в глубоких, бедных кислородом зонах Черного моря)



Эта реакция проводится, например, цианобактерией *Beggiatoa* и бактерией *Thiothrix*, которые также временно запасают в клетках элементарную серу. Виды в большинстве облигатного хемоавтотрофного рода *Thiobacillus* окисляют различные соединения серы до сульфата. Наряду с H_2S , сульфидами и серой эти бактерии окисляют также сульфит (SO_3^{2-}), тиосульфат ($\text{S}_2\text{O}_3^{2-}$), ди-, три- и тетрагидросульфаты ($\text{S}_2\text{O}_6^{2-}$, $\text{S}_3\text{O}_6^{2-}$, $\text{S}_4\text{O}_6^{2-}$) и тиоцианат (SCN^-), поэтому в очистке промышленных сточных вод естественным способом они играют очень важную роль. *Thiobacillus thiooxidans*, производя огромные количества H_2SO_4 , легко переносит высокую кислотность (до 1 N серной кислоты)

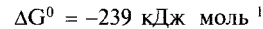
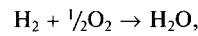
• **Бактерии, окисляющие железо и марганец.** Виды рода *Thiobacillus* (например, *T. ferrooxidans*) окисляют двухвалентное железо



Что касается давно известных железобактерий *Gallionella ferruginea* и *Leptothrix ochracea*, то еще не вполне понятно, являются ли они настоящими хемоавтотрофами или только запасают соединения железа. Поскольку окисление железа дает очень мало энергии, перерабатываются колоссальные объемы субстрата, железобактерии, например, принимают участие в образовании бурого железняка.

Марганцевые бактерии (например, *Pedomicrobium manganicum*) окисляют Mn^{2+} до соответственно Mn^{4+}

Распространенные в почве **водородные бактерии**, в отличие от нитрифицирующих, некоторых тиобацилл и ферробацилл, являются не облигатными, а факультативными автотрофами, они могут питаться также органическими соединениями. Некоторые виды родов *Pseudomonas* (например, *P. facilis*) и *Alcaligenes* (например, *A. eutrophus*) окисляют с помощью гидрогеназы молекулярный водород (реакция, аналогичная взрыву гремучего газа)



Метанобактерии (например, *Methylobacillus*) окисляют метан до CO , еще одна группа бактерий — CO до CO_2 , а именно азробы (например, *Pseudomonas carboxydovorans*) и анаэробы (например, *Rhodospseudomonas gelatinosa*)

Анаэробы, метанобразующие бактерии, используют для восстановления CO_2 водород, который появляется в результате деятельности H_2 -продуцирующих микроорганизмов или из геохимических источников

6.9.2. Транспорт электронов и фосфорилирование в хемосинтезе

Окислительно-восстановительные потенциалы субстратов у хемоавтотрофов очень сильно различаются, этим объясняется и большое различие у разных форм электрон-транспортных цепей. Как правило, в них задействованы, по видимому, цитохромы *c*-типа и цитохромоксидаза (исключение составляют архебактерии, не имеющие цитохрома). Конечным акцептором электронов у аэробных форм служит кислород, а у анаэробов — окисленное неорганическое соединение (например, SO_4^{2-} , NO_3^-). В процессе

транспорта электронов синтезируется АТФ, поэтому формально преобразование энергии в хемосинтезе похоже на фосфорилирование в дыхательных цепях (6.10.3.3). Однако электрон-транспортные цепи при хемосинтезе и при дыхании различны и могут находиться в одних и тех же клетках рядом друг с другом. АТФ, полученная хемосинтетически, используется для фиксации CO_2 .

В качестве восстановителя для CO_2 хемоавтотрофы, как и фотоавтотрофы, используют НАДН + H^+ . Электроны для восстановления НАД⁺ также заимствуются из соответствующего неорганического субстрата хемосинтезирующих организмов. Чем более отрицателен окислительно-восстановительный потенциал донора по сравнению с таковым НАД⁺ ($E^0 = -0,32 \text{ В}$), тем меньше сложностей возникает на пути переноса электронов (например, при использовании H_2 в качестве субстрата). Если же окислительно-восстановительный потенциал больше $-0,32 \text{ В}$ (например, $E^0 = +0,77 \text{ В}$ для $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$), то транспорт электронов начинает использовать энергию в форме АТФ. Последняя наряду с АТФ, необходимой для фиксации CO_2 , появляется в результате окислительной реакции.

Субстраты поставляют электроны, а не протоны, поэтому нужные для восстановления НАД⁺ протоны дает вода. Она не теряет электроны, поэтому не подвергается окислительно-му расщеплению.

6.10. Выработка энергии в результате расщепления углеводов

В связи с тем что АТФ, синтезированная в результате фотофосфорилирования, а у хемоавтотрофов соответственно в результате транспорта электронов при окислении неорганического субстрата, как правило, используется для восстановления CO_2 (ассимиляция углекислого газа), АТФ, используемая для прочих рабочих процессов клеток автотрофов, должна быть получена иным путем (см. рис. 6.2). Фотоавтотрофы поэтому должны были приобрести способность к синтезу АТФ в темноте. Все клетки гетеротрофных и автотрофных организмов в качестве исходного вещества для синтеза своих органических клеточных компонентов и в качестве поставщиков энер-

гии используют исключительно восстановленные углеродные соединения, которые в итоге являются продуктом фотосинтеза или хемосинтеза.

Выработка энергии в результате расщепления восстановленных углеродных соединений (**диссимиляция**) постоянно происходит за счет окислительно-восстановительных реакций, т.е. посредством переноса электронов от донора к акцептору. В зависимости от конечного акцептора электронов в поставляющих энергию реакциях расщепления (катаболических реакциях) различают два основных типа диссимиляции: в первом случае конечным акцептором электронов служит кислород (**аэробная диссимиляция**, или **клеточное дыхание**; см. рис. 6.2), во втором случае — органическая молекула, которая самостоятельно возникает в результате расщепления (**анаэробная диссимиляция**, или **брожение**). В процессе брожения происходит не чистое окисление субстрата, а, напротив, внутренняя реакция окисления-восстановления, т.е. перенос электронов внутри субстрата или обмен ими между продуктами расщепления субстрата.

Организмы, которые совсем не могут использовать кислород, облигатные анаэробы (облигатно использующие реакции брожения), встречаются очень редко и ограничиваются небольшим числом бактерий и беспозвоночных, живущих, например, в органическом или водоемов и кишечнике животных. Факультативными анаэробами, вырабатывающими энергию с помощью брожения в условиях недостатка кислорода, является большинство живых клеток. Однако продуктивность анаэробной диссимиляции (и степень чувствительности к недостатку кислорода), а также биохимические пути брожения различаются. Большинство дрожжей, например, могут существовать в анаэробных условиях, используя брожение, но размножаются только в аэробных условиях, т.е. при использовании процесса дыхания. Переключение с аэробного на анаэробный катаболизм облегчается тем, что оба биохимических пути идентичны на многих этапах, в аэробном расщеплении участвуют соединения, образованные в результате анаэробного.

В качестве субстрата для брожения выступают, как правило, гексозы, в основном глюкоза. Специализированные бактерии могут сбраживать также пентозы, аминокислоты и жирные кислоты. При дыхании также в основном используется глюкоза в качестве субстрата. Общий биохимический путь глюкозного брожения и глюкозного дыхания ведет к образованию пирувата и называется **гликолизом** (см. 6.10.1). Он протекает в цитоплазме клеток.

Глюкоза поступает в распоряжение растения непосредственно из цикла Кальвина (см. 6.5, рис. 6.70) или в результате расщепления транспортных и запасных углеводов (см. рис. 6.72, а также 6.17.1.2), что позволяет обеспечивать глюкозой фотосинтетически неактивные клетки и ткани. В дополнение к этому растения способны к преобразованию запасных липидов в углеводы (см. 6.12). Наконец, для синтеза АТФ могут служить также реакции расщепления углеродных остатков аминокислот (например, расщепление запасных белков).

6.10.1. Гликолиз

Глюкоза образуется в результате расщепления сахарозы с помощью инвертазы и расщепления крахмала с помощью амилазы и мальтазы (см. 6.17.1.2). Глюкозо-1-фосфат появляется непосредственно в результате расщепления сахарозы сахарозосинтазой или при фосфоролитическом расщеплении крахмала (см. рис. 6.72, а также 6.17.1.2). Глюкоза с помощью АТФ и фосфоглюкомутазы с промежуточным участием гексокиназы и образованием глюкозо-1-фосфата преобразуется в глюкозо-6-фосфат, который находится в состоянии равновесия с фруктозо-6-фосфатом, начальным метаболитом гликолиза (рис. 6.92, гексофосфатизомеразная реакция).

Фруктозо-6-фосфат после преобразования во фруктозо-1,6-бисфосфат с помощью альдолазы расщепляется на одну молекулу 3-фосфоглицеринового альдегида и одну молекулу дигидроксиацетонфосфата, которые находятся в равновесии друг с другом в реакции, катализируемой триозофосфатизомеразой. Реакции гликолиза,

вырабатывающие энергию, протекают с образованием пирувата из 3-фосфоглицеринового альдегида. Последовательность реакций, представленная на рис. 6.92, протекает два раза, используя одну молекулу гексозы (одну на оба триозофосфата), и производит 2 АТФ с каждого триозофосфата, т.е. всего 4 АТФ на одну гексозу. Кроме того, необходимо учитывать, что для синтеза фруктозо-1,6-бисфосфата из глюкозы используются 2 молекулы АТФ. Чистый выход гликолиза составляет таким образом 2 АТФ на одну молекулу глюкозы.

Реакции преобразования фруктозо-1,6-бисфосфата в 3-фосфоглицерат аналогичны реакциям цикла Кальвина, но протекают в противоположном направлении (см. рис. 6.70). Принимающие в этом участие изоферменты несколько различаются своим молекулярным строением; глицеральдегидфосфатдегидрогеназа хлоропластов НАДФ-зависима, а изоформа, участвующая в гликолизе, зависит от НАД.

Синтез АТФ в процессе гликолиза происходит в результате **субстратного фосфорилирования**. Обе синтетические реакции проходят с выделением энергии. Свободная молярная стандартная энтальпия гидролиза фосфоенолпирувата до пирувата и неорганического фосфата составляет $\Delta G^0 = -61,9 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ (см. рис. 6.3). Катализируемая **пируваткиназой** реакция, в которой на АДФ переносится фосфатный остаток с образованием АТФ ($\Delta G^0 = +30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$), протекает в итоге с выделением энергии ($\Delta G^0 = -31,4 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$) и практически необратима. В стандартных условиях около 50 % энергии фосфоенольной связи запасается в форме АТФ.

Также достаточно большой для синтеза АТФ является свободная молярная стандартная энтальпия гидролиза 1,3-дифосфоглицерата до 3-фосфоглицерата и фосфата ($\Delta G^0 = -49,4 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$; см. табл. 6.3). Фосфоглицераткиназная реакция соответственно тоже идет с выделением энергии ($\Delta G^0 = -49,4 + 30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1} = -18,9 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$), удаление 1,3-дифосфоглицерата смещает равновесие и «запускает» слабо эндергоническое окисление 3-фосфоглицеринового альдегида в процессе глицеральдегидфосфатдегидрогеназной реакции

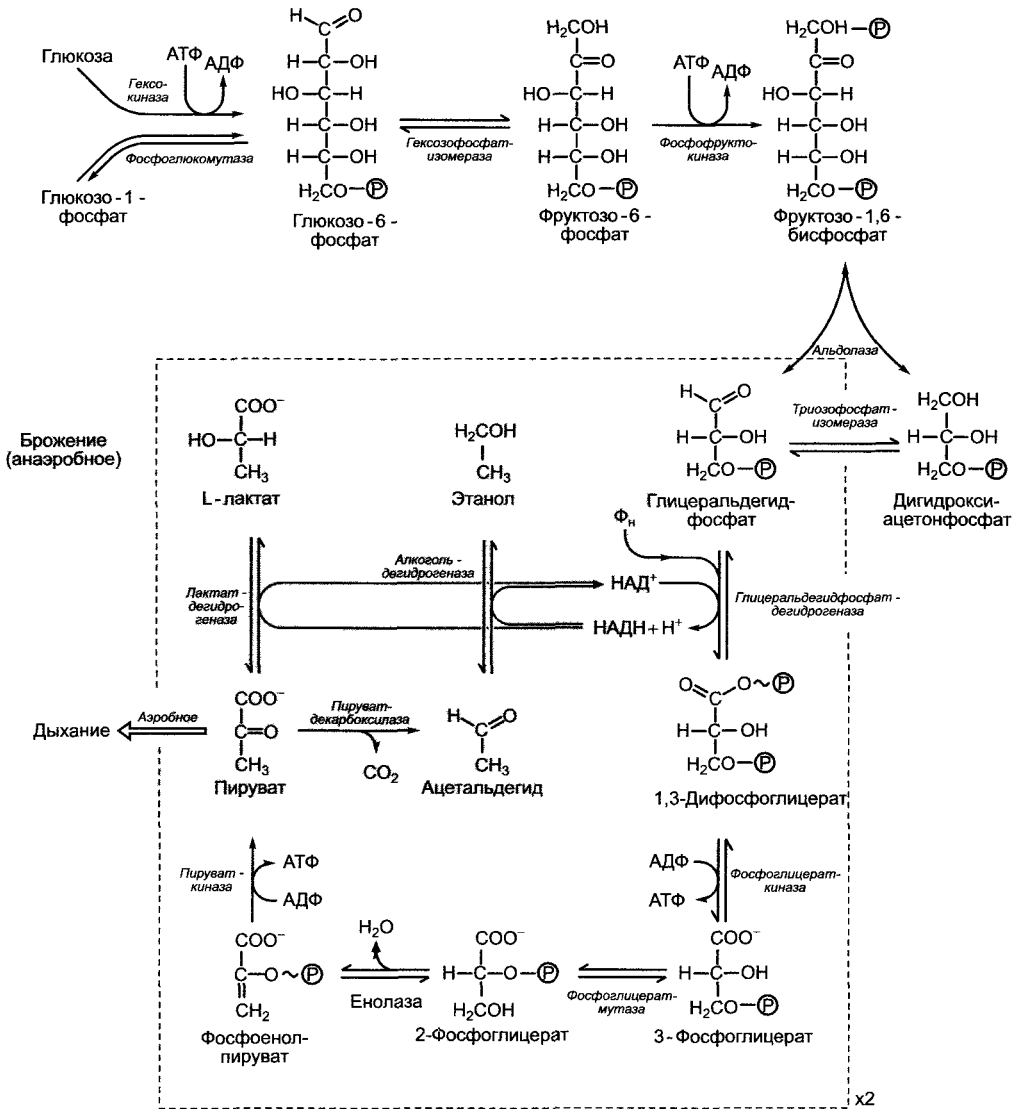


Рис. 6.92. Гликолитическое расщепление глюкозы до пирувата и (на сером фоне) реакции брожения для вторичного окисления синтезированных в процессе гликолиза НАДН + Н⁺ в условиях недостатка кислорода.

Реакции внутри обведенного прямоугольника протекают дважды, так как из одной молекулы глюкозы в качестве продукта альдолазной реакции появляется две молекулы триозофосфата

($\Delta G^0 = + 6,3 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Таким образом, общая реакция окисления 3-фосфоглицеринового альдегида до 3-фосфоглицерата идет с выделением энергии ($\Delta G^0 = -18,9 + + 6,3 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1} = -12,6 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$).

6.10.2. Виды брожения

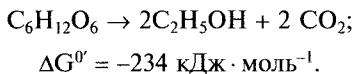
В присутствии кислорода пируват в итоге окисляется до CO₂, при этом вторично окисляется синтезированный в процессе

гликолиза НАДН. При недостатке кислорода эти процессы сильно ограничены. Многие клетки способны вторично окислять НАДН, электроны при этом переносятся на метаболиты гликолиза, на пируват или образованный из него ацетальдегид. В первом случае появляется молочная кислота (молочнокислое брожение, см. 6.10.2.2), во втором — этанол (спиртовое брожение, см. 6.10.2.1). В каждом случае брожение обеспечивает нормальное течение гликолиза, а следовательно, и снабжение клеток АТФ посредством субстратного фосфорилирования в условиях недостатка кислорода (см. рис. 6.92).

6.10.2.1. Спиртовое брожение

Этанол в качестве конечного продукта анаэробного расщепления глюкозы образуется у дрожжей, используемых в промышленности, а также в процессе приготовления пива (южноамериканского напитка из перебродившей в результате деятельности бактерии *Zygomonas mobilis* пасты агавы, которую получают из стеблей в пору цветения, из одного стебля за 4—5 мес, что составляет до 1 000 л содержимого флоры). Многие другие организмы и ткани различных высших растений (семена многих видов, например риса, гороха; корни при затоплении, например риса, кукурузы) содержат этанол в условиях недостатка кислорода. Этанол в больших количествах является клеточным ядом и вследствие своей способности проникать сквозь мембраны не может обезвреживаться с помощью компартментации, поэтому он постоянно синтезируется только теми организмами, которые живут в водной среде и способны выделять спирт наружу.

Общее уравнение спиртового брожения выглядит так:



Для сравнения, при полном расщеплении глюкозы до CO_2 $\Delta G^0 = -2877 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Спиртовое брожение поэтому является в энергетическом отношении очень неэф-

фективным процессом, при котором перерабатываются большие объемы субстрата и получается еще один богатый энергией субстрат (этанол). Продуцируемый хлебопекарными дрожжами в процессе спиртового брожения CO_2 используется при выпечке дрожжевого теста как разрыхлитель.

Последовательность реакций превращения пирувата в этанол представлена на рис. 6.92. При необратимом декарбоксилировании пирувата в ацетальдегид в качестве коэнзима используется тиаминпирозинфосфат. Выход АТФ в результате спиртового брожения составляет, как и при гликолизе, исходя из глюкозы, 2 молекулы АТФ из одной молекулы глюкозы. Запасенная энергия в стандартных условиях составляет, таким образом, $2 \cdot 30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1} / 234 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1} = 0,26$ (26 %). В клетке, где вещества находятся не в стандартных условиях, выход энергии значительно выше.

Используя методы геной инженерии, удалось так изменить бактерию *Zygomonas mobilis*, что она начала сбраживать до этанола не только глюкозу, фруктозу или сахарозу, но даже ксилозу. Таким образом, стало возможно подвергать технической переработке опилки из древесины — побочный продукт, получаемый при обработке дерева, который состоит из целлюлозы, пентозсодержащей гемицеллюлозы и лигнина (см. 6.17.2).

6.10.2.2. Молочнокислое брожение и другие виды брожения

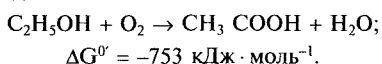
В результате чистого молочнокислого брожения из глюкозы образуется только молочная кислота (**гомоферментация**); $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 \rightarrow 2 \text{ лактат}^- + 2\text{H}^+$; $\Delta G^0 = -197 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Это анаэробное расщепление (кроме того, что оно наблюдается в мышцах животных) происходит, например, у бактерий *Streptococcus lactis* (используется в качестве закваски в масло- и сыроделии; является также причиной спонтанного скисания молока) и *Lactobacillus delbrückii* (используется в промышленном синтезе молочной кислоты). Молочнокислое брожение встречается также у высших растений

(например, картофеля) и различных видов зеленых водорослей (например, *Chlorella*, *Scenedesmus*). В процессе молочнокислого брожения пируват восстанавливается непосредственно до L-молочной кислоты (L-лактата), реакция катализируется лактатдегидрогеназой (см. рис. 6.92). Посредством L-лактата восстанавливается необходимая для гликолиза НАД⁺. Реакция идет с выделением энергии ($\Delta G^0 = -25 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$) и в условиях клетки необратима.

Количество полученной в результате молочнокислого брожения АТФ такое же, как в спиртовом брожении. Выход энергии в стандартных условиях составляет 31 %, в клетке он, вероятно, все-таки намного выше.

В процессе смешанного молочнокислого брожения (**гетероферментация**) наряду с молочной кислотой в эквимолярных количествах образуются этанол и CO₂. Они обнаружены, например, у определенных видов *Lactobacillus*.

Существует также еще несколько видов брожения, которые названы в соответствии со своими конечными продуктами, например пропионовокислое, муравьинокислое, маслянокислое, янтарнокислое. Они протекают согласно механизмам, которые в своей основе сходны с механизмами спиртового и молочнокислого брожения. Хотя традиционное «уксуснокислое брожение» не называют брожением как таковым, поскольку оно протекает с потреблением кислорода:



Эта реакция проводится видами *Acetobacter*, которые используются в приготовлении винного уксуса.

6.10.3. Клеточное дыхание

В аэробных условиях энергия химических связей молекулы пирувата переводится в форму АТФ и используется клеткой. Необходимый для гликолиза НАД⁺ регенерирует из НАДН + Н⁺. У эукариот эти процессы протекают в митохондриях (см. 2.2.8), в которые пируват импортируется из цитоплазмы посредством транслокатора внутренней мембраны митохондрий в обмен на ионы гидроксила. Образованный

в процессе гликолиза НАДН (в отличие от митохондрий животных) в митохондриях растений окисляется на их внутренней мембране (см. рис. 6.97). Внутренняя мембрана митохондрий, как и внутренняя мембрана хлоропластов, практически непроницаема для пиридиннуклеотидов.

Превращение пирувата при окислительном расщеплении в митохондриях протекает в 3 этапа:

1. Образование ацетилкоэнзима А из пирувата (см. 6.10.3.1).
2. Превращение ацетилкоэнзима А в цитратном цикле с образованием CO₂ и восстановителей (цикл Кребса, см. 6.10.3.2).
3. Транспорт электронов в дыхательной цепи с вторичным окислением восстановителей и использованием энергии окислительно-восстановительных реакций для синтеза АТФ (см. 6.10.3.3).

6.10.3.1. Образование ацетилкоэнзима А из пирувата

Синтезированный в процессе гликолиза пируват в митохондриях сначала подвергается окислительному декарбоксилированию. Образованный в процессе реакции ацетат высвобождается в виде **ацетилкоэнзима А (ацетил-КоА, рис. 6.93)**. Это окислительное превращение осуществляется в результате сложной последовательности биохимических реакций, в которых участвуют 3 различных фермента и 5 разных коэнзимов, образующие **пируватдегидрогеназный комплекс** (подробности см. в учебниках по биохимии). Реакция сильно экзергоничная ($\Delta G^0 = -33,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Оба предоставляемых субстратом электрона идут на восстановление НАД⁺ до НАДН + Н⁺.

Ацетильный остаток в ацетил-КоА представляет собой «активированную уксусную кислоту», которая не только может подвергаться катаболической переработке в цитратном цикле (рис. 6.94), но и служит основным структурным элементом для многочисленных синтетических реакций. До ацетил-КоА расщепляются не только сахар, но и жирные кислоты, и различные аминокислоты, поэтому он играет ключевую роль в обмене веществ.

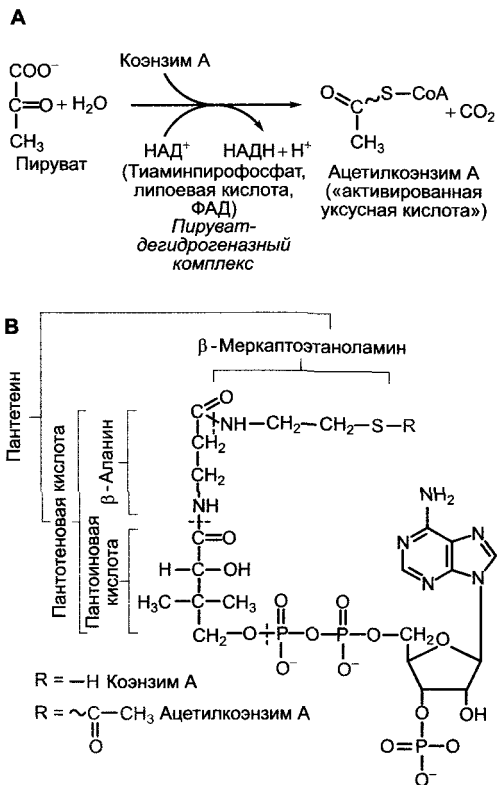


Рис. 6.93. Пируватдегидрогеназная реакция (А); структура коэнзима А (ацетилкоэнзим А) (В)

6.10.3.2. Цитратный цикл (цикл Кребса)

В цитратном цикле ацетильный остаток ацетил-КоА окисляется до двух молекул CO_2 ; полученные при этом 8 электронов идут на восстановление 3 НАД^+ до $\text{НАДН} + \text{H}^+$ и 1 ФАД до ФАДН₂ (рис. 6.94).

Цитратный цикл называется иначе циклом **Кребса — Мартиуса** (в честь главных первооткрывателей), он не нуждается в кислороде. Как это обычно свойственно циклическим процессам, цитратный цикл завершается реакциями регенерации оксалоацетата — акцепторной молекулы ацетильной группы.

Обе реакции, в результате которых высвобождается CO_2 , являются реакциями окислительного декарбокислирования,

каждая из них ведет к переносу пары электронов на НАД^+ . Окислительное декарбокислирование 2-оксоглутарата, катализируемое 2-оксоглутаратдегидрогеназным комплексом, протекает аналогично реакциям в пируватдегидрогеназном комплексе. Наряду с коэнзимом А и НАД^+ в ней принимают участие в качестве других коэнзимов также тиаминпирозофосфат, липоевая кислота и ФАД. Богатая энергией тиоэфирная связь продукта реакции сукцинил-КоА используется в синтезе АТФ (у млекопитающих — ГТФ) (тиокиназная реакция, **субстратное фосфорилирование**).

Две другие пары электронов высвобождаются в процессе окисления сукцината и малата. В то время как НАД^+ служит акцептором электронов для малатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназа использует в качестве акцептора электронов ковалентно связанный флавинадениндинуклеотид (ФАД, рис. 6.95).

6.10.3.3. Дыхательная цепь в митохондриях

Итак, 10 электронов, полученных при окислении пирувата до 3 молекул CO_2 , переносятся в ходе пируватдегидрогеназной реакции и цитратного цикла на четыре НАД^+ и один ФАД. Восстановленные коэнзимы, четыре $\text{НАДН} + \text{H}^+$ и один ФАДН₂, передают свои электроны дыхательной цепи, локализованной на внутренней мембране митохондрии, где они в конце концов переносятся на кислород с образованием H_2O . Энергия этого экзергоничного переноса используется для создания трансмембранного протонного градиента на внутренней мембране митохондрии. Полученная таким образом **протон-движущая сила** используется для синтеза АТФ (**окислительное фосфорилирование, фосфорилирование в дыхательной цепи**).

Существует определенное сходство между дыхательной цепью в митохондриях и электрон-транспортной цепью фотосинтеза. У цианобактерий обе цепи локализованы на одной мембране, и в качестве общего модуля используют цитохром-*b₆/f*-комплекс, а также пластохинон — в качестве донора и цитохром *c* — в каче-

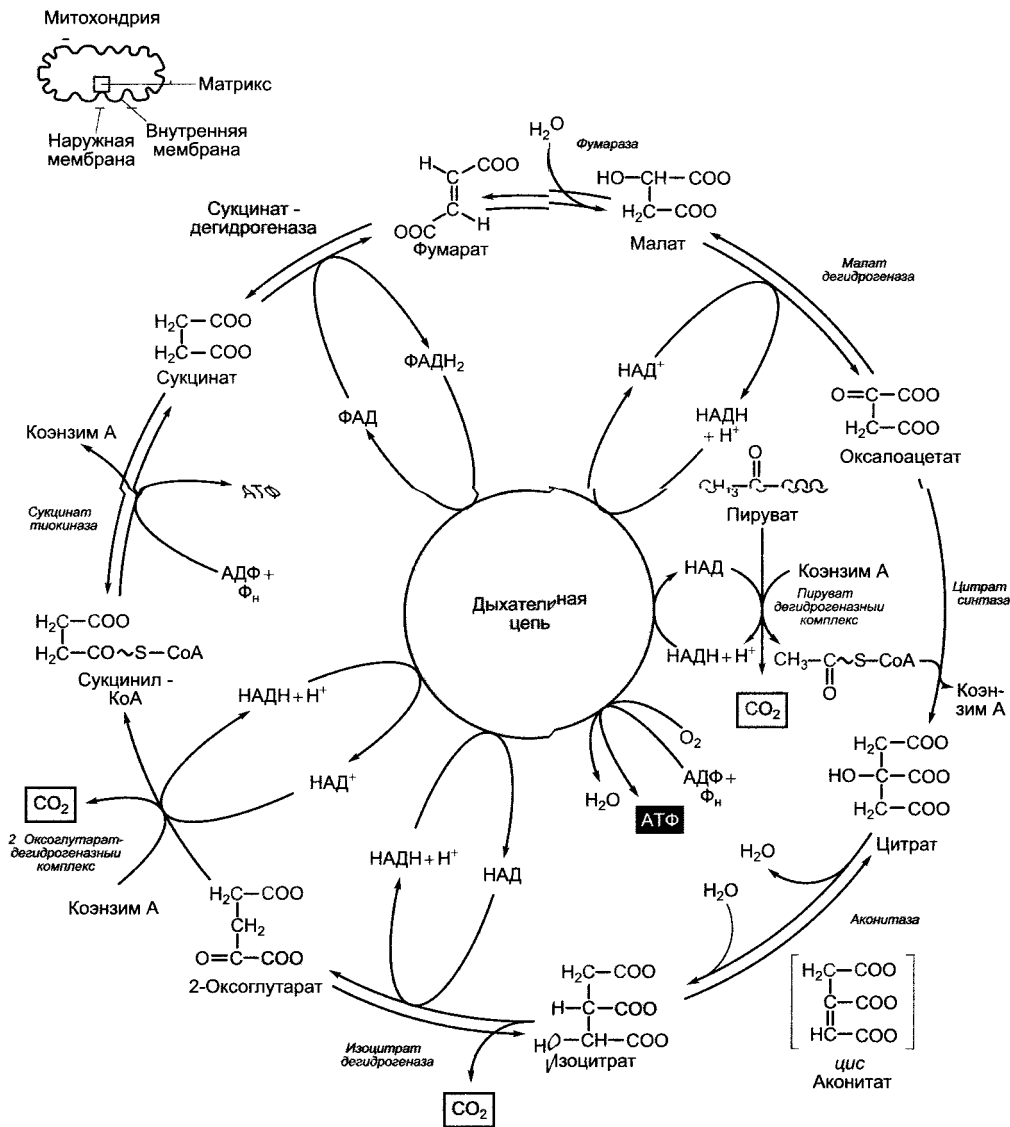


Рис. 6.94. Последовательность реакций пируватдегидрогеназы и цитратного цикла (цикл Кребса) В результате цитратного цикла связывается одно C_2 -соединение (ацетат) и освобождается 2 молекулы CO_2 , хотя это не те связанные C-атомы, которые высвобождаются в том же обороте цикла (см серую маркировку атомов)

стве акцептора электронов цитохром- b_6/f -комплекса. В качестве специфичных для дыхательной цепи комплексов выступают исключительно НАДН-дегидрогеназный комплекс и цитохром- a/a_3 -комплекс. Электроны переносятся от образованного в

цитратном цикле НАДН через НАДН-дегидрогеназу, пластохинон, цитохром- b_6/f -комплекс и цитохром c на цитохром- a/a_3 -комплекс, с которого они переходят на молекулярный кислород с образованием воды «Реликтовой» данная ситуация явля-

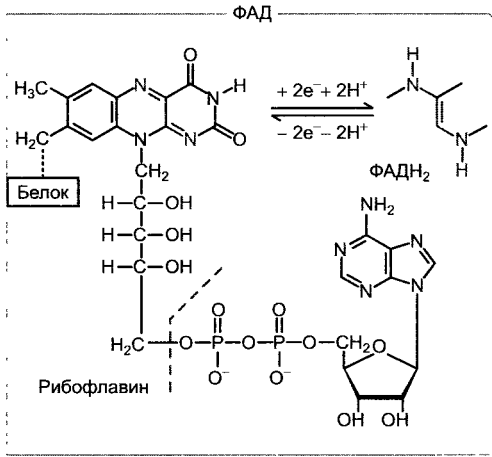
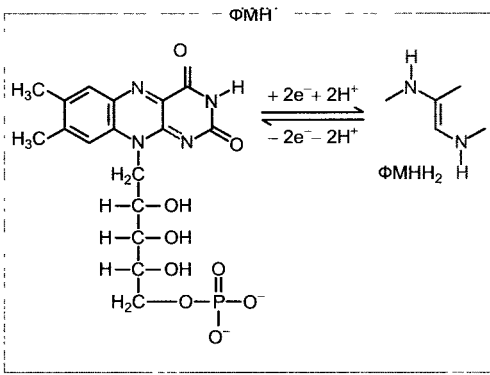
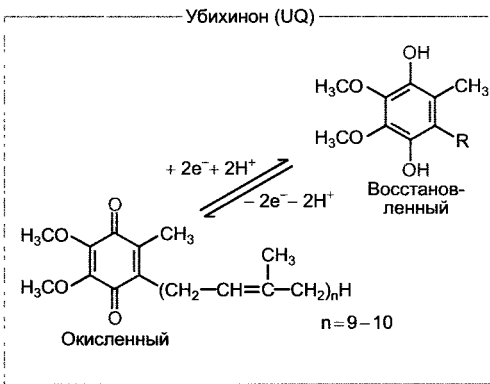


Рис. 6.95. Окислительно-восстановительные системы дыхательной цепи, которые служат в качестве переносчиков по схеме 2 электрона/ 2 иона водорода.

ФАД является составной частью сукцинатдегидрогеназы (ковалентно связанной), ФМН — составной частью НАДН-дегидрогеназы (комплекс I), а убинон — переносчик электронов, диффундирующий между комплексами I и III (см. рис. 6.96). Убинон, как и пластохинон (см. рис. 6.56), несет один прениловый остаток, который в большинстве случаев у микроорганизмов состоит из 6, а у высших растений — из 10 изопреновых единиц (см. 6.12.6). Липофильный прениловый остаток закрепляет молекулу в мембране митохондрий



териями наряду с фотосинтетической транспортной цепью электронов (вместо пластохинона, цитохром-*b*₆/*f*-комплекса, цитохрома *c*), работает последовательность **убинон (= коэнзим Q)** → цитохром-*b*/*c*₁-комплекс → цитохром *c*; при этом пластохинон и убинон (см. рис. 6.56; 6.95) эквивалентны в отношении функциональных групп, а цитохромный *b*/*c*₁-комплекс по строению и функциям гомологичен цитохром-*b*₆/*f*-комплексу (цитохром *f* относится к *c*-типу цитохромов, см. 6.4.6). Общая цепь транспорта электронов от НАДН-дегидрогеназы до цитохром-*a*/*a*₃-комплекса (он называется еще **цитохромоксидазой**, или **терминальной оксидазой**) также образуется на внутренней мембране митохондрий структурное единство с определенным молярным соотношением отдельных соединений и использует около 400—500 нм² поверхности. В одной митохондрии могут располагаться до 20 000 таких транспортных цепей электронов.



ется в хлоропластах — в мембранах тилакоидов, где НАДН-дегидрогеназный комплекс составляет часть дыхательной цепи. Его функции неизвестны.

В дыхательной цепи митохондрий вместо компонентов, используемых цианобак-

Структурно-функциональный принцип работы дыхательной цепи похож на таковой транспортной цепи электронов при фотосинтезе. Звенья дыхательной цепи являются оксидоредуктазами, чье последовательное расположение в дыхательной цепи — следствие их окислительно-восстановительного потенциала (табл. 6.22; рис. 6.96). От окислительно-восстановительной системы с отрицательным стандартным потенциалом (НАДН + H⁺/НАД⁺, E^{0'} =

Таблица 6.22. Стандартные окислительно-восстановительные потенциалы окислительно-восстановительной системы в дыхательной цепи¹

Окислительно-восстановительная пара	E^0 (В)
$\text{НАД}^+ + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \rightleftharpoons \text{НАДН} + \text{H}^+$	-0,32
$\text{ФМН} + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \rightleftharpoons \text{ФМНН}_2$	-0,22
$\text{ФАД} + 2\text{H}^+ + 2\text{e}^- \rightleftharpoons \text{ФАДН}_2$	-0,22
$\text{UQ} + 2\text{H}^+ + \text{e}^- \rightleftharpoons \text{UQH}_2$	+0,03
Цитохром b (Fe^{3+}) + $\text{e}^- \rightleftharpoons$ \rightleftharpoons цитохром b (Fe^{2+})	+0,05
$\text{UQH}^+ + \text{H}^+ + \text{e}^- \rightleftharpoons \text{UQH}_2$	+0,19
Цитохром c_1 (Fe^{3+}) \rightleftharpoons \rightleftharpoons цитохром c_1 (Fe^{2+})	+0,23
Цитохром c (Fe^{3+}) \rightleftharpoons \rightleftharpoons цитохром c (Fe^{2+})	+0,24
Цитохром a (Fe^{3+}) \rightleftharpoons \rightleftharpoons цитохром a (Fe^{2+})	+0,28
Цитохром a_3 (Fe^{3+}) \rightleftharpoons \rightleftharpoons цитохром a_3 (Fe^{2+})	+0,35
$\text{O}_2 + 4\text{H}^+ + 4\text{e}^- \rightleftharpoons 2 \text{H}_2\text{O}$	+0,82

= -0,32 В) электроны переходят на систему с положительным стандартным потенциалом ($1/2\text{O}_2/\text{H}_2\text{O}$ $E^0 = +0,82$ В); реакция соответственно сильно эндергонична ($\Delta G^0 = -221$ кДж · моль⁻¹) и поэтому протекает самопроизвольно.

Расположение компонентов дыхательной цепи на внутренней мембране митохондрий схематически показано на рис. 6.96. В состав трех трансмембранных комплексов, НАДН-дегидрогеназы (комплекса I), цитохром- b/c_1 -комплекса (комплекса III) и цитохром- a/a_3 -комплекса (комплекса IV) входят многочисленные полипептиды и связанные с ними окислительно-восстановительные системы: флавины, железосерные центры и цитохромы, принципиальное строение которых уже известно по фотосинтезу (см. рис. 6.95). Нумерация комплексов основана на традиционной номен-

¹ Приведенный в таблице список компонентов дыхательной цепи не полный. В ЭТЦ дыхания входят также FeS-центр Риске и низкопотенциальная форма цитохрома b . — *Примеч. ред.*

клатуре выделенных комплексов, чье строение ранее еще не было известно, и представляет собой принятую тогда терминологию. Особенностью комплекса IV являются медно-серный центр и медно-цитохромный- a_3 -центр. Последний связывает молекулярный кислород (O_2) и, вероятно, переносит на него последовательно 4 электрона с образованием 2 молекул воды. Вместо кислорода медно-цитохромный- a_3 -центр может также связывать монооксид углерода (CO), азид (N_3^-) или цианид (CN^-), и так прочно, что эти вещества действуют как ингибиторы дыхания и поэтому высокотоксичны.

В качестве окислительно-восстановительных переносчиков электронов между трансмембранными комплексами работают растворимые компоненты, а именно локализованные во внутренней мембране митохондрий между комплексами I и III молекулы убихинона (UQ, англ. ubiquinone). Как пластохинон в световой реакции, убихинон является переносчиком двух электронов и двух ионов водорода. Цитохром c , растворимый переносчик одного электрона, диффундирует в межмембранном пространстве между комплексами III и IV, завершая, таким образом, электрон-транспортную цепь.

Многие детали, особенно связанная с транспортом электронов транслокация ионов водорода из матрикса в межмембранное пространство, которая происходит в трех трансмембранных комплексах, еще не совсем понятны. Представленные на рис. 6.96 стехиометрические величины — это фактическое состояние процесса, однако точных данных в этой области нет. На основании вполне вероятного Q-цикла в цитохром- b/c_1 -комплексе (см. соответствующую реакцию в цитохром- b_6/f -комплексе; см. рис. 6.60) считают, что на каждую $\text{НАДН} + \text{H}^+$, следовательно, на каждые 2 перенесенных на кислород электрона, транспортируются 10 ионов водорода, 4 посредством НАДН-дегидрогеназного комплекса, 4 с помощью цитохром- b/c_1 -комплекса и 2 с помощью цитохромного a/a_3 -комплекса.

Фермент цитратного цикла сукцинат-дегидрогеназа представляет собой перифе-

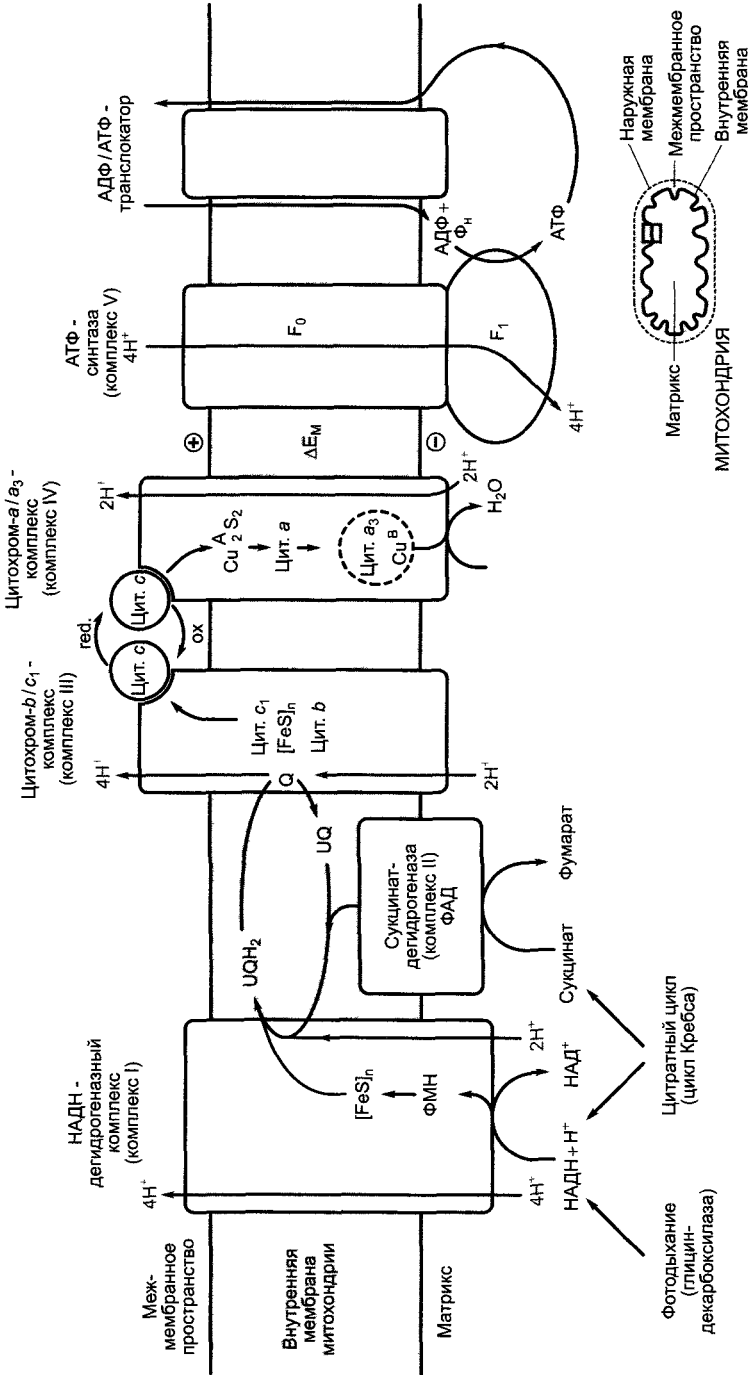


Рис. 6.96. Схема митохондриальной дыхательной цепи, синтеза и экспорта АТФ.

АТФ-синтаза состоит из трансмембранного F₀-стержня (ингибируется олигомицином) и фактора 1 (F₁-головки), в котором происходит синтез АТФ. Строение и механизм действия митохондриальной F₀/F₁-АТФ-синтазы почти целиком соответствуют таковым CF₀/CF₁-АТФ-синтазы хлоропластов (см. рис. 6.63). Цит. — цитохром; ΔE_m — мембранный потенциал; F₀ — олигомицинчувствительный фактор; {FeS}_n — несколько железо-серных центров; Q — Q — цикл (см. рис. 6.60); UQ — убихинон; UQH₂ — убихинол

рический мембранный белок и локализуется на внутренней мембране митохондрии со стороны матрикса. Он переносит 2 полученных от сукцината электрона непосредственно на убиноин, здесь в качестве коэнзима задействован ФАД. Сукцинатдегидрогеназу называют также комплексом II дыхательной цепи. Вследствие того что комплекс I не участвует в этой реакции, с каждой парой электронов в процессе окисления сукцината через внутреннюю мембрану митохондрии переносится только 6 ионов водорода. Обсуждается возможность того, что не только сукцинатдегидрогеназа, но и другие ферменты цитратного цикла могут находиться в интактной органелле в связанном состоянии с внутренней мембраной митохондрии и образовывать друг с другом функциональное единство («метаболон»), которое, вероятно, делает возможным передачу субстрата (англ. metabolite channeling) от одних компонентов другим. При выделении органеллы это взаимодействие нарушается, поэтому после центрифугирования гомогената для выделения сукцинатдегидрогеназы все ферменты цитратного цикла остаются в растворенном состоянии в качестве отдельных компонентов, в то время как сукцинатдегидрогеназа обнаруживается в осадке вместе с митохондриальной мембраной. Вполне можно допустить, что в живых клетках намного больше метаболических путей организованы в «метаболоны».

Митохондриальный синтез АТФ осуществляется и локализованной во внутренней мембране митохондрии АТФ-синтазой, которая по строению и функциям очень напоминает CF_0/CF_1 -АТФ-синтазу хлоропластов (см. рис. 6.63). Движущей силой синтеза АТФ из АДФ + Φ_n является сила движения протонов (см. уравнение 6.19). Протон-движущую силу можно рассматривать как результат взаимодействия градиента концентраций ионов H^+ , возникающего при работе электрон-транспортной цепи, и электрического потенциала, возникающего из-за затрудненного транспорта анионов через мембрану. В итоге со стороны матрикса митохондрий (или стромы хлоропластов) уменьшается концентрация H^+ и возникает отрицательный за-

ряд, а со стороны межмембранного пространства (или внутритилакоидного пространства хлоропластов) накапливаются высокая концентрация H^+ и положительный заряд. Вклад концентрационного градиента и разности электрических потенциалов в протон-движущую силу на мембране хлоропластов и митохондрий неодинаков. Так, движение зарядов через мембрану тилакоидов приводит к тому, что по обеим сторонам мембраны возникает огромная разность концентраций ионов водорода, однако возникновения значительного электрического потенциала при этом не наблюдается. Итак, синтез АТФ в хлоропластах «запускается» концентрационным градиентом ионов водорода. Таким образом, это основной вклад в создание движущей силы протонов в хлоропластах. Блокирование в митохондриях возникновения градиента протонов быстро приводит к появлению электрической разности потенциалов на внутренней мембране митохондрии ($\Delta E_m = -200$ мВ, отрицательный заряд со стороны матрикса), в то время как разность концентраций ионов водорода остается маленькой (значение рН в межмембранном пространстве только на 0,2 единицы, чем в матриксе). Итак, синтез АТФ в митохондриях «запускается» в основном благодаря вкладу электрического потенциала в протон-движущую силу (см. уравнение 6.19).

В отличие от хлоропластов, которые отдают синтезированной на свету АТФ на собственные нужды¹ (в основном, на фиксацию CO_2), митохондрии экспортируют АТФ в цитоплазму. За это отвечает расположенный во внутренней мембране транслокатор, который транспортирует АТФ в цитоплазму в порядке строгого обмена на АДФ (**АДФ/АТФ-транслокатор**). Используемый в стехиометрических количествах неорганический фосфат поставляется через фосфат/ OH^- -антипортер. Наружная мембрана митохондрии, как и пластидная,

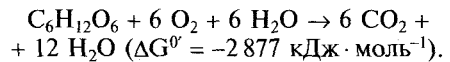
¹ Несмотря на отсутствие прямого транспорта АТФ из хлоропластов в цитоплазму существуют механизмы челночного переноса энергии с образованием АТФ в цитоплазме. — *Примеч. ред.*

характеризуется наличием **поринов**, трансмембранных белков, образующих относительно большие поры, сквозь которые беспрепятственно могут диффундировать низкомолекулярные соединения и даже небольшие молекулы белков (пределная граница размеров около 10 кДа). Следовательно, наружная мембрана оболочки этой органеллы не является барьером для обмена метаболитами.

Митохондриальная дыхательная цепь растений иная, чем у животных (рис. 6.97). Так, в отличие от животной НАДН + H⁺, полученный в растительном гликолизе, окисляется на наружной стороне внутренней мембраны митохондрии под воздействием **наружной НАДН-дегидрогеназы**. Оба электрона переносятся непосредственно на убихинон, минуя комплекс I. Эта реакция

имеет значение в том случае, когда цитоплазматическая концентрация НАДН очень высока, т.е. она менее важна для синтеза АТФ, но предоставляет окисленный НАД⁺ для метаболических реакций в цитоплазме. Похожую функцию, вероятно, выполняет расположенная на внутренней мембране митохондрии со стороны матрикса **альтернативная НАДН-дегидрогеназа**; она окисляет НАДН + H⁺ и переносит электроны на убихинон, при этом не происходит транспорт ионов водорода. В этой ситуации (повышенное содержание НАДН и, как следствие, очень большое значение отношения НАДН/НАД⁺) окисляется убигидрохинон (UQH₂) под действием **альтернативной оксидазы**, которая переносит электроны и H⁺-ионы от UQH₂ на кислород с образованием воды. Энергия высвобождается в виде тепла, АТФ не синтезируется. Сначала фермент активируется высокой концентрацией пирувата в матриксе (признак недостатка окисленного НАД⁺, см. рис. 6.9). Альтернативная оксидаза не ингибируется цианидом, азидом или СО (ингибитором является, например, салицилгидроксомувая кислота). Это **цианидустойчивое дыхание** переводит энергию НАДН + H⁺ в тепло без образования АТФ. У *Arum maculatum* и ароидных термогенез (образование тепла) при участии альтернативной оксидазы способствует лучшему улетучиванию веществ, привлекающих опылителей, у *Symplocarpus foetidus* термогенез предохраняет цветы от холода, в плодах во время созревания он способствует более быстрому расщеплению органических кислот и углеводов (респираторный климактерий, см. 7.6.5.2).

Выход энергии при окислении глюкозы в процессе дыхания:



Энергия, запасенная в форме АТФ, составляет 31,8% от изменения свободной молярной стандартной энтальпии реакции окисления глюкозы при pH 7 (G⁰). Доля запасенной энергии определяется следующим образом.

Гликолиз:

- чистый выход (субстратное фосфорилирование) → 2 АТФ;

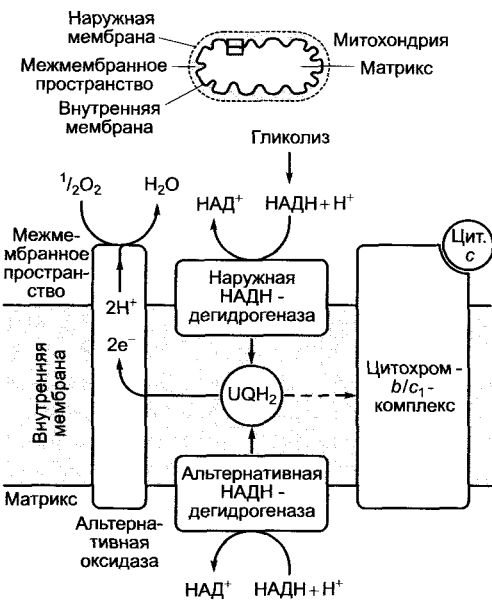
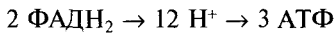
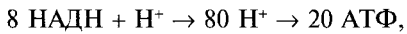


Рис. 6.97. Альтернативный путь окисления убигидрохинона (UQH₂) альтернативной оксидазой. Этот путь используется в основном в случае сильного повышения концентрации НАДН + H⁺ в цитоплазме или матриксе митохондрий. Энергия выделяется в виде тепла. АТФ не синтезируется. В данной ситуации в цитохром-b/c₁-комплексе, возможно, окисляется только небольшая часть убигидрохинона (пунктирная стрелка)

- окисление 2 НАДН + Н⁺ наружной НАДН-дегидрогеназой → 12Н⁺ → 3 АТФ¹;
- 2 молекулы пирувата на дыхание.

Дыхание:

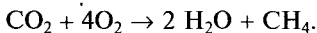
- окисление 2 молекул пирувата до СО₂ в цитратном цикле (цикл Кребса) дает



и в результате сукцинаттиокиназной реакции (окислительное субстратное фосфорилирование) → 2 АТФ.

В целом в благоприятных условиях, когда все без исключения ионы водорода полностью задействованы в синтезе АТФ (что собственно невозможно в условиях живой клетки, так как Н⁺-ионы диффундируют сквозь наружную мембрану в цитоплазму)², синтезируется до 30 молекул АТФ на одну молекулу глюкозы, что соответствует $30 \cdot \Delta G^0$ (АДФ + Ф_н/АТФ, $\Delta G^0 = +30,5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$), итого $915 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ сохраненной в форме АТФ свободной энтальпии, что и составляет 31,8% от $2877 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ глюкозы высвободившейся свободной энтальпии (разница теряется в виде тепла). Если принять во внимание реальные условия внутри клетки, которые не соответствуют стандартным, выход энергии, вероятно, составит более высокое значение (ΔG^0 для синтеза АТФ в клетке, предположительно, составляет около $50 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$).

Некоторые метанобразующие архебактерии способны из бедного энергией субстрата, СО₂, синтезировать посредством слабоэзтергонической восстановительной реакции метан:



В превращении участвуют 7 ферментов и 3 коэнзима, среди них коэнзим F430 с тетрапиррольной системой, содержащей никель, и коэнзим М (HS-CH₂-CH₂-SO₃), чья тиоловая группа принимает метильный остаток (метил-КоМ)

¹ Выход АТФ здесь завышен, поскольку наружная НАДН-дегидрогеназа не дает вклада в протонный градиент, при ее работе запасается 2, а не 3 молекулы АТФ. — *Примеч. ред.*

² Кроме того, работают альтернативные дегидрогеназы и цианидустойчивое дыхание, что снижает выход АТФ. — *Примеч. ред.*

и под воздействием коэнзима F430 выделяется в виде метана (СН₄, метил-КоА-редуктазная реакция). Возникший в процессе реакции преобразования градиент ионов водорода используется в синтезе АТФ. Из одной молекулы СО₂ при этом получается менее одной молекулы АТФ, которой тем не менее достаточно для обеспечения бактериям выживания на местах с бедным энергией субстратом.

6.10.3.4. Связь цикла Кребса с другими метаболическими путями

В цикле Кребса ацетат окисляется до СО₂ и происходит перенос электронов на НАД⁺ или ФАД. Кроме того, цитратный цикл (цикл Кребса) поставляет промежуточные продукты для биосинтеза других метаболитов. Отток этих метаболитов, вероятно, быстро приведет к остановке цикла, если пополняющие реакции (**анаплеротические реакции**) не компенсируют эти потери. Наконец, цитратный цикл связывает синтезирующие (анаболические) и расщепляющие (катаболические) пути обмена веществ, он **амфиболичен**.

Некоторые важные взаимодействия цитратного цикла с другими метаболическими путями представлены на рис. 6.98.

Наряду с пластидным синтезом глутамата (см. 6.6, 6.13) существует еще цитоплазматический синтез этой аминокислоты. Углерод частично поставляется от 2-оксоглутарата цитратного цикла, преобладающая же его часть — от цитрата, который превращается в 2-оксоглутарат под действием цитоплазматического изофермента аконитазы и НАД-изоцитратдегидрогеназы. Глутамат является предшественником глутамина, аргинина и пролина (см. 6.13.1), а также в отличие от животного глутамата служит отправной точкой для биосинтеза тетрапиррола (у растений пластидного — см. 6.15). Для пополнения цикла Кребса углеродными соединениями митохондрии импортируют оксалоацетат, который возникает в результате цитоплазматической фосфоенолпируваткарбоксилазной реакции или из малата (малатдегидрогеназа). В добавление к этому митохондрии снабжены малат-транслокаторм и поглощают малат из цитоплазмы. Этот малат может служить для повышения его уровня в цит-

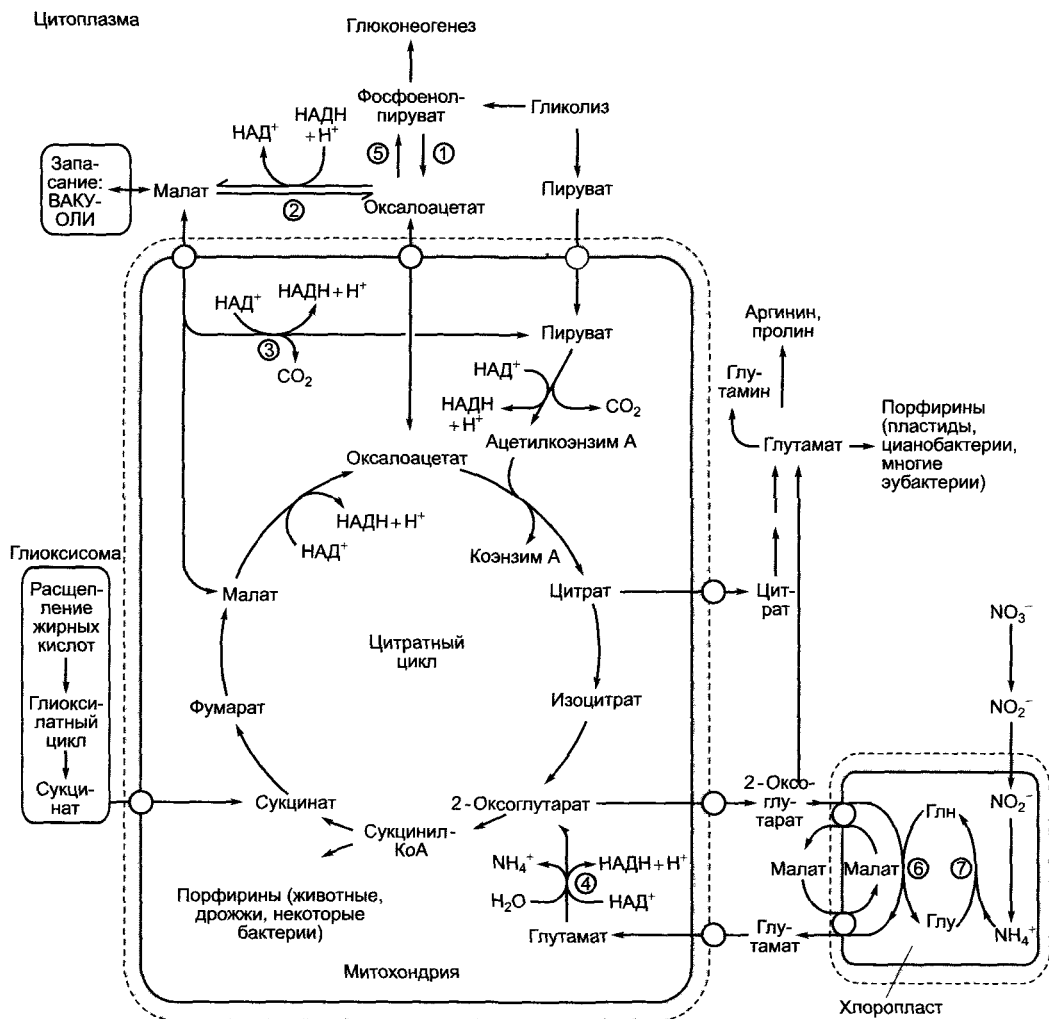


Рис. 6.98. Некоторые основные связи цитратного цикла (цикла Кребса) с другими метаболическими путями:

- ① — фосфоенолпируваткарбоксилаза; ② — малатдегидрогеназа; ③ — НАД-маликэнзим; ④ — глутаматдегидрогеназа; ⑤ — ФЕП-карбоксикиназа; ⑥ — глутаматсинтаза; ⑦ — глутаминсинтетаза

ратном цикле либо превращаться в пируват с образованием НАДН в результате реакции декарбоксилирования, катализируемой находящимся в матриксе малик-энзимом. Эти реакции (рис. 6.98) представляют собой механизм распределения восстановительных эквивалентов (НАДН + H⁺) между цитоплазмой и митохондриями. Третьим важным субстратом митохондриального дыхания наряду с пируватом и мала-

том является глутамат. Он представляет собой главный продукт ассимиляции нитратов в хлоропластах и имеется в достаточном количестве в фотосинтезирующих клетках. Часть глутамата после импорта в митохондрии разлагается ферментом **глутаматдегидрогеназой** до 2-оксоглутарата (который отправляется в цитратный цикл) и NH₄⁺, при этом образуется НАДН + H⁺ (см. рис. 6.98).

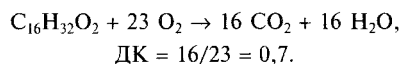
Цитратный цикл играет важную роль в преобразовании жиров в углеводы. Это происходит при прорастании запасующих жиры семян (см. 6.12), а также в процессах старения (например, при осеннем старении листьев), когда нерастворимые в воде мембранные липиды (особенно в процессе старения хлоропластов) преобразуются в транспортные углеводы, которые накапливаются в запасующих тканях. В этой последовательности биохимических реакций, которая далее рассматривается более подробно, жирные кислоты расщепляются до ацетата с последующим синтезом сукцината. Эти реакции протекают в **глиоксисомах** (см. 6.12). Сукцинат диффундирует в митохондрии и преобразуется в цитратном цикле в оксалоацетат. Последний при помощи транслокатора транспортируется в цитоплазму и превращается в фосфоенолпируват под действием фосфоенолпируват-карбоксилазы (эта реакция была представлена в разделе 6.5.8, рис. 6.79). Начинаясь с фосфоенолпирувата, обратимые реакции гликолиза (см. рис. 6.92) протекают вплоть до образования фруктозо-1,6-бисфосфата (**глюконеогенез**). В необратимой фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатазной реакции он преобразуется во фруктозо-6-фосфат ($\Delta G^0 = -17 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Начиная с появления данного метаболита становится возможным синтез структурных и запасных углеводов (см. 6.17.1), а также других содержащих сахар соединений (гликолипидов, гликопротеинов). В равновесии с фруктозо-6-фосфатом находится глюкозо-6-фосфат (гексозоизомеразная реакция — см. рис. 6.72), исходный метаболит для окислительного пентозофосфатного пути (см. 6.10.3.5), который наряду с пентозофосфатами предоставляет также НАДФН + H⁺ для других метаболических путей в цитоплазме.

Различные дыхательные субстраты для полного превращения в CO₂ нуждаются (в зависимости от их молекулярного строения) в разных количествах кислорода. Объемное отношение производимого CO₂ к потребленному O₂ называется **дыхательным коэффициентом** ($\text{ДК} = V_{\text{CO}_2} : V_{\text{O}_2}$).

Так как по закону Авогадро один моль занимает объем 22,4 л при нормальных услови-

ях, значение ДК при расщеплении однородного субстрата легко высчитать теоретически; с другой стороны, выводы касательно дыхательного субстрата, основанные на значении ДК, должны делаться с определенной осторожностью. Согласно общему уравнению глюкозного дыхания (см. 6.10.3.3), значение ДК при использовании углеводов равно 1. При расщеплении богатых водородом молекул, таких, как жиры и белки, ДК меньше 1 (у жиров около 0,7; у белков около 0,8):

Дыхание с использованием пальмитиновой кислоты:



Проростки, использующие для дыхания жиры, имеют соответственно ДК = 0,7. Когда жиры преобразуются в углеводы, например в определенную фазу прорастания запасующих жиры семян или весной в запасующих жиры стволах деревьев, ДК меньше 1, так как используется много кислорода и производится мало CO₂. И наоборот, для реакций преобразования углеводов в жиры характерен ДК больше 1 (например, у гуся во время откорма ДК = 1,38).

6.10.3.5. Окислительный пентозофосфатный путь

Окислительный пентозофосфатный путь осуществляется в цитоплазме и хлоропластах. При этом в хлоропластах протекает ряд реакций, обратных реакциям цикла Кальвина, поэтому цикл Кальвина иногда называют восстановительным пентозофосфатным циклом (см. 6.5.3). Окислительный пентозофосфатный путь тоже можно назвать циклом. Одна молекула глюкозы при шестикратном обращении в этом цикле расщепляется до 6 молекул CO₂. Как правило, однако, целью этой последовательности биохимических превращений является не расщепление глюкозы, а получение НАДФН + H⁺ для анаболических реакций (в хлоропласты, например, для синтеза жиров в темноте, см. 6.11.1), а также синтез специфических сахарофосфатов для других синтетических путей (например, рибозо-5-фосфата для синтеза нуклеиновых кислот). На пентозофосфатном пути в равновесных концентрациях находятся C₃-, C₄-, C₅-, C₆- и C₇-сахара, как это видно на рис. 6.99.

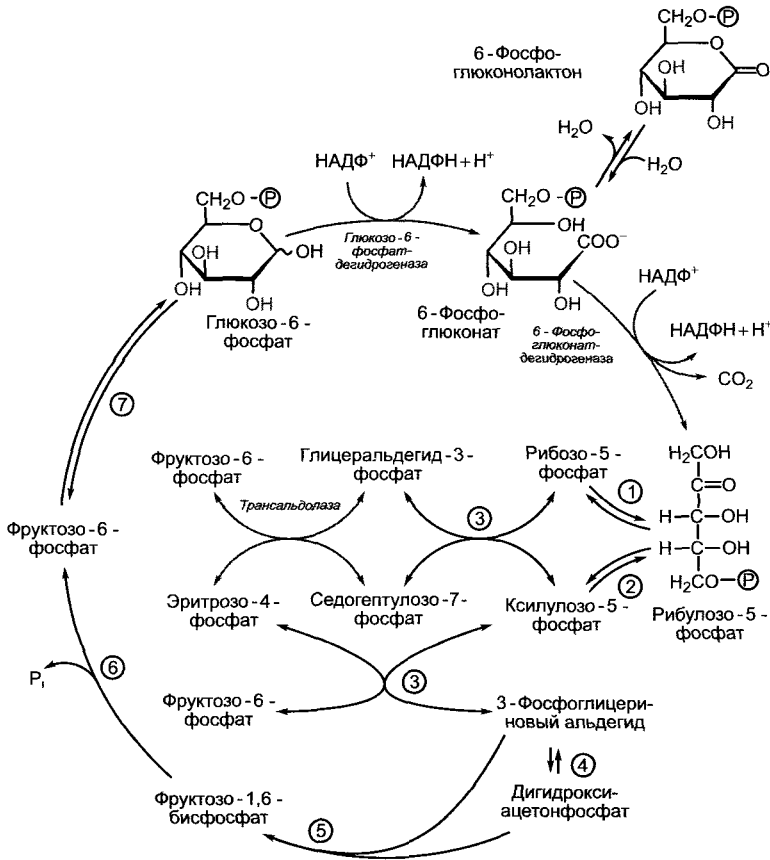


Рис. 6.99. Окислительный пентозофосфатный путь.

Структурные формулы, которые здесь не даны, можно увидеть на рис. 6.70. Серым цветом выделены три реакции, которые характерны для окислительного пентозофосфатного пути в хлоропластах, все остальные реакции представляют собой обратимые реакции, или реакции цикла Кальвина (восстановительный пентозофосфатный цикл): ① — рибулозофосфатизомераза; ② — рибулозофосфатэпимераза; ③ — транскетолаза; ④ — триозофосфатизомераза; ⑤ — альдолаза; ⑥ — фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатаза; ⑦ — гексозофосфатизомераза

Характерными ферментами окислительного пентозофосфатного пути, отсутствующими в восстановительном пентозофосфатном цикле, являются глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, 6-фосфоглюконатдегидрогеназа, которые катализируют необратимые реакции, и трансальдолаза, которая переносит трехуглеродный скелет (от C₁- до C₃-атома гептозы) с седогептулозо-7-фосфата на глицеринальдегид-3-фосфат с образованием фруктозо-6-фосфата. Второй продукт реакции — эритрозо-4-фосфат.

Окислительный и восстановительный пентозофосфатные пути в хлоропластах не пересекаются во времени (очень существенный момент!). Это осуществляется, во-первых, благодаря активации светом некоторых ключевых ферментов цикла Кальвина (см. 6.5.5), а во-вторых, вследствие того что глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа инактивируется на свету и активируется в темноте. Фруктозо-1,6-бисфосфатфосфатаза также активна на свету, поэтому циклическое течение окислительного

пентозофосфатного цикла в хлоропластах невозможно (см. рис. 6.99). Обратимость транскетолазных и трансальдолазных реакций позволяет на свету обеспечить синтез нуклеиновых кислот рибозо-5-фосфатом без образования НАДФН + H⁺.

6.10.3.6. Зависимость дыхания от внешних факторов

Интенсивность дыхания в значительной степени зависит от вида растения, а внутри вида — от органа, фазы развития и физиологического статуса растения (табл. 6.23). На интенсивность дыхания влияют также внешние факторы. В качестве важнейшего внешнего фактора выступает **температура**. Как ферментативный процесс, зависимость интенсивности дыхания от температуры имеет вид кривой с оптимумом (рис. 6.100). Положение характерных значений на этой кривой (минимум, оптимум, максимум) зависит от вида растения, а внутри вида — от условий существования каждого растения (закалки, измененности). Граница минимальной температуры, при которой еще можно зарегистрировать дыхание, проходит в большинстве случаев в районе -10 °С. Морозоустойчивые ткани (например, адаптированные к холоду иглы хвойных) дышат при температуре ниже -20 °С, в то время как дыхание чувствительных к холоду тропи-

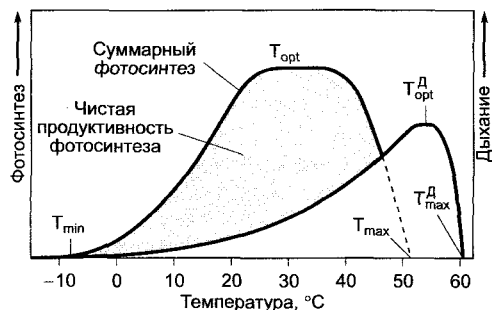


Рис. 6.100. График зависимости дыхания и фотосинтеза от температуры (по W.Larcher). Температурный оптимум $T_{opt}^д$ и максимум $T_{max}^д$ дыхания, как правило, выше оптимума и максимума общего фотосинтеза (серым цветом показана чистая продуктивность фотосинтеза). Температурные минимумы для фотосинтеза и дыхания фактически совпадают

ческих растений может почти прекратиться уже при 0 и 5 °С.

На поднимающейся части температурной кривой (например, между 15 и 25 °С) значение Q_{10} (уравнение 6.48, см. 6.5.11.3) составляет в основном около 2.

Верхняя граница температуры для дыхания обычно выше, чем для фотосинтеза. Синтез АТФ, естественно, отстает от интенсивного дыхания при высоких температурах. Возможно, в такой ситуации прекращается транспорт электронов и окис-

Таблица 6.23. Темновое дыхание взрослых листьев летом при 20 °С относительно массы сухого вещества ($m_{сух.в-ва}$) (по W.Larcher)

Группа растений	Выделение CO ₂ , мг · г ⁻¹ · m _{сух.в-ва} · ч ⁻¹	Группа растений	Выделение CO ₂ , мг · г ⁻¹ · m _{сух.в-ва} · ч ⁻¹
Травянистые культурные растения	3—8	Вечнозеленые лиственные деревья:	
Травянистые дикорастущие растения:		световые листья	~ 0,7
светолюбивые травы	5—8	теневые листья	~ 0,3
теневыносливые травы	2—5	Вечнозеленые хвойные деревья:	
Зеленые лиственные деревья:		адаптированная к свету хвоя	~ 1
световые листья	3—4	теневая хвоя	~ 0,2
теневые листья	1—2		

лительное фосфорилирование либо усиливается процесс цианидустойчивого дыхания (см. 6.10.3.3).

Имеется ряд доказательств того, что адаптация растений к изменяющимся температурным условиям происходит за счет повышения концентраций соответствующих этим условиям изоферментов, т.е. клетка обладает набором ферментов, приспособленных к различным температурным режимам.

Количество вырабатываемого растениями в процессе дыхания тепла обычно можно измерить только в особых экспериментальных условиях (например, у прорастающих семян в термососуде). Так как гомойотермных растений (т.е. растений, удерживающих температуру на определенном постоянном уровне) не существует, они не имеют специальных приспособлений для терморегуляции. Только в исключительных случаях можно наблюдать нагревание отдельных частей растения при дыхании (початок *Arum italicum* на +17 °С, цветки *Victoria regia* на +10 °С, цветки *Cucurbita* на +5 °С выше температуры окружающей среды). Биологическое значение образования тепла у соцветий аройника заключается в привлечении опылителей. При очень быстром расщеплении ранее запасенного в початке крахмала, которое запускается окислительным фосфорилированием, вырабатывается тепло, способствующее усиленному распространению пахучих веществ. В качестве регулятора («калоригена») в початке *Agaveae Saurotatum guttatum* выступает **салициловая кислота**. (В початках *Arum* содержится 1—6 мкг · г⁻¹ сырого веса салициловой кислоты, в производящих тепло мужских початках *Dioon edule* — 100 мкг · г⁻¹.) Восприимчивость початка к салициловой кислоте повышается по мере его созревания и контролируется фотопериодически (см. 7.7.2.2). Внутри влажных растительных остатков, которые хранятся в уплотненном состоянии (например, в копне сена), в результате дыхательной деятельности определенных термофильных бактерий и грибов температура может подняться выше 70 °С; задействованные таким образом экзотермические преобразования могут привести к самовозгоранию. Температура листьев растений, пораженных грибом-возбудителем корневой гнили, в среднем на 3—5 °С выше температуры листьев здоровых растений. Это может быть использовано для дистанционной диагностики (англ. «remote sensing») больных растений.

Значительное влияние на интенсивность дыхания оказывает **водоснабжение**

растения. У растений, живущих под водой или на переувлажненных почвах, дыхание ограничивается недостатком кислорода из-за его небольшой растворимости в воде (1 л морской воды при аэрации содержит только 7,8 мг кислорода; при фотосинтезе у водных растений появляются пузырьки кислорода). Недостаток кислорода в среде может быть компенсирован, например, доставкой кислорода по системе межклетников от тех частей растения (см. 3.2.1, рис. 3.7; т. 1), которые находятся в атмосфере и к тому же интенсивно высвобождают кислород в процессе фотосинтеза (многие болотные растения). Для снабжения растения O₂ могут развиваться некоторые специальные органы (воздушные корни, дыхательные корни, см. бокс 4.5). Сильно развитая система межклетников у водных и болотных растений (см. рис. 3.8; т. 1), во-первых, облегчает доставку кислорода, а во-вторых, запасает фотосинтетический кислород, используемый в дыхании.

По межклетникам корневищ, через черешки листьев и их поверхность и, наконец, через устьица в атмосферу может выделяться метан из ила водоемов (например, у *Nuphar luteum*). В целом система межклетников несомненно облегчает транспорт газов. Около 25 % глобальной эмиссии метана в тропосферу обусловлено наличием рисовых полей (3—5 · 10¹⁴ г метана в год). Меристема с повышенной метаболической активностью и еще пока слабо развитая система межклетников должны отчасти приводить к реакциям брожения, продукты которых могут играть роль в закладке и дальнейшем развитии системы межклетников.

Некоторые части ряда растений (прежде всего, корневища) могут длительное время существовать без кислорода (аноксия). Например, корневища *Schoenoplectus lacustris* живут без кислорода более 90 дней, к тому же в это время у них развиваются новые отростки. Потребность в энергии при этом покрывается за счет реакций брожения. В конце периода аноксии органам может грозить опасность в том случае, когда при поступлении новых порций кислорода возникают кислородные радикалы. С ними можно бороться при помощи антиоксидантов, например аскорбиновой кислоты или глутатиона.

При засухе значение водного потенциала ниже критического уровня резко сокращает дыхание. Пойкилогидрические виды (см. 13.5.2) или стадии развития (например, семена и споры), которым снижение дыхания не причиняет вреда, дышат в воздушно-сухом состоянии (содержание воды около 10 % сырого веса) крайне слабо и используют при этом минимальное количество веществ. Это является предпосылкой для переживания периода покоя у семян, спор, пыльцы и целых сухих растений (например, лишайников, некоторых водорослей, мхов, папоротников).

Высокие концентрации **диоксида углерода** также ограничивают процесс дыхания. С одной стороны, они обнаруживаются в одревесневших частях стволов, с другой — в семенах со слабо проницаемой для CO_2 семенной кожурой.

Свет сказывается на дыхании по-разному. Как это видно по фотодыханию (см. 6.5.6), которое не является настоящим дыханием, предварительное освещение фотосинтетически активных растений активизирует дыхание в последующей темновой фазе в результате усиленного синтеза субстратов дыхания. Допустима, но не совсем понятна конкуренция дыхания и фотосинтеза за различные коэнзимы. Так, митохондриальное дыхание фотосинтезирующих клеток подавляется на свету (эффект Кока). Далее на дыхание специфическое активирующее действие оказывает коротковолновая (синяя) часть спектра. Наконец, свет может изменять интенсивность дыхания посредством фитохромной системы (см. 7.7.2.4), т. е. при помощи влияния на развитие растения.

6.11. Образование структурных и запасных липидов

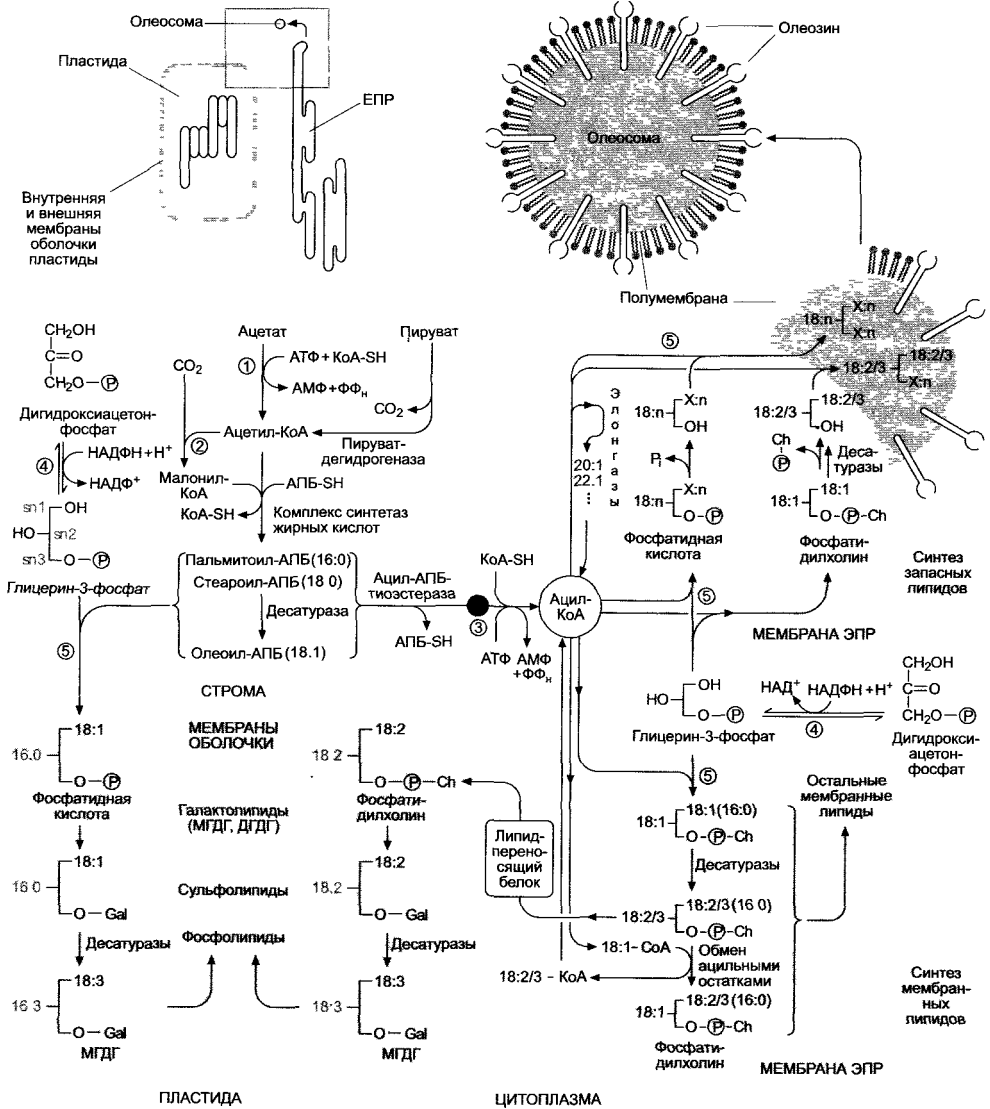
Построение растительных клеток и поддержание компартментации требуют постоянного синтеза структурных липидов, которые используются в качестве основного элемента при построении мембран. Кроме того, растительные клетки запасают в фор-

ме липидов восстановленный углерод, запасаящие жир семена — до 50 %. По сравнению с резервными полисахаридами запасание углерода в форме липидов позволяет вдвое уменьшить массу запасных веществ и тем самым облегчает распространение летучих семян. Другие структурные липиды (воска) откладываются во внеклеточных слоях на наружной кутикуле или пропитывают стенки определенных растительных клеток: кутин (например, пояски Каспари) или суберин (основное вещество, содержащееся в пробке). Кутин является к тому же составной частью кутикулы. О биосинтезе восков, кутина и суберина известно мало, поэтому в дальнейшем эта тема затрагиваться не будет.

Мембранные липиды и запасные липиды являются **глицеролипидами** (см. 1.5, рис. 1.12). Они представляют собой сложные эфиры и состоят из трехатомного спирта глицерина и трех ацильных остатков (запасные липиды — триацилглицерины или триглицериды). Мембранные липиды соответственно содержат два ацильных остатка, в то время как третья гидроксильная группа несет полярный заместитель (фосфолипиды, гликолипиды). Липидный обмен в растительной клетке представляет собой сложный ряд реакций, в которых принимают участие пластыды, цитоплазма и эндоплазматический ретикулум (рис. 6.101). Об этих реакциях подробнее рассказано в следующих главах.

6.11.1. Биосинтез жирных кислот

Согласно современным представлениям, биосинтез *de novo* жирных кислот в растениях протекает исключительно в пластыдах, в зеленых клетках — в хлоропластах, в незеленых — в хромо- и лейкопластах, или пропластыдах. У некоторых водорослей (например, у *Euglena gracilis*) наряду с пластыдной функционирует цитоплазматическая синтетаза жирных кислот, грибы синтезируют жирные кислоты в цитоплазме. Исходной молекулой синтеза является молекула ацетил-КоА, к которой в результате конденсации последователь-



но присоединяются двууглеродные единицы, поставляемые от малонил-КоА. Ацетил-КоА в пластидах возникает либо из пирувата под воздействием пластидной изоформы пируватдегидрогеназы или (большой частью) из ацетата, чье цитоплазматическое происхождение до конца не выяснено. **Ацетил-КоА-синтетаза** (см. рис. 6.101) переносит на ацетат остаток аденилата с отщеплением пирофосфата от АМФ, в результате чего образуется фосфорный

ангидрид с карбоксильной группой уксусной кислоты. На втором этапе остаток аденилата замещается коэнзимом А. Малонил-КоА появляется в результате карбоксилирования ацетил-КоА мультиэнзимным комплексом **ацетил-КоА-карбоксилазы** и биотина в качестве протестической группы (рис. 6.102).

Комплекс синтетаз жирных кислот (ЖК-синтетаза), в данном случае также мультиэнзимный, состоит из отдельных фермен-

Рис. 6.101. Схема обмена жирных кислот и глицеролипидов в растительной клетке.

Отдельные реакции описаны в тексте, строение различных классов липидов и их сокращенные названия можно найти на рис. 1.21. Реакции, протекающие на мембранах, изображены на сером фоне. ① — ацетил-КоА-синтетаза; ② — ацетил-КоА-карбоксилаза; ③ — ацил-КоА-синтетаза; ④ — глицерин-3-фосфатдегидрогеназа; ⑤ — ацилтрансферазы. Gal — галактоза; Ch — холин; АПБ-SH — ацилпереносящий белок. Обозначение жирных кислот: 18 : 1 — 18 атомов углерода, 1 двойная связь; X:n — любая жирная кислота. Ацильные остатки указывают на то, что синтез глицеролипидов шел либо по прокариотическому пути (16 : n в позиции 2, как у синезеленых водорослей), либо по эукариотическому пути (18 : n в позиции 2). Глицерин-3-фосфат, по определению, записывается в L-конфигурации (ОН-группа располагается слева от асимметрично замещенного среднего атома углерода) и нумеруется по аналогии с похожим по строению 3-фосфоглицериновым альдегидом. Речь идет о стереоспецифической нумерации (sn), атомы углерода обозначаются sn-1, sn-2 и sn-3. В полусхематических формулах отдана дань традиционному пространственному изображению расположения ацильных остатков. На рис. 1.21 мы от этого отказались. Расположение заместителей на нем дает более четкое представление о фактической пространственной структуре глицеролипидов и тем самым облегчает понимание формирования мембранных структур. С- и N-концы олеозина располагаются на цитоплазматической стороне полумембраны и формируют домен гидрофильных головок, большая центральная часть белка образует липофильный домен, который, предположительно, содействует наполнению олеосомы триглицеридами



тов, которые, в отличие от ЖК-синтетаз у грибов и животных, можно выделить в чистом виде и четко разделить по функциям, и свободного растворимого **ацилпереносящего белка АПБ** (10—14 кДа, англ. acyl carrier protein, ACP). Он присоединяет как исходные соединения — ацетат или малонат, так и промежуточные продукты, возникающие в результате удлинения углеродных цепочек — ацильные остатки. ЖК-синтетаза реагирует только на связанные с АПБ метаболиты. АПБ и компоненты ЖК-синтетаз растений по строению очень сходны с соответствующими структурами бактерий. Следовательно, растительная ЖК-синтетаза имеет прокариотическое строение. Последовательность реакций представлена на рис. 6.102. Синтез прекращается, когда длина углеродной цепи достигает 16 или 18 С-атомов, т.е. появляется либо пальмитоил-АПБ-комплекс (16:0-АПБ), либо стеароил-АПБ-комплекс (18:0-АПБ). В данной форме записи число перед двоеточием обозначает количество атомов С в молекуле жирной кислоты, а число после двоеточия — количество двойных связей.

Еще в строюме пластиды растворимая **десатураза** формирует из стеароил-АПБ олеоил-АПБ (18:1-АПБ), содержащий одну ненасыщенную связь. Некоторая часть продуктов пластидного синтеза жирных кис-

лот служит для построения мембранных липидов самой пластиды, остальное экспортируется в цитоплазму (см. рис. 6.102). При этом непосредственно перед или во время прохождения комплекса жирной кислоты и ацилпереносящего белка сквозь мембрану оболочки пластиды АПБ отщепляется **ацил-АПБ-тиоэстеразой**. Однако достаточно больших количеств свободных жирных кислот в цитоплазме не встречается, так как локализованная на наружной мембране оболочки пластиды ацил-КоА-синтетаза формирует из них с помощью АТФ ацил-КоА.

Итак, вновь синтезированные ацилкоферменты А (пальмитоил-КоА, стеароил-КоА и олеоил-КоА) могут разными способами вступать в дальнейшие реакции (см. рис. 6.101).

- В эндоплазматическом ретикулуме углеродные цепи удлиняются при помощи связанных с мембраной **элонгаз**. Так синтезируются жирные кислоты с 20 и более С-атомами, которые, в частности, встречаются в запасных липидах.

- Кроме того, в ЭПР происходит встраивание в мембранные или запасные липиды.

- Ненасыщенные жирные кислоты с двумя и более двойными связями (например, линолевая (18:2) и линоленовая

(18:3), которые не синтезируются в организме человека, являются незаменимыми и должны поступать с пищей) часто формируются в ЭПР только на этапе синтеза глицеролипидов при участии связанных с мембранами **десатураз** и освобождаются посредством **ацильной замены** олеоил-КоА (18:1-КоА) на линолеил-КоА (18:2-КоА) или линоленил-КоА (18:3-КоА) (см. рис. 6.101).

6.11.2. Биосинтез мембранных липидов

Как упоминалось ранее, синтез мембранных липидов (см. рис. 6.101) проходит на мембранах оболочки пластид и в ЭПР. Структурный элемент глицерин возникает в цитоплазме посредством восстановления дигидроксиацетонфосфата в виде конечного продукта глицерин-3-фосфата (под воздействием **глицерин-3-фосфатдегидрогеназы**). Ацильные остатки переносятся **ацилтрансферазой** либо от ацил-АПБ (в случае пластидного синтеза), либо от ацил-КоА (в случае синтеза в ЭПР). Специфичность ферментов различна. Для глицеролипидов пластидного происхождения характерно обязательное наличие C_{16} -ацильного остатка в sn2-позиции, в то время как у глицеролипидов, синтезированных в ЭПР, в этой позиции постоянно находится C_{18} -ацильный остаток.

Сначала образуется диацилглицерофосфат (фосфатидная кислота), из которого пластиды производят особый гликолипид — моногалактозилдиглицерид (МГДГ — см. рис. 1.21). Последний, при необходимости, после образования двойных связей в ацильных остатках является исходным соединением для образования гликолипидов, сульфолипидов и фосфолипидов в пластидах (см. рис. 6.101; рис. 1.21, табл. 1.4). Однако только одна часть пластидных мембранных липидов синтезируется непосредственно в органелле, другая образуется в результате метаболизма импортированного из ЭПР глицеролипида фосфатидилхолина.

В ЭПР из глицерин-3-фосфата посредством двукратного переноса ацильных остатков также сначала образуется фосфатид-

ная кислота, а из нее в результате присоединения главной группы (холинфосфата, полученного из цитидиндифосфохолина) синтезируется фосфатидилхолин, т. е. фосфолипид. При необходимости после воздействия десатуразами из фосфатидилхолина производятся прочие мембранные липиды эндоплазматического ретикулума (см. табл. 1.4). Некоторая часть фосфатидилхолина, преимущественно дилинолеилфосфатидилхолин (содержит 2 остатка линолевой кислоты (18:2)), транспортируется **липидпереносящими белками** к мембранам оболочки пластид, где преобразуется в МГДГ и при необходимости после воздействия десатуразами используется для синтеза остальных мембранных липидов. Липидпереносящие белки могут также принять участие в доставке липидов к другим мембранам, где эти липиды не синтезируются (мембраны тилакоидов, митохондрий, глиоксисом, пероксисом).

Состав жирных кислот в мембранных липидах влияет на физические свойства мембран (например, на текучесть при определенной температуре). Она, предположительно, является важной составляющей холодостойкости растений либо их чувствительности к низким температурам. Особая роль здесь отводится фосфатидилхолину, имеющему различный состав у холодостойких и чувствительных к холоду растений. В первом случае увеличено количество ненасыщенных жирных кислот, во втором — насыщенных. Средством изменения липидного состава мембран методами генной инженерии удалось повлиять на холодостойкость модельного растения *Arabidopsis thaliana* (резуховидки Таля, см. раздел 7.1).

6.11.3. Биосинтез запасных липидов

Все клетки запасают некоторое количество **триацилглицеринов (триглицеридов, нейтральных жиров)**, большинство клеток — в очень малых количествах. В жирозапасующих семенах содержание триглицеридов может достигать 50 % массы семени (арахис, лен). Наряду с ними в ткани плодов некоторых видов растений (олива,

авокадо) содержится большое количество нейтральных жиров, которые, однако, служат не для повторного использования, а для повышения привлекательности плодов для консументов, т. е. для распространения семян. У многих видов большие количества триглицеридов производит тапетум, после растворения которого они поступают в полость пыльников и образуют внеклеточный липидный слой вокруг созревших зерен пыльцы. Пыльцевые зерна могут содержать до 20—30 % (от своей массы) внутриклеточных запасных липидов. Триацилглицерины, которые содержат высокий процент насыщенных жирных кислот и остаются твердыми при комнатной температуре, называют **жирами**. Триацилглицерины, содержащие высокий процент ненасыщенных жирных кислот, жидкие при комнатной температуре, называются **маслами**.

Биосинтез запасных липидов происходит в ЭПР и начинается с ацил-КоА и глицерин-3-фосфата. При этом существует два пути биосинтеза. Первый путь начинается с образования фосфатидной кислоты, ее дефосфорилирования до диацилглицерина и заканчивается переносом третьего ацильного остатка на оставшуюся свободную гидроксильную группу. Второй путь — преобразование фосфатидилхолина в диацилглицерин, а затем в триглицерид (см. рис. 6.101). По второму пути, предположительно, проходит синтез в основном тех запасных липидов, в составе которых присутствуют ненасыщенные жирные кислоты с двумя и более двойными связями.

Следует отметить, что неполярные триацилглицерины, скапливаясь между мембранными поверхностями двойного липидного слоя ЭПР, отделяют их друг от друга, пока липидная капля, окруженная «половинчатой» элементарной мембраной (одинарным липидным слоем), не будет окончательно изолирована (см. рис. 6.101). Готовая запасующая липиды органелла называется **олеосомой** (иногда **сферосомой**). Олеосомы сильно высыхающих семян содержат большое количество амфипатических белков, **олеозин**, которые синтезируются в ЭПР и локализируются в полумембране во время изоляции олеосомы (см. рис. 6.101). Олеозины отсутствуют в олеосомах бога-

тых липидами тканей плодов, невысыхающих семян и олеосомах пыльцы. Олеозины, очевидно, препятствуют «слиянию» олеосом в крупные образования во время прорастания сухих семян, когда происходит поглощение воды, и таким образом облегчают мобилизацию запасных липидов (за счет сохранения большой площади поверхности).

6.12. Мобилизация запасных липидов

Во время прорастания запасующих жиры семян расщепляются накопленные в олеосомах нейтральные жиры, а углерод используется в синтезе углеводов, за счет которых затем будут покрываться издержки ана- и катаболизма проростка, пока он питается гетеротрофным способом. В реакциях метаболизма принимают участие цитоплазма, глиоксисомы и митохондрии. **Глиоксисомы**, родственные пероксисомам органеллы (см. 6.5.6), в огромных количествах встречающиеся в запасующих клетках во время процесса мобилизации запасных липидов; они исчезают на свету с началом фотосинтеза и замещаются пероксисомами, которые с этого времени, помимо всего прочего, задействованы в фотодыхании (см. 6.5.6). Новые исследования показали, что пероксисомы происходят из глиоксисом на свету в результате изменения ферментного состава.

Мобилизация запасных липидов начинается с гидролитического высвобождения жирных кислот из триглицеридов, которое катализируется **липазами**. Появившийся при этом глицерин сначала превращается под действием **глицерин-3-киназы** с использованием АТФ в глицерин-3-фосфат, который затем преобразуется **глицерин-3-фосфатдегидрогеназой** в дигидроксиацетонфосфат (см. рис. 6.101). Этот триозофосфат включается в цитоплазматический обмен сахаров.

Жирные кислоты высвобождаются в цитоплазму, а затем поступают в глиоксисомы (предположительно, посредством диффузии сквозь образованные **порнами**

поры, проницаемые для низкомолекулярных метаболитов, см. 6.5.6) и в процессе β -окисления превращаются там в ацетил-КоА. В отличие от животных растения не обладают способностью к митохондриальному β -окислению, оно протекает исключительно в глиоксисомах или пероксисомах. Последовательность реакций этого окисления (рис. 6.103) очень похожа на митохондриальную, с той лишь разницей, что в митохондриях связанная с ацил-КоА-дегидрогеназой ФАД, которая в процессе реакции восстанавливается до ФАДН₂, окисляется не в дыхательной цепи (см. 6.10.3.3, рис. 6.96), а молекулярным кислородом. Продукт реакции, H₂O₂, очень агрессивен химически и вступает в реакцию диспропорционирования под действи-

ем **каталазы**, которая в больших количествах имеется в глиоксисомах и пероксисомах: $\text{H}_2\text{O} + \frac{1}{2}\text{O}_2$.

Дальнейшая судьба ацетил-КоА представлена на рис. 6.104. В **глиоксилатном цикле** (рис. 6.105) формально в сукцинат конденсируются две ацетатные единицы из ацетил-КоА. Такая последовательность реакций обнаружена, кроме зеленых растений, у грибов и бактерий (которые, таким образом, могут развиваться на ацетате, используя его в качестве источника углерода), но не у животных. Отметим, что глиоксисомы присутствуют только в клетках эукариот.

Характерными ферментами глиоксилатного цикла являются **изоцитратлиаза** и **малатсинтаза**, остальные ферменты нам зна-

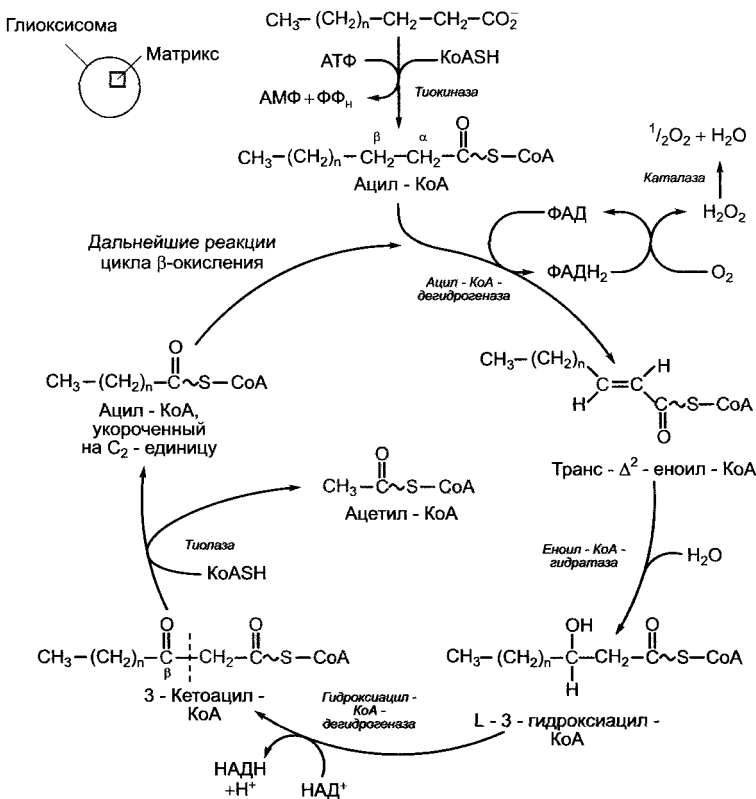


Рис. 6.103. Процесс β -окисления насыщенных жирных кислот в глиоксисомах.

Полное β -окисление ненасыщенных жирных кислот требует нескольких дополнительных ферментативных реакций, на которых мы здесь останавливаться не будем

комы по цитратному циклу (см. рис. 6.94). В процессе изучения культуры клеток огурца обнаружено, что недостаток глюкозы активирует гены ферментов глиоксилатного цикла. С помощью подобного механизма регулируется превращение жиров в углеводы в соответствии с потребностью растения.

Образованный в глиоксилатном цикле сукцинат покидает глиоксисомы через порыны и в результате некоторых реакций цитратного цикла преобразуется в митохондриях в оксалоацетат, который в свою очередь в цитоплазме преобразуется **фосфоенолпируваткарбоксикиназой** в фосфоенолпируват. Из этого метаболита в результате реакций глюконеогенеза (см. 6.10.3.4, рис. 6.98) образуется гексоза. В итоге описанной последовательности реакций 75 % углерода любой жирной кислоты (три из четырех C-атомов) теоретически может преобразоваться в гексозы, остаток (один из четырех C-атомов) теряется в процессе фосфоенолпируваткарбоксикиназной реакции в виде CO_2 .

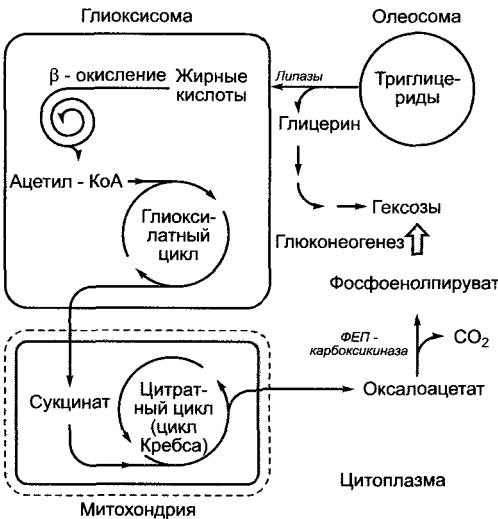


Рис. 6.104. Схема реакций преобразования нейтральных жиров (= триглицеридов) в гексозы и принимающие в них участие компартменты. Фосфоенолпируваткарбоксикиназная (ФЕП-карбоксикиназная) реакция подробно представлена на рис. 6.79

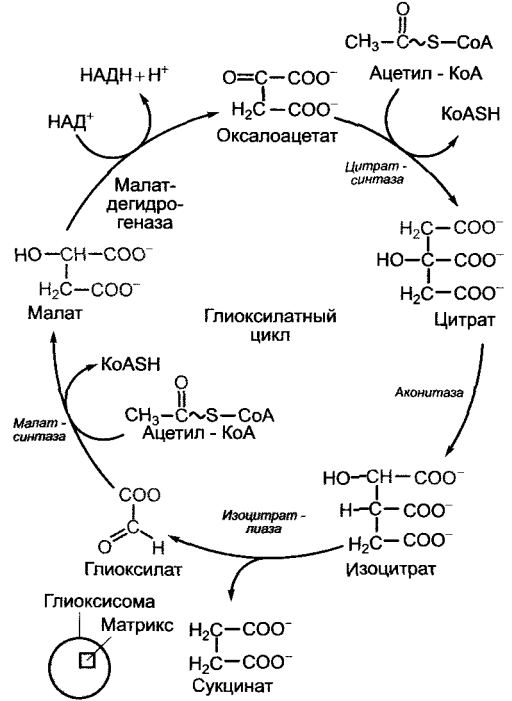


Рис. 6.105. Последовательность реакций глиоксилатного цикла.

На сером фоне — основные ферменты глиоксисом

С помощью опытов по мечению жирных кислот радиоактивными изотопами ^{14}C было показано, что теоретический высший показатель преобразования жирных кислот в углеводы достигается и в эксперименте. Благодаря эффективной компартментации растению почти полностью удастся избежать потерь углерода в побочных реакциях.

Помимо того что реакции преобразования жиров в углеводы обнаружены при прорастании семян, запасящих жиры, аналогичные биохимические процессы наблюдаются при старении листьев (при превращении мембранных липидов в углеводы в целях их оттока в ствол) и весной в стволах деревьев при снабжении углеводами побегов (о преобразовании запасенных осенью липидов в углеводы и их загрузки в ксилему см. 6.3.5).

6.13. Синтез аминокислот

Растения синтезируют все без исключения протеиногенные аминокислоты (см. рис. 1.11) самостоятельно, среди прочих — важные для человека ароматические аминокислоты (фенилаланин, тирозин, триптофан), а также валин, лейцин и изолейцин. Углеродные скелеты поставляются фотосинтезом. Вполне возможно (но еще не доказано!), что все аминокислоты синтезируются в хлоропластах, в дополнение к этому многие, вероятно, возникают и в других компартментах (например, глицин — в пероксисомах, серин — в митохондриях в процессе фотодыхания, см. рис. 6.75).

6.13.1. Семейства аминокислот

Основываясь на происхождении углеродных скелетов, аминокислоты можно

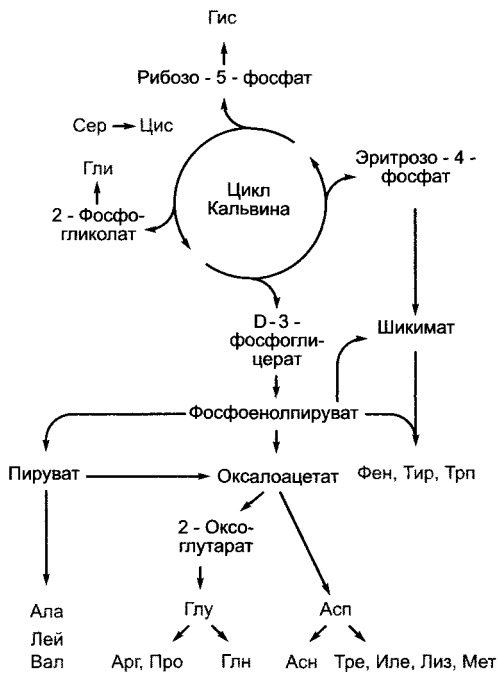


Рис. 6.106. Синтез углеродных скелетов различных семейств аминокислот в процессе ассимиляции CO_2

поразделить на несколько групп (рис. 6.106): пируватное, 2-оксоглутаратное и оксалоацетатное семейства; 2-фосфогликолатное, шикиматное семейства и отдельно — гистидин, который образуется из рибозо-5-фосфата. Синтез глицина и серина из 2-фосфогликолата в процессе фотодыхания уже обсуждался (см. рис. 6.75), как и образование цистеина из серина (через образование O-ацетилсерина — см. рис. 6.90). Биосинтез гистидина в растениях не до конца изучен, но восходит к рибозо-5-фосфату. Остальные аминокислоты происходят частично либо полностью из 3-фосфоглицерата через образование фосфоенолпирувата. Образование пирувата или оксалоацетата из фосфоенолпирувата и возникновение оксалоацетата из пирувата в митохондриях обсуждалось ранее в связи с другой темой (см. рис. 6.79; 6.92; 6.94). Из оксалоацетата в митохондриях через образование цитрата может синтезироваться 2-оксоглутарат (см. рис. 6.94), но экспортированный в цитоплазму цитрат также может, как уже было сказано, превратиться в 2-оксоглутарат (см. 6.10.3.4).

6.13.2. Ароматические аминокислоты

Благодаря особому значению для метаболизма растений, который заключается не только в удовлетворении потребности в аминокислотах в процессе синтеза белков, три ароматические аминокислоты (триптофан, фенилаланин и тирозин) находят пристальное внимание ученых. Биосинтетический путь, который начинается с фосфоенолпирувата и эритрозо-4-фосфата (см. рис. 6.106), был назван по характерному промежуточному метаболизму **шикиматным путем**. Шикиматный путь есть у растений, грибов и бактерий (но не у животных), у растений он локализован в пластидах. В шикиматном пути возникают дополнительно промежуточные продукты для биосинтеза большого числа других растительных соединений. Этот метаболический путь представляет собой некую «границу» между первичным и вторичным обменом веществ.

Эритрозо-4-фосфат является промежуточным продуктом цикла Кальвина и окислительного пентозофосфатного цикла, фосфоенолпируват синтезируется в процессе гликолиза и импортируется в хлоропласты. Последовательность реакций представлена на рис. 6 107.

Фермент **5-енолпирувилшикимат-3-фосфатсинтаза (ЕПШФ-синтаза)** является белком-мишенью для самого распространенного в мире гербицида **глиффосфата** (N-фосфонометилглицина, рис 6 108), который представляет собой сильный конкурентный ингибитор, препятствующий присоедине-

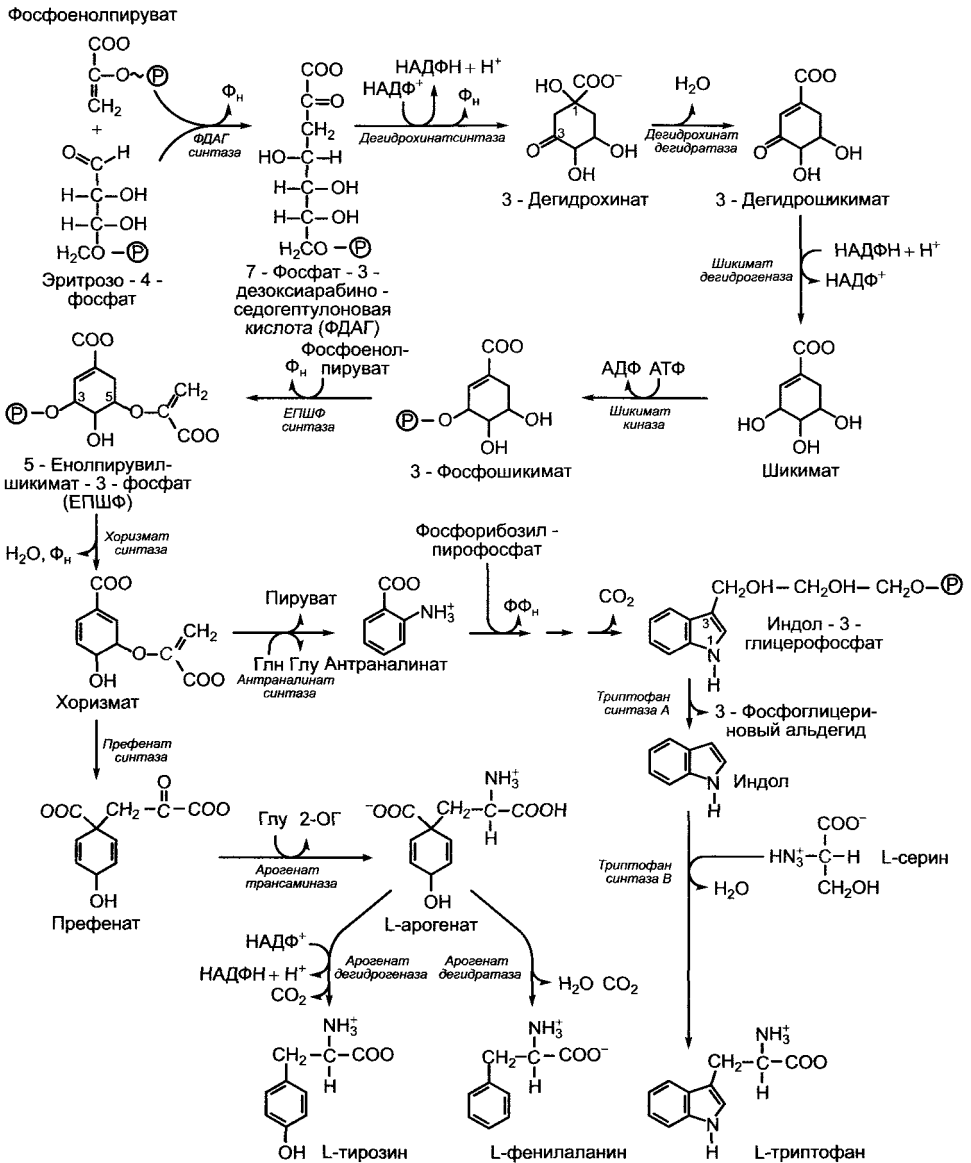


Рис. 6. 107. Последовательность реакций шикиматного пути биосинтеза ароматических аминокислот фенилаланина, тирозина, триптофана

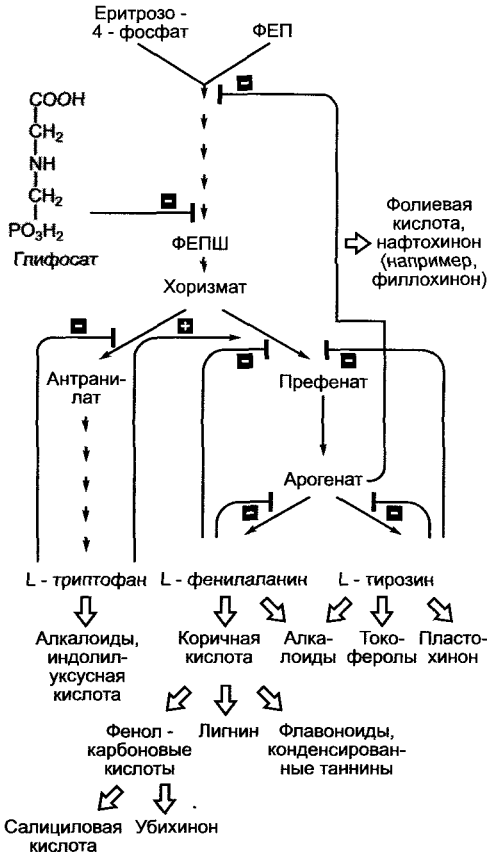


Рис. 6.108. Регуляция активности ферментов шикиматного пути с помощью продуктов реакций.

Роль шикиматного пути в качестве поставщика предшественников для большого числа других метаболических путей в дополнение к синтезу белков здесь не показана. Глифосат (N-фосфометилглицин) — гербицид, сильный конкурентный ингибитор фермента 3-фосфо-5-енолпирувилшикимат (ФЕПШ)-синтазы

нию фосфоенолпирувата к каталитическому центру. Тем не менее растения погибают не от недостатка ароматических аминокислот, а от накопления в тканях (особенно в меристемах) токсичной шикимовой кислоты.

На примере шикиматного пути можно очень хорошо показать регуляцию разветвляющихся путей обмена веществ конечными продуктами (рис. 6.108).

Триптофан тормозит свой собственный синтез и стимулирует синтез тирозина и фенилаланина. Фенилаланин или тирозин соответственно ингибируют свой собственный синтез. Таким образом удается избежать накопления ненужной аминокислоты, в то время как остальные продолжают синтезироваться.

6.13.3. Непротеиногенные аминокислоты и производные аминокислот

Наряду с 20 протеиногенными аминокислотами в растениях имеется более 400 других, **непротеиногенных, аминокислот**, которые часто (но не всегда) образуются из протеиногенных (рис. 6.109, А). Сюда также часто (но опять же не всегда) относят синтезирующиеся из аминокислот в результате декарбоксилирования **биогенные амины** (рис. 6.109, Б). Непротеиногенные аминокислоты могут служить транспортными и запасными метаболитами для восстановленного азота: так, например, упоминавшийся выше цитруллин (см. рис. 6.91) у Betulaceae и Juglandaceae одновременно является промежуточным продуктом в биосинтезе аргинина. **Транспортную и запасную функцию** выполняет также канаванин бобовых (см. рис. 6.109, А). Одновременно это вещество, которое составляет порой до 10 % и более веса сухого вещества семени и содержит до 50 % связанного азота, представляет собой **защитное вещество**, токсичное для растительноядных животных. Токсичное действие канаванина основано на его структурном сходстве с L-аргинином (см. рис. 1.11). В результате в организме растительноядного животного может синтезироваться неправильный белок, так как аминоксил-тРНК-синтетазы животных, в отличие от растительной, не отличает L-аргинин от его аналога. В результате преобразований в организме животного из канаванина возникает к тому же нейротоксическая, непротеиногенная аминокислота каналин. Личинки жука *Caryedes brasiliensis*, единственным источником питания которых являются семена

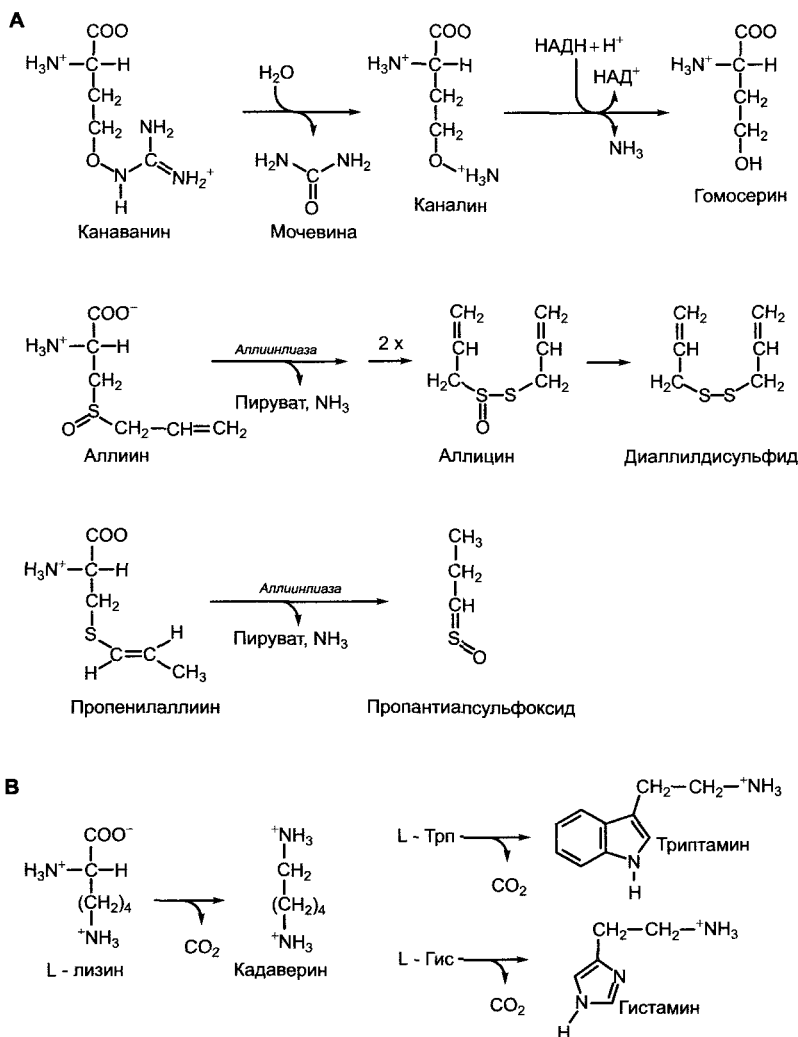


Рис. 6.109. Примеры растительных непротеиногенных аминокислот и их метаболизма (**A**); синтез биогенных аминов посредством декарбоксилирования аминокислот (**B**)

бобовых, могут обезвреживать каналин, превращая его посредством восстановительного дезаминирования в гомосерин (см. рис. 6.109, A), естественное промежуточное соединение в биосинтезе треонина.

Непротеиногенные аминокислоты лука (*Allium cepa*) и чеснока (*Allium sativum*) — пропенилаллиин и соответственно аллиин (см. рис. 6.109, A) — являются производными цистеина и предшественниками веществ, защищающих растение от употребле-

ния травоядными животными. При повреждении клеток, которые запасают в вакуолях аллиин (чеснок) и пропенилаллиин (лук), эти соединения расщепляются ферментом аллиинлиазой на пируват и луковые масла. Аллицин и пропантилсульфоксид являются сильными отпугивающими веществами (пропантилсульфоксид — фактор, обуславливающий свойство лука вызывать слезотечение!) с одновременным бактерицидным действием

(подавление развития бактерий в поврежденной ткани!), диаллилдисульфид отвечает за возникновение характерного запаха лука.

Многие биогенные амины появляются в результате декарбоксилирования из гомологичных им аминокислот: например, кадаверин — из лизина, триптамин — из триптофана, гистамин — из гистидина (см. рис. 6.109, Б). Биогенные амины могут быть биосинтетическими предшественниками алкалоидов (см. 6.16.3), триптамин является исходным веществом для синтеза фитогормона индолил-3-уксусной кислоты (см. 7.6.1.2), а гистамин наряду с серотином и ацетилхолином входит в состав содержимого жгучих волосков (см. рис. 3.15) крапивы, вызывая зуд и болезненную реакцию ткани (образование волдырей) на

коже позвоночных животных. Это сильнодействующее вещество предохраняет растение данной систематической группы от поедания животными (защита от растительноядных животных, см. 9.4.1)!

6.14. Синтез пуринов и пиримидинов

Пурины и пиримидины, основания нуклеиновых кислот (см. рис. 1.3), синтезируются в виде нуклеозидмонофосфатов в пластидах и, вероятно, также в других компартаментах. Пуриновое ядро при этом формируется постепенно (рис. 6.110); его синтез начинается с 5-фосфорибозил-1-пирофосфата, который также является

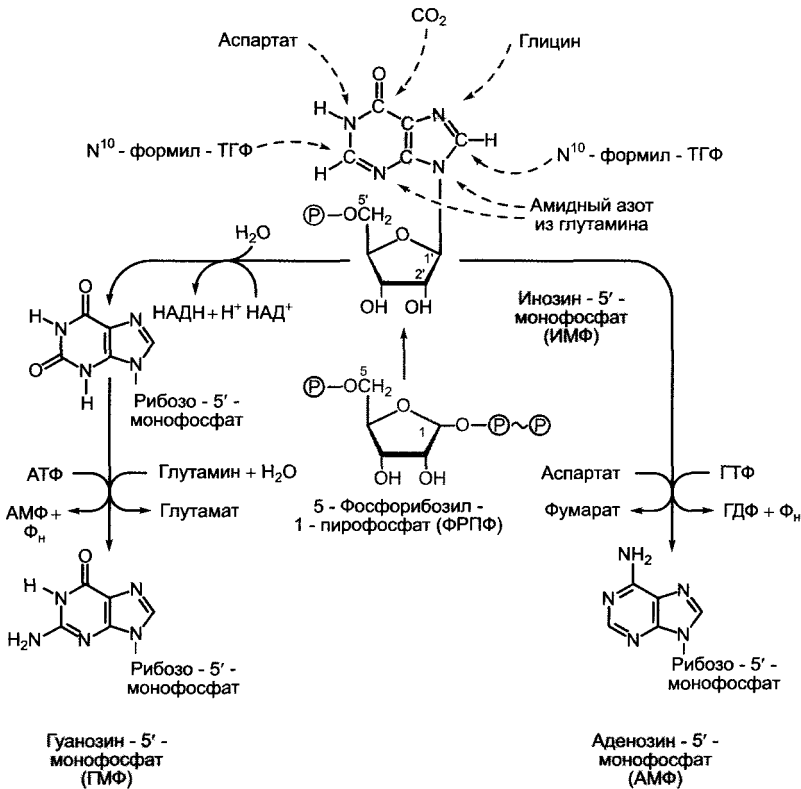


Рис. 6.110. Биосинтез пуринового кольца и сахарофосфата аденозин-5'-монофосфата и гуанозин-5'-монофосфата из инозин-5'-монофосфата (ТГФ-тетрагидрофолиевая кислота)

структурным элементом триптофана (см. рис. 6.107) и гистидина. Два из четырех атомов азота в пуриновом кольце поставляются глутамином (трансамидирование), один — аспаратом (который при этом превращается в fumarat), а один встраивается вместе с углеродным скелетом глицина. Один из оставшихся атомов углерода в кольце поставляется карбоксибиотином (см. рис. 6.102), он происходит из CO_2 . Два других атома углерода поступают от основного переносчика C_1 -групп тетрагидрофолиевой кислоты в форме N^{10} -формилтетрагидрофолатата. Тетрагидрофолат наряду с формильными ($-\text{CHO}$) группами переносит для других многочисленных реакций биосинтеза также метильные ($-\text{CH}_3$) и гидроксиметильные ($-\text{CH}_2\text{OH}$) группы, например для синтеза аминокислот серина (см. 7.5.6) и метионина, а также алкалоидов (см. 6.16.3).

В биосинтезе пуринов сначала появляется инозин-5'-монофосфат (ИМФ), который в результате окисления после трансамидирования превращается в гуанозин-5'-монофосфат (ГМФ) либо в результате

только трансамидирования — в аденозин-5'-монофосфат (АМФ) (см. рис. 6.110). Нуклеозидмоно- и нуклеозиддифосфаткиназа образуют из монофосфатов через промежуточное образование дифосфатов трифосфаты АТФ и ГТФ. Дезоксинуклеотиды синтезируются **рибонуклеотиддифосфатредуктазой** на этапе образования дифосфатов. Электроны поставляются в результате дитиол-дисульфидного перехода. Фермент снова восстанавливается при помощи $\text{НАДФН} + \text{H}^+$ и тиоредоксина (аналогичная реакция представлена на рис. 6.71).

При биосинтезе пиримидинов (рис. 6.111) в результате конденсации карбамоилфосфата и аспартата сначала образуется оротовая кислота (оротат), которая под воздействием 5-фосфорибозил-1-пирофосфата преобразуется в 5'-мононуклеотид. Декарбоксилирование дает уридин-5'-монофосфат (УМФ). Последний сначала превращается в трифосфат (УТФ) и после обмена кислорода при C_4 -атоме на аминогруппу (амидный азот глутамина) становится цитидин-5'-трифосфатом (ЦТФ). Синтез нуклеинового основания тимина,

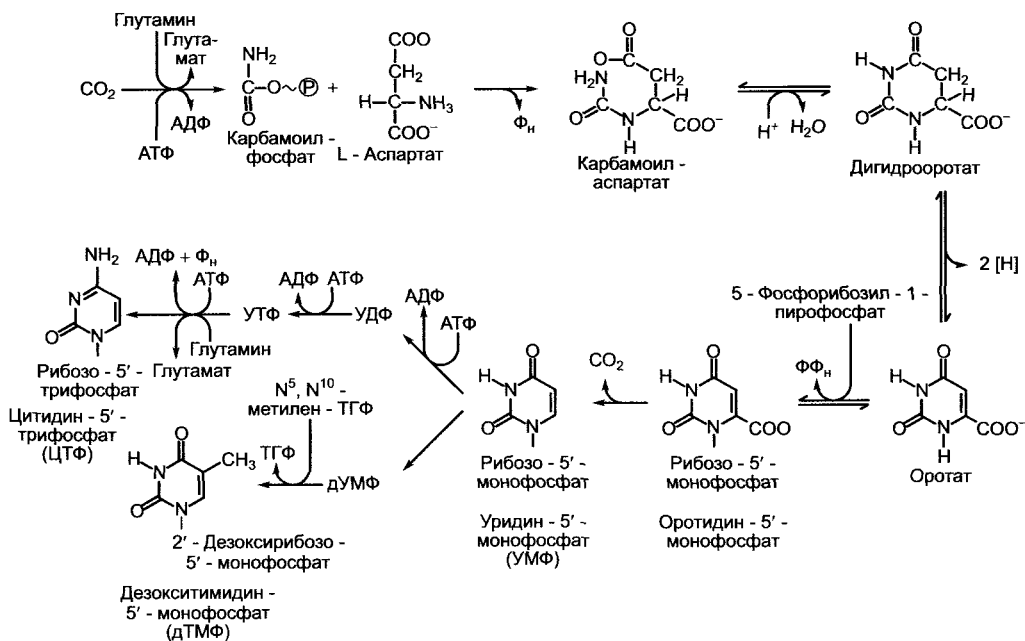


Рис. 6.111. Биосинтез пиримидина (ТГФ — тетрагидрофолиевая кислота)

который содержится только в ДНК, начинается с 2'-дезоксуридин-5'-монофосфата (дУМФ), на C₅-атом которого переносится метильная группа. Донором метильной группы является та же тетрагидрофолиевая кислота (N⁵, N¹⁰-метилентетрагидрофолат).

6.15. Синтез тетрапирролов

Как тетрапирролы с кольцевой молекулой (**порфирины**), так и нециклические тетрапирролы выполняют в растениях различные функции. Хлорофиллы и бактериохлорофиллы поглощают световую энергию в процессе фотосинтеза (см. 6.4.2); гем является составной частью цитохрома, каталаза и пероксидазы и обнаруживается в леггемоглобине корневых клубеньков. Цитохромы являются переносчиками электро-

нов, например в процессе клеточного дыхания (см. 6.10.3) или фотосинтеза (см. 6.4.2), цитохром P450 — составная часть монооксигеназы (см. 7.6.3.2), гем каталазы отвечает за устранение активного кислорода в форме H₂O₂ в пероксисомах и глиоксисомах (см. 6.5.6; 6.12). Пероксидазы выполняют многочисленные функции в окислительных реакциях: например, они служат для обезвреживания **ксенобиотиков** (потенциальных ядов) и важны для образования лигнина (см. 6.17.2). Сирогем в качестве составляющей сульфитредуктазы (см. 6.7) и нитритредуктазы (см. 6.6.1) тоже является переносчиком электронов. Леггемоглобин корневых клубеньков бобовых (см. 9.2.1) служит для запасаания молекулярного кислорода при фиксации атмосферного азота.

В отличие от железосодержащих гемов и содержащих магний хлорофиллов, тетрапирроль-

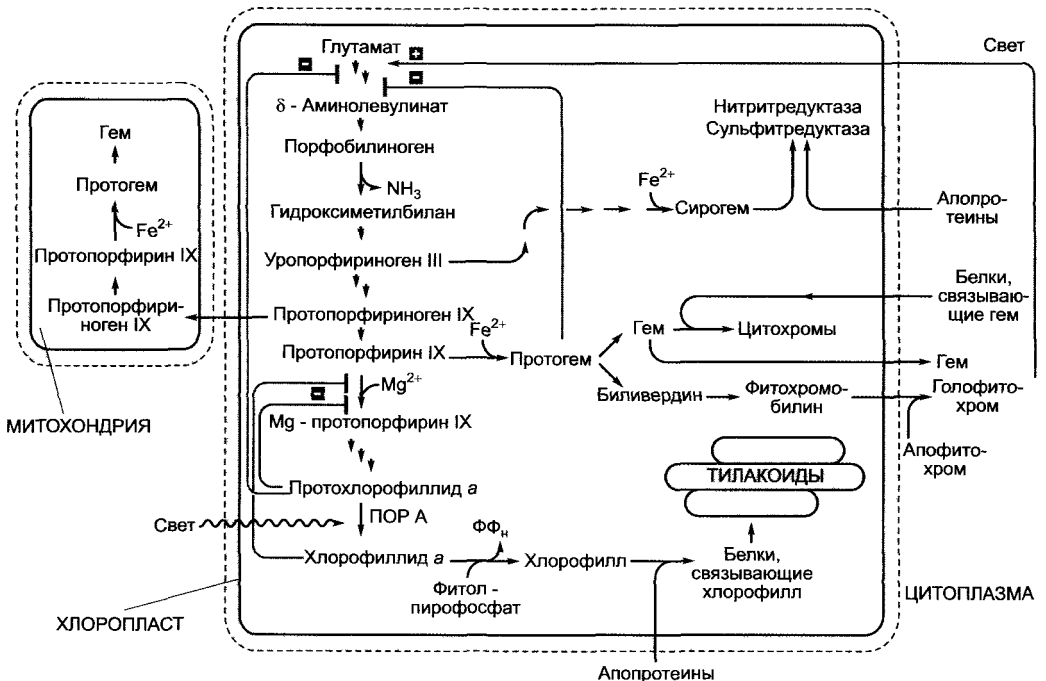


Рис. 6.112. Компартиментация и регуляция метаболизма тетрапирролов в растении.

Активизация протохлорофиллидоксиоредуктазы (ПОР А) светом типична для покрытосеменных растений, которые зеленеют только на свету

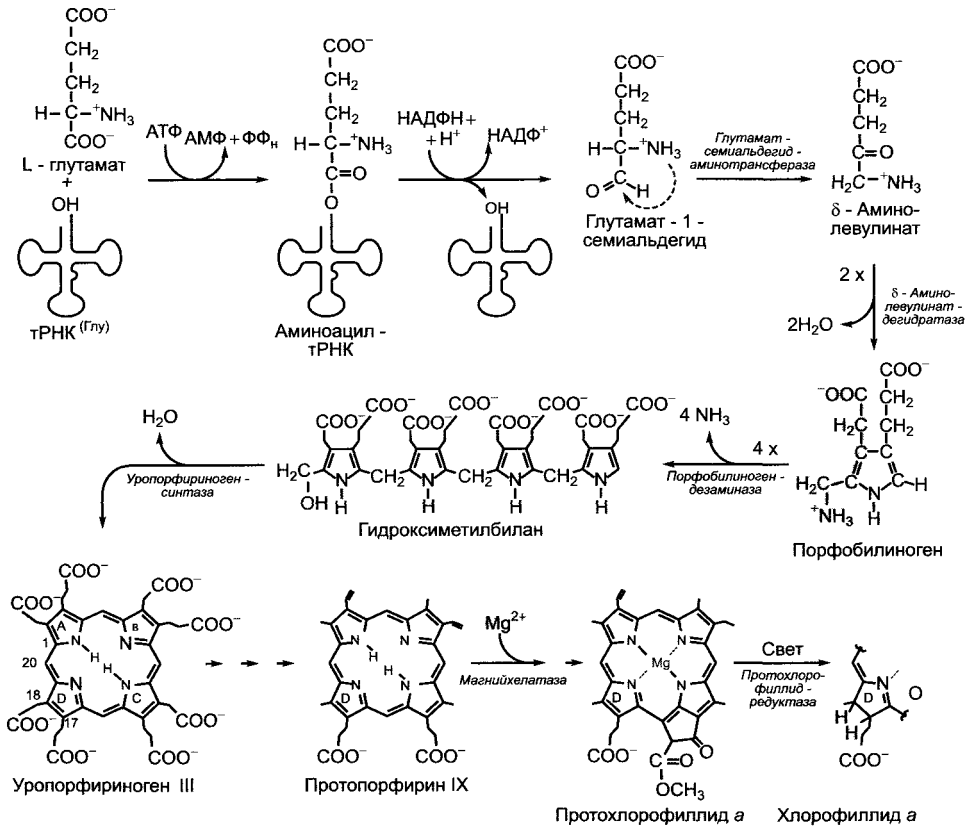


Рис. 6.113. Биосинтез тетрапирролов из глутамата.

Соединения на этапах до уропорфиногена являются собственно тетрапирролами, протопорфирин IX — общий предшественник хлорофилла и гема (см. рис. 6.112), как и нециклические тетрапирролы, которые возникают из протогема посредством размыкания кольца

ное кольцо витамина B_{12} (цианкобаламина) имеет в качестве центрального атома кобальт. Витамин B_{12} синтезируется только несколькими видами бактерий. Он не синтезируется растениями, которые его не используют, и животными, которым он необходим. Животные и человек потребляют витамин B_{12} с животной пищей или получают его благодаря кишечной микрофлоре (растительоядные животные!). Потребность человека в витамине B_{12} составляет всего лишь несколько микрограммов в день, однако при строгом вегетарианском питании у людей могут появиться признаки авитаминоза (анемия, малокровие).

Нециклические тетрапирролы являются хромофорными группами фикобилипротеидов — дополнительных пигментов

фотосинтеза цианобактерий и красных водорослей (см. 6.4.2; 6.4.3). Близкий по строению к фикоцианобилину и фикозитробилину фитохромобилин представляет собой хромофор растительных рецепторов красной части спектра (фитохромы — см. 7.7.2.4).

Биосинтез порфириновой системы происходит у зеленых растений в пластидах, которые в дальнейшем также осуществляют начало синтеза хлорофиллов, гема и сирогема. Митохондриальный синтез гема идет на основе предшественников, образованных в пластидах. Предположительно, пластиды экспортируют гем для его использования в качестве протести-

ческой группы гемсодержащих ферментов других компартментов. Синтез тетрапирролов на рис. 6.112 показан максимально полно (насколько он изучен на данный момент).

Сложные биохимические превращения тетрапирролов здесь можно представить только в общих чертах (рис. 6.113). Основная составная часть системы тетрапирролов, порфобилиноген, появляется в результате конденсации двух молекул δ -аминолевулиновой кислоты. Кислота возникает у растений, цианобактерий и многих других бактерий из глутамата (у животных, дрожжей и некоторых бактерий из сукцинил-КоА и глицина), восстановленного до 1-семиальдегида, который превращается в δ -аминолевулиновую кислоту посредством внутримолекулярного тиаминпирозинфосфатзависимого трансаминирования. Интересно, что в качестве активирующего предварительного этапа для восстановления карбоксильной группы выступает не остаток фосфорной кислоты, а глутамил-тРНК (во время пластидной трансляции она служит также донором глутамата); восстановление происходит на этапе аминоацил-тРНК.

Четыре молекулы порфобилиногенов посредством дезаминирования конденсируются в нециклическую молекулу гидроксиметилбилана (предварительный этап), который циклизуется в первый циклический тетрапиррол — уропорфириноген III в результате воздействия уропорфириногенсинтазы и отщепления воды. Через несколько промежуточных этапов синтезируется протопорфирин IX, который преобразуется в протогем при помощи феррохелатазы или в протохлорофиллид *a* под воздействием магнийхелатазы. Восстановление D-кольца приводит к превращению протохлорофиллида *a* в хлорофиллид *a*, на который хлорофиллсинтетаза, называемая также пренилтрансферазой, переносит остаток фитола (структура хлорофилла — см. рис. 6.44). Хлорофилл *b* образуется из хлорофилла *a* или хлорофиллида *a*, детали неизвестны. Синтез сирогема отделяется уже на этапе уропорфириногена III. Образование нециклических тетрапирролов осуществляется размыканием кольца на пред-

варительном этапе синтеза порфирина, который возникает из протогема (см. рис. 6.112).

Большинство зеленых водорослей, голосеменных, фотосинтезирующих бактерий и цианобактерий синтезируют хлорофилл на свету и в темноте, покрытосеменные — только на свету. У них протохлорофиллидредуктаза регулируется светом.

Регуляция синтеза тетрапирролов в соответствии с потребностью растения осуществляется следующим образом (см. рис. 6.112). Так, конечные продукты протохлорофиллид и протогем ингибируют синтез δ -аминолевулиновой кислоты, магнийхелатаза ингибируется протохлорофиллидом и хлорофиллидом. Образование δ -аминолевулиновой кислоты активируется на свету при помощи фитохрома. Благодаря этим механизмам предотвращается избыточное накопление в темноте фотореактивных молекул протохлорофиллида.

6.16. Вторичный метаболизм

Процессы, происходящие в организме, которые не относятся к основному обмену веществ — первичному метаболизму, однако являются его следствием, обобщенно называют **вторичным метаболизмом**, а полученные в ходе этих процессов вещества — **вторичными метаболитами**. Такие очень разные по химическому строению соединения (уже известно более 200 000 структур) часто встречаются только в определенных группах растений и имеют значение для биохимической систематики. Для каждого вида характерен свой, особый спектр различных вторичных метаболитов, многие из которых синтезируются постоянно, тогда как синтез других индуцируется только после воздействия определенных биотических или абиотических факторов окружающей среды.

Вторичные метаболиты выполняют огромное количество эколого-химических функций (см. гл. 9; 13.8). Они действуют как привлекающие или отпугивающие вещества, препятствуют поеданию растений

животными, имеют бактерицидные свойства или являются ингибиторами роста растений-конкурентов (**аллелопатия**, см. 9.5) Подавляющее большинство вторичных метаболитов формирует своеобразный химический щит, за которым растение успешно скрывается от бесчисленного множества врагов — растительноядных животных и патогенных микроорганизмов (вириодов, вирусов, бактерий, грибов). Если принять во внимание количество потенциальных врагов у растений (две трети всех видов животных являются растительноядными, 30 % всех видов грибов, 10—15 % всех видов бактерий, 45 % вирусов и все без исключения вириоды являются фитопатогенными), то в основном неуязвимый или мало уязвимый растительный мир обнаруживает замечательную эффективность защитных мер (количественную), к которым наряду с растительными метаболитами относятся механические барьеры (шипы, колючки, клеточные стенки, кутикула и т.д.). Неудивительно, что довольно много вторичных метаболитов токсичны (табл. 6.24): в целом из растений выделено

более 17 000 токсинов, многие из них ядовиты для человека. На протяжении многовековой селекции культурных растений, предназначенных в пищу человеку, их хозяйственная пригодность, как правило, определялась понижением содержания токсинов и горечей, вредных для человека, но необходимых растению в качестве защитных веществ (путем исключения из отбора — элиминации). Как раз поэтому в монокультуре и были отобраны такие относительно беззащитные перед поедающими их животными и патогенами сельскохозяйственные растения, а опасность эпифитотий стала неминуемой. Так, эпифитотия картофеля, вызванная грибом *Phytophthora infestans*, в 1845—1846 гг. в Ирландии стала причиной голода, унесшего жизни почти миллиона человек и вынудившего значительную часть населения (1,5 млн) эмигрировать (в основном в США). Только когда в XX в. удалось в значительной степени заменить естественные защитные механизмы, отсутствующие у культурных растений, химическими средствами защиты растений, снабжение про-

Таблица 6.24. Основные группы растительных ядов (по J. V. Harborne)

Класс вещества	Приблизительное число известных соединений	Пример	Источник
Алкалоиды	10 000	Сенеционин	<i>Senecio jacobaea</i>
Сердечные гликозиды	200	Дигитоксин	<i>Digitalis purpurea</i>
Цианогенные гликозиды	60	Амигдалин	<i>Prunus amygdalus</i>
Глюкозинолаты	150	Синигрин	<i>Brassica oleracea</i>
Фуранокумарины	400	Ксантотоксин	<i>Pastinaca sativa</i>
Иридоиды	250	Аукубин	<i>Aucuba japonica</i>
Изофлавоноиды	1 000	Ротенон	<i>Derris elliptica</i>
Непротеиногенные аминокислоты	400	β -Цианоаланин	<i>Vicia sativa</i>
Полиацетилены	650	Энантотоксин	<i>Oenanthe crocata</i>
Хиноны	800	Гиперицин	<i>Hypericum perforatum</i>
Салонины	600	Лемнатокин	<i>Phytolacca dodecandra</i>
Сесквитерпенлактоны	3 000	Гименоксин	<i>Hymenoxis odorata</i>
Пептиды	50	Вискотоксин	<i>Viscum album</i>
Белки	100	Абрин	<i>Abrus precatorius</i>

дуктами питания при интенсификации сельского хозяйства достигло высокого уровня.

Разностороннее действие, которое оказывают на человеческий организм вторичные метаболиты растений (отравляющее, болеутоляющее, противовоспалительное, дурманящее и т.д.), обнаружилось и стало использоваться уже на очень ранних этапах эволюции человека. Предположительно, фармакология возникла раньше сельского хозяйства. До сих пор вторичные метаболиты представляют собой неисчерпаемый источник лекарственного сырья например сердечный гликозид винбластин, применяемый для лечения сердечной недостаточности; таксол — для борьбы с определенными формами рака, отхаркивающее средство кодеин, морфий — в качестве анальгетика.

Далее на примере небольшого числа соединений рассмотрим строение и функции некоторых вторичных метаболитов. Из них наиболее богаты представителями **фенолы, терпеноиды и алкалоиды**.

6.16.1. Фенолы

Фенолы в качестве общего структурного признака имеют как минимум одно ароматическое кольцо, в котором заместителями являются одна или несколько ОН-групп. Последние, со своей стороны, тоже могут подвергнуться замещению (например, $-\text{OCH}_3$, метоксигруппа). К фенолам ведут различные метаболические пути. Самые значимые из них:

- шикиматный путь и метаболические пути, ведущие свое начало от него;
- ацетатно-малонатный путь;
- путь синтеза терпеноидов (см. 6.12.2);
- комбинации всех путей.

Примеры фенолов, образованных в результате шикиматного пути, представлены на рис. 6.114, среди них — переносчики электронов в фотосинтезе, пластохинон и филлохинон (см. рис. 6.56), а также убихинон — компонент окислительно-восстановительной системы дыхательной цепи (см. рис. 6.95), α -токоферол, который присутствует в мембранах пластид и защищает мембранные липиды от окисления. Юглон представляет собой нафто-

хинон из плодов и листьев грецкого ореха (*Juglans regia*), обуславливающий их аллелопатические и антимикробные свойства (см. 9.5, рис. 9.23).

Важную роль в метаболизме фенолов играет **семейство коричных кислот** с его многочисленными производными. Малая часть этого семейства представлена на рис. 6.114. Коричная кислота образуется в пластидах из фенилаланина (**фенилаланинам-миаклиазная реакция, ФАЛ-реакция**, рис. 6.115). ФАЛ — ключевой фермент метаболизма фенилпропанов, который регулируется множеством факторов (например, светом, наличием повреждений, заражением патогенами). Фенилпропаны характеризуются наличием одного бензольного кольца и одной линейной боковой C_3 -цепочки: например, коричная кислота. Понятие часто используется также для обозначения производных метаболитов этой кислоты. Ингибиторы фермента, такие, как, например, 2-аминоиндан-2-фосфоновая кислота (АИФ), очень помогли при изучении функций ФАЛ и фенилпропанов.

В результате характерных замещений появляются производные коричной кислоты (см. рис. 6.115), образующие вместе с ней семейство коричных кислот. Вариация основной структуры посредством замещения является причиной возникновения множества вторичных метаболитов растений. Вторичные метаболиты — образованные из коричной кислоты **кумарины**, оказывают отпугивающее действие на растительноядных животных, так как являются горечами (например, присутствуют в доннике, ясменнике). Биосинтез кумаринов представлен на рис. 6.116. Горечи высвобождаются только при повреждении, а в интактной клетке хранятся в вакуолях в виде предшественников.

Посредством β -окисления из коричных кислот образуются **фенолкарбоновые кислоты**. Из собственно коричной кислоты, таким образом, возникает бензойная кислота, а из нее в результате гидроксирования в *орто*-положении — салициловая кислота, фенол с бактерицидным действием; одновременно обсуждается вопрос о ее дополнительном функционировании в качестве сигнального вещества во время ин-

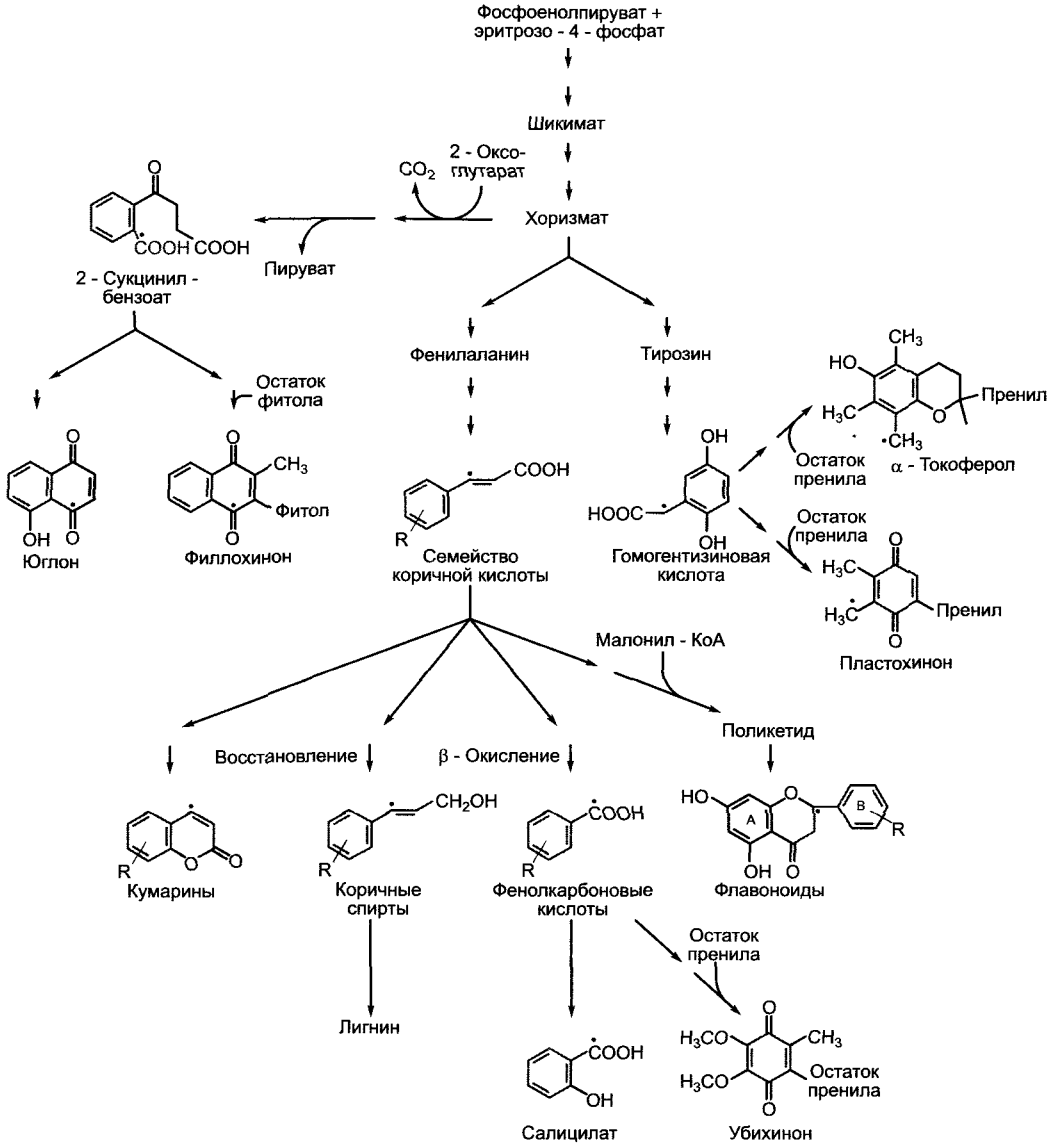


Рис. 6.114. Шикиматный путь синтеза некоторых распространенных групп фенольных соединений. Остаток R представляет все без исключения заместители. Для наглядности происхождение некоторых C-атомов из соответствующих веществ отмечено на рисунке точкой

дукции системной приобретенной устойчивости (SAR¹, см. 9.3.1, 9.3.4). Коричные спирты возникают из коричных кислот в

¹ От англ. Systemic Acquired Resistance. — Примеч. ред.

результате восстановления и представляют собой мономерные структурные элементы лигнина. Биосинтез лигнина рассматривается в разделе 6.17.2.

Флавоноиды и их производные (основная структура показана на рис. 6.114, по-

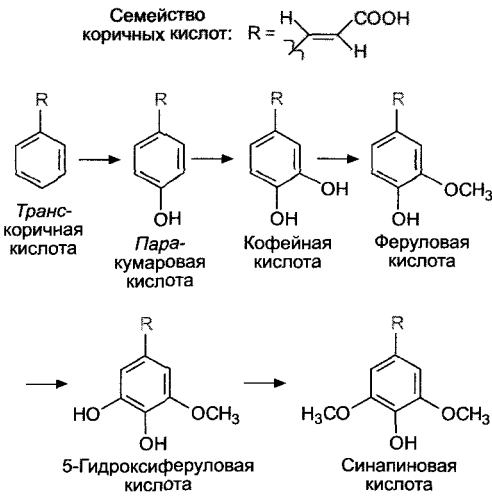
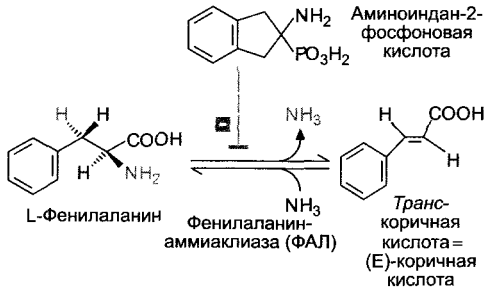


Рис. 6.115. Синтез и замещение транс-коричной кислоты.

2-Амидоиндан-2-фосфоновая кислота — сильный конкурентный ингибитор фенилаланинаммиаклиазы

следующие структуры — на рис. 6.117) представляют обширную группу вторичных метаболитов с разнообразными функциями. Они в основном присущи покрытосеменным растениям и до сих пор не обнаружены у водорослей, грибов, печеночников и листостебельных мхов. По структуре гетероцикла, содержащего кислород, флавоноиды подразделяются на различные группы, биосинтетические связи которых представлены на рис. 6.117. Общим для всех является остаток флаванового основания. Биосинтез начинается с «активированной» пара-кумаровой кислоты — пара-кумарилкоэнзима А. К этой начальной молекуле с помощью фермента халконсинтазы пос-

ледовательно присоединяются три молекулы малонил-КоА с последующим карбоксилированием и отщеплением коэнзима А. Так образуется промежуточное соединение кетонной природы, которое циклизуется в халкон с отщеплением четвертой молекулы коэнзима А. Поэтапно, путем образования флаванона, дигидрофлаванола и флаван-3,4-диола, наконец, образуется антоцианидиновая группа, в которой через ненасыщенный гетероцикл конъюгируют между собой π-электронные системы ароматических колец А и В. Поэтому антоцианидины поглощают видимый свет. Их растворы в зависимости от вида заместителя окрашиваются в цвета от нежно-розового до темно-синего, остальные представленные здесь группы флавоноидов поглощают ультрафиолетовый свет.

Основные структуры флавоноидов варьируют в зависимости от заместителей в В-кольце (примеры замещения см. на рис. 6.115), а также в зависимости от гликозидирования различных позиций (ОН-групп А-кольца и гетероцикла, реже — В-кольца), т.е. здесь наблюдается значительное многообразие структур. Гликозиды флаво-

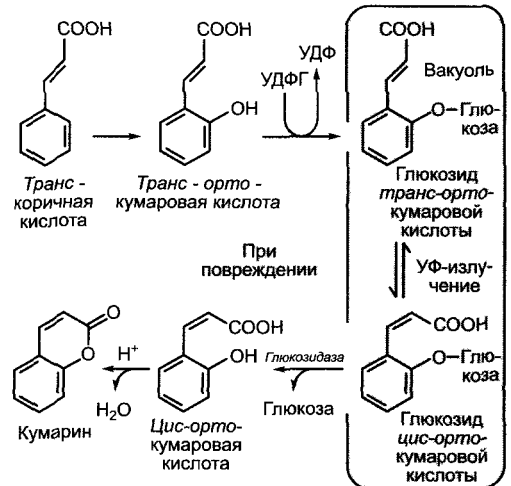


Рис. 6.116. Биосинтез кумарина.

Подобным образом реагируют другие представители семейства коричных кислот с образованием соответствующих замещенных кумаринов (см. рис. 6.115)

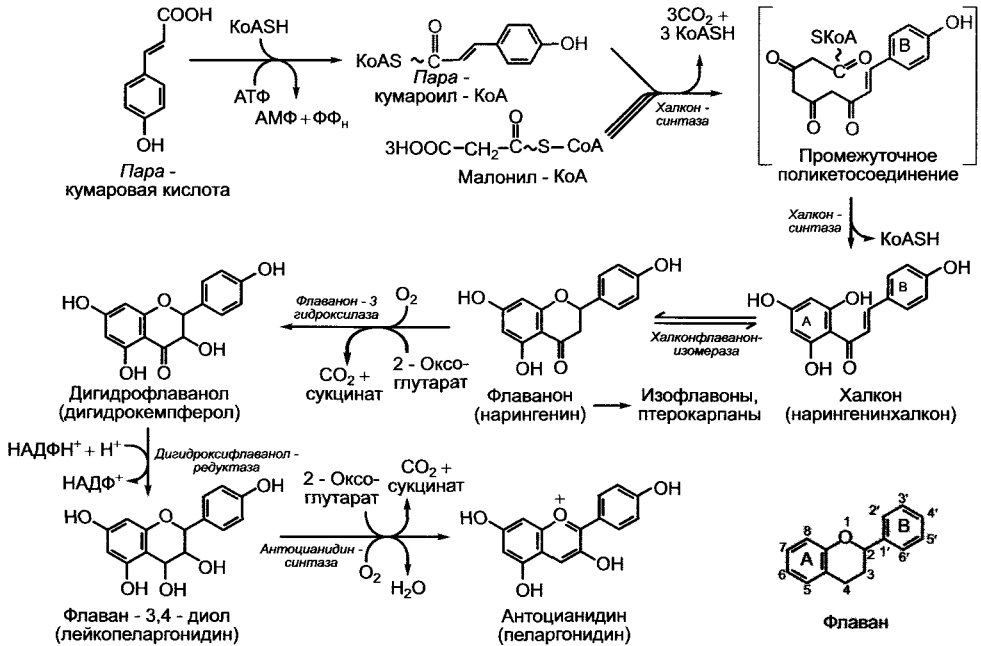


Рис. 6.117. Биосинтез некоторых групп флавоноидов из *пара*-кумаройл-КоА и малонил-КоА.

Под названиями групп флавоноидов в скобках указаны названия соответствующих веществ. Флавоноиды, как правило, запасаются в вакуолях в виде гликозидов (см. текст). Дальнейшие замещения в В-кольце (–ОН-, –ОСН₃-группы) происходят на этапе образования различных групп флавоноидов. Наряду с этим вместо биосинтеза *пара*-кумаройл-КоА может происходить синтез одной из высокозамещенных коричневых кислот (но не собственно коричневой кислоты). Флаванон-3-гидроксилаза и антоцианидинсинтаза относятся к группе Fe²⁺- и аскорбатзависимых диоксигеназ, которые в качестве дополнительного субстрата окисляют 2-оксоглутарат. Химизм реакций см. на рис. 7.53

ноидов запасаются в вакуолях. Они играют роль пигментов, защищающих клетки от УФ-излучения (высокие концентрации в клетках эпидермиса!), антоцианы (гликозиды антоцианидинов) являются вакуолярными водорастворимыми пигментами в цветках (например, розах, живокости, куколе посевном, бегонии), листьях (в краснокочанной капусте!) и плодах (например, в яблоках), реже — в корнях (бальзамин). Их цвета охватывают все оттенки от бледно-розового до темно-синего и фиолетового, в зависимости от вида заместителя, уровня pH и взаимодействия катионов в содержимом вакуолей. Некоторые антоцианы образуют высокомолекулярные агрегаты с включением ионов металлов, сахаров и других метаболитов. Флавоноиды также, вероятно, обладают свойствами защи-

ты от окисления. Флавоноиды катехолового типа (с двумя соседними ОН-группами в В-кольце) выделяются из корней в виде сидерофоров. Бактерии родов *Rhizobium* (симбионт корневых клубеньков) и *Agrobacterium* (возбудитель опухоли корончатого галла) используют выделяемые корнями флавоноиды как сигнальные вещества для распознавания растений-хозяев (см. 9.2.1, бокс 9.2).

Путем изомеризации В-кольца из флавоноидов образуются изофлавоны (рис. 6.118). Изофлавоны генистеин, выделенный из *Genista tinctoria* и соевых бобов, является ингибитором тирозинкиназы, который используется при лечении лейкемии. Относящийся к группе изофлавонов даидзеин представляет собой предшественник птерокарпанов (например, гликоцеоллина соевых бобов, *Glycine max*). При этом речь

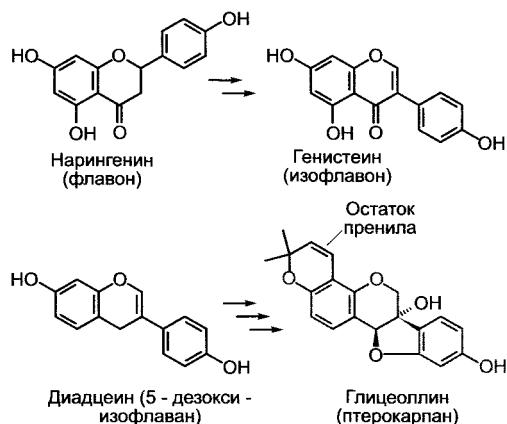


Рис. 6.118. Происхождение изофлавонов в результате окислительной изомеризации флаванонов и образование птерокарпанов из изофлавонов (серым цветом обозначены атомы, принадлежащие изофлавоновым предшественникам)

идет о **фитоалексинах**. В целом они являются антимикробными вторичными метаболитами, которые синтезируются растением в ответ на патогенное заражение (т.е. индуцирование патогенами — см. 9.3.4). Птерокарпаны и изофлавоны, которые в основном содержатся в бобовых растениях, обладают фунгицидным и бактерицидным действием.

Наряду с шикиматным путем синтеза А-кольца флавановых производных мы ознакомились со второй возможностью биосинтеза ароматического кольца в растительной клетке, который называется **ацетатно-малонатным путем** (малонил-КоА образуется в результате карбоксилирования ацетил-КоА, см. рис. 6.102). Поскольку при многократной конденсации ацетатных единиц в этих реакциях (в отличие от биосинтеза жирных кислот) восстановление не происходит, появляются промежуточные соединения, которые не встречаются в свободном виде и называются поликетидами. Они циклизуются в гидроксильированные бензольные кольца. Подобные вещества, возникшие в результате поликетидароматизации, называются **ацетогенинами**. Биосинтетический путь у растений и микроорганизмов, а особенно у грибов и бактерий ведет к синтезу многочисленных про-

изводных бензойной кислоты, например антрахинонов, различных антибиотиков (например, тетрациклинов у стрептомицетов или гризеофульвина у видов *Penicillium*), а также различных лишайниковых кислот. Поликетидсинтазы являются многофункциональными ферментами, которые уже производятся рекомбинантным способом и используются в культуре *Streptomyces* для биотехнологического синтеза антибиотиков. Пример простого биосинтеза ацетогенина представлен на рис. 6.119. Плюмбагин, или нафтохинон, в больших количествах содержат листья представителя росянковых *Drosera rotundifolia*. Он обладает бактерицидным действием и предположительно защищает ослизненные листовые органы этих насекомоядных растений от грибковых и бактериальных заболеваний. Следует обратить внимание на то, что очень близкое по строению к плюмбагину вещество юглон синтезируется совершенно другим способом (см. рис. 6.114):

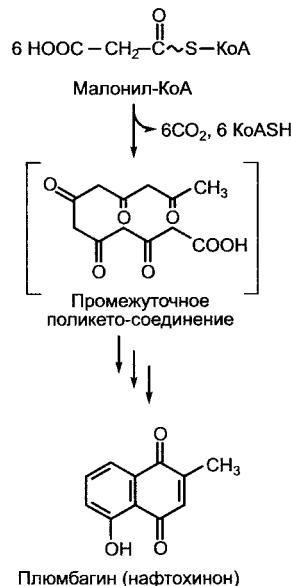


Рис. 6.119. Биосинтез плюмбагина *Drosera rotundifolia* по ацетатно-малонатному пути.

Промежуточное поликетид-соединение не присутствует в виде свободного продукта реакции

структурное сходство не всегда является показателем биосинтетического родства!

Третью возможность синтеза ароматических колец предоставляет путь синтеза терпеноидов, рассмотренный в следующем разделе (см. 6.16.2).

6.16.2. Терпеноиды

Терпеноидами (или **изопреноидами**) называют все соединения, которые формально можно разложить на отдельные изопреновые составляющие и биосинтез которых начинается с изопентенилпирофосфата (рис. 6.120). Согласно количеству структурных C_5 -элементов, терпеноиды объединяются в группы (табл. 6.25), в которых насчитывается множество представителей, выполняющих огромное количество функций, среди прочих также эколого-химических.

Недавно было выяснено, что растения могут синтезировать C_5 -единицу — изопентенилпирофосфат — двумя способами (см. рис. 6.120). Таким образом, существуют:

- цитоплазматический биосинтез, который начинается с ацетил-КоА, промежуточное соединение — мевалоновая кислота;
- пластидный биосинтез, начинающийся с пирувата и D-3-фосфоглицеринового альдегида, — промежуточное соединение 1-дезоксид-Д-ксилозу-5-фосфат.

Дезокси-Д-ксилозу-5-фосфатный путь обнаружен у цианобактерий и некоторых других бактерий, тогда как остальные бактерии используют ацетатмевалонатный путь. У зеленых водорослей, вероятно, функционирует только дезокси-Д-ксилозу-5-фосфатный путь, хотя у *Euglena gracilis* как цитоплазматические, так и пластидные изопреноиды синтезируются по ацетатмевалонатному пути.

Происхождение различных классов терпеноидов высших растений по тому и другому пути — в той мере, в какой оно изучено, — представлено на рис. 6.121; рис. 6.122 наглядно показывает принцип линейной конденсации C_5 -единиц и биосинтез три- и тетра-терпеновых предшественников.

Изопентенилпирофосфат находится в равновесной реакции с изомерной формой

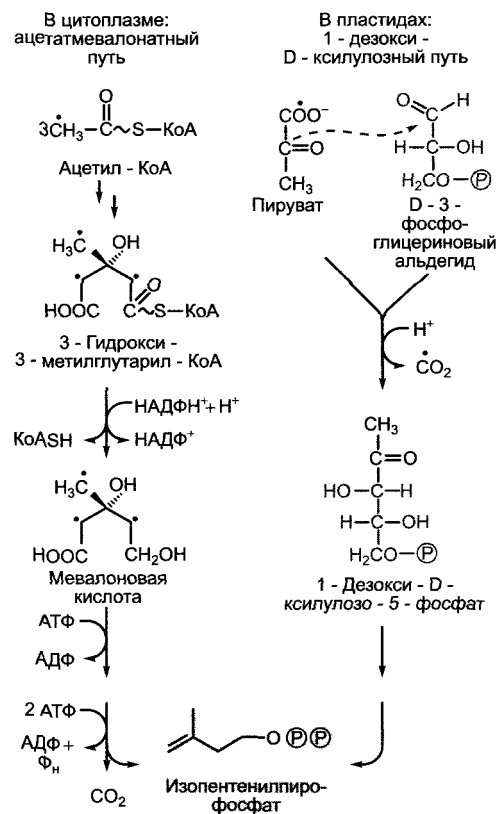
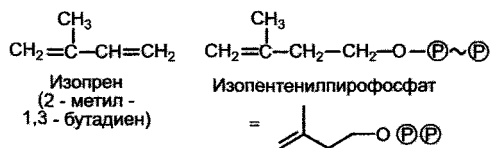


Рис. 6.120. Образование предшественника терпеноидов изопентенилпирофосфата по цитоплазматическому ацетатмевалонатному и пластидному 1-дезоксид-Д-ксилозу-5-фосфатному путям. О распространении того и другого путей среди низших растений и прокариот см. текст

диметилаллилпирофосфатом. Моно-терпены (C_{10}) появляются в результате присоединения возникшего из диметилаллилпирофосфата после ферментного разрушения $S-O$ -связи карбокатиона к C_1 изопентенилпирофосфата (ИПФ) (присоединение мономера к растущей цепи по типу «голо-

Таблица 6.25. Обзор классов терпенов и некоторые типичные представители

Количество C ₅ -единиц	Класс	Пример	Функция(и) веществ(а)
1	Гемитерпены	Изопрен	Защита мембраны от высоких температур (?)
		Остаток пренила в цитокининах	Фитогормоны
		Остаток пренила в птерокарпанах	Фитоалексины
2	Монотерпены	Тимол, ментол, камфара	Вещества, отпугивающие членистоногих ¹
		1,8-Цинеол	Аллелопатик
3	Сесквитерпены	Сиренин	Аттрактант гамет <i>Allomyces</i>
		Капсидол	Фитоалексин
4	Дитерпены	Фитол	Закрепление молекул хлорофилла в белке
		Гиббереллины	Фитогормоны
		Таксол	Фунгицид, ингибитор деления клеток
6 (2 раза по 3)	Тритерпены	Фитостеролы (например, ситостерол)	Структурные элементы мембран
		Сердечные гликозиды (карденолиды)	Яды, действующие на сердце и нервную систему
		Сапонины (например, дигитонин)	Бактерицидные вещества с детергентным действием
		Брассиностероиды	Регуляторы роста
8 (2 раза по 4)	Тетратерпены	Каротиноиды (каротины, ксантофиллы)	Дополнительные фотосинтетические пигменты, придающие окраску пигменты
6–10	Олиготерпены	Прениловые остатки пластохинона, убихинона	Закрепление в мембране тилакоидов или митохондрий окислительно-восстановительных систем ²
15	Олиготерпены	Долихол	Акцептор олигосахаридов для биосинтеза гликопротеинов, закрепляется в ЭР
≥ 500 ≈ 100	Политерпены	Каучук (полностью <i>цис</i> -изомер)	Вещество, защищающее растение от поедания животными (в млечном соке)
		Гуттаперча (полностью <i>транс</i> -изомер)	Вещество, защищающее растение от поедания животными (в млечном соке)
		Спорополленины	Структурный полимер пыльцевой эскины

¹ В низких концентрациях монотерпены привлекают опылителей и являются основными компонентами эфирных масел (например, розы, герани и др.), придают растениям аромат, обладают бактерицидными свойствами. — *Примеч. ред.*

² Эту же функцию выполняет фитол хлорофилла, состоящий из 4 изопреновых единиц. — *Примеч. ред.*

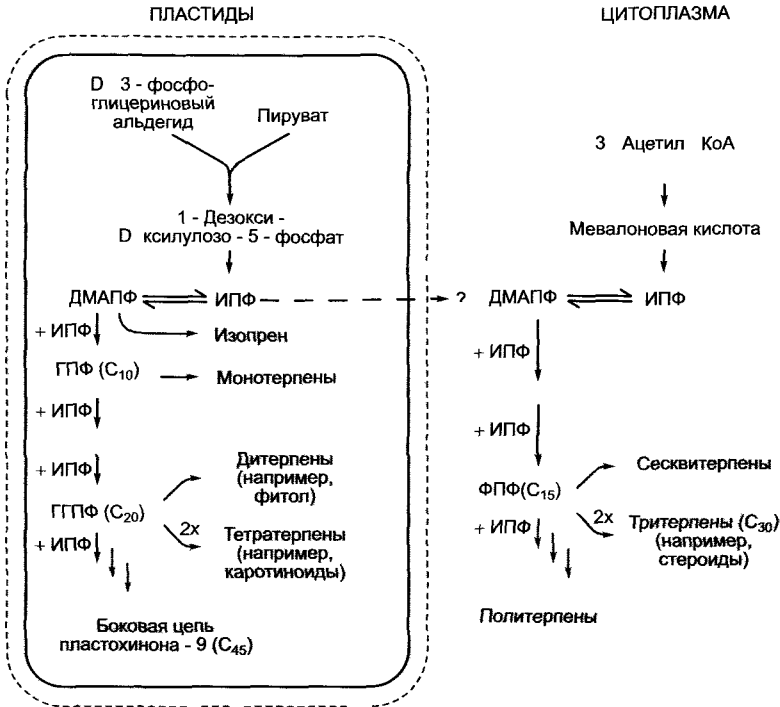


Рис. 6.121. Компартментация биосинтеза терпеноидов высших растений (по Н К Lichtenthaler)

Еще не ясно, в каком количестве экспортируется в цитоплазму синтезированный изопентенилпирофосфат, ДМАПФ — диметилаллилпирофосфат, ФПФ — фарнезилпирофосфат, ГПФ — геранилгеранилпирофосфат, ГПФ — геранилпирофосфат, ИПФ — изопентенилпирофосфат

ва к хвосту») Подобным образом появляются сесквитерпены (C_{15}) из геранилпирофосфата и ИПФ и дитерпены (C_{20}) из фарнезилпирофосфата и ИПФ (рис 6 122) Катализирующие эти реакции ферменты называются **пренилтрансферазами** Линейные молекулы геранилпирофосфата (C_{10}), фарнезилпирофосфата (C_{15}) и геранилгеранилпирофосфата (C_{20}) являются исходными для разнообразных преобразований молекул ряда моно-, сескви- и дитерпенов (см табл 6 25, рис 6 122, 6 123) Только представителей семейства Asteraceae в настоящее время обнаружено около 1 000 сескви- и дитерпенов

Гемитерпены, для которых типично присоединение к нетерпеноидным молекулам одного или нескольких прениловых остатков, являются птерокарпанами (глицеоллин, см рис 6 118) и цитокининами (см 7 6 2), группы фи

тогормонов В сильную жару некоторые растения, прежде всего деревья (в основном виды *Quercus* и *Populus*), синтезируют из диметилаллилпирофосфата **изопрен**, который выделяется в атмосферу Вполне возможно (хотя это еще не доказано), что изопрен защищает от теплового повреждения фотосинтетические мембраны Выработка изопрена может быть значительной и в итоге приводить к 15—50 % потерям фиксированного углерода Голубая дымка над лесами во время зноя является следствием эмиссии изопрена Пиретрины (у видов *Chrysanthemum*) представляют собой гемитерпены, в которых две C_3 -единицы соединены между собой и с циклопропаном (см рис 6 123) Они являются очень сильными естественными инсектицидами, которые также производятся в коммерческих целях

Монотерпены в большом количестве обнаруживаются в составе эфирных масел и могут выполнять как аттрактивную, так и отпугивающую функцию (последняя прежде всего направлена против членистоногих) Камфара и 1,8-цинеол — компоненты вырабатываемых *Salvia*

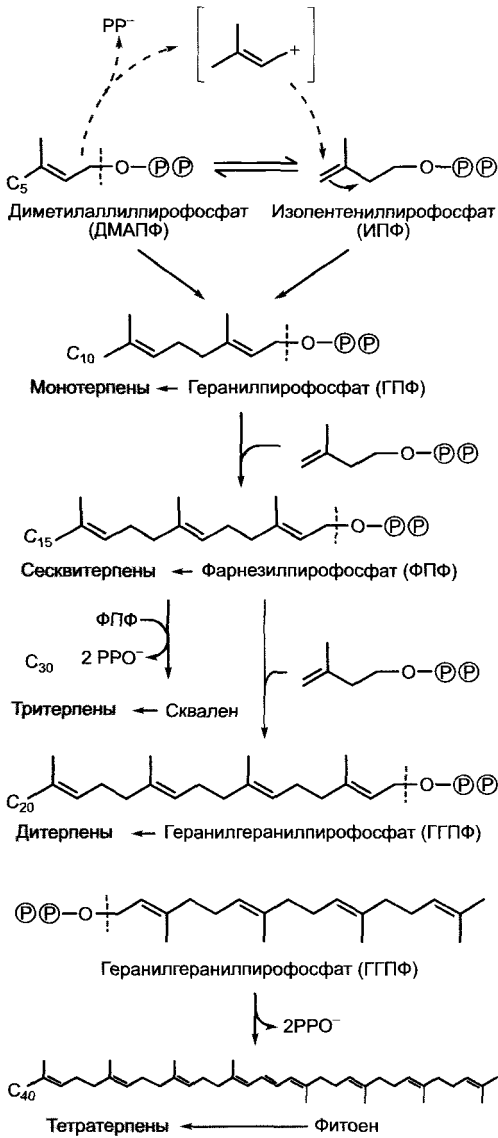


Рис. 6.122. Модульный принцип синтеза терпеноидов.

В результате соединения по типу «голова к хвосту» на предварительном этапе появляются предшественники моно-, сескви- и дитерпенов (а также не изображенных здесь олиго- и политерпенов); в процессе соединения по типу «хвост к хвосту» двух молекул фарнезилпирофосфата появляется C_{30} -предшественник тритерпенов сквален, а в результате подобного же объединения двух молекул геранилпирофосфата — C_{40} -предшественник тетратерпенов фитоен

leucophylla в калифорнийской чапарали летучих аллелопатиков, пары которых распространяются на расстояния 1—2 м вокруг кустов шалфея и очень сильно сдерживают рост других растений (см. 9.5).

Сесквитерпеном является, например, ювонион в древесине бальзамической пихты (*Abies balsamica*), который вследствие функций, схожих с действием ювенильных гормонов, тормозит развитие насекомых. Еще один сесквитерпен, сиренин, представляет собой аттрактант гамет (гамон) у живущих в воде плесневых грибов *Allomyces* (см. 8.2.1.1).

Примеры **дитерпенов** — фитол, который закрепляет хлорофилл в хлорофиллсвязывающих белках (см. 6.4.2) и гиббереллиновый класс фитогормонов (см. 7.6.3). Таксол тихоокеанского тиса (*Taxus brevifolia*) является высокозамещенным дитерпеном, который запасается в коре и, как полагают, оказывает токсическое действие на грибы. Таксол связывается с микротрубочками веретена деления (см. бокс 2.2) и препятствует их деполимеризации: это приводит к остановке митоза. На этом механизме основано цитостатическое действие таксола, которое в настоящее время используется в лечении опухолей (эффективен, например, при лечении рака груди).

Тритерпены образуются в результате димеризации по типу «хвост к хвосту» из двух C_{15} -единиц (фарнезилпирофосфатов) (см. рис. 6.122). Синтезированный сквален циклизуется с образованием стеранового скелета и представляет собой исходное вещество для биосинтеза стероидов (например, фитостеролов, сапонинов, brassinosteroidов) и других классов терпенов.

К стероидным гликозидам относятся широко распространенные **сапонины**. Они встречаются, в частности, в оболочке многих семян, в корнях, корневищах и служат для защиты от бактериального заражения. Токсическое действие сапонинов сказывается на мембранах: сапонины являются детергентами (отсюда и название!)¹. Диосгенин, агликон диосгенингликозида (остаток гликозида, который не содержит сахар), на протяжении многих лет выработывался из корневищ центральноамериканских тропических лиан рода *Dioscorea* и использовался в фармацевтике в качестве предшественника полусинтетических стероидов (например, кортикостероидов, ингибиторов овуляции). Однако вскоре исчезновение дикорастущих растений привело к запрету их экспорта. В настоящее вре-

¹ От греч. *sapo* — мыло. — *Примеч. ред.*

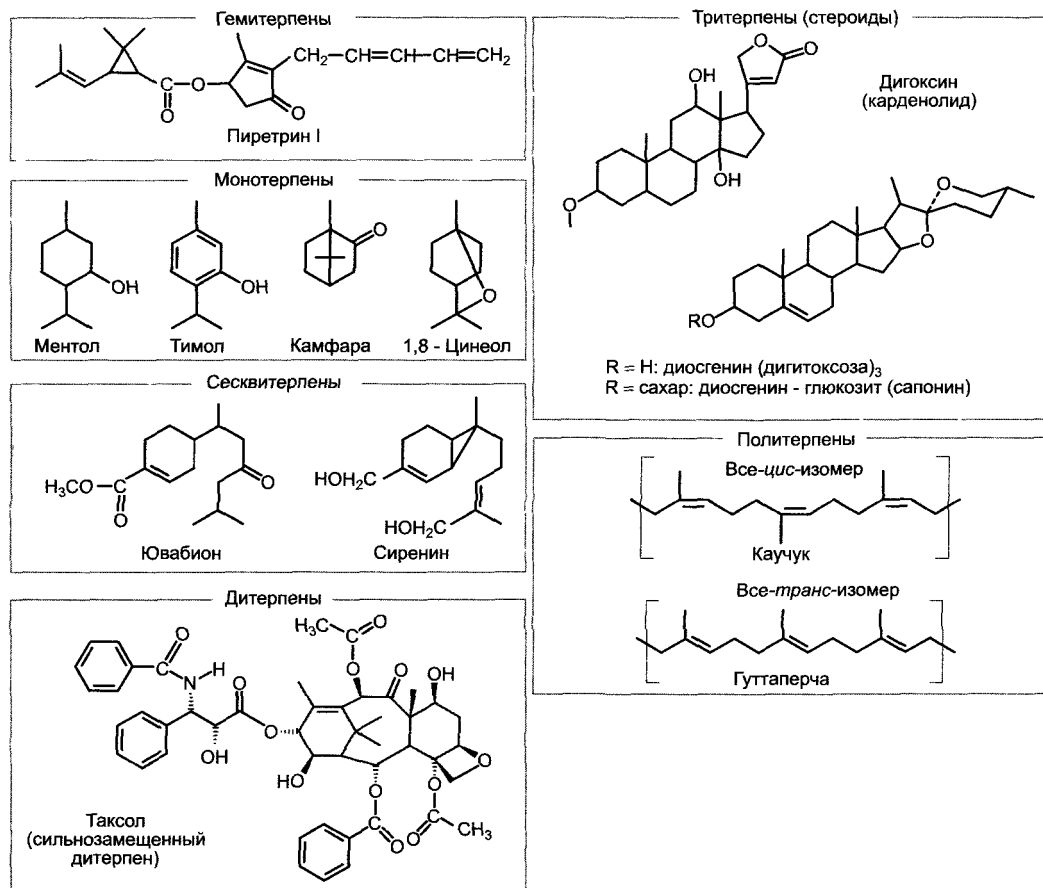


Рис. 6.123. Примеры структур характерных представителей различных классов терпеноидов

мя в качестве его предшественников используют желчные кислоты животных, которые поставляются со скотобоен¹.

Определенные штаммы гриба *Gaeumannomyces graminis* способны инфицировать корни *Avena sativa*, после того как разрушат при помощи своего фермента находящийся в эпидермисе корней сапонин (авенацин А-1). Штаммы, не имеющие соответствующего фермента, могут поражать только те виды *Avena*, которые не содержат сапонин (например, *Avena longiglumis*).

К стероидам относятся также сердечные средства — карденолиды (**сердечные гликозиды**),

¹ В нашей стране разработаны методы биотехнологического получения стероидных гликозидов из культуры клеток *Dioscorea*. — *Примеч. ред.*

например строфантин и гликозиды наперстянки, в частности, дигитоксин и дигоксин. Последние в основном используются для лечения сердечной недостаточности. В точно отмеренных дозах они замедляют сердцебиение, однако в высоких концентрациях очень ядовиты для млекопитающих. Токсическое действие сердечных гликозидов основано на нарушении возбудимости нервной системы (ингибирование Na^+/K^+ -АТФазы). Гусеницы бабочки монарха (*Danaus plexippus*) живут на ваточнике *Asclepias curassavica* и запасают сердечные гликозиды в брюшке. Благодаря этому взрослые бабочки становятся несъедобными для своих главных врагов — птиц, так как сердечные гликозиды вызывают сильную дурноту. Молодые птицы быстро приучаются не потреблять бабочку монарха в пищу. Этому способствует бросающаяся в глаза предупредительная окраска бабочки.

Подобно тритерпенам в результате димеризации по типу «хвост к хвосту» из двух C_{20} -единиц с образованием фитоена возникают **тетратерпены** (геранилгеранилпирофосфат) (см. рис. 6.122). Фитоен является предварительной стадией для биосинтеза каротиноидов (см. рис. 6.50), о которых мы уже упоминали как о дополнительных фотосинтетических пигментах. Каротиноиды придают окраску цветкам (например, виолаксантин у *Viola*)¹ и плодам (красный пигмент томатов ликопин является нециклическим каротиноидом). Каротиноиды обнаружены и в других органах: например, β -каротин в корнеплодах моркови, *Daucus carota*. Эти плазмохромные (связанные с мембраной) пигменты накапливаются в пластидах (хлоропластах, хромопластах).

Олиготерпены состоят из 5—15 C_5 -единиц. Они обнаружены в качестве липофильных группировок в мембранных липидах, например в убихиноне, пластохиноне, филохиноне (см. рис. 6.56; 6.95). Долихолпирофосфат (C_{75}) является донором олигосахаридов в биосинтезе гликопротеинов в эндоплазматическом ретикулуме.

Политерпены каучук (который, например, присутствует в млечном соке *Hevea brasiliensis* и *Parthenium argentatum*) и гуттаперча (из *Palaquium balata*, Sapotaceae) также появляются в результате последовательной конденсации C_5 -единиц, в каучуке их до 5 000. Полимеры, присутствующие в млечном соке, защищают растения от поедания животными. Каучук (полностью *цис*-изомер полиизопрена) используется для производства натуральной резины, гуттаперча (полностью *транс*-изомер полиизопрена) ранее использовалась для изоляции электрических проводников. Подобное строение, по-видимому, имеет спорополленин экзоны пыльцевых зерен (см. рис. 11.174). Чикл, похожий на каучук политерпен саподиллы, используется в изготовлении натуральной жевательной резинки.

¹ Окраска, обусловленная каротиноидами, у фиалок встречается крайне редко. Типичную фиолетовую окраску придают антоцианы. — *Примеч. ред.*

6.16.3. Алкалоиды

К этой, наверное, самой многочисленной группе вторичных метаболитов в настоящее время относится уже 10 000 известных веществ (см. табл. 6.24) с очень разной и иногда очень сложной структурой, содержащихся в низших (грибах!) и высших растениях (рис. 6.124). Богаты алкалоидами, например, пасленовые, маковые, лютиковые и кутровые, бедны ими в основном растения, содержащие большое количество терпенов, например губоцветные и сложноцветные.

В группу собственно **алкалоидов** объединяют все вещества, которые содержат гетероциклически связанный азот (поэтому они характеризуются щелочной реакцией); их биосинтез начинается с аминокислот. Алкалоиды часто оказывают на нервную систему позвоночных специфическое действие. Настоящим алкалоидам противопоставляют **псевдоалкалоиды**, азот которых поставляется не аминокислотой (пример: конинин, яд болиголова, *Conium maculatum*, см. рис. 6.124, источником его азота является аммиак). **Протоалкалоидами** называют алкалоиды, образованные из аминокислот, азот которых не включен в гетероцикл (пример: мескалин *Lophophora williamsii*, рис. 6.125).

Алкалоиды в большинстве случаев являются горечами или токсинами, которые служат растению для защиты от поедания животными; некоторые усиленно синтезируются в процессе заражения патогенами и соответственно представляют собой бактерицидные и фунгицидные фитоалексины (например, бензофенантридиновый алкалоид макарпин калифорнийской эшшольции, *Eschscholzia californica*). Защитное действие алкалоидов эффективно не только против позвоночных, но и против беспозвоночных животных: никотин табака (*Nicotiana tabacum*) является сильнодействующим инсектицидом.

Беталаины, причисляемые к алкалоидам, — это водорастворимые пигменты, к которым относятся желтые **бетаксантины** и **бетацианины** (от красных до фиолетовых). Они обнаружены в качестве пигментов цветка у гвоздичных (например, кактусовых, амарантовых, бывшего семейства Chenopodiaceae — см. 11.2). Беталаины ни-

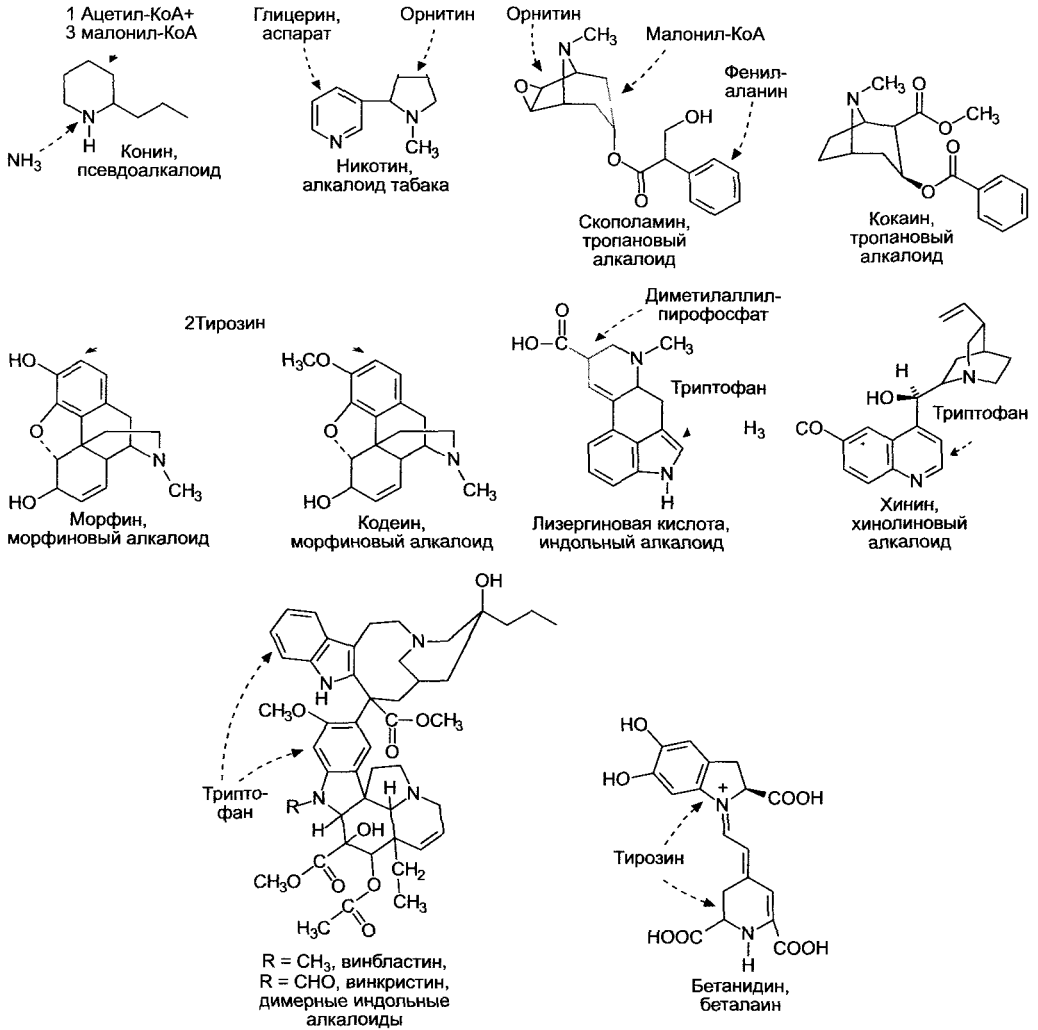


Рис. 6.124. Примеры структур типичных представителей алкалоидов

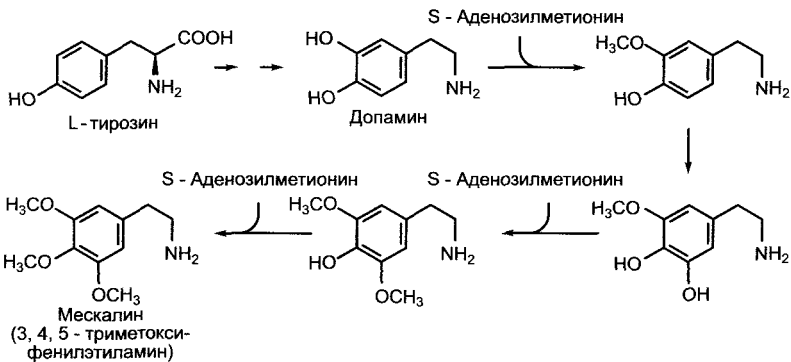


Рис. 6.125. Биосинтез мескалина из L-тирозина

когда не встречаются вместе с антоцианами. Пигмент столовой свеклы (*Beta vulgaris*) — бетанидин (см. рис. 6.124), беталаин группы бетацианинов. Беталаином является и пигмент шляпки красного мухомора (*Amanita muscaria*). Биосинтетический путь беталаинов, очевидно, зародился в эволюционном процессе как минимум два раза.

Воздействие алкалоидов на центральную нервную систему приводит к наркотической зависимости от этих опьяняющих веществ. Сюда относятся морфий мака снотворного (*Papaver somniferum*), мескалин кактуса пейота, кокаин коки (*Erythroxylum coca*) и алкалоиды лизергиновой кислоты спорыньи (*Claviceps purpurea*), которые были известны еще в античные времена и играли определенную роль в культе богини Деметры. Содержащийся в некоторых плесневых тропановый алкалоид скополамин был основным действующим веществом мазей средневековых ведьм и в больших дозах вызывал видения с ощущением полета.

Однако многие алкалоиды — это скорее благословение, чем проклятие: они незаменимы в качестве лекарственных средств. Таковы димерные индоловые алкалоиды винбластин и винкристин малагаскарского катарангуса (*Catharanthus roseus*), которые используются при лечении лейкемии, хинин хинного дерева (*Cinchona*), используемый для профилактики малярии, или похожее на морфин вещество кодеин мака снотворного — эффективное отхаркивающее средство.

Мы не можем представить здесь полностью очень сложный биосинтез всех типов алкалоидов, поэтому в качестве примера простого синтеза на рис. 6.125 показано образование протоалкалоида мескалина.

6.16.4. Глюкозинолаты и цианогенные гликозиды

Благодаря тому что **цианогенные гликозиды** и **глюкозинолаты** широко распространены, они являются важными вторичными метаболитами, защищающими растения от поедания животными (кроме того, они исключают присутствие друг друга). Известно около 60 различных цианогенных гликозидов и 150 различных глюкозинолатов. Описано более 2 500 цианогенных видов растений, принадлежащих к разным семействам. Глюкозинолаты встречаются в основном в семействах порядка *Capparales*

(например, *Brassicaceae*, *Capparidaceae*, *Tropaeolaceae*). Резуховидка Таля (*Arabidopsis thaliana* из сем. *Brassicaceae*) содержит более 25 различных глюкозинолатов.

Глюкозинолаты и цианогенные гликозиды образуются из аминокислот и на первых этапах синтезируются одинаково (синтез промежуточного вещества альдоксима, рис. 6.126). В дальнейшем сходство между ними наблюдается в процессе запасаания конечных продуктов реакции в форме гликозидов в вакуолях, где они накапливаются в высоких концентрациях в качестве предшественников веществ, предохраняющих растение от патогенов и поедания животными. После разрушения ткани гликозиды расщепляются ферментами, которые в интактной клетке отделены мембранами от своего субстрата (рис. 6.127).

Из цианогенных гликозидов наряду с сахаром (часто глюкозой или гентиобиозой) образуется циангидрин, который расщепляется гидроксинитриллиазами на альдегид и синильную кислоту (HCN). Синильная кислота представляет собой сильный ингибитор цитохромоксидазы, нарушающий митохондриальное дыхание (см. 6.10.3.3). Растения обезвреживают синильную кислоту, которая, кроме того, постоянно образуется в небольших количествах во время биосинтеза этилена при участии β-цианоаланинсинтазы и в процессе преобразования β-цианоаланина в аспарагин и аспарагиновую кислоту (рис. 6.128).

Ферментативное расщепление глюкозинолатов мирозиназой наряду с глюкозой дает нестабильный агликон, который распадается на различные продукты, в основном изотиоцианаты (горчичные масла) и нитрилы, их образование также контролируется ферментами (см. рис. 6.127). Горчичные масла обладают резким запахом и острым вкусом (хрен деревенский!) и раздражают слизистые оболочки. Горчичные масла разрушают мембраны, оказывая, таким образом, токсическое действие на бактерии и грибы. Судьба тиоцианатов в растении неизвестна. Синтезированные нитрилы разлагаются нитрилазами на аммиак и соответствующие карбоновые кислоты. Предполагается, что индоллацетонитрил, полученный из глюкобрассидина, по

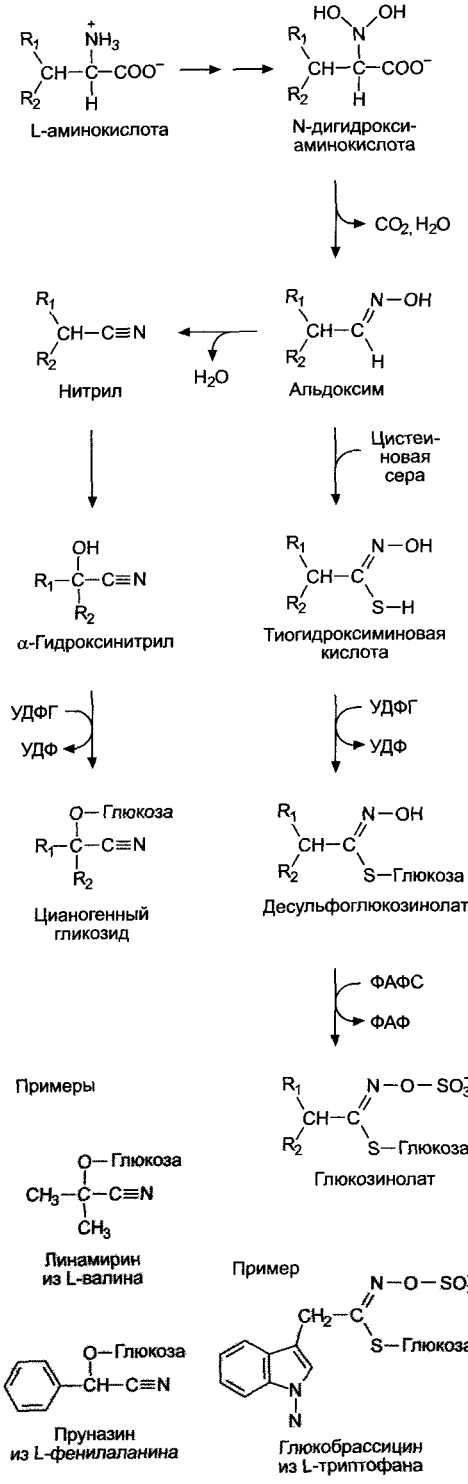


Рис. 6.126. Биосинтез цианогенных гликозидов и глюкозинолатов, их примеры.

Хотя процессы биосинтеза протекают на первых этапах одинаково до образования альдоксима и оба класса веществ ведут свое начало от аминокислот, цианогенные гликозиды и глюкозинолаты ни разу не были обнаружены вместе. Представленные здесь цианогенные гликозиды содержат в качестве сахарного компонента глюкозу. Кроме глюкозы встречаются и другие сахара, например гентиобиоза в амигдалине (агликон, такой, как пруназин)

меньшей мере, на определенных этапах развития растения (прорастание) является предшественником гормона роста индолил-3-уксусной кислоты (см. 7.6.1.2).

Как глюкозинолаты, так и цианогенные гликозиды постоянно синтезируются и расщепляются, т.е. их можно рассматривать исключительно в качестве резервных форм защитных веществ. Вполне возможно, что они, как минимум в некоторых определенных ситуациях, представляют собой также своеобразный запас азота и серы (глюкозинолаты), особенно в корнях и семенах, где обнаружены высокие концентрации этих веществ. При прорастании семян, например, содержание глюкозинолатов в них резко снижается.

6.16.5. Химическая коэволюция

Достоверным фактом считается то, что вторичные метаболиты растений, помимо всего прочего, представляют собой важный компонент защиты растений против растительноядных животных и патогенов (см. 9.3, 9.4) и что именно большое количество отдельных защитных мер, к которым также причисляют широкий спектр вторичных метаболитов (в растениях могут находиться сотни различных веществ), создает широкую эффективную, но неспецифическую защиту¹. Правда, в результате хими-

¹ Для обозначения неспецифической защиты к широкому кругу патогенов в русской литературе используют термин «горизонтальная устойчивость». — *Примеч. ред.*

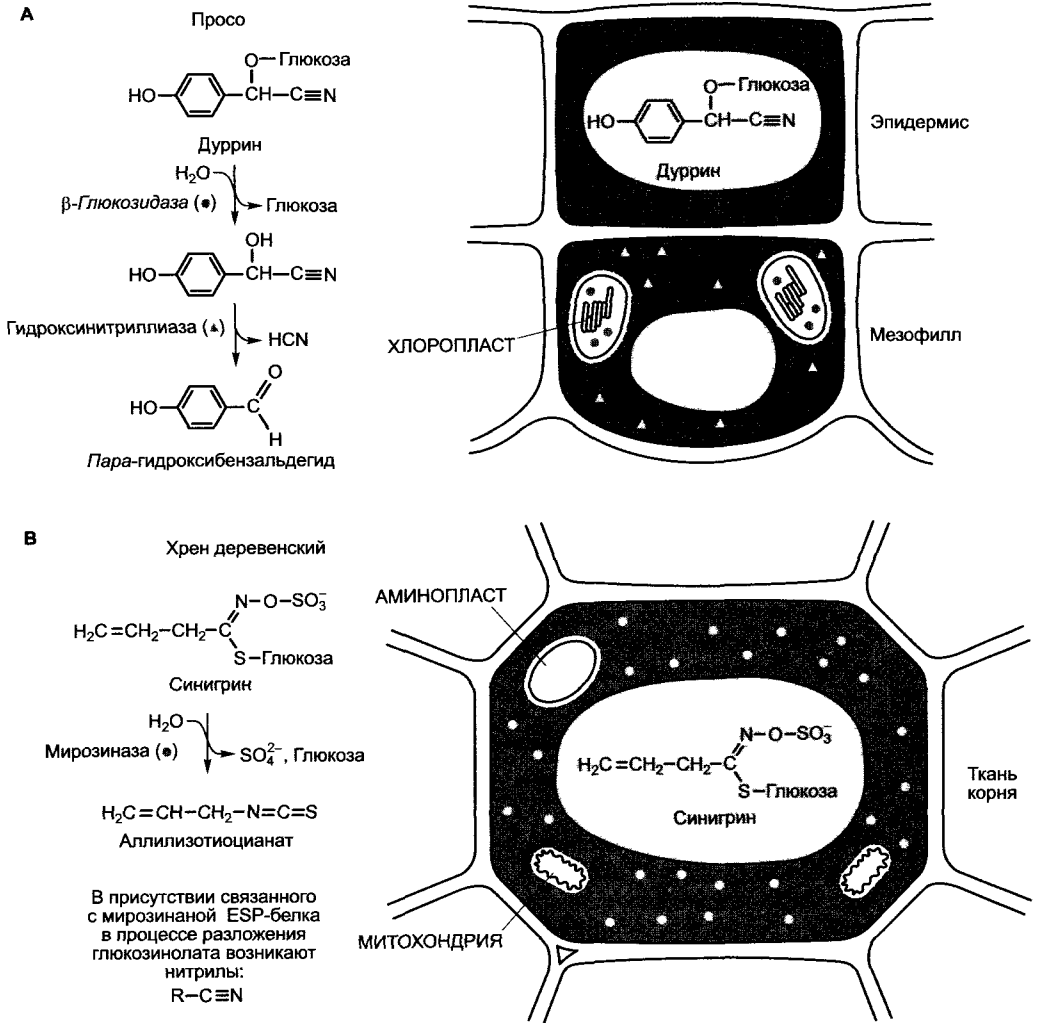


Рис. 6.127. Запасание и расщепление цианогенных гликозидов и глюкозинолатов (по P. Matile).

Цианогенные гликозиды (**A**) и глюкозинолаты (**B**) представляют собой предшественников токсинов, из которых основной токсин (синильная кислота (изоотиоцианат), нитрил) образуется только после разрушения клеточной структуры, например в результате поедания животным. В intactных клетках субстраты и ферменты разделены благодаря компартментации. В случае дуррина проса (*Sorghum bicolor*) цианогенный гликозид накапливается в вакуолях клеток эпидермиса, β -глюкозидаза сохраняется в хлоропластах, а гидроксиллиаза — в цитоплазме подлежащего мезофилла. Глюкозинолат-синигрин хрена деревенского (*Armoracia rusticana*) находится в вакуолях, мирозиназа — в цитоплазме тех же клеток

ческой коэволюции специализированные виды растительноядных животных и патогенов адаптировались к определенным видам растений и начали успешно обходить их защитные химические приспособления.

Иногда они даже используют защитные вещества растений в своих целях. Так, многие глюкозинолаты являются эффективными веществами, отбивающими аппетит у большинства животных, питающихся гу-

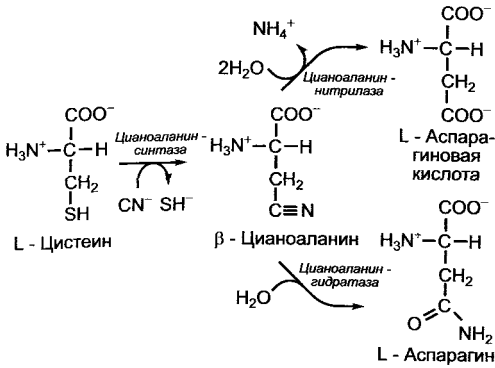


Рис. 6.128. Обезвреживание цианида (CN⁻) высшими растениями

сеницами капустницы (*Pieris brassicae*), которые содержат глюкозинолаты (например, синегрин). Ранее уже говорилось о том, что гусеницы бабочки монарха накапливают поступающие с пищей сердечные гликозиды (кормовое растение рода *Asclepias*) (см. 6.16.2). Последние передаются имаго и защищают насекомое от врагов — в основном птиц.

Алкалоиды люпина весьма токсичны для большинства животных. Понадобилось много сил и труда селекционеров, чтобы вывести безалкалоидный (сладкий) люпин в качестве кормового растения. В смешанных посевах сладкого люпина и люпина, который содержит алкалоиды, сладкий люпин в течение короткого периода времени исчезает в результате деятельности растительноядных животных, тогда как его ядовитый сородич выживает. На наличии люпиновых алкалоидов (например, спартеина) основана также токсичность ракитника метельчатого (*Cytisus scoparius*). Однако тлю *Acyrtosiphon spartii* спартеин привлекает, в результате она занимает на своем кормовом растении экологическую нишу, недоступную другим животным.

Особенно хорошо изучена химическая экология пирролизидиновых алкалоидов (рис. 6.129). Эти алкалоиды встречаются у родов из семейства Asteraceae (например, *Senecio*, *Eupatorium*), а также у Boraginaceae, у рода *Crotalaria* (бобовые) и рода *Phalaenopsis* (орхидные), и в отдельных случаях — в

других семействах. Пирролизидиновые алкалоиды (например, сенеционин) представлены в растениях в качестве полярных, водорастворимых аминоксидов и являются горькими, токсичными, а для насекомых митогенными (индуцирующими деление клетки) веществами, которые защищают растение от поедания животными. При попадании в кишечник аминоксиды восстанавливаются до липофильных, третичных аминов, которые легко диффундируют в клетки, где окисляются под воздействием монооксигеназ, содержащих цитохром P450, до производных пирролина. Они сильно токсичны для печени и дыхательных путей и представляют собой активные алкилирующие агенты. Личинки бабочки медведицы *Thyria jacobaea* (Arctiidae) получают пирролизидиновые алкалоиды из своего кормового растения *Senecio jacobaea* и сохраняют их на протяжении всех стадий метаморфоза; пирролизидиновые алкалоиды из семейства Arctiidae, *Utetheisa ornatrix* (они принадлежат кормовому растению рода *Crotalaria*, бобовые), даже переходят из родительского организма в яйца. Отсутствие токсичного действия этих алкалоидов на адаптировавшиеся виды объясняется тем, что поступившие из кишечника в клетки тела липофильные третичные амины снова окисляются до полярных солеобразующих аминоксидов (см. рис. 6.129). Личинки и имаго Arctiidae благодаря накопленным алкалоидам эффективно защищены от своих врагов (например, от муравьев) так же, как и яйца. Яркая предупреждающая окраска гусениц и имаго способствует этому.

Бабочек подсемейств Danainae (например, виды рода *Danaus*) и Ithomiinae привлекают пирролизидиновые алкалоиды, их потребляют только взрослые бабочки, например с нектаром, однако очень часто они экстрагируют алкалоиды из других частей растения, выделяя из хоботка особую жидкость, которую затем всасывают назад уже с растворенными в ней алкалоидами. Растение при этом не служит пищей, поэтому данный случай назвали **фармакофагией**. Алкалоиды могут составлять 2—20 % сухого вещества животного. Некоторые бабочки, накапливающие пирролизидиновые алка-

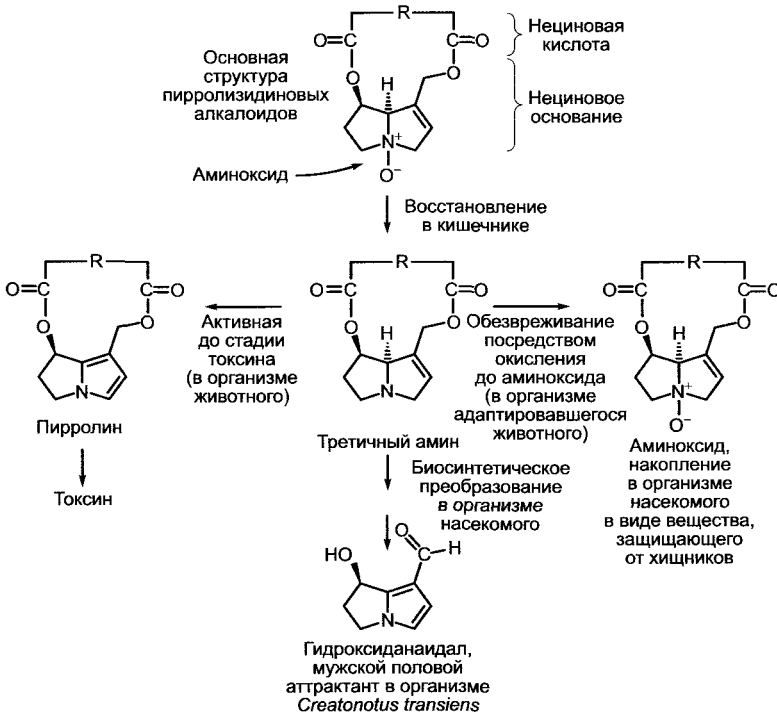


Рис. 6.129. Химическая экология пирролизидиновых алкалоидов (по Т. Hartmann).

После попадания в организм растительноядного животного полярный алкалоид в виде аминоксида восстанавливается в кишечнике, третичный липофильный амин попадает в клетки, где он окисляется до токсичного производного пирролина. Адаптировавшиеся насекомые (например, личинки Arctiidae) обезвреживают третичные амины, превращая их снова в полярные аминоксиды и накапливая в клетках. Некоторые виды насекомых синтезируют из потребленных пирролизидиновых алкалоидов свои мужские половые аттрактанты, например гидроксиданаидал

лоиды (например, *Danaus plexippus* и Arctiidae *Creatonotus transiens*), синтезируют из них мужские половые аттрактанты (половые феромоны, например гидроксиданаидал у *Creatonotus*).

очень редко встречаются в виде исключения). Основными типичными для растений полимерами являются структурные и запасные полисахариды, лигнин, кутин и суберин, а также несколько классов запасных белков. Типичным для растений полимерам, поскольку они имеют значение для растения в целом (основные полимеры), посвящены следующие разделы.

6.17. Основные типичные для растений полимеры

Наряду с низкомолекулярными первичными и вторичными метаболитами растения синтезируют полимерные органические соединения. Некоторые из них встречаются во всех живых клетках и поэтому не являются типичными для растений, другие же отсутствуют в организме животных (либо

6.17.1. Полисахариды

Основные структуры углеводов представлены в разделе 1.4 (см. рис. 1.18—1.20). Полимерные гликаны (полисахариды) служат структурными либо запасными веществами.

6.17.1.1. Структурные полисахариды

Растительные клеточные стенки (первичные и вторичные) содержат ряд структурных полисахаридов (также структурных белков). Их количество все время меняется (см. 1.4.3, рис. 2.64). Во вторичных клеточных стенках доминирует **целлюлоза** (до 90 % органического вещества), в первичных клеточных стенках она придает им прочность,

однако здесь ее мало (5—10 %). Целлюлоза является составной частью клеточных стенок оомицетов. Она обнаружена в покровах оболочников (эти животные синтезируют ее самостоятельно). Некоторые бактерии также могут вырабатывать целлюлозу.

Молекулы целлюлозы состоят из многочисленных (более 15 000) линейных β -D-глюкопиранозных единиц, соединенных между собой ($\beta 1 \rightarrow 4$)-гликозидной свя-

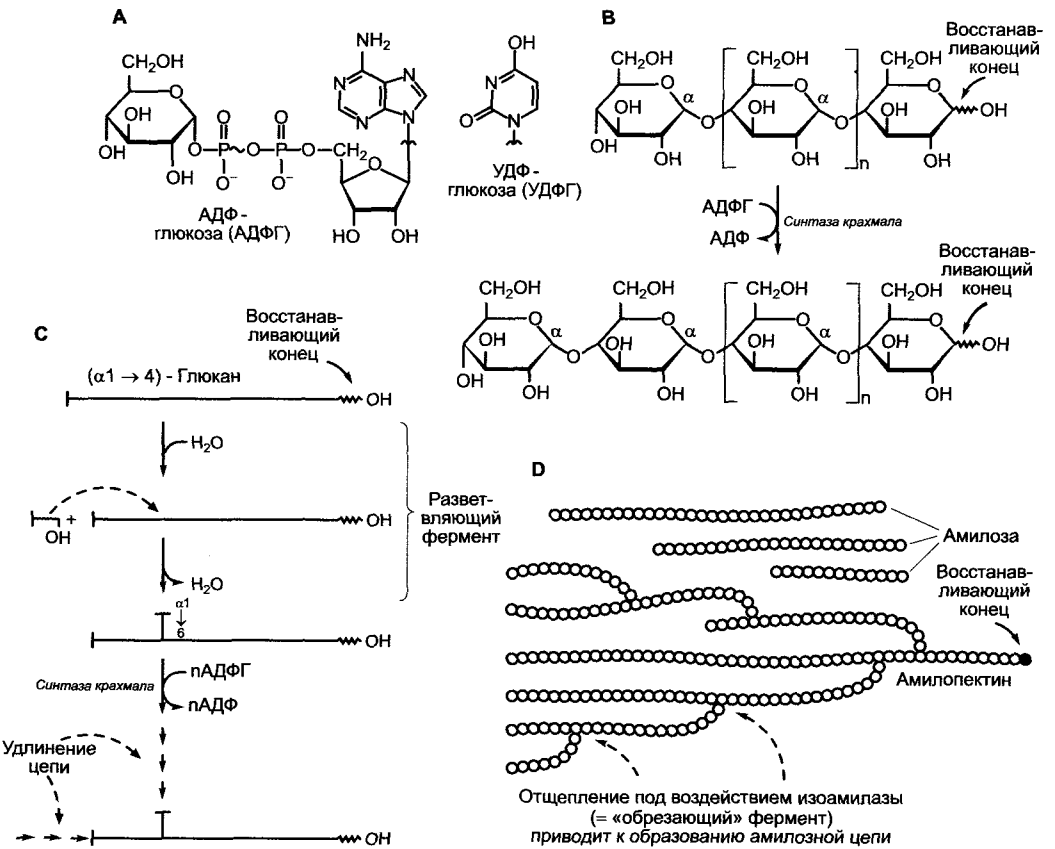


Рис. 6.130. Биосинтез крахмала:

A — структура активированной глюкозы, которая представлена в виде кислотного гликозида между D-глюкопиранозой (здесь α -аномером) и остатком фосфорной кислоты нуклеозиддифосфата. АДФ-глюкоза служит субстратом для биосинтеза крахмала, УДФ-глюкоза — для биосинтеза сахарозы и целлюлозы; **B** — крахмалсинтазная реакция; **C** — амилпектин синтезируется при помощи совместного действия синтазы крахмала (удлинение цепи) и разветвляющего фермента, трансгликозидазы; **D** — схематическое строение крахмала. Амиллоза синтезируется из амилпектина в результате реакции «обрезки» (изоамилазной реакции). Представленные амиллозные цепочки являются отрезками внутренней части молекулы, поэтому восстанавливающие концы не изображены

зью. Данные единицы в результате образования внутримолекулярных водородных связей объединяются в псевдокристаллические агрегаты, элементарные фибриллы и микрофибриллы (рис. 2.65; 2.68). Биосинтез целлюлозы происходит направленно при участии **целлюлозосинтазы**, интегрального мембранного белка плазмалеммы. При этом происходит олигомеризация нескольких синтаз в единый **розеточный комплекс** (см. рис. 2.67, А) и каждая может перенести глюкозные единицы, которые поставляются из цитоплазмы УДФ-глюкозой (рис. 6.130), на молекулу целлюлозы, удлиняя, таким образом, цепь. Эта молекула целлюлозы выносится синтазой на апопластическую сторону мембраны. Предполагают, что *каждый мономер целлюлозосинтазы в розеточном комплексе синтезирует одну молекулу целлюлозы, т.е. один розеточный комплекс параллельно образует несколько молекул целлюлозы, которые связываются в фибриллы.* Функционирующие целлюлозосинтазные комплексы должны «скользить» вдоль микротрубочек кортикального цитоскелета по цитоплазматической стороне. Таким образом, вероятно, расположение кортикальных микротрубочек определяет (и контролирует) направление целлюлозных фибрилл в клеточной стенке. Намного меньше известно о биосинтезе остальных полисахаридов клеточной стенки (гемицеллюлозы, пектина, см. 2.2.7.2).

Хитин, главный структурный компонент клеточной стенки многих грибов, является линейным полимером N-ацетилглюкозаминных единиц, соединенных между собой ($\beta 1 \rightarrow 4$)-гликозидной связью (структура — см. рис. 1.18, Е); донор N-ацетилглюкозаминных единиц — УДФ-N-ацетилглюкозамин (UDP-GlcNAc). Пептидогликан бактериальной клеточной стенки (см. 2.3.3, рис. 2.98) можно формально представить как замещенный хитин.

6.17.1.2. Запасные полисахариды

Если не принимать во внимание некоторые исключения (например, сахарный тростник, сахарную свеклу, которые запасают сахарозу в вакуолях, а также бобовые

и губоцветные, которые запасают сахара семейства раффиноз, в основном стахиозу), растения депонируют запасные углеводы в форме нерастворимых в воде полисахаридов преимущественно в форме крахмала в амилопластах (см. рис. 2.90). Оба компонента крахмала **амилоза** и **амилопектин** (см. рис. 1.20) представляют собой гомогликаны, которые в качестве единственного структурного элемента содержат α -D-глюкопиранозу. В неразветвленной амилозе, имеющей склонность к образованию спирали, в макромолекуле находится 200—1 000 молекул глюкозы, связанных ($\alpha 1 \rightarrow 4$)-гликозидными связями, амилопектин дополнительно содержит ($\alpha 1 \rightarrow 6$)-ответвления (приблизительно 1 на 25 ($\alpha 1 \rightarrow 4$)-гликозидных связей), со своими 2 000—10 000 мономерами он намного больше амилозы. На включении молекул йода в спираль амилозы основана специфическая цветная реакция на наличие крахмала раствором йода/йодида калия (окрашивание в синий цвет). Похожим на амилопектин строением обладает **гликоген**, основной запасной углевод бактерий, водорослей и грибов, однако его степень разветвления больше, чем амилопектина (приблизительно 1 : 14).

При синтезе крахмала сначала синтезируется амилопектин. В этом принимают участие фермент **синтаза крахмала** и **фермент, отвечающий за разветвление (Q-фермент)**. Синтаза крахмала переносит от АДФ-глюкозы на невозстанавливающий конец ($\alpha 1 \rightarrow 4$)-глюкоановой цепи α -D-глюкопиранозу, в результате образуется ($\alpha 1 \rightarrow 4$)-гликозидная связь. Разветвляющий фермент является трансгликозидазой, которая отщепляет от невозстанавливающего конца ($\alpha 1 \rightarrow 4$)-глюкоановой цепи олигомер из 5—7 молекул глюкозы и снова присоединяет его внутри цепи ($\alpha 1 \rightarrow 6$)-гликозидной связью. Благодаря совместной деятельности двух ферментов появляется растущая восстанавливающий концом наружу разветвленная молекула амилопектина (см. рис. 6.130). Амилоза образуется из амилопектина в результате отщепления **изоамилазой** ($\alpha 1 \rightarrow 6$)-ответвления. Данный фермент называют также «обрезающим» ферментом. Отношение содержания амилозы к амилопектину (~ 10—30 % : 70—90 %) определя-

ется генетически, следовательно, его можно модифицировать как путем селекции, так и методами генной инженерии.

Широко распространенные, растворимые резервные полисахариды, которые запасаются в вакуолях, называются фруктанами. Эти гетерогликаны наряду с β -D-фруктофуранозой содержат одну молекулу α -D-глюкопиранозы на молекулу и встречаются, например, у представителей семейства Asteraceae (инулин и инулиноподобные фруктаны, см. рис. 1.20), а также у Rosaceae и других однодольных (флеин и флейноподобные фруктаны, см. рис. 1.20). Предполагают, что фруктаны синтезируются в вакуолях из сахарозы.

Сахароза транспортируется в вакуоли, а накопившаяся в процессе синтеза глюкоза поступает обратно в цитоплазму, где снова используется в синтезе сахарозы.

Мобилизация крахмала происходит посредством либо фосфорилиза, либо гидролиза (рис. 6.131). Фосфорилиза крахмала отщепляет глюкозо-1-фосфат от $(\alpha 1 \rightarrow 4)$ -глюкановой цепи, в результате чего в гликозидную связь ее невосстанавливающего конца внедряется фосфат. Амилоза может разложиться полностью,

амилопектин — только до точек разветвления, с образованием «предельных декстринов».

Гидролитическое расщепление крахмала катализируется **амилазами**. Альфа-амилазы являются эндоамилазами, которые воздействуют на молекулы амилозы и амилопектина изнутри и могут расщепить крахмал до дисахаридов мальтозы (см. рис. 1.19) или изомальтозы — $\text{Glc}p((\alpha 1 \rightarrow 6)\text{glc}p$ — в обход $(\alpha 1 \rightarrow 6)$ -гликозидных связей. В отличие от этих повсеместно распространенных амилаз β -амилазы найдены только у растений. Экзоамилазы отщепляют от невосстанавливающего конца цепи мальтозу и могут разложить амилозу полностью, а амилопектин — до «предельных декстринов». $(\alpha 1 \rightarrow 6)$ -Гликозидные связи предельных декстринов расщепляются изоамилазами, дисахариды мальтоза и изомальтоза — мальтазами. Таким образом, гидролитически крахмал полностью расщепляется до глюкозы. Гидролитическое расщепление менее благоприятно в отношении энергетических затрат, чем фосфоролитическое, так как энергия гликозидных связей в таком случае просто теряется, тогда как в

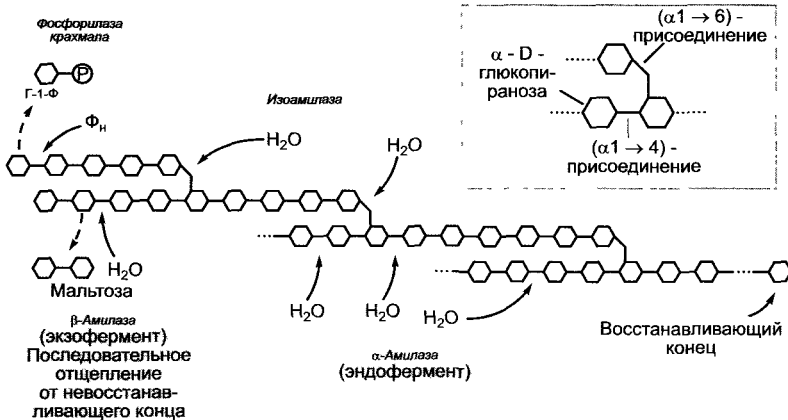


Рис. 6.131. Фосфоролитическое и гидролитическое расщепление крахмала.

Как ассимиляционный, так и резервный крахмал расщепляется в результате совместного воздействия фосфорилизы крахмала, амилаз и изоамилазы. Фосфоролитическое расщепление благоприятнее с точки зрения энергетических затрат, так как энергия гликозидной связи сохраняется в фосфорилированном сахаре глюкозо-1-фосфате (Г-1-Ф). Гидролитическое расщепление резервного крахмала преобладает в эндосперме зерновок злаков

глюкозо-1-фосфате, напротив, сохраняется.

Во многих тканях крахмал расщепляется как фосфоролитически, так и гидролитически; это также относится к ночному расщеплению ассимиляционного крахмала. Преимущественно гидролитическое расщепление крахмала происходит в эндосперме во время прорастания крахмалистых зерновок злаковых. Здесь образование α -амилаз происходит в алейроновом слое по гормональному сигналу (гиббереллин — см. рис. 7.55) зародыша.

6.17.2. Лигнин

Лигнин вместе с целлюлозой входит в состав древесины. В природе это наиболее важное после целлюлозы органическое вещество (биосферный синтез составляет около $2 \cdot 10^{10}$ т в год, для сравнения — целлюлозы $2 \cdot 10^{11}$ т). В процессе одревеснения происходит полимеризация лигнина в целлюлозном каркасе вторичных стенок. Лигнин, целлюлоза и другие компоненты клеточных стенок связываются при этом ко-

валентными связями. Полимеризация лигнина — свободнорадикальная реакция, в которой ферменты регулируют образование радикалов, но не их последующую реакцию. Поэтому лигнин обладает стохастическим составом и представляет собой огромный прочный на сжатие во всех направлениях полимер, который в сочетании с устойчивой к растяжению целлюлозой придает древесине исключительную прочность (сходную «архитектуру» имеет железобетон).

Мономерные компоненты лигнина — фенилпропаны, коричные спирты (рис. 6.132), полученные из представителей семейства коричных кислот (см. рис. 6.115) в результате восстановления карбоксильной группы. Восстановление начинается с активации предшественников — *para*-кумаровой, феруловой и синаповой кислот до сложных тиоэфиров кофермента А (см. рис. 6.117). Последние в результате отщепления коэнзима А **циннамоил-КоА-редуктазой** превращаются в коричные альдегиды, которые затем восстанавливаются **циннамалкогольдегидрогеназой (ЦАД)** до коричных спиртов; восстановителем для обоих фер-

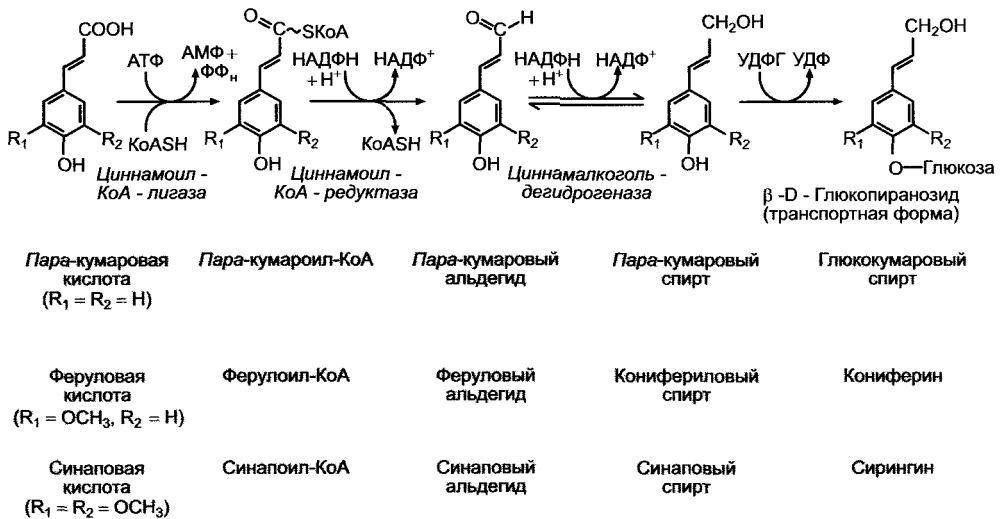


Рис. 6.132. Активирование и восстановление коричных кислот, которые являются предшественниками лигнина.

Коричные спирты выделяются из клетки в виде β-D-глюкопиранозидов

ментов служит НАДФН + H⁺. Специфичность к субстрату ЦАД, возможно, определяет соотношение мономеров в лигнине различных видов. Фермент покрытосеменных восстанавливает все три циннамальдегида, тогда как для ЦАД голосеменных плохим субстратом является синаповый альдегид. Лигнин птеридофитов и голосеменных отличается преобладанием кониферильных и малой частью двух других спиртов, в лигнине двудольных кониферильные и синаповые спирты содержатся в почти равных количествах, а кумаровый спирт встречается в виде следов. В состав лигнина однодольных (прежде всего, злаков) наряду с двумя другими компонентами входит также большое количество *пара*-кумарового спирта, поэтому характерное для этих компонентов содержание метоксильных групп (—OCH₃) является важным параметром для определения происхождения лигнина.

Различные ткани одного растения, например перидерма и древесина или летняя (поздняя) и весенняя (ранняя) древесина, также могут содержать лигнин с разным составом. Так, например, в поздней древесине дуба содержание метоксила выше, чем в ранней.

Дегидрирующая свободнорадикальная полимеризация лигнина протекает вне клеток. Предшественники коричных спиртов, которые могут спонтанно полимеризоваться в виде водорастворимых β-глюкозидов —

глюкокумарового спирта, кониферина и сирингина (см. рис. 6.132), выделяются в область клеточной стенки, где в результате воздействия β-глюкозидазы высвобождаются спирты. Образование радикалов осуществляется пероксидазой клеточной стенки, которая в качестве косубстрата использует H₂O₂ (рис. 6.133). Синтезированный лигнин, схематическая структура которого представлена на рис. 6.134, содержит компоненты, объединенные в полимер различными связями. Это отражает многочисленные резонансные структуры полученных радикалов (см. рис. 6.133). Разбросанные в лигнине в случайном порядке карбонильные остатки (на рис. 6.134) являются причиной окрашивания лигнина в красный цвет флороглюцином/соляной кислотой (синтез полуацеталей карбонильных остатков и фенольных гидроксильных групп).

Лигнификация клеточной стенки проходит в три этапа:

- отложение лигнина в углах клетки и в срединной пластинке после окончания накопления пектина в первичной стенке (см. 2.2.7.4);
- медленное одревеснение S2-слоя вторичной стенки (см. рис. 2.74, В);
- основная лигнификация после формирования целлюлозных микрофибрилл S3-слоя.

Состав лигнина в этих трех зонах различен.

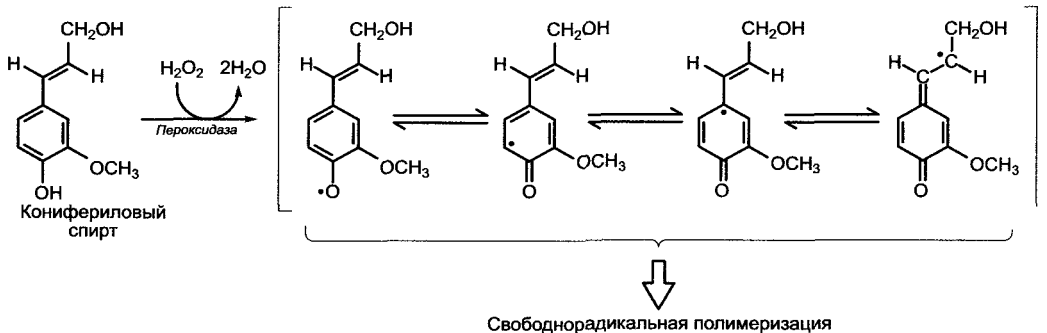


Рис. 6.133. Образование радикалов у предшественников лигнина при окислении коричных спиртов (например, кониферильный спирт) связанными с клеточной стенкой пероксидазами.

Неспаренные электроны представлены в виде точек

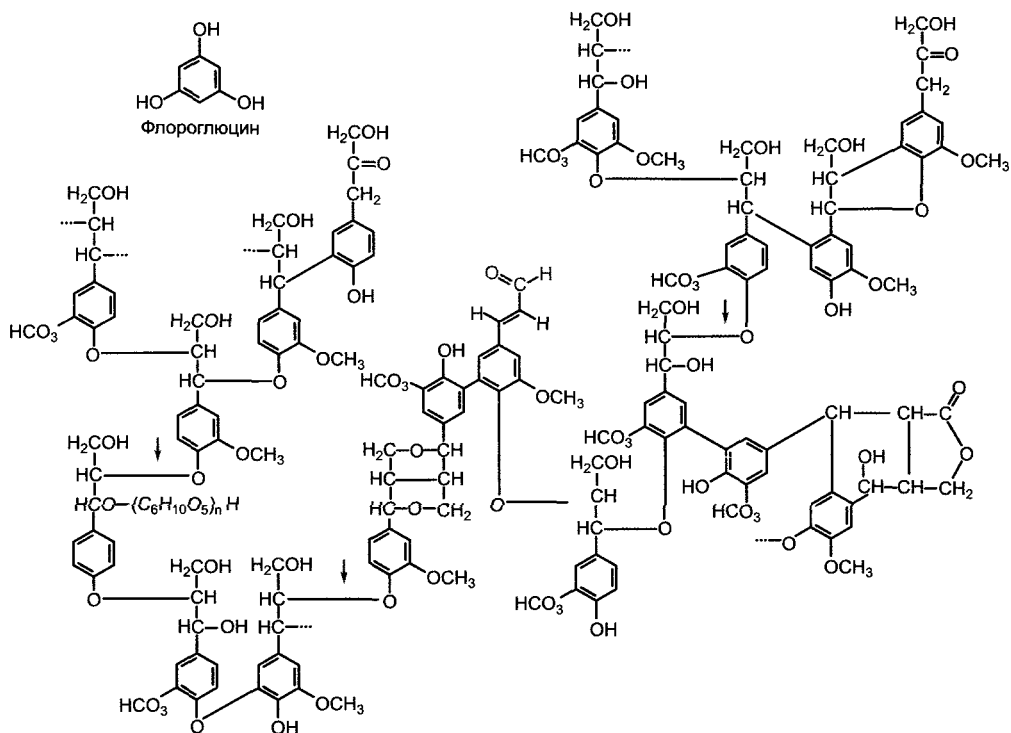


Рис. 6.134. Схема строения лигнина еловых пород по Фройденбергу (по H. Ziegler).

Показаны возможные варианты соединения мономерных компонентов. Молекулу следует представить в трехмерном варианте. Арил-эфирная связь между β-С-атомом боковой цепи и ароматическим кольцом соседней (стрелки) является уязвимым местом в процессе деполимеризации лигнина при поражении грибами. Гистохимическое подтверждение наличия лигнина при помощи кислого флороглюцина основано на формировании полуацеталей (см. рис. 1.18) при реакции с карбонильными группами в лигнине

Расщепление **лигнина** происходит прежде всего в результате деятельности грибов, вызывающих так называемую «белую гниль», и является в целом аэробным, энергоемким процессом, который протекает очень медленно. В нем принимают участие, помимо всего прочего, лигнолитическая оксигеназа («лигниназа»), O₂- и H₂O₂-зависимый гем-содержащий фермент пероксидазной природы, который прежде всего производит окислительное расщепление С-С-связей, а также деполимеризующий фермент, который в основном расщепляет ароматические эфирные связи (рис. 6.134). Низкая скорость этого процесса (гниение древесных стволов в лесу!) подтверждает то, что лигнин

вследствие случайности своего состава, многообразия связей и наличия ароматического (бедного энергией и потому очень стабильного) ядра представляет собой эффективный структурный барьер, препятствующий проникновению микроорганизмов.

6.17.3. Кутин и суберин

Кутин и суберин — родственные структуры, которые представляют собой липофильные сополимеры. Непроницаемые для газов и воды, они также создают барьеры, предохраняющие растение от проникновения микроорганизмов. Биосинтетически

они происходят от жирных кислот — пальмитиновой и стеариновой.

Кутин наряду с гликанами клеточной стенки является основным компонентом растительной кутикулы, которая снаружи изолирована восковым слоем. **Воска** представляют собой сложные моноэфиры длинноцепочечных жирных кислот и также длинноцепочечных моногидроксиалканов, которым свойственно формирование слоев, но не полимеризация. Кутин, напротив, является сложным полиэфиром многократно гидроксильированных жирных кислот с высоким содержанием 10,16-дигидроксистеариновой и 9,10,16-тригидроксистеариновой кислоты, а также фенольных тел в качестве побочных компонентов.

Жирнокислые компоненты суберина ведут свое начало от стеариновой кислоты. Они синтезируются из очень длинноцепочечных жирных кислот (до C_{30}), очень длинноцепочечных гидроксиалканов (до C_{20}) и дикарбоновых кислот. Все названные вещества образуют друг с другом сложные эфиры, в особенности с алифатическими гидроксильными группами коричных спиртов (в основном *пара*-кумарового спирта). Фенилпропаны объединяются друг с другом подобно тому, как это происходит в лигнине, т.е. суберин представляет собой основную часть лигнана, чьи свободные алифатические гидроксильные группы этерифицируются очень длинноцепочечными ацильными компонентами с образованием сложных эфиров. Суберин наряду с лигнином присутствует в поясах Каспари эндодермы корня (см. 6.3.3) и вместе с восками входит в качестве основного компонента в состав клеточной стенки опробковевших клеток (см. 3.2.2.2).

6.17.4. Запасные белки

Белки, так же как и углеводы и липиды, являются важными запасными веществами растений. Запасные белки в основном содержатся в эндосперме семян (например, в алейроновом слое зерновки злаков) либо в запасующих семядолях (например, у бобовых), а также в вегетатив-

ных запасующих органах (например, в корнях, клубнях) и запасующих тканях стебля (например, флоэмной паренхиме, камбии). По составу аминокислот и структуре запасные белки в большинстве случаев существенно отличаются от ферментных и структурных, много различных молекулярных форм встречается даже внутри одного вида. Кратко охарактеризуем некоторые из них.

Запасные белки зерновых на основе их растворимости разделяют на **проламины** (растворимы в 60—80%-м спирте) и **глотелины** (растворимы в спиртах или кислотах); однако по своему происхождению эти группы родственные (в настоящее время они объединены под общим названием проламины) и представляют собой смесь различных, частично соединенных друг с другом дисульфидными мостиками субъединиц. Биосинтез субъединиц, как и, вероятно, их агрегация, протекают в эндоплазматическом ретикулуме. Таким образом, предназначенное для запасания протеиновое тело отщуровывается от гранулярного ЭР в виде наполненной белком и заключенной в мембрану везикулы.

К проламинам относятся глиадин и глютелин пшеницы и ржи; их присутствие в муке определяет хлебопекарные свойства этих зерновых.

Большинство запасных белков других видов растений относятся к **глобулинам**. Они (в отличие от **альбуминов**) нерастворимы в дистиллированной воде, но растворяются в разбавленных солевых растворах, из которых могут быть выделены растворами с более высокой концентрацией соли (например, полунасыщенным раствором сульфата аммония). К глобулинам относятся легумины и вицилины, основные запасные белки бобовых. Легумины — гексамерные комплексы; их мономеры представляют собой гетеромеры из α - и β -цепи в каждом, которые ковалентно соединены между собой дисульфидными мостиками. Вицилины — тримеры, их мономеры состоят из одной-единственной пептидной цепи с аминокислотной последовательностью, похожей на таковую в легумине. В отличие от легуминов вицилины гликозилированы. Биосинтез глобулинов проходит в ЭР, запасные белки оттуда доставляются в запасующие вакуоли по аппарату Гольджи (здесь при необходимости протекают реакции гликозилирования). Наконец, запасующие белок вакуоли фрагментируются на окруженные мембранами протеиновые тела. Семена бобовых содержат до 40 % запасных белков от массы сухого вещества.

Аминокислотный состав запасных белков в большинстве случаев не оптимален для пищи человека. Так, запасные белки бобовых содержат очень мало метионина, в проламинах зерновых в основном отсутствует лизин, в них также мало триптофана и треонина. Потребление исключительно растительной пищи с высоким содержанием «зерновых культур» может привести, особенно у детей, к сильному истощению, так как человеческий организм не в состоянии синтезировать вышеназванные аминокислоты самостоятельно. При помощи методов генной инженерии удалось привести аминокислотный состав запасных белков семян в относительное соответствие с человеческими потребностями.

Мобилизация запасных белков, например при прорастании семян, происходит посредством гидролиза с участием различных протеиназ. **Эндопептидазы** гидролизуют пептидные связи внутри белковой молекулы, **экзопептидазы** действуют с концов: **карбоксипептидазы** — с карбоксильного конца, **аминопептидазы** — с аминного. В расщеплении дисульфидных мостиков, по меньшей мере у зерновых, вероятно, принимает участие восстановленный тиоредоксин.

Продукты гидролиза белков — аминокислоты — либо используются в синтезе белков (например, служат для покрытия потребности в ферментах при прорастании семян), либо подвергаются дальнейшему расщеплению, если они не нужны для синтеза белка (например, такие аминокислоты, которые с точки зрения структур представлены в запасных белках в больших количествах, чем в среднем требует белковый синтез). В итоге они превращаются трансаминазами в 2-кетокислоты. Аминный азот переносится на другие 2-кетокислоты, например на 2-кетоглутаровую кислоту с образованием глутамата (см. 6.6.1). Полученные 2-кетокислоты в большинстве случаев в несколько контролируемых ферментами этапов становятся промежуточными продуктами гликолитического расщепления, или цитратного цикла (цикла Кребса). Разумеется, катаболизм отдельных аминокислот бактерий изучен намного лучше такового растений (рис. 6.135).

Некоторые запасные белки, особенно в семенах, дополнительно служат защитой от поедания животными. Сюда причисляют **лектины**. Это связывающие сахара белки или гликопротеины, которые часто в больших количествах содержатся в семе-

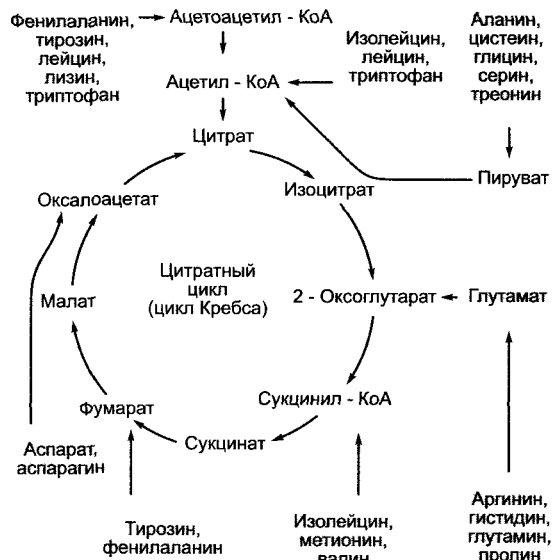


Рис. 6.135. Точки вхождения углеродных скелетов аминокислот в реакции синтеза пирувата и цитратного цикла (цикл Кребса), которые были обнаружены в результате опытов на бактериях (по Н. Ziegler)

нах, прежде всего бобовых. Лектины специфично связываются с определенными сахарными остатками, даже в гликопротеинах или полисахаридах. По этой причине и происходит характерная, используемая для подтверждения их наличия, агглютинация эритроцитов. Старое название лектинов — фитогемагглютинины. Лектины связываются в кишечнике с поверхностными гликопротеинами и вызывают функциональные нарушения в пищеварительном тракте. Примерами лектинов являются хорошо изученные конканавалин А бобового *Canavalia ensiformis* и трифолин *Trifolium repens*, которому, как и другим поверхностным лектинам корней бобовых, приписывают роль участников специфического связывания микориз в процессе установления клубенькового симбиоза.

Следующими запасными белками с защитным действием являются **ингибиторы протеиназ**, которые встречаются в запасных органах многих растений, а также в важнейших продуктах питания (например, в семенах бобовых, картофеле). Они прежде всего ингибируют протеиназы животного или бактериального происхождения и, скорее всего, играют определенную роль в защите растения от растительноядных животных и патогенных микроорганизмов. Поэтому картофель и семена бобовых пригодны в пищу только в приготовленном виде (тепловая денатурация белков). Наряду с основными белками, причисляемыми к фракции запасных белков, многие растения также синтезируют при необходимости (например, при поедании животными) индуцированные ингибиторы протеиназ (см. 9.4.1). К токсичным запасным белкам относят **рицин** *Ricinus communis* и ингибиторы амилаз видов *Phaseolus*. Ричин инактивирует 60S-субъединицы эукариотических рибосом.

6.18. Механизмы выделения веществ у растений

Вещества выделяются из протопластов отдельных клеток или тканей многоклеточ-

ных растений в том случае, если они присутствуют в клетках в виде шлаков или прочих балластных веществ (например, неорганических соединений), которые не используются (или уже не могут быть использованы) в обмене веществ и, возможно, даже являются помехой для него (например, высокие концентрации NaCl, Ca(OH)₂ у погруженных водных растений). Процесс выделения подобных шлаков или балластных веществ называют **эксекрецией**, а выделяемые вещества — **эксекретами**. Кроме того, часто выделяются соединения, которые выполняют определенные функции вне клетки, например гамоны (см. 8.2.1.1), аттрактанты и пищевые вещества для животных-опылителей (см. 11.2), антибиотики у микроорганизмов или ферменты у насекомоядных растений (см. 9.1.2). Эти соединения называют **секретами**.

Часто сложно определить (или даже бессмысленно пытаться это сделать), к какой из двух категорий отнести выделенные вещества — к секретам или эксекретам. Так, выделение сахара экстрафлоральными нектарниками (см. рис. 11.251) будет считаться эксекрецией, а цветками, где сахар послужит для привлечения опылителей, — секрецией.

По месту и виду выделения различают пять различных механизмов (рис. 6.136).

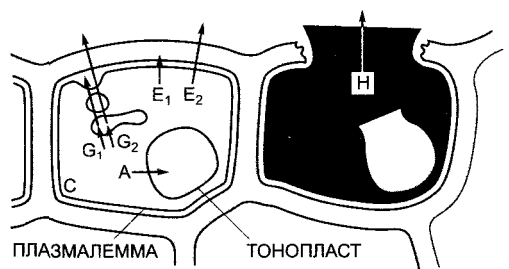


Рис. 6.136. Некоторые способы выделения веществ клеткой (по E. Schnepf):

A — выделение эксекретов (внутриклеточно); C — осаждение в цитоплазме; G₁, G₂ — гранулокринное выделение через соответственно плазмалемму и плазмалемму + клеточную стенку; E₁, E₂ — экскринное выделение через плазмалемму и плазмалемму + клеточную стенку; H — голокринное выделение вследствие лизиса клетки

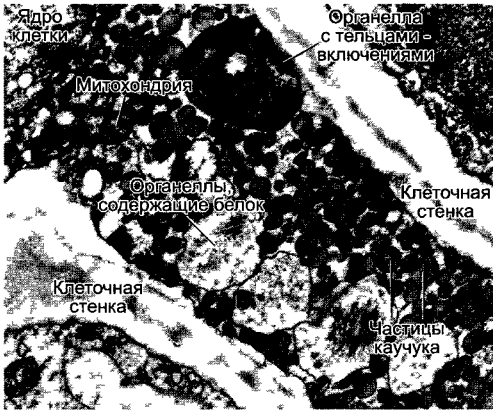


Рис. 6.137. Частицы каучука в цитоплазме млечника *Hevea brasiliensis* (с любезного разрешения Н Ziegler)

Млечник кроме таких типичных клеточных компонентов, как ядро клетки, митохондрии, клеточная стенка, содержит характерные органеллы неизвестного назначения — органеллы с белковыми фибриллами и — названные по имени открывшего их ученого — частицы Фрея-Висслинга, содержащие тельца-включения неизвестной природы (20 000×)

• **Внутриклеточное осаждение экскретов:** продукты располагаются непосредственно в цитоплазме и в органеллах цитоплазмы.

Примером являются частицы каучука в членистых млечных трубках *Hevea* (рис. 6.137), *Papaver* и *Taraxacum*, расположенные непосредственно в межклеточном веществе *Euphorbia* они, напротив, содержатся в вакуолях.

• **Внутриклеточное выделение экскретов:** вещества при этом покидают цитоплазму, но не клетку.

Так, например, выделяются эфирные масла у видов многих семейств (Aragaceae, Zingiberaceae, Piperaceae, Lauraceae, Valerianaceae) в экстраплазматический карман — масляную емкость, примыкающую к клеточной стенке. Сюда же относятся вещества, которые транспортируются в вакуоли, так как они отделяются тонoplastом от мест активного обмена веществ

• **Гранулокринное выделение:** секрет или экскрет (или их предшественники) после синтеза в цитоплазме или органеллах (например, пластидах) подвергаются компартиментации при участии внутренней цито-

плазматической мембраны, которая образуется эндоплазматическим ретикулумом, аппаратом Гольджи или вакуолью. Затем они перемещаются (часто после трансформации в этих мешочках) вместе с мембранными покровами на поверхность клетки, где выбрасываются наружу в результате раскрытия пузырька (**экзоцитоз**).

Очень часто выделение осуществляет аппарат Гольджи (см. 2.2.6.3). Может быть выделена каждая важная группа макромолекул. Примером гранулокринного выделения через вакуоли является выделение жидкостей через пульсирующие или сократительные вакуоли у низших растений и животных в пресной воде, которое служит для осморегуляции.

• **Экринное выделение:** вещество транспортируется не в мембранной везикуле, а поступает наружу непосредственно через плазмалемму. Экринными выделениями являются, например, некоторые вещества, составляющие клеточную стенку (см. 6.17.1.1, остальные выделяются гранулокринно), в большинстве случаев — нектар (однако в случае нектарников из чашелистиков у *Abutilon* нектар выделяется посредством везикул ЭР или «секретионного ретикулума»), вода (хотя у некоторых растительных жгутиконосцев вода выводится гранулокринно при участии аппарата Гольджи) и соли. Этим же способом выделяется, вероятно, большинство липофильных секретов и экскретов.

Большинство **нектарников, наружных гидатод и солевых желез**, предположительно, имеют аналогичный выделительный механизм, так как они часто связаны между собой переходными формами. Этот механизм секреции еще не ясен окончательно. Поскольку нет гранулокринного выделения, через специфические транслокаторы, вероятно, сахара или соли транспортируются через плазмалемму наружу, вода затем перемещается осмотически. Хотя такой механизм секреции объясняет строгую зависимость секреторных процессов от обмена веществ, с его помощью трудно объяснить высокое разнообразие метаболитов в составе секретов, так, например, нектар, как правило, помимо различных сахаров, содержит также аминокислоты, ферменты, витамины, фитогормоны, неорганические вещества и т. д. Это легко понять, если считать механизмом секреции локальное повышение проницаемости плазма-

леммы железистых клеток в местах секреции, через которые клеточный тургор (он поддерживается благодаря активному поступлению веществ из соседних клеток) «продавливает» водный раствор посредством фильтрации под давлением. Характерный химический состав, например, нектара по сравнению с таковым железистой ткани, вероятно, создается в результате (экспериментально доказанного) обратного всасывания определенных веществ.

Для каждого из названных механизмов эккринного выделения необходима обширная площадь поверхности железистых клеток, поэтому они часто имеют характер так называемых **переходных (трансферных) клеток**, которые отличаются характерными выростами и утолщениями стенки (см 3 2 5, рис 3 27)

Такие переходные клетки, кроме определенных желез (нектарников, гидатод, солевых железок галофитов и пищеварительных железок насекомоядных растений), обнаруживаются еще в тех клетках, которые поглощают вещества из окружающей среды (например, в клетках эпидермиса погруженных растений *Elodea*, *Vallisneria* или водопроницаемых клетках *Nymphaea*), в тех, которые поглощают вещества из соседних клеток (например, в клетках зародыша, гаусторий паразитических покрытосеменных, *Orobancha* или *Cuscuta*), и наконец, в тех клетках, которые отдают вещества соседним клеткам (например, клетках эндосперма, семядолей, тапетума, клетках-спутницах и флоэмной паренхиме в тонких листовых жилках, клетках в корневых клубеньках)

Деятельность подобных обособленных железок, осуществляющих выделение наружу (экзотропно), например солевых железок (нектарники) или внутрь организма (эндотропно), например сопровождающих клеток, переходных клеток в корневых клубеньках, эпителиальных клеток в смоляных ходах (см 3 2 5 2, рис 3 29), часто очень важна. Солевые железки, например, прежде всего встречаются у растений, произрастающих на засоленных почвах (например,

у видов *Plumbaginaceae* и *Frankeniaceae*), нередко играют значительную роль в солевом обмене. У мангрового растения *Aegialitis annulata*, например, на верхней стороне листа находится более 900 солевых желез на 1 см^2 , которые выделяют раствор солей с концентрацией $450 \text{ мкмоль мл}^{-1} \text{ Cl}^{-}$, $355 \text{ мкмоль мл}^{-1} \text{ Na}^{+}$ и $27 \text{ мкмоль мл}^{-1} \text{ K}^{+}$. Так как отношение $\text{Na}^{+} \text{ K}^{+}$ в ткани листа составляет только 3 : 1, выделение (или реабсорбция при фильтрации под давлением) происходит здесь селективно и активно. Оно может также тормозиться ядовитыми продуктами обмена веществ.

• **Голокринное выделение:** вещество в конце концов высвобождается в результате растворения клетки (лизигенным способом). Этот процесс может происходить опять же эндотропно (например, экскретные емкости кожуры плодов *Citrus*, см рис 3 30) или экзотропно, например при выделении веществ, вызывающих хемотаксис, архегонияльными растениями в результате растворения шейковых и брюшных канальных клеток (см 11 2) или при образовании опыляющей капли у голосеменных в результате растворения верхушки нуцеллуса.

Помимо названных механизмов выделения существует способ поступления веществ из растения в окружающую среду посредством отделения и растворения клеток, например в корне, в процессе постоянного отслаивания и образования клеток корневого чехлика (см рис 3 6). Освободившиеся вещества, например сахар, азотистые соединения, гормоны, витамины, вторичные метаболиты (например, участвующие в аллелопатии), оказывают существенное непосредственное влияние на поверхность корней и ризосферу, т.е. область обитания микроорганизмов вокруг корней. Значительное количество веществ выделяется во время листопада. В результате вымывания, например во время дождя, из листьев также может высвободиться множество ионов (прежде всего, K^{+} , намного меньше Ca^{2+}).

7

Физиология развития

7.1. Основные принципы физиологии развития	230
7.1.1. Рост	233
7.2. Генетические основы развития	235
7.2.1. Генетические системы растительной клетки	236
7.2.1.1. Ядерный геном	236
7.2.1.2. Пластидный геном	254
7.2.1.3. Митохондриальный геном	257
7.2.2. Основы активности генов	258
7.2.2.1. Структура гена	259
7.2.2.2. Ход транскрипции	260
7.2.2.3. Контроль транскрипции	268
7.3. Клеточные основы развития	269
7.3.1. Обмен веществ и распределение белков внутри клетки	269
7.3.1.1. Генетический код	270
7.3.1.2. Биосинтез белков	274
7.3.1.3. Распад белков	277
7.3.1.4. Сортировка белков в клетке: биогенез клеточных органелл	278
7.3.2. Клеточный цикл и контроль клеточного цикла	283
7.3.3. Дифференцировка клеток	287
7.4. Взаимодействие клеток в процессе развития	293
7.4.1. Контроль эмбриогенеза	295
7.4.2. Процесс самоорганизации в слоях ткани (разметка)	297
7.4.3. Контроль формирования меристем и органов в меристеме побега ...	298
7.4.4. Механизмы коммуникации клеток	301
7.4.4.1. Обмен макромолекулами между клетками	301
7.5. Системный контроль развития	303

7.6. Контроль развития с помощью фитогормонов	305
7.6.1. Ауксины	305
7.6.1.1. Многообразии ауксинов	306
7.6.1.2. Метаболизм	306
7.6.1.3. Транспорт индолил-3-уксусной кислоты	309
7.6.1.4. Действие ауксинов	311
7.6.1.5. Молекулярные механизмы действия ауксинов	316
7.6.2. Цитокинины	318
7.6.2.1. Многообразие цитокининов ...	318
7.6.2.2. Метаболизм и транспорт	319
7.6.2.3. Действие цитокининов	320
7.6.2.4. Молекулярные механизмы действия цитокининов	324
7.6.3. Гиббереллины	325
7.6.3.1. Многообразии гиббереллинов	325
7.6.3.2. Метаболизм и транспорт	326
7.6.3.3. Действие гиббереллинов	328
7.6.4. Абсцизовая кислота	331
7.6.4.1. Метаболизм и транспорт абсцизовой кислоты	332
7.6.4.2. Действие абсцизовой кислоты	333
7.6.5. Этилен	335
7.6.5.1. Метаболизм и транспорт этилена	335
7.6.5.2. Физиологическое действие этилена	337
7.6.5.3. Молекулярные механизмы действия этилена	340
7.6.6. Другие сигнальные вещества с фитогормонподобным действием ...	342
7.6.6.1. Брассиностероиды	342
7.6.6.2. Оксипирины	343
7.7. Контроль развития внешними факторами	344

7.7.1. Действие температуры	345
7.7.1.1. Термопериодизм и термоморфозы	345
7.7.1.2. Прерывание состояния покоя действием определенной температуры	346
7.7.1.3. Индукция цветения действи- ем определенной температуры	348
7.7.2. Действие света	349
7.7.2.1. Фотоморфогенез и ското- морфогенез	349
7.7.2.2. Фотопериодически индуци- руемые морфозы	352
7.7.2.3. Суточный ритм и физиологи- ческие часы	357
7.7.2.4. Фоторецепторы и сигнальные пути управляемого светом развития ...	361
7.7.3. Другие внешние факторы	371

Под **развитием** понимают совокупность всех процессов изменения формы и функций в жизненном цикле одно- или многоклеточного организма. Процессы развития могут происходить на уровне молекул, компартментов, клеток, тканей или органов, они неразрывно связаны с наличием рассмотренного в гл. 6 обмена веществ. Физиология развития занимается анализом механизмов, управляющих развитием. Ее цель — понять молекулярные процессы, благодаря которым при взаимодействии нуклеиновых кислот, белков и низкомолекулярных соединений, а также окружающей среды генетическая информация (**генотип**) реализуется при развитии организма с определенным набором признаков (**фенотип**). Это приводит в потомстве как к точному **воспроизведению характерных свойств вида** родительского поколения, так и к **индивидуальной вариабельности** в выражении фенотипа в рамках определенной генотипом нормы реакции. Такая **пластичность развития** служит у растений прежде всего для адаптации организма к различным условиям окружающей среды. Примеры циклов развития растений из различных систематических групп представлены в разделе 11.2.

7.1. Основные принципы физиологии развития

Развитие организма включает процессы роста и дифференцировки. Под **ростом** понимают необратимое увеличение объема (размеров), под **дифференцировкой** — качественное изменение формы или соот-

ветственно функции клетки, ткани или органа.

Преимущественно как процесс роста будем обозначать, например, развитие картофельного клубня от набухания апикальной части столона до достижения клубнем окончательной величины, увеличение длины coleoptilia, которое происходит при постоянном числе клеток исключительно благодаря их растяжению, или же размножение ткани в клеточной культуре *in vitro*. Преимущественно дифференцировка — это, например, превращение клетки эпидермиса в замыкающую клетку (см. рис. 3.13) или превращение прокамбиальных тяжей в различные элементы проводящего пучка (см. 3.2.4, рис. 3.22, F—L).

Регенерация растений из культуры клеток (рис. 7.1) дает возможность экспериментально разделить в значительной мере процессы роста и дифференцировки. Однако рост и дифференцировка, как правило, протекают друг за другом. Раздельное рассмотрение имеет прежде всего дидактические основания. В то же время возможность регенерировать из дифференцированной клетки целое растение (например, из клетки мезофилла или клетки сердцевинной побега) доказывает **тотипотентность** живых растительных клеток, т. е. наличие в них полной генетической информации и после окончания дифференцировки клеток, поскольку присутствуют все органеллы, содержащие наследственную информацию (см. 7.2.1). У ситовидных клеток в ходе дифференцировки теряется клеточное ядро, поэтому регенерация из таких клеток в принципе исключена.

В ходе онтогенеза многоклеточный организм проходит различные уровни дифференцировки, представленные на рис. 7.2 на примере развития цветкового растения.

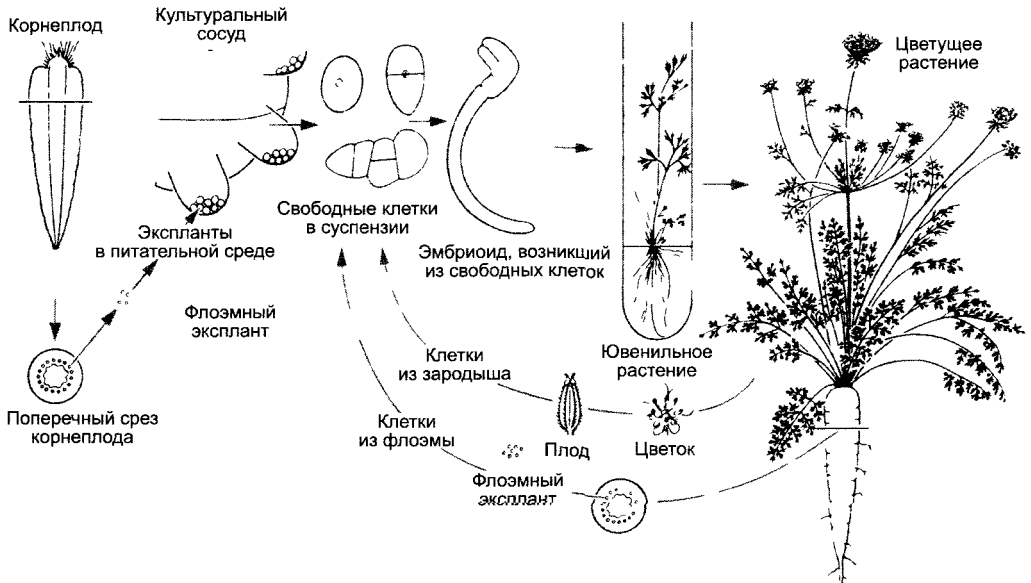


Рис. 7.1. Развитие полноценного растительного организма из изолированных клеток на примере *Daucus carota* (по F. C. Stewart, из D. НеЯ, с изменениями).

Отдельные клетки из флоэмных эксплантатов, а также из незрелых зародышей развиваются через стадию эмбрионидов (называемых также соматическими зародышами) до молодых растений, которые вырастают высокими, цветущими и плодоносящими. Рост в виде клеточной суспензии и регенерация целых растений из отдельных клеток в культуре *in vitro* регулируются составом фитогормонов в питательной среде (см. 7.6.2.3). Аналогичным способом можно вегетативно размножать многие виды

Во время эмбриогенеза кроме оси зародыша (гипокотиль и зародышевый корешок) и 1—2 зародышевых листьев закладываются обе первичные меристемы (побеговая и корневая), из которых развиваются все другие органы растения. Это событие в развитии организма можно воспринимать как иерархический процесс, в ходе которого сначала определяются тип и положение меристемы¹, затем внутри меристемы определяются тип, число и положение органов и, наконец, внутри размеченных областей органообразования (например, в зачатке листа) — число, расположение и

дифференцировка клеток, ведущие к образованию ткани и определяющие форму и величину органа.

Уже первое деление зиготы неравное и дает две клетки: базальную клетку, из которой образуются суспензор, покоящийся центр и часть корневого чехлика, и апикальную клетку, из которой образуется остальная зародыш. **Полярность** зиготы встречается уже у низших растений, однако клеточную полярность можно найти и у других типов клеток (см. 7.3.3). В качестве причин, вызывающих поляризацию клеток, рассматривают градиенты веществ. Они в то же время важны для возникновения **позиционной информации** в многоклеточной системе (см. 7.4). Определение судьбы при дифференцировке (**детерминация**) растительной клетки лишь отчасти регулируется автономными внутриклеточными процессами (исключительно определяемыми геномом), например, меристемные

¹ В иностранной литературе пользуются термином «идентичность», который подразумевает определение типа органа, его места и анатомической структуры. В переводе мы даем его расшифровку, поскольку в русском языке «идентичность» имеет другой смысловой оттенок. — Примеч. ред.

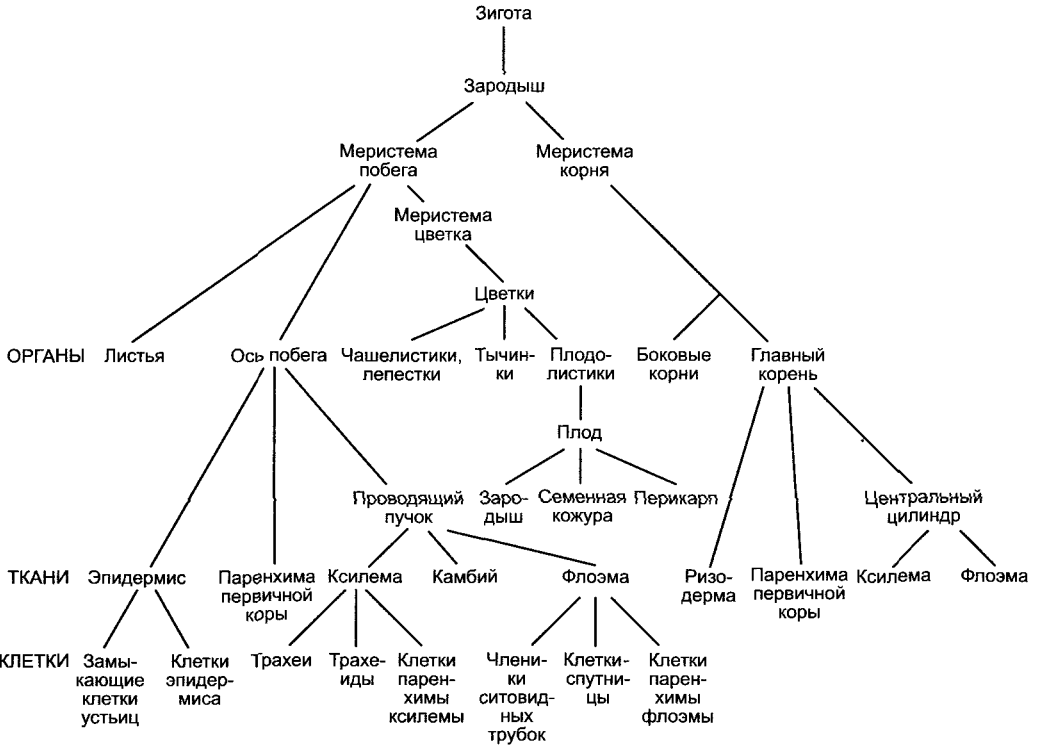


Рис. 7.2. Стадии дифференцировки во время развития высшего растения (по P. F. Wareing, I. D. J. Phillips)

инициали в заметной мере детерминируют дальнейший путь дифференцировки произведенных ими дочерних клеток (в соответствии с моделью дифференцировки клеток: англ. cell-lineage model)¹. Однако позиция клетки в многоклеточном организме также оказывает значительное влияние на ее дальнейшую судьбу, т.е. дифференцировка клетки в значительной степени контролируется ее окружением. Таким образом, многоклеточный организм развивается не только благодаря сочетанию множества отдельных автономных внутри-

клеточных процессов (из-за малых возможностей исправлять ошибки это легко бы привело к нестабильности программы развития в целом), а в виде комплекса взаимодействующих друг с другом клеток (чаще объединенных в симпластические системы), которые взаимно координируют и контролируют свою активность.

Градиенты веществ оказывают влияние не только на ход дифференцировки отдельных клеток или соответственно клеток в клеточном комплексе, они также ответственны за **разметку**¹. Под этим понимают процессы, которые определяют число, положение дифференцирующихся клеток и

¹ Речь идет о **детерминированном развитии** организма, когда судьба клеток строго определена генетической программой развития. Этот тип развития характерен для круглых червей (например, *Caenorhabditis*). Другим организмам, в том числе растениям, больше присуще регулятивное развитие, позволяющее исправлять случайные ошибки. — *Примеч. ред.*

¹ Здесь использован термин *Musterbildung* (калька с англ. pattern formation), что дословно можно перевести как «формирование образа», «создание шаблона» для дальнейшего развития. Наилучшим русским эквивалентом можно считать термин «разметка».

временной интервал событий дифференцировки. Так, размещение устьиц в эпидермисе, образование трихомов, корневых волосков и боковых корней, число и положение листьев на оси побега контролируются процессом разметки. Химическая природа действующих веществ, принимающих участие в образовании градиентов, важных для развития, известна лишь в редких случаях (см. 7.4.2). Однако здесь могли бы участвовать фитогормоны (см. 7.6), особенно ауксин индолил-3-уксусная кислота (см. 7.6.1).

В отличие от большинства животных высокоразвитые растения построены по модульному принципу. Модули называются также **фитомерами**. Они образуются **апикальными меристемами**, т. е. **меристемами побега и меристемами корня**. Единица организации побега состоит из узла, междоузлия, пазушной почки и листа; единица организации корня — из участка оси корня и зачатков боковых корней. Развивающиеся боковые корни и пазушные почки снова образуют в свою очередь фитомеры и т. д. Хотя строение побега показывает, что термин индивидуум (лат. — неделимое) для растений, строго говоря, не подходит, фитомеры все-таки не полностью самостоятельные единицы развития растения, а сами находятся под строгим контролем целого организма. Этот процесс **системного контроля развития** называется **корреляцией** (см. 7.5). Так, верхушечная почка в апикальной области побега ингибирует прорастание пазушных почек (апикальное доминирование — см. 7.5; 7.6.1.4). Системный контроль можно обнаружить также при индукции образования цветка, развитии плодов и образовании запасяющих органов.

7.1.1. Рост

Даже у отдельной клетки **рост** — сложный процесс; в многоклеточном организме, кроме того, рост каждой отдельной клетки должен быть согласован с ростом соседних и всех остальных клеток организма во времени и пространстве, что делает процесс еще сложнее.

Клеточный рост охватывает, с одной стороны, увеличение количества составных

частей клетки (**рост цитоплазмы**), что может происходить без значительного увеличения объема клетки (например, при росте меристемных клеток между клеточными делениями — см. рис. 3.5), и, с другой стороны, **рост растяжением**, идущий часто со значительным увеличением объема клетки, уже воспринимаемый как процесс дифференцировки, при котором клетка либо растягивается во всех направлениях более или менее равномерно (**изодиаметрический рост**, например, у многих паренхимных клеток — см. рис. 3.7, А), либо расширяется в определенных предпочтительных направлениях (**прозенхиматический рост**). Например, в колеоптилях трав в ситовидных клетках или склеренхимных волокнах прозенхиматический рост приводит к образованию сильно удлиненных клеток (см. рис. 3.20). Увеличение объема при растяжении клеток вызывается преимущественно поглощением воды. Поэтому рост растяжением всегда сопряжен с увеличением вакуолей и образованием центральной вакуоли; общее количество белков при растяжении клетки не должно увеличиваться. При растяжении клетки материя клеточной стенки синтезируется умеренно: у стебелька коробочки печеночного мха *Lophocolea* (лофоколея), например, в течение 3—4 дней увеличение массы клеточной стенки происходит лишь в 1,8 раза на фоне 48-кратного удлинения клетки.

Рост растяжением может охватывать всю поверхность клетки более или менее равномерно или быть ограниченным определенным участком клеточной стенки. Выраженный **верхушечный рост** демонстрируют, например, апикальные клетки некоторых водорослей, а также грибных гиф, корневых волосков, пыльцевых трубок и некоторых растянутых, прозенхиматических клеток в тяжах прокампбия. Неравномерный сильный рост в нескольких местах поверхности клетки — основа для образования более сложных клеточных форм (например, в случае клеток губчатой и звездчатой паренхимы, некоторых идиобластов и волосков, отдельных клеток у водоросли *Micrasterias*, см. рис. 3.7, В, С).

Рост многоклеточных включает наряду с клеточным ростом также размножение клеток (**рост делением**). В некоторых органах, например в корнях, зона деления (ме-

Таблица 7.1 Продолжительность и скорость роста некоторых органов растений путем растяжения

Орган	Продолжительность растяжения	Скорость растяжения
Зародышевый корень бобов	3 сут	0,012 мм мин ⁻¹ = 1,7 см сут ⁻¹
Колеоптиль овса	2 сут	0,025 мм мин ⁻¹ = 3,6 см сут ⁻¹
Побег бамбука	Несколько суток	0,4 мм мин ⁻¹ = 58 см сут ⁻¹
Тычинки ржи	10 мин	2,5 мм мин ⁻¹
Плодовое тело гриба (<i>Dictyophora</i>)	15 мин	5 мм мин ⁻¹

ристематическая, эмбриональная зона) четко ограничена от зоны роста растяжением, в то время как в апексе побега они постепенно переходят друг в друга. За окончанием растяжения клетки обычно следуют дальнейшие процессы дифференцировки.

Часто рост частей растений объясняется исключительно растяжением клетки без участия клеточных делений. Это справедливо, например, для

- роста колеоптилей злаков,
- раскрытия почек и цветения многих деревьев в течение нескольких дней весной;
- первой фазы роста зародышевых корешков;
- быстрого растяжения некоторых побегов (например, бамбук);
- удлинения тычинок (например, у злаков);
- вытягивания стебелька коробочки (seta) у спорогониев мха;
- ножек плодовых тел базидиомицетов.

Скорость растяжения органов при этом часто значительна (табл. 7.1). У почвенных корней зона роста растяжением находится прямо за кончиком и насчитывает в длину лишь несколько миллиметров (рис. 7.3). Верхушечная меристема корня у кукурузы образует в день около 10 000 клеток корневого чехлика и тем самым ежедневно полностью обновляет корневого чехлика, а также около 170 000 клеток для роста корня в длину. В зоне образования корневых волосков клетки чаще всего уже достигают максимального размера и начинают окончательную дифференцировку. У воздушных корней зона роста растяжением длиннее, и еще значительно более длинная она у побега. Например, у спаржи *Asparagus officinalis* она превышает 50 см. У осей побега, которые подразделяются на узлы и междоузлия, дольше всего способным к росту остается основание междоузлия.

У злаков этот **интеркалярный рост** сохраняется долгое время, причем в участках междоузлий над узлами наряду с ростом растяжением обнаружен рост цитоплазмы и рост делением. Подобные базальные интеркалярные зоны роста образуются также на листьях (особенно четко у хвойных и однодольных, но также у двудольных растений). Так, например, черешок листа интеркалярно растет между листовой пластинкой и основанием листа.

Если наблюдать за локальной скоростью роста вдоль зоны роста, примерно в зоне растяжения корня (рис. 7.3, А), то можно заметить постепенное увеличение скорости роста до максимума и далее спад до остановки («большой период роста»). Такого рода увеличение и спад скорости роста демонстрирует каждая отдельная клетка, которая «проходит» зону растяжения. Подача клеток из меристемы и начало их роста растяжением так гармонично связаны со спадом интенсивности роста в более старых частях органа, что корни в целом растут дальше равномерно. У побегов часто встречается циркадное¹ нарастание и спад скорости роста: в темноте скорость роста немного выше, чем в течение дня. Этот процесс управляется светом (см. 7.7.2). Периодичный рост может (например, у *Poaceae*) осуществляться, если молодое междоузлие только начинает рост растяжением, тогда как более старое в значительной мере его заканчивает. У ячменя было выявлено периодическое нарастание концентрации фитогормона гиббереллина GA₁, стимулирующего растяжение междоузлий (см. 7.6.3): его концентрация возрастает каждый раз перед повышением скорости роста междоузлия (о механизмах ро-

¹ С периодом 24 ч — Примеч. ред

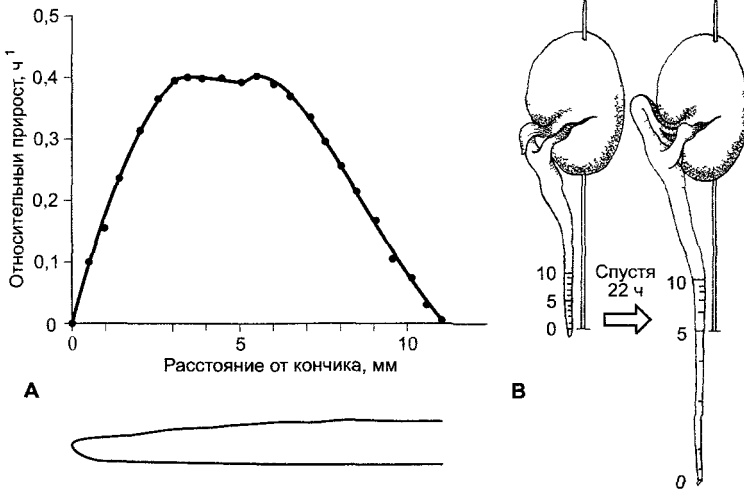


Рис. 7.3. Рост корня (А — по W.K Silk; В — по J Sachs).

А — распределение скоростей роста вдоль первичного корня проростка кукурузы; был установлен относительный прирост в длину в 1 ч ($0,1 = 10\%$) из кратковременных измерений в различных местах корня, **В** — распределение прироста в кончике корня *Vicia faba*; штрихи обозначают положение отметок тушью, которые были нанесены на корне в начале эксперимента на расстоянии 1 мм друг от друга (слева), спустя 22 ч (справа). Штрихи тушью из-за неравномерного роста отдельных зон оказываются на разных расстояниях друг от друга.

ста цитоплазмы см. 7.3.1, роста делением см. 7.3.2, растяжения клеток см. 7.3.3; 7.6.1.4).

Дифференцировка и коррелятивный контроль при развитии рассмотрены далее (см. 7.3—7.5), а сейчас перейдем к генетическим основам развития.

7.2. Генетические основы развития

Тотипотентность растительных клеток подтверждает, что все клетки организма независимо от степени их дифференцировки — у покрытосеменных различают около 70 типов клеток — обладают одной и той же генетической информацией, и она в принципе может быть востребована. Так как в ходе развития новые носители наследственности не появляются, а имеющиеся не изменяются, в качестве основы процесса дифференцировки нужно рассматривать **дифференциальную активность генов** при развитии как в пространстве, так и во

времени. Она лежит также в основе развития одноклеточных. Дифференциальная активность генов выражается в различном составе фракций мРНК или набора белков различно дифференцированных клеток. Ее можно исследовать особенно точно путем анализа активности промоторов генов (см. 7.2.2.1) в трансгенных растениях (см. боксы 7.3 и 7.4). Такой анализ можно провести даже *in vivo*, т.е. в живом растении.

Высшее растение обладает более чем 25 000 генов (подробнее об этом в разделе 7.2.1; о номенклатуре генов и их продуктов — см. бокс 7.2). Многие из них (точное число неизвестно) экспрессируются **конститутивно** (постоянно); продукты этих генов выполняют основные функции, в которых нуждаются все клетки (англ. house-keeping genes; сюда относятся гены белков цитоскелета, таких, как актин или тубулин, а также гены многих ферментов первичного метаболизма). Кроме того, в зависимости от физиологического состояния или в рамках процесса развития активируются соответствующие характерные гены,

в то время как другие гены репрессируются (снижают свою активность). По некоторым оценкам, активность более половины всех генов **регулируется**, и каждый тип клеток отличается сотнями дифференциально (специфично для данных клеток) экспрессирующихся генов, причем спектр активности генов во время процесса развития динамически и комплексно изменяется.

7.2.1. Генетические системы растительной клетки

Суммарная ДНК клетки, содержащая все гены, а также все межгенные области, называется **геномом**. Прокариоты обладают одной, как правило, кольцевой молекулой ДНК, которая в клетке прикреплена к клеточной мембране в виде **нуклеоида** и представляет весь геном или большую его часть. Наряду с этим часто имеются дополнительные кольцевые молекулы ДНК — **плазмиды**, отвечающие за специальные функции. Так, плазмиды могут кодировать гены, которые обеспечивают устойчивость к антибиотикам или соответственно разложение токсичных химикатов. Некоторые плазмиды играют роль при половом процессе. Все эукариоты обладают в качестве **субгенома ядерным геномом (нуклеом)** и **митохондриальным (хондром, или хондриом) геномом**. Несущие пластиды растения (водоросли и высшие растения) обладают в качестве третьего субгенома дополнительно еще **пластидным геномом (пластом)**, который, однако, отсутствует у грибов и животных. Из соображений экономии места в дальнейшем рассматриваются исключительно эукариоты (о прокариотах, см. учебники по микробиологии).

Термин «геном» в литературе используется по-разному и иногда в качестве синонима «ядерного генома». В этом случае пластом и хондриом, объединенные в «плазмон», противопоставляются «геному».

Ядерный геном, пластидный геном и митохондриальный геном (см. 7.2.1.1—7.2.1.3) характеризуются соответственно различными структурами и специфическим набором генов; они взаимодействуют в клетке разнообразными способами (в де-

талях эти взаимодействия недостаточно изучены).

7.2.1.1. Ядерный геном

Содержащаяся в клеточном ядре ДНК состоит из нескольких различных линейных молекул двухцепочечной ДНК и имеет ровно одну молекулу в каждой хромосоме (см. 2.2.3.2) в нереплицированном состоянии (или две идентичные молекулы после репликации, по одной на каждую дочернюю хроматиду, см. рис. 1.9). В гаплоидном ($1n$) наборе хромосом каждая хромосома встречается один раз, в диплоидном ($2n$) наборе хромосом — по две похожие гомологичные хромосомы ($3n$, триплоидный, — по три гомологичные хромосомы и т.д.). Молекулы ДНК гомологичных хромосом диплоидных (триплоидных и т.д.) клеток практически идентичны только у облигатных самоопылителей, или соответственно при постоянном самоопылении селекционером (**гомозиготность**). У перекрестно-опыляющихся растений гомологичные хромосомы одинаковы по основному строению и составу генов, однако по последовательности оснований ДНК существуют многочисленные отклонения (**гетерозиготность**).

Общее количество ДНК (рис. 7.4) ядерных геномов семенных растений разных видов может различаться более чем в 200 раз, от ~125 мегабаз (125 млн п.н., 1 млн п.н. = = 1 000 000 пар нуклеотидов) у *Arabidopsis* до более 30 000 млн п.н. у некоторых лилейных. По определению, данные всегда относятся к гаплоидному набору хромосом в нереплицированном состоянии (содержание ДНК равно 1С). Ядерные геномы водорослей и грибов заметно меньше, размеры самых маленьких перекрываются с размерами самых больших геномов прокариот. Многочисленные геномы прокариот и некоторых эукариот, среди них ядерный геном резуховидки Таля (*Arabidopsis thaliana*, Brassicaceae, бокс 7.1), которая обладает самым маленьким известным до сих пор ядерным геномом среди семенных растений, уже были полностью секвенированы (табл. 7.2) и поэтому очень точно известны их строение и состав их генов.

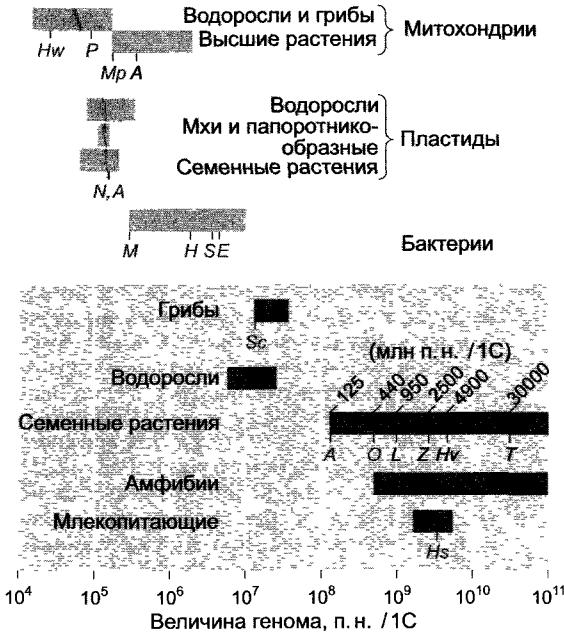


Рис. 7.4. Размеры геномов митохондрий, пластид и ядра различных организмов.

Данные в парах нуклеотидов (п. н.) приведены для нереплицированного гаплоидного генома (1С, 1n). Значение С дает обычно количество ДНК в пикограммах (пг), но можно также выразить в п.н. (1 пг ДНК = 0,96 · 10⁹ п. н.). Обозначенные серыми буквами геномы полностью секвенированы (см. табл. 7.2). Сокращения: А — *Arabidopsis thaliana*; Е — *Escherichia coli*; Н — *Haemophilus influenza*; Hs — *Homo sapiens*; Hv — *Hordeum vulgare*; Hw — *Hansenula wingei*; L — *Lycopersicon esculentum*; М — *Mycoplasma*; Mp — *Marschandia polymorpha*; N — *Nicotiana tabacum*; O — *Oryza sativa*; P — *Podospora anserina*; S — *Synechocystis*; Sc — *Saccharomyces cerevisiae*; T — *Tulipa*; Z — *Zea mays*. Светло-серые прямоугольники — геномы органелл и прокариот, темно-серые — ядерные геномы (Пластидные и митохондриальные геномы — по У. Кьск)

Таблица 7.2. Величины некоторых полностью секвенированных геномов

Вид	Число нуклеотидов 1С	Число генов	Вид	Число нуклеотидов 1С	Число генов
Хондриомы:			Бактериальные геномы:		
<i>Prototheca wickerhamii</i>	55 328	63	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	816 394	677
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	85 779	35	<i>Haemophilus influenza</i>	1 830 138	1 709
<i>Podospora anserina</i>	94 192	43	<i>Synechocystis PCC 6803</i>	3 573 470	3 169
<i>Marschandia polymorpha</i>	186 608	66	<i>Escherichia coli K12</i>	4 639 221	4 397
<i>Arabidopsis thaliana</i>	366 924	58	Ядерные геномы:		
Геномы пластид:			<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	≈ 13 469 000	6 327
<i>Nicotiana tabacum</i>	155 939	127	<i>Arabidopsis thaliana</i>	≈ 125 000 000	25 498
<i>Arabidopsis thaliana</i>	154 478	128			

Все данные касаются гаплоидного нереплицированного генома (1С, ср. рис. 7.4). Число пар нуклеотидов (п. н.) для ядерных геномов (нуклеомов) эукариот нельзя точно привести из-за повторяющихся последовательностей и теломерных участков (см. 7.2.1.1). Приведенное число генов хондриомов и пластидных геномов касается только идентифицированных кодирующих белок генов, а также генов рРНК и тРНК. Оно не охватывает потенциальные гены, предсказанные исключительно на основе общих структурных критериев, и кодирующие белок интронные области. Для бактериальных геномов и ядерных геномов, однако, были суммированы все известные и потенциальные гены. Следовательно, число генов в этих случаях нужно понимать как примерное, однако наглядное для сравнения число.

Бокс 7.1. Резуховидка Таля (*Arabidopsis thaliana*)

В качестве модельного цветкового растения в молекулярной биологии и биологии развития уже несколько десятков лет интенсивно используется резуховидка Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh., Brassicaceae, Capparales; англ. Thal's Cress) (рис. А; см. также рис. 7.65).

Распространение

Карта ареала (рис. В) позволяет предположить, что резуховидка Таля происходит из евроазиатского/североафриканского центра распространения; кроме того, в Патагонии, Северо-Западной и Северо-Восточной Америке, Японии, а также на побережье Юго-Восточной Африки и Юго-Восточной Австралии присутствуют отдельные очаги, которые указывают на антропогенное распространение растения в ходе колонизации этих земель европейцами. Крупнейшая в мире коллекция форм резуховидки Таля различного географического происхождения находится в *Arabidopsis Biological Resource Center*, Michigan State University (штат Огайо, США), где к тому же имеется коллекция мутантов, а также обширные банки генов и банки данных о резуховид-

ке Таля (доступно в Интернете по адресу www.arabidopsis.org, стартовая страница TAIR, The *Arabidopsis* Information Resource, с которой можно обратиться ко всем банкам данных по *Arabidopsis*).

Жизненный цикл и выращивание

Arabidopsis thaliana — это однолетнее травянистое растение; оно образует сначала прикорневую розетку листьев, из которой через 6—8 недель появляются вытянутые побеги и на них начинают образовываться цветки. Время цветения этого факультативно длиннодневного растения (см. 7.7.2.2, табл. 7.6) при соответствующей продолжительности фотопериода (обычно ≥ 16 ч освещения) смещается на более ранние сроки. Как правило, происходит самоопыление; многочисленные семена прорастают на свету. Сначала они находятся в состоянии умеренного (физиологического) покоя, который может быть прерван с помощью стратификации (обычно 5 дней при 4—6 °С) (см. 7.7.1.2). Полный жизненный цикл резуховидки Таля в естественных условиях обитания составляет ~10—12 недель; он может быть сокращен в эксперименте примерно 6 недель, что дает преимущества в первую очередь для генетических исследований. В климатических камерах создают оптимальные условия для культивирования *Arabidopsis thaliana*: ночную температуру 16—18 °С, дневную температуру 22—24 °С, относительную влажность воздуха 50—70 % и интенсивность освещения (ФАР, см. бокс 6.2) 100—200 мкмЕ м² с⁻¹; в качестве источника света используют белые неоновые лампы.

Строение генома и мутагенез

Arabidopsis thaliana, демонстрируя типичный для покрытосеменных пластом (154 478 п. н.) и хондриом (366 924 п. н.) (см. табл. 7.2), обладает, напротив, необычайно маленьким ядерным геномом, распределенным по 5 хромосомам (1п, гаплоидный набор), самым маленьким из всех известных до сих пор у высших растений. Нуклеотидные последовательности всех трех генетических систем полностью известны, нуклеотидная последовательность (опубликована в 2000 г., адрес в Интернете: www.aims.cps.msu.edu/aims) была первой полностью установленной последовательностью ДНК генома высшего растения. Она включает в нереплицированном гаплоидном наборе хромосом 125 млн п.н. и содержит около

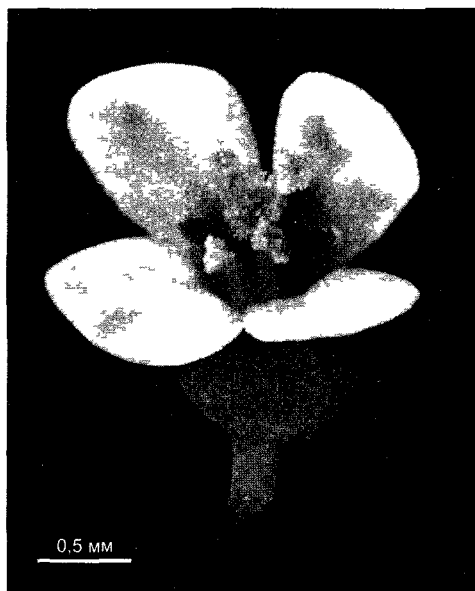


Рис. А. Цветок резуховидки Таля (*Arabidopsis thaliana*) (с любезного разрешения A Müller)

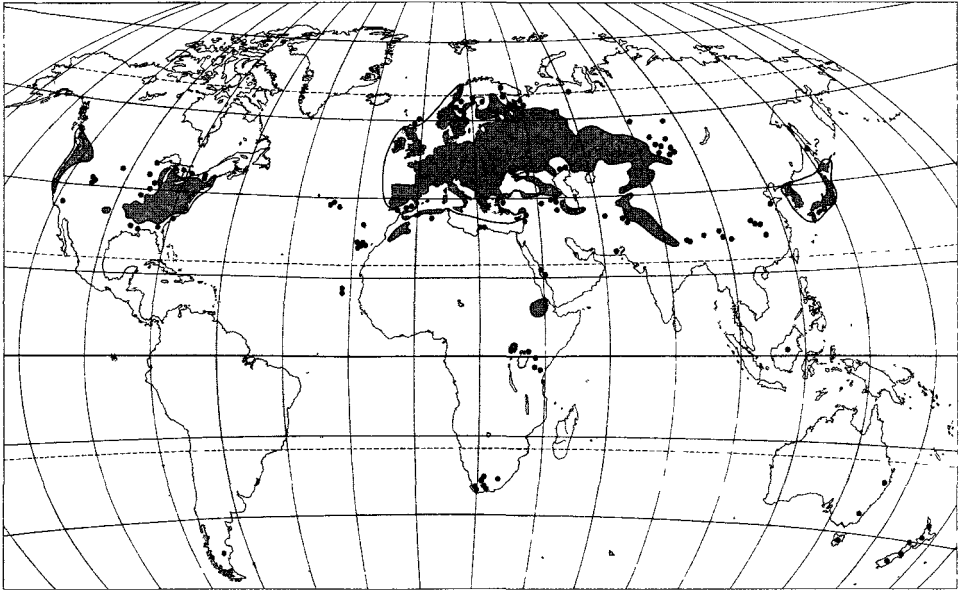


Рис. В. Географическое распространение *Arabidopsis thaliana* (по оригинальной карте М. Н. Hoffmann, E. J. Jdger)

Основная область распространения представлена серым цветом. Черные точки — отдельные места находок

25 000 генов. Около половины последовательностей всех генов предсказаны исключительно на основе общих критериев строения генов (см. 7.2.2.1, рис. 7.8), однако функционально до сих пор не были охарактеризованы, поэтому можно привести лишь приблизительные данные о числе генов. Это относится также к точному числу оснований ядерного генома, так как участки с высокоповторяющимися последовательностями, например в теломерной области (см. 7.2.1.1), нельзя точно секвенировать. Точно определенная последовательность (115 409 949 п. н.) охватывает все кодирующие области генов вплоть до области на хромосомах 2 и 4, которая содержит гены, кодирующие высокоповторяющуюся рРНК, а также высокоповторяющиеся теломерные и центромерные участки всех хромосом (рис. С).

Из-за небольшой величины ядерного генома гены расположены очень плотно на хромосомах (рис. С). Около 80 % ядерной ДНК *Arabidopsis thaliana* состоит из уникальных последовательностей, которые преимущественно представляют собой последовательности генов, лишь 20 % представляют средне- и высокоповторяющиеся последовательности (см. 2.2.3.2; например, теломерные и центромерные по-

следовательности, а также участки рРНК хромосом 2 и 4). Средняя величина гена (включая промоторы, см. рис. 7.8) составляет около 4 тыс. п. н. Если бы напечатали последовательность ДНК ядерного генома в этой книге с нормальной величиной букв, то она заняла бы 2 000 страниц.

Высокая плотность генов позволяет проводить эффективный мутагенез. Часто для исключения генов применяются инсерции Т-ДНК (см. бокс 9.2). Интеграция Т-ДНК в ген часто нарушает его рамку считывания. Это ведет, как правило, к образованию укороченных мРНК (появление стоп-кодонов), которые либо не транслируются, либо производят нефункциональные белки. Наряду с этим используют химический мутагенез с помощью этилметансульфоната (EMS) (рис. D), и его предпочитают в первую очередь тогда, когда полная потеря функции мутировавшего гена в гомозиготе дала бы летальный фенотип (что наблюдается, как правило, вследствие инсерции Т-ДНК). Напротив, благодаря точечным мутациям, аналогично тем, которые появляются при химическом мутагенезе с помощью алкилирующих агентов, функция гена, как правило, нарушается лишь частично, так что мож-

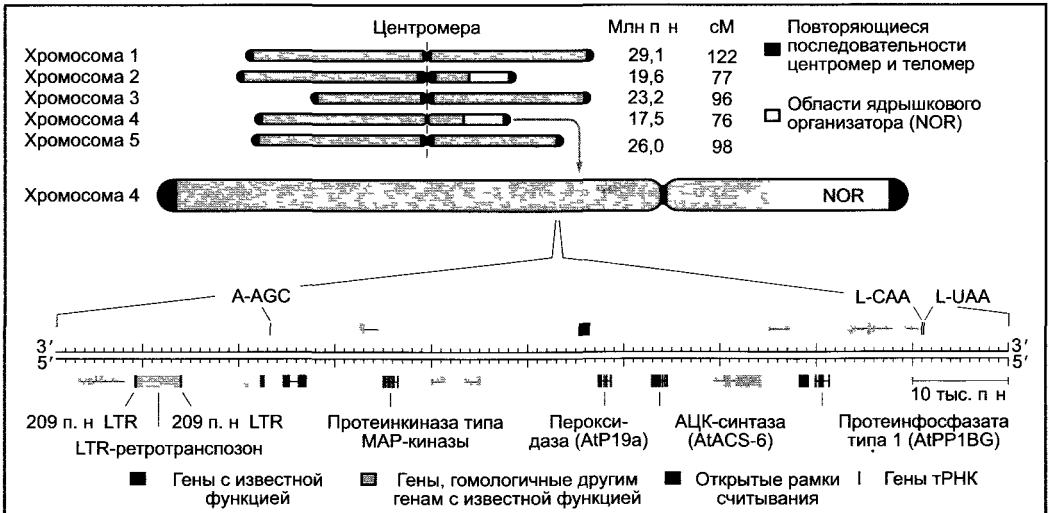


Рис. С. Ядерный геном *Arabidopsis thaliana* (с любезного разрешения К. Lemcke, Н. W. Mewes).

Кариотип пяти хромосом гаплоидного набора хромосом (вверху). Размер отдельных хромосом дан в млн п.н. молекулы ДНК, содержащейся в них (1С, нереплицированное состояние). Генетические единицы (сМ = сантиморганы) дают максимальную частоту рекомбинации генных локусов в процентах, которая получается при сложении частот рекомбинации между соседними генными локусами вдоль хромосомы. Фрагмент хромосомы 4 *Arabidopsis thaliana* (внизу): охватывает 100 тыс. п.н. и соответствует участку на хромосоме 4. На обеих концах молекулы ДНК кодируются гены. Гены тРНК, как на рис. 7.5, надписаны однобуквенным кодом аминокислоты, переносимой соответствующей тРНК, а также 5'→3'-последовательностью оснований ее антикодона. В выбранном участке ДНК расположен ретротранспозон. Транспозоны — это мобильные генетические элементы. Ретротранспозоны меняют свое место в геноме при участии промежуточной стадии РНК, которая служит для обратной транскриптазы в качестве матрицы для синтеза ДНК-формы ретротранспозона, которая в конце концов интегрируется в хромосомную ДНК. В интеграции участвуют длинные повторы последовательности на концах ретротранспозона (LTR — англ. long terminal repeat). У ретротранспозонов имеется (как, например, у похожих на них ретровирусов) «обратный» поток генетической информации (РНК→ДНК) (лат. retro — обратно, назад).

но исследовать и те гены, полная потеря которых имела бы летальные последствия.

Химический мутагенез часто проводят на семенах, Т-ДНК-инсерционный мутагенез — погружением соцветий в культуру *Agrobacterium tumefaciens*, которые содержат подходящие Т-плазмиды (часто в сочетании с вакуумной инфльтрацией) (вставка 7.3, 7.4, 9.2)¹. Трансформация растительных клеток (в том числе в зоне меристемы) происходит за счет естественного процесса внедрения Т-ДНК бактерий в ядерный геном растений (см. бокс 9.2); одна-

ко благодаря применению специальных Т-плазмид, у которых отсутствуют гены метаболизма фитогормонов (см. бокс 7.3), опухоли не образуются. В связи с тем что всего лишь 12-клеточная меристема побега *Arabidopsis thaliana* содержит только две клетки, которые образуют соцветия, мутация в одном гене одной из этих двух клеток — даже в случае рецессивности мутировавшего признака — ведет в поколении М₂ к фенотипическому расщеплению 7 : 1 (дикий тип : гомозиготный мутировавший). Таким образом, высокое процентное содержание мутантов очень удобно для практического использования (рис. Е). Это сделало возможным получение обширных коллекций мутантов, которые охватывают уже более половины всех генов.

¹ Разработаны также методики инерционного Т-ДНК-мутагенеза с использованием семян *Arabidopsis thaliana*. — Примеч. ред.

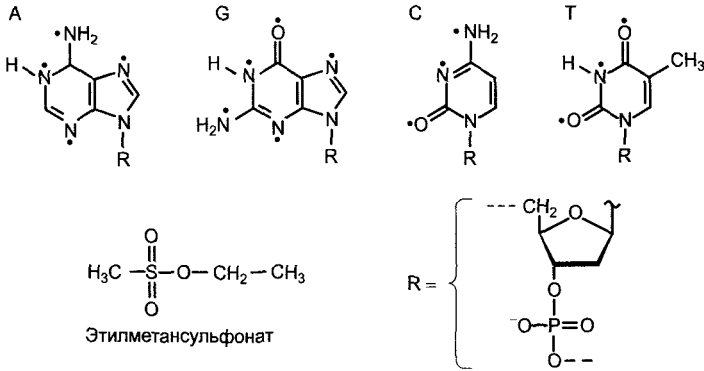


Рис. D. Химический мутагенез с помощью этилметансульфоната (EMS).

Черные точки — точки соединения алкилирующих мутагенов с основаниями ДНК, в случае EMS происходит этилирование. Строение ДНК см. рис. 1.4

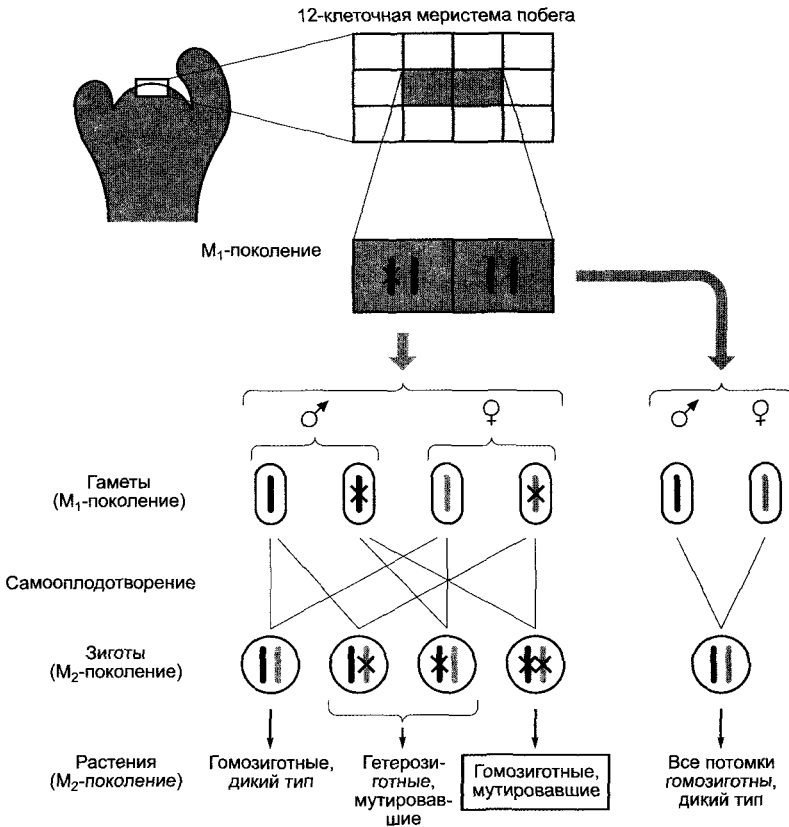


Рис. E. Распределение мутаций в меристеме побега *Arabidopsis thaliana*.

Обе обозначенные серым цветом клетки 12-клеточной меристемы побега образуют позже соцветия. Крестики — мутировавший аллель

Дальнейшая информация о *Arabidopsis thaliana* в этой книге

Во многих местах книги приведены схемы, которые либо основаны на данных исследований *Arabidopsis thaliana*, либо показывают само растение:

- общий вид (см. рис. 7.65, в сравнении с мутантом с дефицитом брассинолидов: см. рис. 11.265, А, В, общий вид диаграммы цветка);
- сравнение величин геномов (см. рис. 7.4);
- контроль клеточного цикла (см. рис. 7.19);
- строение корня (см. рис. 7.26; 9.2, С);
- клеточная детерминация в корне (см. рис. 7.26);
- эмбриогенез (см. рис. 3.1; 7.27);
- разметка трихомов (см. рис. 7.28);
- формирование органов во флоральной меристеме и диаграмма цветка (см. рис. 7.29);

- сигнальный путь этилена (см. рис. 7.63);
- мутанты по биосинтезу этилена (см. рис. 7.62);
- мутант с дефицитом брассинолидов *cbb3* (см. рис. 7.65);
- эндогенный суточный ритм (см. рис. 7.79);
- семейство фитохромов (см. рис. 7.84) и спектр действия фитохромов (см. рис. 7.85, А, В);
- фитохромный контроль активности генов (см. рис. 7.86).

Литература

Meyerowitz EM, Somerville CR, eds (1994). *Arabidopsis*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York.

The *Arabidopsis* Genome Initiative (2000). Analysis of the genome sequence of the flowering plant *Arabidopsis thaliana*. *Nature* 408, 796—815.

Причины больших различий в величинах геномов у растений разнообразны.

• Отчасти дело в числе или величине генов. Даже самые большие ядерные геномы в сравнении с самыми маленькими имеют лишь в два-три раза больше генов, благодаря главным образом более крупным семействам генов, и в меньшей степени — благодаря большему числу различных кодирующих функций. Средняя величина гена у больших геномов также незначительно больше, чем у маленьких геномов.

• Из-за авто- или соответственно аллополиплоидизации (см. 10.3.3.4) величина генома может увеличиться. Так, табак (*Nicotiana tabacum*) — аллотетраплоиден, пшеница (*Triticum aestivum*) — аллогексаплоидна.¹

• К увеличению количества ДНК (и числа генов) в процессе эволюции привели также дупликации внутри генома. Подробно это исследовано у *Arabidopsis thaliana* (см. бокс 7.1). Здесь дублированные сегменты, которые часто относятся к участкам

хромосом величиной в несколько мегабаз, составляют почти 60 % ядерного генома. Это объясняет гораздо большее число генов *Arabidopsis thaliana* (25 498 генов, см. табл. 7.2) в сравнении с животными одноуровневой сложности, у которых такого рода обширные дупликации в геноме отсутствуют (плодовая мушка *Drosophila melanogaster* имеет 13 601 ген, круглый червь *Caenorhabditis elegans* — 19 099 генов).

• Главная причина различий в величине ядерных геномов заключается, однако, в доле высокоповторяющейся и большей частью некодирующей ДНК, которая у очень больших геномов может составлять больше 90 %. Таким образом, в маленьких ядерных геномах гены расположены на меньшем расстоянии друг от друга, чем в больших. Они не равномерно распределены на молекуле ДНК хромосомы, а сконцентрированы в определенных областях, между которыми расположены более или менее обширные области некодирующей ДНК.

Повторяющиеся последовательности находятся, во-первых, в виде блоков многократных tandemных повторов коротких последовательностей или в отдельных, либо немногочисленных копиях, но тогда распределенные по многочисленным участкам на хромосоме (рассеянные повторяющиеся последовательности). Tandemные

¹ Предполагают, что современная мягкая пшеница возникла путем гибридизации *Triticum monococtum* ($2n = 14$) с эгилопами: *Aegilops speltoides* и *Aegilops squarrosa*. Таким образом, из 42 хромосом *Triticum aestivum* только 1/3 ДНК принадлежит собственно пшеницам, а 2/3 ДНК — эгилопам. — *Примеч. ред.*

Бокс 7.2. Правила обозначения генов, белков и фенотипов

Обозначение генов и белков экономичным способом записи себя вполне оправдало. При этом со временем для различных организмов утвердились различные традиции. Поскольку речь идет не об исторически закрепившихся обозначениях, в этой книге для всех **эукариотических организмов** употребляется единообразная терминология, аналогичная той, которая была принята для *Arabidopsis thaliana* (см. бокс 7.1).

Немутировавшие аллели генов (называемые также генами дикого типа) обозначаются тремя наклонными прописными буквами, мутировавшие — тремя наклонными строчными. Кодлируемые генами белки обозначаются тремя прямыми прописными буквами (только для белков мутировавших аллелей не используют никаких традиций). Если речь идет о голопротеине, то только для апопротеина используют прописные буквы, голопротеин обозначается тремя прямыми строчными буквами. Если имеется семейство генов, то его члены обозначаются либо арабскими цифрами (1, 2, 3, ...)¹ либо прописными буквами (A, B, C, ...). Шрифт при этом не наклонный. Пример — фитохром (см. 7.7.2.4):

RHYA — обозначает ген фитохрома A дикого типа;

phyA — обозначает мутировавший аллель гена фитохрома A;

RHYA — обозначает апопротеин фитохрома A;
phyA — обозначает голопротеин фитохрома A (апопротеин + связанная группа, в данном случае светопоглощающая группа фитохрома, фитохромобилин).

Часто гены называют по фенотипу мутантов, которые привели к их открытию. Обозна-

чение фенотипа мутанта пишется наклонными строчными буквами. Пример: у мутанта *non phototropic hypocotil* соответствующий (мутировавший) аллель называется *nph1*¹, немутировавший ген *NPH1*. Он кодирует апопротеин *NPH1* фоторецептора *nph1*, для которого позже было предложено название фототропин (см. 8.3.1.1).

У **прокариот** для обозначения генов дикого типа также используется трехбуквенный код с наклонными строчными буквами, при этом гены одного оперона снабжаются часто одним и тем же кодом и добавленными прописными буквами для различения отдельных генов (например, *lac*-гены, это гены лактозного оперона *Escherichia coli*; *lacZ* кодирует энзим β-галактозидазу, *lacI* кодирует репрессорный белок для *lacZ*; *lac*-оперон, ср. также бокс 7.3, рис. С и учебники по микробиологии или молекулярной генетике). Гены дикого типа снабжаются верхним индексом в виде знака «плюс» (например, *lac*⁺); для обозначения мутировавшего аллеля, однако, не употребляется знак «минус». Обозначение белков у прокариот следует, как правило, также другой традиции: трехбуквенный код, но только первая буква прописная (пример: *VirA* — это белок, кодируемый *virA*). Фенотипы также снабжаются трехбуквенным кодом, но с прописной начальной буквой и без наклона (например, *His*⁺ для штамма, который способен к биосинтезу гистидина). Мутантные фенотипы могут снабжаться верхним индексом в виде знака «минус» (например, *His*⁻ для мутанта, который уже не может образовывать гистидин).

Обозначение мутировавших или соответственно немутировавших аллелей **пластидного генома** и **хондриома** следует традиции для прокариот.

¹ Из этого правила есть исключения. Так, если гены *AP1* и *AP2* принадлежат к разным семействам транскрипционных факторов, то гены *AG* и *AGL1*, *AGL2* и др. — к одному семейству. — *Примеч. ред.*

¹ Если получено несколько разных мутаций в одном и том же гене, для их обозначения используют арабские цифры через дефис: *ap 2-1*, *ap 2-6* или *ag-1 ag-4* и т. п. — *Примеч. ред.*

некодрующие повторы последовательно находятся в области **центромеры** и в области **теломер** (см. 2.2.3.2). Теломеры образуют концы хромосом. У двухцепочечной молекулы ДНК 3'-конец немного длиннее, чем 5'-конец (3'-выступ), и гибридизуется в условиях локального плавления двойной спирали теломерного конца с комплемен-

тарной последовательностью противоположной цепи. Благодаря этому на конце хромосомы образуется петля (шпилька), с которой связываются, вероятно, специфические белки, стабилизирующие эту структуру. Это дает возможность клетке отличать «настоящие» концы хромосом от ненастоящих, которые возникли вследствие двух-

Бокс 7.3. Создание трансгенных растений

В середине 70-х гг. XX в. с открытием **рестрикционных эндонуклеаз** (ферменты прокариот, которые гидролизуют двухцепочечные молекулы ДНК в строго определенных местах последовательности ДНК (рис. А, В)) в биологических науках наступила фаза **генетической инженерии**. Под этим термином понимают спектр методов направленного изменения наследственной информации. Если **рекомбинантная ДНК** внедряется в живую клетку и там стабильно интегрируется в геном (как правило, в ядерный геном, у эукариотических растений, однако, смотря по обстоятельствам, также и в плазмидный геном), то возникает генно-инженерно измененная клетка, у прокариот или соответственно одноклеточных — непосредственно генно-инженерно модифицированный организм. У многоклеточных из

первоначальной генно-инженерно модифицированной клетки сначала нужно регенерировать организм, все клетки которого несут генно-инженерное изменение. Независимо от того, идет ли при этом речь о гене из того же вида, из другого вида, гибридном гене (ген, составленный из участков различных организмов) или о синтетическом гене, говорят о **трансгенном организме**.

Трансгенные растения со времени их внедрения в середине 80-х гг. XX в. стали в биологии очень важными объектами исследований, на которых можно изучать прежде всего вопросы физиологии обмена веществ и развития и выявлять функции генов. В многочисленных местах в этом учебнике приводятся данные, полученные на трансгенных растениях. Одновременно трансгенные растения имеют боль-

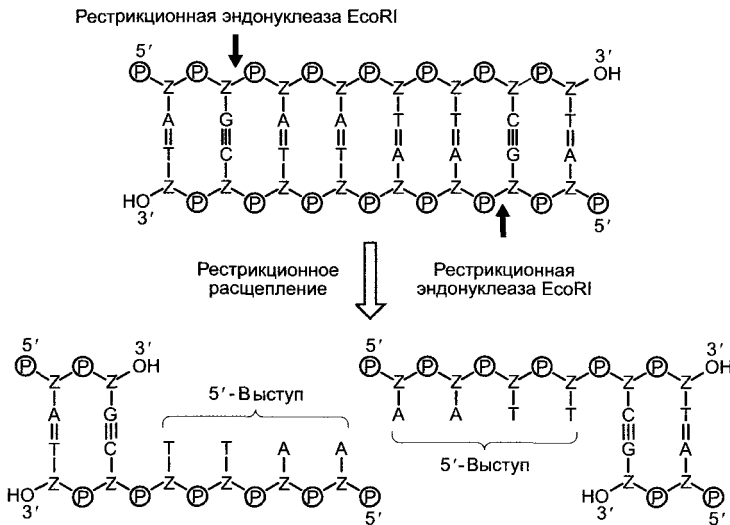


Рис. А. Ферментативный гидролиз ДНК.

Рестрикционные эндонуклеазы II типа распознают короткие участки последовательностей в двухцепочечных молекулах ДНК и гидролизуют («режут») обе молекулы ДНК, чаще внутри последовательности узнавания, в строго определенном месте. Рестрикционная эндонуклеаза EcoRI (Eco от *Escherichia coli*) «узнает» палиндромную (т.е. идентичную, находящуюся соответственно в направлении 5'→3' на обеих цепях ДНК) последовательность GAATTC и гидролизует специфично в обеих цепях между гуанозином и аденозином (стрелки) соединение между 3'-ОН-группой рибозы и фосфатной группой. В результате этого симметричного расщепления ДНК-рестриктаза EcoRI производит два одноцепочечных комплементарных конца, которые характеризуются выступом, включающим 4 нуклеотида на обоих образовавшихся 5'-концах. Такие выступающие концы можно использовать, например, для гибридизации с другими молекулами ДНК, также «разрезанными» с помощью EcoRI (см. рис. В)

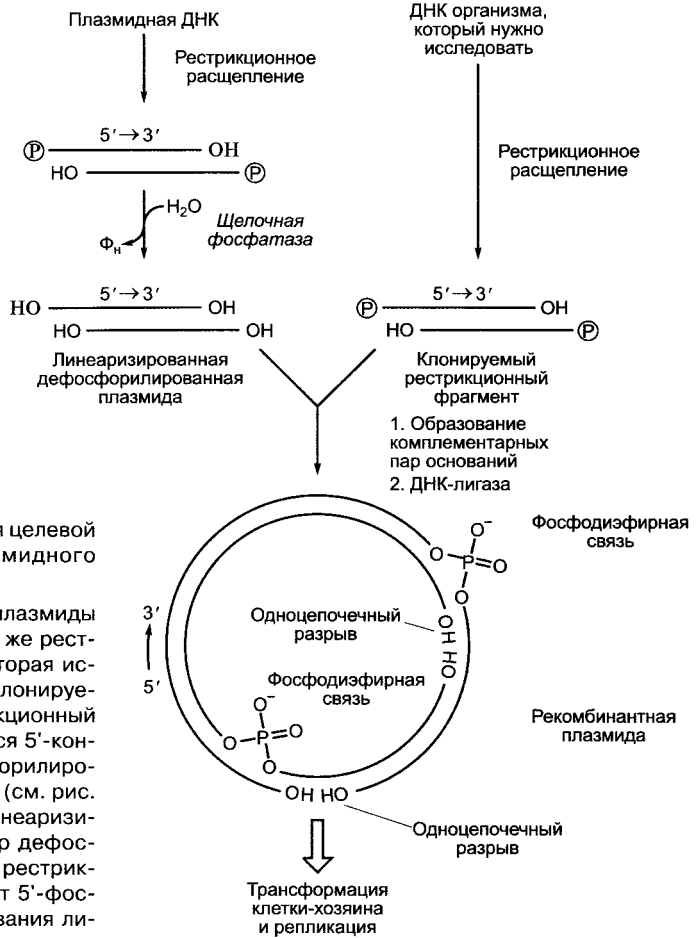


Рис. В. Принцип клонирования целевой ДНК с использованием плазмидного вектора.

Кольцевая двойная цепь ДНК плазмиды гидролизуется с помощью той же рестрикционной эндонуклеазы, которая использовалась для получения клонируемого фрагмента ДНК («рестрикционный фрагмент»). На образовавшихся 5'-концах возникают короткие фосфорилированные нуклеотидные выступы (см. рис. А). В то время как открытый (линеаризованный) плазмидный вектор дефосфорилируют, на клонируемом рестрикционном фрагменте оставляют 5'-фосфатные группы. После смешивания линеаризованного вектора и рестрикционного фрагмента образуются комплементарные пары оснований (англ. *annealing*) между плазмидным вектором и клонируемым рестрикционным фрагментом (наряду с образованием собственных пар внутри плазмидной ДНК и ДНК рестрикционного фрагмента). Благодаря ферменту ДНК-лигазе при отщеплении воды фосфатные группы соединяются с соседними 3'-ОН-группами с образованием фосфодиэфирных связей (рис. 1.4) («лигирование»). Там, где напротив друг друга стоят две ОН-группы, лигирование не происходит. Тем не менее образовавшаяся рекомбинантная плазмидна довольно стабильна, чтобы выдержать внедрение в бактериальную хозяйскую клетку (трансфекция, чаще путем электропорации). В последующих циклах репликации хозяйская клетка образует полноценные замкнутые плазмидные молекулы без одноцепочечных разрывов. В качестве плазмидных векторов используются производные бактериальных плазмид устойчивости, которые наряду с точкой начала репликации несут также ген устойчивости к антибиотикам. Поэтому те бактериальные клетки, которые содержат рекомбинантные плазмиды, растут в присутствии антибиотика, в то время как нетрансформированные клетки погибают. Показанная очень простая система не позволяет вставить клонируемый рестрикционный фрагмент в определенной ориентации в плазмидном векторе. Однако если при линеаризации плазмиды и получении рестрикционного фрагмента последовательно используют соответственно две различные рестрикционные эндонуклеазы, так, чтобы возникли различные выступы последовательностей на обоих концах, то можно достичь правильно ориентированной вставки рестрикционного фрагмента в вектор для клонирования

Рис. В. Принцип клонирования целевой ДНК с использованием плазмидного вектора. Кольцевая двойная цепь ДНК плазмиды гидролизуется с помощью той же рестрикционной эндонуклеазы, которая использовалась для получения клонируемого фрагмента ДНК («рестрикционный фрагмент»). На образовавшихся 5'-концах возникают короткие фосфорилированные нуклеотидные выступы (см. рис. А). В то время как открытый (линеаризованный) плазмидный вектор дефосфорилируют, на клонируемом рестрикционном фрагменте оставляют 5'-фосфатные группы. После смешивания линеаризованного вектора и рестрикционного фрагмента образуются комплементарные пары оснований (англ. *annealing*) между плазмидным вектором и клонируемым рестрикционным фрагментом (наряду с образованием собственных пар внутри плазмидной ДНК и ДНК рестрикционного фрагмента). Благодаря ферменту ДНК-лигазе при отщеплении воды фосфатные группы соединяются с соседними 3'-ОН-группами с образованием фосфодиэфирных связей (рис. 1.4) («лигирование»). Там, где напротив друг друга стоят две ОН-группы, лигирование не происходит. Тем не менее образовавшаяся рекомбинантная плазмидна довольно стабильна, чтобы выдержать внедрение в бактериальную хозяйскую клетку (трансфекция, чаще путем электропорации). В последующих циклах репликации хозяйская клетка образует полноценные замкнутые плазмидные молекулы без одноцепочечных разрывов. В качестве плазмидных векторов используются производные бактериальных плазмид устойчивости, которые наряду с точкой начала репликации несут также ген устойчивости к антибиотикам. Поэтому те бактериальные клетки, которые содержат рекомбинантные плазмиды, растут в присутствии антибиотика, в то время как нетрансформированные клетки погибают. Показанная очень простая система не позволяет вставить клонируемый рестрикционный фрагмент в определенной ориентации в плазмидном векторе. Однако если при линеаризации плазмиды и получении рестрикционного фрагмента последовательно используют соответственно две различные рестрикционные эндонуклеазы, так, чтобы возникли различные выступы последовательностей на обоих концах, то можно достичь правильно ориентированной вставки рестрикционного фрагмента в вектор для клонирования

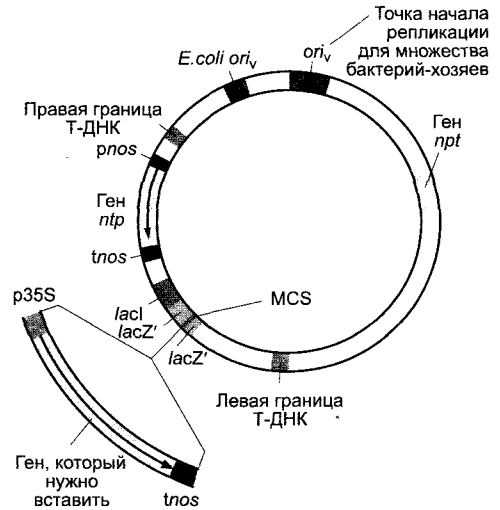
шое значение для сельского хозяйства и селекции культурных растений. С середины 90-х гг. XX в. трансгенные культурные растения начали возделывать на больших площадях — преимущественно в Северной Америке, Южной Америке, Австралии, а также все больше в Азии. Идет острая дискуссия о рисках и перспективах использования генно-инженерно модифицированных культурных растений. Прежде всего заслуживают тщательного исследования экологические последствия использования этих растений в мире.

Создание трансгенных растений — многоступенчатый процесс. Он состоит из следующих этапов:

- **Выделение** и точная характеристика молекулы ДНК, которую нужно перенести. При этом речь может идти об участке генома, отдельном гене или так называемой **кДНК** (англ. *cory DNA*). кДНК образуется с помощью **обратной транскриптазы** в присутствии мРНК-матрицы и 2'-дезоксирибонуклеотидов (см. рис. 1.4).

- **Конструирование вектора для клонирования**, с помощью которого ген, который нужно перенести в подходящий организм, как правило, в бактериальный хозяйский штамм, можно сохранить и реплицировать в большом количестве копий («клонирование»). В качестве векторов для клонирования используются, как правило, производные бактериальных плазмид устойчивости (R-плазмиды, см. учебники по микробиологии). Хозяйские штаммы являются **безопасными штаммами** (чаще всего это *Escherichia coli*), которые из-за многочисленных мутаций растут только на специально составленной питательной среде, но уже не могут расти вне лаборатории.

- **Конструирование вектора для трансформации** (чаще речь идет о плазмиде для восприятия клонированной ДНК) и введение вектора в бактерии, способные к трансформации растительных клеток. Сегодня для трансформации растений применяется почти исключительно *Agrobacterium tumefaciens*, возбудитель опухолей корончатого галла (см. бокс 9.2). В качестве векторов для трансформации используют производные **Ti-плазмиды** этой бактерии. Чаще используют плазмиды, которые реплицируются как в *Escherichia coli*, так и в *Agrobacterium tumefaciens*, и служат одновременно как векторы для клонирования и как векторы для трансформации (рис. С). Определенная область Ti-плазмиды, область **T-ДНК** (T-ДНК = переносимая — англ. *transferiert* — ДНК), переносится в растительную клетку и стабильно интегрируется в любом месте в ядерный геном растения (см. бокс 9.2).



- **Трансформация** растения-хозяина. Она происходит при использовании *Agrobacterium tumefaciens* либо путем кокультивации растительных эксплантов (например, фрагменты листьев табака) с агробактериями, либо путем вакуумной инфильтрации бактерий в семена или соответственно меристемы цветка (используется прежде всего для *Arabidopsis thaliana*, см. бокс 7.1). Проходящие при переносе T-ДНК процессы подробнее рассмотрены в боксе 9.2.

Для растений, которые нельзя трансформировать с помощью *Agrobacterium* (например, многие однодольные виды), разработаны другие способы, прежде всего **трансфекция** (перенос свободных от белков ДНК-молекул в клетку). Так, удается стабильно интегрировать ДНК (например, векторов) путем **баллистической трансфекции** («обстрел» растительных тканей вольфрам-карбидными или золотыми частицами, на поверхность которых нанесены молекулы ДНК); путем **электропорации** (кратковременное создание импульса высокого напряжения между двумя электродами, которые погружены в раствор растительных протопластов и молекул ДНК); **химическим путем** (например, добавлением полиэтиленгликоля к смесям протопластов и плазмид); путем **микронъекции** (ДНК целенаправленно инъецируют в определенные клетки).

- **Отбор** успешно трансформированных (или соответственно трансфицированных) клеток. Это происходит при использовании соответствующих фрагментов генов, которые вводятся с помощью T-ДНК в растительную клетку

△

Рис. С. Строение вектора для трансформации, пригодного для клонирования в *Escherichia coli*, и для внедрения в *Agrobacterium tumefaciens*, который может использоваться для переноса Т-ДНК (см. бокс 9.2) в растения.

Вектор несет признаки бактериальных плазмид устойчивости и одновременно содержит все требующиеся для интеграции в ядерный геном элементы Т-ДНК Ti-плазмиды *Agrobacterium tumefaciens* (бокс 9.2), однако в одиночку не может вызывать трансформацию растительной клетки, так как отсутствуют существенные генные элементы полной Ti-плазмиды (например, *vir*-область). Поэтому чтобы стать способными к трансформации растений, агробактериальные штаммы должны нести вспомогательную плазмиду (так называемая хэлперная Ti-плазида без области Т-ДНК), которая содержит генные элементы, отсутствующие у вектора для трансформации. Показанный для примера вектор несет следующие элементы: точку начала репликации для репликации плазмиды в *Escherichia coli* (*E. coli ori*), и точку начала репликации для репликации плазмид широкого спектра бактерий-хозяев (среди прочих *Agrobacterium*); ген устойчивости для селекции в бактериях-хозяевах (например, *npt*-ген: он кодирует неомицинфосфотрансферазу и вызывает устойчивость к антибиотикам неомицину и канамицину); правую и левую границы области Т-ДНК Ti-плазмиды (о структуре и функции этого участка ДНК см. бокс 9.2). Эти пограничные участки, а также все фрагменты ДНК между ними переносятся в ядерный геном растения. Внутри области Т-ДНК находится ген устойчивости для селекции трансформированных растительных клеток (1). Часто используют уже упоминавшийся *npt*-ген под контролем промотора нопалинсинтазы *A. tumefaciens* (*pnos*) с сайтом терминирования транскрипции гена нопалинсинтазы (*tnos*). Нопалинсинтазный промотор распознается растительной РНК-полимеразой II и содержит *cis*-элементы, усиливающие транскрипцию (см. 7.2.2.3). Полилинкер (или «сайт множественного клонирования» MCS — от англ. **m**ultiple **c**loning **s**ite) (2) — это участок ДНК, который несет расположенные тесно друг с другом и даже частично перекрывающиеся последовательности узнавания для множества рестрикционных эндонуклеаз. Полилинкер пригоден для интеграции разнообразных рестрикционных фрагментов. В показанном примере в сайт множественного клонирования вносится целевой ген, который, с одной стороны, фланкирован участком терминатора транскрипции нопалинсинтазы, а с другой стороны — промотором 35S-мРНК вируса мозаики цветной капусты (*p35S*; см. бокс 9.1). Промотор 35S очень сильный и активен почти во всех растительных клетках.

В показанном примере последовательность полилинкера находится внутри кодирующей области бактериального гена *lacZ'*, перед которым помещен ген *lacI*. Это расположение применяется также во многих других плаزمидках для клонирования чужеродной ДНК, так как в этом случае возможно очень простое доказательство успешной вставки ДНК («бело-голубая селекция») в бактериальные хозяйские клетки. В основе метода лежит следующий принцип. Ген *lacZ'* несет 5'-участок кодирующей последовательности фермента β-галактозидазы бактериального гена *lacZ*. Подходящие бактерии-хозяева содержат в хромосомной ДНК 3'-участок этого гена, но не полный ген *lacZ*. В присутствии кодируемого плазмидой гена *lacZ'* в клетке оба «неполных фермента» β-галактозидазы образуются раздельно. Однако они могут ассоциироваться в функциональную β-галактозидазу, которую можно гистохимически выявить совершенно так же, как β-глюкуронидазу (см. бокс 7.4), с использованием субстрата 5-бром-4-хлор-3-индолил-β-D-галактопиранозид (голубое окрашивание бактериальных колоний). Вставленная последовательность полилинкера выбрана так, что она не нарушает рамку считывания гена *lacZ'* и не мешает функционированию фермента. Однако если из-за вставленного фрагмента ДНК рамка считывания гена *lacZ'* нарушается, то хозяйские бактерии больше не образуют функциональный N-терминальный неполный фермент β-галактозидазы и отсутствующая β-галактозидазная активность проявляется в виде бесцветных колоний. На чашке Петри с агаром многочисленных колоний можно очень легко отличить те, которые несут вставку ДНК (белые колонии), от тех, где ее нет (темно-серые колонии). К тому же ген *lacZ'* (и соответственно β-галактозидазная активность) индуцируется с помощью *lacI*. Этот ген кодирует белок-репрессор, который путем связывания с промотор-операторным участком гена *lacZ'* препятствует транскрипции гена *lacZ'* до тех пор, пока к клеткам не будет добавлен IPTG — изопропилтиогалактозид. IPTG связывается с белком-репрессором, из-за чего тот покидает промотор-операторный участок гена *lacZ'* и может запускать транскрипцию *lacZ'* (о структуре и функции *lac*-оперона *Escherichia coli* см. учебники по молекулярной генетике или микробиологии)

и экспрессируются после встраивания в растительный геном (табл. А). Часто применяют гены устойчивости. В примере на рис. С речь идет о бактериальном *npt*-гене, кодирующем неомицинфосфотрансферазу, которая среди прочего инактивирует путем фосфорилирования токсичный для растительных клеток антибиотик канамицин, так что успешно трансформированные (или соответственно трансфицированные) растительные клетки в присутствии канамицина выживают, в то время как нетрансформированные клетки погибают.

• **Регенерация** дифференцированных растений из отобранных клеток. Если для трансфекции использовали протопласты, то клетки, выжившие в присутствии селективного фактора (например: канамицина), могут давать каллусную ткань на подходящей культуральной среде с ауксином и цитокинином (см. 7.6.2.3). Из этих каллусов путем изменения соотношения ауксин/цитокинин можно регенерировать полноценные растения в большом количестве (см. рис. 7.47). Для трансформации с использованием *Agrobacterium tumefaciens* проводят культивирование растительных тканей (например, листовых дисков) с бактериями. Трансформированные клетки можно аналогично протопластам выращивать до каллусов на гормональной питательной среде в присутствии селективного фактора, в то время как нетрансформированная ткань на такой среде отмирает.

Таблица А. Примеры чужеродных генов, которые применяют для трансформации растений

Продукт гена	Сфера использования гена
Неомицинфосфотрансфераза (NPT) (канамицинкиназа)	Селекция трансгенных растений (устойчивость к антибиотикам)
Хлорамфеникол-ацетилтрансфераза (CAT)	Селекция трансгенных растений (устойчивость к антибиотикам)
Фосфиотрицин-ацетилтрансфераза (PAT)	Селекция трансгенных растений (устойчивость к гербицидам)
β -D-глюкуронидаза (GUS)	Репортер генной активности (гистохимический цветной тест)
Зеленый флуоресцирующий белок, (GFP)	Репортер генной активности (прямое визуальное доказательство трансформации <i>in vivo</i>)

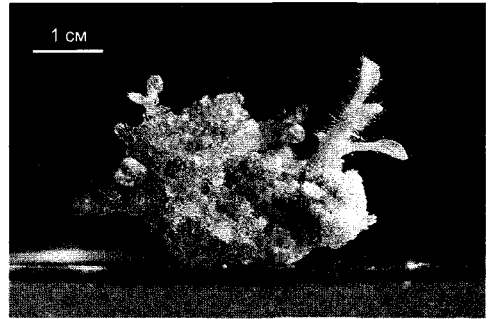


Рис. D. Регенерация побегов табака из листового каллуса.

Пересадка каллуса на питательную среду с повышенной концентрацией цитокинина и пониженной концентрацией ауксина индуцирует процесс регенерации побегов

Из каллусов снова регенерируют целые растения (рис. D). Чтобы начать трансформацию клеток с помощью *Agrobacterium*, часто достаточно начавший цветение побег *Arabidopsis thaliana* погрузить на короткое время в суспензию бактерий (инфильтрировать), создать вакуум. Если при этом трансформируются те клетки меристемы цветка, которые ответственны за образование семян, то после опыления и оплодотворения наряду с нетрансформированными возникают также трансформированные семена, которые развиваются в присутствии селективного фактора (в нашем примере, канамицина), в то время как нетрансформированные семена погибают. Благодаря самоопылению (*Arabidopsis thaliana* является самоопылителем) получают гомозиготные трансформированные растения (см. рис. 7.1).

• Далее следуют генетическая, биохимическая и физиологическая характеристика регенерированных трансгенных растений и при необходимости дальнейшая селекционная работа.

Здесь мы рассмотрели лишь некоторые технические подробности этого процесса. Дальнейшую информацию можно получить из учебников по молекулярной генетике или молекулярной биотехнологии.

Литература

- Glick BR, Pasternak JJ (1995). Molekulare Biotechnologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
Kempken F, Kempken R (2000). Gentechnik bei Pflanzen. Springer, Berlin.

Бокс 7.4. Использование трансгенных растений

Трансгенные растения уже много лет имеют фундаментальное научное значение. Кроме того, в последние годы они находят все большее применение в сельском хозяйстве, после того как трансгенные культурные растения впервые поступили на рынок в США в 1995 г. Разнообразные области применения трансгенных растений проиллюстрируем несколькими примерами. Они охватывают среди прочего:

- **Повышение экспрессии** (гиперэкспрессия) собственных генов вида, например путем применения более активных промоторов (особенно 35S-промотора вируса мозаики цветной капусты, см. 9.3.2, бокс 9.1).

- **Снижение экспрессии** собственных генов вида, например путем **антисенс-косупрессии**. При этом копия гена, который нужно исследовать (или соответственно его кДНК), соединяется в обратном направлении с подходящим промотором (например, 35S-промотором вируса мозаики цветной капусты), и эту конструкцию, как описано, вводят в геном, так что при транскрипции гена ДНК-зависимой РНК-полимеразой II считывается кодирующая, а не матричная (транскрипция, рис. 7.11, А) цепь. Из-за этого образуется мРНК, которая комплементарна матричной цепи. Но она одновременно комплементарна мРНК, которая производится в клетке в результате транскрипции правильно ориентированного гена, и поэтому называется «антисмысловая» мРНК (англ. «antisense»-mRNA). Комплементарные мРНК образуют, вероятно, двухцепочечные молекулы РНК, которые расщепляются специфическими для двойной цепи РНКазами. Из-за этого «смысловая» мРНК (англ. «sense»-mRNA) удаляется из клетки и больше не пригодна для трансляции. Первое трансгенное культурное растение, поступившее на рынок, — томат с более твердыми плодами, который получил свое специфическое свойство с помощью антисенс-косупрессии. Благодаря экспрессии «антисмыслового» гена полигалактуроназы в плодах сильно уменьшалось образование этого фермента и тем самым сильно уменьшалось растворение состоящих большей частью из полигалактуроната (пектина) срединных пластинок, которое происходит во время созревания плодов и вносит вклад в размягчение плодов.

- **Экспрессия чужеродных для вида генов** в растении, например для введения устойчивости к болезням или для получения измененного или нового продукта обмена веществ.

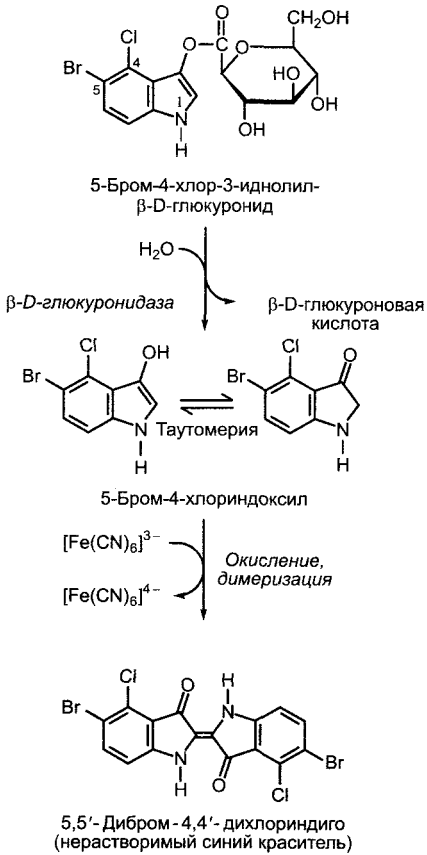
Среди прочего есть попытки достичь сбалансированного питания при чисто растительной диете благодаря экспрессии чужеродных генов, кодирующих белки с более подходящим для питания человека составом аминокислот в семенах. Недавно удалось ввести в растения риса гены полного пути биосинтеза β -каротина (рис. А) и добиться их экспрессии в эндосперме. Получение трансгенного риса с высоким содержанием β -каротина представляет собой веху в борьбе с дефицитом витамина А, особенно распространенным у детей в населении таких стран, где рис является основным источником питания (β -каротин = провитамин А).

- **Исследование контроля транскрипции** растительных генов. Для этого промотор, который нужно исследовать, присоединяют к кодирующей части легко детектируемого гена, который называют также **репортерным геном** (или соответственно с кДНК, которая включает кодирующую область такого гена)



Рис. А. Синтез β -каротина в эндосперме трансгенных зерновок риса (с любезного разрешения I. Potrykus, P. Beyer).

Экспрессия генов фитоенсинтазы, фитоендесатуразы и ликопинциклазы ведет к образованию более чем $1 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ β -каротина в крахмалистом эндосперме (темно-серая окраска!) трансформированных этим геном растений риса (агробактериальная трансформация, см. боксы 7.3, 9.2). Рис дикого типа не образует в крахмалистом эндосперме β -каротин, зерновки кажутся бесцветными



△

Рис. В. Гистохимическая реакция на β -глюкуронидазную активность.

В присутствии O_2 происходят самопроизвольное окисление и димеризация образовавшегося индоксила до красителя индиго. Добавление гексацианоферрата (III), $[\text{Fe}(\text{CN})_6]^{3-}$, ускоряет эту реакцию. 5-Бром-4-хлор-3-индолильный остаток находит применение также в гистохимических реакциях на наличие других гидролаз, например β -галактозидазы (соединенной с β -D-галактозой) и фосфатазы (соединенной с фосфатом)

(см. бокс 7.3, табл. А), и эту генную конструкцию вводят в геном растения, которое нужно исследовать. Активность промотора и его регуляцию в трансгенном растении можно затем анализировать благодаря тому, что образующийся генный продукт легко обнаружить. Часто в качестве репортерного гена используется ген β -глюкуронидазы *uidA* из *Escherichia coli*, который можно обнаружить гистохимически (рис. В–D), или ген зеленого флуоресцирующего белка (GFP)¹ из морской медузы *Aequorea Victoria*. Белок GFP, возбужденный освещением коротковолновым синим светом, флуоресцирует зеленым светом. Поэтому GFP

¹ От англ. Green Fluorescent Protein — зеленый флуоресцирующий белок. — *Примеч. ред.*

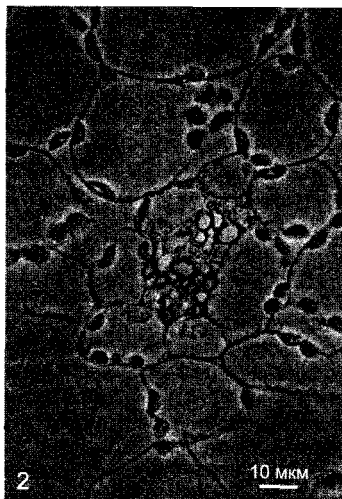
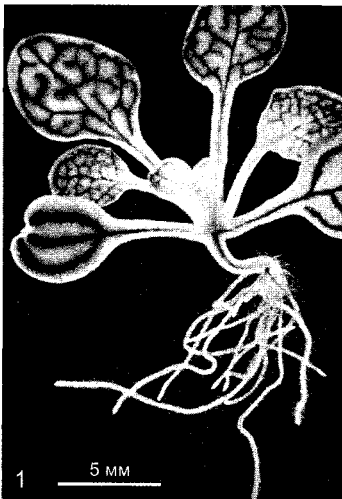
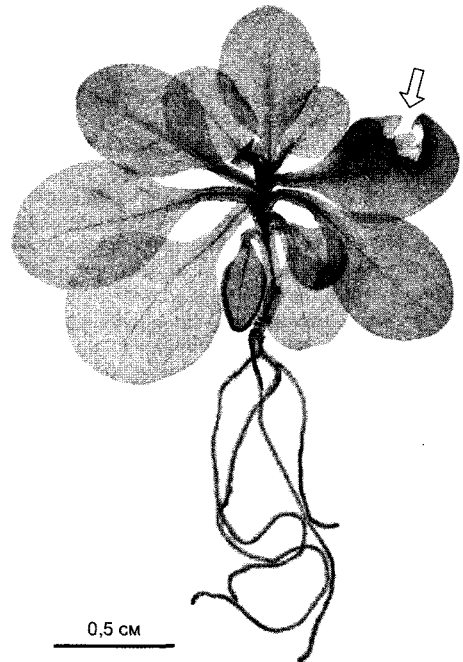


Рис. D. Анализ регуляции активности промотора факторами внешней среды (с любезного разрешения I. Kubigsteltig).

Катализирующий раннюю реакцию биосинтеза жасминовой кислоты фермент алленоксидсинтаза регулируется многочисленными факторами (см. 7.6.6.2, рис. 7.66), которые оказывают влияние на эффективность транскрипции гена алленоксидсинтазы. Активацию промотора алленоксидсинтазы при ранении можно показать в трансгенных растениях, которые экспрессируют β -глюкуронидазу под контролем промотора алленоксидсинтазы. Ранение (стрелка) вызывает через несколько часов сильную локальную активацию промотора, обнаруживаемую по сильной β -глюкуронидазной активности (показано растение табака, которое через 4 ч после ранения подвергли гистохимическому анализу на β -глюкуронидазу). Одновременно активируется промотор вдоль проводящих путей; эта активация быстро распространяется в проводящей ткани растения, а также переходит в неповрежденные ткани. При этом происходит системная индукция. Она является следствием распространения в растении раневого фактора, индуцирующего активность многочисленных генов защиты (см. 9.4.1). У томатов это короткий пептид системин (см. рис. 9.19), у других видов структура раневого фактора еще не выяснена



◀

Рис. С. Анализ тканеспецифичности промотора (с любезного разрешения N. Sauer):

1 — гистохимическая реакция на наличие β -глюкуронидазы (синее окрашивание, реакция; см. рис. В) показывает активность промотора белка-транспортера сахарозы SUC2 (англ. sucrose — сахароза), специфичного для клеток в проводящих пучках *Arabidopsis thaliana*. В самых молодых листьях, которые являются акцепторами сахарозы, активность не выявляется; в листьях, которые содержат как ткани-доноры, так и ткани-акцепторы фотоассимилятов, SUC2-промотор в кончике листа (донорная область) активен, в листьях-донорах активность выявляется во всех проводящих пучках листа. Такой характер экспрессии позволяет предположить, что SUC2 участвует в загрузке флоэмы. Анализы промотора и репортерного гена, хотя и говорят кое-что о генной активности, не позволяют сделать вывод, действительно ли образуется соответствующий белок в ткани, которая демонстрирует генную активность; **2** — локализация SUC2-белка в проводящих клетках была показана путем маркирования белка специфичными антителами с флуоресцентной меткой и последующего микроскопического анализа (наложение микрофотографий поперечного среза листа в проходящем свете на снимки того же препарата при флуоресценции). Интенсивно излучающие зеленый свет области показывают иммунофлуоресценцию SUC2-белка в клетках флоэмы. Дополнительно проявляется более слабая желтая автофлуоресценция лигнифицированных клеточных стенок в области ксилемы. В продольном срезе через ось соцветия **3** можно отличить клетки-спутницы по их удлинненной форме и клеточному ядру от безъядерных ситовидных элементов (ДНК была помечена флуоресцирующим красителем DAPI — 4,6-диамидино-2-фенилиндолом, голубое свечение). SUC2-белок, узнаваемый по зеленой флуоресценции антител, выявляется в клетках (Флоэмный транспорт; см. 6.8, рис. 6.72)

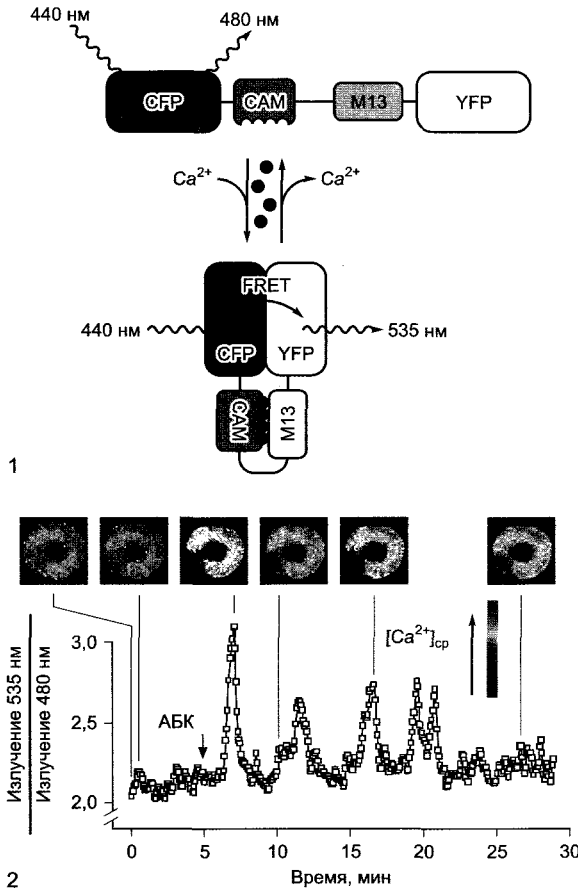


Рис. Е. Технология резонансного переноса энергии флуоресценции (FRET) для исследования изменений цитоплазматического уровня кальция в замыкающих клетках после обработки фитогормоном абсцизовой кислотой (АБК) (1 — по R. Tsien, с изменениями; 2 — по G. Allen, J. Schroeder, с любезного разрешения):

1 — принцип метода. Трансгенные растения *Arabidopsis thaliana* экспрессируют химерный ген, открытая рамка которого состоит из 4 частей, кодирующих белок с 4 связанными друг с другом функциональными доменами. В клетке этот белок действует как детектор кальция: CFP (от англ. **с**уап **ф**люо-**р**есент **р**rotein); CAM (кальмодулин); M13 (пептид, связывающийся с кальмодулином в присутствии ионов Ca^{2+}); YFP (англ. **у**ellow **ф**luorescent **р**rotein). CFP и YFP — полученные путем генных мутаций производные имеющегося в *Aequorea* GFP (см. текст) с измененными спектрами поглощения и излучения; кальмодулин — Ca^{2+} -связывающий белок с 4 местами связывания для ионов Ca^{2+} . При низких концентрациях Ca^{2+} в клетке кальмодулин находится в бескальциевой форме и химерный детекторный белок обладает открытой структурой. Если клетку освещают синим светом с длиной волны 440 нм, то возбуждается только CFP, и происходит флуоресценция света с длиной волны 480 нм (синий — суап). Если в клетке

повышается концентрация кальция, Ca^{2+} связывается с кальмодулином, а пептид M13 ассоциируется с Ca^{2+} -CAM-комплексом. Тем самым YFP-домен оказывается в непосредственной близости к CFP-домену. В этой форме CFP при возбуждении светом с длиной волны 440 нм не флуоресцирует, а переносит свою энергию возбуждения без излучения на YFP, который излучает ее, в свою очередь, в виде флуоресценции с длиной волны 535 нм (желтый); в этом случае говорят о резонансном переносе энергии флуоресценции (FRET). Измеряя соотношение флуоресценции при 535 и 480 нм, можно рассчитать концентрацию ионов Ca^{2+} в цитоплазме; благодаря высоко разрешающей микроспектральной фотометрии можно визуализировать распределение ионов Ca^{2+} в клетке;

2 — FRET-анализ цитоплазматической концентрации Ca^{2+} ($[\text{Ca}^{2+}]_{\text{cp}}$) в замыкающих клетках устьиц у трансгенных растений *Arabidopsis thaliana* после добавления АБК (10 мкМ). На фотографии показано распределение ионов Ca^{2+} в клетках в определенные моменты времени; на графике показана зависимость соотношения интенсивности излучения света при 535 нм:480 нм от времени (среднее значение для двух показанных замыкающих клеток). Анализ показывает, что индукция закрытия устьиц при обработке АБК сопровождается периодическим повышением внутриклеточного уровня кальция в замыкающих клетках (движение замыкающих клеток; см. рис. 8.33)

особенно подходит для исследования активности генов в живых клетках.

• **Исследование молекулярных процессов в живой клетке.** Для этого чаще применяют так-

же зеленый флуоресцирующий белок (GFP) из *Aequorea* или варианты этого белка с измененными спектрами возбуждения или соответственно флуоресценции. Для **исследования субклеточной локализации** белков используют **химерные гены**, у которых до или после области кодирования гена, который нужно исследовать, кодирующая последовательность для GFP поставлена так, что возникает непрерывная рамка считывания. Транскрипция этой рамки считывания дает одну-единственную мРНК, а ее трансляция — **химерный белок** с GFP, соединенным с N- или C-концом белка, который нужно исследовать. Внутриклеточное распределение химерного белка можно наблюдать под микроскопом по флуоресценции GFP в живой клетке, можно даже проводить видеосъемку в режиме реального времени. Таким образом, можно следить прямо под световым микроскопом, например, за динамикой цитоскелета или за везикулярным потоком в клетке.

Особенно хорошо разработан метод с использованием трансгенных растений, синтезирующих состоящие из нескольких доменов модульно построенные белки-детекторы, с помощью которых можно селективно и очень чувствительно визуализировать и даже количе-

ственно оценить динамические изменения концентрации определенных ионов в клетке (например, ионов Ca^{2+}). Кальций является центральным регулятором обмена веществ клетки. Концентрация Ca^{2+} в цитоплазме составляет лишь около $0,1 \text{ мкмоль} \cdot \text{л}^{-1}$, однако может в ответ на многие стимулы временно повыситься до нескольких $\text{мкмоль} \cdot \text{л}^{-1}$, например, в замыкающих клетках после воздействия фитогормоном абсцизовой кислотой (см. 8.3.2.5, рис. 8.33). За этим процессом можно напрямую следить с помощью показанной на рис. 8.3.2.5 технологии **FRET** (нем. Fluoreszenzresonanzenergie-Transfer, резонансный перенос энергии флуоресценции).

Хотя трансгенные растения давно стали незаменимым вспомогательным средством исследований, их возделывание вызывает опасения у общественности прежде всего в Центральной Европе, в то время как в Америке, Австралии и Азии уже с середины 90-х гг. XX в. они используются в сельском хозяйстве.

Литература

Kempken F, Kempken R (2000). *Gentechnik bei Pflanzen*. Springer, Berlin.

цепочечного разрыва ДНК, и предотвращает объединение хромосом во время репарации ДНК. Кроме того, теломеры имеют значение для правильной репликации концов хромосомы. Специфические белки закрепляются в интерфазном ядре на теломерах и на ядерной оболочке. На центромерах при клеточном делении образуются кинетохоры, с которыми соединяются микротрубочки веретена деления (см. бокс 2.2). У хромосом некоторых немногочисленных видов (например, *Luzula*, см. 11.2) нельзя локализовать центромеры: здесь нити веретена могут присоединяться ко многим участкам хромосом, тогда говорят о «рассеянных» центромерах. Тандемно расположенные повторы последовательностей характеризуют также некодирующую и неизвестную по функции **сателлитную ДНК**, названную так, потому что при центрифугировании фрагментов ДНК в градиенте плотности хлористого цезия из-за отличающегося состава нуклеотидных оснований и соответственно из-за немного

изменившейся равновесной плотности эта ДНК появляется в форме сопутствующих полос (сателлитов) вблизи основных полос ДНК — не путать с морфологически определенными сателлитами по соседству с **областями ядрышкового организатора** (см. 2.2.3.3, рис. 2.25). Расположенные в областях ядрышкового организатора гены рибосомальных РНК (рРНК) представлены более чем 20 000 копиями на геном в виде тандемных повторов практически идентичных последовательностей генов и идентичных межгенных областей. Однако гены рибосомальной РНК сосредоточены в одной или нескольких хромосомах (см. бокс 7.1).

Среди расположенных разрозненно в ядерном геноме диспергированных повторяющихся участков ДНК особенно важны **транспозоны** и **ретротранспозоны**. В обоих случаях речь идет о **мобильных генетических элементах**, которые меняют свое расположение в геноме со сравнительно высокой частотой или соответственно интегрируются при репликации в дополнитель-

ные места в геноме. Транспозоны характеризуются короткими обратными повторами последовательности на своих границах, которые необходимы для транспозиции.¹ Автономные транспозоны (например, транспозон Ас кукурузы) несут дополнительно по крайней мере один ген, который необходим для транспозиции и кодирует **транспозазу**; другие транспозоны (например, Ds-элементы кукурузы) нуждаются для транспозиции в автономном транспозоне, так как они больше не обладают полной внутренней кодирующей областью. Ас-Ds-элементы кукурузы были первыми открытыми В. McClintock в 1940—1955 гг. мобильными генетическими элементами. В отличие от транспозонов **ретротранспозоны** перемещаются через промежуточный продукт РНК, который транскрибируется кодируемой самим транспозоном **обратной транскриптазой** в к-ДНК (англ. *copy-DNA*, **сDNA**). Эта ДНК-копия может интегрироваться в геном в другом месте. Для этого служат длинные прямые повторы (LTR, англ. *long terminal repeats*), которые лока-

¹ Эта особенность характерна для транспозонов, перемещающихся в геноме **нерепликативно**. При транспозиции последовательность транспозона вырезается из одного участка генома и перемещается в другой. Нерепликативные транспозоны представлены малым числом копий на геном. — *Примеч. ред.*

лизованы на концах ретротранспозона (или соответственно кДНК). Механизм транспозиции имеет большое сходство с процессом размножения у ретровирусов. Ретротранспозоны могут составлять значительную часть ядерного генома, у кукурузы — почти 50 %.

7.2.1.2. Пластидный геном

В отличие от ядерного генома субгеном пластид — пластом — находится в форме кольцевой замкнутой молекулы ДНК (плДНК). В зависимости от степени развития фотосинтетического аппарата у хлоропластов имеется 20—200 идентичных копий плДНК на органеллу. Как у прокариот, молекулы ДНК находятся в **нуклеоидах**. Хлоропласты содержат 10—20 нуклеоидов, прикрепленных к мембране тилакоидов или внутренней мембране оболочки и содержащих 2—20 молекул плДНК каждый. Пластиды, таким образом, полиплоидны и полиэнергидны. Так как клетки в ассимилирующей ткани листьев могут содержать более 100 хлоропластов, то в одной такой клетке имеется около 10 000 копий пластома.

Пластомы низших и высших растений имеют похожий размер. Они включают чаще всего 130—150 тыс. п. н.¹ (см. рис. 7.5; 7.4)

¹ В иностранной литературе применяют наименование килобаза (kb, kbp). — *Примеч. ред.*



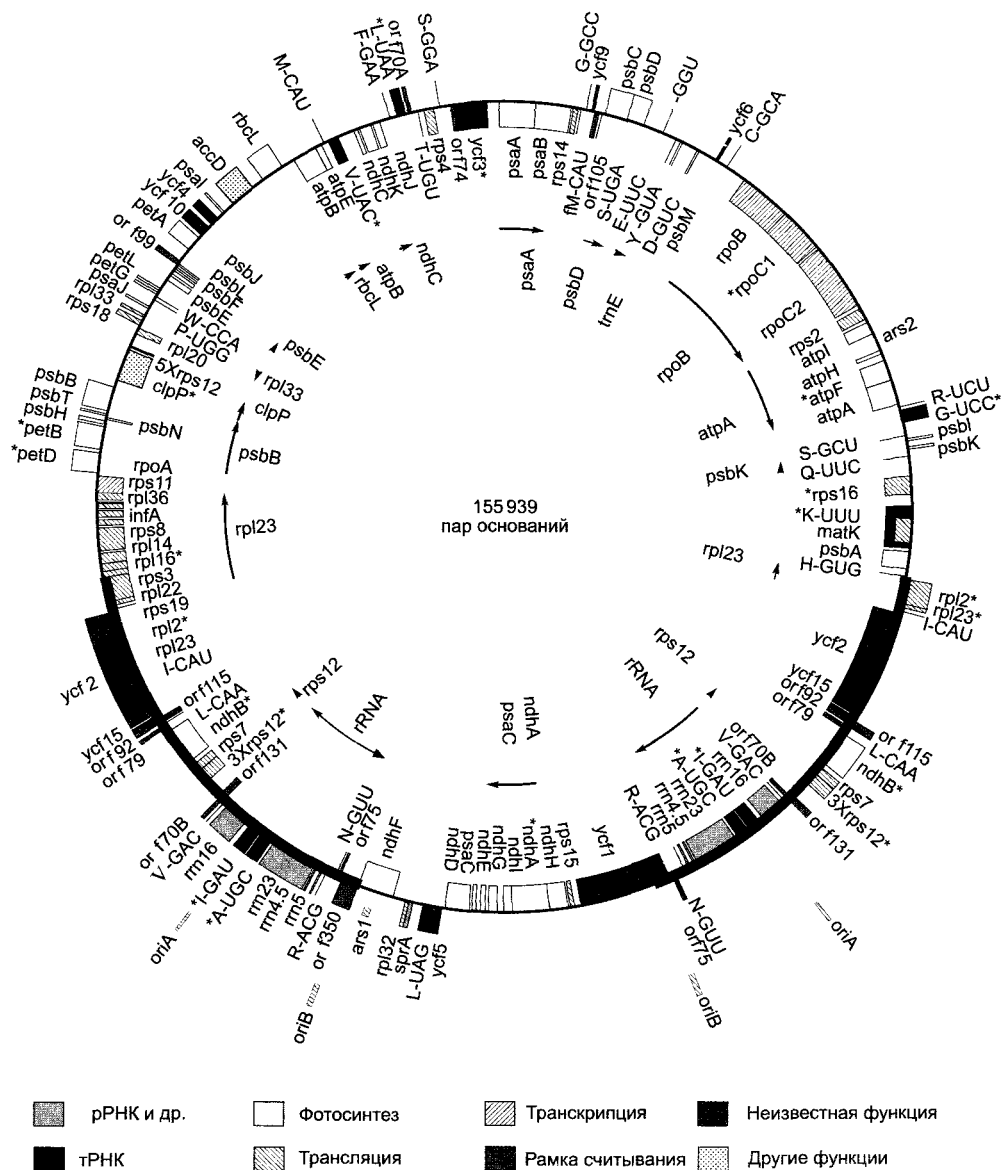
Рис. 7.5. Генетическая карта пластидной ДНК табака (*Nicotiana tabacum*) (с любезного разрешения P. Westhoff, Vorlage von G. Link).

Положение и протяженность генов обозначены прямоугольниками; гены, названия которых написаны внутри кольца, транскрибируются по часовой стрелке, гены, названия которых написаны снаружи, — против часовой стрелки. Стрелки указывают на полицистронные единицы транскрипции и направление их транскрипции. Обозначенные символом «*» гены содержат интроны. Выделенные толстыми линиями участки ДНК-кольца представляют собой последовательности двух больших инвертированных повторов, которые также содержат точку начала репликации (*oriA*, *oriB*); окружности, обозначенные тонкой линией, представляют два уникальных участка. Номенклатура пластидных генов соответствует той, которая принята для прокариот (см. бокс 7.2). Некоторые важные гены или группы генов: *psa* — фотосистема I, *psb* — фотосистема II, *pet* — цитохром *b₆/f*-комплекс, *atp* — АТФ-синтаза, *rbcL* (от англ. *Large*) — большая субъединица рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилазы/оксигеназы. Далее: гены рибосомальных белков малой (*rps*) или соответственно большой (*rpl*) субъединицы рибосом; кодируемая пластидами РНК-полимераза (*rpo*), рибосомальные РНК (*rnp*). Гены тРНК даны в виде однобуквенного кода (см. рис. 1.11) переносимой аминокислоты, а также 5'→3'-последовательности их антикодона, например Н-GUG: тРНК^{His}, антикодон 5'-GUG-3', но: fMet-CAU = ген тРНК, связывающей инициаторный кодон 5'-AUG-3' через его антикодон 5'-CAU-3', несущей N-формилметионин (fMet). Открытые рамки считывания (ORF — *open reading frames*) обозначены числом их кодонов, например ORF 350

с нижними и верхними границами 70 тыс. п. н. (*Epifagus virginiana*) и соответственно 400 тыс. п. н. (*Acetabularia*); многие пластомеры полностью секвенированы. Пластомеры у семенных растений содержат единый набор ~120—130 генов, 90 из них кодируют белки. Например, показательный с этой точки зрения пластомер табака включает 155 939 п. н. и несет 97 генов известной фун-

кции, а также ~30 других, возможно, кодирующих белки участков, так называемых **открытых рамок считывания** (см. 7.2.2.1) еще неизвестной функции (рис. 7.5).

Пластом большинства растений содержит два больших обратных повтора, отделяющих друг от друга малый и большой уникальные участки. Однако у хвойных и бобовых, а также у отдельных видов дру-



гих семейств крупные повторы в плДНК не встречаются.

Необычайно маленький пластом найден у динофлагеллят: у *Heterocapsa triquetra* плДНК содержит только 9 генов, из которых каждый локализован на собственной миникольцевой хромосоме.

По своей генетической организации плДНК сильно отличается от ядерной

ДНК, но она демонстрирует большое сходство с кольцевыми геномами бактерий (эндосимбиотическая теория — см. 2.4). Для прокариотических геномов характерно отсутствие повторяющихся последовательностей. Они отсутствуют также в плДНК, за исключением удвоенных генов в дублированном геномном участке, к которому относятся гены рРНК.

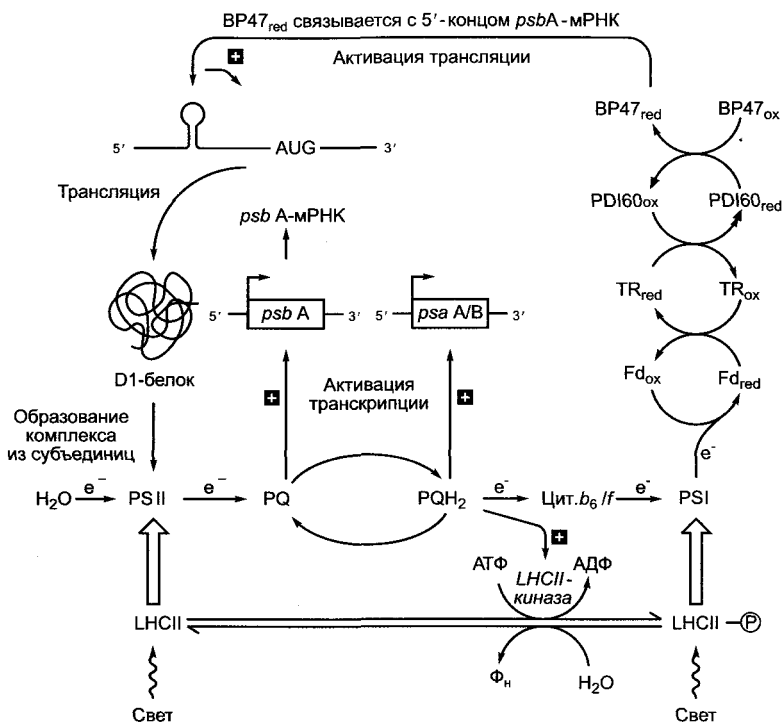


Рис. 7.6. Окислительно-восстановительный контроль фотосинтеза.

Наряду с рассмотренной в разделе 6.4.8 регуляцией распределения энергии через присоединение светособирающего комплекса LHCII к фотосистеме II (ФС II) или фотосистеме I (ФС I), которое зависит от фосфорилирования LHCII активированной восстановленным пластохиноном (PQH₂) LHCII-киназой (нижняя часть рисунка), на уровне транскрипции и трансляции действуют другие механизмы окислительно-восстановительного контроля. Окисленный пластохинон (PQ) индуцирует транскрипцию гена, кодирующего белок D1 ФС II (*psbA*), восстановленный пластохинон (PQH₂) — транскрипцию генов белков A и B реакционного центра ФС I (*psaA*, *psaB*). Восстановленный ферредоксин вызывает путем тиол/дисульфидной конверсии (см. рис. 6.71) с помощью тиоредоксина (TR) и 60-кДа-протеиндисульфидизомеразы (PDI60) активацию РНК-связывающего белка (BP47), который в восстановленном состоянии специфично связывается с 5'-концом *psbA*-мРНК. Этот конец формирует особую вторичную структуру (шпилька-петля), которая возникает благодаря внутреннему образованию пар оснований в области шпильки. Связывание BP47_{red} с мРНК активирует ее трансляцию. Предполагают, что комплексное управление транскрипцией и трансляцией генов белков, несущих фотосинтетические реакционные центры, было причиной того, что в отличие от большинства других эти гены не смогли в ходе эволюции пластид переместиться из генома первоначальных эндосимбионтов в клеточное ядро

Пластом содержит полный набор генов тРНК и рРНК, 20 генов рибосомальных белков, а также 4 гена одной из двух пластидных РНК-полимераз (вторая кодируется ядром). К тому же пластом кодирует несколько белков, необходимых для световой реакции фотосинтеза, но только один-единственный фермент цикла Кальвина — рибулозо-1,5-бифосфаткарбоксилазу/оксигеназу (RubisCO), которая содержит 8 больших и 8 малых субъединиц, образуется при участии пластома. В плДНК содержится ген большой субъединицы RubisCO, который обозначают *rbcL* (от англ. large — большой). Малые субъединицы (см. 6.5.1) кодируются ядерным геном *rbcS* (от англ. small — малый).

Гены подавляющего большинства пластидных белков кодируются ядерным геномом. По различным оценкам, пластиды содержат ~1 900—2 300 различных белков, из которых, как упомянуто, только примерно 90 кодируются также пластомом. Хотя пластиды, как и митохондрии, имеют в распоряжении собственный аппарат трансляции и транскрипции; вместе с тем их функции сильно зависят от генетического материала клеточного ядра. Поэтому пластиды и митохондрии называют также **полуавтономными органеллами** (эндосимбиотическая теория, см. 2.4). Сегодняшние прокариоты имеют примерно 2 000—4 000 генов, редко — меньше или больше (см. рис. 7.4; табл. 7.2). В ходе **эволюции пластид** (что справедливо и для митохондрий, см. 7.2.1.3) большинство генов первоначальных эндосимбионтов переместились в клеточное ядро, пластидам достался лишь остаточный набор. Сегодня предполагают, что в пластоме сохранились преимущественно гены, кодирующие основные функции (транскрипция, трансляция), а также те, которые подлежат быстрому, прямому, контролю со стороны пластидного метаболизма. Так, например, окислительно-восстановительное состояние системы пластохинонов (см. 6.4.5) контролирует транскрипцию пластидных генов D1-белка реакционного центра фотосистемы II (*psbA*-ген, см. рис. 6.59, рис. 7.5), а также двух белков реакционного центра фотосистемы I (*psaA*-ген, *psaB*-ген; см. рис. 6.61, рис. 7.5), а восстановленный ферредоксин контролирует через прямую дитиол-дисульфидную окислительно-восстановительную ре-

гуляцию¹ (инициацию) трансляции *psbA*-мРНК (рис. 7.6).

Но и активность нуклеома и пластома должны быть точно согласованы между собой. Так, не только RubisCO, но и все белковые комплексы электрон-транспортной цепи фотосинтеза, а также АТФ-синтаза содержат кодируемые как ядром, так и пластидами субъединицы. По механизмам кооперации нуклеома и пластома ясности нет. Однако экспрессия пластидных генов стоит под контролем ядерных регуляторных генов, и, наоборот, активность ядерных генов, например генов хлорофилла *a/b*-связывающих белков светособирающего комплекса ЛНСII (см. 6.4.3) или находящегося в нуклеоме гена малой субъединицы рибулозо-1,5-бифосфаткарбоксилазы/оксигеназы, регулируется функциональным состоянием хлоропластов.

7.2.1.3. Митохондриальный геном

Митохондриальные геномы (хондриомы) растений по величине и структуре очень вариабельны и чаще всего намного больше, чем у животных (позвоночные — ~16 тыс. п. н.). Вариабельная величина хондриома лишь частично связана с соответствующим увеличением набора генов; в основном она обусловлена различиями в доле некодирующих последовательностей, многие из которых состоят из повторов. Среди них находятся даже фрагменты чужеродной ДНК, которая происходит из пластома или нуклеома. Значительная величина растительного хондриома, таким образом, является результатом вторичных изменений, типичных для растений, а не результатом малых потерь генов в ходе эволюции митохондрий. Хондриомы, как и пластом, полиплоидны и полиэнергидно структурированы. У пекарских дрожжей имеется ~100 копий хондриома в нескольких нуклеоидах на митохондрию и ~6 500 на клетку.

Хондриом зеленой водоросли *Chlamydomonas reinhardtii* содержит 16 тыс. п. н. митохондриальной ДНК (мтДНК) и состоит из

¹ Здесь имеется в виду регуляция через тиоредоксиную систему.

линейной двухцепочечной молекулы ДНК; хондриомы грибов имеют ~18—180 тыс. п. н. (*Saccharomyces cerevisiae*: 78 тыс. п. н.), хондриомы семенных растений — от 180 (*Brassica oleracea*) до 2 400 тыс. п. н. (*Cucumis melo*) (см. рис. 7.4). Хондриом семенных растений состоит чаще всего из нескольких кольцевых двухцепочечных молекул ДНК различной величины, способных превращаться друг в друга благодаря процессам рекомбинации в области повторяющихся последовательностей (рис. 7.7), и лишь редко (например, *Brassica hirta*) хондриом состоит из одной-единственной кольцевой молекулы ДНК. В случае фрагментированного хондриома самую крупную молекулу мтДНК называют мастер-хромосомой (англ. master circle). Из одного-единственного кольца двухцепочечной мтДНК состоит хондриом печеночного мха *Marchantia polymorpha*, один из митохондриальных геномов с полностью установленной последовательностью оснований (186 608 п. н.).

Как и в случае пластид, емкости митохондриального генома отнюдь не хватает, чтобы кодировать все необходимые белки; большинство кодируется в ядерном геноме и импортируется в органеллу (см. 7.3.1.4). В отличие от пластид митохондрии должны импортировать даже некоторые транспортные РНК.

Набор генов хондриома разных видов несколько различается и составляет от 12 (*Chlamydomonas reinhardtii*) до более 60 генов (например, *Arabidopsis thaliana*: 58, *Marchantia polymor-*

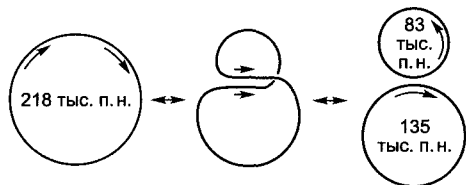


Рис. 7.7. Внутримолекулярная рекомбинация ДНК митохондрий у высших растений.

У турнепса (*Brassica rapa*) в митохондриях имеются 3 кольцевые мтДНК различной величины; в главном кольце (218 тыс. п. н.) содержится прямой повтор (стрелки), так что в результате процессов рекомбинации могут возникнуть два неполных малых кольца ДНК; процесс обратим

pha: 66). Кроме того, из-за рекомбинации от вида к виду различается (в отличие от пластома) и расположение генов в хондриоме. Наряду с компонентами электрон-транспортной цепи и АТФ-синтазы речь идет о генах некоторых рибосомальных белков (которые, однако, отсутствуют у самых маленьких хондриомов) и двух-трех из четырех рРНК. Однако ни один из известных хондриомов не кодирует все тРНК, требующиеся для митохондриальной трансляции (*Marchantia*: 29, *Arabidopsis*: 22, *Chlamydomonas*: 3), так что кодируемые ядром митохондриальные тРНК должны импортироваться в митохондрии. Механизм импорта неизвестен. РНК-полимераза, также необходимая для транскрипции митохондриальных генов, кодируется у растений полностью в ядерном геноме.

Следствием частых событий рекомбинации, в том числе незаконной рекомбинации в кодирующей части генов, является наличие дефектных копий генов во многих митохондриальных геномах. Из-за этого иногда могут возникнуть ошибочные белки. Подобные белки отвечают за **цитоплазматическую мужскую стерильность** (ЦМС), которая встречается у многих покрытосеменных, в том числе у важных культурных растений (кукуруза, просо, пшеница, сахарная свекла), и основана на стерильности пыльцы. ЦМС-фенотип наследуется по материнской линии, так как мужские гаметы (спермии) большинства покрытосеменных не передают митохондрии (впрочем, и пластиды тоже). Стерильность пыльцы имеет большое значение при селекции культурных растений. Например, при гибридизации кукурузы, которая основана на строгом исключении самоопыления, можно отказаться от очень трудоемкого ручного удаления мужских соцветий — метелок.¹

7.2.2. Основы активности генов

Как было показано в предыдущей главе, подавляющее большинство генов рас-

¹ Речь идет о гибридах F_1 , которые обладают повышенной урожайностью по сравнению с исходными линиями родителей (явление гетерозиса). Массовое получение гибридов F_1 основано на ЦМС. — *Примеч. ред.*

ительной клетки, и среди них практически все важные для развития гены, локализованы в клеточном ядре. Также и все белки, регулирующие активность генов пластома и хондриома, кодируются ядром, равно как и все белки, которые участвуют в регуляции биосинтеза белков этих органелл. Поэтому дальнейшее рассмотрение здесь структуры генов и контроля их активности ограничено ядерными генами, в первую очередь теми, которые кодируют белки. По мере необходимости кратко рассматриваются условия работы пластидных генов.

7.2.2.1. Структура гена

Ген — это участок генома, который транскрибируется в РНК. При этом речь может идти о РНК, кодирующей белок, которая в этом случае называется матричной РНК (мРНК, англ. messenger-RNA, mRNA), или о некодирующей РНК (рРНК, тРНК среди прочих РНК, см. 1.2.4). Область гена, кодирующего белок, которая затем транслируется, называется **открытой рамкой считывания** (англ. open

reading frame, ORF). Принципиальное строение генов у эукариот (животных и растений) одинаково; типичная структура, от которой все же могут существовать отклонения в деталях, представлена на рис. 7.8.

У большинства эукариотических генов открытая рамка считывания прерывается некодирующими последовательностями ДНК — **интронами** (англ. *intervening regions*). Кодирующие белок участки последовательности ДНК называются **экзонами** (англ. *expressed regions*), гены эукариот называются **мозаичными генами**. Транскрипция (см. 7.2.2.2) начинается в точке начала транскрипции, расположенной часто за несколько сотен оснований до начала открытой рамки считывания (первое транскрибируемое основание нумеруется +1); транскрипция заканчивается (иногда также далеко) после конца открытой рамки считывания и включает области экзонов и интронов. Возникающая мРНК называется **первичным транскриптом** и подвергается как ко-транскрипционному (т.е. происходящему во время процесса транскрипции), так и посттранскрипционному **процессингу**.

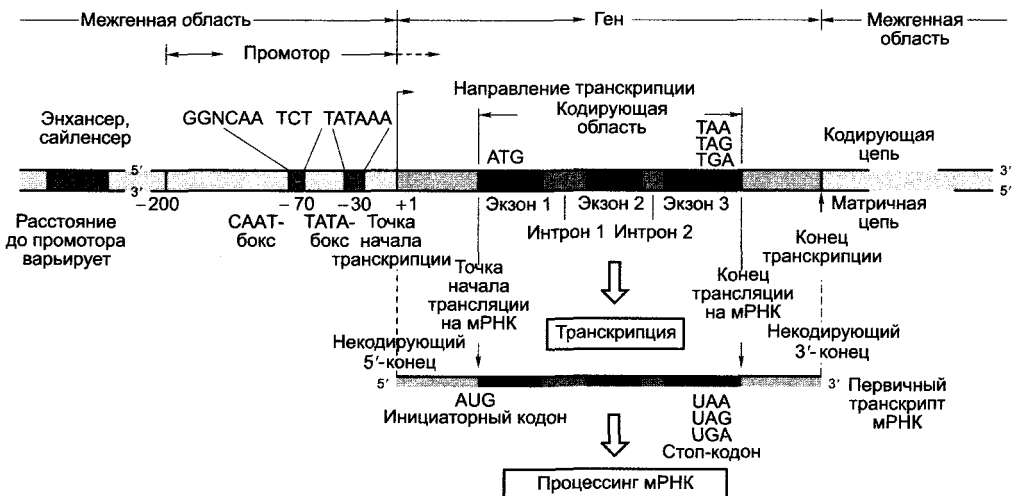


Рис. 7.8. Общее строение интронированного гена клеточного ядра и его промотора.

Часто промотор и транскрибирующаяся область вместе обозначают как ген. Отдельные структурные элементы объяснены в тексте. А — аденин; С — цитозин; G — гуанин; Т — тимин; U — урацил; N — любое основание¹

¹ Нематричное встраивание поли-А-последовательности на рисунке не показано. — *Примеч. ред.*

Область в 5'-направлении перед точкой начала трансляции называется 5'-нетранслируемой областью (англ. leader) мРНК; 3'-область после окончания трансляции называется 3'-нетранслируемой областью (англ. tailer) мРНК. Обе имеют различные частично регуляторные функции.

Образно все участки последовательности в 5'-направлении от рассматриваемого места последовательности нуклеиновой кислоты (например, старта транскрипции гена) называют расположенными «вверх по течению» (англ. upstream), все в 3'-направлении от этого места — расположенными «вниз по течению» (англ. downstream).

Транскрипция эукариотического гена происходит, как правило, **моноцистронно**, т.е. образованная мРНК кодирует единственный белок. Участок ДНК, контролирующий транскрипцию гена, называется **промотором**. Промоторы расположены непосредственно перед началом транскрипции «вверх по течению» и составляют ~150—200 п.н. Однако они могут захватывать транскрибируемый участок гена и включать интроны и, смотря по обстоятельствам, даже участки ДНК «вниз по течению» от открытой рамки считывания. По этим причинам геном часто называют транскрибируемый участок молекулы ДНК вместе с его промотором (см. рис. 7.8). Наконец, для многих генов найдены участки ДНК, которые часто сильно удалены от собственно гена, однако стимулируют или подавляют его транскрипцию. Эти участки ДНК называются **энхансерами** (англ. to enhance — усиливать) или **сайленсерами** (англ. to silence — останавливать, замолкать). В то время как промоторы сочетаются соответственно только с одним геном, энхансеры и сайленсеры влияют, как правило, на несколько генов и — в противоположность регуляторным элементам промотора — часто действуют независимо от позиции и ориентации относительно транскрибируемого участка ДНК.

В отличие от ядерного генома многочисленные гены пДНК, как и у бактерий, контролируются (соответственно в группах по несколько генов) одним общим промотором и транскрибируются в **полицистронные мРНК** (см. рис. 7.5). Полицистронная мРНК может процессировать-

ся различным образом. При этом в некоторых пластидных генах имеются интроны — у эубактерий они встречаются редко, однако их можно обнаружить у археобактерий.

7.2.2.2. Ход транскрипции

Преобразование генетической информации в структуру и функцию живой клетки обуславливает информационный поток ДНК → мРНК → белок. При этом сначала код ДНК переписывается в коллинеарный код мРНК (**транскрипция**), затем этот код переводится в также коллинеарный аминокислотный код полипептида (**трансляция**, см. 7.3.1.2). Насколько известно, первичная последовательность полипептида содержит всю информацию об образовании вторичных, третичных и, при необходимости, четвертичных структур, см. 1.3.2), хотя нередко образование нативной конформации требует деятельности других белков («помощников по свертыванию», названных шаперонами и шаперонинами, см. 7.3.1.2, 7.3.1.4).

Процесс реализации генетической информации (от гена до белка) многоступенчатый (рис. 7.9) и может быть представлен здесь только в своих наиболее существенных аспектах, причем наиболее важными оказываются контрольные точки.

Интенсивность **экспрессии генов** («**активность генов**») определяется частотой, с которой в точке начала транскрипции гена инициируется успешный синтез мРНК. Скорость синтеза мРНК определяется активностью ДНК-зависимой РНК-полимеразы, она практически постоянна. Гены, кодирующие белок, транскрибируются ДНК-зависимой РНК-полимеразой II. РНК-полимераза I транскрибирует гены больших рРНК (28S-, 18S- и 5,8S-рРНК), а РНК-полимераза III транскрибирует гены малой 5S-рРНК, гены тРНК и гены других малых РНК. В дальнейшем рассмотрим только гены, транскрибируемые полимеразой II.

Из трех фаз транскрипции:

- инициация транскрипции,
- элонгация мРНК,
- терминация транскрипции

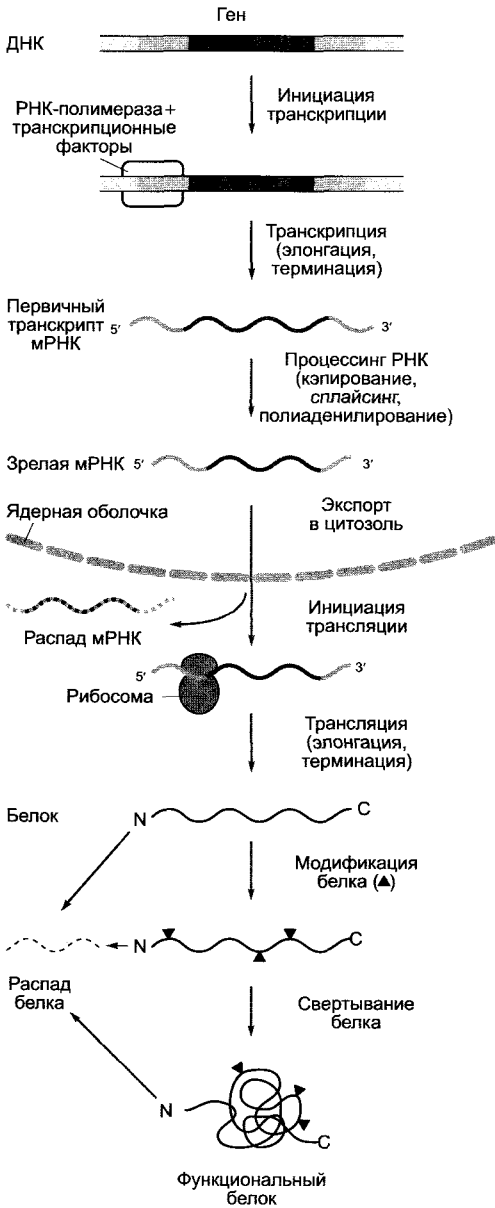


Рис. 7.9. Поток информации от гена к функциональному белку.

Обозначенные серым цветом области нуклеиновых кислот имеют белок-кодирующую функцию. Отдельные этапы протекают в клетке частично параллельно (см. текст) и представлены последовательно только для лучшего обзора. Серые стрелки — главные участки регуляции. Представленная схема справедлива для генов клеточного ядра

регуляции подлежит прежде всего первая фаза. Лежащие в ее основе молекулярные процессы были особенно интенсивно исследованы на животных и пекарских дрожжах, однако открытые закономерности справедливы в принципе и для всех эукариот.

Инициация транскрипции начинается с построения в точке начала транскрипции **транскриптосомы**, высокомолекулярного мультипротеинового комплекса, с участием РНК-полимеразы II (рис. 7.10). Эта первая фаза транскрипции заканчивается тем, что РНК-полимераза покидает комплекс, после чего начинается элонгация мРНК, транскриптосома снова распадается, чтобы при необходимости образоваться заново.

Решающим условием для образования комплекса является доступность промотора для участвующих белков.¹ Она регулируется во всем геноме через структуру хроматина, но существуют также ген-специфичные механизмы. Считается, что во время транскрипции гены имеют нуклеосомную структуру (см. 2.2.3.1) и хроматин находится в форме солениода (структура 30 нм) или в конформации «нити жемчуга» (см. рис. 2.21; 2.22, А). В интерфазном ядре эти участки расположены в **эухроматине**. В **гетерохроматине** (см. 2.2.3) ДНК конденсирована сильнее и не транскрибируется. Индукция образования гетерохроматина является механизмом инактивации более крупных групп генов, позволяющим, например, приостановить (в принципе обратимо) по окончании процесса не требующиеся далее функции. Поэтому гетерохроматиновые участки в различных дифференцированных тканях также отличаются.

ДНК эухроматина образует структурные домены, которые при электронной микроскопии видны как петельные структуры; петли прикреплены через определенные АТ-богатые области последовательности ДНК (англ. scaffold attachment regions, SARs) к структурным белкам **ядерного матрикса**. Предполагают, что на петлях находятся транскрипционно активные гены.

¹ Эти белки принято называть факторами транскрипции. — *Примеч. ред.*

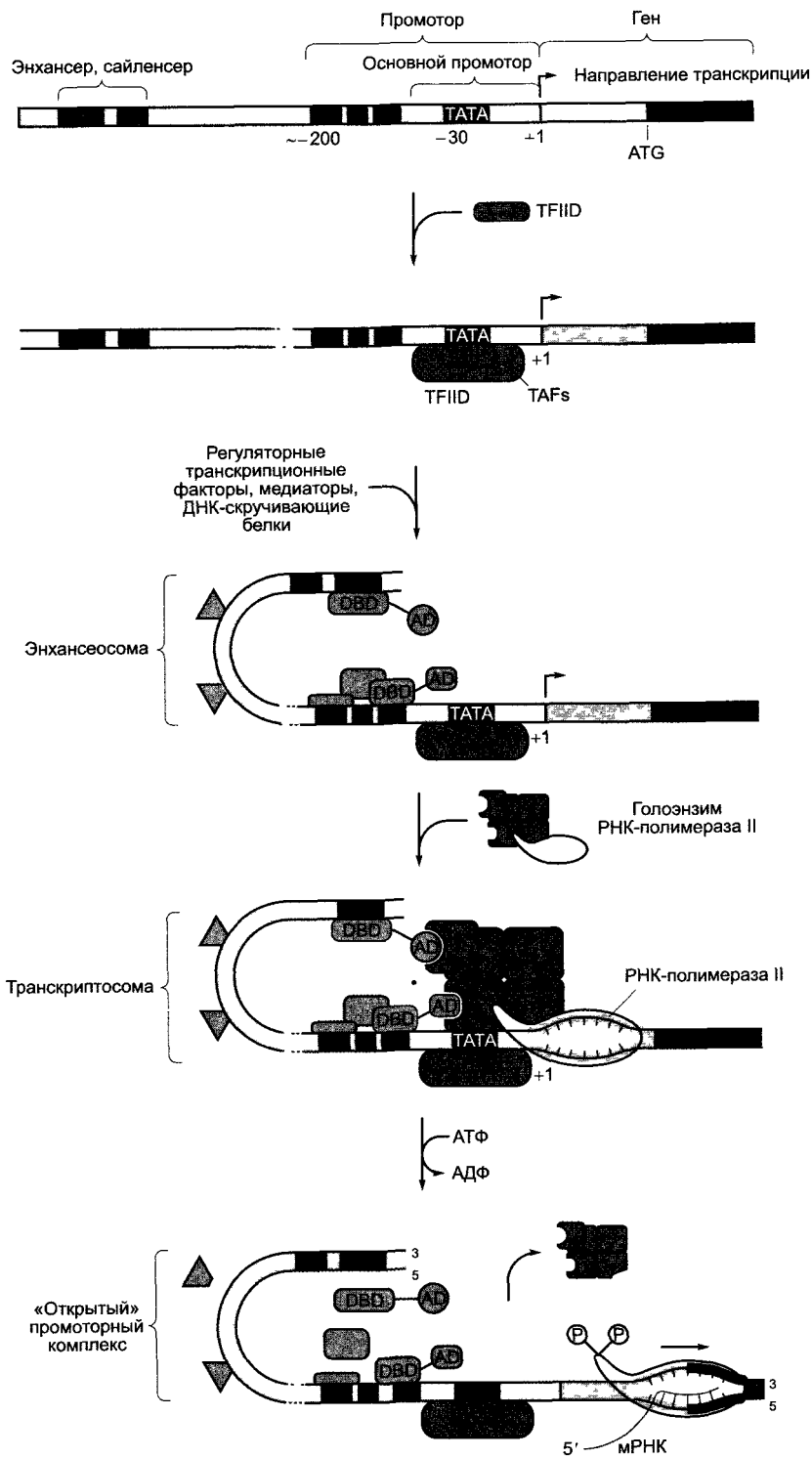


Рис. 7.10. Отдельные этапы инициации транскрипции для кодирующего белок гена в клеточном ядре.

Согласно этому представлению, в области ТАТА-бокса образованный ранее комплекс голоэнзима РНК-полимеразы II связывается с общим транскрипционным фактором D полимеразы II (TFIID) при одновременном взаимодействии с уже образовавшимся комплексом энхансеосомы. Согласно другому представлению, соединение комплекса голоэнзима РНК-полимеразы II с TFIID происходит последовательно путем присоединения отдельных компонентов, затем идет также последовательное построение энхансеосомы. Дальнейшие объяснения в тексте. DBD — ДНК-связывающий домен (от англ. **DNA-Binding domain**); AD — активирующий домен (от англ. **Activating domain**) регуляторного фактора транскрипции; TBP — ТАТА-бок-связывающий белок (от англ. **TATA-Box-Binding protein**); TAF — TBP-ассоциированный фактор (от англ. **TBP-associated Factor**)

◀

Такие функциональные домены характеризуются «открытой» хроматиновой структурой, которая образуется вследствие ацетилирования **гистонацетилазами** лизиновых остатков гистоновых белков нуклеосом. Ацетилирование лизина снижает число положительных зарядов гистонов, из-за чего ослабевает их взаимодействие с отрицательно заряженной ДНК. **Гистондеацетилазы** ответственны за обратный процесс конденсации хроматина, которая идет с частичной или полной потерей транскрипционной активности. Деацетилирование гистона происходит преимущественно на участках метилированной ДНК. Эта типичная для эукариот модификация ДНК катализируется **цитозинметилтрансферазами**, которые превращают определенные цитозины (они находятся в 3'-положении непосредственно рядом или через одно основание от гуанина) в 5-метилцитозин.

У растений до 30 % цитозинов генома могут находиться в метилированном состоянии. При репликации (см. 1.2.3) характер метилирования родительской цепи ДНК копируется на дочернюю цепь; таким образом, состояние конденсации хроматина в геноме может быть передано в дочерние клетки. Возможно, метилированные участки закрываются специфичными связывающими белками, которые, с одной стороны, препятствуют присоединению транскрипционных факторов (см. ниже), а с другой — облегчают присоединение гистондеацетилаз, начинающих конденсацию хроматина. Повторяющиеся последовательности ДНК и транспозоны часто гиперметилированы и потому находятся в составе гетерохроматина. Степень метилирования

рассматривают как механизм инактивации, который предотвращает транспозицию и тем самым действует против нежелательных перемещений ДНК. Кроме того, по видимому, существуют другие, пока еще подробно не исследованные факторы, которые изменяют позицию нуклеосом в области ацетилированных гистонов.

Можно предположить, что благодаря описанным процессам многочисленные гены генома приводятся в транскрипционно активное состояние, которое является предпосылкой для образования **комплекса инициации транскрипции (транскриптосомы)**.

Сборка транскриптосом на промоторе транскрипционно активного гена включает несколько стадий (см. рис. 7.10):

1. Образование платформы для связывания РНК-полимеразы II с промотором вблизи точки начала транскрипции. Эта функция осуществляется общим транскрипционным фактором TFIID, белковым комплексом из связывающихся с ТАТА-боксом белков (TBP) и нескольких TBP-ассоциированных факторов (TAFs, все являются белками). Так как несколько TAF имеют гистонподобные белковые домены, предполагают, что платформа представляет собой нуклеосомоподобную структуру. Область от точки начала транскрипции «вверх по течению» до участка 70, который, как правило (но не во всех случаях), содержит СААТ-бокс (см. рис. 7.8) и прежде всего включает ТАТА-бокс, называют **основным промотором** (англ. *core promoter*).

2. Образование **энхансеосом** в области расположенных далее «вверх по течению» участков промотора, включая, смотря по

обстоятельствам, участки энхансеров или соответственно сайленсеров. Эти участки ДНК, как и основной промотор, отличаются короткими характерными последовательностями, которые часто встречаются в большом количестве и с большой плотностью, даже с перекрытием, и представляют собой целевые последовательности для связывания с **регуляторными транскрипционными факторами** (их следует отличать от основных транскрипционных факторов, таких, как ТFIID и других, относящихся к голоэнзиму РНК-полимеразы II). Эти участки ДНК называют регуляторными **цис-элементами**, а связывающиеся с ними белки — **транс-факторами**. Различают несколько классов транскрипционных факторов: одни обладают как ДНК-связывающими, так и белок-связывающими свойствами и через ДНК-связывающие домены вступают в специфическое взаимодействие с соответствующими последовательностями **цис-элементов** промотора, в то время как с помощью своих белок-связывающих доменов они связывают другие транскрипционные факторы или компоненты голоэнзима РНК-полимеразы II; другие вступают в белок-белковое взаимодействие и обозначаются как медиаторы или коактиваторы; третья группа транскрипционных факторов обладает свойством изменять конформацию ДНК (см. рис. 7.10). Образование состоящей из многих белковых субъединиц энхансеосомы создает многочисленные и тонкие возможности регуляции активности генов (см. 7.2.2.3).

3. Ассоциация с ДНК-зависимой РНК-полимеразой II. Энхансеосома образуется вместе с другими медиаторными белками и платформой на основном промоторе структуру, с которой связывается голоэнзим РНК-полимеразы II. Голоэнзим состоит из собственно ДНК-зависимой РНК-полимеразы II (состоящей у дрожжей из 14 субъединиц) и других общих транскрипционных факторов (ТFIIA, В, Е, F, H), а также многочисленных медиаторных белков. Таким образом, комплекс инициации транскрипции полностью собран.

Транскрипция начинается с локального разделения цепей ДНК в области точки начала транскрипции. Этот процесс может

быть облегчен благодаря общему транскрипционному фактору ТFIIN, который обладает ДНК-расплетающей **геликазной** активностью. Образуется так называемый «открытый промоторный комплекс». ТFIIN обладает дополнительно киназной активностью и фосфорилирует аминокислотные остатки на С-конце РНК-полимеразы II. Фосфорилированный фермент начинает теперь синтез мРНК, покидает (впоследствии распадающийся) комплекс инициации и перемещается вдоль **матричной цепи** в направлении $3' \rightarrow 5'$ при синтезе мРНК в направлении $5' \rightarrow 3'$ с последовательностью оснований, комплементарной матричной цепи. Цепь ДНК, идентичная по последовательности образовавшейся мРНК (с той особенностью, что вместо тимина (Т) в ДНК стоит урацил (U) в мРНК, см. 1.2.4), называется **кодирующей цепью**. По определению, данные о последовательности для промоторных элементов и генов всегда приводятся для кодирующей цепи в направлении $5' \rightarrow 3'$ (рис. 7.11).

Анализ тонкой структуры интерфазных ядер с помощью антител к белковым компонентам аппарата транскрипции (например, антитела к РНК-полимеразе II) показали, что транскрипционная активность в клеточном ядре распределена не равномерно, а усиленно проявляется в определенных участках. В этих областях, условно названных «фабриками транскрипции», должны образовываться комплексы инициации транскрипции и оставаться полимеразы во время транскрипции, предположительно при связывании с матриксом ядра. Согласно этому представлению, фермент не «бегал» бы вдоль ДНК, а при одновременной полимеризации РНК «продевал» бы ДНК «в ушко». Сходным образом должна проводиться и репликация ДНК закрепленными ферментами («фабриками репликации»), в то время как молекула ДНК движется.

Если у бактерий транскрибируемая мРНК получается непосредственно в зрелой форме и даже связывание рибосом и трансляция, т.е. синтез белка, начинаются уже во время идущей транскрипции на образующейся мРНК, транскрипция эукариотических генов дает сначала первичные транскрипты (обозначаемые вместе как **гетерогенная ядерная РНК**, гЯРНК), которые далее процессируются в клеточном ядре. **Процессинг** включает:

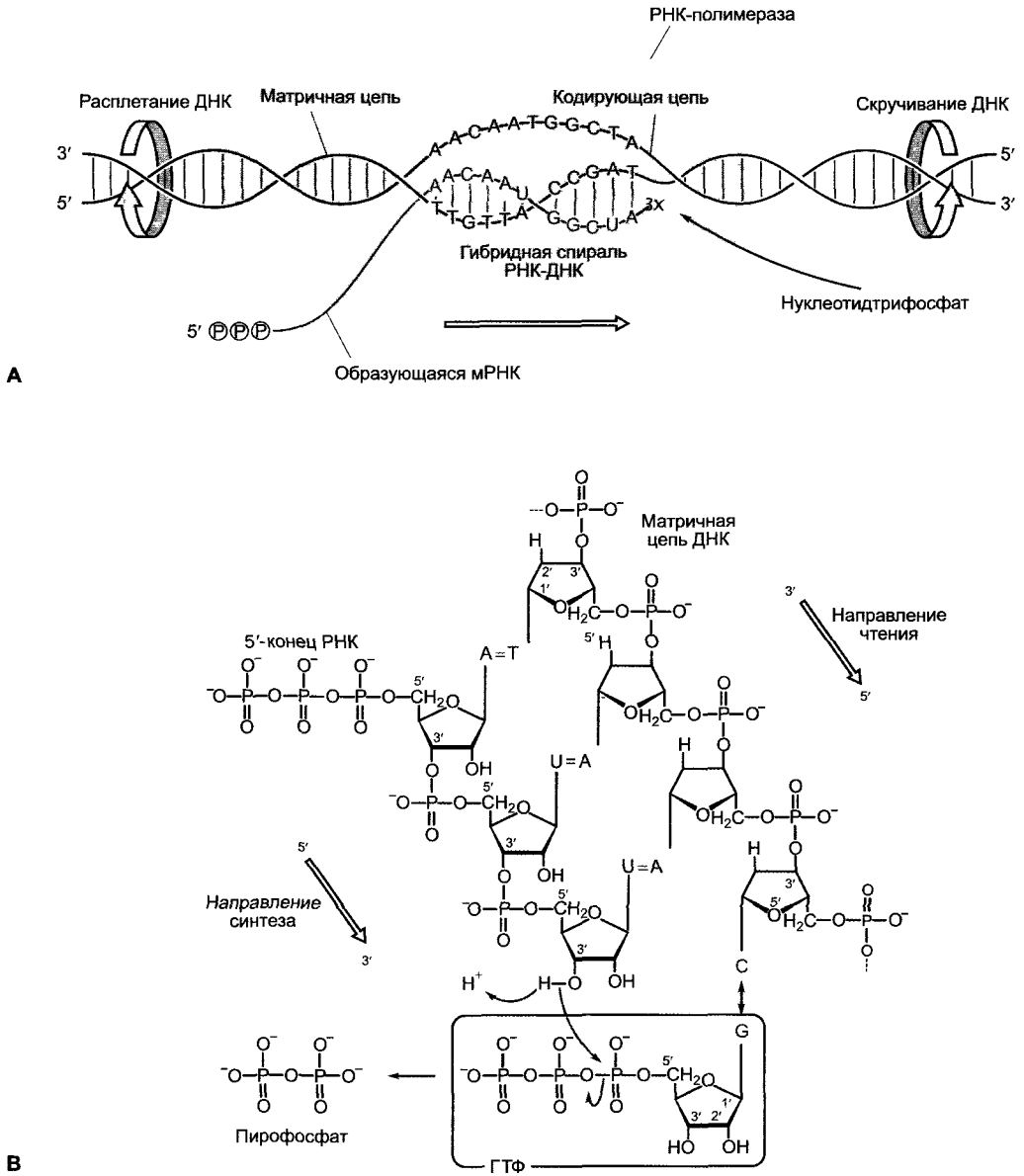


Рис. 7.11. Фаза элонгации синтеза мРНК (А — по L. Stryer, с изменениями):

А — ДНК-зависимая РНК-полимераза II локально расплавляет двойную спираль ДНК, расплетая ее, и в области транскрипционной петли синтезирует в 5'→3'-направлении мРНК с последовательностью оснований, комплементарной матричной цепи и идентичной кодирующей цепи, причем вместо Т в ДНК в мРНК встраивается U (см. рис. 1.3; 1.4). В области транскрипционной петли образуется гибридная спираль ДНК-РНК, включающая около 10—12 п.н., в которой участвует матричная цепь, комплементарная мРНК. В случае приведенной последовательности нуклеотидов речь идет о кодоне метионина (AUG, см. табл. 7.3), который благодаря своему окружению (5'-AACA AUG GC-3') оказывается точкой начала трансляции. Эти и подобные последовательности в области инициаторного кодона трансляции называются последовательностями Козака; **В** — процесс синтеза мРНК

- образование **кэпа** (англ. cap) на 5'-конце мРНК (англ. capping);
- удаление **интронов** в процессе, который называется **сплайсингом** (англ. splicing);
- добавление **полиА-хвоста** к 3'-концу подавляющего большинства мРНК.

Процессированная зрелая мРНК покидает клеточное ядро через ядерные поры и транслируется в цитоплазме (см. 7.3.1.2).

Реакции процессинга протекают ко-транскрипционно, т.е. уже во время элонгации РНК-полимеразой II первичного транскрипта.

Структура кэпа образуется, как только РНК-полимераза покидает 5'-конец образовавшейся РНК. **Гуанилилтрансфераза** переносит ГМФ-остаток от ГТФ на концевую трифосфатную структуру РНК при отщеплении γ -фосфатного остатка и образовании 5'-5'-трифосфатного мостика (рис. 7.12). **Гуанинметилтрансфераза** метилирует далее атом азота 7 присоединенного гуанина. Эта основная структура может быть модифицирована дальнейшим метилированием (по первому основанию РНК, к которому был присоединен остаток ГМФ, а также по 2'-ОН-группе рибоз первого и/или второго основания РНК). Предполагается, что кэп важен как для экспорта зрелой мРНК из клеточного ядра, так и для инициации трансляции (см. 7.3.1.2) и, при известных условиях, для повышения стабильности мРНК.

Удаление интронов, которое из соображений экономии места здесь не рассматривается подробнее, происходит очень точно по местам сплайсинга, которые характеризуются консервативными последовательностями (т.е. последовательностями, которые почти у всех генов идентичны)¹. Границы интронов почти всех ядерных генов, кодирующих белки, определяются последовательностью оснований:



(стрелки указывают места сплайсинга). Состав оснований интронов, в целом, обогащен АТ-парами по сравнению с экзонами, следовательно, двойная спираль ДНК

в области интронов может быть легче «расплавлена». В процессе сплайсинга наряду с белковыми факторами участвуют несколько малых ядерных РНК (англ. small nuclear RNAs, snRNAs).

Интроны генов рРНК или соответственно тРНК, а также интроны в пластме и хондриоме, имеют другие структуры и другие механизмы сплайсинга. Так, некоторые из этих интронов вырезаются из РНК самостоятельно (автосплайсинг: они автокаталитически действуют на собственный процесс сплайсинга). Энзиматически активные рибонуклеиновые кислоты называют **рибозимами**. Предполагают, что рибозимы являются атавизмом «РНК-мира» — очень ранней стадии эволюции жизни, химизм которой был основан преимущественно на реакциях рибонуклеиновых кислот. Также **пептидилтрансферазная** активность при образовании пептидных связей в ходе синтеза белков (см. 7.3.1.2), согласно сегодняшним представлениям, катализируется рибозимом, 23S-рРНК большой субъединицы 70S-рибосомы (или соответственно 28S-рРНК у 80S-рибосом, см. 2.2.4).

Полиаденилирование 3'-конца мРНК, типичное для эукариотических мРНК (но иногда отсутствующее), связано с терминацией транскрипции этих генов и катализируется независимой от матричной цепи РНК-полимеразой, **поли(А)-полимеразой**. Реакции предшествует гидролиз мРНК вблизи конца транскрипции, который дает новый 3'-конец, к которому присоединяется поли(А)-хвост (последовательность добавление АМФ от АТФ, до нескольких сотен остатков). Место процессинга часто, но не всегда, отмечено короткой последовательностью РНК, которая, однако, у растений может быть довольно вариабельной. Помимо участия в терминации транскрипции полиаденилирование также, по-видимому, оказывает влияние на стабильность мРНК. Является ли оно столь же значимым для инициации трансляции, как предполагали ранее, еще предстоит выяснить.

Крайне редко у кодируемых ядром мРНК, иногда у пластидных мРНК и чаще всего у митохондриальных мРНК последовательность оснований в определенных участках изменяется посттранскрипционно. Этот процесс называется **редактированием РНК**. При этом цитозины заменяются урацилом (и реже, наоборот, урацил заменяется цитозином), и только так по-

¹ Такие последовательности принято называть консенсусами. — *Примеч. ред.*

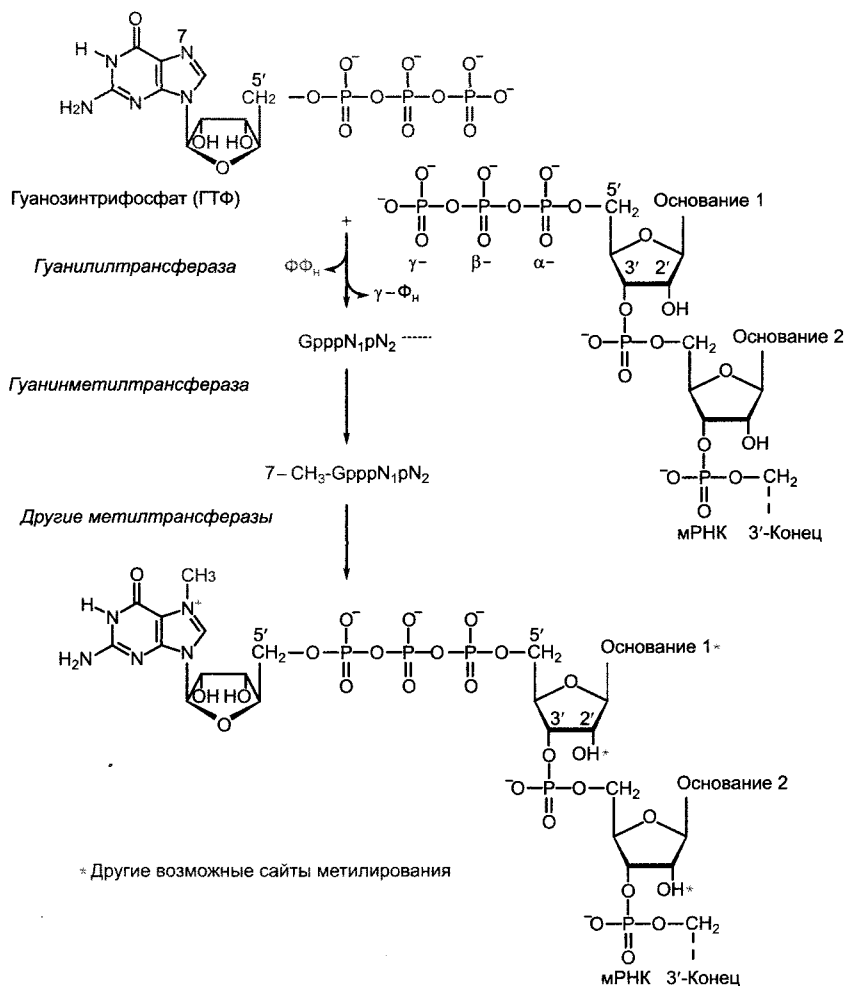


Рис. 7.12. Образование 5'-структуры кэпа у первичного транскрипта кодируемых ядром генов.

Синтез протекает котранскрипционно, как только 5'-конец синтезируемой мРНК освобождается от РНК-полимеразы. N₁, N₂ — любые нуклеотиды; p — фосфат (этот способ записи отличается от традиционного для биохимии, но широко употребляется для нуклеиновых кислот)

лучается правильная мРНК-матрица для трансляции. Редактирование митохондриальных РНК у водорослей и мхов пока не обнаружено, оно типично для кормофитов (папоротникообразных, покрытосеменных и голосеменных). О механизмах редактирования известно мало. Посттранскрипционно происходит также образование редких оснований в рРНК и особенно в тРНК (см. рис. 1.10).

От инициации транскрипции гена до образования зрелой мРНК может пройти

несколько минут. При средней активности РНК-полимеразы II ~2000 оснований в минуту одна только элонгация мРНК у гена средней величины (3,5—5 тыс. п. н.) продолжается ~2—3 мин.

Транскрипция пластидных генов осуществляется двумя ДНК-зависимыми РНК-полимеразами, одним кодируемым пластидами ферментом, который по строению обладает большим сходством с бактериальной РНК-полиме-

разой и может образовывать комплексы с различными промоторспецифичными сигма-факторами (все они кодируются ядром), и одной кодируемой ядром РНК-полимеразой, устроенной иначе; по строению она имеет сходство с обеими РНК-полимеразами митохондрий, также кодируемыми ядром. Этот второй тип полимеразы обладает сходством с РНК-полимеразами бактериофагов; он отличается, предположительно, очень высокой скоростью синтеза и используется в пластидах для синтеза более длинных транскриптов. Возможно, что еще до вступления в эндосимбиоз (эндосимбиотическая теория, см. 2.4) прокариотические предки хлоропластов и митохондрий были инфицированы фагами. С помощью антибиотиков и токсинов можно сильно подавить процессы транскрипции. Так, рифамицины из *Streptomyces* (или соответственно полусинтетическое производное **рифампицин**) подавляют инициацию синтеза РНК путем ингибирования прокариотической, но не эукариотической РНК-полимеразы. Актиномицин D из другого штамма *Streptomyces* подавляет транскрипцию в про- и эукариотах путем связывания с двойными цепями ДНК, которые из-за этого больше не могут использоваться в качестве матрицы для синтеза РНК. Грибной токсин α -**аманитин** из *Amanita phalloides* сильно подавляет ДНК-зависимую РНК-полимеразу II (слабо — РНК-полимеразу III, совсем не подавляет РНК-полимеразу I) и блокирует, таким образом, фазу элонгации синтеза мРНК, в первую очередь ядерных генов, кодирующих белки.

Концентрация определенной мРНК в клетке зависит не только от частоты инициации транскрипции на соответствующем промоторе и эффективности процессирования, но также от **стабильности мРНК** в клетке, т.е. от дальнейшего метаболизма молекулы, причем биологический период полураспада (время, которое требуется при остановке синтеза для распада 50 % молекул) может составлять от нескольких минут до нескольких лет (мРНК в семенах). О распаде растительных мРНК известно очень мало. Он, по-видимому, часто, как у других эукариот, начинается с удаления поли(А)-хвоста и 5'-кэпа и катализируется **5'-экзонуклеазами**, энзимами, которые гидролитически высвобождают мононуклеотиды с 5'-конца. Есть данные о том, что распад мРНК может регулироваться, однако конкретные механизмы регуляции еще не изучены.

7.2.2.3. Контроль транскрипции

Хотя на пути от гена к белку присутствуют множественные точки контроля биосинтеза (см. рис. 7.9), которые в целом определяют количество соответствующего белка в клетке, лежащая в основе процессов развития дифференциальная активность генов в значительной степени регулируется через процесс инициации транскрипции. Здесь определяется, какие гены вообще транскрибируются и в каком объеме. Сюда же относятся регуляторные механизмы, затрагивающие ген, которые касаются структуры хроматина (7.2.2.2). Контроль активности отдельных генов осуществляется в основном через образование энхансесом (см. рис. 7.10). Для этого, с одной стороны, важны соответствующие *цис*-элементы и их комбинация в области промотора, кроме того, часто необходимы дополнительные энхансеры и сайленсеры (см. рис. 7.8; 7.10) и, с другой стороны, имеющиеся в определенной клетке (или соответственно образующиеся в зависимости от потребности) транскрипционные факторы и состояние их активности. Ядерный геном *Arabidopsis thaliana* (см. бокс 7.1) содержит более 1 700 генов, которые кодируют различные транскрипционные факторы; это более 5 % всех генов. Как транскрипция генов для образования определенных регуляторных транскрипционных факторов, так и состояние активности этих белков контролируются эндогенными и экзогенными факторами. Таким образом, часто проходят многоступенчатые каскады процессов регуляции генов. В пространстве и во времени высокоспецифичный набор активностей регуляторных генов транскрипция способствует в конце процесса регуляции дифференцированному управлению активностями многих клеточных генов, которые кодируют структурные белки и ферменты, осуществляющие в конце концов фенотипическое выражение признаков при развитии организма.

Так, известны реагирующие на гормоны *цис*-элементы, с которыми при воздействии фитогормона на клетку связываются специфичные активирующие транскрипцию белки или реагирующие на свет

цис-элементы, которые способствуют регуляции светом определенных генов (см. рис. 7.86). Индукция образования *de novo* энзимов через субстраты (пример: нитрат-редуктаза, индуктор: нитрат) или репрессия образования *de novo* ферментов через продукты (пример: репрессия нитратредуктазы ионами аммония и глутамином, глутаминсинтетазы глутамином) уже были упомянуты в главе, посвященной физиологии обмена веществ; это примеры метаболического контроля транскрипции. Такие процессы хорошо изучены у прокариот (см. учебники по микробиологии). Однако многие молекулярные процессы контроля транскрипции у эукариот и особенно у высших растений еще неизвестны.

Наряду со специфичными *цис*-элементами и соответствующими транскрипционными факторами в промоторах генов, способных к регуляции, находятся также *цис*-элементы, которые имеются во многих различных генах и с которыми связываются соответственно широко распространенные транскрипционные факторы. Это ведет к общей, но не селективной активации транскрипции этих генов, которые только благодаря образованию комплексов со специфичными *цис*-элементами и их транскрипционными факторами селективно регулируются. Два хорошо охарактеризованных *цис*-элемента, которые имеются в промоторах многочисленных регулируемых генов в типичной или измененной форме, это **G-бокс** (5'-CACGTG-3') и **GT-1-бокс** (5'-GGTAA-3'), соответствующие связывающие белки которых были выделены и охарактеризованы. Благодаря генспецифичной комбинации основного промотора с общими регуляторными *цис*-элементами и придающими специфичность *цис*-элементами возможен чрезвычайно разнообразный контроль экспрессии генов. Спектр возможностей повышается в результате эволюции **семейств генов**, члены которых благодаря комбинации с соответствующим собственным промотором могут транскрибироваться и подвергаться действию различных регуляторных факторов. Так, в геноме табака содержится 9 генов АТФазы Р-типа, служащей для создания протон-движущей силы на плазмалемме

(см. 6.1.4.3, рис. 6.4). Каждый из этих генов контролируется собственным промотором, отличающимся по строению от других.

Гены, кодирующие области которых обнаруживают значительное сходство последовательности нуклеотидов, называются **гомологичными**. Гомологичные гены **ортологичны**, если они найдены у различных организмов и происходят от общего предка¹; и **паралогичны**, если возникли внутри генома благодаря генной дупликации (дупликациям).

В отличие от прокариот, ДНК-зависимая РНК-полимераза которых напрямую и очень прочно связывается со своими промоторами, ДНК-зависимая РНК-полимераза II эукариот связывается с основным промотором лишь очень слабо. Поэтому «базовая активность» бактериального промотора очень высокая, эукариотического промотора — очень низкая. Вследствие этого механизмы репрессии для снижения активности генов у прокариот широко распространены, тогда как у эукариот они скорее редки. У эукариот механизмы инициации транскрипции оказывают влияние преимущественно путем повышения выхода инициации при использовании активаторов транскрипции.

7.3. Клеточные основы развития

7.3.1. Обмен веществ и распределение белков внутри клетки

На пути реализации наследственной информации после успешной транскрипции информация, содержащаяся в мРНК, используется для образования белков. Этот процесс происходит на рибосомах и называется **трансляцией**. Генетический код здесь (см. 7.3.1.1) переписывается в коллинеарную последовательность аминокислот. Свертывание белков и при необходимости модификация белков — два процесса, которые могут проходить уже во время синтеза белков (котрансляционно) или после окончания синтеза белков (посттрансляционно), заканчивают образование функци-

¹ Иногда в определение ортологичных генов добавляют требование, чтобы они выполняли одну и ту же функцию. — *Примеч. ред.*

онального белка (см. 7.3.1.2). Обеспеченность клетки белками является результатом регулируемого сочетания синтеза и распада белков (см. 7.3.1.3).

Синтез белков происходит у эукариот в цитоплазме, в пластидах (если есть) и митохондриях. Образующиеся в пластидах или в митохондриях белки остаются в соответствующих органеллах, напротив, синтезированные в цитоплазме белки направляются в различные компартменты или экскретируются из клетки. Правильное распределение белков внутри клетки является решающим для осуществления и сохранения компартментации у эукариот (см. 7.3.1.4).

7.3.1.1. Генетический код

Из многочисленных встречающихся в природе аминокислот для синтеза белков во время трансляции используются, как правило, лишь 20 так называемых протеиногенных аминокислот (см. рис. 1.11). Их последовательность в белке определена, согласно сказанному выше, последователь-

ностью оснований в ДНК или соответственно мРНК.

Выраженное четырьмя «знаками» («буквы кода») информационное содержание ДНК или соответственно мРНК должно быть переведено при синтезе белков в максимум 20 «знаков» также информативного «текста» полипептида. Конечно, для кодирования 20 аминокислот использовать 4 «знака» нуклеиновых кислот можно только в комбинации. Если бы дуплет оснований из 4 различных оснований представлял собой «кодовое слово» **генетического кода**, т.е. соответствовал определенной аминокислоте, можно было бы закодировать максимум $4^2 = 16$ различных аминокислот. Если три следующих друг за другом нуклеотида (триплет) являются кодовым словом, то могут быть закодированы $4^3 = 64$ различные аминокислоты. Показано, что генетический код действительно состоит из последовательных не перекрывающихся триплетов оснований — **кодонов**, которые соответствуют отдельным аминокислотам (табл. 7.3). Генетический код всеобщий (т.е. он действителен для виру-

Таблица 7.3. Стандартный генетический код

UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys
UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys
UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Стоп	UGA	Стоп
UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Стоп	UGG	Trp
CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg
CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg
CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg
CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg
AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser
AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser
AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg
AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg
GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly
GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly
GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly
GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly

сов, бактерий, растений, животных и человека), но не универсальный и потому называется стандартным кодом. Исключения (табл. 7.4) рассматриваются далее. Кодоны приводятся в направлении $5' \rightarrow 3'$, в соответствии с направлением движения мРНК при трансляции.

Триплеты даны в $5' \rightarrow 3'$ -направлении (по трехбуквенному коду аминокислот, рис. 1.11). Полужирный шрифт: стоп-кодоны или соответственно метиониновый кодон, который в подходящем окружении (см. рис. 7.11) обозначает точку начала трансляции.

В то время как для триптофана и метионина существует только один соответствующий кодон, остальные аминокислоты представлены 2—6 кодонами. Генетический код является **вырожденным**. Вырожденность касается в первую очередь основания в третьем положении кодона. Этот факт соответственно дает эволюционное преимущество, так как не каждая точечная мутация (замена одного основания другим) ведет к изменению последовательности аминокислот соответствующего белка. Обращает на себя внимание тот факт, что многократ-

но кодируемые аминокислоты чаще можно найти в белках и что UC-содержащие триплеты кодируют гидрофобные, тогда как AG-содержащие, напротив, — гидрофильные аминокислоты; поэтому первые можно найти в левой/верхней стороне, последние — в правой/нижней стороне таблицы кодонов (см. табл. 7.3). Наконец, семейства триплетов оснований (общее первое основание) определяют аминокислоты, которые демонстрируют сходство по биосинтезу и тем самым по их структуре. Соответствие кодонов аминокислотам, таким образом, не случайно; это позволяет сделать вывод о коэволюции кодонов и аминокислот. В качестве молекулярного механизма обсуждают структурную комплементарность определенных рибонуклеиновых кислот определенным молекулам аминокислот в «мире РНК».

Наряду с кодонами, определяющими последовательность аминокислот, код содержит также «знаки препинания»: одновременно кодирующий метионин инициаторный кодон $5'$ -AUG- $3'$, а также три стоп-кодона: $5'$ -UAA- $3'$, $5'$ -UAG- $3'$ и

Таблица 7.4. Некоторые отклонения от стандартного генетического кода

Кодон $5' \rightarrow 3'$	В стандартном коде обозначает	также Кодирован	Организм
Хондриом:			
UGA	Стоп	Триптофан	Грибы
AUA	Изолейцин	Метионин	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
CGG	Аргинин	Триптофан	<i>Zea mays</i>
Пластидный геном:			
AUA	Изолейцин	Старт	<i>Heterocapsa triquetra</i> (динофлагелляты)
UUG	Лейцин	Старт	<i>Heterocapsa triquetra</i> (динофлагелляты)
Прокариотические геномы:			
UGA	Стоп	Триптофан	<i>Mycoplasma spec.</i>
Ядерные геномы:			
CUG	Лейцин	Серин	<i>Candida cylindracea</i>
UAA, UAG	Стоп	Глутамин	Некоторые простейшие, <i>Acetabularia</i>
UGA	Стоп	Селеноцистеин	В зависимости от контекста последовательности у некоторых про- и эукариот (например, <i>Chlamydomonas</i>)

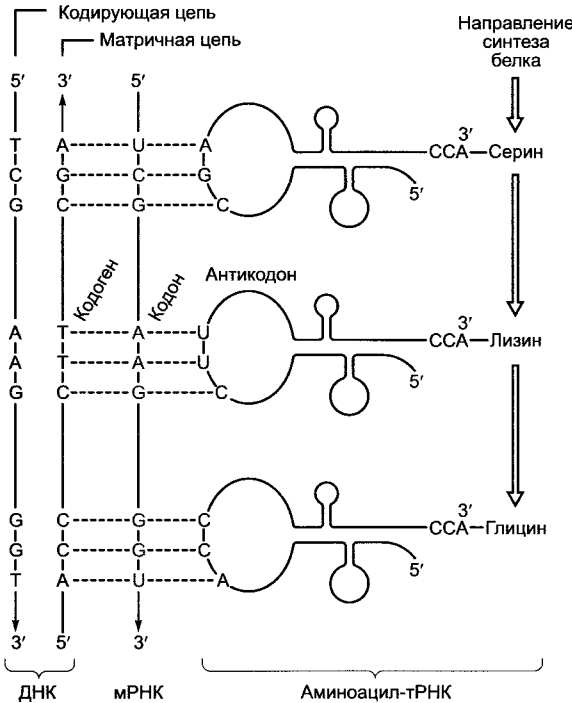


Рис. 7.13. Кодирование аминокислотной информации на ДНК, мРНК и тРНК.

Кодоны мРНК имеют последовательность оснований, идентичную соответствующим триплетам кодирующей ДНК-цепи (однако в мРНК вместо Т стоит U). Комплементарные триплеты матричной цепи, используемой для синтеза мРНК, называются кодогенами; они имеют последовательность оснований, в принципе идентичную триплетам антикодонам тРНК (снова вместо Т стоит U в РНК). Правда, в антикодонах иногда находятся редкие основания, которые возникают в результате вторичной модификации первоначальных оснований, и наконец появляются нестандартные пары оснований (см. текст)

5'-UGA-3', которые обозначаются как «охра», «амбер» и «опал»¹; они маркируют точку старта или соответственно конец транслируемой области мРНК.

Со временем были открыты отклонения от стандартного триплетного кода (см. табл. 7.4). Обращает на себя внимание тот факт, что у большинства прокариот и эукариот стоп-кодон 5'-UGA-3' кодирует селеноцистеин, двадцать первую протеиногенную аминокислоту, которая до сих пор была обнаружена у растений только в полипептидной цепи глутатионпероксидазы у *Chlamydomonas reinhardtii*. Это «перекодирование» зависит от конформации «шпильки» в мРНК, возникающей благодаря внутреннему спариванию оснований, которая находится у прокариот в 3'-направлении непосредственно после UGA-триплета, а

у эукариот — в 3'-нетранслируемой области мРНК.

В качестве промежуточных молекул, которые позволяют, в конце концов, перевести последовательность триплетов мРНК в последовательность аминокислот, служат содержащие 74—94 нуклеотида тРНК (см. рис. 1.10, А; 7.13); из них у бактерий насчитывается 30—45 различных типов, у эукариот — до 50. Каждая тРНК несет в антикодонной петле (см. рис. 1.10, А) комплементарный кодону триплет, **антикодон**, который на рибосоме вступает в комплементарное взаимодействие с кодоном и доставляет, таким образом, определяемую кодоном аминокислоту к аппарату синтеза белка. Все тРНК характеризуются последовательностью оснований 5'-ССА-3' на выступающем 3'-конце и несут в «нагруженной» форме соответственно всегда только одну характерную аминокислоту со своей карбоксильной группой в эфирной связи с 2'- или 3'-гидроксильной группой концевой рибозы. «Загрузка» тРНК катализируется **аминоацил-тРНК-синтета-**

¹ Эти названия даны по оттенку глаз плодовой мушки *Drosophila melanogaster*, у которой в результате мутаций в белках, отвечающих за цвет глаза, появляются соответствующие стоп-кодоны, прерывающие трансляцию. — Примеч. ред.

зами (рис. 7.14), среди которых есть фермент для каждой аминокислоты. Благодаря многочисленным контактам между соответствующей синтетазой, аминокислотой и акцепторной тРНК, которая включает антикодон и многие другие структурные элементы тРНК (в том числе редкие основания!; см. рис. 1.10, А, В), обеспечивается процесс, где лишь подходящие друг другу тРНК и аминокислоты реагируют с образованием аминоацил-тРНК. Аминоацил-тРНК-синтазы обладают дополнительно в качестве корректирующей функции (англ. proofreading function) эстеразной активностью, которая гидролитически удаляет неправильные аминоацильные остатки. Эстеразная активность против соответствующей

данной тРНК аминокислоты значительно слабее. Эксперименты показали, что частота ошибок при трансляции у *Escherichia coli* составляет примерно 1 на 10^4 встроенных аминокислот. Так как различных тРНК существует больше, чем протеиногенных аминокислот, для многих аминокислот существует несколько изоакцептирующих тРНК.

Синтез редких оснований тРНК, которые могут составлять до 10% оснований тРНК и встречаются прежде всего в спаренных петельных участках (см. рис. 1.10, А), происходит путем посттранскрипционной модификации прежде всего в цитоплазме и включает метилирование, восстановление или прикрепление диметилаллилового остатка на адениновый остаток

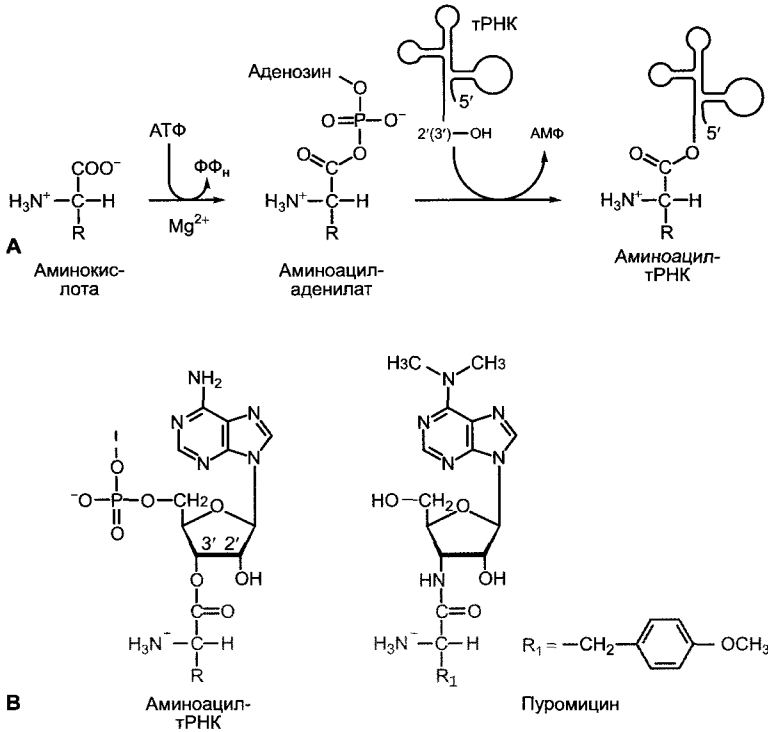


Рис. 7.14. Аминоацил-тРНК:

А — синтез аминоацил-тРНК. Аминокислота сначала активируется АТФ с образованием аминоацил-аденилата; аминоацил-тРНК-синтазы класса II переносят активированную аминокислоту с высвобождением АМФ на 3'-ОН-группу рибозы на 3'-конце тРНК; энзимы класса I переносят ее на 2'-ОН-группу; **Б** — 3'-конец аминоацил-тРНК, образование которой катализируется аминоацил-тРНК-синтетазой класса II; пурумицин — структурный аналог 3'-конца тРНК, нагруженной тирозином или фенилаланином; амидная связь пурумицина не расщепляется пептидилтрансферазой, так что попадание пурумицина в акцепторный сайт рибосомы ведет к прерыванию синтеза белка

с помощью цитоплазматической диметилаллил-трансферазы. В последнем случае в 3'-позиции рядом с антикодоном возникает, как правило, в качестве составной части тРНК N⁶(Δ²-изопентенил)-аденин (IPA) — соединение, которое в свободной форме действует как цитокинин и регулирует развитие растений (см. 7.6.2).

Селеноцистеиновая тРНК образуется путем вторичной модификации, причем с тРНК сначала связывается серин, который с помощью фермента селеноцистеинсинтазы на тРНК превращается в селеноцистеин: донором селена является селенофосфат. Путем вторичной модификации у бактерий из метиониновой тРНК возникает также N-формилметиониновая тРНК, которая используется вместо метионина в качестве первой аминокислоты при инициации трансляции на старт-кодоне 5'-AUG-3'.

Обусловленный образованием петли конформационный изгиб антикодона ведет к тому, что первое основание антикодона и третье основание кодона мРНК вступают в не совсем точное образование пар оснований (см. рис. 7.13). Из-за этого возможно также образование других, отличных от обычных пар оснований (G с C или соответственно A с U; см. рис. 1.6). Это обозначается как «качание» (англ. wobble)¹. Например, возможны пары G-U (2 водородных мостика). Производное гуанина инозин (I) в этом месте антикодона может образовывать пары даже с 3 основаниями (A, U, C) (2 водородных мостика). В редких случаях даже в средней позиции антикодонного триплета появляются редкие основания (например, псевдоуридин, Ψ, который образует пару с A; см. рис. 1.10). Благодаря «качанию» сокращается число тРНК, которое требуется для декодирования всех триплетов. Митохондриальные тРНК часто могут образовывать пары со всеми 4 типами оснований в третьей позиции кодона. Благодаря этому «суперкачанию» необходимое число тРНК в митохондриях заметно уменьшается.

7.3.1.2. Биосинтез белков

Процесс биосинтеза белка можно разделить на:

¹ Термин «wobble» кроме смысла «качание», «колебание» несет оттенок ненадежности, шаткости, непредвиденной случайности. — *Примеч. ред.*

- фазу инициации,
- фазу элонгации,
- фазу терминации.

Далее ограничимся описанием процесса биосинтеза белков на 80S-рибосомах (см. 2.2.4) эукариот, попутно обращая внимание на значительные различия с прокариотической трансляцией на 70S-рибосомах.

Фаза инициации трансляции начинается на 5'-кэпе мРНК (см. рис. 7.12)¹ с образования преинициаторного комплекса, состоящего из малой (40S) субъединицы рибосомы, инициаторной тРНК, нагруженной метионином (которая отлична от метиониновой тРНК, которая узнает кодон 5'-AUG-3', находящийся внутри открытой рамки считывания), и других белков, **факторов инициации**. В инициации трансляции у растений также участвуют поли(А)-хвост на 3'-конце мРНК, а также поли(А)-связывающий белок; чем длиннее поли(А)-остаток, тем чаще происходит инициация трансляции. Образовавшийся **комплекс инициации** сканирует мРНК в направлении 5' → 3' в поисках инициаторного кодона. Он отличается от «внутренних» метиониновых кодонов своим окружением в последовательности (**последовательность Козака**, см. рис. 7.11). Как только комплекс инициации достигает этой позиции, большая (60S) субъединица рибосомы связывается, и синтез белка начинается.

В отличие от этого, инициация трансляции у прокариот начинается с образования комплекса инициации на месте связывания рибосом, находящемся в 3—10 основаниях в 5'-направлении перед старт-кодоном (**последовательность Шайна — Дальгарно**: 5'-AGGAGGU-3' или вариан-

¹ Подчеркнем, что для инициации трансляции у эукариот нужен свободный 5'-конец мРНК, модифицированный в кэп. При этом рибосома синтезирует один закодированный ближе к 5'-концу белок. Даже если бы мРНК несла информацию о двух белках, эукариотическая рибосома не смогла бы транслировать обе рамки считывания. Это свойство влияет на структуру эукариотного генома: под одним промотором находится только один ген, а считываемые мРНК всегда моноцистронны. — *Примеч. ред.*

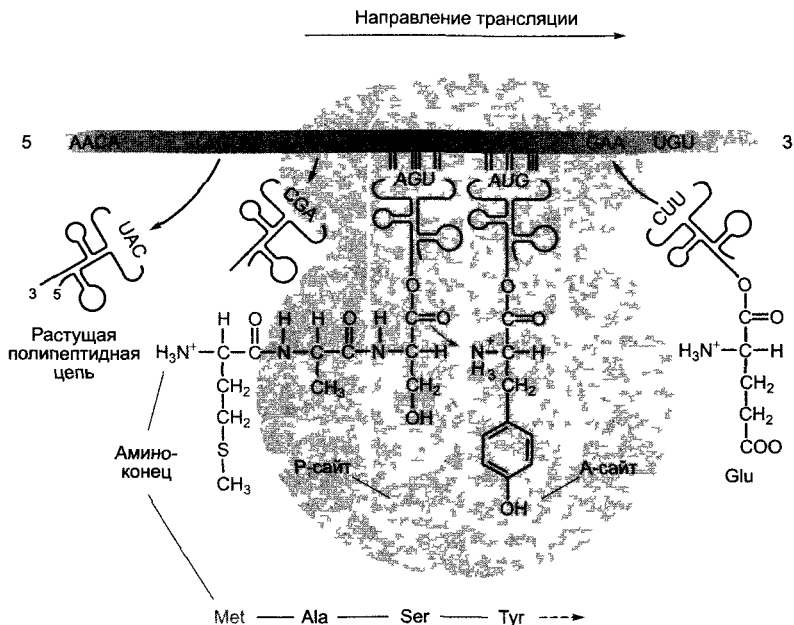


Рис. 7.15. Схема трансляции на рибосоме

Представлено начало синтеза полипептида на 80S-рибосоме. Инициаторный кодон (светло-серый) распознается по последовательности его окружения (последовательность Козака, см рис 7.11) и образует нуклеотидные пары с антикодоном инициаторной тРНК^{Met}. мРНК считывает триплет за триплетом в направлении 5→3. Две пептидные связи уже образованы, соответствующие тРНК покинули рибосому. Третья тРНК со связанной пептидной цепью занимает Р-сайт (пептидный сайт), четвертая аминоксил-тРНК, в показанном примере нагруженная тирозином, связалась с А-сайтом (акцепторный сайт) и полностью осуществила образование пары антикодона и кодона. протекает пептидилтрансферазная реакция. Пептидная цепь изображена без учета стерической конформации (см рис 1.12).

ты этой последовательности)¹ Также у прокариот используется собственная инициаторная тРНК, однако она несет не метионин, а N-формилметионин.

Фаза элонгации протекает у про- и эукариот очень похоже (рис 7.15) и требует других белков — **факторов элонгации**. Со связыванием 60S-субъединицы на рибосоме возникают 2 сайта связывания тРНК: Р (пептидилный)-сайт, который сначала

занят инициаторной тРНК, и А (акцепторный)-сайт, к которому присоединяется вторая, комплементарная к следующему за старт-кодом триплету, аминоксил-тРНК. Кодон-антикодонное взаимодействие происходит на 40S-субъединице, синтез пептида на 60S-субъединице с помощью **рибозима пептидилтрансферазы** (функция 28S- или соответственно у прокариот 23S-рРНК). При высвобождении тРНК карбоксильная группа первой аминокислоты реагирует с аминогруппой второй аминокислоты, еще связанной с тРНК. Следовательно, белок имеет свободную аминогруппу в начале последовательности аминокислот (или соответственно у прокариот N-формиламиногруппу). Поэтому начало полипептида также называется N-конец, а завершающая часть — последовательности

¹ Важно, что для инициации трансляции у прокариот не нужен модифицированный 5'-конец мРНК, прокариотический синтез белка начинается из середины, что позволяет одной РНК кодировать несколько белков. Полицистронные мРНК в свою очередь позволяют собрать несколько генов в один оперон — *Примеч ред*

полипептида со свободной карбоксильной группой — карбоксильный конец, или С-конец. После окончания пептидилтрансферазной реакции первая тРНК диссоциирует с рибосомой, следующая тРНК перемещается со связанным дипептидом на Р-сайт, причем мРНК, соединенная с антикодоном, также перемещается (**транслокация**). На освободившемся А-сайте теперь представлен следующий триплет, и к нему присоединяется соответствующая аминоксил-тРНК; с этого начинается очередная пептидилтрансферазная реакция и т.д. Элонгация аминокислотной цепи протекает у эукариот со скоростью ~25 аминокислот в секунду, а у бактерий — ~50 аминокислот в секунду. Из-за величины рибосомы N-конец возникшей цепи белка покидает рибосому только тогда, когда имеется ~35—40 скрепленных друг с другом аминокислот.

Когда рибосома достигает стоп-кодона, А-сайт занимается одним из трех **факторов терминации** (в зависимости от синтезируемого пептида), полипептид высвобождается при отделении от тРНК на Р-сайте, из-за чего комплекс трансляции распадается. У эукариот фазы инициации, элонгации и терминации трансляции энергозависимы, в качестве источника энергии служит ГТФ. У прокариот в ГТФ нуждаются инициация и элонгация, но не терминация.

Трансляция, как и транскрипция, регулируется. Экспрессия кодируемых ядром генов находится преимущественно под контролем транскрипции, реже — под контролем трансляции. Трансляционный контроль должен играть роль, например, при недостатке кислорода или повреждении. Напротив, у пластидных генов контроль трансляции является важным механизмом регуляции экспрессии (см. рис. 7.6). Здесь участвуют кодируемые ядром РНК-связывающие белки и расположенные в 5'-направлении перед транслируемой областью участки последовательности на мРНК, с которыми связываются эти регуляторные белки.

Трансляцию можно блокировать различными ингибиторами. Антибиотик **пурамицин** (см. рис. 7.14) из-за своего структурного сходства с

фенилаланиновой или тирозиновой тРНК конкурирует за сайты их связывания на рибосоме и вызывает обрыв образовавшихся белковых цепей, которые высвобождаются в виде пептидилпурамицина. **Хлорамфеникол** подавляет пептидил-трансферазную активность 50S-субъединицы 70S-рибосомы, но не 60S-субъединицы 80S-рибосомы, и поэтому подавляет трансляцию только у бактерий, пластид и митохондрий, но не трансляцию в цитоплазме. **Циклогексимид**, напротив, ингибирует пептидил-трансферазу 60S-субъединицы, но не 50S-субъединицы, и тем самым подавляет цитоплазматический синтез белка.

Высвобождаемая рибосомой полипептидная цепь еще биологически не активна и переводится в активную форму только благодаря дальнейшим процессам. Сюда всегда относятся **свертывание белка**, часто — **химические модификации и протеолитический процессинг**, а также, в редких случаях, **сплайсинг белков**.

Хотя окончательная (нативная) конформация белка определяется его аминокислотной последовательностью, только малые белки свертываются спонтанно (но долго) *in vitro*. В клетке большинство белков могут перейти в свою нативную конформацию только при помощи вспомогательных белков, помощников свертывания, или **шаперонов** (см. 1.3.2.2). Малые белки с молекулярной массой до ~60 кДа, которые в свернутом состоянии образуют только один-единственный домен, свертываются с помощью **шаперонинов**, т.е. высокомолекулярных комплексов, которые встречаются у про- и эукариот, а также в пластидах и митохондриях. Шаперонины заключают отдельные полипептидные цепи в свою центральную полость и освобождают их только после окончания процесса свертывания (см. рис. 7.18). Процесс свертывания нуждается в АТФ. В пластидах и митохондриях в свертывании белка участвует шаперонин Hsp60, высокомолекулярный цилиндрический комплекс из 14 субъединиц HSP60-белка, которые расположены друг над другом в 2 кольца по 7 субъединиц. HSP60 является белком теплового шока¹; цифра 60 показывает молекулярную массу (в кДа) отдельной субъединицы комплекса. Он усиленно образуется после теплового шока (быстрое повышение температуры свыше 32 °С),

¹ Обозначение HSP происходит от англ. *Heat Shoke Protien* — белок теплового шока. В русских публикациях используют также сокращение БТШ, но в переводе мы следуем международному стандарту. — *Примеч. ред.*

чтобы снова правильно свернуть термически денатурированные белки.

Более крупные белки и белки, состоящие из нескольких доменов, которые свертываются независимо друг от друга, используют в качестве помощников свертывания шапероны. Самый распространенный шаперон также является белком теплового шока, HSP70. Он связывается в мономерной форме с гидрофобными сегментами развернутых или лишь частично свернутых белков. Предполагают, что от АТФ зависит только отделение полипептидной цепи от шаперона, а собственно свертывание происходит самопроизвольно. Шапероны связывают полипептидные цепи уже во время их синтеза, т.е. котрансляционно. Они препятствуют, таким образом, агрегации белков, которые синтезируются на полисомах (см. 2.2.4), т.е. на соседних рибосомах, которые «идут» вдоль той же молекулы мРНК на расстоянии лишь примерно 80 нуклеотидов. Шапероны и шаперонины часто кооперируются в клетке. Так, при импорте белков в пластиды и митохондрии (см. 7.3.1.4) полипептидные цепи защищены от преждевременного свертывания путем связывания с цитоплазматическими шаперонами HSP70. После транспортировки через мембраны органелл они «принимаются» пластидными или соответственно митохондриальными изоформами HSP70 и для окончательного свертывания передаются шаперонам HSP60-типа, находящимся в стромах или соответственно в матриксах (см. рис. 7.18).

Процессинг белков путем химических модификаций и/или протеолиза может происходить также ко- или соответственно посттрансляционно. Примеры представлены в разделе 7.3.1.4, химические модификации для регуляции энзиматической активности упоминались ранее (см. 6.1.7.2, рис. 6.12; 6.69; 6.71).

Только недавно было обнаружено, что в редких случаях белки переводятся в окончательную форму путем сплайсинга (см. 7.2.2.2). При этом из белка-предшественника вырезаются внутренняя последовательность (**интеин**, нем. *interne Proteinsequenz*) и внешние участки (**экстеины**, нем. *externe Proteinabschnitte*)¹ и соединяются в зрелый белок. Часто этот процесс является автокаталитическим, т.е. выполняется самим предшественником белка. Интересен пример субъединицы с молекулярной массой 69 кДа вакуолярной АТФазы дрожжей V типа, транслирующей ионы водорода (см. рис. 6.5): при

автокаталитическом сплайсинге из предшественника с мол. массой 119 кДа удаляется интеин (50 кДа), который в свою очередь проявляет ферментативную активность. Он работает как специфичная эндонуклеаза, распознающая определенные последовательности при интеграции интеинкодирующей ДНК в геном. Интеин и его ДНК представляют собой, таким образом, мобильный генетический элемент (см. 7.2.1.1).

7.3.1.3. Распад белков

Количество белка в клетке определяет не только скоростью его синтеза, но и скоростью распада. Многие факты говорят о том, что распад белка также является контролируемым клеточным процессом. В клетках эукариот (и архебактерий) находится протеаза с молекулярной массой 600—900 кДа, **протеасома** (см. 1.3.2.3; рис. 1.16), которая встречается у эукариот в цитоплазме и клеточном ядре и неспецифично разлагает белки до коротких пептидов (~6—9 аминокислот). Правда, гидролизуются только те белки, которые перед этим маркируются ковалентным присоединением нескольких (4 и более) молекул **убиквитина** и тем самым намечаются для распада. Убиквитин — это белок из 76 аминокислот, распространенный среди всех эукариот¹. Специфичные ферменты ковалентно переносят убиквитин в АТФ-зависимой реакции на остаток лизина белкового субстрата (ход реакции схематично представлен на рис. 7.44). Убиквитинирование может протекать индугированно, т.е. зависеть от состояния белка (например, фосфорилированный/дефосфорилированный; кроме того, неправильно свернутые белки быстро убиквитинируются), или конститутивно. Тогда N-концевая аминокислота совместно с внутренними остатками лизина (эти структурные элементы, собранные вместе, называются также **N-дегроном**) определяют биологический период полураспада белка. Например, белки с аргинином или лизином в качестве N-

¹ На самом деле эти названия заимствованы из англоязычной литературы. — *Примеч. ред.*

¹ Название белка восходит к лат. *ubiquis* — распространенный повсюду, повсеместный. В немецком тексте *ubiquitares*. — *Примеч. ред.*

концевой аминокислоты подвергаются быстрому распаду с помощью протеасомы.

Наряду с системой убиквитин — протеасома большое значение имеет АТФ-зависимый гидролиз белков с помощью Clp-протеаз, названных так, поскольку первыми из этого класса протеаз были открыты казеинразлагающие протеазы *Escherichia coli* (англ. caseinolytic protease). Clp-протеазы встречаются у растений в цитоплазме, клеточном ядре, в пластидах и митохондриях, а также у бактерий и животных.

О распаде белков в митохондриях и пластидах известно пока мало. У растений в гидролизе собственных белков клетки могли бы участвовать также вакуолярные протеазы, присутствующие часто в больших количествах. Об этих процессах также известно мало. Однако вакуолярные протеазы имеют, как полагают, защитные функции, так как они высвобождаются при поражении патогеном из разрушенной клетки и повреждают внедрившийся микроорганизм (см. 9.3.4).

7.3.1.4. Сортировка белков в клетке: биогенез клеточных органелл

Образовавшиеся в митохондриях или пластидах белки остаются в соответствующей органелле, в то время как кодируемые ядром и соответственно синтезируемые в цитоплазме белки либо выделяются, либо должны попасть в определенные компартменты в клетке, чтобы выполнять свою функцию. Следовательно, правильное распределение кодируемых ядром белков является решающим процессом для биогенеза клеточных органелл и для поддержания компартментации (рис. 7.16).

Информация о месте в клетке, куда должен попасть белок, содержится в самом белке, т.е. в итоге, в последовательности нуклеотидов его гена. Сигналами о локализации белкового продукта в клетке служат участки полипептида на N- или C-конце или внутри аминокислотной цепи, которые вступают во взаимодействие со специфичными рецепторами. При этом прежде всего важны конформация и до-

ступность, а не сама аминокислотная последовательность **топогенного сигнала**¹. Это объясняет, почему во многих случаях нельзя обнаружить топогенный сигнал только на основе аминокислотной последовательности или соответственно почему белки, которые имеют в клетке один и тот же целевой компартмент, могут обладать совершенно различными аминокислотными последовательностями в области их топогенных сигналов.

Трансляция всех ядерных мРНК начинается только в цитоплазме. Белки, трансляция которых закончилась на эндоплазматическом ретикулуме (ЭР), обладают N-концевым **сигнальным пептидом**, состоящим из 16—30 аминокислот и имеющим в центре от 4 до 12 гидрофобных аминокислот. Как только такой сигнальный пептид покинул рибосому (когда растущая пептидная цепь насчитывает в длину около 70 аминокислот), с ним связывается рибонуклеопротеиновый комплекс SRP (англ. signal recognition particle) и останавливает трансляцию. Комплекс из SRP, рибосомы, возникшей полипептидной цепи и мРНК связывается теперь с SRP-рецептором на поверхности мембраны ЭР, где при отделении SRP и гидролизе ГТФ начало белковой цепи передается на транслокационный комплекс (**транслокон**) и продолжается элонгация полипептида, причем полипептидная цепь одновременно (котрансляционно) через гидрофильную пору транслокационного комплекса направляется в просвет ЭР. Процесс протекает с отщеплением сигнальной последовательности. Так же котрансляционно свертываются уже белковые домены, при необходимости образуются дисульфидные мостики и олигогликановые цепи связываются с определенными аспарагиновыми остатками с образованием N-гликозидов. Мембранные белки ЭР образуются таким же образом. Од-

¹ В традиции отечественной науки пока еще нет устоявшейся терминологии, поэтому мы оставили исходное немецкое понятие *topogenes Signal*. В англоязычной литературе встречается также *localization* «локализирующий» или *targeting* — «нацеливающий» (на определенный компартмент) сигнал. — *Примеч. ред.*

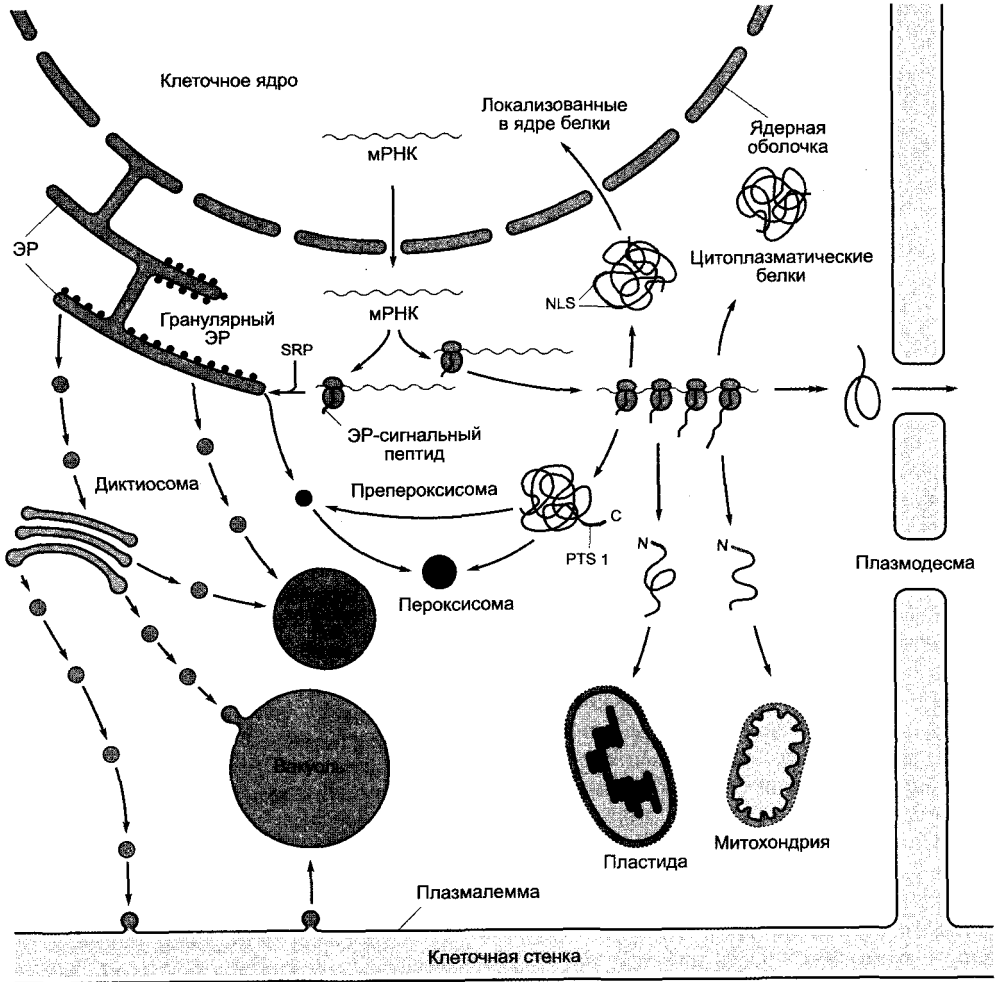


Рис. 7.16. Схема важнейших процессов распределения кодируемых ядром белков в клетке.

Процессы подробно рассмотрены в тексте. С или N обозначают С- или соответственно N-конец белка. NLS — от англ. *nuclear localization signal*; PTS — от *peroxisomal targeting signal*; SRP — от *signal recognition particle*

нако трансмембранные домены — аминокислотные области, имеющие около 20 гидрофобных остатков, которые имеют структуру α -спирали (или иногда β -слоя), освобождаются из транслокона в мембрану и закрепляют белок в мембране ЭР. Детали хорошо изученных процессов синтеза белка на ЭР не представлены здесь из соображений экономии места.

Синтезированные на ЭР белки транспортируются мембранным (пузырьковым)

потоком (см. рис. 7.16) с помощью диктиосом к плазмалемме или вакуолям или соответственно остаются в ЭР. Если нет других топогенных структур, то передаваемый в просвет ЭР белок выделяется через аппарат Гольджи. Мембранные белки без других топогенных структур оседают тем же путем в плазматической мембране. Для всех остальных целевых компартментов были идентифицированы дополнительные топогенные сигналы. Так, белки, которые ос-

таются в ЭР, характеризуются С-концевым сигналом удерживания — аминокислотной последовательностью —Lys-Asp-Glu-Leu(COOH) или похожей последовательностью. Белки, предназначенные для вакуолей или соответственно тонопласта, также несут сигнальные последовательности. Это обычно N-концевые последовательности длиной 12—16 аминокислот, почти всегда содержащие мотив —Asp-Pro-Phe-Arg-. Напротив, белки, которые откладываются в запасующих вакуолях (типичных для семян), несут С-концевые или, реже, внутренние мотивы с топогенными сигналами. Во всех известных случаях вакуолярные сигнальные последовательности протеолитически расщепляются в целевом компартменте. Например, токсичный рицин у *Ricinus communis* в результате удаления внутренней сигнальной последовательности распадается на 2 полипептида, которые в конце концов снова ковалентно связываются друг с другом через дисульфидные мостики и дают А- или соответственно В-цепь зрелого рицина. Образование вакуолей, запасующих белки, происходит лишь частично через пузырьки аппарата Гольджи; наряду с этим пузырьки, содержащие запасные белки, непосредственно отшнуровываются от ЭР.

Если к началу трансляции не образуется ЭР-сигнальный пептид, синтез белка в цитоплазме продолжается с образованием полисом, и образовавшаяся полипептидная цепь отправляется в цитоплазму. Дальнейшее внутриклеточное распределение этих белков, которые транспортируются в пластиды, митохондрии, пероксисомы (или соответственно глиоксисомы) либо в клеточное ядро или при необходимости покидают клетку через плазмодесмы, происходит в свою очередь с помощью разнообразных топогенных сигналов, расшифровка которых в последнее время идет быстрыми темпами. Если они отсутствуют, то белок остается в цитоплазме клетки, в которой он образовался. Далее кратко представим только типичные процессы, в частных случаях возможны многочисленные варианты.

Биогенез пероксисом особенно хорошо исследован у пекарских дрожжей. Принципы формирования пероксисом и глиокси-

сом высших растений должны быть похожими. Пероксисомы возникают путем посттрансляционного импорта уже полностью свернутых белков в препероксисомы, которые отшнуровываются в виде пузырьков от ЭР и вследствие увеличения содержания белков увеличиваются в объеме. Белки, предназначенные для импорта в эти органеллы, обладают двумя типами аминокислотных последовательностей: PTS1 (С-концевая) или PTS2 (N-концевая) (англ. peroxisomal targeting sequence). PTS2 состоит из девяти, PTS1 — только из трех аминокислот. В типичном случае речь идет о трипептиде —Ser-Lys-Leu-(COOH), который после транспорта не расщепляется. Детали механизма импорта, для которого предполагают наличие большой поры, или эндоцитозоподобный процесс, еще неизвестны. В любом случае даже адсорбированные на пероксисомных белках коллоидные частицы золота диаметром до 9 нм импортируются в клетку вместе с белком.

Во время прорастания у запасующих жиры семян сначала образуется большое количество глиоксисом (мобилизация запасующих липидов, см. 6.12), которые с началом фотосинтеза исчезают и заменяются пероксисомами (фотодыхание, см. 6.5.6). Было показано, что во время этого перехода происходит перестройка глиоксисом в пероксисомы. Так, с помощью специфических антител были обнаружены органеллы, которые содержали как типичные глиоксисомальные, так и пероксисомальные ферменты (ферменты, наличие которых характерно для определенного компартмента). Так как глиоксисомы и пероксисомы имеют многочисленные общие ферменты (например, каталазу и ферменты β-окисления жирных кислот), перестройка глиоксисом в пероксисомы особенно экономична, однако пока непонятно, как именно это происходит.

В уже свернутом состоянии транспортируются также белки, предназначенные для клеточного ядра (например, гистоны, транскрипционные факторы, белки клеточного цикла). В цитоплазме внутренняя сигнальная последовательность из 10—18, часто основных, аминокислот (NLS, англ. nuclear localization signal — сигнал ядерной локализации), которая может быть простой или состоять из двух частей, связывается NLS-рецептором — импортином

α (рис. 7.17). С импортином α связывается импортин β , который в свою очередь вступает во взаимодействие с белками ядерных пор (структура — см. 2.2.3.4, рис. 2.26) и тем самым направляет импортируемый белок к ядерным порам. Здесь при гидролизе АТФ комплекс белок-импортин- α + β проходит в ядерный матрикс, где и распадается. Импортины α и β транспортируются обратно в цитоплазму для нового использования. Прохождение комплекса импортин-белок через ядерную пору совершается при участии ГДФ-формы ГТФ-связывающего белка Ran (Ran-ГДФ); в обратном транспорте импортинов α и β в цитоплазму участвуют ГТФ-формы Ran (Ran-ГТФ) (Ran, англ. **Ras nuclear**, так как речь идет о первом локализованном в ядре Ras-белке; от англ. *rat adenocarcinoma* — опухоле-

вая ткань крысы, в которой был открыт первый ГТФ-связывающий белок этого семейства).

Путем модификации (например, фосфорилирования) NLS-несущего белка может измениться его узнавание NLS-рецептором. Это один из механизмов регуляции ядерного импорта определенных транскрипционных факторов, фосфорилированное состояние которых изменяется под влиянием сигналов, например, из окружающей среды. Рецептор красного света фитохром (см. 7.7.2.4) в неактивном состоянии локализован в цитоплазме, а при освещении, которое ведет к изменению фосфорилированности белка, перемещается в клеточное ядро (см. рис. 7.86).

Импорт белков в митохондрии и пластыды также очень хорошо известен. Далее

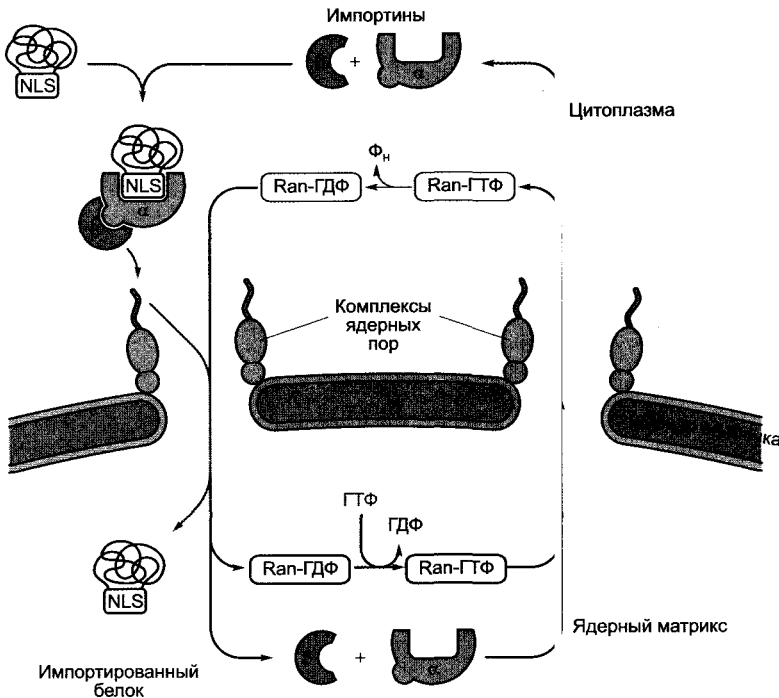


Рис. 7.17. Упрощенная схема импортирования белков из цитоплазмы через ядерные поры в клеточное ядро (по Н. М. S. Smith, N. Raikhel, с изменениями).

Импорт-комплекс связывается с комплексом ядерных пор (см. рис. 2.26) и проходит при участии АТФ и белка Ran, связанного с ГТФ через ядерную пору. Импортины экспортируются с помощью белка Ran в ГТФ-форме снова в цитоплазму. Подробнее см. в тексте (NLS — от англ. **nuclear localization signal**)

ограничимся описанием импорта белков в хлоропласт, обращая внимание на различия транспорта белков в митохондрии. Рассмотрим только основной транспортный путь (рис. 7.18).

Белки, предназначенные для импорта в хлоропласты, несут на N-конце **транзитный пептид**, а импортируемые в митохондрии — участок, названный **лидерной последовательностью**, который после импорта

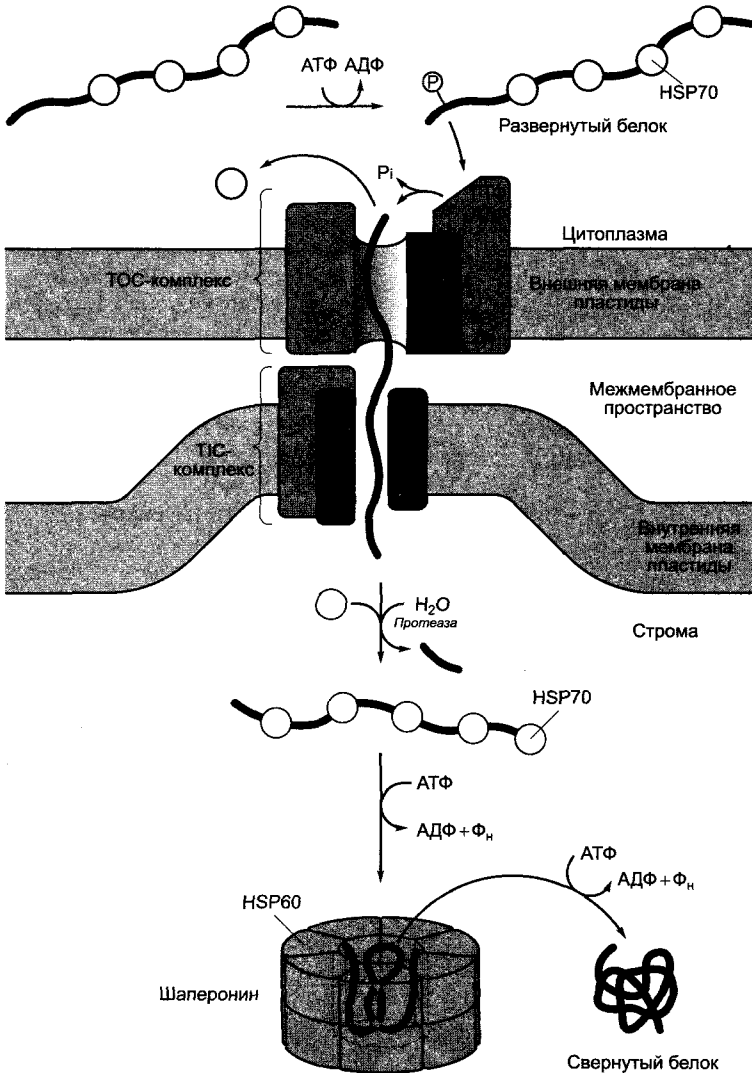


Рис. 7.18. Схема импорта белков в хлоропласты (по G. M. Cooper, J. Soll, с изменениями).

В местах контакта внутренней и внешней мембраны пластиды вступают во взаимодействие через белковые компоненты упрощенно представленного здесь транслокационного аппарата (ТОС-комплекс, ТИС-комплекс). Белки импортируются в развернутом состоянии, если они обладают N-концевой сигнальной последовательностью, транзитным пептидом. Фосфорилированный транзитный пептид сначала связывается при дефосфорилировании ТОС86-белком (мол. масса 86 кДа) и затем переносится на образованную ТОС75 транслокационную пору. Дальнейшие объяснения см. в тексте

протеолитически расщепляется. Митохондриальные лидерные последовательности длиной 15—35 аминокислот всегда положительно заряжены и образуют амфипатическую α -спираль: гидрофобные остатки находятся на одной, гидрофильные — на противоположной стороне спирали. Напротив, пластидные транзитные пептиды длиннее (30—100 аминокислот; транзитный пептид EPSP-синтазы, например, состоит из 77 аминокислот). Они содержат много полярных аминокислот, однако ни одной (или лишь немногочисленные) положительно заряженной аминокислоты, и не образуют амфипатической α -спирали. В отличие от митохондриальных лидерных последовательностей они, напротив, фосфорилируются по сериновым и/или треониновым остаткам. На этих характерных отличиях основывается правильная сортировка белков в хлоропластах или соответственно митохондриях. Процесс транслокации в обоих случаях происходит посттрансляционно и протекает очень похоже: импортируемые белки в обоих случаях развернуты, т.е. имеют сравнительно мало характерных структурных особенностей.

При импорте белка в матрикс или соответственно строму органеллы должны быть преодолены две мембраны. Транспорт происходит в **местах контакта**. Здесь можно обнаружить рецепторы сигнальных последовательностей и транслокационные комплексы. Различают транслокон внешней оболочки хлоропластов (ТОС, англ. translocon of the outer chloroplast membrane) и внутренней оболочки хлоропластов (ТИС, англ. translocon of the inner chloroplast membrane). Аналогично у митохондрий существует ТОМ- и ТИМ-система, белки которой, однако, не гомологичны ТОС и ТИС.

Согласно современным представлениям, развернутая конформация белков, которые нужно импортировать, поддерживается цитоплазматическими шаперонами (см. 7.3.1.2), в первую очередь HSP70. После связывания сигнальной последовательности с рецепторным белком (у хлоропластов это белок ТОС-комплекса с мол. массой 86 кДа) в АТФ- и ГТФ-зависимой

реакции происходит протягивание полипептидной цепи через транслокационный аппарат. У хлоропластов в импорте белков участвует также ТОС75, образующий пору, через которую могут проходить также и ионы. Перед транслокацией транзитный пептид дефосфорилируется. На стромальной стороне сигнальная последовательность протеолитически расщепляется и с помощью пластидной изоформы HSP70 и шаперонина Hsp60 (см. 7.3.1.2) свертывается зрелый биологически активный белок. Весь процесс импорта белка стромы из цитоплазмы требует энергии: как в цитоплазме, так в межмембранном пространстве и в стромахе должна присутствовать АТФ (см. рис. 7.18). При митохондриальном импорте белков требуется, кроме того, разность электрического потенциала на внутренней мембране митохондрий.¹

Некоторые белки хлоропластов, например пластоцианин (см. 6.4.4), которые локализованы в просвете тилакоидов, должны транспортироваться из цитоплазмы через три мембраны. Предшественник пластоцианина обладает удвоенной N-концевой сигнальной последовательностью: транзитный пептид, включающий 38 аминокислот, который расщепляется в стромахе, и присоединенный к нему второй сигнальный пептид длиной 28 аминокислот, который после отщепления транзитного пептида освобождается и участвует в транспорте через мембрану тилакоидов. У некоторых белков транспорт через мембрану тилакоидов зависит от градиента рН между стромой и люменом тилакоидов.

7.3.2. Клеточный цикл и контроль клеточного цикла

В основе развития растения лежат **клеточное деление, клеточный рост и клеточная дифференцировка**. Характерная для животных дополнительная **клеточная миграция** не играет роли у растений и подчиненное значение имеет у них **апоптоз**, важ-

¹ В последнее время обнаружены хлоропластные белки, которые импортируются только в том случае, когда мембрана тилакоидов обладает высокой разностью потенциалов ($\Delta\mu_{H^+}$). — *Примеч. ред.*

ный для развития животного. Под **апоптозом** понимают регулируемое отмирание и следующую за ним смерть клеток в процессе развития органов, как, например, при образовании пальцев. Начинаясь апоптоз можно узнать по фрагментированию ДНК между нуклеосомами (см. 2.2.3.1), например с помощью гель-электрофорезного разделения возникших фрагментов. Фрагментирование ДНК наблюдали при старении плодолистиков. Под старением плодолистиков понимают возрастные изменения, связанные с их отмиранием (см. 7.6.2.3); они происходят у многих растений при отсутствии оплодотворения. Апоптозоподобные процессы у растений чаще называются **запрограммированной гибелью клеток**. К этому феномену относится образование воздухоносных тканей (**аэренхимы**, см. рис. 3.8) путем распада клеток коровой паренхимы, как это происходит прежде всего при недостатке кислорода (например, у кукурузы, см. 7.6.5.2). Кроме того, у покрытосеменных это гибель трех из четырех дочерних клеток, получающихся из материнской клетки зародышевого мешка в результате **мейоза**; четвертая клетка зародышевого мешка образует женский гаметофит (см. 11.2). Как запрограммированную гибель клеток, кроме того, можно воспринимать отмирание суспензора во время эмбриогенеза (см. рис. 3.1), а также отмирание определенных клеток (например, склеренхимных клеток, трахей, трахеид) в ходе дифференцировки клеток. Наконец, так называемая **реакция гиперчувствительности**, сопровождающаяся гибелью клеток при патогенном поражении, также запрограммирована: она вызывается продуктами гена авирулентности патогена¹ в специфичной реакции при взаимодействии с рецепторами растительных клеток (см. 9.3.1; 9.3.4; рис. 9.17).

Дифференцировка клеток происходит после окончания клеточных делений. Дифференцированные клетки больше не делятся, однако могут в подходящих условиях (например, при повреждении ткани или в экспериментальных условиях культуры *in*

vitro на подходящих питательных средах, см. 7.1, рис. 7.1) «реэмбрионализироваться»¹, т.е. снова начать клеточные деления. Поэтому **контроль клеточного цикла**, т.е. регулируемая смена митозов и интерфаз (см. 2.2.3.5; рис. 2.30), имеет важное значение в развитии. Как упоминалось ранее, митоз обозначается как М-фаза клеточного цикла. Она заканчивается клеточным делением. Промежуток между двумя митозами, интерфаза, является собственно фазой активности генов. Репликация генетического материала (см. 1.2.3, рис. 1.7, 1.9) происходит в S-фазе. S- и М-фазы отделены друг от друга двумя промежутками, G₁- и G₂-фазой; геном транскрипционно активен на протяжении всей интерфазы, т.е. даже во время репликации ДНК.

Отдельные периоды клеточного цикла (см. рис. 2.30; 7.19) могут заметно различаться по продолжительности. Так, у кукурузы клеточный цикл в клетках покоящегося центра меристемы корня длится в среднем 170 ч (на G₁-фазу приходится из них 135 ч), в то время как инициальные клетки корневого чехлика делятся в среднем один раз за 14 ч, причем G₁-фаза отсутствует; репликация ДНК начинается непосредственно после окончания клеточного деления. В апикальных меристемах побегов клеточный цикл длится от 20 (*Silene coeli-rosa*) до 288 ч (*Sinapis alba*), в меристеме цветка — от 10 (*Silene*) до 47 ч (*Ranunculus*), у инициальных клеток в камбии *Tsuga canadensis* — от 10 до 28 дней, у *Pinus* — около 1 дня.

Основные этапы регуляции включают соответственно незадолго перед решающими переходами между отдельными этапами клеточного цикла (рис. 7.19):

- перед G₁→S-переходом (ключевая точка R, у дрожжей также называется START); здесь происходит регуляция начала репликации и тем самым вступление в новый цикл клеточного деления; остановка клеточного цикла в G₁-фазе предшествует началу дифференцировки клеток;
- перед G₂→M-переходом; здесь регулируется начало митоза; при неполной репликации ядерного генома или соответ-

¹ Речь идет об **элиситорах**, выделяемых патогеном. — *Примеч. ред.*

¹ «Reembryonalisieren» не термин, а образный оборот немецкой речи, означающий «как бы возврат клеток к эмбриональному состоянию». — *Примеч. ред.*

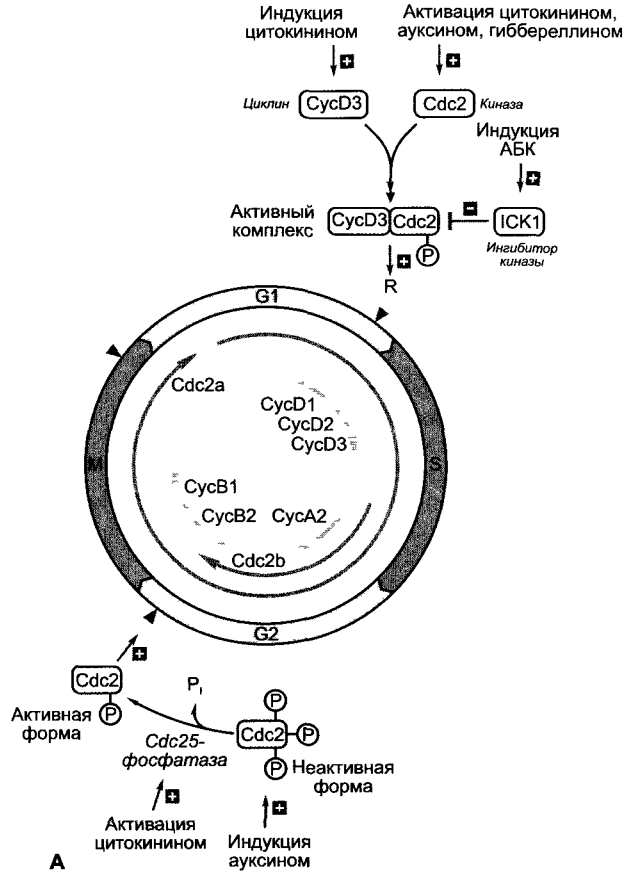
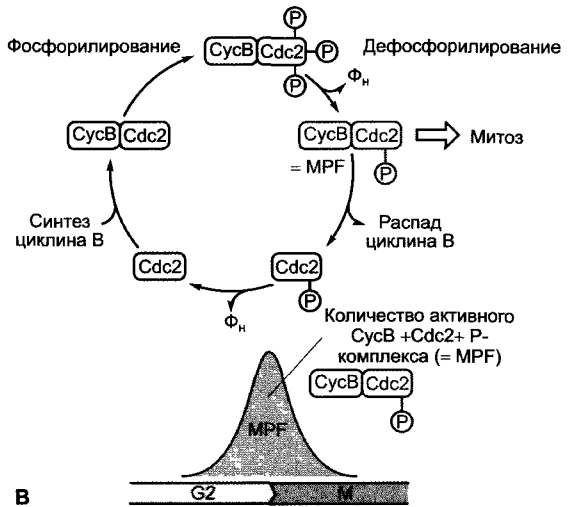


Рис. 7.19. Регуляция клеточного цикла растения:

A — протекание клеточного цикла в решающей степени контролируется киназами клеточного цикла (Cdk, cyclin-dependent kinase, у *Arabidopsis thaliana* — Cdc2a и Cdc2b) и их активаторами — циклинами, появляющимися специфично по стадиям (в растениях три типа циклинов: А, В и D; у *Arabidopsis thaliana*: CусА2, CусВ1 и В2, CусD1, D2 и D3). Фитогормоны влияют на процесс клеточного деления в контрольных точках (серые треугольники); дальнейшие объяснения в тексте; **B** — образование и распад комплекса из Cdc2-киназы и G₂→M-специфичного циклина В-типа, контролирующего переход от G₂-фазы к митозу. Активный комплекс (MPF — от maturation promoting factor) образуется после ассоциации обоих белков, сопровождающейся гиперфосфорилированием и частичным дефосфорилированием Cdc2 до монофосфорилированной формы. MPF индуцирует начало митоза: он фосфорилирует гистон H1 (начало конденсации хроматина, см. 7.2.2.2) и индуцирует фосфорилированием ламины распад ядерной оболочки. Монофосфорилированная Cdc2 индуцирует одновременно убиквитинирование и тем самым — протеолитический распад своего ассоциированного циклина. Синтез и распад циклина определяют, таким образом, количество MPF, которое во время G₂→M-перехода обладает характерной динамикой



ственно при повреждении ДНК клеточный цикл останавливается в этой точке;

- перед $M \rightarrow G_1$ -переходом; здесь происходит собственно деление клетки; при нарушении расположения хромосом в веретене деления клеточный цикл останавливается в метафазе (см. 2.2.3.5).

Молекулярные процессы контроля клеточного цикла были исследованы в первую очередь на клетках млекопитающих и дрожжах. У высших растений (и, предположительно, у всех эукариот) эти процессы, по-видимому, протекают подобным образом. Ключевую роль играют **циклинзависимые протеинкиназы** (Cdk, англ. *cyclin-dependent kinase*). Пекарские дрожжи обладают одной-единственной киназой (Cdc2, англ. *cell division cycle mutant*), названной по мутантам дрожжей, которые позволили идентифицировать ген. У высших растений, однако, циклинзависимые протеинкиназы представлены несколькими похожими белками (у *Arabidopsis thaliana*, например, их два: Cdc2a и Cdc2b; см. рис. 7.19).

Циклины — это белки, появляющиеся в клеточном цикле на специфичных стадиях. Их синтез и распад строго контролируются системой убиквитин/протеасома (см. 7.3.1.3). Циклины являясь активаторами Cdk. Предполагают, что отдельные переходы в клеточном цикле контролируются различными комбинациями циклинов с циклинзависимыми киназами, которые путем фосфорилирования регулируют активность различных групп целевых белков, важных для соответствующих переходов (например, транскрипционные факторы, гистоны, белки ядерной оболочки). Вызывающий клеточное деление фактор MPF (англ. *maturation promoting factor*), например, был выявлен как комплекс Cdc2-киназы с $G_2 \rightarrow M$ -циклином В. Наряду с ассоциацией с циклинами киназы регулируются в свою очередь путем фосфорилирования: в гиперфосфорилированной форме они неактивны, но могут активироваться специфичными фосфатазами, например Cdc25. Cdk-киназы снижают активность при ассоциации с ингибиторными белками (ICK, *inhibitor of cyclin-dependent kinase*), так что существует множество действенных механизмов регуляции активно-

сти киназ клеточного цикла. Всего у дрожжей до сих пор было найдено более 50 различных Cdc-генов.

В регуляцию клеточного цикла вмешиваются внешние факторы: так, у дрожжей $G_1 \rightarrow S$ -переход контролируется в точке START наличием питательных веществ, размером клетки и феромонами; ключевая точка в животных клетках регулируется факторами роста. В последнее время выяснено, что у высших растений в регуляции контроля клеточного цикла участвуют фитогормоны (см. рис. 7.19). Стимулирующие клеточное деление цитокинины индуцируют образование $G_1 \rightarrow S$ -циклина CyscD3 и участвуют в активации киназ клеточного цикла при $G_2 \rightarrow M$ -переходе. Их образование находится под контролем ауксинов (см. 7.6.1). Абсцизовая кислота (см. 7.6.4) индуцирует образование ингибитора киназ ICK1 и ингибирует, таким образом, $G_1 \rightarrow S$ -переход.

В особых случаях последовательность реакций может быть прервана в любом месте митотического цикла (рис. 7.20): удвоение ДНК без последующего разделения хромосом ведет к **политении**; также во многих семенах, например, после фазы репликации ДНК (S-фаза) в G_2 -фазе может включиться также период покоя. Однако если внутри сохранившейся ядерной оболочки происходит удвоение хромосом без видимого их проявления, но не происходит деление ядра, то возникают эндополиплоидные клетки (см. рис. 2.31). В клет-

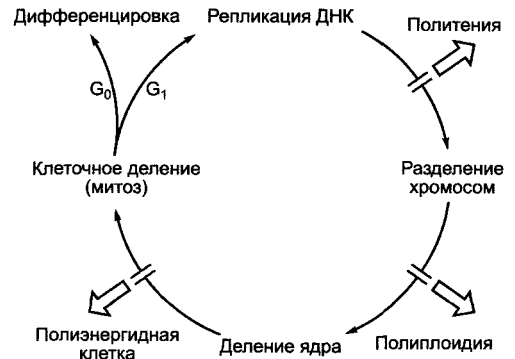


Рис. 7.20. Процессы, входящие в клеточный цикл, и их возможные отклонения

ках, обладающих только одной пластидой (многие водоросли, мох *Anthoceros*, см. 11.2) или даже одной митохондрией (водоросль *Mikromonas*), эти органеллы делятся строго синхронно с клеточным ядром. За счет чего достигается эта согласованность, пока неизвестно.

Правда, в **полиэнергидных** клетках многих водорослей и грибов, а также в многоядерном эндосперме (см. рис. 2.33) происходят многократные репликации ДНК, деления хромосом и ядра, но клеточное деление подавлено. При последующем образовании клеточной стенки в многоядерном эндосперме (например, у *Haemanthus katharinae*) клеточные стенки возникают между такими ядрами, которые не являются сестринскими, и между ними поэтому нет веретена деления. Следовательно, здесь образование клеточной стенки утратило свою обычную связь с делением ядра. Клеточные деления, при которых одна из дочерних клеток не получает ядра, у растений, как правило, не происходят; безъядерные клетки, например зрелые членики ситовидных трубок, теряют свое ядро после деления.

О физиологических аспектах митоза известно очень мало. Часто клеточные деления происходят ритмично; частично, по-видимому, они управляются суточной периодичностью (корни лука, образование зооспор у водорослей), однако в течение 24 ч могут также пройти и несколько периодов. У многих водорослей митозы происходят преимущественно ночью: *Spirogyra*, например, делится обычно около полуночи. У многоядерных клеток деления ядра часто начинаются синхронно, чему, вероятно, способствует цитоплазма, или идут вперед волнообразно от одного конца клетки к другому (см. 11.2, зародышевый мешок). Как и другие физиологические процессы, клеточное деление совершается лишь внутри определенных видоспецифичных границ температур, часто с ярко выраженным оптимумом (у гороха, например, между 0 и 45 °С, оптимум при 28—30 °С). Проростки могут быть приспособлены к более низким температурам, чем более старые растения.

7.3.3. Дифференцировка клеток

Эмбриональные клетки (например, апикальные клетки или инициальные клетки меристем, см. 3.1.1) образуют дочерние клетки, которые либо делятся дальше, либо при утрате способности к деле-

нию начинают непосредственно дифференцировку путем роста растяжением. Вступающие в процесс дифференцировки клетки покидают клеточный цикл в G_1 -фазе (см. рис. 7.19; 7.20) и переходят в неактивное, в отношении деления, состояние (G_0 -фаза). Этот переход находится в том числе и под гормональным контролем; многие детали, однако, еще непонятны.

В подходящих условиях уже дифференцированные клетки могут заново вступить в клеточный цикл ($G_0 \rightarrow G_1$). Этому способствуют, среди прочего, фитогормоны, что используют при регенерации растений из клеточных культур (см. рис. 7.1; 7.6.2). Образуются полноценные растения со всеми видовыми признаками, что доказывает **тотипотентность растительных клеток**. Часто при регенерации растения из клетки *in vitro* сначала образуется **соматический зародыш**, похожий на **зиготический зародыш**, чьи верхушечные меристемы дифференцируются затем в побег и корень (пример: *Daucus carota*, см. рис. 7.1). Эти процессы регенерации имеют экономическое значение: их применяют для размножения некоторых декоративных растений, например орхидей, которые сложно вырастить из семян. В промышленных масштабах орхидеи производят методом микроклонального размножения в культуре *in vitro* из механически изолированных клеток мезофилла листа или из меристематической ткани. Регенерация растений из культур клеток или соответственно тканей представляет собой важный этап при создании трансгенных растений (см. бокс 7.3).

После повреждения из отделенных листьев бегоний корни развиваются не только на нижнем (базальном) конце листового черешка, но и в основании листовой пластинки. Особенно легко на нижнем краю разреза отделенных листовых жилок образуются адвентивные почки, из которых снова могут получиться целые растения бегонии. Эти адвентивные побеги возникают из одной-единственной клетки эпидермиса, снова ставшей эмбриональной (рис. 7.21), в то время как адвентивные корни образуются из делящихся клеток вблизи флоэмы проводящего пучка.

Образование вторичных меристем (например, пробкового камбия и межпучкового камбия) является примером есте-

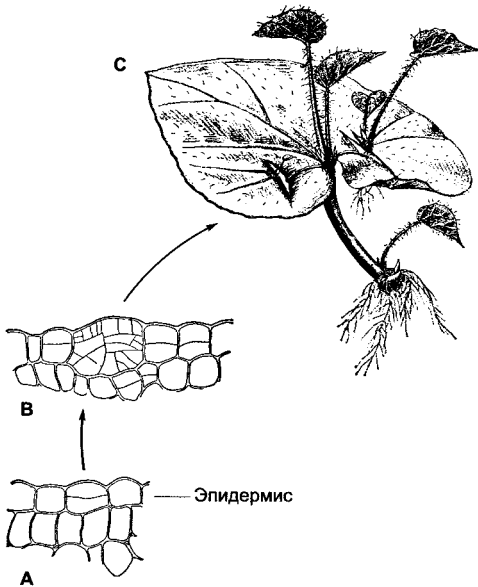


Рис. 7.21. Регенерация побегов и корней на листовых черенках *Begonia* (A, B — по A. Hansen; C — по R. Stoppel):

A, B — образование адвентивного побега из клетки эпидермиса (фрагменты поперечного среза листа, 150x): **A** — клетка эпидермиса поделилась однократно; **B** — из клетки эпидермиса получилась многоклеточная вторичная меристема, дающая сначала адвентивную почку, а и из нее в свою очередь — побег (**C**)

ственной дедифференцировки (как бы возврата в эмбриональное состояние) уже дифференцированных в процессе развития клеток и образования раневого каллуса вследствие повреждения ткани и при срастании тканей при проведении прививок.

При **прививке** отрезанные части растения (**привои**), несущие почки, срастаются с надрезанными частями того же или совместимого близкородственного вида (**подвой**) с помощью каллуса, развивающегося на месте раны. В каллусе дифференцируются флоэмные и ксилемные элементы, которые при успешно произведенной прививке связывают между собой соответствующие ткани в проводящих пучках привоя и подвоя. Прививки особенно важны для садовой и сельскохозяйственной практики, потому что таким образом на подвоях могут сохраняться и размножаться, например, негомозиготные формы и сорта, которые нельзя

размножить семенами (например, в плодово-виноградарстве, в селекции роз).

К тому же после срастания каждый партнер сохраняет свой наследственный материал неизменным. Благодаря обмену веществ, происходящему между привоем и подвоем, возможна модификация свойств обоих прививочных компонентов. Изменение свойств особенно впечатляет в прививках, у которых из каллуса в месте прививки возникают адвентивные побеги, составленные из сросшихся друг с другом тканей обоих партнеров (**химеры**). У **секториальных химер** один сектор побега или листа образуется из привоя, а остальные, напротив, — из подвоя. Особенно примечательны **периклиналильные химеры**, у которых эпидермис и, возможно, некоторые внешние слои происходят от одного партнера, а внутренние ткани, напротив, — от другого партнера (прививки у видов *Cytisus*, прививки между *Crataegus* и *Mespilus* и др.). Такого рода «**прививочные гибриды**» могут внешне производить впечатление настоящих гибридов, возникших половым путем, однако им не тождественны: даже при таких теснейших срастаниях каждая клетка или соответственно клеточный слой все-таки сохраняет свой видовой генетический материал, несмотря на то что внешний облик позволяет отчетливо узнать взаимное влияние слоев ткани различных видов.

Центральный, но до сих пор недостаточно объясненный этап физиологии развития касается **детерминации**, т.е. определения судьбы дифференцирующейся клетки, ткани или органа. Следствием детерминации является переключение каким-то образом активности генов, которое обеспечивает производство генных продуктов, требующихся для процесса дифференцировки. Как упоминалось ранее (см. 7.1), **клеточно-автономные процессы** при этом играют лишь определенную роль. Кроме того, процесс дифференцировки находится одновременно под **индуктивным контролем** со стороны своего окружения. Индуцирующие раздражения могут исходить из самого организма (эндогенные раздражители, например фитогормоны, см. 7.6) и/или речь идет о внешних влияниях. Подобные экзогенные раздражители могут иметь биотическую природу (т.е. исходят от других живых существ, как, например, при галлообразовании или при образовании корневых клубеньков — см. гл. 9) или их происхождение абиотическое (физические или

химические раздражители, как, например, фактор света — см. 7.7). **Раздражителем** назovem любой физической или химической сигнал, вызывающий в организме специфическую последовательность реакций, энергетические потребности которой покрываются самим организмом. Процесс развития, на который можно повлиять внешними факторами, называется **аитиономным**, а не подверженный их влиянию — **эндономным**.¹

Эндономна, например, детерминация и установленное тем самым развитие флoэмных элементов, отделяемых камбиальными инициалами у *Taxaceae*, *Taxodiaceae* и *Cupressaceae* («четырёхтактный цикл»: ситовидная клетка — флoэмное волокно — ситовидная клетка — клетка паренхимы и т. д.).

Эндономно детерминирована также клеточная дифференцировка у *Volvox carteri* (см. 11.2). Эта водоросль состоит из 2 000—4 000 соматических и 16 репродуктивных клеток, которые находятся в клеточном сообществе в строго определенных позициях. При эмбриогенезе во время шестого клеточного деления (и только здесь!), т. е. при переходе от 32-к 64-клеточной стадии, у 16 клеток 32-клеточного эмбриона происходит неравное клеточное деление: возникшие более мелкие клетки (диаметр < 6 мкм) развиваются в соматические клетки, более крупные (> 9 мкм) — в гониды. Каким образом величина клетки определяет дальнейшую дифференцировку, неизвестно.

В значительной степени эндономно детерминирован эмбриогенез у многоклеточных растений (см. рис. 3.1; 7.4.1). Пример аитиономных процессов развития, при которых наряду с эндогенными факторами судьбу клетки в значительной степени определяют внешние факторы, — это переход меристемы побега в меристему цветка, управляемый фотопериодом. Этот процесс хорошо исследован, особенно механизмы формирования органов, которые подробно рассмотрены далее (см. 7.4.3).

Градиенты веществ внутри клетки ведут к **полярности**; они могут влиять на дифференциацию дочерних клеток и тем са-

мым обуславливать полярность целых органов. Градиенты веществ между клетками, кроме того, важны для процессов детерминации, при которых судьба клетки определяется ее **позицией** в органе или соответственно в ткани; тем самым градиенты веществ важны также для процесса **разметки** (см. 7.4.2). Наконец, градиенты веществ между органами ответственны за коррелятивные процессы развития (см. 7.5).

Под **полярностью** в биологии понимают физиологическую или морфологическую неравноценность двух полюсов или двух поверхностей в живой системе, в простейшем случае — в клетке. Морфологическая полярность выражается, например, в строении таллофитов и листостебельных растений: она заметна уже в раннем эмбриогенезе (см. рис. 3.1) и объясняется выраженной еще в зиготе биохимической (физиологической) полярностью (см. ниже). Неравное клеточное деление, которое (как в примере с *Volvox*) является решающим этапом дифференцировки, предполагает также физиологическую полярность, отмеченную лишь внешне положением веретена деления и новообразованной клеточной стенки. Не сами клеточные деления, а лежащая в их основе поляризация клеток определяет соответственно характерную форму тела растения в пространстве.

Когда яйцеклетки или споры у низших растений (например, яйцеклетки бурых водорослей *Sargassum* и *Coccophora*) покидают материнское растение, то они лишь в исключительных случаях уже поляризованы материнским растением. Как правило, их поляризация происходит только под влиянием внешнего воздействия (света, силы тяжести); у яйцеклеток она возможна только после оплодотворения.

Если споры *Equisetum* или оплодотворенные яйцеклетки *Fucus* или *Pelvetia* (Phaeophyceae) освещаются односторонне, то индуцируется неравное распределение веществ в цитоплазме и в итоге происходит неравное клеточное деление, причем клетка на теневой стороне становится ризоидным полюсом, а другая, более крупная, — исходной клеткой остального таллома (рис. 7.22). У зигот *Pelvetia* или *Fucus* ризоид дает отростки уже перед клеточным делением.

¹ Последние два термина не являются общеупотребительными и введены, скорее, из натурфилософских соображений (греч. *aítios* — причинный, *nomos* — закон, т. е. аитиономный — требующий (внешней) причины; греч. *endos* — внутренний, т. е. подчиняющийся внутренним законам). — *Примеч. ред.*

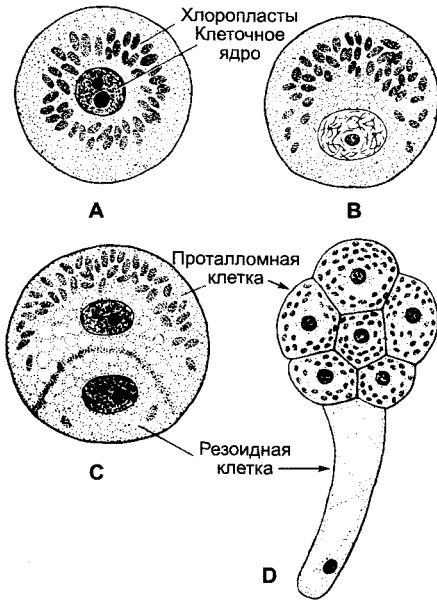


Рис. 7.22. Поляризация споры *Equisetum* (по W. Nienburg):

А — неполяризованная спора; **В** — начало поляризации; **С** — отграничение ризоидной и проталломной клетки; **Д** — ранняя многоклеточная стадия

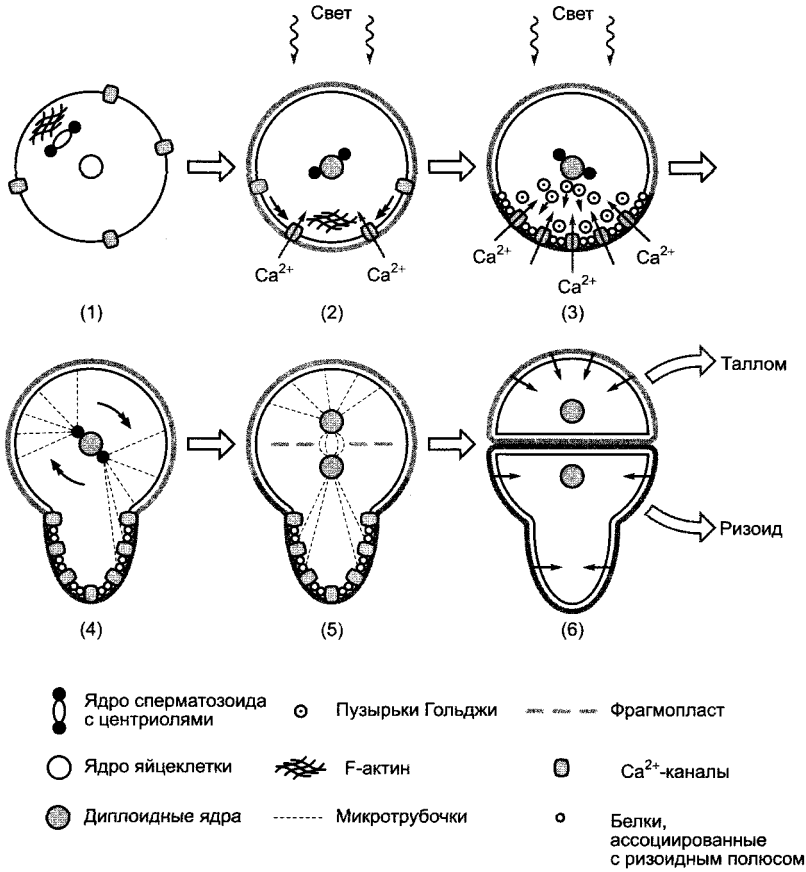
ем, т.е. деление лишь стабилизирует заранее прошедшую в клетке поляризацию (см. ниже). Как показывают опыты с освещением половинки зиготы, определяющим фактором для индукции полярности является ослабление общей освещенности клетки, а не направление света (рис. 7.23, В).

Продолжительность освещения, необходимая для индукции поляризации, снижается с ростом интенсивности света; следовательно, существенно количество света. У спор *Equisetum* для максимальной поляризации необходимо при $2 \text{ В} \cdot \text{м}^{-2}$ белого света ~ 10 мин, при $20 \text{ В} \cdot \text{м}^{-2}$ — 1—5 мин, при использовании осветителя с газоразрядной импульсной лампой только 10^{-3} с. Действенные длины волн у яйцеклеток или соответственно зигот бурых водорослей и спор *Equisetum* располагаются чаще всего в синей и ультрафиолетовой области. У бурых водорослей в качестве фоторецептора выступает, предположительно, белок, со-

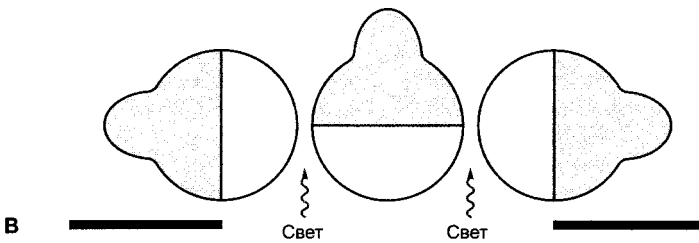
державший ретиналь, имеющий сходство с сенсорным родопсином зеленых водорослей. Первой заметной реакцией в спорах *Equisetum*, поляризованных односторонним освещением, является перемещение пластид на обращенную к свету сторону клетки, т.е. в будущую клетку проталлома, и смещение клеточного ядра в противоположном направлении (рис. 7.22, В). Это движение индуцируется даже тогда, когда освещены не пластиды и не клеточное ядро, а исключительно цитоплазма.

Если индуцирующего влияния одностороннего освещения нет, то часто индуцирующее действие оказывает сила тяжести (ризоидный полюс направлен к центру Земли). Если нет никаких других направляющих внешних факторов (что достижимо лишь в эксперименте), то ризоиды возникают у зигот *Pelvetia* или соответственно *Fucus* в случайном месте внедрения сперматозоида, а у спор *Equisetum* — в определенном месте, ризоидной точке, которая при направленной индукции светом или силой тяжести обычно не проявляется. Доказано влияние соседних клеток на индукцию поляризации: если как минимум 10 зигот *Fucus* расположены плотно друг к другу, то часть внутренних клеток совсем не образует ризоидов, в то время как они возникают у внешних клеток по направлению к центру группы. Вскоре после индукции поляризацию у зигот *Fucus* еще можно остановить или даже обратить вспять, воздействуя противоположно направленным градиентом (например, освещением).

Молекулярные процессы при **поляризации клеток** у зигот *Pelvetia* и *Fucus* исследованы особенно хорошо (рис. 7.23). При одностороннем освещении на противоположной от света стороне зиготы в кортикальной цитоплазме сначала образуется цитоскелетный «чехлик» из F-актина (см. 2.2.2.1). При отсутствии каких-либо внешних влияний эта структура образуется на месте внедрения сперматозоида в яйцеклетку. Актиновый «чехлик» маркирует образующийся ризоидный полюс клетки и способствует тому, что определенные популяции пузырьков Гольджи транспортируются в направлении ризоидного полюса и там сливаются с плазмалеммой. Пузырьки Гольджи несут с собой, с одной стороны, специальные мембранные белки (например, Ca^{2+} -каналы и анкерные белки для



A



B

Рис. 7.23. Возникновение клеточной полярности у зиготы *Fucus* (A — по D. L. Ropf, R. S. Quatrano):

A — в оплодотворенной яйцеклетке на месте проникновения сперматозоида начинается построение оси полярности (1), которая, однако, после образования клеточной стенки зиготы и закрепления зиготы на субстрате под влиянием внешних факторов, особенно света, заменяется новой осью полярности (2). На образующемся ризиодном полюсе специфическим образом модифицируются плазмалемма и клеточная стенка и начинается рост ризиода (3, 4), центриоли также располагаются параллельно оси полярности (4), (5). Тем самым устанавливаются плоскость клеточного деления и положение новой клеточной стенки перпендикулярно по отношению к оси клеточной поляризации (5), (6). Обе дочерние клетки дифференцируют таллом или ризиод при ограничивающем влиянии клеточной стенки. Снизу находится модифицированная область клеточной стенки. Дальнейшие объяснения см. в тексте; **B** — возникновение ризиодов у зиготы *Fucus* на самом темном месте

микротрубочек) а, с другой стороны, ферменты, которые, среди прочего, требуются для перестройки клеточной стенки при ризоидном росте, а также структурные компоненты клеточной стенки (среди них специфический сульфатированный фукан). Поток пузырьков усиливается и направляется благодаря Ca^{2+} -градиенту, растущему в направлении ризоидного полюса. Ca^{2+} -градиент возникает очень скоро после образования F-актинового «чехлика», вероятно, в то время как равномерно распределенные поначалу в плазмалемме Ca^{2+} -каналы перемещаются на возникший ризоидный полюс (в направлении актинового «чехлика»); позже секреторные пузырьки Гольджи, сливаясь с плазмалеммой, доставляют другой канальный белок. В области модифицированной клеточной стенки начинает расти ризоидный полюс, и пузырьки Гольджи поставляют необходимый для построения клеточных стенок материал.

Поляризованная вдоль оси клетка проходит теперь первое неравное клеточное деление, плоскость которого расположена строго перпендикулярно по отношению к оси поляризации клетки. Из базальной дочерней клетки дифференцируется ризоид, в то время как апикальная дочерняя клетка образует таллом. Для организации клеточного ядра и веретена деления ризоидный полюс также крайне важен тем, что микротрубочки от одной из двух centrosом, которые образуют будущий полюс веретена (см. бокс 2.2), своим свободным концом вступают в контакт с анкерными белками на ризоидном полюсе. Таким образом, полюса веретена организуются параллельно оси поляризации клетки (рис. 7.23, А). Так, плоскость фрагмента (см. 2.2.3.6), а соответственно и плоскость будущей клеточной стенки располагаются перпендикулярно по отношению к продольной оси поляризованной зиготы.

Дальнейшая судьба обеих дочерних клеток при дифференцировке определяется главным образом различным составом клеточных стенок: если выделить из этих клеток протопласты, то дальнейшая дифференцировка нарушается. Если разделить две

клетки, то они, напротив, сохраняют дифференцировку: независимо друг от друга верхняя клетка развивается в таллом, а из нижней клетки формируется ризоид. Если соединить протопласт одной дочерней клетки с клеточной стенкой другой дочерней клетки, то детерминирование изменится: протопласт клетки ризоида в контакте с клеточной стенкой, оставшейся от дочерней клетки таллома, дифференцируется в клетки таллома, и, наоборот, при контакте с клеточной стенкой, оставшейся от клетки ризоида, протопласт клетки таллома образует клетки ризоида.

Показано, что сходные процессы идут и при поляризации других клеток. Так, существует много параллелей с ранними стадиями эмбрио-

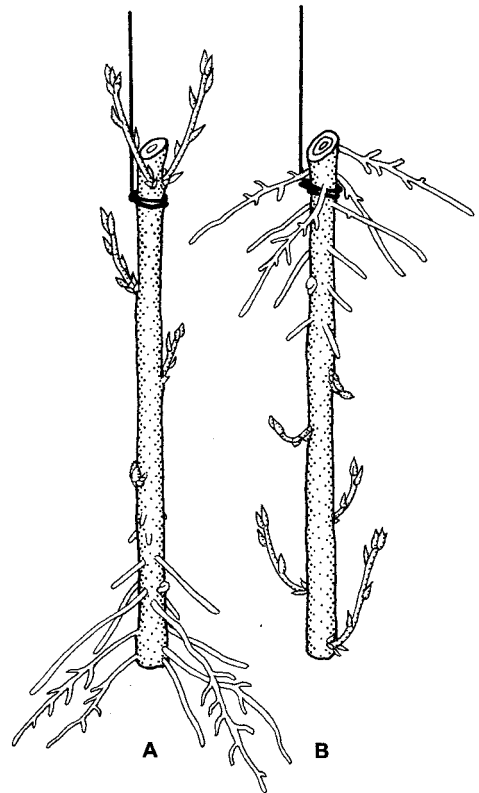


Рис. 7.24. Полярная регенерация и прорастание стеблевых черенков ивы, подвешенных во влажном пространстве в нормальном (А) и противоположном (В) положениях (по W. Pfeffer)

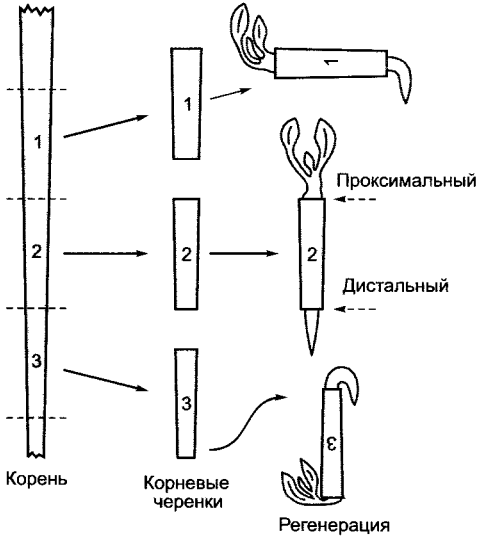


Рис. 7.25. Полярная регенерация у корневых черенков (по Н. Е. Warmke, G. L. Warmke). Побеговые почки возникают всегда на проксимальном (ближайшем к корневой шейке) конце, независимо от положения в пространстве

генеза у покрытосеменных (см. 7.4.1) и с асимметричным ростом других клеток, в основе которого лежит направленная локальная секреция материала клеточной стенки, например при почковании дрожжей и, предположительно, также при апикальном росте клеток.

Особенно устойчива и, как правило, необратима однажды приобретенная полярность у высших растений. Так, например, на отрезанных ивовых ветках во влажной атмосфере на апикальном конце прорастают почки, в то время как на базальном конце образуются только корни, хотя и здесь имеется достаточно зачатков почек (рис. 7.24). Корневые черенки, например львиного зева или цикория, во влажной земле дают почки на проксимальной стороне, а корни, напротив, — на дистальной стороне (рис. 7.25). При прививках также обнаруживается полярность прививочных компонентов, поскольку срастаются друг с другом только правильно ориентированные части. Эта полярность определяется эндогенно и не может быть перенаправлена внешними факторами, например измененным воздействием силы тяжести (см. рис. 7.24; 7.25). Полярность выражена в любом небольшом фрагменте побега и корня, что напоминает поведение постоянного магнита, когда даже обломки всегда сохраняют два разноименных полюса. Кажется обоснованным

вывод, что и у высших растений каждая отдельная клетка поляризована и полярность отдельных клеток определяет полярность органа в целом.

Только недавно у животных, а также у зигот бурых водорослей было обнаружено, что в образовании клеточной полярности участвует также асимметричное распределение мРНК и, как следствие, асимметричное распределение транслируемых белков. Направленное распределение мРНК осуществляется, вероятно, с помощью специфичных мРНК-связывающих белков, которые перемещаются перенося мРНК с затратой энергии вдоль элементов цитоскелета в соответствующую целевую область клетки.

7.4. Взаимодействие клеток в процессе развития

Уже у клеточных сообществ прокариот, основанных на разделении функций (пример: образование гетероцист у азотфиксирующих цианобактерий), а также у многоклеточных растений детерминация и направляемая ею дифференцировка клетки зависят от положения клетки в клеточном сообществе или соответственно органе. Так, проводящие пучки в аспексе побега однодольных растений развиваются на определенном расстоянии от поверхности, в то время как эпидермис обычно возникает только непосредственно на поверхности. В оси побега и в корне слои ткани всегда расположены в характерной последовательности. Названные примеры подтверждают наличие **радиальной позиционной информации** в осевых органах высших растений (рис. 7.26). Напротив, например, дифференцировка замыкающих клеток устьиц и трихом в эпидермисе или дифференцировка корневых волосков в ризодерме происходит в характерных позициях на поверхности организма, что можно рассматривать как выражение действующей в плоскости **тангенциальной позиционной информации**, которая, по крайней мере частично, отличается от радиального позиционного сигнала. Так, *rhytidophyllum*-мутант *Epilobium hirsutum* развивает во внутренних слоях тканей листа дополнительные участки эпидермиса, в котором образуются (правда нефункциональные) замы-

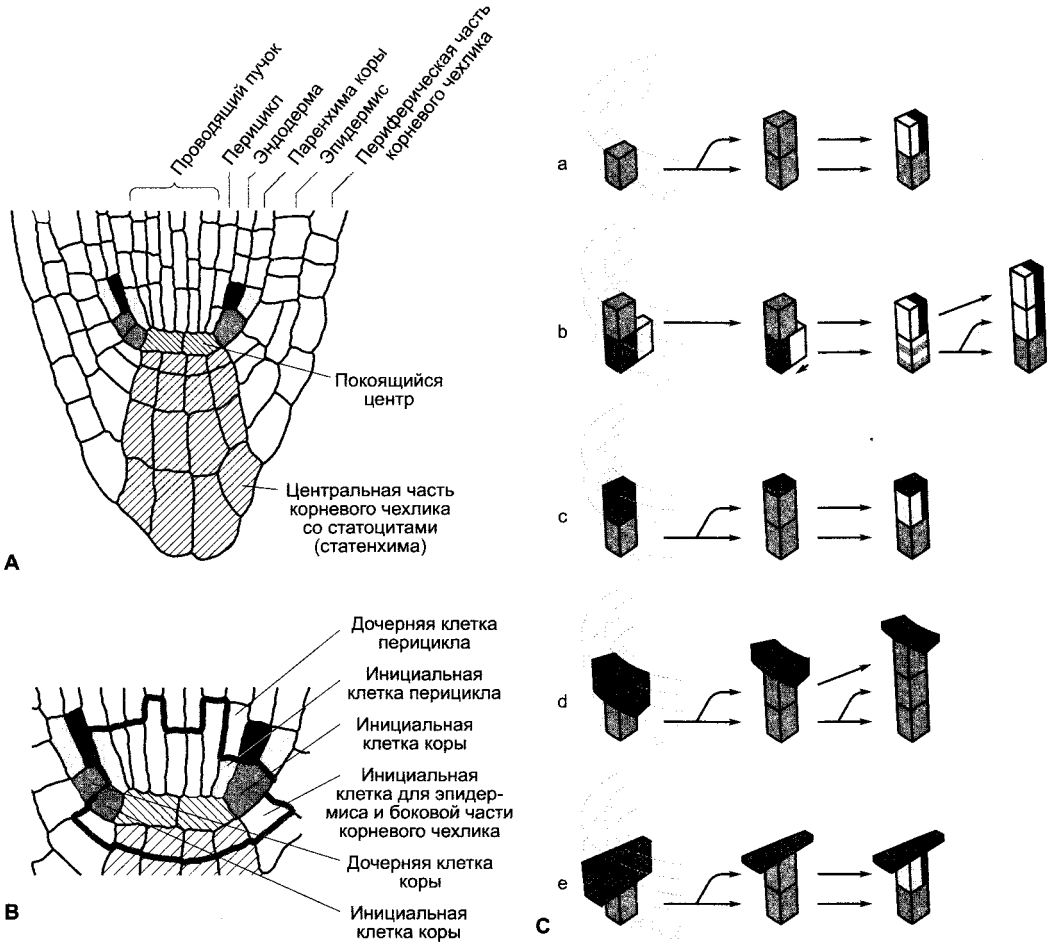


Рис. 7.26. Клеточная детерминация в кончике корня *Arabidopsis thaliana* (с любезного разрешения С. van den Berg, В. Scheres):

А, В — строение кончика корня (А) и корневой меристемы (В) в радиальном продольном срезе; **С** — серия экспериментов по разрушению лазером (а—е) подтверждает детерминацию клеточной дифференцировки через позицию клетки в тканевом сообществе. Темно-серый цвет: разрушенная (аблатированная) облучением УФ-лазером клетка (клетки); остальные цвета, как на А, или соответственно на В. (а) Норма. Из инициальной клетки коры при поперечном делении получается дочерняя клетка, которая образует путем периклиналильного продольного деления клетку паренхимы коры и клетку эндодермы. (б) Разрушение инициальной клетки коры. Позицию разрушенной клетки занимает инициальная клетка перикцикла. Она меняет свою дифференцировку и образует после поперечного деления и периклиналильного продольного деления клетку паренхимы коры и клетку эндодермы. Это свидетельствует о том, что уже дифференцированные дочерние клетки накладывают отпечаток на дифференцировку нижележащих более молодых клеток независимо от их происхождения, чему, пожалуй, противоречит результат опыта с разрушением дочерней клетки коры (с). Эксперимент (d), однако, доказывает, что гипотеза справедлива. Очевидно, позиционная информация распространяется не только вдоль ряда клеток в направлении инициальной клетки, расположенной непосредственно ниже, но достигает ее также и от обеих соседних клеток. То, что речь идет не об артефакте вследствие разрушения трех клеток, доказывает в свою очередь (е). Если благодаря облучению УФ-лазером разрушить три клетки в радиальном направлении (инициальные клетки эпидермиса, коры и перикцикла), то происходит правильная дифференцировка, как в (а) или соответственно в (с)

кающие клетки устьиц. Наконец, недавно удавшиеся микрохирургические эксперименты на корнях *Arabidopsis thaliana* также доказывают наличие формирующейся вдоль оси органа **продольной позиционной информации**, которая определяет клеточную дифференцировку образованных меристемными инициалами дочерних клеток (рис. 7.26).

В этих экспериментах отдельные клетки убивали точно-фокусированными высокоэнергетическими лазерными лучами. В дальнейшем наблюдалась дифференцировка клеток, выросших в эти области: клетки перидермы, выросшие в область убитых инициалей коры, становятся инициалами коры и производят дочерние клетки, из которых путем периклинальных делений получаются клетки эндодермы и коровой паренхимы. Однако если убить еще и дочерние клетки инициалей коры, то подавляется дифференцировка последующих образующихся дочерних клеток в клетки эндодермы и коровой паренхимы. Это показывает, что от дифференцированных клеток в продольном направлении на находящиеся ниже более молодые клетки независимо от их происхождения идет детерминирующий сигнал, определяющий дифференцировку этих клеток (рис. 7.26).

Химическая природа веществ и механизмы, с помощью которых растения производят позиционную информацию, и, наконец, влияние этой информации на дифференцировку, в деталях еще неизвестны.

В последнее время при исследованиях растительных мутантов по развитию были получены особенно важные сведения, большинство из них — на *Arabidopsis thaliana* (см. бокс 7.1). Дальнейшее описание хода эмбриогенеза (см. 7.4.1), формирования меристем и органов в меристеме побега (см. 7.4.3) и разметки в слоях тканей (см. 7.4.2) ограничивается в основном этим объектом. Механизмы коммуникации клеток при указанных процессах известны лишь частично.

Здесь следует также отметить отклонения от нормального процесса развития, которые встречаются в болезненном состоянии (например, при галлообразовании, опухолях) или при организации симбиозов (например, корневые клубеньки). Они рассмотрены в главе 9.

7.4.1. Контроль эмбриогенеза

Образование зародыша после оплодотворения обладает многими характерными чертами (см. 3.1, рис. 3.1). Яйцеклетка уже поляризована, предположительно под влиянием материнского растения, семязпочка также поляризована. Поляризация зиготы (рис. 7.27, А) и установление плоскости первого, асимметричного, деления зиготы похожи на аналогичные процессы у бурых водорослей. Они также протекают путем дифференцировки стенки зиготы, так что клеточные стенки обеих дочерних клеток значительно различаются биохимически (рис. 7.27, В). Эти различия требуются, как у *Fucus*, для дальнейшей детерминации дочерних клеток. Из базальной клетки получаются суспензор и гипофиза, из апикальной клетки — проэмбрио, за исключением тканей, производимых гипофизой: покоящегося центра и центральной части корневого чехлика. Участки клеточной стенки базальной клетки, которые отличаются наличием характерного гликопротеида (арабиногалактана), определяют область, из которой в последующих делениях получается 6—9-клеточный суспензор (рис. 7.27, С, D), который на поздней стадии эмбриогенеза отомрет путем запрограммированной клеточной гибели (см. 7.3.2), в то время как часть базальной клетки, образующей гипофизу, свободна от этого гликопротеида.

Из апикальной клетки развивается сначала глобулярный зародыш, который на 8-клеточной стадии (стадия октанта) претерпевает новую осевую поляризацию, которая впервые становится видимой позже у 100-клеточного (приблизительно) глобулярного зародыша при переходе к стадии сердечка и закрепляется в образовании эмбриональных органов — семядолей, гипокотилия и зародышевого корня, — а также обеих апикальных меристем (см. рис. 3.1). Осевая поляризация позволяет определить три участка глобулярного зародыша (рис. 7.27, С, D), которые дифференцируются по-разному: апикальный слой образует меристему побега и семядоли, центральный слой — осевые органы (гипокотиль и зародышевый корень) и про-

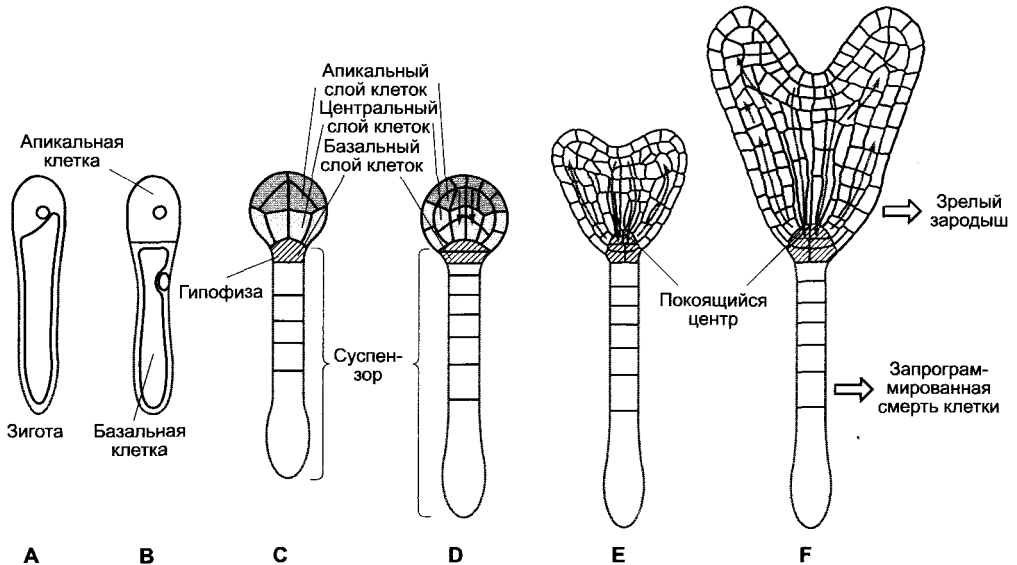


Рис. 7.27. Проявление полярности во время эмбриогенеза *Arabidopsis thaliana* (стадии эмбриогенеза, с любезного разрешения R. A. Torres Ruiz).

Уже поляризованная зигота **A** неравно делится (**B**). Из вакуолизированной базальной клетки дифференцируется суспензор, чья самая верхняя клетка, гипофиза, позже входит в состав зародыша и образует покоящийся центр, а также центральную часть корневого чехлика. Оставшийся суспензор отмирает во время созревания зародыша путем запрограммированной гибели клеток. Эти суспензорные клетки характеризуются наличием в их клеточных стенках гликопротеидов, связанных с арабиногалактанами (серый), которые синтезируются уже в зиготе. В глобулярном зародыше (**C** — 16-клеточный, **D** — более поздняя стадия) уже на 8-клеточной стадии появляется новая ось полярности (апикальный → базальный). Зародыш подразделяется на три слоя (апикальный, центральный, базальный) с различной судьбой при дифференцировке. Дальнейшая дифференцировка (**D** → **E** → **F**) управляется в значительной степени полярным распределением ауксина (серые стрелки). Поток ауксина зависит от перераспределения переносчиков ауксина в мембранах клеток зародыша. Есть данные, что в области обоих верхушечных меристем транспорт ауксина протекает схожим образом и в более позднем развитии растения после прорастания (кончик корня; см. рис. 8.24). Дальнейшие объяснения в тексте

исходящие от гипофизы клетки — покоящийся центр и центральную часть корневого чехлика со статенхимой¹ (лат. *columella*) (рис. 7.27, F; 7.26, A). Установление оси полярности в уже многоклеточном глобулярном зародыше создает позиционную информацию в пределах границ клетки.

¹ Статенхимой здесь названа ткань, в которой много крахмальных зерен, которые, предположительно, являются стаголитами. Удаление этой ткани корневого чехлика ведет к нарушению геотропизма корня. Название «статенхима» подчеркивает возможное участие ткани в восприятии силы тяжести. — *Примеч. ред.*

Очень вероятно, что в случае этого позиционного сигнала важную роль играет фитогормон индолил-3-уксусная кислота из группы ауксинов (см. 7.6.1) (рис. 7.27, D—F). Эксперименты свидетельствуют о переориентации молекул-переносчиков, которые транспортируют гормон из клетки (см. 7.6.1.3), от исходного равномерного распределения в плазмалемме до все более направленного распределения в плазматических мембранах глобулярного зародыша.

В мутантах *gnom* у *Arabidopsis thaliana* правильное распределение переносчиков ауксина подавляется, продольная поляризация вдоль оси

зародышей не происходит. *GNOM*-ген дикого типа (*GN*) кодирует белок, участвующий в направленном клеточном транспорте пузырьков. Однако у мутантов *gnom* первое деление зиготы уже нарушено, так как клеточная поляризация подавлена. Однако поляризация зиготы независима от ауксина. Очевидно, *GN*-белок имеет значение для осуществления различных направленных транспортных процессов на разных фазах эмбриогенеза.

Образующийся в эмбрионе градиент индолил-3-уксусной кислоты (рис. 7.27, D—F) способствует дифференциальной активации генов в зависимости от концентрации клеток и чувствительности их к ауксину: на месте наименьшей концентрации ауксина формируется меристема побега, повышенная концентрация ауксина по бокам от меристемы побега требуется для образования зачатков семядолей, а на месте наивысшей концентрации ауксина у основания эмбриона дифференцируются ткани кончика корня. И в последующем развитии растения распределение ауксина в меристемной области, обусловленное, вероятно, полярным транспортом ауксина (см. 7.6.1.3), важно для сохранения меристемного характера и дифференцировки органов: непосредственно в области меристемы побега концентрация ауксина сохраняется очень низкой, ауксин транспортируется в области ниже собственно меристемы, которые дифференцируются в зачатки листьев. Напротив, благодаря полярному транспорту в области кончика корня ауксин концентрируется в центральном цилиндре в направлении покоящегося центра и достигает своей наивысшей концентрации в клеточном слое непосредственно под покоящимся центром: в инициальных клетках для образования статенхимы (см. рис. 7.26, А; 7.27, D—F). Здесь, вероятно, высокие концентрации ауксина требуются для сохранения меристемной функции. Однако ауксин, очевидно, не единственный важный для развития межклеточный позиционный сигнал. Условия, возможно, сложнее и включают также другие фитогормоны (например, цитокинины, см. 7.6.2).

Есть данные, что на ранних стадиях развития органа направленный транспорт ауксина

частично является самоорганизующимся. В ответствии с этим представлением, клетки экспрессируют тем больше белков, транспортирующих ауксин, чем больше они содержат ауксина. Таким образом, изначально малые различия в концентрации ауксина и в направлении его потока могут автокаталитически усилиться и стабилизироваться, так что в конце концов образуются стабильные градиенты гормона в направлении транспорта. Такие «процессы образования каналов» ауксина происходят, предположительно, например, при образовании проводящей системы во время развития листа (богатые ауксином участки дифференцируются в проводящие пучки), в камбии (см. рис. 7.38), во время эмбриогенеза (см. выше), при сохранении дифференцировки верхушки побега и корня, а также при индукции ауксином закладки боковых корней.

7.4.2. Процесс самоорганизации в слоях ткани (разметка)

В основе пространственной разметки, определяющей положение дифференцирующихся клеток, лежат процессы самоорганизации, правда биохимические особенности разметки изучены мало.

Простая модель разметки, как показанная на рис. 7.28, А, исходит из медленно диффундирующего или совсем не диффундирующего активатора процесса дифференцировки, который сначала стохастически (случайно) образуется в определенных клетках слоя ткани, автокаталитически усиливает свое собственное образование и одновременно индуцирует образование быстро диффундирующего ингибитора. Ингибитор благодаря своему большому радиусу действия подавляет образование активатора в окружении «активированной» клетки.

Исследования на мутантах *Arabidopsis thaliana* с нарушенным расположением дифференцированных клеток показали, что активатор/ингибиторная система действительно лежит в основе разметки трихом эпидермиса листа и корневых волосков ризодермы (рис. 7.28, В, С). Однако поскольку корневые волоски у *Arabidopsis thaliana* дифференцируются только из клеток ри-

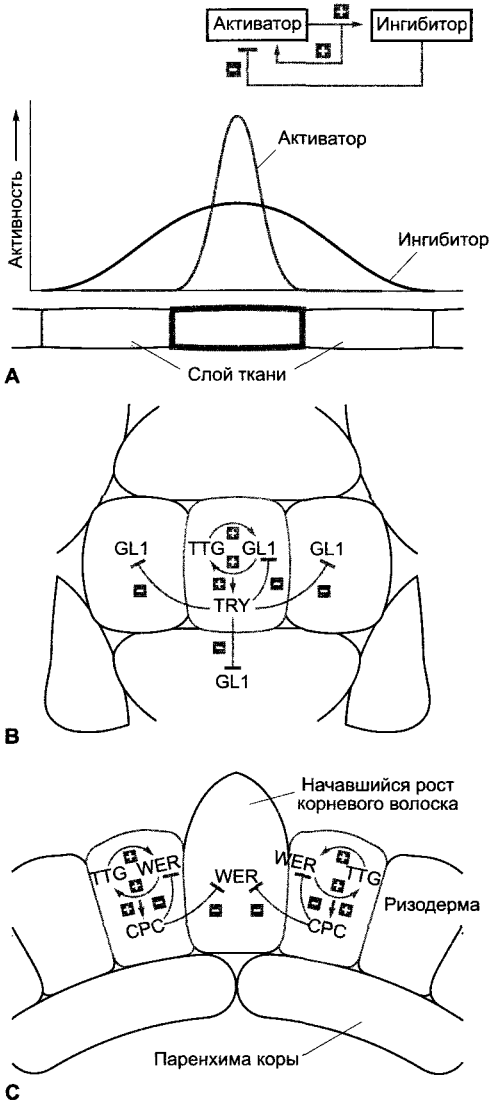


Рис. 7.28. Основы разметки в слоях ткани (А — по А. Gierer; В — по М. Ныскamp, В. Scheres; С — В. Scheres):

А — модель самоорганизующегося процесса разметки: автокаталитически усиливающий свое образование активатор с малой подвижностью одновременно индуцирует образование движущегося быстрее ингибитора; в непосредственной близости от образующей активатор клетки ингибитор подавляет дальнейшее образование активатора. Реализация подобных систем при развитии трихом в эпидермисе листа (**В**) и при образовании корневых волосков в ризодерме (**С**) *Arabidopsis thaliana*; **В** — активация трихобластов (серый цвет: клетки-предшественники трихом) происходит при участии клеточно-автономного транскрипционного фактора GL1 и его регулятора TTG, которые оба автокаталитически усиливают синтез друг друга и одновременно индуцируют образование транскрипционного фактора TRY, выходящего из трихобластов и ингибирующего образование GL1 в соседних клетках; **С** — схожий процесс регуляции лежит в основе дифференциации корневых волосков. Здесь автокаталитическая активация транскрипционного фактора WER и уже упомянутого регулятора TTG ведет к подавлению дифференцировки корневых волосков и индукции образования подвижного ингибитора CPC (предположительно, является также транскрипционным фактором, инактивирующим синтез WER). Клетки, которые не экспрессируют WER, дифференцируются в клетки корневых волосков. Так как эти клетки всегда лежат над участками, где две нижележащих клетки паренхимы коры соприкасаются друг с другом, должно присутствовать (еще неизученное) позиционное влияние паренхимы коры на разметку ризодермы. Обозначение участвующих белков происходит от фенотипов мутантов, которые привели к их открытию; они здесь значения не имеют

зодермы, которые расположены над более чем одной клеткой паренхимы коры, здесь мог бы также участвовать радиальный сигнал, исходящий из клеток паренхимы коры. В обоих случаях (рис. 7.28, В, С) активаторы действуют определенно внутриклеточно, в то время как ингибиторы влияют также на соседние клетки. Возможные механизмы такого рода межклеточной коммуникации описаны в разделе 7.4.4.

7.4.3. Контроль формирования меристем и органов в меристеме побега

Рассматриваемые здесь процессы, как и многие процессы биологии развития, были особенно хорошо исследованы на *Arabidopsis thaliana* с использованием многочисленных мутантов по развитию. У модельного объекта из другого семейства —

львиного зева (*Antirrhinum majus*, Scrophulariaceae) — обнаружены те же закономерности развития, что и у *Arabidopsis*, сходные даже в деталях. Поэтому предполагают, что полученные на *Arabidopsis thaliana* данные можно применить для всех покрытосеменных.

Меристема побега в вегетативном состоянии дает начало оси побега и листьям, она может — часто благодаря внешним факторам, например длине дня, — перейти в меристему цветка и образовать ось и органы цветка, причем она расходует (следовательно, переходит из недетерминированного в детерминированное состояние). Программа развития органов цветка на флоральной меристеме репрессируется (ее проявление подавляется) комплексом генов, пока не повлияет индуцирующий фактор. Это подтверждается тем, что мутации в генах репрессорного комплекса, которые приводят к потере функции, вызывают образование цветка даже без влияния индуцирующих внешних факторов. Мутант *embryonic flower (emf)* *Arabidopsis thaliana* сразу после прорастания образует единственный цветок и обладает лишь двумя семядолями, но не образует листьев.¹ Индуцирующий процесс цветения внешние факторы подавляет EMF-активность. Если концентрация (еще неизвестного) продукта EMF-гена в меристеме побега снижается ниже критического порога, то наступает переключение формирования меристемы и активируется программа развития цветка. Эта частично еще гипотетическая модель объясняет, почему индукция образования цветка у *Arabidopsis thaliana* протекает постепенно: исследуемый объект является количественным длиннодневным растением (табл. 7.6), т. е. при длинном дне

он переходит к цветению значительно быстрее, чем при коротком дне (см. 7.7.2.2).

Дифференцировка зачатков органов цветка, т. е. формирование органов, управляется группой генов, которые можно разделить на четыре класса — А, В, С и D. Их относят к гомеозисным генам, так как утрата или экспрессия этих генов в неправильном месте (эктопическая экспрессия) ведет к изменениям в нормальном развитии органов (*гомеозису*). Под **гомеозисными мутантами** в генетике развития понимают такие мутанты, которые вместо обычно формирующегося органа несут другой (т. е., например, вместо чашелистика образуются плодolistик).¹

У *Arabidopsis thaliana* имеется 7 генов, ответственных за формирование органов цветка:

- ген класса А *APETALA1 (AP1)*;
- два гена класса В *APETALA3 (AP3)* и *PISTILLATA (PI)*;
- ген класса С *AGAMOUS (AG)*;
- 3 гена класса D *SEPALLATA1,2* и 3 (*SEP1, SEP2, SEP3*).²

Все гены кодируют транскрипционные факторы, многие из них при регуляции генной активности вступают во взаимодействие непосредственно друг с другом и связываются в различном составе с промоторами различных целевых генов. В зависимости от комбинации генов дифференцируются чашелистики (*Sepalen*), лепестки (*Petalen*), тычинки (*Stamina*) или плодolistики (*Pistille*) (рис. 7.29). Точная в пространстве и во времени экспрессия генов формирования органов цветка в меристеме обеспечивается, с одной стороны,

¹ Часто у мутантов происходит не только гомеозисная замена одного органа на другой, но изменяется вся структура цветка (число, положение органов). Это означает, что многие гены отвечают также за разметку флоральной меристемы, участвуют в процессах самоорганизации (разд. 7.4.2). — *Примеч. ред.*

² На самом деле генов, определяющих тип органов в цветке, больше. Например, в тексте пропущен ген *APETALA2*, относящийся к классу А. Класс D пока еще считается дискуссионным. К нему относят гены *FBP7* и *FBP11* петунии, а гены *SEPALLATA* теперь относят к классу Е. — *Примеч. ред.*

¹ Описание цветка мутанта *emf* дано слишком схематично. Так, у него нет лепестков, а на органах, похожих на чашелистики, происходит эпидермальная дифференцировка, такая же, как на вегетативных листьях. Есть нетипичные плодolistики, число тычинок уменьшено, сам «цветок» развивается в терминальном положении (нормальный цветок — в боковом). Пока не ясно, является ли эта структура настоящим цветком. — *Примеч. ред.*

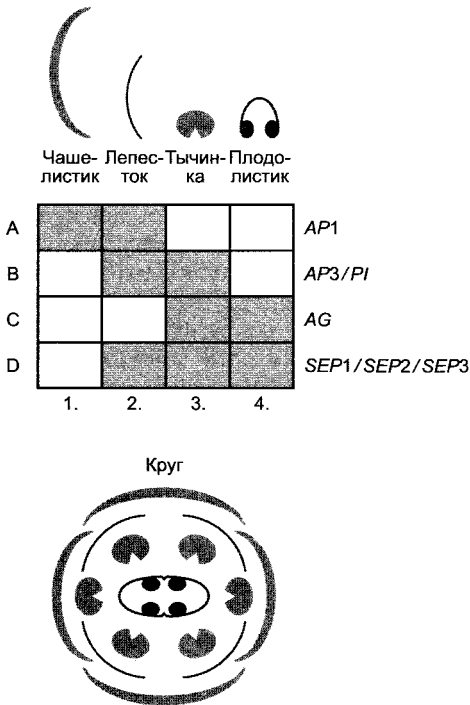


Рис. 7.29. Генетический контроль формирования органов при развитии цветков *Arabidopsis thaliana* (по E. Meyerowitz, T. Honma, K. Goto, с изменениями).

Четыре класса генов (A, B, C и D) управляют формированием органов в меристеме цветка. Продукты генов, контролирующих дифференцировку органов цветка, находятся в различных местах в меристеме, причем области экспрессии генов A- и B-класса, а также B- и C-класса частично перекрываются, а D-класс экспрессируется во втором, третьем и четвертом круге. A-класс представлен геном *APETALA 1* (*AP1*). Клетки, в которых активизирован только A-класс, дифференцируются в чашелистики (*Sepalen*). Если проявляется активность генов как A-, так и B-класса, возникают лепестки венчика (*Petalen*). B-класс представлен генами *APETALA3* (*AP3*) и *PISTILLATA* (*PI*); C-класс — геном *AGAMOUS* (*AG*). Если B- и C-гены активизированы вместе, то дифференцируются тычинки (*Stamina*), если проявляется активность только генов C-класса — плодолостики (*Karpelle*). Правда, во втором, третьем и четвертом кругах дополнительно требуется активность D-класса, которая кодируется генами *SEPALLATA1, 2 и 3* (*SEP1, SEP2, SEP3*) (В последних публикациях эти гены относят к E-классу. — *Примеч. ред.*) При мутациях в генах, контролирующих формирование органов цветка, происходят характерные гомеотические замены. Если выпадает активность A-класса, то активность C-класса проявляется во всех четырех кругах (гены класса A

подавляют экспрессию генов C-класса); в первом и четвертом кругах образуются плодолостики, во втором и третьем — тычинки. Так как мутанты характеризуются отсутствием лепестков (*Petalen*), они были названы *apetala*. Если выпадает активность C-класса, то активность A-класса проявляется во всех кругах (гены C-класса подавляют экспрессию генов A-класса). Мутанты образуют в первом и четвертом кругах чашелистики, а во втором и третьем — лепестки, таким образом, обладают стерильными цветками и поэтому были названы *agamous*. Если выпадает активность B-класса, это никак не влияет на активность A- и C-класса; в первом и втором кругах образуются чашелистики, а в третьем и четвертом — плодолостики. Так как у мутантов отсутствуют лепестки (*Petalen*) или соответственно развиваются дополнительные пестики в цветках (отсутствие тычинок), они были названы *apetala* или *pistillata*. Если мутация затрагивает D-класс, то во всех четырех кругах образуются чашелистики, поэтому эти мутанты называются *sepallata*. Активность генов D-класса необходима, таким образом, для реализации активности генов A-, B- и C-класса в меристеме цветка при формировании органов цветка второго, третьего и четвертого круга

тем, что некоторые из генов оказывают взаимное влияние друг на друга (например, A-активность подавляет экспрессию генов C-класса, а C-активность подавляет экспрессию генов A-класса), с другой стороны, в регуляции экспрессии генов классов A, B и C в области меристемы цветка участвуют дополнительные гены (так B-активность в первом и в четвертом круге подавляется продуктами трех других генов, которые сами напрямую не обладают функцией формирования органов).

Насколько известно, у других покрытосеменных были найдены соответствующие гомологичные гены (гены с общим эволюционным происхождением и чаще консервативной функцией)¹, поэтому можно предположить, что формирование органов цветка у покрытосеменных происходит по общим принципам, также в значительной мере эволюционно консерватив-

¹ Их называют ортологами (см. ранее разд. 7.2.2.3). — *Примеч. ред.*

ным. Модель справедлива, например, для зигоморфного цветка львиного зева. Дорсовентральность, однако, обуславливается дополнительным геном *CYCLOIDEA*. При нарушенной функции генов (*cycloidea*-мутанты) львиный зев образует радиально-симметричные цветки.

7.4.4. Механизмы коммуникации клеток

Позиционный контроль процессов развития, который, как было описано ранее (см. 7.3.3; 7.4.1—7.4.3), имеет у растений решающее значение, предполагает возможность направленно транспортировать за пределы клетки молекулы, управляющие развитием. Насколько известно на сегодняшний день, это может происходить несколькими способами:

- целенаправленная секреция регуляторных макромолекул в пространство клеточной стенки, например, при поляризации зиготы; состав клеточных стенок определяет детерминацию дочерних клеток через контакт с протопластом (например, клетки таллома и ризоидов у *Fucus*, см. 7.3.3);
- полярный транспорт низкомолекулярных регуляторов; таким способом транспортируются ауксины (см. 7.6.1), например во время эмбриогенеза у *Arabidopsis thaliana* (см. 7.4.1);
- локальный синтез и диффузия (по симпласту и/или по апопласту) из места синтеза в окружающие ткани; таким способом гиббереллины по апопласту попадают из эмбриона в алейроновый слой зерновок (см. 7.6.3.3);
- транспорт по проводящей системе: этот процесс важен для системного управления развитием (корреляции) (см. 7.5);
- транспорт регуляторных макромолекул от клетки к клетке через плазмодесмы (см. 7.4.4.1).

7.4.4.1. Обмен макромолекулами между клетками

Растительная клеточная стенка проницаема для ионов, небольших водораство-

римых молекул и небольших белков с молекулярной массой примерно до 5 кДа, однако препятствует свободной диффузии более крупных макромолекул. Плазмодесмы (структура, см. 2.2.7.3, рис. 2.70), которые связывают друг с другом клетки, объединенные в симпластическую систему, также рассматривались долгое время только как поры для низкомолекулярных метаболитов с предельным размером до 1 кДа. Поэтому неожиданностью стало сделанное лишь недавно открытие, что плазмодесмы участвуют также в межклеточном обмене макромолекулами и представляют собой регулируемые поры, через которые от клетки к клетке транспортируются совершенно определенные макромолекулы, белки или даже рибонуклеопротеиновые комплексы.

Впервые это было показано на примере транспорта фитопатогенных вирусов (например, вируса табачной мозаики). У пораженных вирусом растений предельный размер веществ, проходящих через плазмодесмы, составляет более 10 кДа, в непораженных растениях — менее 1 кДа. За это ответственны кодируемые геномом вируса транспортные белки (англ. movement proteins) с молекулярной массой ~30 кДа. Эти белки образуют с вирусной нуклеиновой кислотой (у вируса табачной мозаики одноцепочечная РНК) рибонуклеопротеиновый комплекс, который передвигается через плазмодесмы от клетки к клетке, благодаря чему вирус распространяется в растении и проявляются симптомы болезни — вирусной мозаики (пораженные межжилковые участки). Лишь значительно позже было открыто, что вирусы используют только тот механизм транспорта, который играет важную роль и в здоровом растении и служит для транспорта белков (рис. 7.16), а также рибонуклеопротеиновых комплексов (см. ниже). Так, у покрытосеменных безъядерные и безрибосомные ситовидные клетки белков импортируются через плазмодесмы из клеток-спутниц, где они синтезируются в ситовидные клетки. Для объяснения процессов транспорта белков через плазмодесмы предложены различные модели (рис. 7.30). Поскольку транспортируются только опреде-

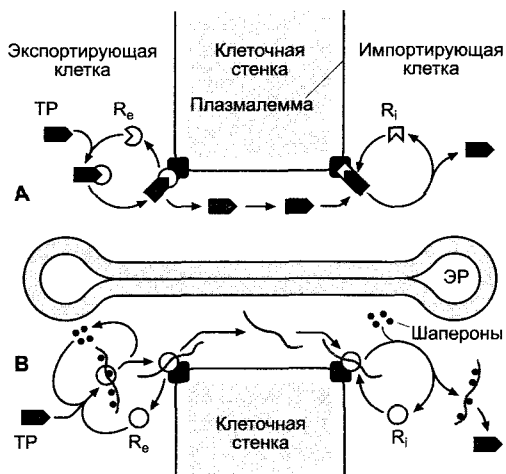


Рис. 7.30. Модель транслокации белков через плазмодесмы (по В. Ding, с изменениями). Согласно этому представлению, белок, который необходимо транспортировать (TP) либо в свернутом (А, модель I), либо в развернутом состоянии (В, модель II), связывается с экспорт-рецепторами (R_e) экспортирующей клетки и через импорт-рецепторы (R_i) импортирующей клетки освобождается в ее цитоплазму. В развертывании и обратном свертывании белков в модели II, вероятно, участвуют шапероны

ленные белки, они должны нести (подробности пока неизвестны) топогенные структурные элементы¹, которые вступают во взаимодействие со специфичными рецепторами (экспорт-рецепторы на стороне экспортирующей клетки и импорт-рецепторы на стороне импортирующей клетки), которые включают белок в транспортный путь или соответственно удаляют из него. Есть данные, что небольшие белки транспортируются по плазмодесмам свернутыми (модель I), более крупные белки — частично или полностью развернутыми (модель II). Но многие подробности пока гипотетичны.

Среди белков, для которых был обнаружен межклеточный транспорт, есть несколько регулирующих развитие транскрипционных факторов, перемещающихся из более глубоко лежащих слоев мери-

стемы побега, где они синтезируются, в наружные (см. 3.1.1.1, рис. 3.5). Один из этих транскрипционных факторов — белок KN1 кукурузы. KN1 является продуктом гена *KNOTTED*, который обеспечивает сохранение меристематического состояния клеток и не экспрессируется в немеристематических клетках. Однако в *knotted*-мутантах кукурузы транскрипционный фактор экспрессируется еще вне нормальной области: в зоне роста листовой пластинки. Из-за этого образуются ненормальные, узловатые структуры на поверхности листа, которые появляются благодаря чрезмерному размножению клеток и по которым получили свое название мутанты (англ. *knotted* — узловатый). Предполагают, что белок KN1 должен перемещаться через плазмодесмы в виде комплекса со своей собственной мРНК. Кроме того, есть данные, что молекулы мРНК из клеток-спутниц перемещаются в ситовидные клетки и, таким образом, могут потенциально нести информацию по флоэме на большое расстояние. Подобные межклеточные перемещения макромолекул, возможно, играют важную роль в реализации позиционной информации (межклеточной коммуникации) при дифференцировке клеток и разметке, но также, при необходимости, могли бы участвовать в системной корреляции процессов развития (см. 7.5).

Недавно выяснилось, что пропускная способность плазмодесм зависит от изменений, связанных с развитием. Только сложно разветвленные плазмодесмы дифференцированных тканей (прежде всего, «source»-тканей¹, см. 6.8.3), вероятно, представляют собой регулируемые поры, сквозь которые макромолекулы проходят только тогда, когда могут активировать механизм транспорта. Напротив, через простые неразветвленные плазмодесмы растущих «sink»-тканей беспрепятственно проходят макромолекулы с молекулярной массой до 50–70 кДа. Сложно устроенные плазмодесмы между клетками-спутницами и ситовидными клетками, вероятно, также перманентно проницаемы для

¹ По аналогии с внутриклеточным транспортом (см. 7.3.1). — *Примеч. ред.*

¹ В тексте дана заимствованная из англоязычной литературы терминология. Ткани, являющиеся донорами фотоассимилятов, названы source (источник), а ткани-акцепторы — sink (потребитель). — *Примеч. ред.*

макромолекул с молекулярной массой, по крайней мере, до 25—30 кДа. Поэтому белки после входа в ситовидные клетки могут транспортироваться на далекие расстояния и по симпласту распределяться в «sink»-тканях. Пока остается неясным, как обеспечивается селективность транспорта белков через эти плазмодесмы. Так, тиоредоксин очень эффективно перемещается из клеток-спутниц в ситовидные клетки, убиквитин, однако, совсем не транспортируется, хотя молекулярные массы обоих белков составляют менее предельной величины.

7.5. Системный контроль развития

Термин «**корреляции**» объединяет взаимодействия, обеспечивающие координацию процессов развития в пределах фитомера, т.е. это системные процессы, которые делают многоклеточный растительный организм гармоничным целым. Они присутствуют даже у низших растений, а корреляции в хорошо развитых вегетативных частях высших растений особенно заметны. Коррелятивные взаимодействия — это не столько конкуренция за питательные вещества, сколько информационное взаимодействие, которое часто опосредуется фитогормонами (см. 7.6). Гормоны растений транспортируются по проводящим тканям ксилемы и флоэмы. Однако интересно, что сами макромолекулы как сигнальные молекулы в организме растения перемещаются на далекие расстояния и поэтому могли бы участвовать в коррелятивной регуляции. Согласно этим представлениям, в настоящее время еще очень гипотетическим, регуляторные белки (например, транскрипционные факторы, см. 7.2.2.3) или даже их мРНК должны не только иметь способность перемещаться от клетки к клетке по плазмодесмам (см. 7.4.4.1), но и в определенных случаях транспортироваться по ситовидным клеткам флоэмы на далекие расстояния и таким образом способствовать коррелятивному контролю развития.

Корреляции встречаются как в виде **коррелятивного ингибирования**, так и **коррелятивной стимуляции**. Стимуляция может

базироваться на обеспечении питательными веществами, витаминами и стимулирующими рост гормонами. Так, интенсивно ассимилирующий побег путем достаточного обеспечения ассимилятами будет стимулировать развитие корневой системы, которая, со своей стороны, интенсивно развиваясь, вновь будет оптимально обеспечивать побег водой и минеральными солями. Но побег снабжает корни также витаминами и определенными фитогормонами, например ауксинами, которые стимулируют рост корней в длину и образование зачатков боковых корней (см. 7.6.1), корневая система, в свою очередь, обеспечивает побег цитокининами (см. 7.6.2).

Опыты по кольцеванию (при этом луб, включая камбий, надрезают вокруг всего ствола) демонстрируют набухание ткани и часто образование адвентивных корней над участками кольцевания. Здесь застаиваются ассимиляты и базипетально транспортируемый ауксин (см. 7.6.1.3), что стимулирует рост в толщину и образование зачатков адвентивных корней.

Регуляция закладки и роста плодов в связи с их практическим использованием исследована особенно интенсивно. Многие плодовые деревья (например, яблоня, груша, персик, слива) завязывают сначала намного больше плодов, чем созревает позже. В ранней фазе развития растения сбрасывают многочисленные плоды. Это коррелятивный феномен; на коротком побеге тот плод, который начинает развитие первым (так называемый «королевский плод»)¹, тормозит, как правило, развитие других плодов, закладка которых происходит позже. Удаление «королевского» плода ведет к прекращению торможения.

Коррелятивное ингибирование может также осуществляться либо через обеспечение питательными веществами, либо через гормональные взаимодействия. В первом случае речь может идти, например, о конкуренции за питательные вещества: отдельный плод становится мельче, если развиваются многочисленные плоды, так же как и отдельные семена в плоде, если

¹ Устойчивое выражение «Königsfrucht» в немецком означает самый крупный плод. — *Примеч. ред.*

на растении созревают несколько семян (например, конский каштан). Кроме того, как только растение образует плоды и семена, вегетативный рост часто заметно снижается.

Широко распространенный пример коррелятивного ингибирования — **апикальное доминирование**. Под этим понимают предпочтительный рост верхушечной почки в ущерб боковым, хотя они из-за своего положения не должны испытывать недостатка ни в обеспечении ассимилятами через экспортирующие листья, ни в обеспечении минеральными солями через корни. Апикальное доминирование у разных видов выражено по-разному. Оно абсолютно, например, у подсолнечника (развивается только верхушечная почка), тогда как у томатов апикальное доминирование выражено относительно слабо: уже на небольшом расстоянии от верхушечной почки начинается ветвление. Часто доминирование верхушечной почки ослабевает также в ходе развития растения: так, например, многие деревья растут в длину сначала неразветвленными и ветвятся только спустя несколько лет.¹

Если удалить верхушечную почку (в естественных условиях это происходит, например, под действием ветра или снега или в результате поедания животными), то прорастает одна или несколько ранее подавленных боковых почек. При этом доминирование перенимает, как правило, наиболее быстро развивающаяся и растущая в вертикальном направлении боковая почка и подавляет дальнейший рост остальных боковых почек.²

¹ Здесь авторы имеют в виду **видимый рост** боковых побегов, который в онтогенезе начинается поздно. Однако многие деревья на ранних этапах могут развивать маловетвистые симподии, которые выглядят как единый ствол. В каждом случае проблему ветвления главного побега нужно рассматривать детально. — *Примеч. ред.*

² Приведенный пример справедлив только для побегов, растущих вертикально (ортотропные побеги). В горизонтально растущих побеговых системах (боковые ветви ели, кофе, корневища) направление роста боковых почек также должно быть горизонтальным. — *Примеч. ред.*

Доминирование верхушечной почки объясняется тем, что в ней синтезируется и транспортируется вниз ауксин (см. 7.6.1): если удалить верхушечную почку и заменить ее пастой с ауксином (концентрация в пределах $\text{мкг} \cdot \text{г}^{-1}$), то боковые почки остаются подавленными. Механизм этого влияния ауксина ясен еще не полностью; но, по-видимому, концентрация ауксина, сохраняющаяся высокой из-за апикальной почки побега, подавляет образование новых проводящих элементов между боковыми почками и пучками главной оси и ограничивает тем самым обеспечение боковых почек. После декапитации образование проводящих элементов ускоряется. Ауксины участвуют также в коррелятивном ингибировании роста плодов. Доминирующий плод экспортирует больше ауксина, чем другие плоды, что вызывает коррелятивное подавление роста. Из-за этого у плодов, отстающих в развитии, наступает дифференцировка отделительной зоны у основания плодоножки и они преждевременно опадают (см. 7.6.1.4).

Цитокинины, поставляемые из корневой системы в боковые почки, стимулируют их рост (см. 7.6.2.3) и могут, таким образом, в некоторой степени противодействовать апикальному доминированию, но для длительного развития боковых почек необходим также синтез ауксина в боковом побеге.

Сложный коррелятивный контроль характерен также для роста столонов картофеля (см. рис. 4.11). Обычно они растут под землей горизонтально, причем листья остаются рудиментарными и междоузлия сильно удлиняются. Если удалены верхушечная почка и все боковые ветви, то столоны поднимаются и развиваются в нормальные листовые побеги.

Апикальное доминирование встречается также у низших растений. Изолированные фрагменты таллома печеночного мха *Lunularia cruciata*, например, регенерируют из проросших клеток таллома, в то время на фрагментах с верхушкой прорастает именно она. Здесь ауксин индолил-3-уксусная кислота (см. 7.6.1.1) также подавляет регенерацию из клеток таллома и заменяет тем самым верхушку.

Далее будут рассмотрены следующие процессы развития с коррелятивной регуляцией:

• **опадение органов**¹ (см. 7.6.5.3): листьев, цветков, плодов и (например, у тополя) иногда также ветвей; процесс, относящийся к нормальному ходу развития многолетних растений;

• **старение**² (см. 7.6.2.3): возрастные изменения и, наконец, смерть организма.

7.6. Контроль развития с помощью фитогормонов

Ранее в этой книге неоднократно говорилось о том, что многие процессы развития регулируются **фитогормонами**. Гормонами называют низкомолекулярные сигнальные вещества, которые синтезируются у всех или у многих растений и в низких концентрациях ($\leq 10^{-6}$ М) вызывают характерные физиологические реакции. Места образования и действия гормона, как правило, разделены в пространстве. Фитогормоны служат, таким образом, для межклеточной регуляции в многоклеточном организме так же, как гормоны животных и человека, но, в противоположность последним, фитогормоны редко регулируют обмен веществ уже дифференцированного организма (примеры: контроль замыкающих клеток абсцизовой кислотой, см. 7.6.4 и регуляция прорастания гиббереллином, см. 7.6.3); чаще фитогормоны сами контролируют в значительной мере процессы роста и дифференцировки и при этом взаимодействуют комплексно (что пока не изучено). Кроме того, активный гормон часто образуется вблизи или даже непосредственно в месте действия, и транспорт (если он вообще требуется) происходит только на очень короткие расстояния, которые могут быть преодолены с помощью диффузии. В подобных случаях фитогормоны ведут себя аналогично известным **паракринным** или **автокринным** сигнальным веществам животных: паракринные факторы влияют на клетки в непосредствен-

ной близости к месту синтеза, аутокринные — на производящую их клетку. Другое отличие от гормонов животных состоит в малой ткане- и органоспецифичности фитогормонов, поэтому они часто характеризуются широким спектром действия. Отсюда становится ясно, что фитогормон является только раздражителем. Природа вызванного процесса зависит от соответствующего состояния дифференциации клетки, т.е. от набора активных, способных и неспособных к активации генов.

Концентрация каждого фитогормона в месте его действия точно регулируется. Она является результатом синтеза, распада, конъюгации, запасаения и притока или соответственно оттока. При этом чувствительность тех или иных органов к определенным фитогормонам может очень сильно различаться. Не только недостаточное обеспечение фитогормонами (как, например, у мутантов с дефектами биосинтеза), но и чрезмерное их поступление (часто может достигаться лишь в эксперименте) ведут к характерным нарушениям развития.

Наряду с пятью группами уже давно известных фитогормонов (ауксины, цитокинины, гиббереллины, абсцизовая кислота и этилен) в последние годы появились другие классы веществ с фитогормоноподобным действием — брассиностероиды и жасмонаты; помимо этого существует много физиологически активных веществ с более специфичными функциями и ограниченным распространением внутри растений. Синтетические аналоги многих фитогормонов находят применение в выращивании декоративных и сельскохозяйственных растений, а также в культуре растительных клеток.

7.6.1. Ауксины

По Thimann¹ ауксины (лат. *augere*, расти) являются природными или синтетическими соединениями, которые хотя и

¹ Abscission — в иностранной литературе. — *Примеч. ред.*

² Senescence — в иностранной литературе. — *Примеч. ред.*

¹ Ауксины были независимо исследованы Тиманном (Германия), Вентом (Нидерланды) и Холодным (Россия). Авторы упоминают только немецкого первооткрывателя. — *Примеч. ред.*

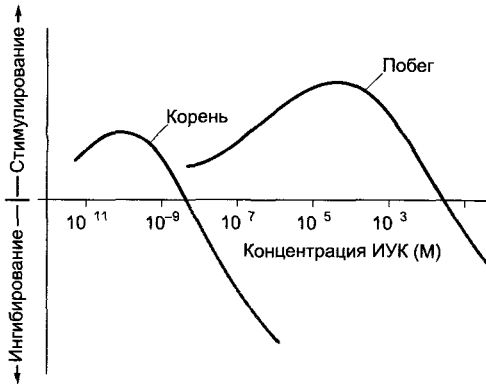


Рис. 7.31. Рост побега и корня в длину в зависимости от концентрации индолил-3-уксусной кислоты (ИУК) в среде (схематично). Опыты были проведены на обедненных ауксином сегментах органов (по К. V. Thimann)

в очень различных концентрациях (рис. 7.31) стимулируют рост растяжением клеток и тем самым рост в длину побега или корня; в более высоких концентрациях они ингибируют рост. Стимуляция роста особенно заметна в биотесте при использовании тканей, обедненных ауксином, например цилиндров колеоптилей злаков. Важно, что к ауксином веществам относят не по химической структуре, а по их характерному действию.

7.6.1.1. Многообразие ауксинов

Наиболее распространен в растениях ауксин **индол-3-уксусная кислота** (β -индолилуксусная кислота, **ИУК**, англ. indoleacetic acid, IAA, рис. 7.32). Это соединение встречается, по-видимому, у всех про- и эукариот, однако только у высших растений служит сигнальным веществом. Другие ауксины, такие, как фенилуксусная кислота (у табака), индолакриловая кислота и галогенпроизводные индолилуксусной кислоты (у бобовых), не имеют всеобщего значения (рис. 7.32). Из **синтетических ауксинов** часто применяются 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д), 1-нафтилуксусная кислота (НУК) и индолмасляная кислота (ИМК), из которых в растении путем β -окисления может образоваться

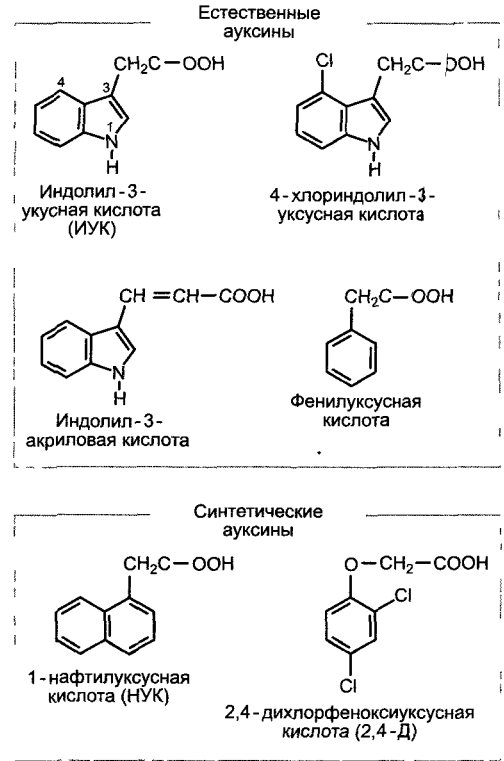


Рис. 7.32. Естественные и синтетические ауксины

ИУК. Общим для всех активных ауксинов является наличие карбоксильной группы (диссоциирующей при физиологических значениях pH) и частичного положительного заряда $\delta+$ на расстоянии 0,55 нм от отрицательного заряда диссоциированной карбоксильной группы.

7.6.1.2. Метаболизм

Главными местами образования ИУК в высшем растении считаются, с одной стороны, эмбриональные ткани (меристемы, зародыши) и фотосинтезирующие органы (особенно растущие листья), но к биосинтезу ИУК также способна корневая система.

Установление механизмов биосинтеза ИУК складывалось тяжело и считается еще не законченным. Экстрагируемые из тканей количества

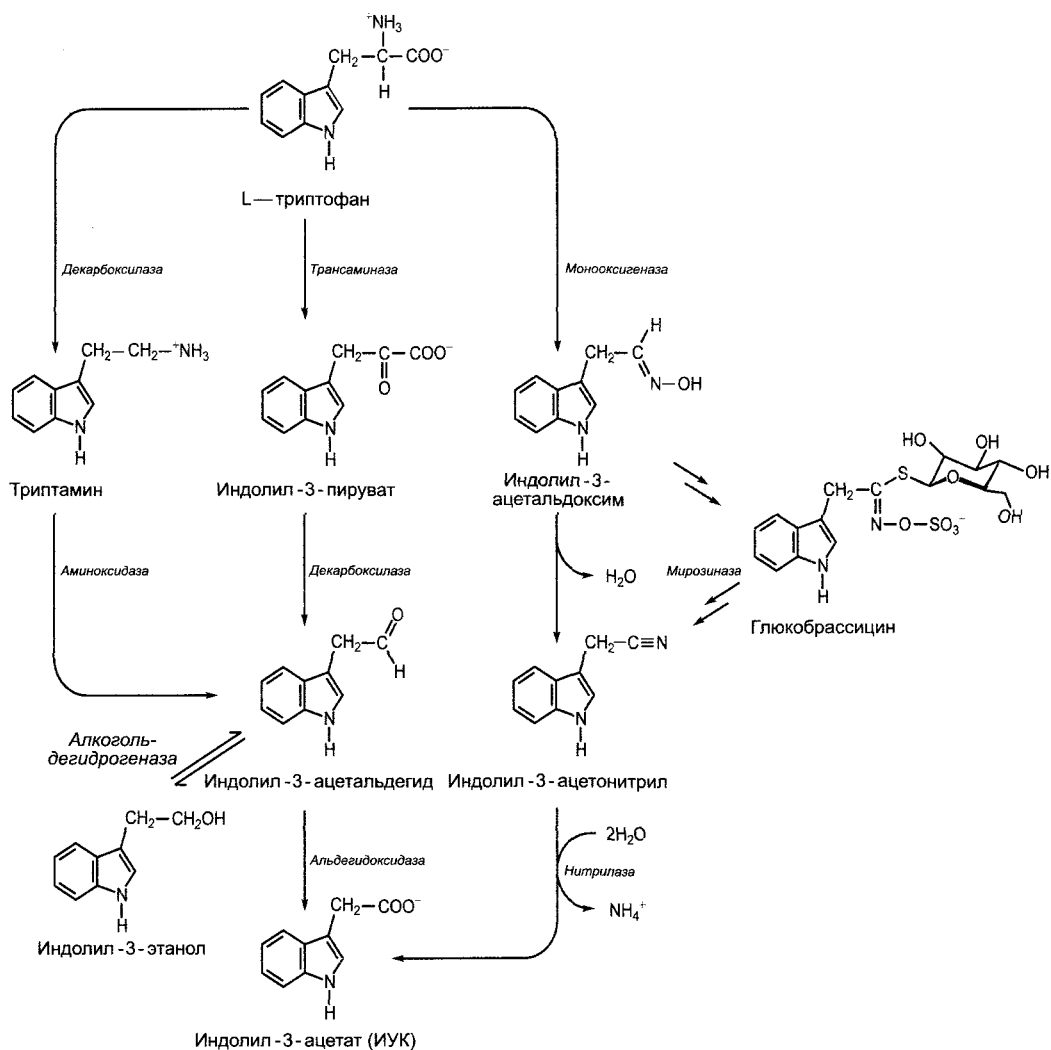


Рис. 7.33. Биосинтез индолил-3-уксусной кислоты (ИУК) из L-триптофана.

Главный путь ведет через индолил-3-пируват, путь через триптамин имеет второстепенное значение. Индолил-3-этанол считается временной запасующей формой предшественника ИУК индолил-3-ацетальдегида. У Капустных индолил-3-уксусная кислота образуется через индолил-3-ацетонитрил. Высвобождение индолил-3-ацетонитрила из распространенного у Капустных глюкозинолата глюкобрассицина способствует, возможно, образованию ИУК. В клетке ИУК находится практически полностью диссоциированной, в виде индолил-3-ацетата (значение pK_a для ИУК = 4,8)

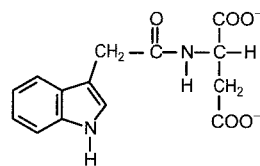
ИУК крайне низки (например, $24 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$ — в coleoptile кукурузы, $69 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$ — в розеточных листьях *Arabidopsis thaliana*, около $350 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$ — в кончике корня кукурузы). Соответственно низка активность ферментов биосинтеза ИУК. Чтобы провести исследование ме-

таболизма, часто в ткани извне добавляют меченные изотопами предшественники в концентрациях, которые намного превышают концентрации эндогенно имеющихся метаболитов ауксина. Это несет с собой опасность нефизиологических побочных реакций.

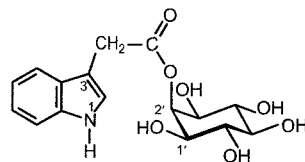
ИУК образуется из L-триптофана¹. Биосинтез может (в зависимости от растения и ткани) осуществляться различными путями (см. рис. 7.33), но о ферментах и механизмах регуляции известно еще очень мало.

Малая часть обеспечения растения ИУК может происходить от эпифитных бактерий и микроорганизмов (бактерий и грибов) ризосферы, причем в ризосфере микробиологическое производство ИУК основано на триптофане, который выделяется корнями растений. При образовании опухолей корнчатого галла (см. бокс 9.2), которые возникают вследствие переноса нескольких генов почвенной бактерии *Agrobacterium tumefaciens*, вызывающей заболевание, в ядерный геном хозяйской клетки, переносятся также два гена, продукты которых в трансформированных клетках открывают дополнительный, не контролируемый растительной клеткой, путь биосинтеза ИУК из триптофана через промежуточный продукт индолил-3-ацетамид (см. бокс 9.2). В опухолях корнчатого галла содержание свободной или конъюгированной (см. ниже) ИУК сильно повышено.

Регуляция обеспечения тканей ИУК осуществляется не только через синтез, но и через инактивацию ненужных гормонов. Определенные продукты инактивации ИУК после конъюгации с сахарами (особенно с глюкозой) откладываются в вакуолях. Но ИУК может также конъюгировать и запасаться в виде конъюгатов с аминокислотами (и тем самым удаляться из места действия). Эндогенно встречаются главным образом ИУК-амиды с аспаратом (рис. 7.34) и глутаматом. Добавленная извне ИУК переводится растительными клетками преимущественно в конъюгаты сахарами (прежде всего с глюкозой). Могут также встречаться высокомолекулярные запасные формы (например, в семенах). ИУК-конъюгаты, обеспечивающие необратимый распад избыточного гормона,



Индолил-3-ацетил-L-аспарат



2'-О-(индолил-3-ацетил)-миоинозитид

Рис. 7.34. Структурные примеры конъюгатов индолил-3-уксусной кислоты

могут служить и для сохранения гомеостаза, а также для временного запасания ИУК и как транспортная форма фитогормона. Так, при прорастании злаков ИУК транспортируется в виде 2'-О-(индолил-3-ацетил)-миоинозиотида (рис. 7.34) в кончики coleoptила, где фитогормон гидролитически высвобождается. В культуре клеток из добавленного в среду ауксина (ИУК или более стабильных синтетических ауксинов, см. рис. 7.32) быстро образуются конъюгаты с сахарами.¹ Они служат, вероятно, для долгосрочного обеспечения ткани ауксином, т.е. представляют собой запасные формы ауксина.

Распад ИУК (рис. 7.35) происходит окислительным путем, причем в зависимости от вида растения некоторая последовательность реакций может различаться. Распространен катаболизм до 3-метил-2-оксоиндола, 3-метил-2-оксоиндола и индолил-3-карбоновой кислоты, который катализируется относительно неспецифичной пероксидазой; последняя в свою очередь активируется монофенолами (например, тирозином, *para*-гидроксиметилбензойной кислоты) и Mn^{2+} , а инактивируется дифе-

¹ Указанный путь не единственный. Обсуждают также возможность синтеза ИУК, минуя триптофан, из более ранних предшественников. — *Примеч. ред.*

¹ Образование конъюгатов синтетических аналогов ауксинов дискуссионно. Не все аналоги являются субстратами для ИУК-гликозидаз. Так, 2,4-D почти не вовлекается в метаболизм. — *Примеч. ред.*

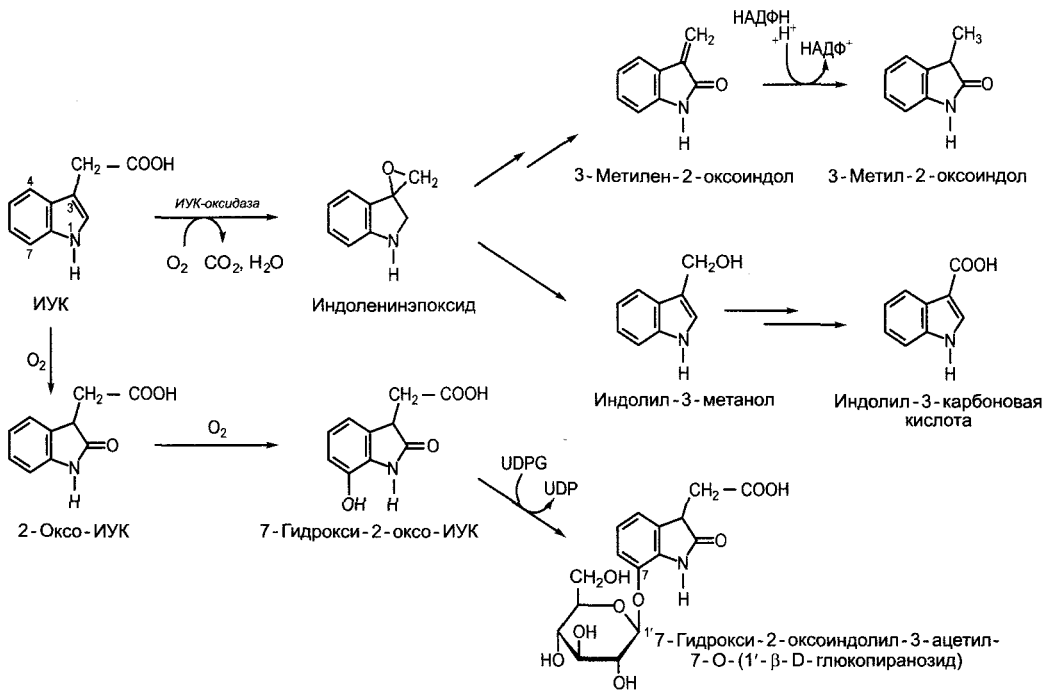


Рис. 7.35. Окислительный катаболизм индолил-3-уксусной кислоты.

Начатая ИУК-оксидазой последовательность реакций широко распространена в растениях, 2-оксо-ИУК-путь встречается, например, у *Pinus sylvestris*, *Zea mays* и *Vicia faba*

нолами (например, кофейной кислоты) (**ИУК-оксидаза**). У некоторых видов (*Pinus sylvestris*, *Vicia faba*, *Zea mays*) ИУК при получении ацетильной боковой цепи переводится в 7-гидрокси-2-оксо-ИУК, которая откладывается в форме легко водорастворимого О-β-D-глюкопиранозида; соединение встречается в больших количествах, например в эндосперме кукурузы. ИУК-катаболиты физиологически неактивны, они уже не подчиняются правилу 0,55 нм (см. выше).

7.6.1.3. Транспорт индолил-3-уксусной кислоты

На большие расстояния ИУК может транспортироваться с током ассимилятов по флоэме (см. 6.8). Кроме того, существует направленный паренхимный транспорт ауксина (**полярный транспорт ауксина**). В различных изолированных частях побега

(колеоптили, ось побега, черешок листа или плодоножка), например, извне добавленная ИУК транспортируется со скоростью 2—14 мм · ч⁻¹ полярно базипетально, а именно, независимо от ориентации препарата, так что влияние силы тяжести при этом можно исключить (рис. 7.36). Этот полярный базипетальный транспорт ауксина активный, т. е. зависит от обмена веществ, его можно подавить с помощью ингибиторов (например, 1-нафтилфталомовой кислоты или 2,3,5-триодбензойной кислоты), в отличие от пассивного акропетального (направленного к верхушке побега) транспорта, который происходит путем диффузии.

В корне полярный транспорт ИУК протекает в центральном цилиндре акропетально (к кончику корня), часть ИУК транспортируется в экзодерме базипетально (от кончика в направлении основания корня). Скорости очень близки к скорос-

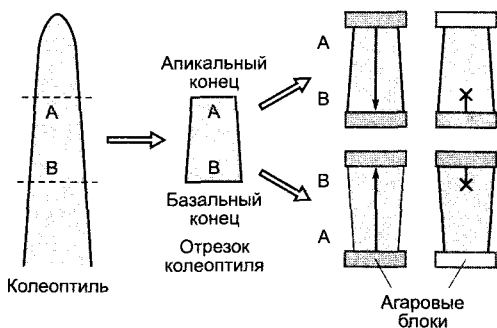


Рис. 7.36. Доказательство базипетального полярного транспорта ИУК в отрезках колеоптиля. Независимо от ориентации отрезка (нормальной или обратной) диффундирующая из агаровых блоков ИУК транспортируется в ткани лишь от апикального конца к базальному (стрелка) и ее можно обнаружить в «блоке-приемнике». Добавленная через базальный конец ИУК путем диффузии немного проникает в ткань, но не транспортируется. Для опыта используют радиоактивно (например, ^{14}C) меченую ИУК, которую можно обнаружить с большой чувствительностью. В агаровых блоках (белых) не обнаруживается радиоактивность

тям транспорта в побеге ($4-10 \text{ мм} \cdot \text{ч}^{-1}$). О значении полярного транспорта ауксина при формировании оси во время эмбриогенеза говорилось выше (см. 7.4.1).

Механизм полярного транспорта ауксина еще неизвестен. Согласно хемиосмотической модели (рис. 7.37), на базальном конце клетки в плазмалемме сконцентрированы транслокаторы (переносчики ИУК), которые выводят из клетки индолил-3-ацетат (ИУК⁻). При этом используется энергия электрохимического градиента, который сохраняется (см. рис. 6.4; 6.5) на плазмалемме постоянно за счет транспортирующей ионы водорода АТФазы. Из-за низкого значения pH в апопласте часть выделенной индолил-3-уксусной кислоты (~50%) не диссоциирована. Недиссоциированная ИУК легко диффундирует через клеточные мембраны и таким образом возвращается путем диффузии обратно в клетку. Процесс диффузии протекает ненаправленно. Согласно этой модели, определенное направление суммарного процесса поддерживается исклю-

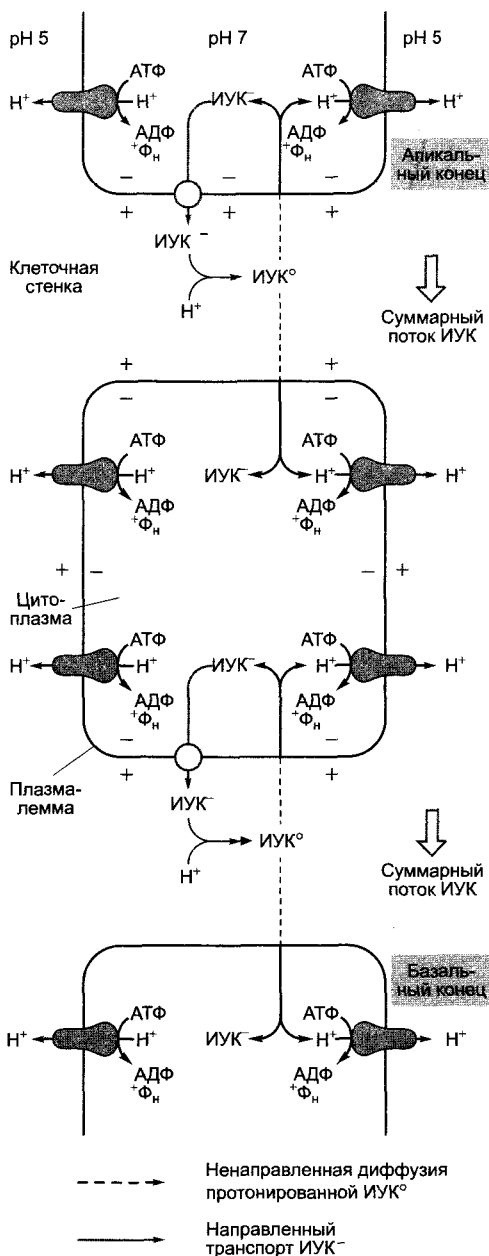


Рис. 7.37. Хемиосмотическая модель полярного транспорта ИУК

чительно благодаря полярному расположению переносчиков ИУК, прямое обнаружение которых еще только намеча-

ется.¹ Создает сложности и тот факт, что в апопласте, как правило, господствует массовый ток воды, способствующий транспирации, направленный против вектора транспорта ИУК (см. 6.3.1.2; рис. 6.32). В определенных условиях направление полярного транспорта в растении изменяется, например, под влиянием силы тяжести или при одностороннем освещении (см. 8.3.1.1) либо соответственно во время эмбриогенеза (см. 7.4.1).

7.6.1.4. Действие ауксинов

К множеству физиологических эффектов ИУК относятся в первую очередь следующие.

Стимуляция деятельности камбия для увеличения числа ксилемных элементов. С помощью очень чувствительных масс-спектрометрических методов было показано, что в зоне камбия концентрация ИУК выше, чем в окружающей ткани (рис. 7.38). Предполагается, что градиент ауксина вносит вклад в позиционную информацию, которая влияет на судьбу образуемых камбием флоэмных или соответственно ксилемных инициалей при дифференцировке. ИУК могла бы рассматриваться здесь, таким образом, скорее как морфоген, чем как фитогормон (см. 7.3.3, 7.4).

Стимуляция образования и развития семян и плодов. Начиная действовать ИУК поставляется сначала пыльцой. Позже она образуется развивающимися семяпочками, выделяется в окружающие ткани завязи и стимулирует здесь прежде всего клеточный рост. Первая фаза роста завязей (перед цветением) чаще характеризуется сильным ростом с помощью деления при сравнительно небольшом растяжении клеток. Деления прекращаются у многих видов (например, у томатов и смородины) после цветения, и последующий рост объясняется только растяжением клеток, но оно вызывается только в том слу-

чае, если опыление произошло (рис. 7.39). Клетки могут стать такими большими, что они видны невооруженным глазом (например, у арбуза *Citrullus vulgaris*).

Если опыление не произошло, то цветки, как правило, опадают; если же оно произошло, то лепестки и тычинки увядают, но начинается образование плодов. Для первой фазы роста плодов («закладки плодов») в большинстве случаев факт оплодотворения не является необходимым; достаточно опыления, часто даже чужеродной пыльцой, которая не может произвести оплодотворение. Очень богатая ауксином пыльца действует, выделяя ИУК. Поэтому опыление часто можно заменить нанесением ИУК (или других ауксинов) на рыльце. У большинства плодов опыление вызывает только закладку плодов, но не последующий их рост. Он начинается только после прошедшего оплодотворения и регулируется опять через ауксин. Здесь источником ауксина становятся развивающиеся семяпочки. Поэтому у многих плодов (например, винограда, яблок, груш, томатов, смородины) величина выросшего плода обычно пропорциональна числу развивающихся семян. У некоторых видов (например, томатов, смородины, табака, инжира) закладка и рост плодов может вызываться без предварительного опыления (**партенокарпия**) путем обработки рылец ИУК (или синтетическими ауксинами). Образуются бессемянные плоды. Такой прием используется на тепличных томатах, чтобы достичь одновременной закладки плодов (и синхронизированной уборки).

У спонтанно возникающих партенокарпических и потому также бессемянных плодов (например, разновидностей томатов, огурцов, инжира, апельсинов, бананов и ананасов) развитие происходит частично без опыления, частично после опыления и оплодотворения с последующим абортацией зародышей. Необходимый для притока веществ и роста плодов синтез ауксинов в семяпочках или соответственно других частях завязи не требует у этих растений, очевидно, никаких или лишь небольших коррелятивных влияний извне.

Экспериментально стимулирующее действие ИУК можно четко показать на

¹ Приведенные сведения устарели. В последние годы у *Arabidopsis* найдены белки-переносчики ИУК: AUX1 (отвечает за пассивный вход, influx) и PIN1 (отвечает за активную транслокацию наружу, efflux). — *Примеч. ред.*

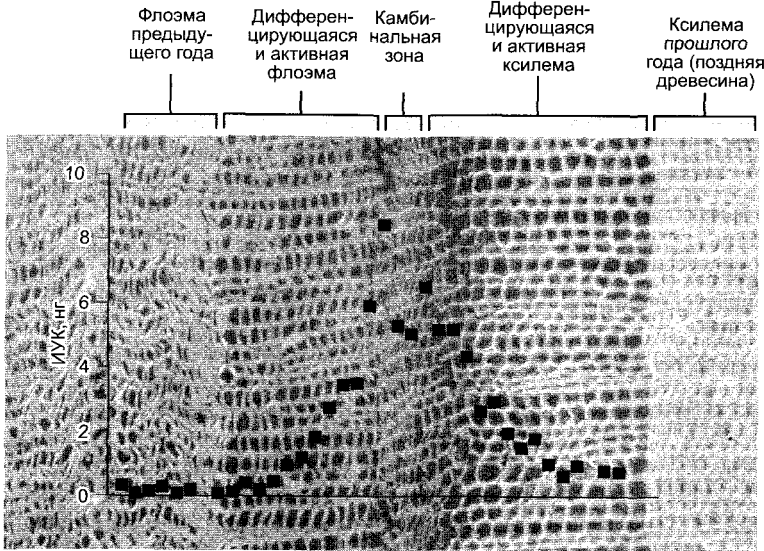


Рис. 7.38. Радиальный градиент концентрации индолил-3-уксусной кислоты в камбиальной зоне *Pinus sylvestris* (с любезного разрешения С. Uggla, Т. Moritz, G. Sandberg, В. Sundberg).

Указано соответствующее количество фитогормона в диске ткани площадью 1 см² и толщиной 30 мкм, который был вырезан из блока ткани тангенциально по длине замораживающим микротомом. Дальнейшие исследования показали, что с дифференцировкой флоэмы или ксилемы связана не столько абсолютная концентрация ИУК в камбии, сколько радиальное распределение фитогормона. В сторону дифференцировки ксилемы радиальный градиент ИУК в направлении меньше, чем в сторону флоэмы. Поперечный срез, использованный как фон для графика, позволяет визуально оценить содержание ИУК в соответствующих слоях ткани

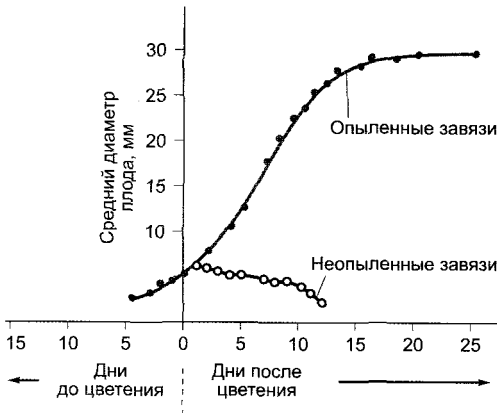


Рис. 7.39. Рост завязи *Cucumis anguria* (по J. P. Nitsch).

В неопыленных цветках после цветения рост замедляется (спад вызван усыханием), в то время как опыленные завязи показывают типичную сигмовидную кривую роста

землянике. Если преждевременно удалить развивающиеся после опыления орешки, то на этом месте подавляется разрастание мясистого цветоложа (рис. 7.40); если удалить все плодики, то оно подавляется полностью, однако начинается вновь, если вместо удаленных плодиков на цветоложе наносят раствор ауксина. Связь роста плода с произошедшим оплодотворением и начавшимся развитием семян очень важна: значительный приток веществ для дальнейшего развития плодов происходит только тогда, когда он биологически оправдан. Как и при других процессах роста, ауксины при росте плодов являются не единственными действующими гормонами. Есть данные, что развивающиеся семена наряду с ауксинами выделяют в окружающие ткани также гиббереллины, которые участвуют в контроле развития плодов. У некоторых видов обработка гиббереллинами

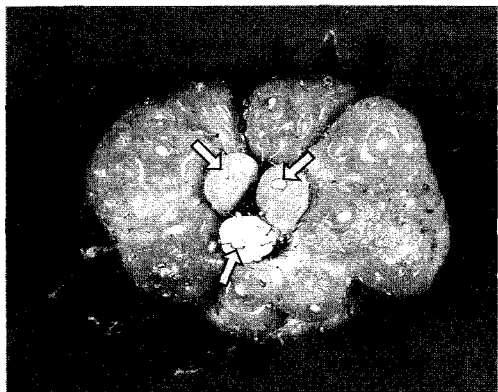


Рис. 7.40. Развитие многоорешка земляники.

Цветоложе не становится мясистым в тех местах, где вследствие нарушения опыления не начинается развитие плодов. В центре показанной земляничины развиваются только три орешка (стрелки). Лишь в непосредственном окружении этих плодов цветоложе разрастается. В этом случае орешки выделяют фактор роста индолил-3-уксусную кислоту, которая сильно стимулирует рост клеток цветоложа

(но не ауксинами!) вызывает партенокарпию (например, у видов *Prunus*). Наконец, плоды, которые во время роста еще демонстрируют клеточные деления, при активном росте делением содержат наиболее высокие концентрации цитокининов (например, яблоня, томат, банан).

Стимуляция закладки боковых и адвентивных корней — ризогенез (рис. 7.41). Как и в случае действия ИУК на деятельность камбия этот процесс показывает, что ауксин может стимулировать деления клеток.

Индукция регенерации в культуре клеток. Процесс, протекающий при участии цитокинина, описывается подробнее в разделе 7.6.2.3.

Ингибирование прорастания боковых почек с помощью выделяемого верхушечной почкой ауксина (апикальное доминирование) (см. 7.5). Цитокинин действует как антагонист ауксина и стимулирует прорастание боковых почек.

Ингибирование опадения листьев, цветков и плодов. Пока достаточное количество ИУК транспортируется из листовой пластинки, цветка или развивающегося плода

через черешок листа или соответственно цветка, дифференцировка отделительной ткани в основании черешка (abscission zone) подавлена. При недостаточном обеспечении ауксином (например, после окончания развития листьев, при отсутствии опыления или соответственно оплодотворения) абсциссовая кислота (см. 7.6.4) и особенно этилен (см. 7.6.5) вызывает дифференцировку отделительной ткани и вследствие этого опадение соответствующего органа.



Рис. 7.41. Стимуляция ауксином образования адвентивных корней у черенков маша.

Черенки помещали на 7 дней в 50 мкМ раствор индолил-3-масляной кислоты (справа) или воды (слева). Индолил-3-масляная кислота (ИМК — от indolebutyric acid, IBA) после поглощения клеткой превращается в индолил-3-уксусную кислоту — в этом состоит принцип действия ИМК. Контрольные растения образуют малочисленные длинные адвентивные корни, а обработанные ИМК дают много коротких, так как ИУК, дополнительно образованная тканью из ИМК, ведет к повышению общей имеющейся концентрации ИУК, благодаря чему стимулируется закладка новых адвентивных корней, хотя рост их в длину подавлен

Стимулируемый ауксином рост растяжением был исследован особенно подробно. Нанесение ауксина на интактные растения практически не влияет на рост побега и, как правило, оказывает ингибирующее действие на корни. Это объясняется оптимальным обеспечением интактных тканей ауксином. Однако у ряда сортов гороха, которые различаются по высоте, была показана прямая связь между концентрацией ИУК и скоростью роста в длину. В других случаях подобная связь не найдена. У бедных ауксином сегментов побега и колеоптиля при нанесении ИУК происходит, напротив, сильный и зависящий от концентрации фитогормона рост растяжением (рис. 7.42). Рост начинается после некоторого латентного периода (lag-фаза) продолжительностью ~10 мин и продолжается в присутствии осмотиков, которые поглощаются клетками (например, сахароза, KCl), от нескольких часов до суток и более.

Движущие силы для роста клетки могут быть описаны уравнением водного потенциала (см. уравнение 6.15) при пренебрежении гравитационным потенциалом, который не играет заметной роли в измерениях на уровне отдельной клетки:

$$\psi = p - \Pi. \quad (7.1)$$

Клетка в чистой воде вбирает воду из своего окружения до тех пор, пока произ-

водимое вследствие эластичного напряжения стенки внутреннее давление p (тургор) не будет скомпенсировано осмотическим давлением $-\Pi$ ($p = \Pi$, $\psi = 0$). Таким образом, равновесие между клеткой и водным раствором с отрицательным водным потенциалом наступит, если $\psi_{\text{клетка}} = \psi_{\text{раствор}}$ и тем самым $\Delta\psi = 0$. Рост всегда связан с необратимым увеличением объема, т. е. поглощением воды, и происходит тогда, ког-

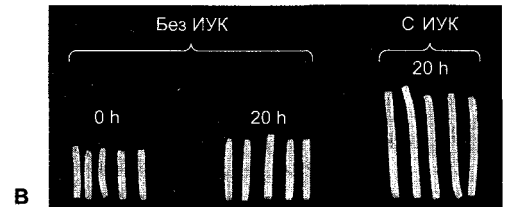
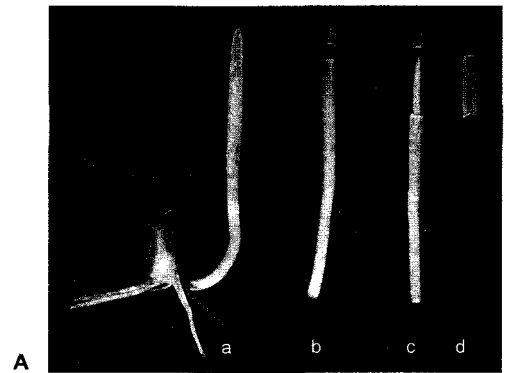
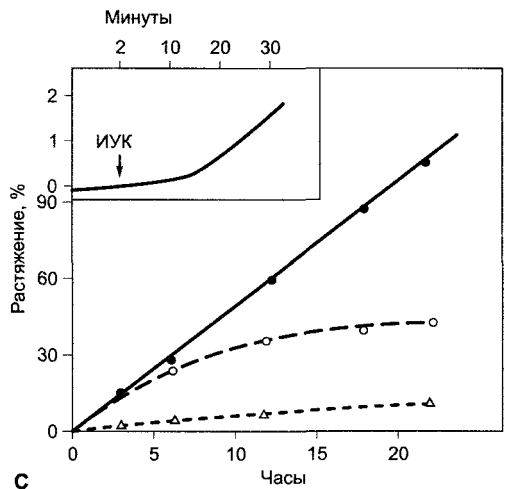


Рис. 7.42. Стимуляция роста растяжением колеоптилей с помощью ИУК (А, В — М. Н. Zenk; С — R. E. Cleland):

А — предварительная подготовка отрезков колеоптилей у кукурузы. Кончик колеоптиля снабжает орган ИУК. Поэтому отрезки колеоптиля (**В**) обеднены ИУК и показывают лишь слабый рост растяжением, который объясняется остатками эндогенной ИУК. В присутствии ИУК в инкубационной среде значительно стимулируется рост отрезков колеоптилей растяжением; **С** — зависимость растяжения отрезков колеоптиля овса, индуцированного ИУК (10 мкмоль ИУК, pH 6), от времени в отсутствие (○) или соответственно в присутствии (●) 2%-й сахарозы в инкубационной среде (△ — сахароза без ИУК). Стимулированный ауксином рост растяжением начинается после lag-фазы около 8—10 мин (см. график вверху слева)



да формирующийся вследствие осмотического проникновения воды тургор превосходит максимально возможную эластичную деформацию клеточной стенки, так что наступает необратимое (пластичное) растяжение клеточной стенки. Поэтому определенная скорость роста — результат обусловленного тургором пластичного растяжения клеточной стенки, проникновения воды и поглощения осмотиков (прежде всего, KCl) или соответственно внутриклеточного образования осмотиков (прежде всего, углеводов) для сохранения осмотического потенциала. Как правило, процесс роста возможен только для клеток с первичной стенкой (см. 2.2.7.2) и связан с постоянным новым синтезом клеточной стенки (целлюлоза и компоненты матрикса); благодаря этому контролируется также пороговый потенциал для пластичной деформации, что препятствует разрыву клеточной стенки.

При изодиаметрическом росте эти процессы протекают равномерно по всей поверхности клетки; при росте в длину клетка растягивается вдоль оси, которая, предположительно, определяется расположением целлюлозных микрофибрилл. У клеток до начала роста эти микрофибриллы, окруженные матриксом, не имеют заметного предпочтительного направления (рассеянная текстура) (см. рис. 2.72, В). Расположение целлюлозных микрофибрилл определяется, очевидно, цитоскелетом (рис. 7.43).

Увеличение скорости роста, вызываемое, например, ауксином, обуславливает повышение движущей силы для проникновения воды («сосущей силы») и поэтому может осуществляться через подъем осмотического потенциала или/и пластичной деформации клеточной стенки. Все данные свидетельствуют, что внесение ауксина повышает пластичную деформацию первичной стенки. Молекулярные процессы изучены мало (рис. 7.43).

Согласно гипотезе кислого роста, добавленная извне ИУК индуцирует в бедных ауксином сегментах колеоптиля или соответственно побега сильное подкисление апопласта (у колеоптилей от $\text{pH} \approx 5,5$ до $\text{pH} \leq 4,5$), которое объясняется массовым выходом ионов водорода из клеток. Это

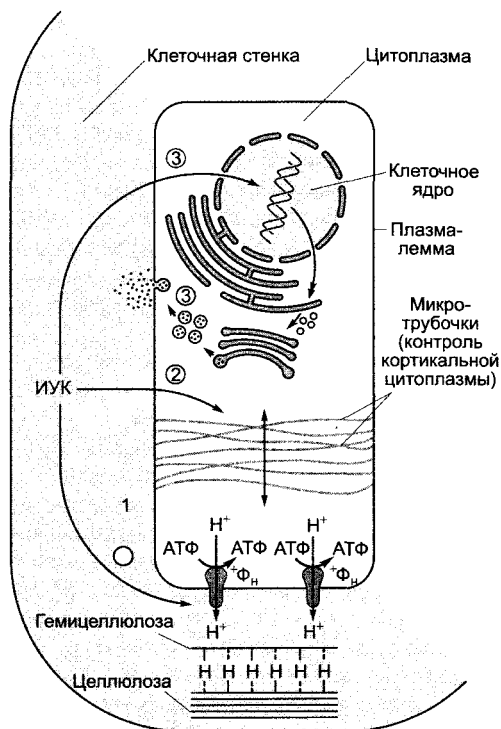


Рис. 7.43. Сильно упрощенная схема стимуляции клеточного растяжения с помощью ИУК.

Активация транспорта ионов водорода в апопласт приводит к ослаблению водородных связей, особенно между целлюлозой и гемиделлюлозой; отчего повышаются пластичность и растяжимость клеточной стенки (1). Подкисление одновременно активирует (предположительно) ферменты в клеточной стенке, которые необходимы для де- и реполимеризации полимерных компонентов матрикса клеточной стенки. Переориентация кортикальных микротрубочек в клетке, а вместе с тем и вновь синтезированных целлюлозных фибрилл (см. рис. 2.72) в клеточной стенке приводит к проявлению продольной оси растяжения клетки (двойная стрелка) (2). Под действием ИУК наконец усиленно синтезируется новый материал клеточной стенки (3)

подкисление, которое можно однозначно доказать экспериментально, обуславливает lag-фазу действия ауксина и, согласно гипотезе, вызывает следующие процессы.

- Водородные связи между компонентами клеточной стенки ослабляются. Они существуют, главным образом, между цел-

люлозными микрофибриллами и наложенными молекулами гемицеллюлозы (ксилоглюканы у двудольных растений, см. рис. 2.64). Действительно, недавно был описан белок клеточной стенки, который в кислой среде становится активным и катализирует разрушение водородных связей между целлюлозой и ксилоглюканом. Добавление этого белка, названного **экспансином**¹, очень четко повышает рН-зависимую пластичную деформацию изолированных клеточных стенок.

• Активируются ферменты, которые разрушают (и заново соединяют) ковалентные связи полимеров клеточной стенки, так что под влиянием тургора компоненты клеточной стенки могут смещаться относительно друг друга. К этим ферментам можно отнести ксилоглюканэндотрансгликозидазу (ХЕТ), разрушающую ковалентные связи в гемицеллюлозных полимерах и заново их создающую. Благодаря де- и реполимеризации связанных друг с другом компонентов матрикса (структурная модель; см. рис. 2.68) не только повышается пластичная деформация клеточной стенки, но и становится возможным добавление к ней новых экскретируемых структурных элементов.

Механизм вызванного ауксином подкисления апопласта неясен. Вероятно, здесь должна участвовать H^+ -АТФаза Р-типа (см. рис. 6.4; 6.5), транслоцирующая ионы водорода, которая активируется ИУК с помощью еще неизвестного механизма и/или количество которой в плазмалемме должно повышаться благодаря ИУК. Очень эффективный механизм активации этой АТФазы был открыт только недавно (см. рис. 9.15): H^+ -АТФаза является мишенью **фузикокина**, токсина фитопатогенного гриба *Fusicoccum amygdali*, который вызывает сильный рост растяжением на колеоптилях и влияет также на другие процессы с участием H^+ -АТФазы (движение устьиц, см. 8.3.2.5). Маловероятно, чтобы ауксин влиял на H^+ -АТФазу по тому же механизму.

Гипотеза кислого роста поддерживается следующими данными:

• кислые буферы стимулируют рост клеток растяжением, как и ИУК, однако без наступления lag-фазы;

¹ От англ. expansion — экспансия, расширение, рост растяжением. — *Примеч. ред.*

• нейтральные буферы устраняют стимулированный рост ИУК растяжением, так как принимают на себя выделенные клеткой H^+ -ионы;

• ингибиторы H^+ -АТФазы ингибируют индуцируемый ауксином рост растяжением.

Вызванный кислыми буферами рост растяжением продолжается лишь короткое время, однако действие ауксина (см. рис. 7.42) значительно более продолжительно. Это доказывает, что гипотеза кислого роста охватывает только одну часть действия ауксина.

По современным данным ауксин рядом со стимуляцией переноса H^+ -ионов в апопласт участвует в следующих процессах:

• стимулирует образование и передвижение компонентов клеточной стенки;

• вызывает переориентацию расположенных в периферической (кортикальной) цитоплазме микротрубочек, из-за чего образованные целлюлозо-синтазой целлюлозные микрофибриллы располагаются предпочтительно перпендикулярно продольной оси растяжения клетки (в этом направлении сопротивление растяжению падает).

Способность клетки к росту в длину, наконец, утрачивается из-за того, что вследствие растяжения клеток целлюлозные микрофибриллы смещаются и становятся все более параллельными к продольной оси. Начинается образование вторичной стенки путем аппозиции целлюлозных слоев, в которых волокна лежат параллельно. Пластичная деформация тем самым прекращается, клетка сохраняет только эластичные свойства, которые делают возможным лишь ограниченное обратимое растяжение.

7.6.1.5. Молекулярные механизмы действия ауксинов

Регулируемые ауксином физиологические процессы протекают путем изменения экспрессии генов; при этом быстро отвечающие гены (первично или напрямую регулируемые гены) отличаются от медленно отвечающих генов (вторично или опосредованно регулируемые гены). Последние, как полагают, контролируются

продуктами первично регулируемых ауксином генов, из которых некоторые являются транскрипционными факторами. В промоторах первично регулируемых ауксином генов, активность которых уже через 5—10 мин после внесения ауксина сильно увеличивается, можно идентифицировать чаще несколько ауксин-чувствительных элементов (англ. *auxin responsive element*, ARE); это участки последовательности длиной ~25—30 п.н., которые состоят соот-

ветственно из ауксинспецифичного и общего активирующего транскрипцию элемента. Согласно последним, хотя еще частично гипотетическим представлениям, ИУК индуцирует убиквитинирование (см. 7.3.1.3) и тем самым — протеолитический распад репрессорного белка, после удаления которого начинается транскрипция напрямую регулируемых ауксином генов (рис. 7.44). В убиквитинировании участвует активаторный белок AXR1; мутация в со-

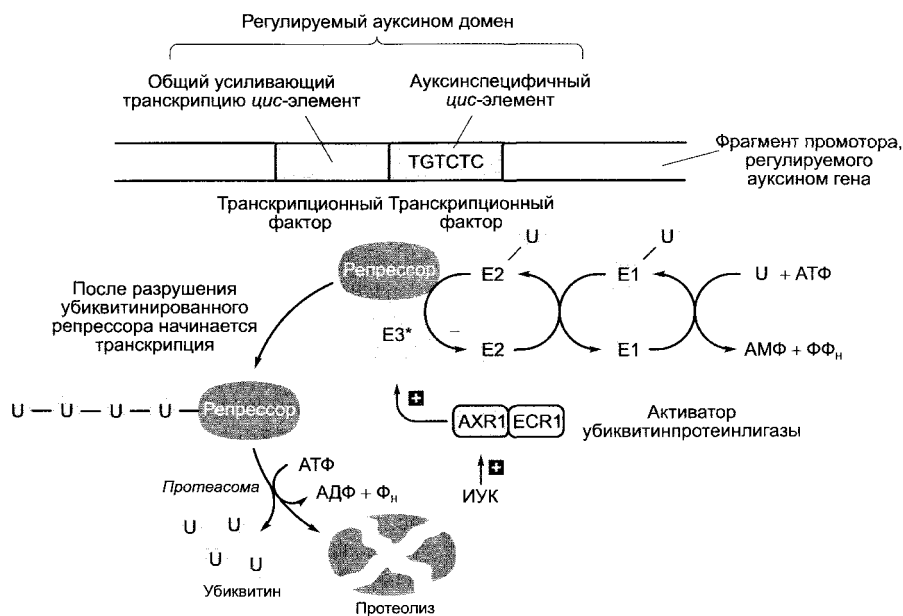


Рис. 7.44. Гипотетическая модель активации генов с помощью индолил-3-уксусной кислоты (ИУК). ИУК активирует локализованный в клеточном ядре гетеродимерный комплекс белков AXR1 и ECR1, который, со своей стороны, активирует убиквитинпротеинлигазу (E3*). Она способствует убиквитинированию специфичных репрессорных белков, препятствующих транскрипции регулируемых ауксином генов, и индуцирует тем самым разрушение репрессоров протеасомой (см. 7.3.1.3). Распад убиквитинированных репрессоров ведет к началу транскрипции соответствующих генов. Убиквитинконъюгационная система состоит в основном из убиквитинактивирующего фермента (E1), который переносит убиквитин на убиквитинконъюгирующий белок (E2), от которого убиквитин при содействии субстратспецифичной убиквитинпротеинлигазы (E3) переводится на белковый субстрат. Образуются многократно убиквитинированные белки, которые быстро разрушаются протеасомой, высвобождая убиквитин, если они несут 4 или более молекул убиквитина. В клетке имеется несколько ферментов E3-типа; часто речь идет о гетероолигомерных белковых комплексах, которые нуждаются в активации (E3*) с помощью гетеродимерного активатора. Этот активатор имеет сходство с E1-ферментом; один компонент соответствует N-концевой части, а второй — C-концевой части E1-энзима. В случае регулируемых ауксином генов эту роль играет AXR1/ECR1-комплекс. Нарушение функции AXR1, например, вследствие мутации в *AXR1*-гене, вызывает потерю способности реагировать на ауксин. Белок был назван по мутанту *axr1* (англ. *auxin resistant* — устойчивый к ауксину). ECR1 (англ. *E1-C-terminus related* — похожий на C-конец убиквитинактивирующего белка E1): белок был открыт на основе этого сходства

ответствующем гене ведет к потере способности клеток реагировать на ауксин (AXR, англ. *auxin resistant* — фенотип *axr*-мутанта).

7.6.2. Цитокинины

Цитокинины — это N⁶-замещенные пурины (рис. 7.45), которые были открыты на основании их стимулирующего действия на деление клеток (цитокинез — клеточное деление).

7.6.2.1. Многообразие цитокининов

В опытах по культуре ткани сердцевинны табака на средах определенного состава было найдено, что добавление одной лишь индолил-3-уксусной кислоты стимулирует только растяжение клеток, но не достаточно для активации клеточных де-

лений. В результате систематического поиска фактора, стимулирующего клеточные деления, сначала была обнаружена сильная активность в автоклавированных препаратах ДНК. Активное соединение было затем идентифицировано как N⁶-фурфуриламинопурин (рис. 7.45). Оно возникает при автоклавировании ДНК в результате гидролиза, отщепления фосфата и перемещения дезоксирибозы из первоначального положения (1' → 9) (ср. рис. 1.4) в положение при отщеплении воды (5' → 6). Это вещество, названное **кинетином**, не встречается в растениях, однако природные цитокинины также являются N⁶-замещенными производными аденина. Важнейшие из них N⁶-изопентениладенин (IPA) и *транс*-зеатин (tZ); они встречаются в растениях в виде свободных оснований, рибозидов или рибозил-5'-монофосфатов. В качестве активных цитокининов выступают лишь свободные основания, в первую очередь *транс*-зеатин, преобладающий цитокинин также в большинстве тканей. В физиологических работах, например с культурами клеток, предпочитают синтетические цитокинины (см. рис. 7.45) из-за их более высокой стабильности.

Ранее мы упоминали, что N⁶-замещенный аденин, например IPA, как редкое основание входит в состав определенных тРНК (см. рис. 1.10). Возможно, что в тканях с высоким содержанием РНК при распаде тРНК возникает цитокинин, но физиологическое значение этого процесса неясно. Так, в определенных тРНК встречается как редкое основание также зеатин, однако в виде *цис*-изомера, в то время как в виде свободной формы встречается исключительно *транс*-зеатин. Первоначальное предположение о стимулирующем действии цитокинина на метаболизм мРНК и белков, основанное на его встраивании в тРНК, не подтвердилось, после чего стало ясно, что N⁶-замещенный аденин возникает в тРНК только благодаря последующему пренилированию аденина (см. 1.2.4).

N⁶-замещенные аденины, найденные уже у бактерий, встречаются также у грибов. Они могут иметь физиологическое значение у фитопатогенов (например, *Agrobac-*

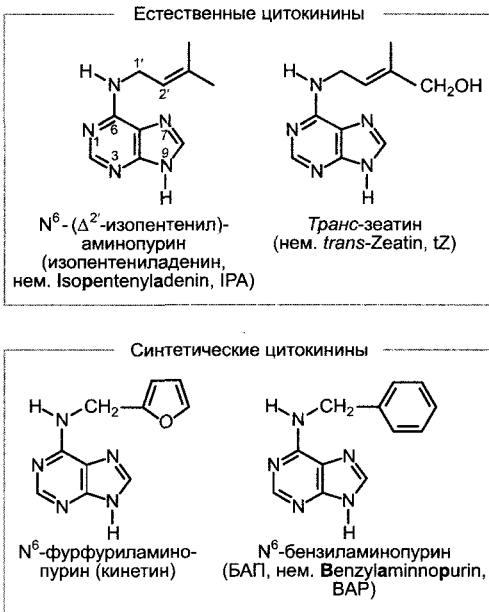


Рис. 7.45. Примеры естественных и синтетических цитокининов.

Естественные цитокинины имеются в клетке не только в виде свободных оснований, как показано, но также в виде рибозидов и рибозил-5'-монофосфатов (см. рис. 7.46)

terium tumefaciens, см. бокс 9.2) и симбиотических бактерий (например, *Phyllobacterium rubiacearum*) или у микоризных грибов (см. 9.2.3). Так, вызванная *Rhodococcus fascians* фасциация побега обусловлена цитокининами, выделяемыми этим актиномицетом.

Физиологическое действие цитокининов и сами соединения были обнаружены, начиная от мхов, у всех групп наземных растений, однако лучше всего они исследованы у высших растений.

7.6.2.2. Метаболизм и транспорт

Не считая возможного высвобождения цитокининов при распаде тРНК, вклад которого в обеспечение ткани цитокининами, однако, сомнителен, цитокинины образуются путем переноса остатка диметилаллила от диметилаллилпирофосфата¹ на аденозин-5'-монофосфат. Затем идут дальнейшие превращения, к которым относятся гидроксирование и последующее насыщение боковых цепей, с одной стороны, и возможное при каждом таком соединении удаление фосфатного остатка и рибозы, с другой стороны (рис. 7.46). Наряду с изопентениладенином, зеатином и дигидрозеатином в растениях имеются их рибозиды и риботиды, однако, как уже было упомянуто, цитокининовой активностью обладают только свободные основания.

Апексы корней рассматриваются как основное место образования цитокининов. Из корней цитокинины с ксилемным потоком распределяются в растении; основная транспортная форма — *транс*-зеатинрибозид (tZR). В пасоке винограда, например, было обнаружено 5—100 мкг · л⁻¹ цитокинина. В тканях не существует полярного транспорта цитокининов, следовательно, диффузия представляет собой единственный механизм транспорта на короткие расстояния.

Однако местами образования цитокининов наряду с корнями считаются очень молодые листья и развивающиеся семена¹. Ауксин апикальной почки подавляет, очевидно, биосинтез цитокинина или импорт цитокинина в те пазушные почки, развитие которых вследствие апикального доминирования подавляется. После удаления апикальной почки, прежде чем начинается рост молодых побегов, содержание цитокинина в побеге сильно возрастает, особенно в пазушных почках. Если заменить апикальную почку агаровым блоком с ауксином, аккумуляция цитокинина подавляется и апикальное доминирование сохраняется.

Цитокинины могут переводиться в различные конъюгаты с сахарами (гликозиды), которые могут быть запасными, транспортными или инактивирующими формами. Распространенный механизм инактивации — окислительное удаление пренилового остатка цитокининами у ос-

¹ Находится в равновесии со своим изомером изопентенилпирофосфатом соответственно. — *Примеч. ред.*

¹ Прежде всего корневой полюс зародыша. — *Примеч. ред.*

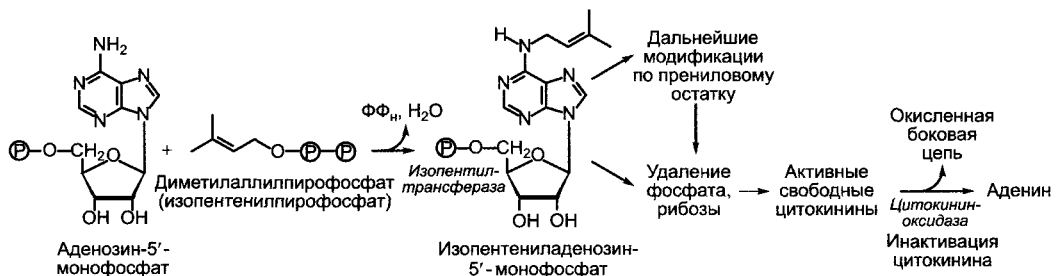


Рис. 7.46. Основные реакции метаболизма цитокинина

нования (цитокининоксидазная реакция): из IPA образуются аденин и 3-метил-2-бутеналь, из *транс*-зеатина — аденин и 3-гидроксиметил-2-бутеналь.

7.6.2.3. Действие цитокининов

Как все фитогормоны, цитокинины также влияют на многочисленные физиологические процессы и взаимодействуют при этом с другими фитогормонами.

Свойство цитокининов **стимулировать деление клеток** уже упоминалось выше. На нем основывается важнейший биотест на цитокининовую активность — тест на получение каллуса из сердцевинки табака. На определенных питательных средах прирост биомассы стерильно выращиваемых каллусных тканей пропорционален концентрации цитокинина. Правда, стимуляция клеточных делений связана с наличием ауксина в питательных средах. Как цитокинины, так и ауксины требуются для прохождения клеточного цикла, а именно, для начала репликации ДНК и митоза (см. 7.3.2, рис. 7.19, А).

Вызванный ауксином и цитокинином рост клеточных культур зависит не столько от абсолютных концентраций обоих фито-

гормонов, сколько от их соотношения. Если повысить концентрацию ауксина относительно концентрации цитокинина, то происходит **регенерация** (ризогенез) корней; если, напротив, повысить концентрацию цитокинина относительно концентрации ауксина, то регенерируют побеги (рис. 7.47). При регенерации растений из культуры клеток индуцируют, как правило, сначала образование побега и затем укореняют побеги на среде для индукции ризогенеза. Соотношение ауксина и цитокинина при эмбриогенезе, вероятно, оказывает решающее влияние на формирование органов у развивающегося зародыша.

Опухоли на дифференцированных растениях также характеризуются нарушением соотношения ауксин/цитокинин и чаще также абсолютными сильно повышенными концентрациями обоих фитогормонов. Это справедливо для уже упомянутых опухолей корончатого галла, вызываемых *Agrobacterium tumefaciens* (см. бокс 9.2). Среди бактериальных генов, интегрирующихся при возникновении опухоли в ядерный геном растения, находится *ipt*-ген, кодирующий изопентенилтрансферазу (IPT), которая катализирует начальную реакцию биосинтеза цитокинина так же, как она

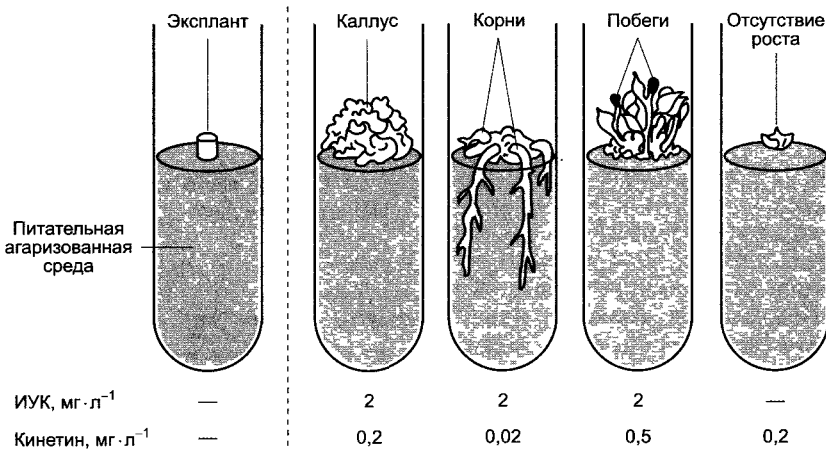


Рис. 7.47. Зависимость роста и органогенеза фрагмента ткани (экспланта) из сердцевинки стебля табака от содержания ИУК и кинетина в питательной агаризованной среде (по Р. Ray, из Н. Mohr, с изменениями).

Слева — состояние в начале опыта; справа — после культивирования в течение нескольких недель. Органогенез определяется в основном соотношением концентраций двух ростовых веществ

протекает в растении (рис. 7.46). Опухоли корончатого галла, таким образом, являются ауксин- и цитокининнезависимыми, поэтому их можно неограниченно размножать на питательной среде без добавления этих фитогормонов. Если у бактерий поврежден *ipt*-ген, то возникает избыток ауксина: вместо опухоли на растении образуется корневая тератома; если удаляют один из двух (или оба) ауксиновых генов, то возникает избыток цитокинина и образуется побеговая тератома, совершенно аналогично регенерации в эксперименте, достигаемой путем сдвига соотношения ауксин/цитокинин в культуре клеток (рис. 7.47). В принципе, под **тератомой** понимают опухоль, в которой можно распознать дифференцированные ткани и/или органы.

Генетически обусловленные опухоли возникают у различных межвидовых гибридов, прежде всего внутри рода *Nicotiana* и *Brassica*. Эти опухоли не инфекционные, они объясняются комбинацией двух не полностью совместимых генов, совместное действие которых ведет к нарушениям нормальной программы развития. Так как генетически обусловленные опухоли в культуре *in vitro* также ауксин- и цитокининнезависимы и содержат большие количества этих фитогормонов, здесь, по-видимому, имеет место гормонально обусловленное нарушение контроля клеточного цикла.

Цитокинины — антагонисты ауксинов при нарушении апикального доминирования. Предположительно, образование «ведьминых метел», т. е. прорастание многих боковых почек (например, у хризантем, петуний, ив, лиственниц после поражения *Rhodococcus fascians*, ранее называемой *Corynebacterium fascians*), также стимулируется уже упомянутым синтезом цитокинина в бактериях. Видовое название «*fascians*» восходит к фасциации — образованию лентовидных расплюснутых побегов, которые представляют собой растущие одновременно множественные боковые побеги. Это симптом поражения *Rhodococcus fascians* (лат. *fascis* — пучок), также связанный с апикальным доминированием.

Цитокинины стимулируют:

- **растяжение клеток** при развитии листа;
- **развитие хлоропластов** у покрытосеменных (которое при добавлении цитоки-

нина проходит в значительной мере также в темноте);

• **индукцию почек на каулономе лиственных мхов** (см. 11.2), из которых затем дифференцируется гаметофит.

Замедление процессов старения, особенно в листьях, — очень важная функция цитокининов. При **старении** речь идет (по определению) о процессе развития, который, если его не остановить или не обратить, неизбежно ведет к смерти всего организма или отмиранию его органов.

По характеру старения растения в целом различают **монокарпические** виды, которые только однажды цветут и плодоносят, и **поликарпические** виды, образующие цветки и плоды неоднократно.

Монокарпиками являются все одно- и двулетние виды, а также ограниченное число многолетних, которые могут в течение ряда лет расти вегетативно, но после цветения и плодоношения отмирают (например, агавы, бамбук или имеющая возраст более 300 лет *Corypha umbraculifera*). У этих монокарпических видов (в противоположность поликарпическим) старение и смерть тесно связаны с образованием органов размножения. Если предотвратить у однолетних или двулетних растений, например, у сахарной свеклы, образование цветков, то они могут жить много лет.

Коррелятивное сочетание старения с образованием органов размножения не объясняется или объясняется по крайней мере не только тем, что развивающиеся цветки и прежде всего плоды с их значительной потребностью в веществах забирают у остальных частей растения жизненно необходимые вещества: у двудомного шпината, например, цветение мужских растений вызывает такое же старение листьев, как цветение и плодоношение у женских растений. Поэтому более вероятно, что старение и смерть обуславливают другие взаимодействия между органами размножения и остальным растением. Возможно, существуют факторы старения, которые выделяются цветками и плодами, или высокая потребность цветков, плодов и семян в цитокиnine из корня вызывает дефицит в остальных частях растения.

У **поликарпических** видов нормальная смерть наступает, по всей видимости, не в результате неизбежного, запрограммированного старения меристем, а скорее из-за трудностей с обеспечением их водой, солями, питательными веществами и биологически активными веществами. Апикальные меристемы часто можно практически неограниченно держать живыми путем

постоянного непрерывного размножения черенками (например, у пирамидального тополя и у многих культурных растений, в частности у земляники, бананов и роз) или *in vitro*. Таким образом, смерть обусловлена здесь лишь коррелятивными факторами.

Очень большого **возраста** могут достичь многие деревья. Согласно достоверным подсчетам годовых колец, возраст тополя и вяза, например, может достигать 600 лет, дуба — до 1 000 лет, липы — 800—1 000 лет, *Sabina tibetica* — более 1 200 лет, *Fitzroya cupressoides* в Чили — более 2 000 лет, мамонтовое дерево (*Sequoiadendron giganteum*) — до 4 000 и *Pinus longaeva* (= *P. aristata*) — до более 4 800 лет. Многие обычные средневропейские деревья достигают несколько сотен лет, и даже такие невзрачные растения, как *Vaccinium myrtillus*, могут достигать 28 лет. С помощью молекулярно-биологических методов у альпийской *Carex curvula* возраст продолжительно живущего клона был установлен на уровне примерно 2 000 лет. Этот клон осоки перенес, следовательно, времена очень различного климата на одном и том же месте. Нужно отметить, что у долго живущих растений происходит постоянное обновление клеток: у деревьев, например, не только в верхушечной меристеме, но и прежде всего в камбии. Продолжительность жизни отдельных растительных клеток, например клеток сердцевинного луча древесины в деревьях или клеток паренхимы суккулентных кактусов, редко достигает более 100 лет, если не происходит своего рода «омоложение» путем клеточного деления и роста. Но большинство клеток не достигают столь большого возраста. Медленное, но неотвратимое старение идет даже в состоянии покоя, который у семян и спор достигается путем значительного усыхания. Хотя обмен веществ почти полностью прекращается, из опыта известно, что способность к прорастанию едва ли сохраняется дольше, чем 100—200 лет. Живущие очень долго семена находят у бобовых, мальвовых, лотосов (*Nelumbo nucifera*); для последних иногда приводят продолжительность жизни до 1 000 лет. Также семена многих видов сорняков (например, *Spergula arvensis*, *Chenopodium album*) должны оставаться жизнеспособными при полном отсутствии дыхания сотни лет. Приводимые данные о всхожести так называемой «пшеницы мумии» из египетских гробниц, ложны, так как пшеничное зерно сохраняет всхожесть максимум 10 лет. Семена тропических растений, не приспособленные к преодолению неблагоприятных климатических периодов, часто остаются живыми даже меньше года.

Отдельные органы многолетнего растения — листья, цветки и плоды — имеют

значительно более короткую продолжительность жизни, чем все растение. У древесных растений, гемикриптофитов и геофитов (см. 4.2.4) осенью регулярно отмирают все надземные части растения.

У **листьев** различают **последовательное старение** и **синхронное старение**. В первом случае стареют (и умирают) только самые старые листья, в то время как во втором случае, например при осеннем опадении листья летнезеленых растений, все листья внезапно подвергаются старению. Старение листьев — организованный процесс, при котором минеральные вещества, в первую очередь фосфор, азот и сера, после распада органического вещества переводятся в подходящую транспортную форму и через флоэму доставляются к запасующим тканям или соответственно органам (флоэмный транспорт, см. 6.8.3).

Старение характеризуется уменьшенной интенсивностью дыхания и фотосинтеза, замедлением всех анаболических процессов обмена веществ, прежде всего синтеза РНК и белков, и ускорением процессов распада, например, хлорофилла, РНК, белка. В стареющие листья усиленно поступают продукты распада и здесь блокируются синтезы; эти листья становятся поставщиками дополнительных аминокислот, ионов, перемещаемых по флоэме. Функцию акцепторной ткани у летнезеленых растений осенью выполняет прежде всего запасующая паренхима ствола и корня, у последовательно стареющих листьев — молодые листья, еще находящиеся в процессе развития.

Осенний распад хлорофилла у летнезеленых растений происходит очень быстро: «волна пожелтения» шагает в Западной Европе от полярной области на юг со скоростью 60—70 км в день и длится в данном месте лишь 2—3 дня. В тропиках окрашивание листьев и листопад в начале засухи также происходят всего лишь за несколько дней. Быстрый распад хлорофилла до бесцветных продуктов физиологически необходимо, потому что окрашенные промежуточные продукты могли бы оказывать фототоксичное действие. По разным оценкам, на суше ежегодно разлагается около 300 млн т хлорофилла. Сюда добавляются еще около 900 млн т в океанах в результате отмирания короткоживущих водорослей. Еще около 200 млн т каротиноидов распадается ежегодно до бесцветных продуктов. Хлорофилл исчезает, как правило, на несколько дней раньше каротиноидов, поэтому часто наступает переокрашивание листьев из зеленого

цвета в желтый. У отдельных видов наблюдается, кроме того, еще и синтез антоциана¹ («золотая осень»).

Процесс последовательного старения листьев обусловлен, по-видимому, преимущественным накоплением балластных ионов и метаболитических шлаков, в то время как синхронное старение регулируется фотопериодически (см. 7.7.2.2) и ускоряется низкими температурами. В обоих случаях старение контролируется гормонально: оно происходит при растущем содержании фитогормонов, стимулирующих старение (абсцизовая кислота, см. 7.6.4 и особенно этилен, см. 7.6.5) и снижении содержания цитокининов, а также ауксинов и гиббереллинов.

У некоторых растений (например, *Rumex*, *Tropaeolum*, *Taraxacum*) старение можно приостановить прежде всего гиббереллинами (см. 7.6.3), в то время как в листьях древесных растений действуют также ауксины (см. 7.6.1).

Важнейшими фитогормонами, ингибирующими старение листа, являются цитокинины. Это можно особенно четко показать на отрезанных листьях, которые в отсутствие естественных источников цитокинина (в первую очередь без обеспечения цитокинами корня) стареют ускоренно, особенно в темноте. При добавлении цитокинина процесс старения значительно замедляется. Например, если цитокинин нанести на половину листа, старение замедляется только на месте применения, в необработанной половине листа оно коррелятивно ускоряется.

Благодаря применению различных комбинаций цитокинина и флоэмно-мобильных метаболитов (например, аминокислоты глицина) было показано, что питательные вещества перемещаются в растении от места низкой к месту высокой концентрации цитокинина («аттрагирующее действие» цитокинина) и значительно меньше транспортируется из хорошо обеспеченных тканей («удерживающее действие» цитокинина) (рис. 7.48). Очевидно, концентрация цитокинина управляет, среди про-

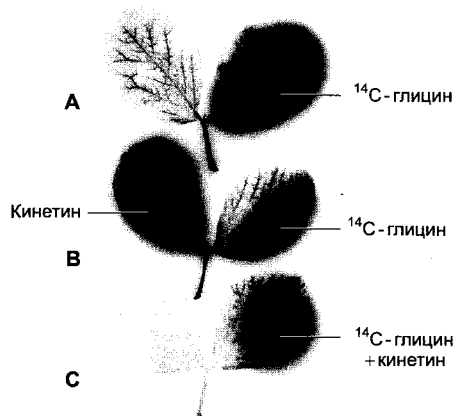


Рис. 7.48. Аттрагирующее и удерживающее действие цитокининов при замедлении старения листьев (по К. Mothes):

А—С — автордиограммы парноперистых листьев *Vicia faba* после нанесения глицина, меченого радиоактивным изотопом углерода ¹⁴C; В, С — дополнительно обработаны цитокинином кинетином. Автордиограммы показывают распределение радиоактивности в листьях. Линиями указаны места нанесения соответствующих веществ. **А** — не обработанный кинетином контроль; радиоактивный ¹⁴C-глицин распределяется по обработанному листочку и экспортируется через черешок. Лишь немного радиоактивности находится в необработанном ¹⁴C-глицином листочке; **В** — аттрагирующее действие цитокинина: наступает массовая аккумуляция радиоактивности в обработанных кинетином листочках; **С** — удерживающее действие цитокинина: если кинетин и ¹⁴C-глицин наносили на одно и то же место листа, то экспорт радиоактивности в другие листочки, как и через черешок листа, не происходит

чего, донорно-акцепторными отношениями¹ в растении и тем самым также направлением флоэмного транспорта. Хорошо обеспеченные цитокининами ткани становятся акцепторными и импортируют питательные вещества из своего менее обеспеченного цитокинином окружения. На молекулярном уровне цитокинин индуцирует накопление инвертазы в клеточной стенке. Это ведет к усиленному рас-

¹ Придает листьям красную окраску. — *Примеч. ред.*

¹ Так называемые «source-sink relations» (англ.). — *Примеч. ред.*

щеплению сахарозы и тем самым к улучшенному обеспечению гексозами цитокининбогатых тканей, с одной стороны, и в

связи с этим к усиленной разгрузке сахарозы из флоэмы, с другой стороны (см. 6.8.4). Эти процессы важны для возникновения потребителей метаболитов (акцепторов) с помощью цитокинина.

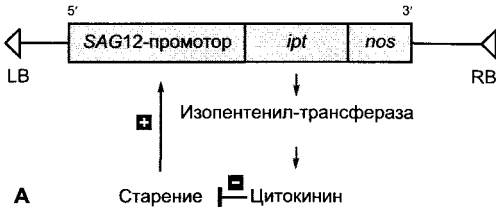


Рис. 7.49. Замедление старения листьев путем регулируемого синтеза цитокинина в трансгенных растениях табака (по R. M. Amasino, с любезного разрешения):

A — схема гено-инженерной конструкции. Введенный в растения табака через *Agrobacterium tumefaciens* (бокс 9.2) химерный ген состоит из активирующего гена при старении промотора SAG12-гена табака, кодирующей области гена изопентенилтрансферазы (*ipt*) *A. tumefaciens* и некодирующей области терминации транскрипции из гена нопалинсинтазы (*nos*) *A. tumefaciens* на 3'-конце *ipt*-гена. LB, RB — левая или соответственно правая граница T-района Ti-плазмиды *A. tumefaciens*; **B** — у растений, трансформированных химерным геном (*слева*), старение листьев сильно замедленно в противоположность нетрансформированным растениям табака (*справа*)

Значение цитокининов для старения листа интактных растений можно также показать в элегантном эксперименте на трансгенных растениях табака (методика, см. бокс 7.3) (рис. 7.49). Эти растения экспрессировали уже упоминавшийся *ipt*-ген из *Agrobacterium tumefaciens* под контролем промотора одного из активизирующихся при старении генов табака, SAG12 (англ. senescence activated gene). Начавшееся старение ведет к активации промотора. Следствием в трансгенных растениях является образование изопентенилтрансферазы и тем самым усиленный синтез цитокинина. Благодаря этому процесс старения замедляется и активность промотора снова снижается. Как поясняет рис. 7.49, эта саморегулирующаяся система действительно ведет к значительному замедлению последовательного старения листьев табака. Означает ли это возможность создания улучшенных с помощью генетической инженерии растений с повышенной урожайностью, покажет время.

Иногда на постаревших (или уже сброшенных) листьях наблюдаются «зеленые островки»: ограниченные области, очевидно, сильно затянувшегося старения. Это объясняется локальным выделением цитокининов паразитическими бактериями или грибами (например, *Erysiphe graminis* или *Uromyces phaseoli*) либо паразитическими личинками насекомых (например, *Stigmella argentipedella*). У личинок местами биосинтеза цитокинина должны быть губные железы. Паразиты создают себе локальный участок притока питательных веществ и получают «накрытый стол».

Более важный с практической точки зрения и потому часто исследуемый процесс старения — **созревание плода**, которое имеет общие черты со старением листьев, но включает также специфичные процессы и рассматривается позже (см. 7.6.5.2).

7.6.2.4. Молекулярные механизмы действия цитокининов

Как действуют цитокинины, известно лишь в общих чертах, однако многие физиологические эффекты, вероятно, обусловлены регуляцией активности генов. При регуляции клеточного цикла были обна-

ружены отдельные гены, на которые действуют цитокинины (см. рис. 7.19, А). Под транскрипционным контролем цитокинина находится также ген нитратредуктазы. Рецепторы цитокинина относятся, как и рецепторы этилена (см. 7.6.5.3, рис. 7.63), к семейству двухкомпонентных рецепторных киназ и локализованы в плазмалемме. У *Arabidopsis thaliana* встречаются два рецептора, похожих по строению друг на друга и на рецепторы этилена, SK11 и CRE1 (обозначения происходят от фенотипов мутантов: англ. *cytokinin-insensitive*, *cytokinin-resistant*)¹. Связывание цитокинина с рецепторами стимулирует их фосфорилирование по типичному для двухкомпонентных рецепторных киназ остатку гистидина. Фосфатная группа переносится оттуда на остаток аспарата (как у рецептора этилена) и оттуда на цитоплазматические белки АНР-семейства (англ. *Arabidopsis histidine-phosphorelay protein*). Фосфорилированные АНР-белки перемещаются в клеточное ядро и активируют (путем фосфорилирования) группу локализованных там транскрипционных факторов, которые в фосфорилированной форме связываются с промоторами различных целевых генов и иницируют, таким образом, их транскрипцию. Следовательно, на втором этапе переноса сигнала (от АНР-белка) сигнальные пути от рецепторов этилена или соответственно цитокинина различаются.

7.6.3. Гиббереллины

Обширная группа гиббереллинов состоит из дитерпенов (см. 6.16.2); общий структурный признак этих гормонов — тетрациклический *энт*-гиббереллановый скелет (рис. 7.50). До сих пор было описано более 100 структур, однако лишь немногие из них физиологически активны. Они отличаются по своему действию, стимулирующему рост междоузлий, особенно у карликовых сортов с нарушенным биосинтезом гиббереллинов или, соответственно розеточных ра-

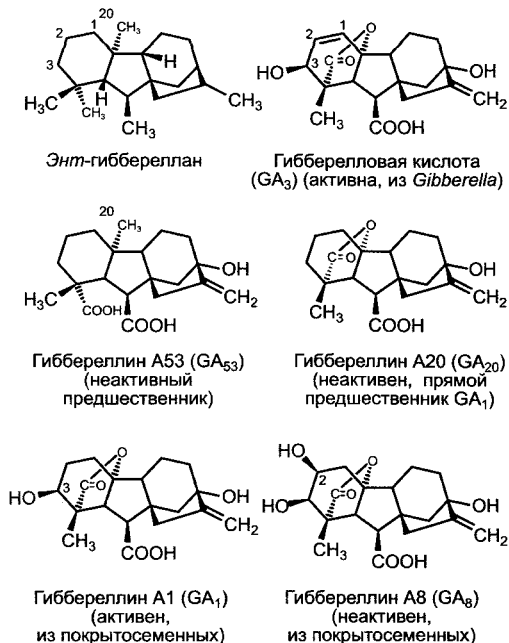


Рис. 7.50. Структуры гиббереллинового скелета (*энт*-гиббереллан) и некоторых часто встречающихся гиббереллинов.

Приставка «энт» — от *enantio* (оптический), обозначает структуру, у которой инвертированы хиральные центры молекулы. *Энт*-гиббереллан, таким образом, является зеркальным отражением гиббереллана. Введение этой, казалось бы, излишне сложной номенклатуры стало необходимым после того, как структура появляющегося в биосинтезе гиббереллина каурена оказалась зеркальным отражением каурена, уже описанного к тому времени в связи с другим синтезом, т.е. *энт*-кауреном

стей, что используют для очень чувствительных биотестов (см. 7.6.3.3).

7.6.3.1. Многообразие гиббереллинов

Гиббереллины были открыты сначала как безвредный фактор гриба, поражающего рисовые растения, *Gibberella fujikuroi* (несовершенная форма *Fusarium moniliforme*). Пораженные растения растут чрезмерно сильно в длину и склонны к полеганию из-за слишком слабых механических тканей (поэтому в Японии болезнь

¹ По другой версии — от англ. *cytokinin receptor*. — *Примеч. ред.*

называется «баканоз» — «болезнь бешеных проростков»). Этот фактор был назван гибберелловой кислотой. Однако скоро стали известны многочисленные родственные ему соединения, так что была введена простая система номенклатуры: гиббереллин + А (от англ. acid, кислота) + число. К настоящему моменту известны гиббереллины А1-А116 (GA_1 - GA_{116}). Гибберелловая кислота из возбудителя баканоз по этой номенклатуре обозначается GA_3 . Наряду с *Gibberella fujikuroi* гиббереллины синтезируются также грибом *Sphaceloma manihoticola*, который вызывает гигантский рост у растений маниока. Синтез гиббереллина у низших растений распространен не столь широко, однако обнаружен у всех высших растений. Состав гиббереллинов может быть различным как у видов растений, так и у различных органов данного растения. Как правило, в растительном организме встречаются несколько гиббереллинов одновременно (у риса, например, 14, в незрелых семенах яблони — 24), однако большинство из них являются либо предшественниками, либо катаболитами активных гиббереллинов. Важнейшие физиологически активные гиббереллины покрытосеменных — гиббереллин А1 (GA_1) и гиббереллин А4 (GA_4); гибберелловая кислота (GA_3) встречается у высших растений редко (например, у ячменя, где она играет важную роль при мобилизации запасных веществ эндосперма, см. 7.6.3.3). Многие регулируемые гиббереллином процессы можно вызвать с помощью GA_3 , поэтому этот гиббереллин, получаемый из культуральной жидкости *Gibberella* в больших количествах, чаще используется в эксперименте.

7.6.3.2. Метаболизм и транспорт

Биосинтез гиббереллинов многоступенчатый и протекает в три этапа и в трех различных клеточных компартментах, однако при участии лишь нескольких типов энзимов (рис. 7.51).

1. Образование *энт*-каурена из общего дитерпенового предшественника геранилгеранилпирофосфата (см. 6.16.2). Эта реакция протекает в два этапа через промежуточный продукт *энт*-копалилпирофосфат

и катализируется двумя ферментами — копалилпирофосфатсинтазой и *энт*-кауренсинтазой, которые относятся к терпенциклазам и локализованы в пластидах. Этот этап биосинтеза гиббереллина ингибируется такими ингибиторами, как хлорхолинхлорид (= Cyclocel, ССС) (рис. 7.52). Cyclocel имеет практическое значение при возделывании зерновых (прежде всего, пшеницы) и используется как вещество, замедляющее рост стебля для снижения полегания (полегание — это надлом стебля под действием ветра или соответственно осадков, затрудняющий механизированную уборку урожая).

2. Водонерастворимый чистый углеводород *энт*-каурен покидает неясным образом пластиды и поэтапно окисляется на эндоплазматическом ретикулуме до *энт*-кауреновой кислоты, а она — до гиббереллина A_{53} (GA_{53}). Вся последовательность реакций катализируется ферментами из группы цитохром-Р450-монооксигеназ, содержащими железо в форме гема (общая схема реакций, рис. 7.53). Ингибитором этого этапа биосинтеза гиббереллина является анцимидол (см. рис. 7.52), который также может использоваться для выращивания растений с укороченными междоузлиями.

3. Образование активного гиббереллина (чаще всего GA_1) из GA_{53} и его последующая инактивация (не обязательно в той же клетке) протекают в цитоплазме и катализируются диоксигеназами, содержащими негеминное железо, которые окисляют в качестве второго субстрата 2-оксоглутарат (общую схему реакций см. на рис. 7.53). При этом сначала окисляется атом С-20 и удаляется в виде CO_2 , после чего самопроизвольно образуется характерный для активных гиббереллинов скелет из 19 атомов углерода С с лактоновым кольцом (GA_{20}). Активация происходит путем β -гидроксирования GA_{20} с помощью фермента GA_{20} - β -гидроксилазы с образованием GA_1 . С помощью GA_1 - 2β -гидроксилазы активный гиббереллин A_1 превращается в GA_8 , который полностью неактивен. Активности β - и 2β -гидроксилазы являются, таким образом, решающими для количества активного фитогормона в клетке. Транскрипция генов этих двух фермен-

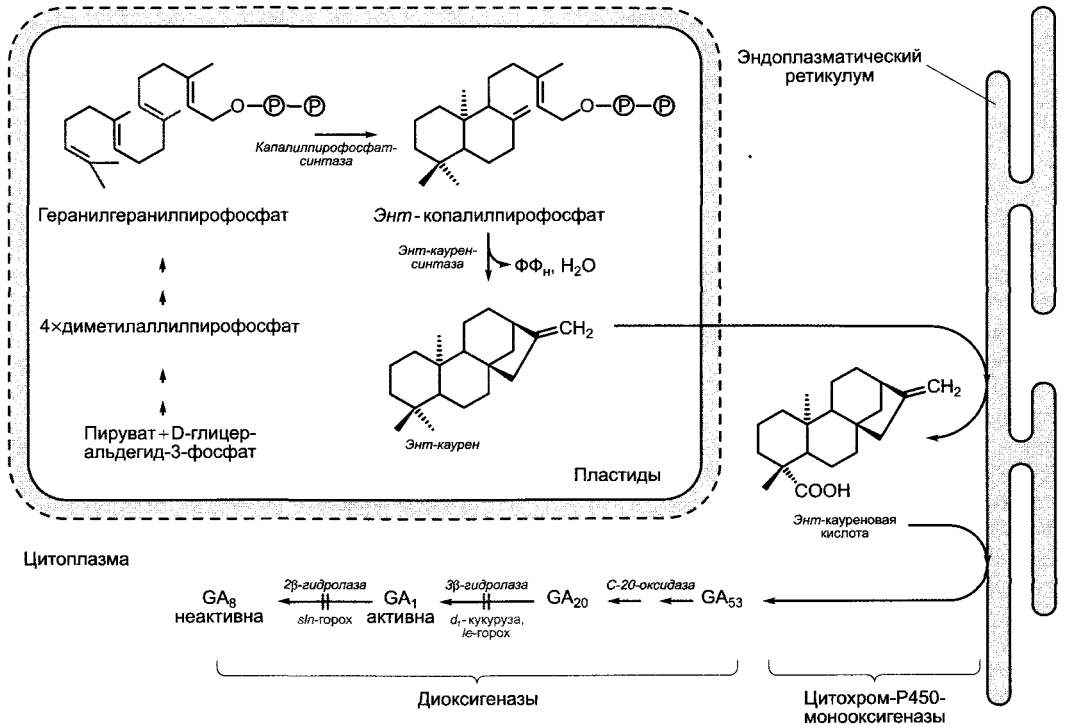


Рис. 7.51. Компартментация биосинтеза гиббереллина.

Двойные стрелки отражают многоступенчатые последовательности реакций, в результате которых четыре C5-единицы объединяются в геранилгеранилпирофосфат. Дальнейшие объяснения см. в тексте

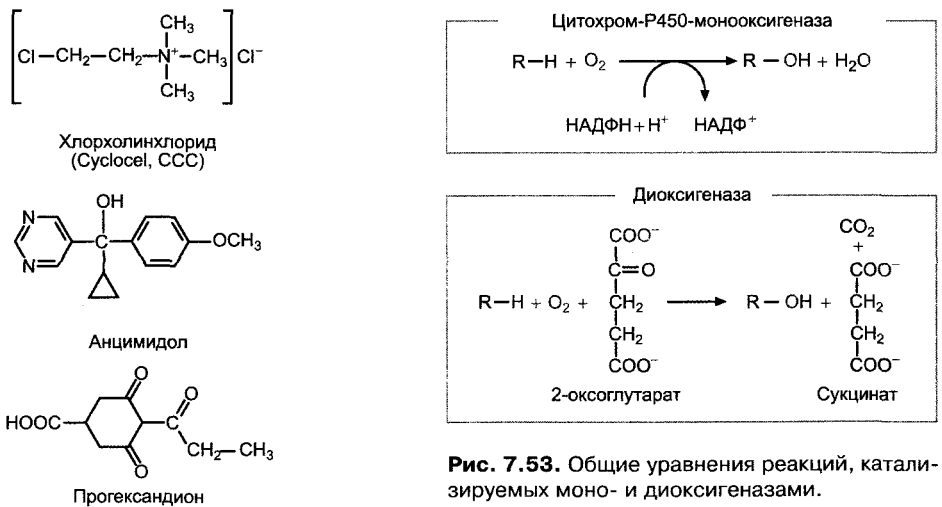


Рис. 7.52. Ингибиторы биосинтеза гиббереллина

Рис. 7.53. Общие уравнения реакций, катализируемых моно- и диоксигеназами.

Оба типа ферментов участвуют в биосинтезе гиббереллинов и во многих других реакциях обмена веществ

тов находится под строгим контролем. Недавно были разработаны специфические ингибиторы β -гидроксилазы, которые представляют собой замещенные циклогександионы (например, прогександион, см. рис. 7.52). Они вызывают очень эффективное укорочение междоузлий, которое можно устранить только с помощью GA_1 , но не GA_{20} или GA_8 . Циклогександионы являются конкурентными ингибиторами к косубстрату гидролазы 2-оксоглутарату и препятствуют его перемещению в каталитический центр фермента.

Мутанты d_1 кукурузы (англ. dwarf, карлик) и *le*-мутанты гороха (с которыми еще Грегор Мендель проводил эксперименты по скрещиванию, англ. length — длина) также являются доказательствами того, что в ходе биосинтеза появляется только один-единственный гиббереллин. В качестве активного гиббереллина у кукурузы и гороха выступает GA_1 ; у обоих мутантов утрачена функция β -гидролазы, их карликовый рост можно нормализовать только с помощью GA_1 , но не GA_{20} или GA_8 (можно, правда, как уже было сказано, вместо GA_1 использовать грибной гиббереллин GA_3). У *slm*-мутантов гороха (англ. slender — тонкий, слабый), которые отличаются чрезмерным ростом в длину, повреждена в 2β -гидролаза, инактивации активного гиббереллина не наступает.

Наряду с рассмотренным здесь основным путем биосинтеза гиббереллина существуют, например, у голосеменных, варианты, которые ведут к гиббереллинам, замещенным в различных положениях. Однако общая схема протекания биосинтеза гибберелинов во всех растениях, как предполагают, одинакова.

Гены многочисленных ферментов биосинтеза гибберелинов уже клонированы, поэтому их экспрессию в растении можно исследовать точнее и тем самым получить сведения о местах их биосинтеза. Он протекает, очевидно, во многих быстро растущих тканях (меристемы побега, растущие листья, зоны роста побега, кончик корня) и на ранних стадиях образования семян; место образования и действия гибберелинов в этих случаях пространственно разделить невозможно.

В побеге гиббереллины транспортируются не полярно, в корне иногда наблюдается слабая полярность от кончика к основанию, скорость перемещения 5—30 мм · ч⁻¹. На короткие расстояния (например, в зерновках злаковых, см. 7.6.3.3) транспорт происходит, по-видимому, путем простой диффузии. Гиббереллины были обнаружены как во флоэнном соке, так и в ксилемном соке 1; они распределяются в растении с массовым током питательных веществ.

7.6.3.3. Действие гибберелинов

Гиббереллины контролируют множество физиологических процессов: на стадии вегетативного развития — элонгацию оси побега (растяжение междоузлий), при прорастании семян — прерывание покоя (см. 7.7.1.2) и мобилизацию запасных веществ, особенно в зерновках злаков. На стадии генеративного развития гиббереллины могут оказывать влияние на образование цветков, пол цветка и закладку плодов. При этом гиббереллины действуют отчасти сходно с ауксином. Так, и те и другие вызывают партенокарпию у яблонь и томатов, однако есть много процессов, при которых гиббереллины и ауксины оказывают противоположное действие. Так, гиббереллины стимулируют прорастание клубней картофеля (ауксин ингибирует), ингибируют закладку боковых корней (ауксин стимулирует) и стимулируют рост корня (ауксин стимулирует в очень низких концентрациях и ингибирует в высоких); гиббереллины не оказывают влияние на рост колеоптиля, тогда как ауксины не стимулируют растяжение междоузлий. Различия в регуляции процессов роста междоузлий и колеоптилей являются основой для очень чувствительных и специфических биотестов на гиббереллины, при которых используются карликовые сорта (например, d_1 -мутанты кукурузы), где синтез гибберелинов сокращен или отсутствует (рис. 7.54).

Стимуляция растяжения междоузлий гибберелинами объясняется стимуляцией как клеточного роста, так и клеточного деления. Молекулярные механизмы в значительной степени неизвестны. Правда,

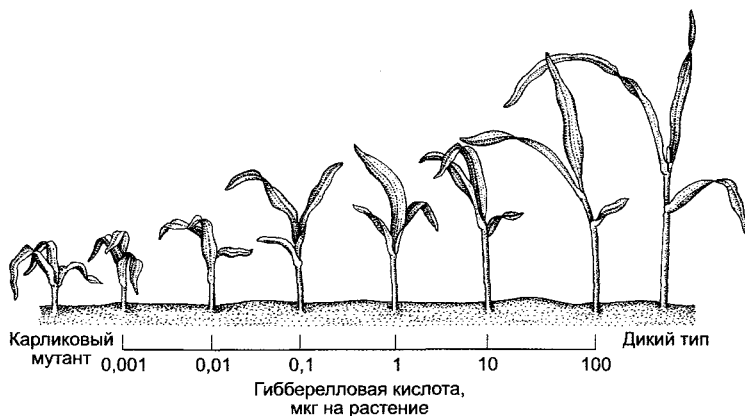


Рис. 7.54. Ростовая реакция проростков карликовых мутантов (*dwarf1*) кукурузы на однократное добавление различных количеств гибберелловой кислоты (GA_3), нанесена в виде водного раствора в пазуху первого листа) (по В. О. Phinney, С. А. West).

Слева — карликовое растение без добавления GA_3 ; справа — растение дикого типа того же возраста (контроль)

гиббереллин индуцирует образование ксиланэстеразы (ХЕТ — см. 7.6.1.4) и снижает тем самым, как и ауксин, пороговый потенциал для пластичной деформации клеточной стенки, так как этот фермент частично гидролизует гемицеллюлозную сеть первичных клеточных стенок. Это должно обеспечить экспансивную улучшенный доступ к водородным связям между гемицеллюлозой и целлюлозой, которые под его воздействием разрушаются. В отличие от ауксина под действием гиббереллина не наступает, однако, подкисление апопласта. Различие влияния гиббереллина и ауксина следует также из того, что вклады обоих фитогормонов в стимуляцию роста аддитивны.

При индукции цветения или стимуляции закладки органов цветка, прежде всего у розеточных растений, добавление гиббереллина часто может заменить действие **внешнего фактора**: например эффект низких температур (см. 7.7.1.2, 7.7.1.3) или индуктивный **фотопериод** у длиннодневных растений, не нуждающихся в холоде, таких, как *Hyoscyamus niger* или *Spinacia oleracea* (см. 7.7.2.2). Эти внешние факторы оказывают влияние через повышение эндогенного уровня гиббереллинов. У шпината, например, в условиях, которые ин-

дуцируют образование цветка и ветвление на длинном дне (см. 7.7.2.2), постоянно день ото дня повышаются уровни всех промежуточных продуктов от GA_{53} до активного GA_1 и продукта его инактивации GA_8 (см. рис. 7.50). Среди прочих процессов свет стимулирует через фоторецептор фитохром (см. 7.7.2.4) транскрипцию генов гиббереллин-С20-оксидазы и гиббереллин-3 β -гидроксилазы.

На проявление пола у однодомных растений (см. 11.2), например у огурца, гиббереллины и ауксины оказывают противоположное влияние. В то время как ауксины стимулируют образование женских (пестичных) цветков и тем самым закладку плодов, гиббереллины стимулируют усиленное образование мужских (тычиночных) цветков. Поэтому ингибиторы биосинтеза гиббереллинов (см. рис. 7.52) стимулируют, как и ауксины, образование пестичных цветков и используются в сельскохозяйственной практике для стимуляции закладки плодов у огурцов. У кукурузы, напротив, закладка меристем женского соцветия происходит при более высоком эндогенном уровне гиббереллина, чем индукция мужских цветков. Гиббереллин активизирует гены, продукты которых блокируют развитие андроея. Эта регуляция

пола является примером того, что большинство процессов развития управляется не одним фитогормоном, а сложным взаимодействием различных фитогормонов в сочетании с внешними факторами (см. 7.7).

Роль гиббереллинов при прорастании семян, особенно у *Roaseae*, изучена особенно интенсивно. Большинство исследований были проведены на ячмене.¹ Зерновка *Roaseae* — сухой плод, у которого семенная кожура и перикарп срослись друг с другом (см. 11.2). Эти ткани окружают остальные ткани семени: зародыш и триплоидную питательную ткань (эндосперм); последняя состоит из центрального крахмалистого эндосперма (чьи клетки в зрелом состоянии отмирают) и алейронового слоя из живых клеток — однослойного (например, у пшеницы) или трехслойного (например, у ячменя). Зародыш прилегает к эндосперму своей семядолей, преобразованной в особый поглощающий орган — щиток.²

В ходе прорастания благодаря гидролитическому разложению мобилизуется запас крахмала (см. 6.17.1.2). Необходимые для этого ферменты (амилазы) частично выделяются щитком (β -амилазы), однако большей частью образуются по сигналу зародыша в алейроновом слое и выделяются в крахмальную эндосперм (α -амилазы). Сигналом, идущим из зародыша, служат гиббереллины (у ячменя, очень вероятно, GA_3 , у пшеницы преимущественно GA_1), которые выделяются щитком и диффундируют в эндосперм. Если удалить зародыш, не образуется α -амилаза; однако физиологическое действие зародыша можно функционально заменить низкими концентрациями активного гиббереллина (например, GA_3); изолированный алейроновый слой при инкубации в растворах GA_3 сам образует и выделяет α -амилазы.

Действие гиббереллинов на алейроновый слой комплексное, и секреции α -амилазы предшествует множество событий (рис. 7.55). Кроме того, образуются многие другие гидролитические ферменты, разрушающие шшивочные гликаны клеточных стенок (глюканазы), запасающие белки (протеазы), или нуклеиновые кислоты (РНКазы). Гиббереллин индуцирует при этом синтез и секрецию ферментов (например, в случае α -амилазы) либо только секрецию, в то время как синтез может

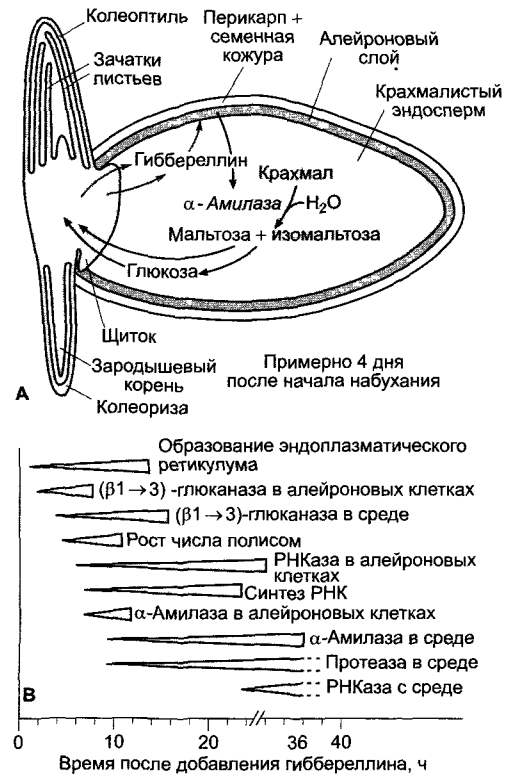


Рис. 7.55. Индуцируемые гиббереллином процессы при прорастании зерновок:

А — состояние примерно через 4 дня после начала набухания. Выделение гиббереллина зародышем начинается примерно через 12 ч после начала набухания, секреция α -амилазы — на 8–10 ч позже. Гидролиз крахмала начинается вблизи щитка и идет несколько дней в дистальном направлении; **В** — последовательность индуцированных гиббереллином событий в изолированных алейроновых слоях ячменя

¹ Прорастание ячменя имеет большое экономическое значение при производстве солода (компонент пива). — *Примеч. ред.*

² Природа щитка у злаков дискуссионна. Высказаны мнения, что щиток не является производным семядоли, либо образуется в результате срастания семядоли с другими частями зародыша. — *Примеч. ред.*

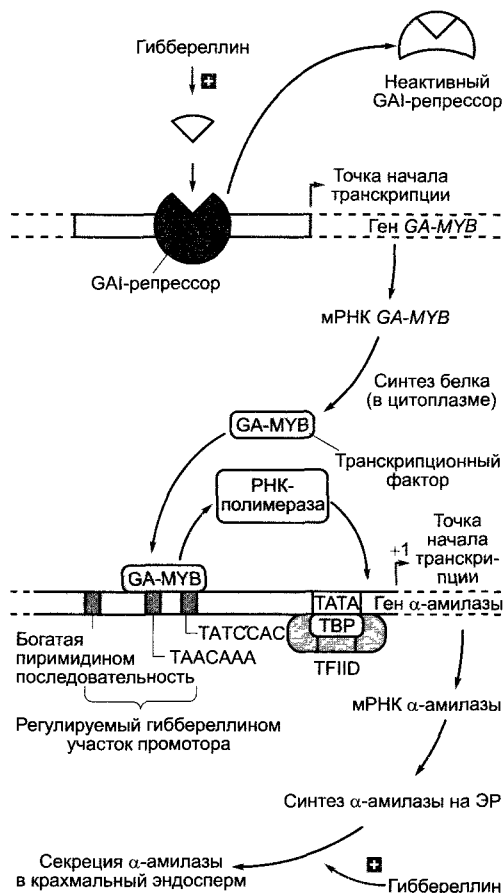


Рис. 7.56. Модель регуляции образования α -амилазы с помощью гиббереллина.

Еще неизвестный сигнальный путь гиббереллина стимулирует инактивацию репрессорного белка, кодируемого *GAI*-геном¹ (англ. *gibberellic a insensitive*). Это ведет к инициации транскрипции *GA-MYB*-гена, который кодирует специальный транскрипционный фактор MYB-семейства. Транскрипционный фактор GA-MYB связывается с элементами последовательности (вероятно, с TAACAAA-последовательностью) в промоторе генов α -амилазы, благодаря чему начинается их транскрипция (см. рис. 7.10). Синтезируемая на эндоплазматическом ретикулуме α -амилаза выделяется аппаратом Гольджи. Процесс секреции также зависит от гиббереллина и регулируется через второй, еще мало изученный сигнальный путь

¹ В схеме суммированы данные по *Arabidopsis* и злакам. Ген *GAI*, в частности, относится к *Arabidopsis*. — *Примеч. ред.*

проходить и без добавления гиббереллина (определенные глюканазы, РНКазы). Образование ферментов и секреция контролируются, следовательно, независимо друг от друга с помощью гиббереллина.

Молекулярные аспекты образования α -амилазы при индукции гиббереллином выяснены лишь частично (рис. 7.56). Гиббереллин стимулирует активацию генов α -амилазы (энзиматическая активность, представленная здесь упрощенно как α -амилазная, обеспечивается семейством изоэнзимов) и тем самым образование мРНК α -амилазы и следующий за ним биосинтез *de novo* белка-фермента. Были определены как участвующий в этом процессе транскрипционный фактор, так и *cis*-элементы промоторов амилаз, ответственные за физиологическую реакцию на гиббереллин (рис. 7.56). Рецептор гиббереллина, по-видимому, находится в плазматической мембране алейроновых клеток.

В этом процессе фитогормон также действует не один. Действие гиббереллина можно прекратить путем одновременного внесения абсцизовой кислоты (см. 7.6.4). Изначально высокий уровень абсцизовой кислоты в зерновках при начинающемся прорастании быстро снижается, прежде чем уровень гиббереллина повысится. Поэтому абсцизовая кислота, вероятно, участвует в контроле процессов прорастания зерновок *in vivo*.

Стимуляция прорастания семян с помощью гиббереллина встречается не только у злаков. У семян или соответственно плодов двудольных экзогенно добавленная гибберелловая кислота не только ускоряет прорастание, но и делает его возможным во многих случаях, когда необходимые внешние условия отсутствуют. Так, для прорастания ореха лещины (*Corylus avellana*) обычно требуется холодный период (около 12 недель при 5°C). Эту **стратификацию** можно заменить добавлением гибберелловой кислоты. Семена, для прорастания которых необходим свет (**светозависимое прорастание**, см. 7.7.2.2), могут частично прорасти в темноте, если они обеспечены гибберелловой кислотой.

7.6.4. Абсцизовая кислота

Наряду с фитогормонами, оказывающими преимущественно стимулирующее

действие на метаболизм и развитие, растения содержат также биологически активные вещества с преимущественно ингибирующим действием. Сюда относятся: абсцизовая кислота (АБК — англ. *abscisic acid*, АВА), которая изначально была описана как фактор преждевременного опадения плодов у хлопчатника; абсцизин II и дормин как фактор, обеспечивающий покой почек. Исследования показали идентичность структуры абсцизина II и дормина.

7.6.4.1. Метаболизм и транспорт абсцизовой кислоты

Абсцизовая кислота встречается у всех низших и высших растений, включая водоросли и грибы, а также у цианобактерий, но ее нет у остальных бактерий и архебактерий. Большие количества АБК образует фитопатогенный гриб *Cercospora rosicola* (патоген роз). В сосудистых растениях, как полагают, все клетки, несущие пластиды, способны к биосинтезу АБК. Он начинается с окислительного расщепления 9-*цис*-неоксантина, встречающегося в пластидах виолакантина, производного ксантофилла. Продукт расщепления ксантоксин переводится в цитоплазме через абсцизовый альдегид в абсцизовую кислоту (рис. 7.57). Следовательно, АБК в сосудистых растениях является апо-каротиноидом.¹ В грибах АБК образуется путем циклизации фарнезилпирофосфата (см. 6.16.2), таким образом, его можно назвать сесквитерпеном. Более старое представление, согласно которому этот путь биосинтеза должен происходить также у высших растений, не подтвердилось. Так, мутанты кукурузы с нарушенным биосинтезом синтезируют также значительно меньшие количества АБК (см. 7.6.4.2).

Фитогормон инактивируется путем окисления до дигидрофазеевой кислоты или путем образования сложного эфира с глюкозой.

¹ Введенные термины призваны подчеркнуть особенности биосинтеза. В русской литературе АБК характеризуют как сесквитерпен, придавая этому термину чисто структурное значение. — *Примеч. ред.*

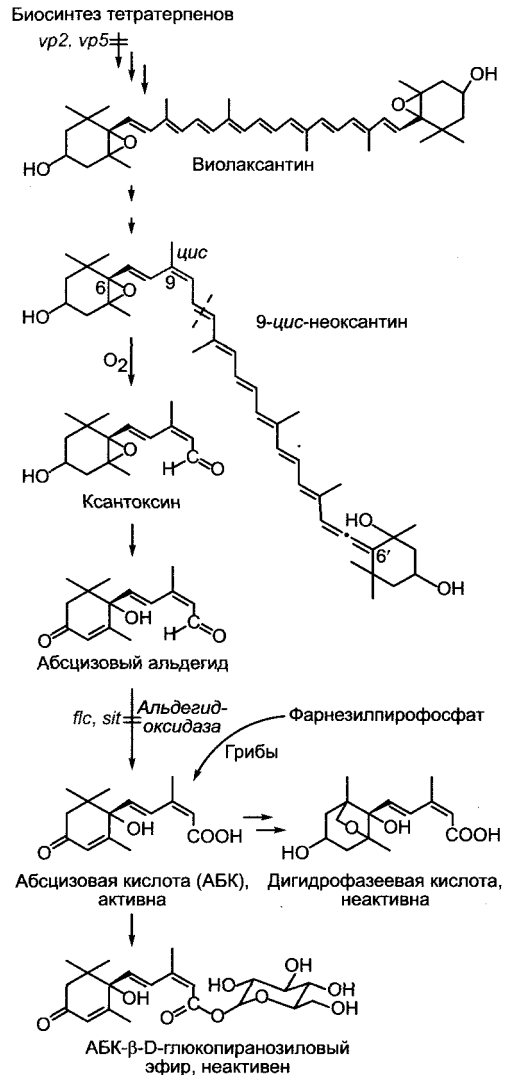


Рис. 7.57. Метаболизм абсцизовой кислоты (АБК).

Фитогормон образуется у высших растений в результате распада ксантофилла 9-*цис*-неоксантина, в грибах — через циклизацию фарнезилпирофосфата. У мутантов томата *flacca* (*fic*) и *sitiens* (*sit*) нарушено превращение абсцизового альдегида в АБК. Оба мутанта очень быстро вянут, так как при недостатке воды уже не могут закрывать устьица. Дефект можно устранить путем опрыскивания растений раствором АБК. У *viviparous*-мутантов *vr2* и *vr5* кукурузы на ранних этапах биосинтеза каротиноидов имеются нарушения, которые ведут к недостатку АБК и, следовательно, к вивипарии

АБК встречается во всех органах растения. Наибольшие количества АБК отмечены осенью в покоящихся почках, а также в семенах и плодах (прежде всего в тканях плода). В определенных ситуациях, особенно при засухе, недостаточно обеспеченные водой ткани в течение нескольких часов образуют большие количества АБК. Биосинтез фитогормона начинается вследствие снижения тургора ниже порогового значения, а не в связи со снижением водного потенциала Ψ (см. уравнение 6.15). В листе при недостатке воды содержание АБК может возрасти более чем в 40 раз. В области корневой системы при снижении тургора вследствие недостатка воды также образуется АБК. Фитогормон транспортируется из корня через ксилему в побег; с транспирационным током он достигает устьиц и индуцирует их закрывание (см. 7.6.4.2; 8.3.2.5). Образующаяся и высвобождающаяся в листе при недостатке воды АБК транспортируется по флоэме и попадает, таким образом, в корень. Там АБК участвует в повышении гидравлической проводимости, благодаря чему повышается водопоглощающая способность корня. Флоэмный и ксилемный транспорт абсцизовой кислоты служат, таким образом, для координации водного режима побега и корня. На короткие расстояния АБК, по-видимому, транспортируется путем диффузии от клетки к клетке; выделившаяся в апопласт АБК распределяется с током воды (см. рис. 6.32). В черешках молодых листьев и междоузлиях паренхимный транспорт АБК базипетально поляризован и происходит со скоростью $\sim 3 \text{ см} \cdot \text{ч}^{-1}$, т.е. в два раза быстрее, чем ИУК (см. 7.6.1.3). О транспортной системе ничего не известно.

7.6.4.2. Действие абсцизовой кислоты

Абсцизовая кислота была выделена из преждевременно опавших незрелых коробочек хлопчатника, где она содержится в высоких концентрациях. АБК стимулирует опадение органов при нанесении на черешок листа или плодоножку. Это происходит лишь в определенных условиях (например, когда обеспечение ауксином по-

давлено у листьев вследствие удаления листовой пластинки), однако при этом речь идет не о первичном действии АБК. Опадение органов объясняется, скорее, высвобождением этилена, вызванным обработкой¹, поэтому название абсцизовая кислота (от *abscission* — опадение) выбрано неудачно, хотя и стало общеупотребительным.

Физиологические эффекты АБК можно разделить на две группы:

- регуляция состояния **покоя** растительных органов;
- регуляция **водного режима** растения.

Кроме того, АБК часто выступает как антагонист других фитогормонов. Так, добавленная извне АБК ингибирует вызванный ауксином рост растяжением, индукцию гиббереллином синтеза α -амилазы в алейроновом слое — они также являются антагонистами АБК при переходе к состоянию покоя или соответственно при выходе из него (см. ниже). АБК стимулирует старение листьев, а цитокинины ингибируют этот процесс.

Накопление АБК в семенах или в мякоти плодов из-за своего ингибирующего действия на прорастание является важным фактором покоя семян. Покой семян зависит от анатомического строения семенной кожуры, которая в зрелых семенах, например, затрудняет доступ воды или кислорода. После ее удаления или механического повреждения наступает прорастание. Однако часто покой семян обусловлен физиологически: в отсутствие семенной кожуры даже при благоприятных условиях дальнейшего развития не происходит. С другой стороны, у мутантов с нарушенным образованием АБК (например, у мутантов кукурузы *vp2* и *vp5*, см. рис. 7.57) прорастание семян часто наступает уже на материнском растении (вивипария, отсюда обозначение мутантов *viviparous*). АБК оказалась эмбриональным фактором покоя семян.

¹ АБК вызывает стрессовый листопад при дефиците воды. В климате средней полосы России и Европы массовый листопад регулируется этиленом, тогда как сезонный листопад в засушливых регионах, как предполагают, контролируется АБК. — *Примеч. ред.*

В экспериментах на *Arabidopsis thaliana* было показано, что генотип зародыша, отличный от генотипа материнского растения, ответственен за покой, зависимый от АБК. Покой семян, таким образом, определяется содержанием АБК зародыша, а не тканей плода. У мясистых плодов, таких, как ягоды, предположительно высокий уровень АБК в мякоти плода способствует предотвращению преждевременного прорастания семян. В некоторых семенах (например, у грецкого ореха, яблони, розы) **стратификация** (см. 7.7.1.2) уменьшает количество АБК, стимулируя тем самым прорастание. К тому же стратификация часто способствует стимуляции синтеза гиббереллинов. Во многих случаях в эксперименте покой семян, вызванный АБК, можно прервать путем добавления гиббереллина. Было показано, что для перехода в покой или соответственно для прекращения покоя зародыша не так важно абсолютное содержание обоих фитогормонов, сколько соотношение концентраций АБК и гиббереллина.

АБК при прорастании семян не только ответственна за покой зародыша, но индуцирует также образование запасных белков в семенах. В ходе эмбриогенеза после окончания клеточных делений и перед началом этапа растяжения клеток, связанного с накоплением запасных веществ в ткани зародыша или эндосперма, наступает временное сильное повышение концентрации абсцизовой кислоты в семенах. Предполагается, что наряду с индукцией синтеза запасующих белков при повышении концентрации АБК синтезируются также другие белки (например, дегидрины); они служат для структурной защиты клеток в фазе покоя развития семени, когда содержание воды в ткани снижается до 10 % и ниже.

Начало покоя почек обычно (но не всегда) связано с повышением концентрации АБК и часто со снижением концентрации цитокинина и гиббереллина, в то время как в ходе **вернализации** (см. 7.7.1.3) содержание АБК снова снижается и одновременно повышается концентрация гиббереллина и цитокинина. Если вернализируют побеги в присутствии экзогенной

абсцизовой кислоты, то спящие почки, например у ясеня, не выходят из состояния покоя.

Особое физиологическое значение имеет АБК для **регуляции водного режима**. При недостатке воды АБК стимулирует закрытие устьиц, повышение гидравлической проводимости корня и стимуляцию роста корня при одновременном ингибировании роста побега. Последний эффект можно рассматривать как долгосрочную адаптацию к хроническому недостатку воды (увеличение поглощающей воду поверхности относительно транспирирующей). Повышение гидравлической проводимости в тканях корня в ответ на недостаток воды в побеге происходит через несколько часов и регулируется, вероятно, АБК, образующейся в побеге и транспортируемой через флоэму в корень (механизм неизвестен). Контроль ширины устьичных щелей с помощью АБК происходит, напротив, в течение минут и позволяет эффективно быстро и обратимо регулировать баланс между транспирацией и тургором во всем листе (см. рис. 6.77) или даже в отдельных областях внутри листа. При локальном недостатке воды промежуток времени от начавшегося нового синтеза АБК до выделения фитогормона клетками мезофилла небольшой, так что сигнальное вещество с транспирационным током быстро достигает целевых клеток, замыкающих клеток устьиц.

С помощью крайне чувствительных методов анализа были определены количества АБК в изолированных замыкающих клетках из хорошо обеспеченных водой (устьица открыты) или соответственно страдающих от недостатка воды листьев (устьица закрыты) *Vicia faba*: при закрытых устьицах содержание АБК в замыкающих клетках в 20–25 раз выше, чем при открытых устьицах (рис. 7.58). Значение АБК для регуляции устьичной транспирации подтверждается опытами с АБК-дефицитными мутантами, которые крайне быстро увядают и не могут закрыть свои устьица. Так, увядающие мутанты томатов *flacca (flc)* и *sitiens (sit)* содержат около 10 % от количества АБК, находящегося в растениях дикого типа, и могут расти только в насыщенной водяным паром атмосфере. Однако после добавления АБК функция замыкающих клеток устьиц и водный режим нормализуются.

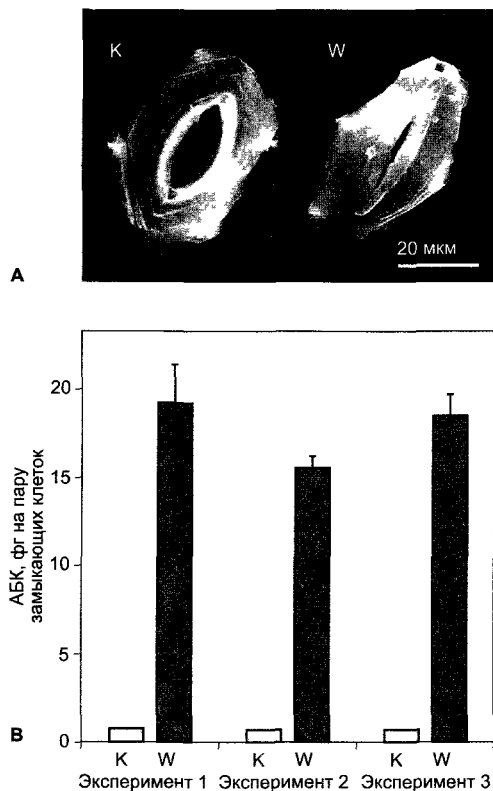


Рис. 7.58. Содержание абсцизовой кислоты в замыкающих клетках *Vicia faba* при открытых или соответственно закрытых устьицах (фото W. H. Outlaw, Jr, с любезного разрешения).

Анализ был проведен на отдельных изолированных парах замыкающих клеток (А) при использовании высокочувствительного иммунологического метода, причем в показанных экспериментах 1, 2 и 3 (В) для анализа использовались 10, 20 или соответственно 50 препаратов замыкающих клеток из эпидермиса растений при недостатке воды W (устьица закрыты, темные столбцы со стандартными отклонениями) или соответственно 100 препаратов замыкающих клеток из эпидермиса растений, хорошо обеспеченных водой (K — контроль, устьица открыты); 1 фемтограмм (фг) = 10^{-15} г

Молекулярный механизм действия АБК на замыкающие клетки известен только частично. Лежащие в основе движения замыкающих клеток процессы подробнее рассмотрены в главе 8 (см. раздел 8.3.2.5 и рис. 8.32; 8.33).

7.6.5. Этилен

Действие этилена на растения известно уже 100 лет, однако только в 60-е гг. XX в. с развитием чувствительных методов анализа газовой хроматографии было доказано, что все растения постоянно производят и выделяют в окружающую среду небольшие количества этого газообразного вещества с простой структурной формулой $H_2C=CH_2$. Этилен относится к пяти «классическим» группам фитогормонов. Из-за своей летучести он может действовать не только как **гормон** (сигнальное вещество внутри индивидуума), но и как **феромон** (сигнальное вещество между индивидуумами одного вида) и даже между индивидуумами различных видов (**кайромон**).

Постоянный синтез небольших количеств этилена, по-видимому, необходим для нормального роста высших растений. Мутант томатов *diageotropica* не может образовывать этилен. Он растет диагеотропно (см. 8.3.1.2), а не ортоотропно¹, но демонстрирует нормальный рост при содержании в атмосфере всего лишь 0,005 мкл этилена на литр воздуха.

7.6.5.1. Метаболизм и транспорт этилена

Этилен синтезируется бактериями, грибами и растениями из метионина (рис. 7.59) (некоторые бактерии используют как исходный субстрат глутамат или соответственно 2-оксоглутарат). Непосредственный предшественник этилена 1-аминоциклопропан-1-карбоновая кислота (АЦК) возникает из S-аденозилметионина. Эта катализируемая ферментом АЦК-синтазой реакция определяет скорость образования этилена; к тому же фермент характеризуется высоким метаболическим оборотом и по этой причине является ключевой точкой регуляции биосинтеза этилена. Обра-

¹ Диагеотропный рост — рост в горизонтальном направлении, т.е. «одинаковый по отношению кверху и к низу». Его называют еще плагитропным ростом. Ортоотропный — рост в вертикальном направлении, т.е. «прямой по отношению кверху и к низу». — *Примеч. ред.*

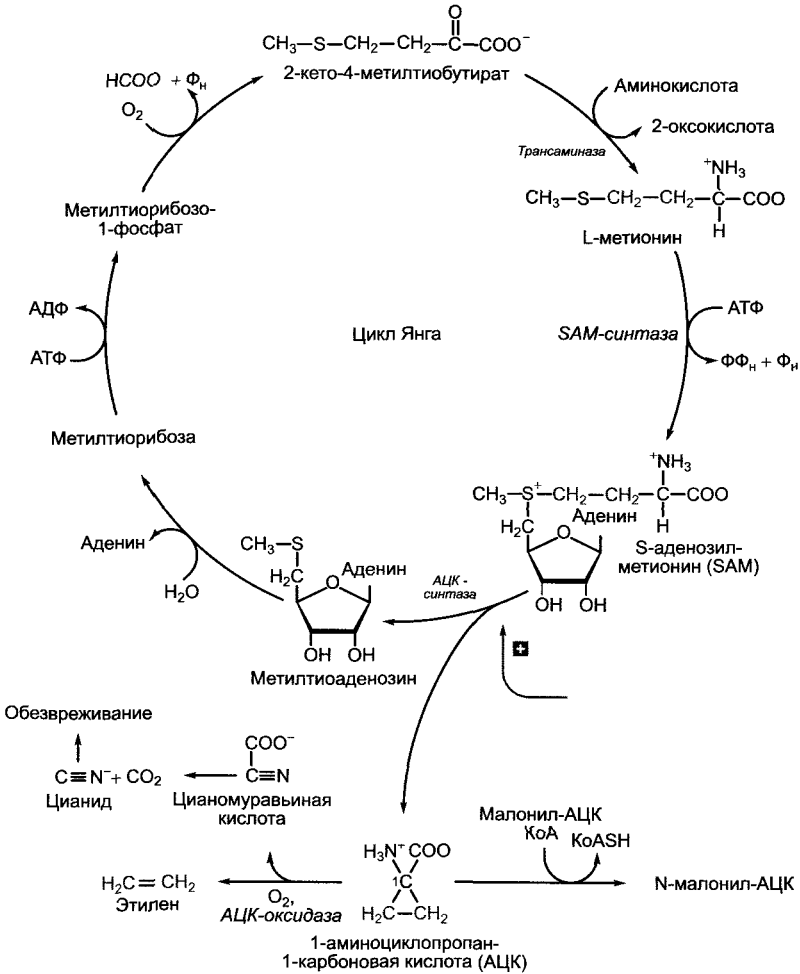


Рис. 7.59. Биосинтез этилена из L-метионина и последовательность реакций для регенерации метионина (цикл Янга)

зование АЦК-синтазы индуцируется рядом факторов окружающей среды: повреждением и механической нагрузкой, затоплением, засухой и холодом, а также перед началом старения в цветках и плодах. Высокие концентрации индолил-3-уксусной кислоты также способствуют индукции АЦК-синтазы. Предполагают, что многочисленные физиологические эффекты ауксина, которые наблюдались при внесении высоких концентраций ИУК, на самом деле объясняются индуцированным синтезом этилена. Это справедливо для выз-

ванного ИУК образования соцветий у бромелиевых (например, у ананаса) и ингибирования роста при высокой концентрации ауксинов. Кофактором АЦК-синтазной реакции является пиридоксальфосфат, поэтому с помощью ингибиторов пиридоксальфосфатзависимых ферментов, таких как аминоксигукусная кислота и аминоксигукусинилглицин, можно существенно снизить образование АЦК и тем самым синтез этилена.

АЦК расщепляется ферментом АЦК-оксидазой (диоксигеназой, см. рис. 7.53) в

зависимой от кислорода реакции до этилена и цианомуравьиной кислоты. Последняя самопроизвольно распадается на CO_2 и HCN . Цианид (CN^-) обезвреживается, превращаясь в β -цианоаланин, который затем превращается в аспарагин и аспарагиновую кислоту. Часть АЦК конъюгирует с малоновой кислотой, образуя N-малонил-АЦК, который далее накапливается в вакуоли. Малонилтрансфераза регулируется светом через фитохромную систему (см. 7.7.2.4). N-малонил-АЦК далее не расщепляется, поэтому происходит необратимая конъюгация, которая служит для ограничения уровня АЦК и тем самым также для регуляции образования этилена. Этилен как газообразное соединение легко удаляется из растения путем диффузии, так что для удаления активного фитогормона реакции разложения не играют никакой роли.

Важным этапом биосинтеза этилена является регенерация метионина из второго продукта реакции АЦК-синтазы — метилтиоаденозина (см. рис. 7.59). Этот биохимический процесс, названный по имени открывателя **циклом Янга**, позволяет растениям образовывать этилен на протяжении больших отрезков времени без постоянного синтеза метионина *de novo*. Это важно, например, в плодах после их отделения от материнского растения.

7.6.5.2. Физиологическое действие этилена

Как все фитогормоны, этилен оказывает влияние также на множество физиологических процессов на различных стадиях развития растения. У этилированных проростков (растущих при сильном недостатке света) уже незначительные количества этилена (0,1 — 1 мкл на литр воздуха) сильно угнетают рост побега растяжением, что сопровождается усиленным поперечным ростом и нарушением характерного отрицательного гравитропизма. Этот трехсторонний синдром называется **тройным ответом** (см. рис. 7.62)¹. К тому же обработан-

ные этиленом проростки образуют сильно изогнутую апикальную петельку. Механическая нагрузка (например, вызванная сопротивлением почвы) у этилированных проростков усиливает продукцию этилена, поэтому тройной ответ можно рассматривать как единый процесс, который позволяет проросткам огибать в почве препятствия или расти вдоль наименьшего сопротивления. Местом максимального биосинтеза этилена у этилированного проростка является участок апикальной петельки. При освещении образование этилена уменьшается за счет включения фитохромной системы (см. 7.7.2.4). При этом обусловленное этиленом угнетение роста растяжением клеток, расположенных сбоку от петельки, больше не происходит, и петелька исчезает.

Однако сократившийся у освещенного побега синтез этилена со временем снова повышается с помощью ряда факторов, например после повреждения (защита — см. 9.4.1) и при механической нагрузке (например, при действии ветра). В последнем случае усиленно образующийся этилен тормозит рост в длину, стимулируя поперечный рост и усиленное образование механических тканей, что в целом приводит к увеличению механического сопротивления растительного организма. Накапливаются данные о том, что оксипирины (см. 7.6.6.2) также участвуют в регуляции этих процессов.

Усиленный апикальный рост оси побега, вызванный этиленом при подавлении роста в длину, идет на клеточном уровне с переориентацией кортикальных микротрубочек из поперечного в продольное положение. Это вызывает, согласно современным данным, соответствующее изменение ориентации новых синтезированных целлюлозных микрофибрилл в клеточных стенках, поскольку целлюлозосинтазные комплексы в плазмалемме перемещаются по микротрубочкам, расположенным в периферической цитоплазме (см. 6.17.1.1). Механическое сопротивление при росте растяжением перпендикулярно направлению расположения большинства целлюлозных фибрилл, вследствие чего индуцированный этиленом синтез целлюлозных микрофиб-

¹ Triple response в англоязычной литературе. Эффект впервые описан Д. Н. Нелюбовым в 1901 г. — *Примеч. ред.*

рилл преимущественно в продольной ориентации ведет к усиленному поперечному клеточному росту.

У многих болотных и водных растений, которые наряду с затопленными (погруженными) органами имеют также надводные органы (например, цветки, листья, включая плавающие листья), этилен стимулирует рост в длину оси побега и образование воздухоносных тканей (азренхимы — см. рис. 3.8). Это способствует лучшему обеспечению кислородом глубинных органов.¹ Определенные сорта риса (глубоководный рис) растут при скорости затопления до 25 см в день и достигают 5 м в длину. Они, таким образом, в состоянии цвести и плодоносить даже при продолжительном затоплении. Предполагают, что концентрация этилена в затопленных органах выше, потому что из тканей путем диффузии выделяется меньше этилена. Проростки некоторых мезофитов (например, зерновых) в условиях почвенного затопления также усиливают рост в длину.

Этилен ингибирует **рост корней**, но важен для развития боковых и адвентивных корней; он участвует в образовании корневых волосков, а также стимулирует в корнях (например, у кукурузы) образование азренхимы.

У Cucurbitaceae под влиянием этилена сильно повышается доля мужских цветков относительно женских, а у Bromeliaceae этилен индуцирует **цветение**. Это используется, например, для синхронизации закладки соцветий на плантациях ананаса. В связи с тем, что внесение газообразного этилена нельзя контролировать, здесь (и во многих других случаях, см. ниже) применяется 2-хлорэтилфосфоновая кислота (этефон), которая в водном растворе медленно разлагается до этилена, фосфата и хлорида (рис. 7.60).

У многочисленных видов внесение этилена прекращает физиологический **покой** (см. 7.6.4.2), как, например, у зерновок Роасеae, арахиса, луковиц многих Liliaceae (например, тюльпана) и Amaryllidaceae (например, *Narcissus*) корневищ и клубнелуковиц Iridaceae (например, *Iris*, *Gla-*

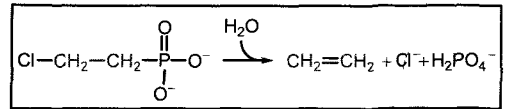


Рис. 7.60. Высвобождение этилена из этефона (2-хлорэтилфосфоновой кислоты) в водном растворе

diolus) и у пазушных почек некоторых видов (например, картофеля).

Этилен является очень важным регулятором **старения** и **сбрасывания** листьев, цветков и плодов.

Многие плоды при созревании, которое можно рассматривать как процесс старения, захватывающий все материнские ткани, проходят фазу интенсивного дыхания (**климактерическое дыхание**). К плодам с выраженным дыхательным климактерием относятся яблоки, груши, бананы, авокадо, анона, персик и томат, в то время как у других (например, у вишни, винограда, земляники и цитруса) это явление не наблюдается. У климактерических плодов этилен ускоряет созревание, примерно одновременно с интенсивным климактерическим дыханием происходит максимальный эндогенный синтез этилена. Физиологическое значение этилена для процесса созревания плодов было наглядно показано на трансгенных томатах, когда путем антисенс-косупрессии (см. бокс 7.4) сильно понизили количество либо АЦК-синтазы, либо АЦК-оксидазы (см. рис. 7.59). Это значительно снизило продукцию этилена и замедляло процесс созревания плодов; однако полное созревание плодов у трансгенных томатов возможно лишь при добавлении этилена.

У съедобных зоохорных плодов (см. 11.2, распространение семян и плодов) в ходе процесса созревания наступает гидролиз крахмала до сахаров, распад органических кислот в процессе дыхания, изменяется цвет в результате распада хлорофилла и синтеза антоцианов и/или каротиноидов. Наконец, благодаря частичному разрушению клеточных стенок и срединных пластинок ткани плода становятся мягкими, происходят все процессы, которые увеличивают привлекательность и съедобность плода. Образование многих ферментов, участвующих

¹ Азренхима улучшает также механические характеристики подводных органов, работая как «поплавок», не дающий течению слишком сильно деформировать тело растения. — *Примеч. ред.*

в этих процессах (например, хлорофиллазы, полигалактуроназы), индуцируется этиленом.

В сельскохозяйственной практике обработка растений томатов этифоном вызывает одновременное созревание плодов, что облегчает уборку. Многие плоды (например, бананы) убирают в еще незрелом состоянии и во время транспортировки на судне-рефрижераторе их держат в атмосфере, где содержание этилена поддерживают на низком уровне, пропуская воздух через бромированный угольный фильтр¹. Одновременно к воздуху примешивают CO₂ (он действует как антагонист этилена). Путем повышения температуры, удаления CO₂ и обработки этиленом в нужное время перед поступлением в продажу запускают процесс созревания.

Как правило, под влиянием этилена усиливается также старение органов цветков. Так, у многих цветков (например, у орхидей) после опыления быстро стареют листочки околоцветника — это вызвано высвобождением этилена. У цветков старение интенсифицируется после отделения от материнского растения, поэтому срезаемые цветы часто обрабатывают ингибиторами этилена (например, тиосульфатом серебра, действующий фактор — Ag⁺-ион), чтобы повысить их сохранность. Ингибирование биосинтеза этилена с помощью антисенс-косупрессии ведет к сильному замедлению старения как плодов, так и цветков (например, гвоздики). Напротив, старение листьев стимулируется этиленом слабо: не чувствительные к этилену мутанты *Arabidopsis thaliana* (см. 7.6.5.3) демонстрировали полноценное, хотя и незначительное замедление старения листьев.²

Сбрасывание листьев, цветков и плодов, а иногда, как у тополя, также вет-

вей — это один из этапов нормального процесса развития многолетних растений. Растение может тем самым, во-первых, устранять лишние или больше не функционирующие органы (например, цветки, которые не были опылены и оплодотворены; плоды, в которых прекратилось развитие семян; неработоспособные листья) и, во-вторых, осуществлять распространение зрелых плодов. Структурные и физиологические причины опадения листьев, цветков и плодов очень похожи, причем опадение листьев изучено лучше всего.

Летнезеленые древесные растения теряют свои листья осенью, вечнозеленые и тропические растения — в течение всего года. Опадение листьев в определенных климатических условиях (наступление засухи или физиологической засухи в результате понижения температуры, см. 6.3.3) может быть необходимым, чтобы предотвратить слишком большие потери воды. Кроме того, все листья при длительной транспирации накапливают со временем балластные ионы (например, Ca²⁺, который также уже не может транспортироваться по флоэме обратно, см. табл. 6.10), так что со временем они становятся неработоспособными; поэтому сброс листьев равноценен удалению шлаков.

Опадение листьев (то же справедливо для опадения цветков и плодов) происходит путем образования **отделительной ткани** у основания черешка листа (рис. 7.61). Она состоит из мелких паренхимных клеток с небольшими межклетниками. Эта ткань, закладывающаяся уже на ранних стадиях развития органов, полностью дифференцируется только в подходящих условиях. Собственно отделение — процесс активный, требующий синтеза специальных ферментов, в первую очередь целлюлаз и полигалактуроназ. Отделение протекает в зависимости от вида растения либо через растворение срединных пластинок (полигалактуроназами), срединных пластинок и первичной стенки (полигалактуроназами и целлюлазами), либо всей клетки.

Дифференцировка отделительного слоя находится под контролем различных фитогормонов, при этом ауксин (ИУК) и

¹ Имеется в виду активированный уголь. — *Примеч. ред.*

² С одной стороны, так называемое «старение» у *Arabidopsis* коррелирует с созреванием плодов, как и у других монокарпических видов, а не с автономным старением листьев (см. 7.6.2.3). С другой стороны, «не чувствительные» к этилену мутанты производят его в полном объеме, а чувствительность снижена. По современным данным, у *Arabidopsis* есть как минимум 5 рецепторов к этилену (см. 7.6.5.3), и повреждение одного из них в результате мутации слабо влияет на общую картину (при функционирующих других рецепторах). — *Примеч. ред.*

этилен играют главную роль. Процесс можно разделить на 3 фазы.

Фаза 1. Пока есть достаточный приток ИУК со стороны листа, клетки отделительного слоя не реагируют на этилен, они нечувствительны. Дифференцировка отделительного слоя подавлена.

Фаза 2. При снижающемся потоке ИУК из листа (например, вследствие начавшегося старения) клетки отделительной ткани становятся чувствительными к этилену.

Фаза 3. Клетки отделительной ткани реагируют на эндогенный этилен образованием целлюлазы, галактуроноазы и других гидролитических ферментов. Активность этих ферментов ведет к дифференцировке отделительного слоя (растворение срединных пластинок, клеточных стенок) и далее к опадению листьев. Поэтому преждевременное опадение плодов можно предотвратить, опрыскивая растения растворами ауксина малой концентрации (например, для замедления опадения зрелых плодов цитрусовых)¹.

Однако обработка растений высокими дозами ауксина индуцирует биосинтез этилена, что приводит к противоположному эффекту. Так, «Agent Orange» использовали во время войны во Вьетнаме как средство для удаления листьев². Одна из составных частей «Agent Orange» — синтетический ауксин 2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-T), родственник 2,4-D (см. рис. 7.32).

Из-за многообразия важных для сельского хозяйства процессов, которые регулируются этиленом, распространены коммерческие пре-

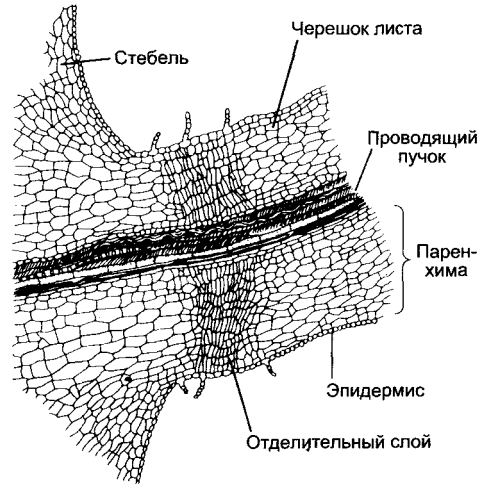


Рис. 7.61. Продольный срез через базальную часть листового черешка двудольного растения с развитым, однако еще не дифференцированным отделительным слоем (по J. G. Torrey)

параты веществ, разлагающихся с выделением этилена (например, этефон) или его антагонистов (например, Ag⁺). Этиленом стимулируют процесс течения латекса у *Hevea brasiliens*, главного поставщика натурального каучука, спрос на который, как и прежде, превышает предложение. Благодаря обработке этефоном в местах среза урожай выступающего из разрезанных молочных трубок латекса можно повысить в три раза по сравнению с необработанными деревьями.

7.6.5.3. Молекулярные механизмы действия этилена

Знания о путях рецепции и передачи сигнала от этилена в последние годы сильно расширились. Основу для этого создали мутанты томатов и *Arabidopsis thaliana* с нарушениями в сигнальном пути. Благодаря характерным фенотипическим признакам такие мутанты легко обнаружить (рис. 7.62). Речь идет, с одной стороны, об этиленустойчивых *etr-* или соответственно *ers-* мутантах (нем. *ethylenresistent*), с другой стороны — о мутантах с конститутивным тройным ответом (англ. *constitutive triple response* — *ctr-* мутанты).

Этилен связывается с гомодимерными (т. е. состоящими из двух одинаковых субъ-

¹ У многих цитрусовых плоды опадают не одновременно. Часть из них может опадать даже на второй год после опыления. Опадение плода, таким образом, не обязательно происходит в первый год его развития. Этим пользуются для «длительного хранения спелых плодов на дереве» («Lagerung am Baum»), чтобы без спешки собрать урожай не поврежденных в результате падения цитрусов. — *Примеч. ред.*

² «Agent Orange» — печально известный пример «экологической войны», которую вела армия США против партизан. Опадение листьев помогало отслеживать перемещение вооруженных сил Вьетнама в тропическом лесу. «Agent Orange» оказался мутагеном, его применение уничтожило тысячи гектаров растительного покрова. Пострадали животные и люди. — *Примеч. ред.*

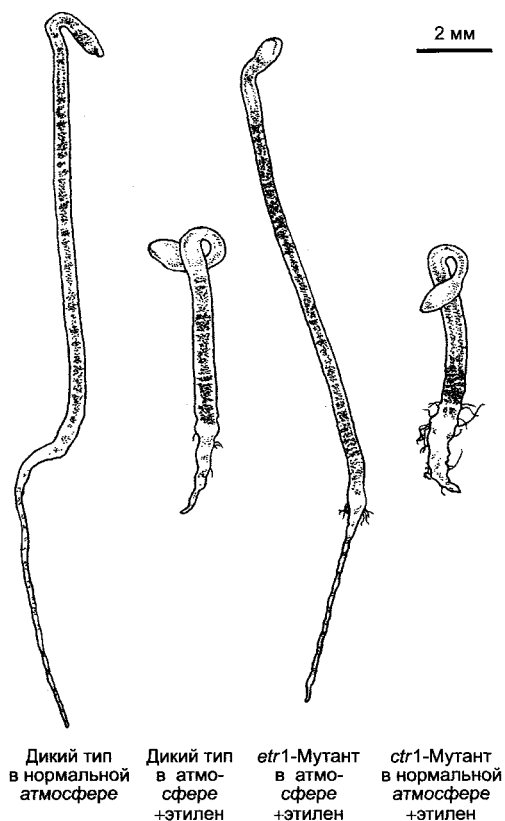


Рис. 7.62. Фенотипы проростков *Arabidopsis thaliana* в возрасте примерно 3 дней после выращивания в темноте в определенных условиях. В противоположность дикому типу *etr1*-мутант не демонстрирует тройной ответ при добавлении экзогенного этилена; напротив, *ctr1*-мутант даже в отсутствие экзогенного этилена уже проявляет тройной ответ. Сокращения см. на рис. 7.63

рецепторами этилена CTR1-киназа, которая в активном состоянии (в отсутствие этилена) ингибирует следующий этап сигнального пути этилена, инактивирована. В отсутствие вызванного CTR1 ингибирования сигнальный путь этилена активируется: EIN2-белок (способ действия которого еще неизвестен) активирует транскрипционный фактор EIN3, который в свою очередь индуцирует транскрипцию гена транскрипционного фактора ERF1. Этот фактор образуется в цитоплазме, транспортируется в клеточное ядро и связывается там с этиленспецифичными *cis*-элементами (ERE — от англ. *ethylene response element*) в промоторах регулируемых этиленом генов и активирует таким образом их транскрипцию. ERF — от англ. *ethylene response factor*; остальные белки носят названия, которые происходят от фенотипов мутантов (ср. текст, см. рис. 7.62): *etr* (англ. *ethylene resistant*); *ein* (англ. *ethylene insensitive*), *ctr* (англ. *constitutive triple response*)

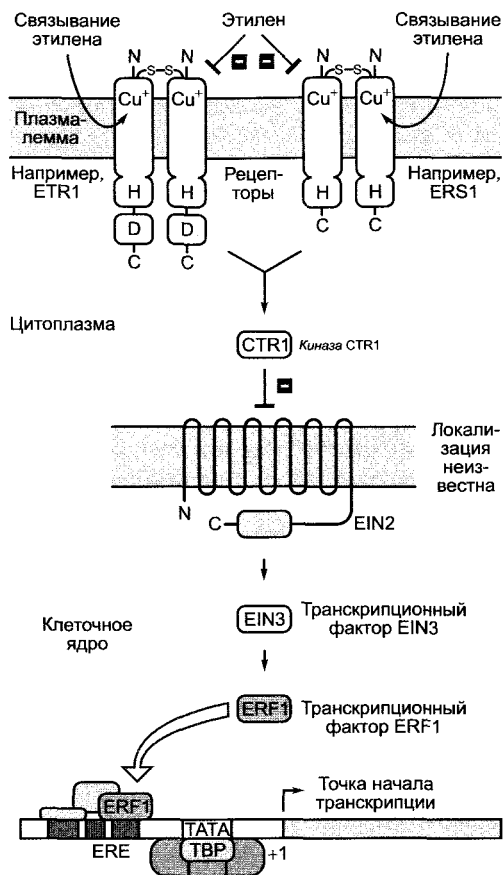


Рис. 7.63. Сигнальный путь этилена (по С. Chang, с изменениями).

Рецепторы этилена (например, ETR1, ERS1) являются гомодимерами, родственными бактериальным двухкомпонентным рецепторным киназам. Этилен связывается с Cu^+ -ионами в трансмембранной области рецептора и прерывает тем самым взаимодействие рецептора с CTR1-киназой. В этом участвуют два домена рецептора: гистидинкиназный домен (H) и аспартилфосфатный домен (D), который, однако, отсутствует у некоторых рецепторов, например ERS1. При прерывании взаимодействия с рецептором

единиц) рецепторами, которые обладают большим сходством с бактериальными двухкомпонентными рецепторными киназами и локализованы в плазматической мембране. У *Arabidopsis thaliana* до сих пор известно по крайней мере пять рецепторов этилена, которые иногда встречаются в различных тканях; в других случаях они еще неизвестным способом взаимодействуют, находясь в одной и той же клетке. Этилен связывается с Cu^+ -ионами, которые являются составной частью рецепторов. Места связывания локализованы в трансмембранных сегментах вблизи N-конца рецепторного белка.

В отсутствие этилена рецепторы подавляют сигнальный путь этилена, активируя кодируемую *CTR1*-геном протеинкиназу, которая является отрицательным регулятором этого сигнального пути. Если этилен связывается с рецепторами, то рецепторы перестают взаимодействовать с *CTR1*-протеинкиназой и киназа инактивируется. Следовательно, вызванное *CTR1*-киназой ингибирование сигнального пути этилена прерывается этиленом и, таким образом, активируется сигнальный путь. Это поясняет, почему *ctr1*-мутанты, которые имеют мутации в гене *CTR1*, демонстрируют конститутивный тройной ответ: в отсутствие этилена у них постоянно активирован сигнальный путь этилена.¹

Установлены некоторые из участников дальнейшей передачи сигнала. *CTR1*-киназа действует — возможно, через другие промежуточные киназы (усиление сигнала?) — на мембранный белок с еще неизвестной функцией и локализацией, *EIN2*-протеин² (*ein*-мутанты этилен-нечувствительны, англ. ethylene insensitive). Его C-концевой домен (рис. 7.63) активирует транскрипционный фактор *EIN3*, который, со своей стороны, индуцирует экспрессию транскрипционного фактора *ERF1* (*ERF*, англ. ethylene response factor). *ERF1* связывается непосредственно

с промоторным элементом (*GCS*-боксом) регулируемых этиленом генов и активирует, таким образом, совместно с общими транскрипционными факторами (см. 7.2.2.2) транскрипцию этих генов.

7.6.6. Другие сигнальные вещества с фитогормонподобным действием

Сравнительно недавно¹ в растениях были обнаружены многочисленные другие физиологически высокоактивные вещества, научное исследование которых очень интенсивно ускоряется. Иногда они широко распространены в растениях, и их часто относят сегодня к фитогормонам (брасиностероиды — см. 7.6.6.1, оксипирины — см. 7.6.6.2), другая их часть обладает ограниченным распространением и регулирует специальные физиологические функции (примеры этого даны в гл. 9).

7.6.6.1. Брасиностероиды

Эти тритерпены впервые были выделены из пыльцы видов *Brassica* (от латинского названия объекта происходит термин брасиностероиды). Биосинтез идет через сквален (см. рис. 6.122), из которого образуется фитостероид циклоартенол (рис. 7.64). Мутанты *Arabidopsis thaliana* с нарушенными определенными этапами биосинтеза брасиностероидов (например, *dwf1*, *cbb1*, *cbb3*, англ. dwarf, карлик; *cabbage*, капуста) имеют крайне низкий рост и похожи во внешнему виду на крошечные растения капусты. Их можно сделать нормальными путем добавления самых малых количеств брасиностероидов, и они вырастают до цветущих и плодоносящих растений (рис. 7.65). Однако нечувствительные к брасиностероидам мутанты (*dwf2*, *cbb2*), которые имеют фенотип, схожий с брасиностероиддефицитными мутантами, не восстанавливают нормальный рост при добавлении брасиностеро-

¹ Кроме описанного «ингибиторного» пути в последнее время обнаружены компоненты «активаторного» пути, идущего от рецепторов, связанных с этиленом, к другим участникам (возможно, *MAP*-киназам). — *Примеч. ред.*

² Предполагают его локализацию на ядерной мембране. — *Примеч. ред.*

¹ В 1970—1980-х гг., т. е. более 20 лет назад. Для сравнения: 1900-е гг. — этилен, 1930-е гг. — ауксин, 1950-е гг. — гиббереллин и цитокинин, 1960-е гг. — абсцизовая кислота. — *Примеч. ред.*

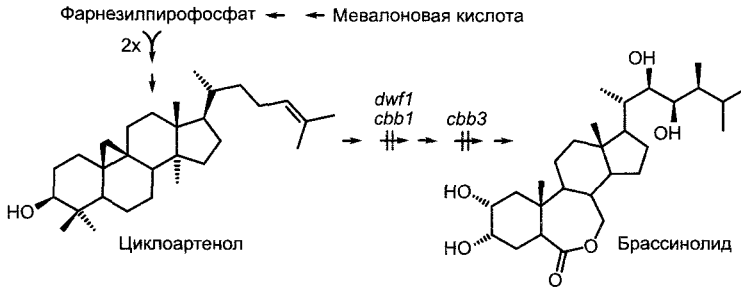


Рис. 7.64. Образование брассинолида из циклоартенола.

Мутанты (*dwf1*, *cbb1*, *cbb3*) *Arabidopsis thaliana* с нарушенным биосинтезом брассиностероидов демонстрируют сильные нарушения в развитии (*dwf* — англ. **dwarf** — карлик; *cbb* — англ. **cabbage** — капуста)

идов. Места биосинтеза брассиностероидов до сих пор неизвестны, о транспорте соединений от места синтеза до места действия ничего неизвестно. В случае брасси-

ностероидов речь могла бы идти скорее о локально действующих регуляторах роста, чем о фитогормонах в более узком смысле. Рецептор брассиностероидов — это локализованная в плазмалемме растительных клеток протеинкиназа из группы автофосфорилирующихся серин/треонинкиназ. Следовательно, связывание брассиностероидов с рецептором могло бы влиять на состояние активности клетки через каскад фосфорилирования белков. Подробности пока неизвестны.

7.6.6.2. Оксипирины

В настоящее время убедительно показано, что растения, как и животные, обладают сигнальными веществами, биосинтез которых берет начало от окисленных жирных кислот и которые поэтому все вместе называются оксипиринами. У животных речь идет об образованных из арахидоновой кислоты эйкозаноидах (например, простагландины), у растений, в первую очередь, — о получаемых из α -линоленовой кислоты октадеканоидах. Среди них наиболее важную группу составляют жасминовая кислота и ее производные **жасмонаты**.¹ Метилжасмонат, метиловый эфир



Рис. 7.65. Мутанты *Arabidopsis thaliana* с нарушенным биосинтезом брассиностероидов (*cbb3*) (с любезного разрешения Т. Altmann) В сравнении с диким типом демонстрируют крайне карликовый рост. Их можно нормализовать путем добавления брассиностероидов

¹ В переводе используется русская традиция тривиальных названий: жасминовая кислота, но: жасмонат (сравните: яблочная кислота — малат, лимонная кислота — цитрат и т.д.). В некоторых изданиях пишут «жасмоновая кислота», что, на наш взгляд, неправильно. — *Примеч. ред*

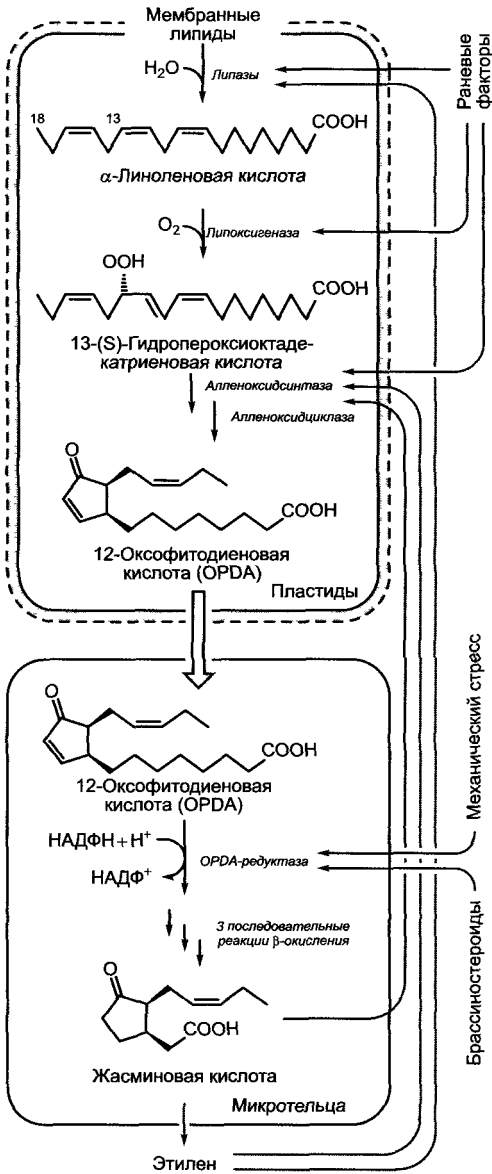


Рис. 7.66. Биосинтез жасминовой кислоты и его регуляция у *Arabidopsis thaliana* (серые стрелки — факторы, индуцирующие транскрипцию соответствующих генов)

жасминовой кислоты, был идентифицирован в 1962 г. как главный компонент аромата жасмина.

Жасминовая кислота у прокариот до сих пор не найдена, но она встречается у не-

которых грибов (например, *Lasiodiplodia theobromae*), мхов и папоротников, а также у всех высших растений. Биосинтез начинается в пластидах с окисления α -линоленовой кислоты, которая высвобождается из мембранных липидов, и образования первого циклического метаболита, 12-оксофитодиеновой кислоты. В результате восстановления циклопентенонового кольца и укорочения боковой цепи после трех циклов β -окисления из 12-оксофитодиеновой кислоты в глиоксисомах или соответственно пероксисомах образуется жасминовая кислота (рис. 7.66).

Жасминовая кислота усиленно образуется после повреждения (например, в результате поедания животным) и часто после поражения патогенами и участвует в индукции защитных реакций растения против патогенов (см. 9.3) и травоядных (см. 9.4). Добавленная извне жасминовая кислота действует как ингибитор роста и стимулирует старение листа. Предшественник жасминовой кислоты в биосинтезе 12-оксофитодиеновая кислота вместе с этиленом и индолил-3-уксусной кислотой участвуют в контроле ростовых реакций растения после механического воздействия (см. 8.3.2.4).

7.7. Контроль развития внешними факторами

Рост и дифференцировка, т. е. **морфогенез**, управляются не только эндогенными процессами. Напротив, развитие испытывает куда большее влияние со стороны **внешних факторов** в рамках генетически определенной нормы реакции. Именно растения, прикрепленные к субстрату, в отличие от свободно передвигающихся организмов часто подвергаются на месте произрастания значительным колебаниям внешних факторов и должны соответствующим образом на это реагировать.

Эндогенно регулируется реализация видоспецифичного облика растения, т. е. проявление типичных для вида признаков организации и адаптации. Однако под действием окружающих условий, влияющих на индивидуум, эти признаки модифициру-

ются. Например, высота и возраст, в котором цветковое растение необратимо перейдет от вегетативного развития к репродуктивному, а также количество цветков, пыльцы и семян, которое оно произведет, в значительной степени зависят от обеспечения водой и питательными веществами, а также от температурных и световых условий. Появляющиеся физиологические эффекты в зависимости от влияющего фактора делятся на гигроморфозы (фактор влажность), трфоморфозы (питательные вещества), термоморфозы (температура), фотоморфозы (свет) и фотопериодически обусловленные морфозы, которые мы рассмотрим подробнее в следующих разделах.

Здесь описание ограничено только теми процессами, для которых внешние факторы являются не только источниками вещества и/или энергии, но и причинными сигналами, т. е. вносят энергию только для инициации, но не для проведения индуцированной физиологической реакции (о сигналах как возбудителях механизмов движения, см. 8.1).

7.7.1. Действие температуры

Процессы обмена веществ клеток, как и все химические реакции, зависят от температуры (см. 6.1.6.4), и диапазон температур, в котором происходит рост организма, определяется биохимическими, физиологическими и морфологическими факторами (см. 13.3). Зависимость скорости роста от температуры графически выража-

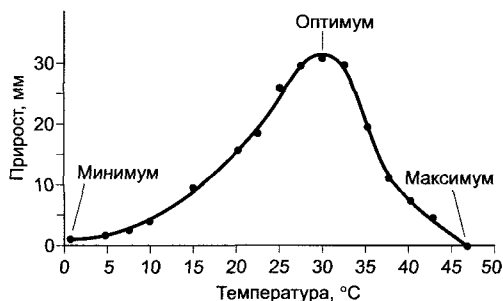


Рис. 7.67. Рост в длину корней *Lupinus luteus* за 24 ч при различных температурах

ется в виде характерной кривой, имеющей оптимум (рис. 7.67).

7.7.1.1. Термопериодизм и термоморфозы

Для оптимального роста побега многим растениям требуется меняющийся с суточной периодичностью режим температур, т. е. эти растения приспособлены к смене температур между днем и ночью и развиваются оптимально только при такой регулярной смене температур (рис. 7.68; 7.69). Такое явление обозначают термином **термопериодизм**.¹

Процессы развития, видоизменяющиеся под влиянием определенных температур, называются **термоморфозами**. Примером этого является **гетерофилия** у лютика водного (*Ranunculus aquatilis*, см. 11.2). Перистораздельные подводные листья развиваются при температурах воды около 8—18 °C. При экспериментальном повышении температуры воды до 23—28 °C (т. е. примерно до обычной температуры воздуха летом) морфология подводных листьев соответствует листьям, образующимся в воздушном пространстве (лопастные листовые пластинки). Этот процесс можно вызвать также добавлением в воду абсцизовой кислоты. Поэтому образование «воздушных листьев» могут индуцировать два взаимосвязанных фактора: температура воздуха по сравнению с температурой воды, а также потеря тургора, которая возникает в результате транспирации «воздушных листьев» и ведет к выделению в них абсцизовой кислоты (см. 7.6.4.2).

В процессе развития растений часто имеются чувствительные к температуре фазы. Так, например, у петунии набор окрасок образовавшихся цветков определяется той температурой, которая господствует во время определенной короткой фазы развития почек. В тропиках нередко наблюдается одновременное массовое цветение

¹ Если изменение фактора происходит с периодичностью 24 ч, говорят о **циркадных** ритмах (лат. *circum* — вокруг, *dies* — день). Термопериодизм может быть связан с годовым интервалом и обусловлен климатом. — *Примеч. ред.*

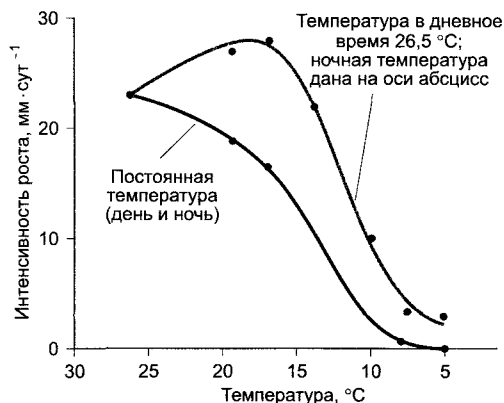


Рис. 7.68. Ежедневный прирост в длину побегов томата при различных, но постоянных в течение суток температурах (нижняя кривая) или соответственно при температуре 26,5 °С в течение дня и варьирующих температурах ночью, как дано на оси абсцисс (верхняя кривая)

некоторых видов орхидей и других растений (например, кофе, виды бамбука). Повидимому, оно является результатом действия кратковременного охлаждения, вызванного сильными ливнями после сухого периода, которое синхронизирует дальней-

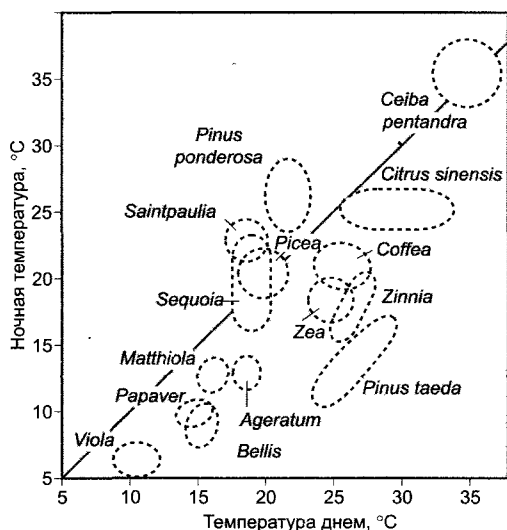


Рис. 7.69. Оптимальные области температур для роста побегов различных растений (по различным авторам; по W. Larcher)

шее развитие генеративных почек. Из всех проявлений воздействия температуры на развитие растения особенное значение имеют нарушение покоя семян и почек, а также индукция цветения.

7.7.1.2. Прерывание состояния покоя действием определенной температуры

Прерывание периода **покоя семян и почек** воздействием определенных (как правило, низких) температур называется **стратификацией**. Потребность в стратификации имеют семена многих трав и древесных растений, при этом у большинства из них действенными являются низкие положительные температуры, близкие к точке заморозания (0—5 °С), и только немногочисленные виды (например, некоторые высокогорные растения) нуждаются в отрицательных температурах¹ (рис. 7.70). Семена некоторых растений (например, хлопчатника, сои, проса) нуждаются для прорастания в высоких температурах, у других прорастание стимулируется сменой температуры в течение дня (например, у *Poa pratensis*).

Однако сухие семена стратификации не подвержены; действие холода воспринимают только набухшие семена, в которых идут биохимические процессы.

Некоторые семена прорастают лишь после действия низких температур (например, *Fraxinus excelsior*), у других видов прорастание ускоряется холодом (например, у видов *Pinus*).²

Необходимая продолжительность действия холода также видоспецифична (чаще несколько недель). У некоторых видов только интакт-

¹ Здесь в тексте использован термин **Frost-keimer**, не имеющий эквивалента в русском языке. Пояснить его можно как «семена, всходящие только после обработки морозом». Аналогично используется термин **Lichtkeimer** — «семена, всходящие только после предварительного освещения». — *Примеч. ред.*

² Речь идет о двух типах реакций: качественной и количественной. Качественная реакция идет по принципу «все или ничего» (нет холода — нет прорастания). Количественная реакция в принципе идет без холода, но при понижении температуры ускоряется. — *Примеч. ред.*

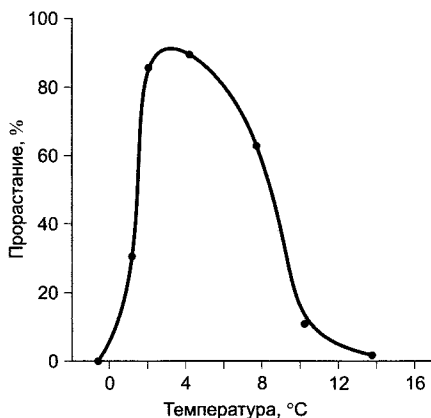


Рис. 7.70. Влияние на прорастание семян яблоны 85-дневной обработки холодом при заданных температурах (по P. G. de Haas, H. Scharder)

ное семя нуждается в холоде, в то время как изолированный зародыш прорастает и без этого (например, у *Acer pseudoplatanus*). У других видов выделенный из семени зародыш сам нуждается в стратификации (например, у *Sorbus aucuparia*). Некоторые семена или плоды прорастают только во вторую весну после посева (например, *Crataegus* или *Cotoneaster*); из-за их твердых непроницаемых покровов зародыш в первый холодный период не набухает и поэтому стратифицируется только во вторую зиму, после разрушения покровов микроорганизмами в течение лета. У некоторых *Convallariaceae* (например, *Convallaria*, *Polygonatum*) и у *Trillium* два холодных периода нужны по другим причинам: первый нарушает покой только зародышевого корня, но не других частей зародыша, и лишь второй стимулирует рост эпикотилия. У других растений (например, у абрикоса или *Paeonia suffruticosa*) корень может прорасти без действия холода, но рост эпикотилия начинается только после стратификации.

Низкие температуры прерывают покой семян различным, часто комплексным способом. Под действием холода покровы семени становятся более проницаемыми, ускоряется созревание семян, усиливается действие гормонов или ферментов либо снижается содержание ингибиторов (например, абсцизовой кислоты). Часто действие холода может заменить добавление гиббереллина (см. 7.6.3.3); однако еще не выяснено, что именно стимулируют низ-

кие температуры: повышение эндогенного уровня гиббереллина или сокращение концентрации его антагонистов (например, абсцизовой кислоты). Начинающееся после стратификации развитие семян (прорастание и развитие сеянца) имеет температурный оптимум в диапазоне, который нужен для вегетативного роста видов или экотипов (см. 13.3).

Низкие температуры оказывают влияние не только на прорастание семян, но и на почки многих растений, являясь для них сигналом окончания физиологического покоя, обусловленного внутренними факторами. Здесь также необходимы температуры около 0—5°C в течение нескольких недель, причем цветочные почки для прерывания покоя (не путать с индукцией их закладки, см. ниже) нуждаются часто в несколько более длительном действии холода по сравнению с семенами. В местностях с теплыми зимами, как в Калифорнии или Южной Африке, из-за недостаточного действия холода на почки могут возникнуть сложности при возделывании определенных плодовых культур (например, персиков).

Восприимчивы к действию холода сами почки. Процесс, вероятно, обусловлен дифференциальной регуляцией генов. Следствием становится снижение содержания ингибиторов (например, абсцизовой кислоты) и повышение концентрации других гормонов. Однако если, например, гибберелловой кислотой можно заставить почки прорасти, воздействуя на них до и после покоя (но не во время глубокого покоя), прерывание глубокого покоя холодом нельзя сводить к усиленному накоплению этого гормона.

Эндоспоры бактерий родов *Bacillus* и *Clostridium* и споры копрофильных грибов для прерывания покоя нуждаются во многих случаях в тепловом шоке. Споры копрофильных грибов нагреваются при прохождении по пищеварительному тракту теплокровных и, будучи активированными, могут тотчас прорасти на экскрементах, т. е. в своем естественном субстрате. Механизм активации прорастания теплом еще малопонятен. У многих грибов, прежде всего тех, чей жизненный цикл связан с жизненным циклом высших растений (это, например, микоризные грибы и фитопатогенные грибы, см. 9.2.3, 9.3.2), покой спор прерывается холодом, что позволяет им прорасти не осенью, а только весной.

7.7.1.3. Индукция цветения действием определенной температуры

Индукция образования цветка действием определенных температур называется **вернализацией**.¹ В противоположность стратификации, при которой температура действует всегда локально, т. е. реагируют только обработанные определенной температурой части растения (например, холодом), при вернализации образуется еще неизвестный фактор или смесь факторов («верналин»), которая системно распространяется в побеге. Достаточно подвергнуть вернализации отдельные листья, чтобы добиться индукции цветения всего растения.

По-видимому, все виды, которые для индукции цветения нуждаются в холоде, можно вернализировать в развитом, облиственном, состоянии, а некоторые — даже уже в виде зародышей в семени. К последним, у которых, как правило, образование цветка лишь ускоряется действием холода, а закладка цветов возможна и без него (факультативно нуждающиеся в холоде), относятся белая горчица (*Sinapis alba*) и свекла (*Beta vulgaris*), а также озимые зерновые (озимая рожь, озимая пшеница и озимый ячмень), у которых процессы вернализации были исследованы особенно подробно (рис. 7.71).

У зерновых различают яровые формы, которые высевают весной, а созревают они в то же лето, и озимые сорта, которые для образования цветков и плодов сначала нуждаются в холодном периоде, а затем в длинном дне. Поэтому озимые зерновые высевают осенью, а убирают урожай следующим летом. Озимые зерновые, как правило, более урожайны. Различия между яровыми и озимыми зерновыми закреплены генетически. Действенные для озимой ржи низкие температуры находятся в диапазоне от +1 до +9 °С. Поскольку эффект проявляется только в присутствии кислорода и возрастает у культивируемых зародышей благодаря добавлению сахара, можно ут-

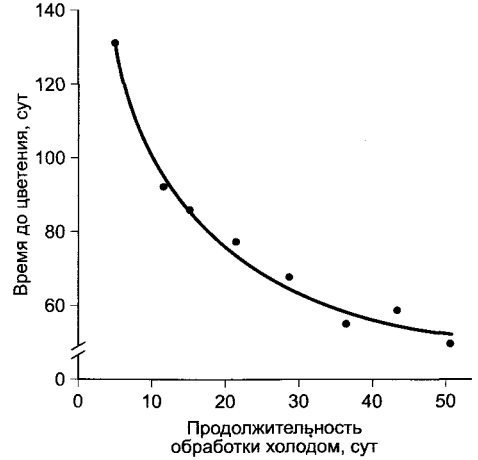


Рис. 7.71. Зависимость скорости зацветания у озимой ржи (рожь сорта Petkuser) от продолжительности обработки холодом зерновок при 1—2 °С (по O. N. Purvis, F. G. Gregory).

Время до цветения после вернализации дано на оси ординат

верждать, что вернализация — биохимический процесс, нуждающийся в энергии. У озимой ржи пониженная температура должна воздействовать на зародыш, причем он реагирует уже через 5 дней после оплодотворения яйцеклетки. Апикальная меристема уже проросших растений ржи особенно чувствительна к раздражению холодом. Увеличение продолжительности воздействия холодом вплоть до 20 дней ведет к сокращению времени между высевом и цветением. Следовательно, вернализация у этого факультативно нуждающегося в холоде растения, по-видимому, постепенно достигает максимального эффекта. Об этом свидетельствует и то, что путем обработки высокими температурами (у ржи, например, два дня при 40 °С) эффект вернализации можно ликвидировать (**девернализация**) тем легче, чем короче была предшествующая продолжительность вернализации; у полностью вернализированных растений девернализация уже невозможна. Если растение ржи однажды было полностью вернализировано, оно передает это состояние без ослабления всем вновь образованным тканям, включая точку роста.

¹ В публикациях на русском языке чаще пользуются синонимичным термином «яровизация». — *Примеч. ред.*

Виды, которые нуждаются в воздействии холодом, чтобы дойти до цветения, встречаются среди озимых однолетников, двулетников и многолетников. К соответствующим **озимым однолетникам** наряду с озимыми зерновыми относятся также *Erophila verna*, *Veronica agrestis* и *Myosotis discolor*. **Двулетние растения** часто образуют в первый год прикорневую розетку и развивают соцветие только на второй год, после действия холода и часто именно тогда, когда наступают условия длинного дня (см. 7.7.2.2). Сюда относятся, среди прочего, свекла (*Beta vulgaris*), сельдерей настоящий (*Apium graveolens*), кочанная капуста и другие виды *Brassica*, двулетние расы белены черной (*Hyoscyamus niger*) и наперстянка (*Digitalis purpurea*). В теплицах или в соответствующих климатических зонах эти виды вегетируют в течение всего года. Подробнее других исследована двулетняя раса *Hyoscyamus niger*. Чтобы дойти до цветения, она нуждается сначала в периоде холода и затем в длинном дне (в этой последовательности!). Индуцированный вернализацией флоральный стимул может перейти от вернализованного привоя двулетней расы белены на неиндуцированный подвой той же расы и довести его до цветения. Передача флорального стимула в прививках может происходить от привоев однолетней расы *Hyoscyamus niger* с цветением, индуцированным длинным днем, а также от привоев других видов пасленовых, вернализованных или индуцированных к цветению фотопериодом. Возникающее при вернализации вещество обозначается **верналин**. Спорно (и скорее невероятно), что верналин идентичен постулированному гормону цветения (**флориген**, см. 7.7.2.2). Возможно, верналин составляют гиббереллины; в любом случае у видов, нуждающихся в холоде, гиббереллин часто может заменить действие холода¹ (см. 7.6.3.3). Напротив, несомненно, что гиббереллины не могут представлять собой флориген (см. 7.7.2.2)².

Многолетними видами, которые цветут только после холодных периодов, являются, например, определенные примулы, фиалки, виды желтофиоли и разновидности хризантем, астр,

гвоздик, а также *Lolium perenne* (английский райграсс); они должны каждую зиму заново вернализоваться. У *Lolium perenne* цветки закладываются зимой вследствие вернализации, но несущие цветки побеги удлиняются только при длинном дне (>12 ч в марте; см. 7.7.2.2)¹. Новые образованные летом боковые побеги сначала не способны к цветению и только следующей зимой вернализируются. Чтобы определенные многолетние садовые хризантемы начали цвести после холодного периода², должен следовать короткий день, поэтому они цветут соответственно осенью. У этих хризантем индуцированное холодом побуждение к цветению не может быть перенесено от вернализованного привоя на неиндуцированный подвой, даже от локально вернализованной вегетативной меристемы на другую невернализованную меристему того же растения.

О биохимических процессах при вернализации еще мало известно. Можно ожидать, что изучение генетического контроля образования цветка (см. 7.4.3), т.е. процесса переклочения развития от вегетативной меристемы к меристеме цветка, приблизит ответ на важные вопросы.

7.7.2. Действие света

Свет вызывает разнообразные эффекты у всех низших и высших растений, независимо от их способности к фотосинтезу. Так, ориентация в пространстве как свободно передвигающихся растений (таких, как однолеточные водоросли), так и органов неподвижных растений (см. 8.3.1.1) и даже органелл внутри клеток (перемещение хлоропластов, см. 8.2.2) часто в большой мере регулируется светом. Однако в этом разделе свет интересен как индуктор процессов развития.

7.7.2.1. Фотоморфогенез и скотоморфогенез

Индуцированные светом процессы развития называются **фотоморфозами**, а про-

¹ Но у злаков гиббереллин не вызывает вернализации, так что представленная точка зрения дискуссионна. — *Примеч. ред.*

² Понятие «флориген» введено М.Х. Чайлахяном (Россия), который исходно считал флориген, как и верналин, как минимум двухкомпонентными факторами. Он доказал, что кроме гиббереллина на растение должен действовать гипотетический антезин, поиски которого продолжаются. Немецкие авторы слабо знакомы с теорией Чайлахяна. — *Примеч. ред.*

¹ Данные для климата Англии и Западной Европы. — *Примеч. ред.*

² Большинство хризантем не нуждается в холоде для цветения. — *Примеч. ред.*

цесс управляемого светом развития организма в целом — **фотоморфогенезом** (греч. *phos* — свет). В то время как у низших растений, папоротников и многих голосеменных развитие в темноте протекает так же, как на свету (например, биосинтез хлорофилла в темноте), у покрытосеменных развитие на свету и в темноте сильно различается. Если растущие на свету покрытосеменные растения перенести в темноту, они теряют зеленую окраску. Этот процесс называется **этиолированием** (также этиоляцией), поэтому проростки покрытосеменных, выросшие в темноте, также называют этиолированными. Уже при кратковременном освещении этиолированных растений начинается фотоморфогенез (**деэтиоляция**).

Развитие покрытосеменных в темноте называется **скотоморфогенезом** (греч. *skotos* — темнота). Как показали опыты на мутантах, при этом происходит активное подавление фотоморфогенеза в темноте¹. Если в результате мутации повреждаются гены *COP* или соответственно *DET* у *Arabidopsis thaliana*, мутантные растения и в темноте развиваются так же, как на свету: они растут деэтиолированными, другими словами, они демонстрируют конститутивный фотоморфогенез (*cop* — англ. *constitutive photomorphogenesis*; *det* — англ. *deetiolated*).

Фотоморфогенез существует у большинства растений. У жгутиковой водоросли *Chlamydomonas*, например, образование половых клеток управляется светом. Споры папоротника при прорастании в темноте или красном свете образуют нитчатый клеточный тяж (**протонема**, как у мхов) и только на белом или синем свете — **заросток**. Грибы для нормального морфогенеза нуждаются в синем свете (или частично УФ-свете). Так, если прекратить освещение, у некоторых базидиомицетов удлиняются ножки плодовых тел и уменьшаются «шляпки». Разнообразные ското- или со-

ответственно фотоморфогенезы высших растений рассмотрим, сравнивая этиолированные проростки с проростками того же возраста, росшими на свету (рис. 7.72, табл. 7.5).

Побеги этиолированных проростков двудольных образуют сильно удлинненные междоузлия и часто также удлинненные листовые черешки, рудиментарную листовую пластинку и загнутую петельку (на гипокотиле или эпикотиле). Изгибание в районе апекса побега проявляется особенно заметно у молодых проростков, оно защищает апикальную меристему во время роста в почве. К тому же почти не образуются механические ткани и проводящие пучки, подавлен также синтез пигментов (хлорофиллов, каротиноидов, антоцианов). Хрупкость этиолированных побегов или

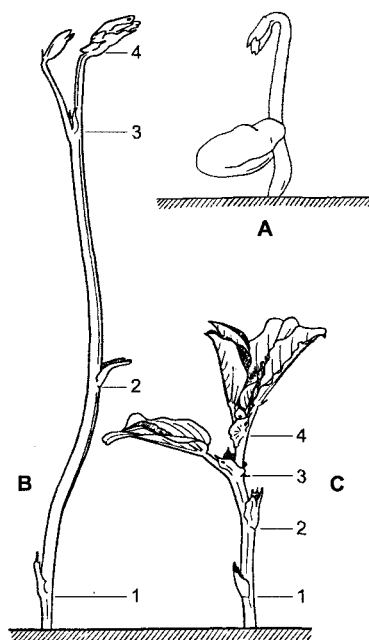


Рис. 7.72. Проростки *Vicia faba* в возрасте 5 дней, выросшие в темноте (**A**), в возрасте 3 недель, выросшие в темноте (**B**) и на свету (**C**) (по W. Schumacher).

Цифрами обозначены соответствующие друг другу узлы. Апикальную петельку можно наблюдать только на совсем молодых этиолированных проростках; в показанной здесь стадии **B** она уже исчезла (ок. 1/3х)

¹ На практике трудно отличить скотоморфогенез и этиоляцию. Говорить, что происходит активное подавление фотоморфогенеза в темноте, не совсем корректно: правильное считать, что идет конкуренция между фотоморфогенезом и скотоморфогенезом (двух альтернативных программ развития). — *Примеч. ред.*

Таблица 7.5. **Некоторые фотоморфозы проростков белой горчицы, *Sinapis alba*** (по Н. Mohr)

Фотоморфозы
Ингибирование роста гипокотыля в длину
Ингибирование транспорта веществ из семядолей
Рост площади семядолей
Развертывание пластинки семядолей
Образование волосков на гипокотыле
Разгибание апикальной петельки
Развитие первичных семядольных листьев
Образование примордиев первого настоящего листа
Повышение отрицательного гравитропизма гипокотыля
Образование элементов ксилемы
Дифференцировка устьиц в эпидермисе семядолей
Дифференцировка пластид в мезофилле семядолей
Изменение интенсивности клеточного дыхания
Синтез антоциана
Повышение синтеза аскорбиновой кислоты
Повышение накопления хлорофилла
Повышение синтеза РНК в семядолях
Повышение синтеза белков в семядолях
Интенсификация распада запасных жиров
Интенсификация распада запасных белков

листьев известна, например, у спаржи (*Asparagus*), кочанного салата (*Lactuca*), цикорного салата (*Cichorium*). У некоторых однодольных при этиоляции ось побега удлиняется намного меньше, чем листья. Из физиологических симптомов этиоляции у побегов и проростков можно назвать слабо выраженный отрицательный гравитропизм и усиленный положительный фототропизм (см. 8.3.1.1).

Экологическая польза скотоморфогенеза или соответственно этиоляции состоит

в том, что в темноте (например, в почве или в щелях скал) все имеющиеся в распоряжении строительные элементы растение использует для того, чтобы вынести ассимиляционные органы на свет. Фотоморфозы (см. табл. 7.5) служат в первую очередь для того, чтобы обеспечить прочность побега в воздушном пространстве, сделать возможным фотосинтез и защитить побег от влияния коротковолнового излучения (образование УФ-защитных пигментов, например антоцианов).

Особый случай фотоморфозов — влияние света на полярность клеток или дорсивентральность тканей и органов. Здесь важны различия в интенсивности освещения, а не угол падения лучей света. Клеточную полярность мы уже рассматривали (см. 7.3.3).

При развитии выводковых почек печеночного мха *Marchantia* (см. 11.2) свет определяет в первую очередь, какая сторона таллома будет верхней и какая — нижней. У многих заростков папоротников на противоположной от света стороне образуются только генеративные органы и ризоиды (см. 11.2). У многочисленных деревьев общий характер ветвления определяется тем, что прорастают только почки на световой стороне. Дорсивентральность боковых ветвей некоторых хвойных (например, *Thuja*, *Thujaopsis*) также индуцируется односторонне падающим светом, в то время как в других случаях (*Taxus*, *Picea*) действует сила тяжести (см. 7.7.3).

Многие растения, приспособленные к высокой интенсивности света (светолюбивые растения), но не теневыносливые растения, реагируют на затенение со стороны других растений морфологическими адаптациями, которые можно считать частичной этиоляцией. В первую очередь усиливается рост растяжением. Ростовой эффект часто начинается при увеличении густоты травостоя, прежде чем наступает прямое затенение, и вызывается светом, отражаемым соседними растениями. Эта **реакция избегания тени**, как и этиоляция, служит для наиболее эффективного освещения ассимиляционных органов. У многих листовных деревьев анатомия листьев сильно зависит от освещения. **Световые листья** на периферии кроны, особенно на более освещенной южной стороне, обыч-

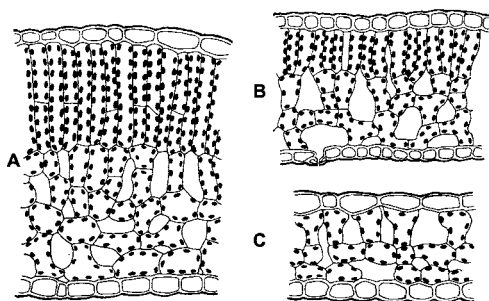


Рис. 7.73. Поперечный срез через лист *Fagus sylvatica* (по F. Kienitz-Gerloff):

А — лист, выросший на прямом солнечном освещении; **В** — лист при среднем освещении; **С** — лист из тени (ок. 340×)

но имеют палисадные клетки (иногда даже несколько слоев друг над другом) и значительно толще, чем **теневые листья** внутри кроны или на северной стороне (рис. 7.73). У теневых листьев по сравнению со световыми снижено не только содержание растворимого белка на единицу площади листа или количества хлорофилла, что прежде всего объясняется более низким количеством RubisCO, но и многие другие характеристики фотосинтетического аппарата (см. 6.5.11.1). Форма листьев и побегов также может зависеть от освещенности. *Campanula rotundifolia*, например, только при слабом освещении образует круглые листья, а при сильном освещении, напротив, развиваются узкие листья, в то время как *Opuntia* и *Nopalxochia* при сильном освещении образуют плоские побеги вместо радиальных (см. рис. 4.34).

7.7.2.2. Фотопериодически индуцируемые морфозы

Фотопериодом обозначается продолжительность фазы освещения в течение 24-часового дня в естественном месте произрастания, т. е. «длина дня». Она может значительно варьировать в зависимости от географической широты и времени года и только на экваторе одинакова в течение всего года. Однако при растущей географической широте фаза освещения колеблется в течение года все сильнее: на 30° с. ш.

(Каир, Дели) — между 14 и 10 ч, на 45° с. ш. (Бордо, Миннеаполис) — между 15,5 и 9 ч, на 60° с. ш. (Стокгольм, Санкт-Петербург) — между 19 и 6 ч. Таким образом, колебания длины дня коррелируют с выраженными временами года и климатическими особенностями местности.

Фотопериодизм называют совокупность морфозов, которые индуцируются при изменении фотопериода. При этом дополнительная световая энергия, превышающая пороговую интенсивность излучения от 10^{-3} до 10^{-2} В · м⁻², практически не играет роли, так что при определенных обстоятельствах свет полной луны (сила освещения $5 \cdot 10^{-3}$ В · м⁻²) может вызывать фотопериодическую реакцию.

Относительная длина дня или ночи может влиять на:

- индукцию цветения;
- начало и конец периодов покоя;
- активность камбия;
- скорость роста;
- образование запасящих органов (например, клубней картофеля);
- формирование устойчивости к морозу;
- опадение листьев,

а также, при необходимости, на ветвление, образование адвентивных корней, особенности строения и суккулентность листа и образование пигментов.

Различают **длиннодневные растения (ДДР)**, у которых фотопериодически управляемый морфоз происходит только тогда, когда фотопериод превышает видоспецифичную минимальную продолжительность, так называемую **критическую длину дня**, и **короткодневные растения (КДР)**, у которых у начала фотопериодически индуцированного морфоза длина дня должна быть меньше критической. Растения, у которых нет такой зависимости от фотопериода, называют **нейтральными (нечувствительными к фотопериоду)**. Лучше всего исследован фотопериодический контроль **индукции цветения**, описанием которого мы и ограничимся.

Критическая длина дня для короткодневной реакции может быть намного длиннее, чем для длиннодневной реакции (рис. 7.74). Она составляет для индукции цветения у КДР *Xanthium pensilvanicum*, на-

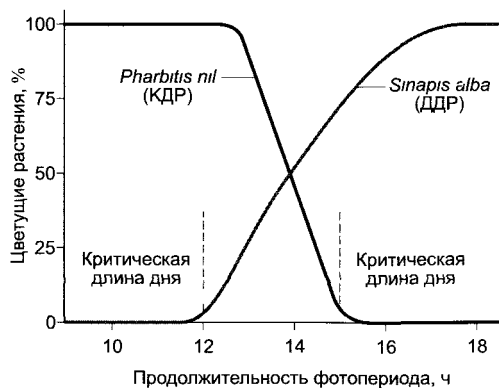


Рис. 7.74. Зависимость образования цветков короткодневного (ипомея, *Pharbitis nil*) и длиннодневного (белая горчица, *Sinapis alba*) растений от продолжительности ежедневного освещения (по М Wilkins)

пример, 15,5 ч (день должен быть короче, чтобы индуцировать образование цветка), у ДДР *Hyoscyamus niger* критическая длина дня составляет около 11 ч (она должна быть повышена, чтобы вызвать образование цветка). Следовательно, при длине дня 13 ч оба вида цветут.

Как показывает табл. 7.6, сильно упрощенная схема деления на КДР, ДДР и нейтральные виды нуждается в уточнении. Так, различают качественные, или абсолютные, КДР и соответственно ДДР, реагирующие по принципу «всё или ничего», и количественные КДР или соответственно ДДР, так как они только ускоряют цветение под действием фотопериода. Даже разные сорта одного вида при индукции цветения могут по-разному реагировать на фотопериод. Так, многие виды или сорта, которые исходно рассматривались как «нейтральные к фотопериоду», действительно цветут при всех имеющихся фотопериодах (в эксперименте часто также при постоянном свете и в некоторых случаях — при соответствующем питании даже при постоянной темноте, как *Hordeum*, *Raphanus*, *Cuscuta*). Однако в дальнейшем оказалось, что изменение дневной продолжительности освещения сильно стимулирует переход к цветению (количественные ДДР — удлинение фотопериода, количественные КДР — укорочение фотопериода).

Наряду с КДР и ДДР существуют также **длиннокороткодневные растения** (например, *Kalanchoe daigremontiana* или пасленовое *Cestrum nocturnum*) и **короткодлиннодневные растения** (например, *Catpanula medium*, *Trifolium repens*). Для начала

цветения они нуждаются в двух следующих друг за другом различных фотопериодах. Длиннокороткодневное растение будет цвести у нас¹ в естественных условиях только при осеннем коротком дне, но не при весеннем коротком дне.

Понятно, что между ареалом распространения растения и его фотопериодической реакцией должна существовать связь. Тропические растения должны быть КДР, или нечувствительными к фотопериоду (нейтральными), потому что в тропиках нет длинного дня (в любом случае длина дня не должна превышать 12—14 ч)². Растения высоких широт, напротив, часто являются ДДР — они должны цвести в такое время (летом), чтобы плоды и семена успели развиться до наступления зимы. В средних широтах (примерно 35—40°), из которых происходят многочисленные культурные растения, есть как ДДР, так и КДР. Часто здесь можно установить связи со временем засушливого периода в течение года: растения из областей с зимней засухой (определенные районы Индии, Китая и Центральной Америки) чаще являются КДР, из областей с летней засухой (определенные части Средиземноморья, Передней Азии, Средней Азии) — напротив, ДДР. На их родине КДР должны перейти к цветению и плодоношению до зимы, а ДДР — до лета, чтобы пережить засушливое время в виде семян³.

¹ Имеются в виду условия умеренных широт Северного полушария — *Примеч. ред.*

² Авторы противоречат себе: см. определение и пример с *Hyoscyamus niger*. Тропические длиннодневные растения можно найти в климатах с «зимней» (короткодневной) засухой — *Примеч. ред.*

³ Здесь реальная картина сильно огрубляется. Сравните с логикой для умеренных широт: зима (короткий день) неблагоприятна → цветение теплым летом → ДДР (нужен длинный день). Логика для Индии: зима (короткий день) неблагоприятна → цветение до зимы (летом?) → КДР (нужен короткий день).

В действительности в Индии засуха приходится номинально на зиму, но не на самые короткие дни. Аналогично для Средиземноморья зимних запасов влаги хватает вплоть до начала лета (июнь), а сама засуха не совпадает с самыми длинными днями (июль—октябрь) — *Примеч. ред.*

Таблица 7.6. Зависимость индукции цветения от фотопериода у различных растений

Длиннодневные растения (ДДР)	Нейтральные к фотопериоду растения	Короткодневные растения (КДР)
* <i>Avena sativa</i>	<i>Agrimonia eupatoria</i>	<i>Cannabis sativa</i>
* <i>Triticum aestivum</i>	<i>Cardamine amara</i>	* <i>Chrysanthemum indicum</i>
* <i>Secale cereale</i>	<i>Cucumis sativus</i>	* <i>Chrysanthemum hort.</i>
* <i>Anthoxanthum odoratum</i>	<i>Euphorbia lathyris</i>	* <i>Coffea arabica</i>
* <i>Festuca pratensis</i>	<i>Fagopyrum esculentum</i>	<i>Dahlia variabilis</i>
* <i>Lemna gibba</i>	<i>Helianthus tuberosus</i>	* <i>Glycine max</i>
* <i>Lolium temulentum</i>	<i>Pastinaca sativa</i>	* <i>Kalanchoe blossfeldiana</i>
* <i>Phleum pratense</i>	<i>Poa annua</i>	* <i>Lemna perpusilla</i>
* <i>Poa pratensis</i>	<i>Senecio vulgaris</i>	* <i>Perilla ocyroides</i>
* <i>Anagallis arvensis</i>	<i>Stellaria media</i>	* <i>Xanthium pensylvanicum</i>
<i>Arabidopsis thaliana</i>	<i>Taraxacum officinale</i>	<i>Saccharum officinarum</i>
* <i>Begonia semperflorens</i>	<i>Thlaspi arvense</i>	* <i>Setaria viridis</i>
* <i>Beta vulgaris</i>		* <i>Euphorbia pulcherrima</i>
* <i>Vicia sativa</i>		* <i>Amaranthus caudatus</i>
* <i>Trifolium pratense</i>		* <i>Pharbitis nil</i>
* <i>Sinapis alba</i>		
* <i>Hyoscyamus niger</i>		
* <i>Nicotiana tabacum</i> ^s	<i>Nicotiana tabacum</i> ^s	* <i>Nicotiana tabacum</i> ^s
* <i>Digitalis purpurea</i> ^s	<i>Digitalis purpurea</i> ^s	
* <i>Hordeum vulgare</i> ^s	<i>Hordeum vulgare</i> ^s	
* <i>Lactuca sativa</i> ^s	<i>Lactuca sativa</i> ^s	
	<i>Oryza sativa</i> ^s	* <i>Oryza sativa</i> ^s
	<i>Phaseolus vulgaris</i> ^s	* <i>Phaseolus vulgaris</i> ^s
	<i>Soja hispida</i> ^s	<i>Soja hispida</i> ^s
<i>Solanum tuberosum</i>	<i>Solanum tuberosum</i> ^s	<i>Solanum tuberosum</i> ^s
	<i>Zea mays</i> ^s	* <i>Zea mays</i> ^s

^s — отдельные сорта.

* — качественные (абсолютные) ДДР или соответственно КДР; все остальные реагируют количественно.

Число требующихся для перехода к цветению индукционных циклов у отдельных видов очень различно. Так, КДР *Xanthium pensylvanicum* и *Pharbitis nil* достаточно одного-единственного короткого дня, а ДДР *Lolium temulentum* — одного-единственного длинного дня, в то время как *Salvia occi-*

dentalis нуждается в 17 коротких днях, а *Plantago lanceolata* — 25 длинных дней. В то время как ДДР могут быть индуцированы естественным и постоянным светом, КДР в постоянной темноте голодали бы: для них фотосинтез должен идти в течение по крайней мере 2—5 ч ежедневно. Фотопериодичность

воспринимается, как правило, листьями. Часто уже достаточно пребывания листа (или частей листа) в индуцирующих условиях, чтобы вызвать цветение. Так, индукцию цветения можно вызвать затемнением листа КДР, содержащегося при длинном дне¹. Так как индукция цветения происходит в меристеме побега (о молекулярном контроле образования цветка см. 7.4.3), фактор, вызывающий цветение, должен транспортироваться от воспринимающего листа к меристеме. Очень низкая скорость транспорта ($2-4 \text{ мм} \cdot \text{ч}^{-1}$) позволяет сделать вывод о передающемся от клетки к клетке факторе или комплексе факторов (**флориген**), который до сих пор, однако, не удалось выделить в чистом виде.² Эксперименты по прививке показали, что этот фактор, вызывающий цветение, должен быть похож на тот, что имеется у КДР, ДДР и нейтральных растений, или идентичен ему. Так, индуцированный подвой КДР может индуцировать цветение у привитого ДДР-компонента. Если ДДР или КДР прививаются на нейтральные растения, то привои цветут с подвоем в неиндуцирующих для них условиях, а нечувствительный к фотопериоду паразит *Cuscuta* цветет вместе с растением-хозяином: с ДДР *Calendula* — на длинном дне, с КДР *Cosmos* — на коротком дне.

Гиббереллины могут заменять у некоторых ДДР индуцирующий цветение длинный день, а именно у тех, которые образуют розетки в неиндуктивных условиях (короткий день). Однако образованные на длинном дне (или добавленные извне) гиббереллины стимулируют только ветвление, которое у этих растений является предпосылкой для образования цветка. У КДР, по-видимому, содержание гиббереллина не является ограничивающим фактором для образования цветка. Они ветвятся уже в неиндуктивных условиях, добавленные экзогенно гиббереллины не могут стимулировать цветение в неиндуктивных условиях. Следовательно, в

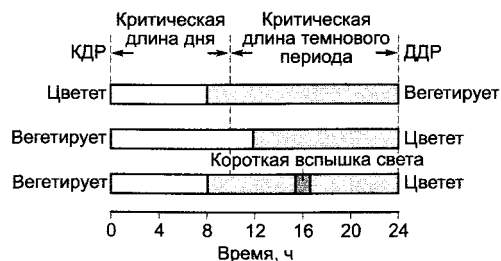


Рис. 7.75. Действие короткой вспышки света во время темного периода на образование цветков у короткодневных (КДР) и длиннодневных (ДДР) растений — эффект прерывания ночи (по D. НеЯ)

случае гиббереллинов речь не может идти, как предполагалось изначально, о флоригене¹. Скорее, в случае фактора инициации цветения речь могла бы идти о макромолекулах (возможно, даже о мРНК), которые транспортируются от клетки к клетке в меристему побега и там включаются в регуляцию генов (межклеточный транспорт макромолекул, см. 7.4.4.1).

Если создать световой режим, благоприятный для цветения КДР, но препятствующий цветению ДДР, а затем прервать темновой период короткой вспышкой света, то КДР остается вегетативным, а ДДР цветет (рис. 7.75). С другой стороны, если кратковременно прерывать темнотой индуктивный световой период, благодаря которому ДДР переходит к цветению, а КДР остается вегетативным, это никак не повлияет на флоральную индукцию. Таким образом, решающей для фотопериодической индукции цветения является не продолжительность непрерывного дня, а продолжительность непрерывной «ночи». Возможно, для КДР следовало бы говорить о растениях длинной ночи, а вместо ДДР — о растениях короткой ночи, однако термины КДР и ДДР укоренились в литературе. Для воздействия на очень чувствительные КДР достаточно лишь минутной вспышки, прерывающей ночь. Напротив, для того чтобы вызвать образование цветка у ДДР во время слишком долгого темного периода, например у тепличных ра-

¹ Эти опыты впервые поставил М. Х. Чайлахян (Россия). — *Примеч. ред.*

² Совсем недавно этот фактор удалось идентифицировать у *Arabidopsis* как продукт гена *FLOWERING LOCUS T (FT)*, который передвигается от листьев к меристеме побега. — *Примеч. ред.*

¹ Здесь идет неточное изложение теории М. Х. Чайлахяна (см. примечание к разделу 7.7.1.3). — *Примеч. ред.*

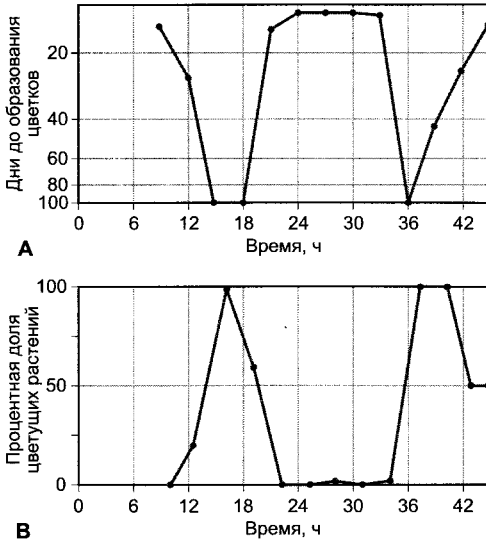


Рис. 7.76. Периодически изменяющаяся индукция цветения в опыте с короткими вспышками света как доказательство суточного ритма (А — по R. Wynsow; В — по H. Claes, A. Lang): **А** — короткодневное растение *Kalanchoe blossfeldiana* содержали 9 ч на свету и затем в постоянной темноте. В различное время темновой фазы (ось абсцисс) части растений давали свет в течение 2 ч и определяли время до закладки соцветий (ось ординат). Фазы различной чувствительности к свету периодически повторялись; **В** — экземпляры длиннодневного растения *Hyoscyamus niger* освещали в течение 2 ч различное время продолжительного темнового периода и затем определяли процент вступивших в цветение растений. Чувствительность к свету здесь также периодически колеблется

стений зимой, освещение часто приходится давать в течение нескольких часов. Как у КДР, так и у ДДР физиологический эффект от вспышки сильно зависит от мо-

мента времени внезапной подачи освещения в течение темнового периода. В опытах с резкими вспышками света, прерывающимися продолжительный период темноты,

Таблица 7.7. Примеры циркадных суточных ритмов у растений (по M. Wilkins, с дополнениями)

Группа растений	Организм	Ритм
Цианобактерии	<i>Synechococcus</i>	Обмен веществ
Фотосинтезирующие жгутиконосцы	<i>Gonyaulax polyedra</i>	Люминесценция, уровень фотосинтеза, рост
Водоросли	<i>Euglena gracilis</i>	Фототаксис
	<i>Hydrodictyon reticulatum</i>	Фотосинтез, дыхание
	<i>Oedogonium cardiacum</i>	Спорообразование
	<i>Acetabularia major</i>	Уровень фотосинтеза
Грибы	<i>Sclerotinia fructigena</i>	Конидиеобразование
	<i>Daldinia concentrica</i>	Выбрасывание спор
	<i>Pilobolus sphaerosporus</i>	Взрыв спорангиев
	<i>Neurospora crassa</i>	Рост, споруляция
Папоротникообразные	<i>Selaginella serpens</i>	Структура пластид
Семенные растения	<i>Phaseolus multiflorus</i>	Движение листа
	<i>Kalanchoe blossfeldiana</i>	Движение лепестков
	<i>Avena sativa</i>	Рост coleoptilia
	<i>Kalanchoe fedtschenkoi</i>	Выделение CO ₂ в темноте

индукция цветения проявляется в различные моменты времени (рис. 7.76).

Из-за продолжительности периода этого ритма, составляющей примерно одни сутки (24 ч), говорят о **циркадном ритме** (лат. *circa* — вокруг, около; *dies* — день). Он управляется эндогенными автономно осциллирующими **физиологическими часами**, сложным биохимическим механизмом, способ функционирования которого известен лишь частично (см. 7.7.2.3). Не только фотопериодически индуцированные процессы развития, но и многие другие циркадные процессы (табл. 7.7) контролируются физиологическими часами, которые представляют собой как бы эндогенную систему измерения для определения «внутреннего времени» организма.

7.7.2.3. Суточный ритм и физиологические часы

Циркадные ритмы встречаются у про- и эукариот и были найдены у цианобактерий, грибов и зеленых растений в большом разнообразии (табл. 7.7; рис. 7.77). Среди них встречаются циркадные изменения многих видов метаболической активности, а также расположения органов, процессов роста и дифференцировки с периодом около суток. Именно эти явления лежат в основе уже упомянутых процессов развития (см. 7.7.2.2) управляемых фотопериодом. Поэтому циркадные ритмы являются выражением адаптации организмов к заданной вращением Земли вокруг своей оси регулярной смене дня/ночи и к связанным с ним сезонным изменениям.

Между тем известны многочисленные гены, активность которых изменяется с характерным суточным ритмом. Сюда относится большинство генов ферментов обмена веществ цианобактерии *Synechococcus* (например, нитрогеназа и др.), у аскомицета *Neurospora crassa* — ген глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы, у зеленых растений — гены карбоангидразы (*Chlamydomonas*), нитратредуктазы (табак, *Arabidopsis thaliana*), каталазы (кукуруза, *Arabidopsis*), АЦК-оксидазы (*Stellaria longipes*), RubisCO-активазы (томат, яблоня, *Arabidopsis*) и хлорофилл-*a/b*-связывающих белков светособирающего комплекса LHCII (пшеница, томат, *Arabidopsis*, *Chlamydomonas*).

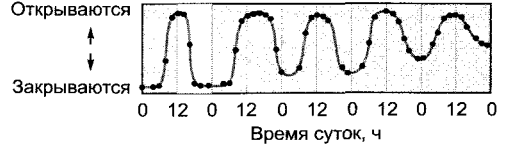


Рис. 7.77. Циркадный суточный ритм (по R. Bynow).

Продолжительные ритмичные, с затухающей амплитудой, движения лепестков *Kalanchoe blossfeldiana* в полной темноте

Существенным признаком циркадных ритмов является их контроль с помощью эндогенного осциллятора, который, со своей стороны, синхронизируется по фазам сменой дня и ночи; в некоторых случаях дополнительно действуют также смена температуры и другие раздражители. Датчик времени (смена дня и ночи или температуры) и эндогенный осциллятор образуют вместе физиологические часы; они управляют, в конечном счете, наблюдаемыми суточными ритмами биохимических процессов, которые можно, следовательно, воспринимать как «стрелки часов» (рис. 7.78).

Циркадные ритмы характеризуются следующими тремя признаками.

1. Циркадные ритмы происходят неделями и месяцами даже при неизменных

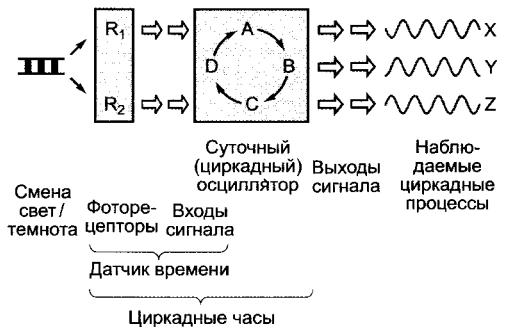


Рис. 7.78. Схема внутренних суточных часов.

Входами или соответственно выходами сигнала служат, предположительно, комплексные, связанные друг с другом сигнальные пути. Отдельные компоненты циркадных осцилляторов были охарактеризованы молекулярно (ср. рис. 7.80)

внешних условиях (постоянный свет или постоянная темнота, константная температура и влажность). У высших растений ритмы сохраняются в основном 1—2 недели; суточная ритмичность выделения кислорода, наблюдаемая у одноклеточной водоросли *Acetabularia*, сохраняется до 8 месяцев. Амплитуда колебаний циркадных процессов при постоянных условиях медленно снижается (см. рис. 7.77). Это объясняется ослаблением связи между физиологическими часами и управляемым ими процессом в отсутствие датчика времени. Ритмический процесс, однако, часто может снова запускаться одним-единственным сигналом датчика времени.

У одноклеточных динофлагеллат, которые вызывают свечение моря, например у *Gonyaulax polyedra*, после трех лет аритмичной культуры на постоянном свете достаточно одной-единственной смены интенсивности света, чтобы снова «подтолкнуть» к суточному ритму свечения. Если, например, проростки бобов держать в постоянной темноте или при постоянном свете, начиная с прорастания, то циркадные движения листьев начинаются только при условии замены постоянного света темнотой (или соответственно постоянной темноты на свет).

2. Длина периода циркадных колебаний, происходящих в неизменных условиях внешней среды («свободных» колебаний), составляет не точно 24 ч (см. рис. 7.76), даже если она синхронизируется в естественных условиях точно на 24 ч. Она составляет, например, для движения листьев *Phaseolus multiflorus* (при 25 °С) 27 ч; для эндогенного ритма выделения CO₂ листьями *Bryophyllum* — 22,4 ч; для экспрессии *CAB*-гена *Arabidopsis thaliana*, кодирующего хлорофилл-*a/b*-связывающий белок светособирающего комплекса ЛНСII (см. 6.4.3), в постоянной темноте — 30 ч, при постоянном свете — 24,5 ч. Эти «свободные» ритмы отражают периодичность эндогенного механизма осцилляции, который синхронен с внешним датчиком времени (например, сменой свет/темнота 24-часового дня). Это подтверждается также тем, что соответствующими экспериментальными условиями физиологические часы можно синхронизировать в широких пределах (от 6

до 36 ч) и с другой продолжительностью периодов (например, на 20 ч циклом 10 ч света/10 ч темноты).

Внешние датчики времени (например, смена света и темноты или температуры, а также периодические изменения состава культуральной среды) можно использовать для синхронизации ритмов роста и развития всех клеток у культур одноклеточных организмов (например, водорослей). В **синхронных культурах** все клетки делятся одновременно и соответственно одновременно удваиваются ДНК, одновременно образуются споры и т.д., поэтому эти культуры очень удобны для исследования физиологических процессов на уровне клеточных популяций (не отдельных клеток).

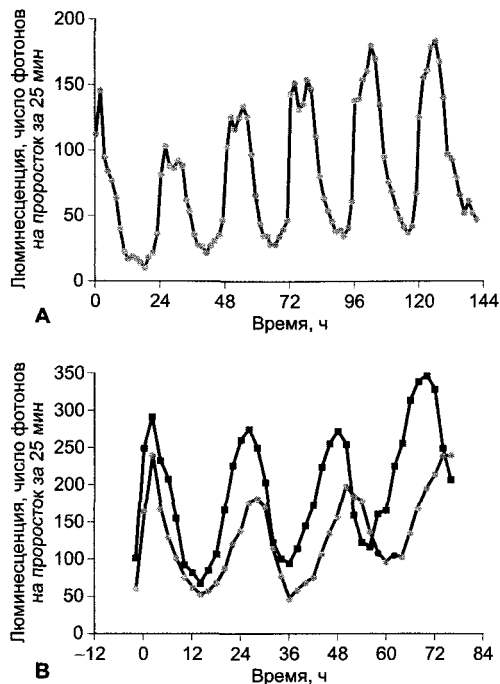
3. Циркадные ритмы протекают с компенсацией температур. В то время как скорость реакций отдельных энзиматических процессов при повышении температуры на 10 °С примерно удваивается-утраивается ($Q_{10} = 2-3$, см. 6.1.6.4), значения Q_{10} суточных ритмов находятся в пределах 0,8—1,4 (например, для *Arabidopsis thaliana* при температуре выше 20 °С в пределах 1,0—1,1). Это объясняется не тем, что участвующие в физиологических часах реакции независимы от температуры, а тем, что независимость достигается определенным механизмом компенсации, участники которого и способ их функционирования известны пока не полностью.

Напротив, поиск участников физиологических часов идет вполне успешно. Хотя все известные до сих пор эндогенные осцилляторы работают, по-видимому, по однотипному принципу (речь идет о системах с обратной связью генов транскрипционных факторов, которые регулируются собственными продуктами; о регуляции генов см. 7.2.2.3), однако участвующие гены у цианобактерий, грибов, зеленых растений и животных друг другу не гомологичны. В связи с этим правильнее было бы говорить о множестве физиологических часов: они могли многократно возникнуть в ходе эволюции независимо друг от друга.

Лучше всего исследованы суточные осцилляторы у *Drosophila* (циркадному ритму подчинен, например, выход имаго из куколки), аскомицета *Neurospora crassa* (цир-

Рис. 7.79. Эндогенный циркадный ритм транскрипции репортерного гена бактериальной люциферазы под контролем *CAB*-промотора в трансгенных растениях *Arabidopsis thaliana* (по А. J. Mullar, S. A. Kay).

Хотя люминесценция представляет собой меру ферментативной активности люциферазы, она дает очень точную картину соответствующей активности транскрипции гена люциферазы, так как белок фермента нестабилен и очень быстро разлагается. Растительный промотор взят от *CAB*-гена, который кодирует хлорофилл-*a/b*-связывающий белок светособирающего комплекса ФС II — LHCII (см. рис. 6.54). *CAB*-ген находится под строгим контролем транскрипции со стороны физиологических часов. **А** — люминесценция 5-дневных проростков при постоянной температуре (22 °С) и смене 12-часового освещения (50—60 мкмоль м⁻²·с⁻¹ потока фотонов) и 12 ч темноты. Период ритма составляет 24 ч, что обусловлено синхронизацией с программой освещения. Интересно, что активность люциферазы уже за 3—4 ч до начала светового периода начинает подниматься и уже перед концом фотопериода снова падает. Следовательно, синхронизированные по циркадному ритму день/ночь часы управляют физиологическими процессами, опережая вступление в фазу освещения или соответственно темноты; таким образом, растение заранее готовится к предстоящему метаболизму (фотосинтез во время освещения), что может оказаться более эффективным регуляторным механизмом, чем постоянный синтез или инициация синтеза белков только при освещении, особенно если из-за малого биологического времени полураспада эти белки должны постоянно образовываться заново. **В** — автономный циркадный ритм активности люциферазы в растениях, которые после смены свет/темнота (12 ч + 12 ч), начиная с нуля часов росли при постоянном свете. Растения дикого типа (серые символы) показывают период эндогенного ритма 24,5 ч, фотопериодический мутант *toc 1* (англ. *timing of cab expression*, черные символы) имеет укороченный период 21 ч



кадная регуляция спорообразования) и цианобактерии *Synechococcus*. Расшифровка механизма осцилляции у высших растений особенно успешна у *Arabidopsis thaliana*: недавно был получен ряд мутантов, у которых обнаружены нарушения в работе физиологических часов и прежде всего суточного осциллятора. Отбор мутантов проводили среди трансгенных растений (см. бокс 7.3), которые экспрессировали бактериальный ген люциферазы под контролем циркадно активирующегося промотора уже упомянутого *CAB*-гена. В присутствии добавленного извне люциферина (субстрата люциферазы) эти растения ритмично люминесцируют, что обусловлено ритмично изменяющимся коли-

чеством люциферазы в растении. Люминесценцию можно обнаружить с помощью очень чувствительных видеокамер (рис. 7.79)¹.

Современные представления о способе действия суточного осциллятора просуммированы в обобщенной и упрощенной схеме, которая основана на данных по *Neurospora* (рис. 7.80). Не ясна еще связь последующих процессов, ведущих к отдельным наблюдаемым циркадным феноменам на осцилляторе (осцилляторах?); сигнальный

¹ У мутантов по эндогенному осциллятору (физиологическим часам) наблюдается изменение периодичности люминесценции. — *Примеч. ред.*

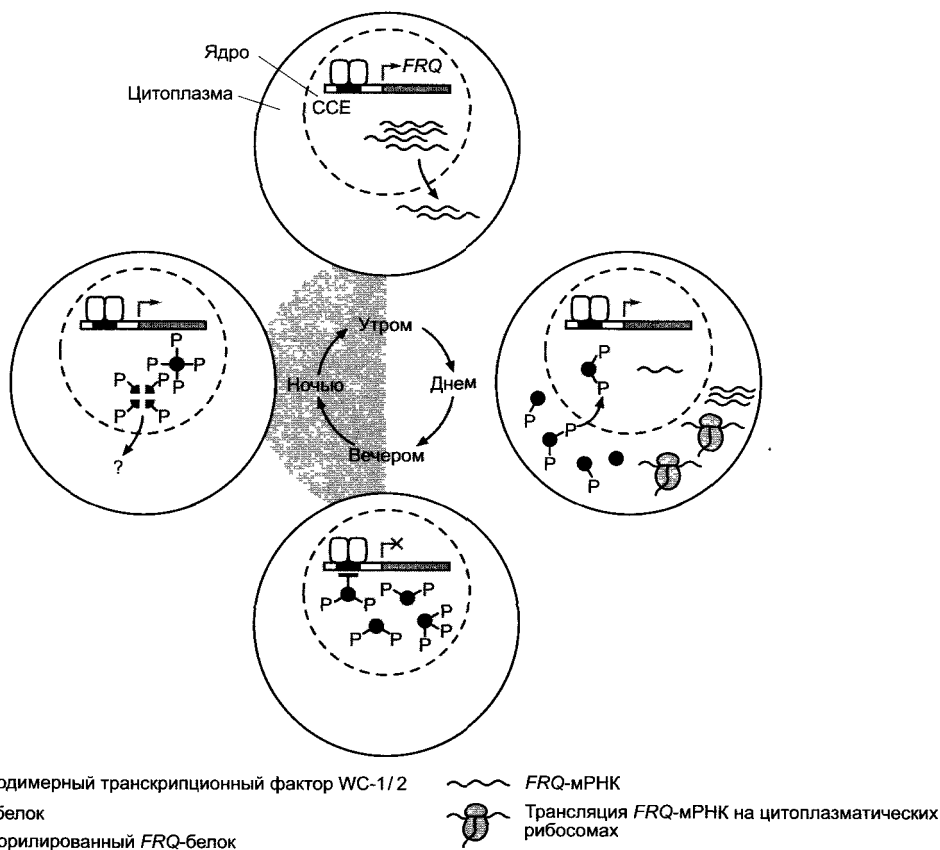


Рис. 7.80. Гипотетическая функциональная модель циркадного осциллятора *Neurospora crassa* (по D. E. Somers, C. V. Green, с изменениями и дополнениями).

Система состоит из двух транскрипционных факторов WC-1 и WC-2 (англ. *white collar*; названы по фенотипу мутанта, потому что мутант не образует на свете каротиноиды и остается бесцветным), которые образуют гетеродимер и активируют транскрипцию «гена часов» *FRQ* (англ. *frequency* — назван по фенотипу мутанта), генный продукт которого, *FRQ*-белок, является негативным регулятором действия WC-1 и WC-2, что таким образом ингибирует его собственное образование. В промоторах «генов часов» (англ. clock genes) были найдены важные для ритмичной экспрессии *цис*-элементы, *СЕ*-элементы (*CCE* — от англ. *circadian clock element*). Модель представляет собой отрицательную петлю обратной связи, длина периодов которой в основном определяется медленно протекающими внутриклеточными процессами транспорта (транспорт *FRQ*-мРНК из ядра в цитоплазму, транспорт фосфорилированного *FRQ*-белка из цитоплазмы в ядро). В начале цикла (на рисунке вверху) факторы WC-1/2 активируют транскрипцию *FRQ*-гена. *FRQ*-мРНК накапливается сначала в клеточном ядре и затем все больше транспортируется в цитоплазму. Там *FRQ*-белок синтезируется и фосфорилируется (справа). Фосфорилированный *FRQ* перемещается в клеточное ядро и постепенно репрессирует там транскрипцию своего гена, так что она в конце концов прекращается (внизу). *FRQ*-белок со временем фосфорилируется все сильнее. Высокофосфорилированный *FRQ* нестабилен и протеолитически разрушается. Со снижением концентрации активного *FRQ*-белка в клеточном ядре ниже порогового значения, необходимого для ингибирования транскрипции, транскрипция *FRQ*-гена снова запускается (слева). В постоянных внешних условиях процесс в целом обладает суточным периодом. Во внутреннем круге показано примерное расположение отдельных процессов при синхронизации осциллятора сменой свет/темнота 12 ч + 12 ч в течение 24-часового цикла. Предполагают, что на свету гиперфосфорилирование *FRQ*-белка, а следовательно, и его протеолитическое разрушение ингибируются

путь (сигнальные пути?) от акцепторов раздражения (например, фоторецепторов, см. рис. 7.78) до осциллятора также в значительной степени непонятен. Напротив, растительные фоторецепторы были в последние годы подробно охарактеризованы, снова благодаря анализу мутантов и клонированию мутировавших генов.

7.7.2.4. Фоторецепторы и сигнальные пути управляемого светом развития

У грибов длины волн < 520 нм стимулируют фотоморфогенез (синяя, УФ-область), у эукариотических растений регулируемые светом процессы лишь частично зависят от синего и/или УФ-света, здесь гораздо большую роль играет красный свет. Между тем на молекулярном уровне были охарактеризованы ответственные за восприятие света **фоторецепторы** покрытосеменных. Это прежде всего **фитохромы**, которые поглощают в красной области спектра и частично в синей и УФ-области, а также **криптохромы**, ответственные, главным образом, за поглощение синего и УФ-света (криптохромы названы так потому, что их долгое время не могли **биохимически определить**, они были охарактеризованы только путем клонирования их генов у мутантов по физиологическому ответу на синий свет). Фоторецепторы участвуют, однако, не только в управлении зависящими от света процессами развития, которые с определенного момента времени необратимы и в целом также называются **фотодифференцировкой**. Фитохромы и криптохромы управляют также многими обратимыми процессами **фото модуляции**, которые все вместе противопоставляются фотодифференцировке. Наряду с фитохромами и криптохромами существуют другие фоторецепторы для управления **фототропизмом** (см. 8.3.1.1), **открытием устьиц** (см. 8.3.2.5; 6.5.7) и **фототаксисом** (см. 8.2.1.2); сведения о них представлены в табл. 7.8. Дальнейшее описание мы ограничили фитохромами и криптохромами, другие фоторецепторы рассмотрены при обсуждении соответствующих физиологических процессов.

Типичные **фитохромы** встречаются во всех зеленых растениях, начиная с водорослей. Это гомодимерные хромопротеиды; каждый мономер состоит из апопротеина с молекулярной массой 120—129 кДа; он несет молекулу **фитохромобилина**, ковалентно связанную с тиоловой группой остатка цистеина. Синтез фитохромобилина, незамкнутого тетрапиррола, имеющего большое структурное сходство с фикоцианобилином цианобактерий (см. рис. 6.51), протекает в хлоропластах (см. рис. 6.112), синтез апопротеина — в цитоплазме. Апопротеин и хромофор соединяются в цитоплазме в голопротеин (рис. 7.81), который затем димеризуется. Фитохромопротеины действуют при этом как **билинлизы**: они стимулируют автокаталитически ковалентное соединение хромофора и переходят таким образом в голопротеин. Разные фитохромы различаются в апопротеиновой части, хромофор у всех идентичен; таким образом, нельзя дифференцировать различные фитохромы в растении даже на основе их спектральных свойств¹.

Фитохромоподобные фоторецепторы были найдены недавно и в прокариотах. Они распространены во всех фотоавтотрофных прокариотах (например, цианобактериях и пурпурных бактериях) и встречаются, кроме того, в многочисленных не-фотоавтотрофных бактериях (например, *Pseudomonas aeruginosa*, *Deinococcus radiourans*). Эти бактериофитохромы связывают *in vivo* фотоавтотрофных прокариот фикоцианобилин ковалентно через цистеин, у не-фотоавтотрофных — образующийся при распаде гема биливердин через гистидин. Бактериофитохромголопротеины поглощают также красный или соответственно дальний красный свет и демонстрируют фотообратимость (см. ниже). Они участвуют в регуляции бактериального синтеза пигментов, особенно каротиноидов, которые образуются как защитные пигменты от слишком интенсивного облучения на ярком свете. Мутанты с нарушенным образованием бактериофитохрома растут на свету плохо. Бактериофитохромы являются **рецепторными ком-**

¹ Тем не менее спектральные свойства различаются в зависимости от апопротеина. Так, фитохром А имеет более широкое плечо в красной части спектра по сравнению с фитохромом В, хотя положение максимумов совпадает. — *Примеч. ред.*

Таблица 7.8. Примеры фоторецепторов и регулируемых светом процессов у низших и высших растений

Тип фоторецептора	Хромовая группа (группы)	Спектральная чувствительность	Пример ¹	Регулируемые процессы
Фитохром класса I	Фитохромобилин	R, (B)	phyA (<i>At</i>)	Индуклируемые дальним красным светом фотоморфозы этилированных проростков (VLF ²). HIR ² — ответы фотоморфогенеза этилированных проростков (с stu1). HIR ² — ответы фотоморфогенеза на свету.
Фитохром класса II	Фитохромобилин	R	phyB, C, D, E (<i>At</i>)	Фотопериодически управляемые морфозы (например, индукция цветения) (с stu2). Фотообратимые К/ДК-ответы при низких интенсивностях света (LFR ²) (например, зависимое от света прорастание семян). Реакция избежания тени. Фотомодуляция (например, положение листовых органов в периоде день/ночь).
Криптохром	Птерин, флавин	B, UV-A	stu1 (<i>At</i>)	HIR ² — ответы фотоморфогенеза этилированных проростков (с phyA).
Фототропин	Птерин, флавин Флавин	B, UV-A B	stu2 (<i>At</i>) phot1, phot2 (<i>At</i>)	Фотопериодически управляемые морфозы (с phyB). Фототропизм высших растений.
Сенсор-родопсин	Ретиналь	G	Хламолпсин	Открытие устьиц у высших растений.
Напрямую светочувствительный транскрипционный фактор	Флавин	B	WC-1	Фототаксис у <i>Chlamydomonas</i> и других <i>Chlorophyceae</i> .
Неизвестный	Флавин	B	—	Биосинтез каротиноидов и споруляция у <i>Neurospora crassa</i> .
Неизвестный	Флавин	B	—	Фототропизм <i>Phycomyces</i> . Фототаксис <i>Euglena</i> .

¹ Для *At Arabidopsis thaliana*, следуя действующей для этого вида традиции, апонотеины обозначаются прописными буквами, голопротеины (= апонотеин + хромофор) строчными буквами (пример: РНУА — апонотеин фитохрома А, рНУА — голопротеин фитохрома А).

² VLF², LFR и HIR — см. табл. 7.10. R — красный; B — синий; G — зеленый; UV-A — длинноволновый ультрафиолетый (320—390 нм).

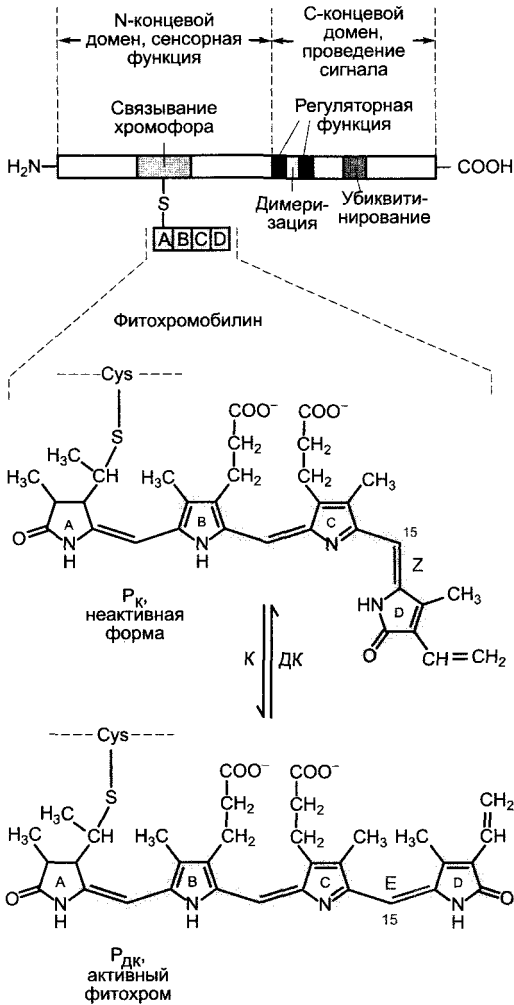


Рис. 7.81. Схема строения голопротеина фитохрома и светозависимая изомеризация хромофора фитохромобилина.

N-концевой домен апопротеина несет хромофор фитохромобилин, ковалентно связанный через тиоэфирный мостик с цистеином; С-концевой домен важен для передачи сигнала и демонстрирует протеинкиназную активность. Мутации в области регуляторных функций ведут к инактивации фитохрома. В С-концевом домене расположены также части белка, ответственные за димеризацию и протеолитическое разложение после убиквитинирования. При обратимом переходе $P_K \rightleftharpoons P_{DK}$ хромофор изомеризуется по метиновому мостику (С-15) между С и D-кольцами. По двойной связи в P_K имеется Z-, а в P_{DK} — E-конформация (Z-, E-номенклатура, см. учебники по химии)

понентами типичных бактериальных двухкомпонентных регуляторов. При освещении они автофосфорилируются с использованием АТФ по остатку гистидина. Фосфатная группа переносится отсюда на остаток аспартата во втором, регуляторном, белке, который в фосфорилированной форме представляет собой активный транскрипционный фактор, напрямую вступающий во взаимодействие с целевыми генами (в случае бактериофитохрома — с генами биосинтеза пигментов, регулируемые светом), и активирует их транскрипцию. Фитохромы эукариотических растений представляют собой, по видимому, также активируемые светом протеинкиназы; хотя они не проявляют гистидинкиназной активности, но являются серин/треонинкиназами.

Первичный фотохимический процесс при поглощении кванта света фитохромом ведет к изомеризации двойной связи между пиррольными кольцами С и D (см. рис. 7.81). Этот переход (Z- \rightleftharpoons E-изомеризация) обратим. Опыты на этиолированных проростках показали, что при выключении света синтезированный фитохром находится в виде Z-изомера метилового мостика, соединяющего С/D-кольца. Этот фитохром имеет пик поглощения в красной части спектра (рис. 7.82) и поэтому обозначается как P_K (HR, нем. Hellrot, 650—680 нм, $\lambda_{max} = 667$ нм; англ. P_r , r = red)¹. P_K называется также P_{660} по поглощаемой длине волны (660 нм), которая используется в эксперименте для активации фитохромной системы. P_K является физиологически неактивной формой фитохрома. При освещении красным светом (в эксперименте, например, монохроматическим светом с длиной волны 660 нм) хромофор изомеризуется в E-форму. Фитохром P_K переходит при этом в активную форму, которая по его максимуму поглощения в дальнем красном свете называется также P_{DK} (DR, нем. dunkelrot, 710—740 нм, $\lambda_{max} = 730$ нм, или P_{730} , англ. P_{fr} , fr = far red) (см. рис. 7.82).

¹ Немецкие названия не совсем удачны: hellrot (светло-красный) и dunkelrot (темно-красный) отражают скорее яркость красного цвета, но не его положение в спектре. Более удачны английский red — красный и far red — дальний красный, т. е. сдвинутый в сторону больших длин волн относительно красного (ближе к пурпурному). — Примеч. ред.

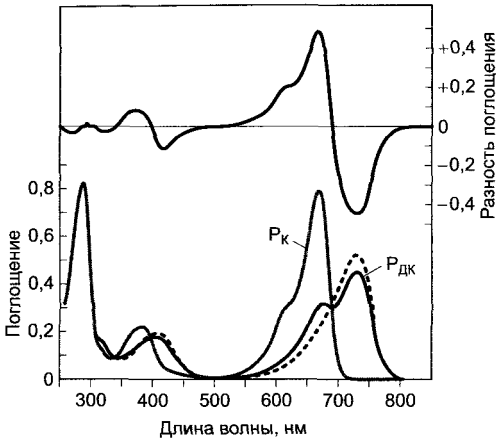


Рис. 7.82. Спектры поглощения P_K и P_{DK} (внизу), а также дифференциальный спектр двух пигментов [$E(P_K) - E(P_{DK})$] (вверху).

Показанные спектры были определены для фитохрома этилированного проростка овса, фитохрома класса I, такого, как *phyA Arabidopsis thaliana* (см. текст). Спектры других фитохромов, также класса II (например, *phyB*), спектроскопически неотличимы от фитохрома класса I. Пунктирная линия дает спектр P_{DK} , когда вносят поправку для еще имеющейся в фоторавновесии доли P_{HK} (20%) после насыщающего облучения красным светом

В результате освещения дальним красным светом (в эксперименте, например, монохроматическим светом с длиной волны 730 нм) P_{DK} может снова обратимо переходить в неактивную P_{DK} -форму. Для активации или соответственно инактивации фитохрома достаточно уже коротких световых импульсов. При непосредственно следующих друг за другом импульсах красного или дальнего красного света характеристика последней вспышки света определяет, в каком направлении пойдет физиологический процесс. **Фотообратимость** является важным критерием для физиологического доказательства участия фитохромной системы (см. рис. 7.75; рис. 7.83; табл. 7.9), но фотообратимость наблюдается не во всех процессах, контролируемых фитохромом (табл. 7.10).

Спектры поглощения P_K и P_{DK} значительно перекрываются (см. рис. 7.82), поэтому при освещении даже монохроматическим светом длиной волны 660 нм или 730 нм постоянно имеется **фоторавновесие** между P_K и P_{DK} , которое варьирует в зависимости от соотношения К:ДК между 2,5% P_K и 97,5% P_{DK} (после облучения монохроматическим светом с длиной волны 730 нм) и 80% P_{DK} и 20% P_K (после облучения монохроматическим светом с длиной волны 660 нм). Некоторые физиологические процессы (например, индукция прорастания некоторых семян светом¹ при использовании крайне низких фотонных потоков, VLFR-процессы, см. табл. 7.10) вызываются малыми количествами P_{DK} , имеющимися даже при облучении дальним красным светом (2,5%). Подобные процессы, следовательно, уже нельзя повернуть вспять с помощью ДК-облучения; они,

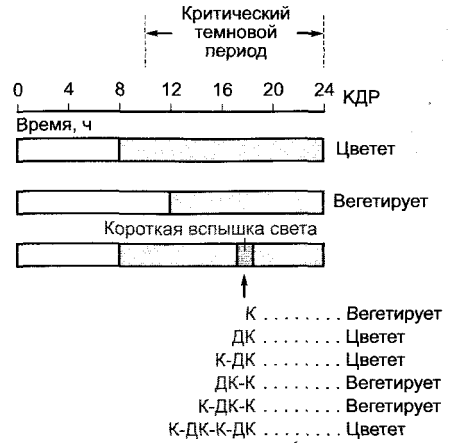


Рис. 7.83. Физиологическое доказательство участия фитохромной системы в индукции цветения у короткодневного растения *Xanthium strumarium* (по A. W. Galston).

Опыты показывают, что для фотопериодической реакции важна продолжительность не непрерывного освещения, а непрерывного темнового периода. Импульс света внутри темнового периода действует как непрерывный длинный день. Участие фитохромной системы подтверждается тем, что активен красный свет и процесс можно обратить путем последующего облучения дальним красным. КДР — короткодневное растение.

чеким светом длиной волны 660 нм или 730 нм постоянно имеется **фоторавновесие** между P_K и P_{DK} , которое варьирует в зависимости от соотношения К:ДК между 2,5% P_K и 97,5% P_{DK} (после облучения монохроматическим светом с длиной волны 730 нм) и 80% P_{DK} и 20% P_K (после облучения монохроматическим светом с длиной волны 660 нм). Некоторые физиологические процессы (например, индукция прорастания некоторых семян светом¹ при использовании крайне низких фотонных потоков, VLFR-процессы, см. табл. 7.10) вызываются малыми количествами P_{DK} , имеющимися даже при облучении дальним красным светом (2,5%). Подобные процессы, следовательно, уже нельзя повернуть вспять с помощью ДК-облучения; они,

¹ Здесь использован термин Lichtkeimer, т. е. «нуждающийся в свете для прорастания». — Примеч. ред.

Таблица 7.9. Обратимость индукции прорастания семян салата (*Lactuca sativa* cv. *Grand Rapids*) с помощью сдвига соотношения $R_K : R_{DK}$ в фитохромной системе путем облучения красным (К) или дальним красным (ДК) светом (по Н. А. Borthwick et al.)

Последовательность облучения	Доля прорастания, %
К	70
К + ДК	6
К + ДК + К	74
К + ДК + К + ДК	6
К + ДК + К + ДК + К	76
К + ДК + К + ДК + К + ДК	7
К + ДК + К + ДК + К + ДК + К	81
К + ДК + К + ДК + К + ДК + К + ДК	7

Облучение в течение 5 мин интенсивностью $1 \text{ В} \cdot \text{м}^{-2}$ К или, соответственно, $5 \text{ В} \cdot \text{м}^{-2}$ ДК. Как и у других тканей, нельзя вызвать фотоиндукцию и реверсию в сухой ткани. Семянки освещают в набухшем состоянии. Напротив, соответствующее состояние индукции фитохрома сохраняется на протяжении фазы покоя.

напротив, индуцируются не только красным, но и дальним красным светом.

В естественных местах обитания растений, в отличие от эксперимента, нет монохроматического света, т. е. в среде постоянно присутствует спектральный континуум в разной мере обогащенной К и ДК. Правда, они значительно варьируют в зависимости от ситуации. Соотношение

$$\frac{K}{DK} = \frac{\text{поток фотонов } 660 \pm 5 \text{ нм}}{\text{поток фотонов } 730 \pm 5 \text{ нм}}$$

составляет при максимальном дневном солнечном свете (в полдень) около 1,13, снижается, однако, в утренних и вечерних сумерках до менее 1 (0,9—0,8) и в почве, например, под слоем листьев или мульчи принимает также низкое значение (<0,9). Намного ниже соотношение К : ДК в тени листы ($\leq 0,2$), т. е. здесь благодаря сильной абсорбции хлорофилла (см. рис. 6.46) в красной части спектра ДК особенно высока. Поэтому и отраженный зелеными растениями свет обладает высокой долей ДК.

Вследствие значительного перекрывания спектров поглощения R_K и R_{DK} при сдвиге соотношения К : ДК очень сильно изменяется состояние активности фитохрома (см. рис. 7.82). Поэтому фитохром является идеальным фоторецептором для восприятия сумерек (что важно для фотопериодических реакций и циркадных процессов), для установления затенения в почве (например, у проростков) и для восприятия «зеленой тени» (реакция избегания тени). «Нейтральная тень», например тень каменной стены, напротив, не действует. На солнечном свете при соотношении К : ДК > 1 более половины фитохрома находится в активной R_{DK} -форме. Поэтому солнечный свет действует как К. В особых случаях (например, у низших растений, см. 8.3.1.1) молекулы фитохрома в клетке правильно ориентированы в пространстве и регистрируют из-за своих дихроических свойств плоскость колебаний поляризованного света.

По стабильности на свету фитохромы можно разделить на два класса: **фитохромы I класса**, типичные для покрытосеменных и отсутствующие у споровых, и **фитохромы II класса**, встречающиеся у всех фотоавтотрофных про- и эукариот (рис. 7.84).

Фитохром I класса на свету нестабилен и быстро протеолизически расщепляется при участии системы убиквитина (происходит протеолиз R_{DK} -формы) (см. 7.3.1.3; рис. 7.44); одновременно его новый синтез ингибируется репрессией транскрипции на свету. Фитохром I класса преобладает в этиолированном проростке и встречается у двудольных, особенно в области зародышевой почечки, у проростков злаковых в колеоптилях и примордиях листьев. Он отвечает за первую фазу фотоморфогенеза этиолированных проростков и взаимодействует здесь в высокоинтенсивной реакции (HIR, см. табл. 7.10) с рецептором синего света / ближнего УФ криптохромом I (рис. 7.85; бокс 7.5), но затем быстро разлагается и больше не обнаруживается в позеленевшем растении на свету. Фитохром I класса, кроме того, отвечает за прорастание семян, вызываемое дальним красным светом очень низкой интенсивности. Его функция в развитии растения, очевидно, ограничена

Таблица 7.10. Классификация фитохромных ответов с физической точки зрения (по J. Silverthorne, с дополнениями)

Признак	Реакции на сверхнизкие интенсивности освещения (VLFR ¹)	Реакции на низкие интенсивности освещения (LFR ¹)	Реакции растений на освещение высокой интенсивности (HIR ¹)	
			этиолированные	выросшие на свету растений
Фотообратимость	Нет	Да	Нет	Нет
Реципрокность	Да	Да	Нет	Нет
Максимумы поглощения спектров действия	R, B	R, FR	FR, B, UV-A	R
Фоторецептор	phyA	phyB	phyA + cry1	phyB
Примеры	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция светом прорастания некоторых семян (например, <i>Arabidopsis</i>^W); • стимуляция роста coleoptily и ингибирование роста мезокотыля этиолированных проростков овса 	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция светом прорастания некоторых семян (например, <i>Lactuca</i>, <i>Arabidopsis</i>^W); • реакция избегания тени; • фотопериодически вызванные морфозы (участвуют phyB + cry2); • циркадные суточно-периодические реакции (например, движения листьев) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ингибирование растяжения гипокотыля^W; • рост семядольных листьев; • индукция синтеза антоциана у проростков двухдольных; • разгибание апикальной петельки 	<ul style="list-style-type: none"> • Ингибирование растяжения гипокотыля^W

¹ VLFR (англ. very low fluence response); LFR (англ. low fluence response); HIR (англ. high irradiance response);

^W Соответствующие спектры действия даны на рис. 7.85. Для обозначения фоторецепторов использовалась общепринятая традиция для *Arabidopsis thaliana* (см. табл. 7.8).

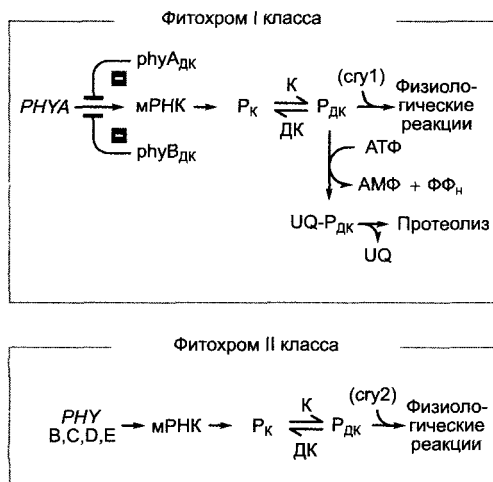


Рис. 7.84. Различия между фитохромами I и II класса на примере фитохромов А—Е *Arabidopsis thaliana*.

В некоторых случаях фитохром А взаимодействует с рецептором синего света криптохромом 1 (cry1) (реакции фотоморфогенеза на свет высокой интенсивности, см. текст), фитохром II класса phyB, напротив, — с криптохромом 2 (cry2, фотопериодизм, см. текст). Как активный фитохром А (phyA_{Дк}), так и активный фитохром В (phyB_{Дк}) участвуют в ингибировании транскрипции PHYA на свету. UQ — убиквитин

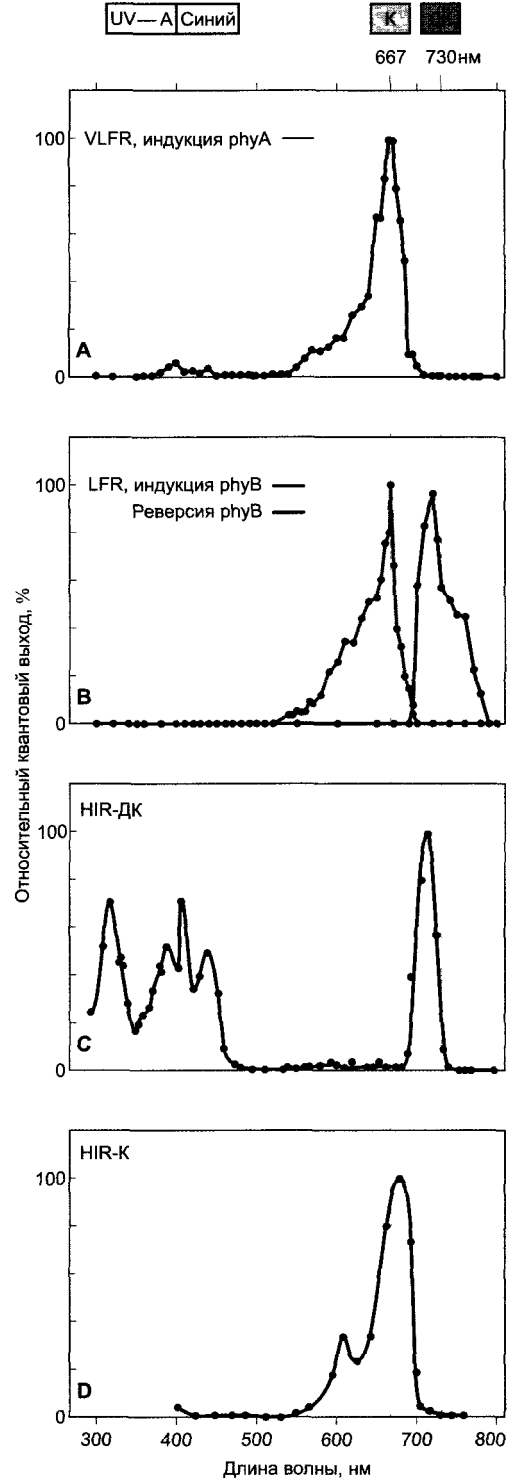


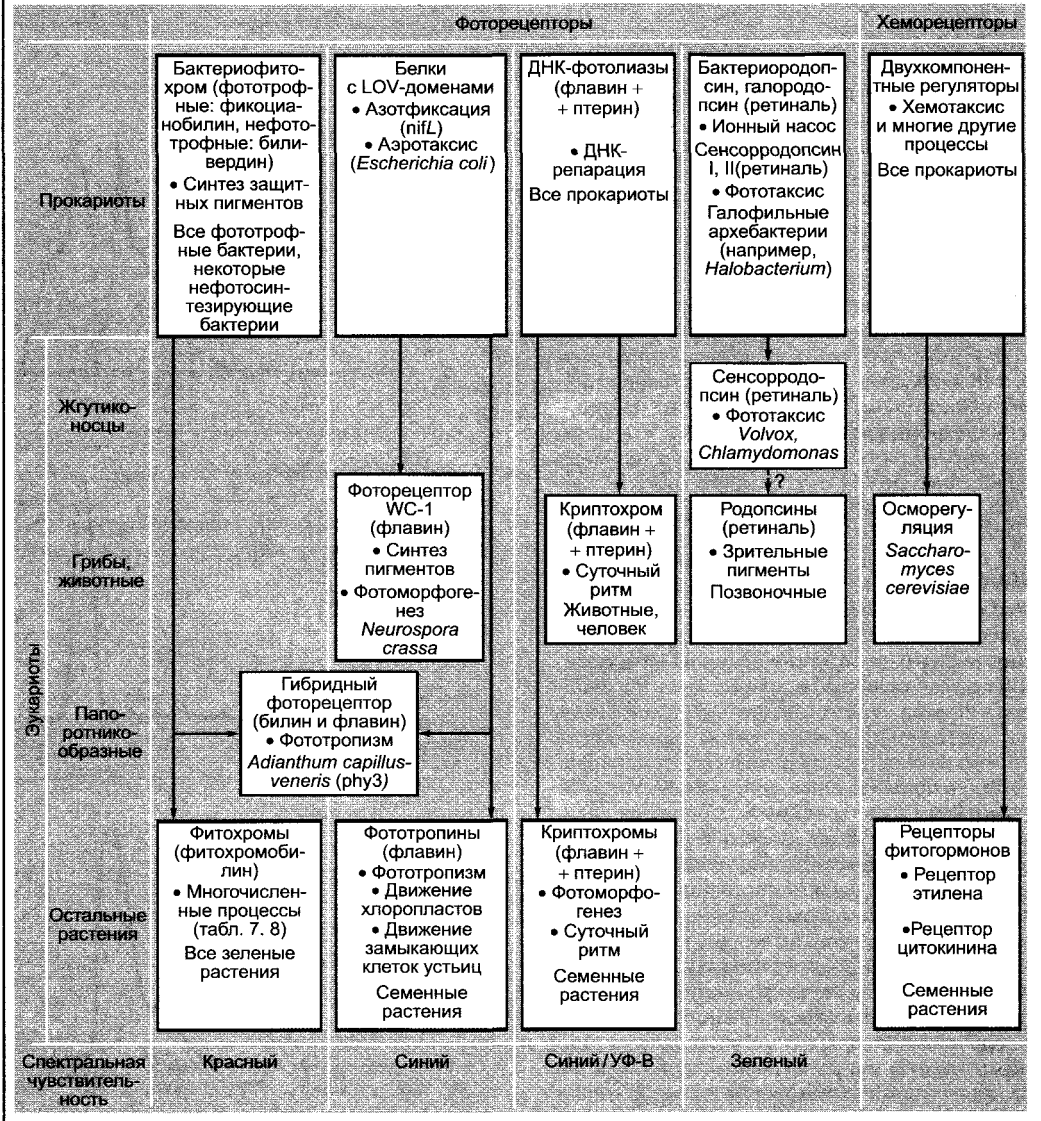
Рис. 7.85. Спектры действия фотоморфозов растений (A, B — по T. Shinomura, M. Furuya, с любезного разрешения; C — по K. M. Hartmann; D — по C. J. Beggs, E. Schdfer).

Спектры действия фотобиологических процессов, которые зависят от потока фотонов, получают путем облучения объекта исследования монохроматическим светом различных длин волн при равном потоке фотонов (моль фотонов м^{-2}), определяя различные физиологические параметры (например, долю прорастания). Спектры действия при ответах, которые зависят от интенсивности света, получают аналогично, варьируя длину волны при постоянной интенсивности света (моль фотонов $\cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$, единицы фотобиологии: см. бокс 6.2). **A** — реакция сверхнизкого потока (VLFR) на примере прорастания семян *phyB*-дефицитного мутанта *Arabidopsis thaliana*. *phyA*-ответ вызывается красным светом и уже не может стать обратимым при последующем облучении дальним красным (например, 730 нм). VLF-реакция *phyA* демонстрирует характерную, хотя и слабую активность также в синей части спектра; **B** — реакция низкого потока освещения (LFR) прорастания семян *phyA*-дефицитного мутанта *Arabidopsis thaliana*; *phyB*-ответ фотообратим, синий свет совершенно не действует; **C** — реакция на высокую интенсивность дальнего красного света (ДК) на примере ингибирования растяжения гипокотыля у этиолированных проростков салата. В спектре действия наряду с пиками в синей и УФ-А-части, которые происходят от криптохрома, присутствует пик поглощения дальнего красного света, который указывает на фитохром I класса (соответственно *phyA* у *Arabidopsis thaliana*); **D** — реакция на высокую интенсивность красного света (К) на примере ингибирования роста гипокотыля у выросших на свету проростков *Sinapis alba*. Синий свет не действует, пик активности в красной области спектра объясняется фитохромом II класса (соответственно *phyB* *Arabidopsis thaliana*)

Бокс 7.5. Эволюция растительных рецепторов

Растения реагируют на множество эндогенных (см. 7.6) и экзогенных (см. 7.7, 8.2, 8.3) раздражителей. Только в последние годы удалось расшифровать молекулярное строение некоторых растительных рецепторов. Знания о фоторецепторах уже довольно обширны, но о хеморецепторах мало что известно. Для всех до сих пор функционально охарактеризованных рецепторов растений было показано, что они воз-

никли в процессе эволюции из прокариотических предшественников, которые еще можно обнаружить у живущих сегодня прокариот (рис. А). Следовательно, сенсоры для внешних сигналов у растений, насколько известно, имеют прокариотическое происхождение. В последнее время были также идентифицированы прокариотические предшественники (родопсин, криптохром) определенных рецепторов животных.



первым контактом этиолированного проростка или набухших семян со светом (см. табл. 7.10). У *Arabidopsis thaliana* существует только один-единственный фитохром I класса: фитохром А (phyA, номенклатура; см. табл. 7.8; бокс 7.2), апопротеин которого (PHYA) кодируется *PHYA*-геном.

Высшие растения обладают несколькими фитохромами II класса (*Arabidopsis* — четыре: phyB, phyC, phyD и phyE, апопротеины которых кодируются генами от *PHYB* до *PHYE*). До сих пор хорошо исследован только phyB, преобладающий фитохром II класса). Фитохромы II класса на свету стабильны и встречаются в растении как на свету, так и в темноте. Они представляют собой фоторецепторы «классических» фотообратимых фитохромных ответов (см. рис. 7.83; 7.84; табл. 7.8; 7.9) и ответственны за фитохромопосредованные реакции растущего на свету растения (фотопериодическая регуляция; циркадные процессы, например настиги листьев; реакции избегания тени; движение хлоропластов у водорослей, см. 8.2.2).

Спектры действия (см. рис. 6.46) часто позволяют оценить участие определенных фоторецепторов в индуцируемом светом процессе (см. рис. 7.85). Точную информацию в последние годы получают при исследовании мутантов, у которых отсутствуют определенные фоторецепторы (или комбинации фоторецепторов) или которые экспрессируют их иначе, чем растения дикого типа.

Управляемые фитохромом процессы можно разделить на три класса на основе

необходимых для их вызывания потоков фотонов: **VLFR-ответы** (англ. *very low fluence responses*, $0,1 - 100$ нмоль · квантов · м⁻²), **LFR-ответы** (англ. *low fluence responses*, $1 - 1000$ мкмоль квантов · м⁻²) и **HIR-ответы** (англ. *high irradiance responses*, которые вызываются долгим или постоянным облучением светом высокой интенсивности). Для VLFR- и LFR-ответов внутри определенных границ действует правило реципрокности, согласно которому произведение интенсивности облучения I (поток фотонов, моль · м⁻² · с⁻¹) и времени (с), т. е. (поток фотонов квантов · моль · м⁻²) является определяющим для силы физиологического ответа; в области пропорциональности можно работать либо с низкой интенсивностью облучения и большой его продолжительностью, либо с высокой интенсивностью и соответственно с меньшей продолжительностью. Напротив, HIR-ответы (отсюда их название) скорее пропорциональны интенсивности света и вызываются только при высокой интенсивности, но не продолжительным облучением слабым светом. Примеры физиологических ответов представлены в табл. 7.10.

Поглощающие синий свет (390 — 500 нм)/УФ-А (320 — 390 нм) **криптохромы** являются хромопротеидами, которые схожи с фотолиазами, однако не обладают фотолиазной активностью. Фотолиазы встречаются у бактерий, архебактерий и эукариот; они катализируют в индуцируемой синим/УФ-А светом реакции расщепления пиримидиновых димеров, возникающие в ДНК



Рис. А. Эволюционные связи растительных фото- и хеморецепторов.

Следующие термины кратко объяснены в разделах 7.6, 7.7, 8.2, 8.3: белки с LOV-доменами — группа белков, выделенных из прокариот; их активность регулируется факторами окружающей среды, а именно светом, кислородом или окислительно-восстановительными процессами (LOV — англ. *light, oxygen, voltage*). Все эти белки содержат нековалентно связанный флаavin (ФАД), который может возбуждаться путем поглощения света или окислительно-восстановительными процессами. В возбужденном состоянии у рецептора фототропизма фототропина происходит фосфорилирование аминокислотного остатка своей собственной полипептидной цепи (автофосфорилирование). WC-1 — обозначение мутанта аскомицета *Neurospora crassa* (англ. *white collar*). Этот альбиносный мутант несет дефект во флавинсвязывающем LOV-домене апопротеина. У мутанта нарушаются все регулируемые синим светом процессы, например синтез каротиноидов, фототропизм перитециев, суточный ритм конидиеобразования. WC-1 является фактором транскрипции, регулируемым напрямую светом

вследствие облучения УФ-В (200—300 нм), и действуют таким образом как ферменты репарации ДНК. Они обладают двумя светопоглощающими пигментами: птерином и флавином (флаavin частично восстановленный, в виде флавосемихинон-радикала, ФАДН). Птерин отвечает за поглощение света и переносит свою энергию возбуждения на флавин, окислительно-восстановительный потенциал которого из-за этого становится отрицательным. В возбужденном состоянии флавин катализирует восстановительное расщепление пиримидинового димера. Криптохромы должны нести также птерин и полувосстановленный флавин, поэтому предполагают, что они после поглощения света запускают (еще неизвестный) окислительно-восстановительный процесс.

У *Arabidopsis thaliana* были открыты два гена криптохромов. На основании фенотипического анализа мутантов было получено, что криптохром 1 (*cry1*) вместе с фитохромом I класса (*phyA*) важен для начала фотоморфогенеза у этиолированного проростка, в то время как криптохром 2 (*cry2*) вместе с фитохромом В через физиологические часы, по-видимому, участвует в восприятии фотопериодического сигнала. *Cry2*-подобные фоторецепторы были недавно открыты также у животных и человека, где они должны регулировать суточный ритм.

В значительной мере еще невыясненным является вопрос о **сигнальных путях управляемого светом развития**. Недавно было найдено, что после освещения из цитоплазмы транспортируются в клеточное ядро как *phyA*, так и *phyB*. Рецептор *cry2*, по-видимому, постоянно находится в клеточном ядре, локализация *cry1* неизвестна. Правда, *cry1* взаимодействует напрямую с *phyA* и перемещается при освещении либо в комплексе с ним в клеточное ядро, либо *cry1* уже находится там, как *cry2*. Фитохромы обладают протеинкиназной активностью на своем С-терминальном домене (ср. рис. 7.81). Реакции фосфорилирования и, предположительно, окислительно-восстановительные реакции активированных криптохромов могли бы быть отправными точками сигнальных каскадов реакций,

которые после освещения запускают фоторецепторы в клеточном ядре, в результате изменяется активность регулируемых светом генов. Известны многочисленные гены, транскрипция которых регулируется светом. Особенно подробно были исследованы гены (кодируемой ядром) малой субъединицы рибулозо-1,5-бифосфат-карбоксилазы/оксигеназы (англ. **R**ibulose-1,5-**b**iphosphat-**C**arboxylase/**O**xygenase, *RBCS*,

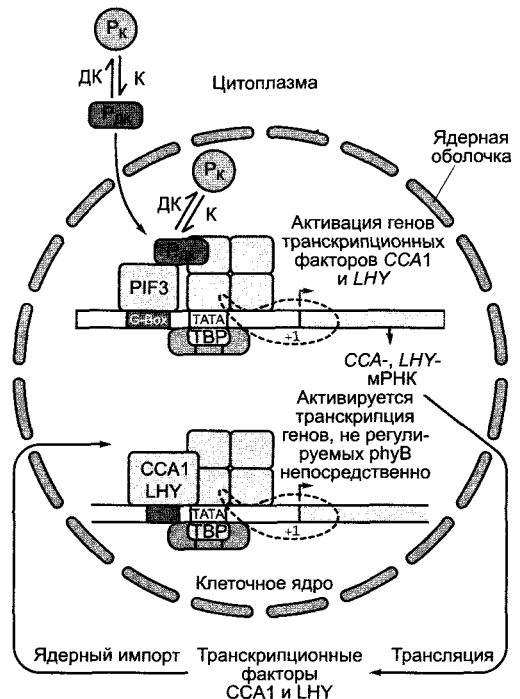


Рис. 7.86. Модель контроля активности генов фитохромом В.

Активный фитохром В ($P_{ДК}$) перемещается в клеточное ядро и активирует там транскрипцию путем связывания с G-боксом-связывающим транскрипционным фактором PIF3 (англ. **phy**tochrome **i**nteracting **f**actor) и голоэнзимом РНК-полимеразы II, благодаря чему начинается транскрипция генов двух напрямую регулируемых *phyB* транскрипционных факторов MYB-типа (*CCA1*, *LHY*). Со своей стороны, их продукты активируют в заключение многочисленные гены, которые напрямую от света не зависят, но их продукты тем не менее требуются для физиологического ответа растения на раздражение светом. $P_{к}$ -форма фитохрома В не в состоянии вступить в комплекс с PIF3

$S \neq \text{small}$ — малый) и хлорофилл-*a/b*-связывающих белков (англ. *Chlorophyll-a/b-binding protein*, *SAB*-гены). При этом в промоторах этих и других регулируемых светом генов были выявлены *cis*-элементы, которые, хотя и требуются для светорегуляции, но еще не достаточны, так как такие же элементы имеются и в некоторых не регулируемых светом генах: так называемые GT-области (5'-GGTТАА-3'), G-боксы (5'-САСGTG-3') и I-боксы (5'-GATAА-3'). На примере регулируемых светом генов также показано, что специфичность контроля транскрипции обеспечивается путем сложных взаимодействий *cis*-элементов и связывающихся с ними транскрипционных факторов.

Недавно был в общих чертах выяснен механизм действия *phyB*. После освещения активная Р_{дк}-форма *phyB* транспортируется из цитоплазмы через ядерные поры в клеточное ядро и активирует там транскрипцию *phyB*-регулируемых генов (рис. 7.86). Подобные механизмы, вероятно, лежат в основе действия и остальных фитохромов и, возможно, криптохромов. Со временем, вероятно, обнаружится множество различий в деталях регуляторных механизмов, поскольку число регулируемых светом генов и их промоторов довольно велико.

7.7.3. Другие внешние факторы

Наряду с влиянием факторов температуры и света (см. 7.7.1, 7.7.2) известны и другие морфологические адаптации, вызванные избытком или недостатком воды, силой тяжести, раздражением от прикосновения или обеспеченностью питательными веществами.

Обеспеченность водой часто очень сильно отражается на внешнем виде и структуре растений. На засушливых почвах наблюдают типичный карликовый рост (**нанизм**), в сухом воздухе — утолщение кутикулы, сокращение числа устьиц на единицу площади, более сильное опущение и более интенсивное образование сосудов и укрепляющих элементов (**ксероморфозы**). Во влажной атмосфере, напротив, междоузлия и черешки листьев часто удлиняются,

площадь листьев становится большей, листья тонкими и почти цельнокрайними, опущение редким и число устьиц на единицу площади повышенным (**гигроморфозы**).

Правда, не все встречающиеся при засухе ксероморфные признаки являются следствием недостатка воды. Так как, например, часто встречающийся в местах обитания растений недостаток питательных веществ, прежде всего азота, может вызвать схожие морфозы.

Влияние питания (**трофоморфозы**) легче всего можно изучить на примере развития гетеротрофов. Так, например, гриб *Basidiobolus ranarum* в питательном растворе, который содержит сахар и пептон (пептидная смесь, возникающая из ферментативного или химического частичного гидролиза белков), образует разветвленные гифы с перегородками, в то время как в среде с сахаром и солями аммония возникают округлые толстостенные клетки, которые делятся нерегулярно во всех плоскостях. У многих растений, в первую очередь у низших, на образование репродуктивных органов и продолжительность вегетативного роста также могут влиять условия питания.

У высших растений решающую роль для роста и развития также играет взаимная конкуренция за свет, воду и питательные вещества, прежде всего в загущенных посевах.

Иногда даже один только физический контакт с какими-нибудь предметами окружающей среды может иметь морфогенетическое действие (**тигмоморфозы**). Так, некоторые водоросли при прикосновении с подложкой образуют ризоиды, усики *Parthenocissus* — прикрепительные диски (см. рис. 4.69, С), побеги *Cuscuta* — предшественники гаусторий (аппрессории). Усики, которые охватывают опору, утолщаются в месте соприкосновения. Свободно свисающие изначально тонкие воздушные корни эпифитных видов *Ficus* при касании почвы кончиком корня начинают вторично расти в толщину и образовывать стволотипные подпорки (см. 11.2). Некоторые грибы развивают в темноте нормальные «шляпки» только тогда, когда их плодовые тела коснулись какого-нибудь предмета. Вероятно, во всех этих случаях химическое действие со стороны затевого субстрата не играет никакой роли.

Сила тяжести, как и свет, может не только стимулировать ростовые движения растения в пространстве — **тропизмы** — (см. 8.3.1.2), но также вызывать глубокие морфогенетические эффекты (**грамиморфозы**). Так, не только полярность (см. 7.3.3), но и дорсивентральность некоторых органов определяется совместно с силой тяжести, однако одновременное действие света чаще перекрывает действие силы тяжести (**анизотрофия**; см. рис. 4.67). Так, например, дорсивентральность ветвей тиса и ели реализуется под влиянием

ем силы тяжести. Некоторые зигоморфные цветки, например у *Epilobium*, *Gladiolus* или *Hemerocallis*, становятся радиально-симметричными, если их почки подвергают радиально равномерному ускорению, например на клиностате (см. рис. 8.19). В тех же условиях подавляется скручивание (ресупинация) завязей орхидей. Образование древесины под давлением или растяжением также является гравиморфозом.¹

Многообразны влияния других живых существ на развитие и обмен веществ растения. Эти **биотические взаимодействия** представлены в отдельной главе, так как эта область исследований все больше развивается в самостоятельную дисциплину внутри физиологии (**аллелофизиология**, см. гл. 9).

¹ При механической нагрузке характер откладываемой камбием древесины меняется. Размеры сосудов и волокон ксилемы уменьшаются, но в результате ткань становится более прочной. Не-

равномерное отложение древесины может приводить к смещению ветвей в пространстве, позволяющему оптимально распределить механическую нагрузку по побеговой системе. — *Примеч. ред.*

8

Физиология движений

8.1. Основные понятия физиологии раздражения	373
8.2. Свободные перемещения	375
8.2.1. Таксисы	377
8.2.1.1. Хемотаксис	377
8.2.1.2. Фототаксис	381
8.2.1.3. Другие таксисы	385
8.2.2. Внутриклеточные движения	385
8.3. Движения живых органов	387
8.3.1. Тропизмы	388
8.3.1.1. Фототропизм и скототропизм	388
8.3.1.2. Гравитропизм	392

8.3.1.3. Другие тропизмы	400
8.3.2. Настии	401
8.3.2.1. Термонастии	402
8.3.2.2. Фотонастии	402
8.3.2.3. Хемонастии	403
8.3.2.4. Тигмонастии и сейсмонастии	403
8.3.2.5. Настические движения замыкающих клеток устьиц	409
8.3.3. Автономные движения	414
8.3.4. Разбрасывательные и взрывные движения, обусловленные тургором ...	415
8.4. Прочие движения	416

Многие живые существа способны к движению. Это позволяет им ориентироваться в окружающем пространстве и дает возможность организму или его части занять как можно более выгодное положение. Большинство животных проявляет способность к **передвижению**, или **локомоции**, т.е. они в состоянии свободно изменять местоположение. Это позволяет избегать неблагоприятных условий среды и активно искать благоприятные. Группа растений, способных к передвижению, сравнительно ограничена (некоторые бактерии, водоросли, грибы), но определенные типы клеток (споры, гаметы) подвижны и у высших растений вплоть до голосеменных, например у гамет саговника (*Sucas*) и гинкго (*Ginkgo biloba*). Прикрепленные растения могут ориентировать определенные органы в пространстве в зависимости от факторов окружающей среды, оказывающих на них воздействие, или отвечать специальными последовательностями движений на индуцирующие раздражения, что-

бы достичь возможной полноты целесообразных приспособлений, которые более детально рассмотрены в последующих разделах.

8.1. Основные понятия физиологии раздражения

Раздражителем называют физический или химический сигнал, вызывающий в клетке последовательность реакций, энергию для которых поставляет сам организм, а не раздражитель. Химический раздражитель в настоящее время часто называют также **сигнальным веществом**. К эндогенным (образующимся в самом организме) сигнальным веществам относятся, например, фитогормоны (см. 7.6). Всего лишь одна вспышка света, длящаяся доли секунды, которую воспринимает затемненное до того растение, может вызывать многочасовое торможение роста и влияет как раздражи-

тель. В противоположность этому свет, обеспечивающий фотосинтез зеленого растения, служит источником энергии и, следовательно, не может быть назван раздражителем.¹ Раздражитель, таким образом, является **возбудителем (релизером)** характерного процесса, но не его приводным механизмом.

Если процесс локомоции индуцирован раздражителем, говорят о **таксисе** (см. 8.2.1). Движения органов или клеток прикрепленного растения, которые вызываются раздражителем и направления которых им определяются, называются **тропизмами** (см. 8.3.1). Тропизмы проявляются преимущественно в изменениях направления роста клетки и в различиях роста противоположных сторон органа; такие ростовые движения осуществляются, как правило, сравнительно медленно (от нескольких минут до многих часов). **Настия** (см. 8.3.2) имеет место в том случае, когда процесс вызван раздражителем, но ход процесса все же определен планом строения органа. В основе настий, как правило, хотя и не всегда, лежит изменения осмотического потенциала клеток; в подобных случаях мы имеем дело с **тургорными движениями** (в большинстве случаев обратимыми.) Они часто протекают очень быстро (например, вызванное прикосновением складывание гиностелия, или колонки, *Stylidium* из сем. Stylidiaceae длится лишь 10—30 мс).

В целом ответный процесс, вызванный раздражением, независимо от того, является ли результатом движение или иной ответ (см. также 7.7), можно разделить на следующие фазы: **восприятие раздражения** (рецепция), **преобразование раздражения**, **передача (трандукция) сигнала** и **фаза ответа**.

Клеточную систему, воспринимающую «адекватный раздражитель», т.е. раздражитель, который определяет **степень раздражения**, называют **рецептором**. В простейшем случае, например при восприятии световых раздражителей или сигнальных молекул, рецепторами служат отдельные белки

или белки-олигомеры; для других раздражителей, в частности механических или силы тяжести, обсуждается участие сложных клеточных структур. Воздействие раздражителя переводит рецептор в **активированное состояние**, что влечет за собой характерный каскад реакций (**вторичный ответ**), который основывается на активации или торможении клеточных систем, подключающихся последовательно за рецептором. Это преобразование раздражения в **клеточный сигнал** иногда называют возбуждением, т.е. термином, заимствованным из физиологии высшей нервной деятельности, а именно, нейрофизиологии. Этот термин все же лучше не употреблять применительно к растениям.

Вызванный активированным рецептором последующий вторичный ответ может, смотря по обстоятельствам, непосредственно модулировать активность клеточной системы мишеней, обуславливающей ответ на раздражение; но чаще многоступенчатые **сигнальные пути**, при определенных условиях включающие **усиление сигнала**, реализуются посредством деятельности ферментов и/или включением электрических процессов, которые к тому же создают возможность разнообразной **регуляции** и модуляции посредством других клеточных сигнальных путей (взаимодействие сигнальных путей; signal pathway cross-talking). Сигнальные пути могут располагаться внутри клетки, но могут проходить также и между клетками, преодолевая при этом значительные расстояния. В таком случае говорят также о **передаче сигнала**. Исследование этих процессов у растений на молекулярном уровне еще только начинается. Как и в предыдущей главе, посвященной физиологии развития, изложение представлений о молекулярных процессах в последующем придется ограничить немногими (притом недостаточно проработанными) примерами.

В конечном счете управляемые раздражителем системы клеточных мишеней, которыми оканчиваются сигнальные пути, могут быть представлены белками или генами. Так, в основе обратимых тургорных движений лежит изменение активности растительных ионных каналов (см. прежде

¹ Одновременно с фотосинтезом в растении всегда идут процессы, для которых свет служит раздражителем. — *Примеч. ред.*

всего 8.3.2), необратимые ростовые движения обусловлены изменениями не только активности, но и качественного состава белков, следовательно, в их основе всегда лежит дифференциальная активность генов (см. 7.2.2.3).

Раздражитель способен вызвать реакцию, если величина раздражения превышает определенное пороговое значение (**порог раздражения**). Но могут восприниматься и многократные подпороговые раздражения. Это следует из того, что отдельные подпороговые раздражения, поступающие с короткими перерывами (интермиттирующие, прерывистые), могут суммироваться, так что вызывающее реакцию пороговое значение будет превышено (**суммирование раздражений**). Величина порога раздражения может подвергаться изменениям, например под влиянием внешних факторов (**адаптация**). К примеру, этиолированный проросток реагирует на одностороннее освещение гораздо чувствительнее, чем на равномерное освещение со всех сторон.

Минимальный промежуток времени, в течение которого должен действовать раздражитель данной силы, чтобы вызвать заметную реакцию, называется **«временем презентации» (временем предъявления)**. Вблизи порога раздражения действует **закон количества раздражения**, соответствующему которому степень раздражения R определяется как производное силы раздражителя I и времени раздражения t :

$$R = It. \quad (8.1)$$

Промежуток времени от начала влияния раздражителя до регистрируемого начала ответа на раздражение называется **временем реакции**, а промежуток времени от окончания раздражения до регистрируемого начала реакции — **временем латентности**.

Если интенсивность реакции не зависит от того, насколько превзойден порог раздражения, и, таким образом, при переходе этого порога, независимо от продолжительности и силы раздражения, всегда следует полноценная реакция (например, вызываемое прикосновением схлопывание половинок листа *Dionaea*; см. бокс 4.4), то говорят о **реакции «все или ничего»**.

Другие реакции (например, фототропные, см. 8.3.1.1) в широких границах следуют закону количества раздражения.

8.2. Свободные перемещения

Встречаются такие способы перемещения, посредством которых некоторые проростки или корневища медленно передвигаются в субстрате, причем они нарастают передним концом, а на заднем отмирают (например, проростки *Cuscuta*, см. 4.2.6, рис. 4.38). Но свободные перемещения (**локомоции**) мы находим прежде всего у низших растений (например, жгутиковых, вольвоксовых, диатомовых, миксомицетов) и бактерий, у особых клеточных стадий, например у зооспор многих водорослей и грибов, и у свободно перемещающихся мужских гамет, которые встречаются у папоротников и определенных голосеменных (*Cycas*, *Ginkgo*, см. 11.2).

Локомоции осуществляются при помощи различных механических принципов:

- амебоидное движение (ползание по субстрату или сквозь него; стадии амебы и плазмодия у миксомицетов);
- упругое движение (движение с упором) вследствие одностороннего выделения слизи: набухающая в водной среде слизь толкает клетку вперед по субстрату (*Desmidiaceae*);
- скольжение по субстрату (посредством перетекающей плазмы в области шва у пеннатных диатомовых: принцип гусеничной цепи);
- ползание многих цианобактерий по выделенной слизи при участии микрофибрилл;
- плавание при помощи ресничек или жгутиков.

Лишь для плавательного движения при помощи ресничек или жгутиков известны детали механики движения. Строение ресничек и жгутиков, имеющихся у эукариот, принципиально одинаково (см. 2.2.2.3; рис. 2.16; 2.17). О **жгутиках** говорят, когда они присутствуют в клетке в единичном или небольшом количестве и относительно

но величины клетки достигают значительной длины, а о **ресничках** — когда они многочисленны и имеют малую длину. **Бактериальные жгутики** представляют собой особые образования. Они устроены совершенно иначе (см. 2.3.2; рис. 2.96) и функционируют по совершенно иному механическому принципу, чем реснички и соответственно жгутики эукариот (рис. 8.1).

Бактериальные жгутики (структура — см. рис. 2.97) вращаются в клеточной мембране, приводимые в движение энергией трансмембранного протонного градиента (см. 6.1.4.3; исключение *Vibrio alginolyticus*: Na^+ -градиент), наподобие пропеллеров с роторными двигателями. Принцип такого роторного мотора уже был описан при рассмотрении действия АТФ-синтазы хлоропластов и митохондрий (см. рис. 6.63), но жгутиковый мотор устроен по-другому и имеет более сложную структуру. Приводимые в движение H^+ -градиентом жгутиковые моторы вращаются с частотой в не-

сколько сотен герц и позволяют достигнуть скорости поступательного движения клеток до $20 \text{ мкм} \cdot \text{с}^{-1}$; моторы, приводимые в движение Na^+ -градиентом, вращаются еще быстрее (в случае *Vibrio* — более 1000 Гц, обеспечивая скорость поступательного движения клеток до $200 \text{ мкм} \cdot \text{с}^{-1}$). Характерной особенностью **жгутикового движения** прокариот является чередование фаз пробег и кувыркания. Во время фазы пробег жгутик (или соответственно при наличии нескольких жгутиков их пучок посредством синхронных движений отдельных жгутиков) вращается таким образом, что клетка продвигается сквозь среду. Во время последующей фазы кувыркания жгутики претерпевают кратковременное обращение (реверсию) направления своего движения. Благодаря незначительной инерции клетки наряду с высокой вязкостью среды движение сразу же прекращается, при этом клетка приобретает случайную новую ориентацию в среде и во время следующей фазы пробег движется дальше в этом новом направлении. Типичные промежутки времени лежат в интервалах 1—0,1 с. Во время фазы пробег *Escherichia coli*, например, плывет, используя 4—8 жгутиков, встроенных в разных местах, и достигает скорости около $20 \text{ мкм} \cdot \text{с}^{-1}$. Раздражители внешней среды влияют на частоту смены пробег/кувыркание, изменяя ее, и таким образом переводят локомоцию в таксис (см. 8.2.1). Для обеспечения поступательного движения с помощью жгутиков клетка нуждается лишь в ограниченных затратах энергии: например, *Spirillum* потребляет около 0,1 % энергии метаболизма.

В противоположность пропеллерной механике жгутикового движения прокариот **жгутик эукариот** действует подобно веслу. В простейшем случае один жгутик, ориентированный вперед, в направлении плавания (**тягловый жгутик**), производит гребные движения в одной плоскости (например, у *Euglena*, см. рис. 8.6). Если жгутиков несколько (например, два у *Chlamydomonas reinhardtii*), то их движения должны быть согласованы, чтобы движение клетки было координировано (см. рис. 8.7). *Pyrrhophyceae*, гетероконтные водоросли,

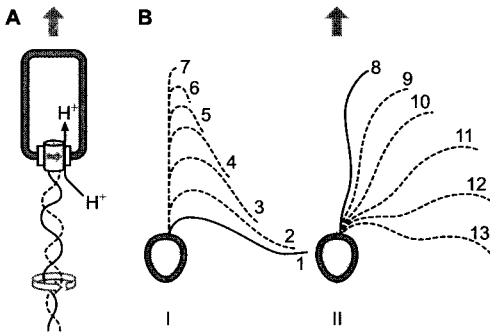


Рис. 8.1. Механика движения жгутиков и ресничек:

A — пропеллерное движение прокариотического жгутика, который вращается на своем основании в теле клетки, приводимый в движение силой протонного градиента (см. 6.1.4.3). При вращении ротора ионы H^+ поступают в клетку. Переносящие H^+ АТФазы, расходуя АТФ, вновь «выкачивают» ионы H^+ из клетки для поддержания протон-движущей силы; **B** — гребной удар при движении жгутика *Monas* sp. (Chrysomonadales, см. 11.2); **I** — «подготовка» жгутика; **II** — активный удар. Арабские цифры показывают последовательность отдельных фаз удара, стрелки — направление движения. Тело клетки изображено не в масштабе

т. е. имеющие два жгутика различной длины (см. рис. 11.70, А), плавают, описывая спираль с широкими оборотами при одновременном вращении тела клетки. У снабженных ресничками эукариот (например, *Volvox*, сперматозоиды папоротников) реснички, как правило, совершают гребные движения координированно. Встречаются и такие жгутики, которые будучи прикреплены на заднем полюсе клеток, толкают ее сквозь среду. Жгутиковый двигатель очень эффективен. Зооспоры слизевика *Fuligo varians* достигают скорости до $1 \text{ мм} \cdot \text{с}^{-1}$, причем пройденный за секунду отрезок пути стократно превышает длину клетки (около 10 мкм).

Гребное движение ресничек и жгутиков осуществляется в результате опосредованного динеином смещения относительно друг друга периферических дуплетов микротрубочек аксонемного комплекса (см. 2.2.2.3, рис. 2.17; функция динеина — см. рис. 6.6). Поскольку аксонемный комплекс закреплен в базальном теле, жгутик при этом изгибается. Скольжение микротрубочек может включать в определенном порядке также изменяющуюся последовательность двух или более периферических дуплетов по всей длине или отрезков, так что имеют место различные типы движения. Энергию для биения жгутиков предоставляет АТФ, которая гидролизует вследствие конформационного изменения динеина. Аксонемный комплекс реагирует на добавление АТФ, даже будучи изолированным из реснички (например, вследствие разрушения жгутиковой мембраны детергентом и вымывания цитоплазмы). Конечно, жгутиковая мембрана регулирует концентрацию ионов Ca^{2+} внутри жгутика, которая в большой степени ответственна за управление движением. Так, у *Chlamydomonas* при внутренней концентрации ионов Ca^{2+} выше 10^{-5} М жгутик меняет способ биения таким образом, что клетка плывет в обратном направлении. Это переключение с толчков на тягу происходит, например, если клетка наталкивается на препятствие. Механический контакт открывает Ca^{2+} -каналы в жгутиковой мембране, так что ионы Ca^{2+} из внешней среды поступают в жгутик.

8.2.1. Таксисы

Если свободное перемещение (локомоция) вызывается раздражителем, то употребляют термин **таксис**. Когда движение

происходит в сторону источника раздражения, то имеет место положительный таксис, если оно направлено от этого источника, то таксис считают отрицательным. Целенаправленное движение к источнику раздражения или от него называют **топотаксисом**. Если свободно передвигающийся организм находит оптимальную область в поле раздражения, но лишь за счет того, что предпочтительным оказывается выбор «правильного» направления в противоположность «ложному», а обратное поведение затруднено, то говорят о **фоботаксисе**, или **реакции испуга**. Такие реакции наблюдаются, например, при движении с помощью жгутиков вследствие зависимых от раздражения изменений частоты биений (см. 8.2.1.1, рис. 8.3). В настоящее время для фоботаксиса применяют также термин **кинез**, а собственно таксисом именуется лишь топотаксис. В случае фоботаксиса (кинеза) клеткой, движущейся в поле раздражения, воспринимаются временные различия интенсивности раздражения, в то время как организмы, способные к топотаксису, реагируют на локальные различия интенсивности раздражения, например между передним и задним концами клетки.

И наконец, таксисы различают по виду вызывающего их раздражителя (например, хемотаксис, фототаксис). Часто одна и та же клетка воспринимает различные раздражители, например свет и химический раздражитель.

8.2.1.1. Хемотаксис

Хемотаксис дает возможность свободно передвигающимся бактериям и грибам находить источники питания или хозяев и избегать участков с вредными веществами, а также позволяет гаметам осуществлять целенаправленный поиск половых партнеров (табл. 8.1). В первом случае вызывать хемотаксис способны многие вещества. У бактерий были обнаружены более 30 различных хемосенсоров: две трети из них предназначены для привлекающих веществ, одна треть — для отпугивающих. В случае **гаметов (привлекающих гаметы веществ)** растворимые вещества действуют

Таблица 8.1. Примеры важных для хемотаксиса соединений у про- и эукариот

Организм (тип клеток)	Хемотактики	Принцип передвижения	Тип реакции
Бактерии	Уксусная кислота	Жгутики бактерий	Отрицательный фоботаксис
	O ₂ , многие сахара (например, галактоза), азотсодержащие соединения, фосфат, ионы щелочных и щелочно-земельных металлов	То же	Положительный фоботаксис
Грибы:			
миксомицеты (зооспоры)	Малат	Жгутики	То же
<i>Dictyostelium</i> (миксамёбы в фазу кормежки)	Фолиевая кислота	Амебоидный	Положительный топотаксис
<i>Dictyostelium</i> (голодающие миксамёбы)	цАМФ	То же	То же
<i>Allomyces</i> (гаметы)	Сиренин ¹	Жгутики	Положительный фоботаксис
Водоросли (гаметы):			
<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	Гликопротеиды ¹	То же	Положительный топотаксис
<i>Ch. allensworthii</i>	Лурленовая кислота ¹	—»—	То же
бурые водоросли	Среди прочего углеводов ¹	—»—	—»—
Листостебельные мхи (гаметы)	Среди прочего сахара ²	—»—	—»—
Папоротники (гаметы)	Са-малат ²	—»—	—»—
<i>Lycopodium</i> (гаметы)	Цитрат ²	—»—	—»—

¹ Половые аттрактанты (гамоны), которые образуются женскими гаметами, часто плохо движущимися или неподвижными, и привлекают мужские гаметы.

² Половые аттрактанты архегониев; неясно, какие ткани или клетки в архегонии образуют аттрактанты.

преимущественно высокоспецифично, так что гаметы даже в присутствии близкородственных видов в том же местообитании способны очень точно находить половых партнеров, принадлежащих к тому же виду.

Особенно хорошо изучены гамоны водорослей, прежде всего бурых водорослей (рис. 8.2). Эти ненасыщенные углеводы часто действуют уже в концентрациях порядка 10^{-11} моль · л⁻¹ и синтезируются из полиненасыщенных жирных кислот. Некоторые из них также синхронизируют высвобождение гамет. Большинство гамет бу-

рых водорослей выделяют широкий спектр этих углеводов, но лишь один из них является видоспецифичным гамоном вследствие высокой стереоспецифичности. Остальные могут быть приманкой для сперматозоидов других видов, которые, хотя и не способны осуществлять оплодотворение чужих гамет, но таким образом теряют способность к оплодотворению своих собственных гамет. Под действием привлекающих веществ у гетероконтных (имеющих жгутики разной длины и формы) мужских гамет ускоряется биение жгутиков, и в конечном счете они закрепляются своими

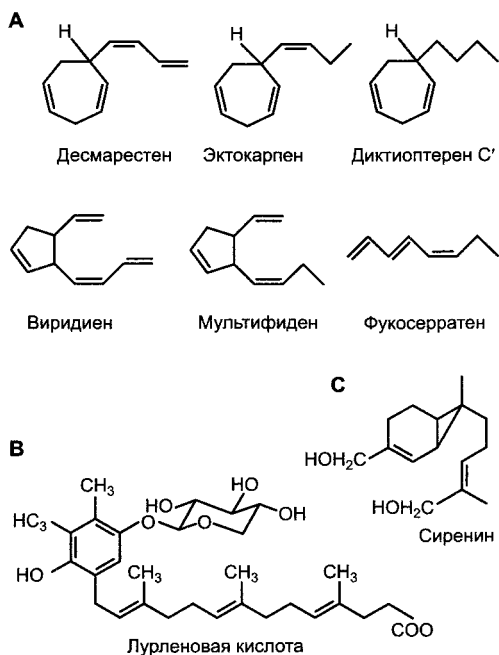


Рис. 8.2. Примеры гамонов:

A — из бурых водорослей; **B** — из одноклеточной зеленой водоросли *Chlamydomonas allensworthii*; **C** — из живущего в воде гриба *Allomyces* (*Blastocladales*). Гамоны бурых водорослей образуются из полиненасыщенных жирных кислот (см. 6.11.1). Сиренин представляет собой сесквитерпен (см. 6.16.2). Лурленовая кислота предположительно происходит из пластохинона хлоропласта (рис. 6.56); сахар является β -D-ксилозой

более длинными жгутиками на женских гаметах.

В последнее время исследуются отрицательный хемотаксис бактерий и положительный хемотаксис амебодидных стадий миксомицета *Dictyostelium discoideum*.

Перемещение бактерий является следствием фазы «плавания», длящейся около 1 с, и фазы «кувыркания», длящейся около 0,1 с (см. 8.2.1) в гомогенной среде. Если имеется концентрационный градиент для хемотаксично действующего вещества, то изменяется частота «плавания»/«кувыркания» (рис. 8.3): в направлении возрастания концентрации аттрактанта (**привлекающего вещества**) возрастает длительность «плавания», поскольку частота «кувыркания» снижается; при наличии же **репеллента (отпугивающего вещества)** происходят противополож-

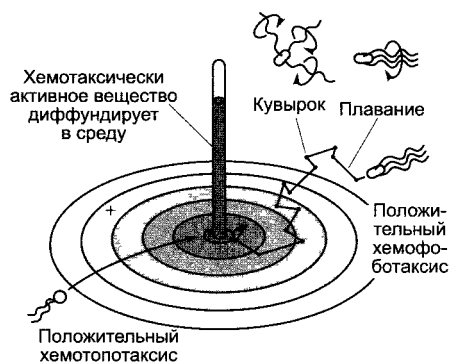


Рис. 8.3. Схематическое изображение процесса положительного хемотаксиса бактерий и для сравнения — положительного хемотопаткисса в градиенте концентрации хемотаксически активного вещества (эффektора). Более подробно см. в тексте

ные явления. Таким образом, по градиенту привлекающего вещества со временем большинство клеток собираются в месте максимальной концентрации, а в случае отпугивающего вещества — в месте минимальной концентрации. Положительно азротаксическое поведение многих

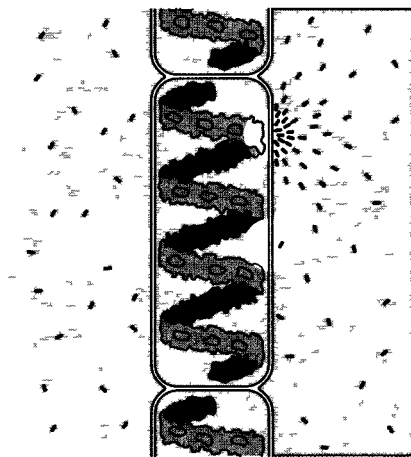


Рис. 8.4. Клетки *Spirogyra* со скоплением положительных азротаксических бактерий (выделены черными штрихами) в участке освещения лентовидного хлоропласта (фотосинтетического выделения O_2) (по T.W. Engelmann).

Освещение промежутка между хлоропластами не ведет к образованию O_2 , поэтому бактерии в этом участке не собираются

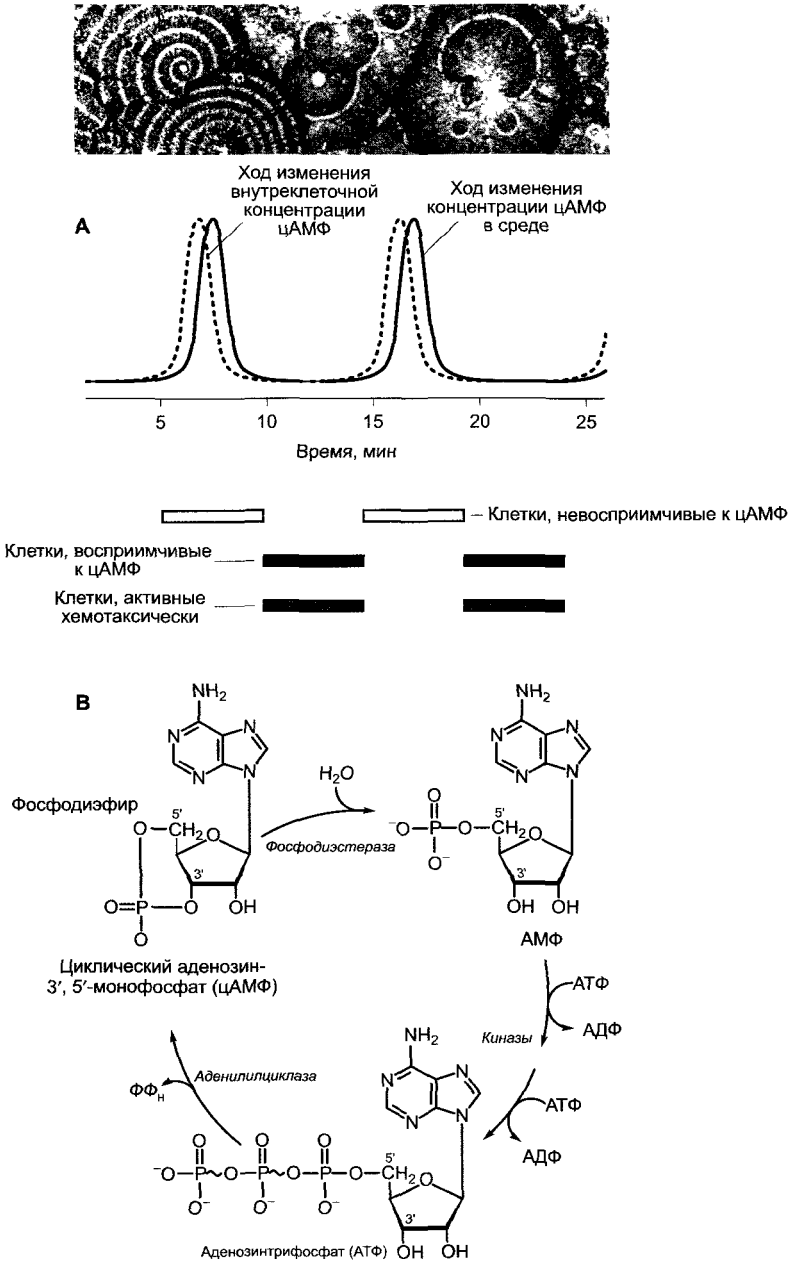


Рис. 8.5. Хемотаксис у *Dictyostelium discoideum* в фазе агрегации:

A — ритмическое изменение образования и выделения цАМФ и восприимчивости клетки к цАМФ (соответственно синхронизированной популяции клеток). На субстрате отражается поведение одиночной клетки (соответственно синхронизированной популяции клеток) в волнообразном движении к центру аттрагирования, к месту, из которого впервые произошло выделение цАМФ (на фотографии виден ряд центров аттрагирования); **B** — образование цАМФ из АТФ внутри клетки и распад в участие фосфодиэстеразы в среде

бактерий (плавание в направлении источника кислорода) является основанием для доказательства фотосинтетического образования O_2 в опытах Энгельманна с бактериями (рис 8 4) Молекулярные механизмы действия и управления жгутиковым мотором описаны в руководствах по микробиологии

Миксомицет *Dictyostelium discoideum* при достаточном снабжении питательными веществами существует как одноклеточный организм с амeboидным способом передвижения При дефиците питательных веществ голодающие миксамебы образуют циклический аденозин-3',5'-монофосфат (цАМФ, рис 8 5) и выделяют его в среду Вещество — аттрактант — воспринимается окружающими его цАМФ восприимчивыми миксамебами и индуцирует их положительный хемотаксис, так что устремляющиеся к нему из окружения амебы образуют центр агрегации, в котором (частично также в зависимости от цАМФ) протекают процессы дифференцировки (жизненный цикл *Dictyostelium*, см 11 2, рис 5 3) Образование и выделение цАМФ клеткой и способность ее к раздражению этим веществом циклично чередуются с повторяющимися максимумами и минимумами (длительность фазы приблизительно 6—10 мин) Вследствие этого возникает ритмический топотаксис, что можно легко наблюдать в опытах с миксамебами, например в чашках Петри (см рис 8 5) Рецептор цАМФ локализован в клеточной мембране, и его молекулярная структура известна Он имеет сходство с бактериородопсином — приводимой в движение светом протонной помпой архебактерий (см рис 6 66), с родопсином чувствительных глазков зеленых водорослей, который служит рецептором фототаксиса (см 8 2 1 2), со зрительным пигментом позвоночных животных, родопсином и другими рецепторами клеточной мембраны позвоночных, например со многими рецепторами гормонов, а также с рецепторами обонятельных и воспринимающих вкус клеток Общей чертой этих мембранных рецепторов являются 7 α -спиралей, пронизывающих мембрану, а также сигнальная последовательность, характерная для гетеротримерных G-белков (G означает ГТФ-связывание, см учебники по клеточной биологии) Это позволяет предположить, что хеморецепторы и зрительные пигменты позвоночных произошли из хеморецепторов и рецепторов фототаксиса галобактерий и низших эукариот (см 7 5)

8.2.1.2. Фототаксис

Направленное к свету свободное перемещение (**фототаксис**) наблюдается преж-

де всего у фотосинтетически активных организмов, которые таким образом подбирают оптимальную для себя интенсивность света Однако фототаксис встречается и у незеленых жгутиковых, а также у плазмодиев миксомицетов (см 11 2), которые реагируют сначала отрицательно, но после индукции образования спорангиев все же проявляют положительный фототаксис И при фототаксисе имеют место фобические и топические реакции В случае фобической реакции можно различить движения испуга как реакции на внезапное уменьшение (англ *step down response*) и внезапное увеличение (англ *step up response*) интенсивности света

Положительный фотофоботаксис у пурпурной бактерии *Chromatium* осуществляется посредством того, что движение жгутиков на короткое время останавливается, если интенсивность света внезапно падает Поскольку тело бактерии практически не обладает инерцией, то мгновенно наступает состояние покоя, однако при возобновлении движения, как правило, меняется его направление Повышение интенсивности света, напротив, не оказывает влияния на направление движения В противоположность этому у *Rhodospirillum* при уменьшении интенсивности света изменяется направление вращения жгутика, следствием чего является поворот в обратную сторону Если один источник света сильнее другого, то он может быть более привлекательным для *Rhodospirillum*, когда яркость первого источника превышает яркость второго лишь в 1,01—1,03 раза, т е чувствительность к различию очень высока В обоих случаях, как у *Chromatium*, так и у *Rhodospirillum*, бактерии в конечном счете собираются в освещенной области, которую они просто не могут покинуть («световая ловушка»)

Спектр действия фотофоботаксиса пурпурных бактерий идентичен спектру действия фотосинтеза Определяющим для фобической реакции представляется внезапное изменение фотосинтетического транспорта электронов Это безусловно является решающим для фотофоботаксической реакции ползающих цианобактерий (обращение направления движения при уменьшении интенсивности света), для которых анализ показал, что редокс-состояние пластохинона служит решающей регулирующей величиной для фобической реакции Отрицательный фототаксис пурпурной серобактерии *Ectothiorhodospira halophila* индуцируется синим светом Фоторецептор Рур (англ *photoactive yellow protein*) является хромопротеидом с мас-

соль 14кДа, у которого светопоглощающая группа представлена остатком *пара*-кумаровой кислоты, связанным тиоэфирной связью с единственным цистеином белка (коричные кислоты, рис. 6.115); в темноте *пара*-кумаровая кислота присутствует в форме фенолатного аниона. Поглощение света приводит к выцветанию хромопротеида, поскольку фенолатный анион при протонировании переходит в незаряженную фенольную форму, которая поглощает в ультрафиолете.

У *Halobacterium* реакции *step-down* и *step-up* определяются различными рецепторами: первая реакция — бактериородопсином в пурпурной мембране, которая одновременно служит преобразователем энергии (см. рис. 6.66) и сигнала, вторая реакция обусловлена ретинилиден-протеином, предположительно предшественником при биосинтезе бактериородопсина.

У ползающих организмов, например цианобактерий (*Phormidium*) или диатомовых (*Navicula*), имеется особый вид фототаксиса: эти организмы выбирают из двух возможных направлений то, которое ведет к источнику света; они способны к этому, поскольку могут воспринимать различие освещенности на передней и задней сторонах клетки. У *Navicula*, например, через определенные промежутки времени происходит автономное обращение выбранного направления движения. Однако если передний конец освещен сильнее заднего, смена направления движения происходит реже, чем в случае, когда на заднем конце интенсивность света выше.

Одноклеточные водоросли со жгутиками проявляют наряду с отрицательными, фотофобными, реакциями при высоких интенсивностях света, как правило, также положительные, фототопные, при более низких интенсивностях света. Спектр действия фототаксиса четко отличается от спектра действия фотосинтеза. Максимум восприимчивости этой реакции лежит в области от зеленого до сине-зеленого света. Это может быть приспособлением к жизни в воде, так как по мере увеличения глубины спектр все более сужается до сине-зеленой области (см. рис. 6.43) и, кроме того, в этой части спектра наименее вероятно затенение другими фотосинтетически активными организмами. Направленное плавание к источнику света при положительном и направленное плавание от источника света при отрицательном фототаксисе являются предпосылками того, что

организм получает способность воспринимать как временные изменения интенсивности света, так и направление, откуда свет исходит.

Чувствительность к направлению частично достигается благодаря наличию высокоспециализированных органелл — «глазков». Они состоят из **стигмы**, несущей светопоглощающие пигменты, и из собственно **фоторецепторного региона**. Все части «глазка» расположены по отношению друг к другу и к жгутикам характерным образом. Особенно хорошо изучены два модельных организма: *Chlamydomonas* (имеет «глазки», типичные для всех локомоторно активных зеленых водорослей) и *Euglena* («глазки», типичные для Euglenophyceae). У них осуществляются различные принципы движения. Общим является то, что клетки в процессе плавания перемещаются вперед, вращаясь вокруг своей продольной оси, и при этом описывают спираль; таким образом, продольная ось клетки выполняет волчковое движение (гирация) вокруг оси поступательного движения. Фоторецепторные органеллы, по меньшей мере стигма, лежат на периферии клетки, и поэтому при свете, падающем косо по отношению к направлению поступательного движения, положение стигмы в фоторецепторном участке периодически меняется относительно направления падения света.

У *Euglena* «глазок» состоит из рыхлого скопления липидных капель в цитоплазме, которые содержат прежде всего каротиноид астаксантин, встречающийся и в царстве животных. Фоторецептор локализован в парафлагеллярном теле жгутикового кармана (см. 2.2.2.3; рис. 1). Хотя его природа еще не окончательно изучена, спектр действия показывает, что хромовая группа содержит флавин (о получении спектров действия см. 7.7.2.4). Из-за сильного перекрытия спектров поглощения каротиноидов и флавинов при боковом падении света парафлагеллярное тело периодически кратковременно затеняется стигмой (рис. 8.6). Это приводит (вероятно, при участии ионов Ca^{2+}) к кратковременному изменению биений жгутиков и таким образом к коррекции курса до тех пор, пока клетка не подплывет к источнику

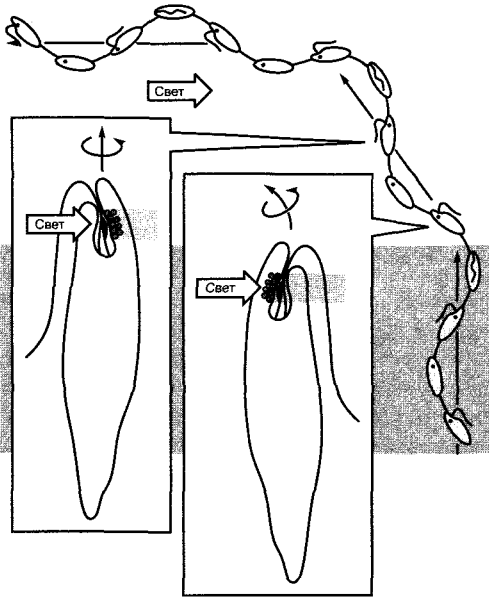


Рис. 8.6. Положительный фототаксис у *Euglena* (по W. Haupt).

Вследствие вращения вокруг продольной оси фоторецептор у основания жгутика (парафлагеллярное тело) периодически затеняется стигмой, как показано на рисунке *справа*, поэтому клетка поворачивается в направлении стигмы (т.е. к источнику света, на рисунке — *слева*). В последнее время рассматривается также ориентация фоторецепторов относительно плоскости поляризации света как причина их активации, зависящей от угла падения света

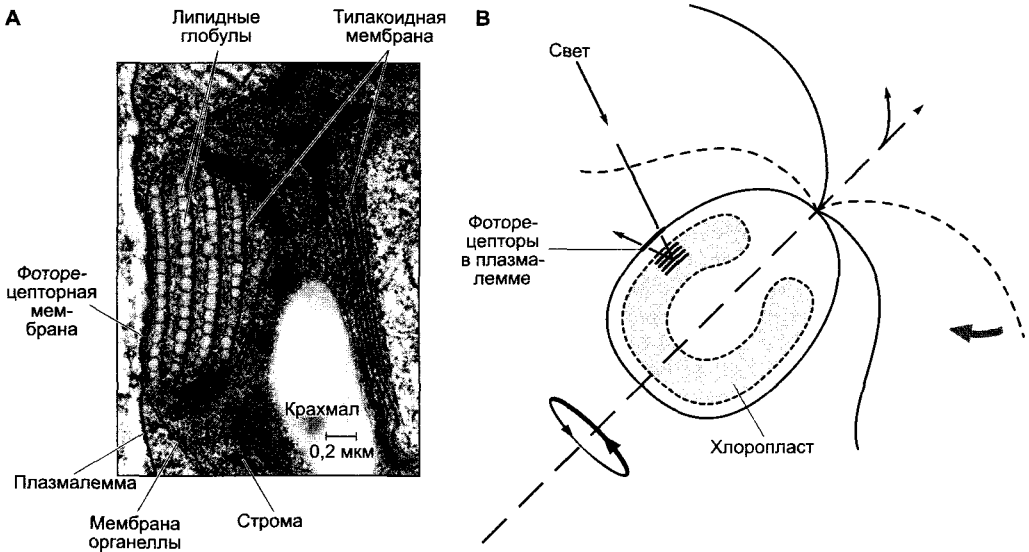


Рис. 8.7. Положительный фототаксис у *Chlamydomonas* (А — оригинал L. A. Staehelin, с любезного разрешения L. A. Staehelin; В — по K. W. Foster, R. D. Smyth, с дополнениями):

А — электронно-микроскопическая фотография среза через стигму показана в таком же расположении, как и в изображаемой клетке (левая сторона обращена наружу). Липидные глобулы контактируют с тилакоидом, в промежутках находится строма. Стигма действует как рефлектор (**В**) и усиливает интенсивность света в участке расположения фоторецепторов, локализованных в цитоплазме. Периодическая активация фоторецепторов при одностороннем освещении происходит вследствие вращения клетки во время плавания и приводит к кратковременному изменению движений жгутика, соседствующего со стигмой. Вследствие этого клетка поворачивается в направлении источника света

ку света и стигма не перестанет затенять парафлагеллярное тело (см. рис. 8.6).

У *Chlamydomonas* (и, вероятно, вообще у жгутиковых Chlorophyceae) «глазок» в хлоропласте, локализованный вблизи клеточной поверхности, состоит из нескольких (до 8) слоев (у *Chlamydomonas reinhardtii* их 4) липидных глобул, ориентированных параллельно поверхности клетки, обогащенных каротиноидами. Глобулы имеют однородную величину; они расположены на тилакоидных мембранах и удерживаются промежуточными слоями без липидных капель на строго определенных расстояниях (рис. 8.7). Фоторецепторы расположены в плазмалемме над «глазком».

Изучение природы фоторецептора методами молекулярной биологии принесло удивительный результат: им оказался родственный зрительному пигменту животных родопсину хромопротеид. Его хромофорная группа представлена изомером ретиналя, имеющегося у животных (рис. 8.8), который, вероятно, как и ретиналь, образуется из каротина и особенно интенсивно поглощает свет на участке спектра от синезеленого до зеленого. Хотя апопротеины сенсорного родопсина зеленых водорослей (хламидопсина, названного по *Chlamydomonas*) и родопсина животных различаются тем, что белки-родопсины зеленых водорослей на обоих концах (С и N) короче, чем родопсин животных, но в соответствующих участках они обнаруживают явную гомологию (см. 8.2.1.1). В то время как «глазки» эвгленовых служат для затенения лежащего внутри фоторецептора, высокоструктурированные «глазки» жгутиковых зеленых водорослей имеют противоположное назначение. Они функционируют как рефлекторы, которые усиливают интенсивность света, падающего сбоку на место фоторецепторов: важную роль играют явления интерференции падающего с клеточной поверхности и отраженного света, так что максимальное усиление интерференции падающего перпендикулярно расположению каротиноидных слоев «глазка» и соответственно отраженного света происходит при длинах волн в синезеленой и зеленой области. Проходящий через клетку свет, напротив, значительно ослабля-

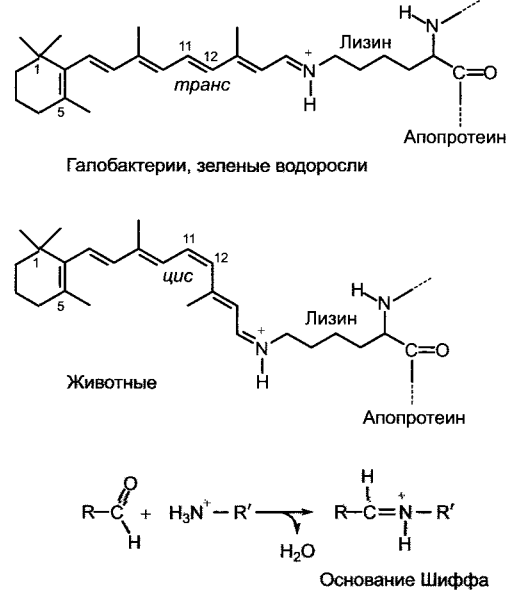


Рис. 8.8. Структура связанного с белком ретиналя, хромофорной группы родопсина, у галобактерий, зеленых водорослей и животных в отсутствие света.

Ретиналь в родопсине ковалентно связан с помощью своей альдегидной группы с ε-аминогруппой лизинового остатка апопротеина в форме основания Шиффа (на сером фоне: образование основания Шиффа из альдегида и амина). Ретиналь галобактерий и зеленых водорослей в темноте присутствует в виде *все-транс*-формы и изомеризуется из 13-*транс*-формы в 13-*цис*-форму; у животных он присутствует в 11-*цис*-форме и изомеризуется при освещении во *все-транс*-форму. Как следствие должна каждый раз изменяться и конформация апопротеина. Есть мнение, что у *Chlamydomonas* активированный сенсорный родопсин (хламидопсин) даже образует Ca²⁺-канал, и поступление Ca²⁺ в клетку приводит к торможению биевения жгутика на стороне, обращенной к свету

ется вследствие снятия интерференции на месте сенсорного родопсина. Периодическое возбуждение фоторецепторов приводит (у этих клеток также при участии ионов Ca²⁺) к кратковременному изменению движений жгутиков (у *Chlamydomonas* это жгутик, соседствующий с глазком) и в результате — к коррекции курса до тех пор, пока происходит периодическое активирование

сенсорного родопсина светом, падающим сбоку и отраженным глазком (см. рис. 8.8). Предполагают, что фоторецептор хламидопсин идентичен Ca^{2+} -активируемому каналу, или, иными словами, в случае с сенсорным родопсином мы имеем дело с Ca^{2+} -каналом, непосредственно регулируемым светом.

8.2.1.3. Другие таксисы

Помимо химических и световых раздражителей некоторые из свободно передвигающихся организмов реагируют также на изменения влажности (**гидротаксис**), на раздражения прикосновением (**тигмотаксис**), на земное тяготение (**гравитаксис**) или изменения температуры (**термотаксис**). Плазмодии *Dictyostelium* способны воспринимать температурные градиенты даже порядка $0,05^\circ\text{C см}^{-1}$. Основой для этого чрезвычайно чувствительного «биотермометра» могут быть фазовые переходы (жидкий — кристаллический) мембранных липидов. Если организм воспринимает раз-

личные раздражители окружающей среды и реагирует таксисом, клетки должны учитывать все внешние сигналы. Так, у *Escherichia coli* отрицательный термотаксис, вызванный низкими температурами, компенсируется хемотаксическими веществами или даже сверхкомпенсируется, а положительный термотаксис, индуцированный высокими температурами, напротив, компенсируется отпугивающими веществами.

Примечательной особенностью некоторых бактерий, обитающих в иле пресных или соленых водоемов, является способность ориентироваться в магнитном поле (**магнетотаксис**). В магнитном поле Земли это приводит к движению вниз, в ил, так как вертикальная составляющая поля, как правило, сильнее горизонтальной. Сенсором магнитного поля служит цепь, насчитывающая до 100 окруженных мембраной кристалликов магнетита (Fe_3O_4), с длиной края до 50 нм, которая функционирует подобно стрелке компаса (рис. 8.9).

8.2.2. Внутриклеточные движения

Внутри клетки часто изменяется местоположение цитоплазмы, ядра и органелл. Эти внутриклеточные движения во многих отношениях сходны со свободными перемещениями одноклеточных организмов.

Наблюдаемое во многих клетках **движение цитоплазмы** часто вызывается только внешними раздражителями (например, светом, температурой, повреждением клетки, химическим раздражением), зависит от активного обмена веществ (иными словами, от АТФ) и достигает скорости 0,2—0,6 мм в минуту (в клетках междоузлий *Nitella* — до 6 мм в минуту при высокой температуре). В движении не участвует самый внешний слой цитоплазмы, прилегающий к плазмалемме (**эктоплазма**). Поскольку полярность клетки не изменяется вследствие течения цитоплазмы, она может быть закреплена в эктоплазме или также в плазмалемме. За течение цитоплазмы ответственны структурные белки, которые

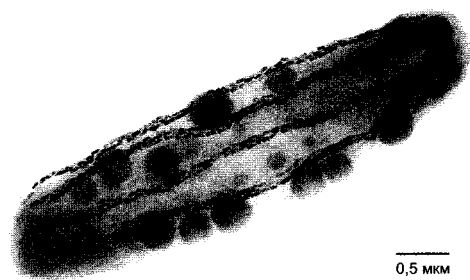


Рис. 8.9. Бактерия *Magnetobacterium bavaricum* из озера Химзее, проявляющая магнетотаксис (с любезного разрешения М. Hanzlik, N. Petersen).

Палочковидная бактерия с жгутиками (на препарате не видны) содержит до 1 000 упакованных в многочисленные пучки палочковидных магнетосом, состоящих из магнетита (Fe_3O_4). Глобулы состоят из элементарной серы и не имеют значения для магнетотаксического поведения. Магнетосомы обеспечивают ориентировку клетки и ее движение по вектору магнитного поля. Однако также предполагают, что силы отталкивания между тяжами магнетосом имеют значение для стабилизации тела клетки

зависимы от АТФ, закорены один на другом, как, например, при движении жгутиков, движении плазмодиев или сокращении мышц. Неизвестно, имеет ли течение цитоплазмы (которое наблюдается далеко не всегда и не во всех клетках) физиологическое значение или оно необходимо только при обмене веществ внутри клетки или между соседними клетками.

Клеточные ядра способны изменять свое местоположение внутри клеток. Они движутся преимущественно к участкам самого интенсивного роста клеток или особо повышенной локально метаболической активности. Так, в клетках с выраженным верхушечным ростом (корневые волоски, пыльцевые трубки) клеточные ядра находятся вблизи растущих кончиков; в поврежденных клетках они часто располагаются возле клеточной стенки, обращенной к ране; при грибной инфекции (см. 9.3.4) они движутся к местам внедрения грибных гиф, где протекают особенно интенсивные клеточные защитные реакции. В непосредственном соседстве с меристемоидами (например, рядом с инициалами устьиц) клеточные ядра перемещаются в направлении меристематических клеток, что предположительно связано с градиентом определенных веществ (см. 7.4.2).

Характерны **движения хлоропластов**, зависящие от света (например, в талломах водорослей, листочках мхов, заростках папоротников, а среди высших растений это особенно выражено у водных растений), которые обеспечивают этим органеллам оптимальное положение или перемещение в места с оптимальным освещением. При **положении слабого освещения** хлоропласты находятся возле освещенных передних и задних клеточных стенок и обращены к свету своими наибольшими поверхностями (максимальные возможности поглощения квантов света), в то время как при сильном освещении они передвигаются к боковым стенкам и подставляют свету наименьшие из возможных поверхностей — поперечные (**положение сильного освещения**) (рис. 8.10) вероятно, чтобы избежать повреждения, вызванного световым излучением (см. 6.4.8).

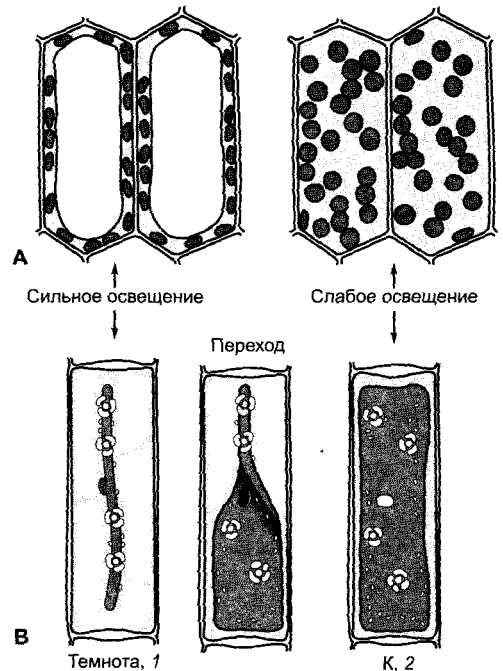


Рис. 8.10. Движения хлоропластов внутри клетки (по P. Schopfer):

А — расположение хлоропластов в листочке мха при сильном и слабом освещении соответственно (направление света перпендикулярно плоскости рисунка); **Б** — положение пластинчатого хлоропласта в клетке *Mougeotia scalaris*. При освещении клетки, находившейся до того в темноте (1), короткими (1 мин) вспышками красного света (К) хлоропласт принимает положение слабого освещения (2). Фотообратимость реакции при чередовании освещения К и ДК (красным и дальним красным светом) указывает на участие фитохромной системы; направление света перпендикулярно плоскости рисунка. Поворот хлоропласта занимает около 30 мин

Спектры действия, зарегистрированные у мхов, показывают, что фоторецептором в реакциях на сильное или слабое освещение служит флавин или флавопротеид. Особенно хорошо изучены реакции на свет у пластинчатых хлоропластов в нитевидных талломах водоросли *Mougeotia* (см. 11.2); выявлено, что в реакциях на слабое освещение участвует фитохром, а в реакциях на сильное освещение наряду с фитохромом принимает участие еще один рецептор синего света. Согласно этим данным, реакцию на слабое освещение можно индуцировать

красным светом, а затем вновь снять эту индукцию, включая непосредственно после этого дальний красный свет; таким образом, мы имеем дело с реакцией II класса (см. 7.7.2.4). У покрытосеменных положение хлоропластов определяется рецепторами синего света группы фототропинов: фототропин 1 управляет ответной реакцией на слабое освещение, фототропин 2 — ответной реакцией на сильное освещение (**фототропин**, см. 7.7.2.4; 8.3.1.1; 8.3.2.5; бокс 7.5).

Опыты с освещением с использованием линейно поляризованного света показали выраженный **дихроизм** поглощения фитохрома у *Mougeotia*. Под дихроизмом понимают зависимость поглощения света молекулой от направления электрического вектора световой волны. Дихроизм становится явно заметным, когда такие молекулы располагаются высокоупорядоченно, а препарат освещается монохроматическим, линейно поляризованным светом с различным направлением колебаний, причем измеряют поглощение и соответственно биологическое действие. Кроме того, точечное освещение плазмалеммы и нижележащей эктоплазмы красным светом влияет на локальную реак-

цию хлоропласта, который «отворачивается» от места освещения и частично переходит в положение сильного освещения (рис. 8.11). Дихроизм фитохрома указывает на высокоупорядоченное расположение фоторецепторов в этой клетке; локальная эффективность освещения периферической цитоплазмы, которая наблюдается также в большинстве других систем с поворачивающимися хлоропластами, означает, что фоторецепторы локализованы в эктоплазме.

На месте образования активного фитохрома ($\Phi_{\text{Дк}}$) у *Mougeotia* повышается внутриклеточная концентрация Ca^{2+} вследствие его усиленного освобождения клеткой Ca^{2+} и повышенного освобождения из везикул вблизи наружной мембраны хлоропласта. Это ведет к сокращению микрофиламентов, прилегающих к наружной мембране хлоропласта (возможно, с участием актина), и в результате этого к движению.

8.3. Движения живых органов

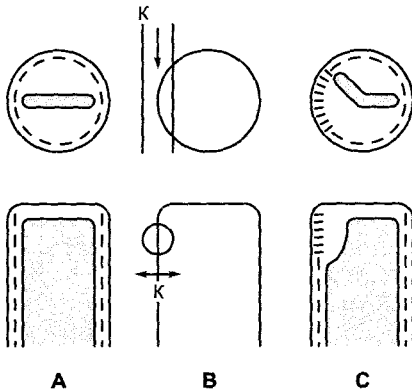


Рис. 8.11. Часть клетки *Mougeotia* в поперечном разрезе (вверху) и ее вид сверху (ниже):

А — до, **В** — во время и **С** — после освещения поляризованным красным (K) светом (направление света указано обычной стрелкой, плоскость поляризации — двусторонней стрелкой). Положение хлоропласта и состояние активности фитохрома (штрихи) отражены на **А** и **С**. Параллельные верхней поверхности клетки штрихи соответствуют $\Phi_{\text{к}}$, а поперечные штрихи — $\Phi_{\text{Дк}}$ (активный фитохром). Расположение фитохрома, изображающее дихроичные свойства, схематизировано и не отражает истинного, еще неизвестного расположения хромофорных молекул

Если обусловленное изгибанием движение прикрепленного организма или его отдельных органов вызвано односторонним раздражением и определено его направлением, то такое движение называют **тропизмом** (см. 8.3.1). Изгибы возникают, как правило, вследствие различной интенсивности роста противоположных сторон органа, очень редко причиной являются изменения тургора. Если же, в противоположность этому, способ и направление движения определяются лишь строением реагирующего органа, а раздражитель служит только пусковым механизмом (независимо от того, действует ли он односторонне или со всех сторон), то говорят о **настии**. В основе настий (см. 8.3.2) лежат в большинстве случаев обратимые изменения тургора, реже они определяются различной интенсивностью роста противоположных сторон органа. Настии и тропизмы противопоставляются автономным движениям органов (см. 8.3.3), управляемым внутренними механизмами.

Как тропизмы, так и настии целесообразно далее разделить по виду вызывающего их раздражителя.

8.3.1. Тропизмы

При положительном тропизме ответная реакция направлена к источнику раздражения, при отрицательном — от него. Если движение направлено под определенным углом к источнику раздражения, то говорят о плагитропизме, если этот угол составляет 90° , то движение называют диа-тропизмом (а также трансверсальным, или поперечным, тропизмом). Поскольку в основе тропизма лежит дифференциальный рост, то он проявляется лишь у растущих органов, и способность проявляться исчезает вместе с ростом. В основном в реакциях тропизма участвует рост растяжением, гораздо реже — например, при изгибе вверх стеблей, наклоненных горизонтально, — включаются также клеточные деления. При положительном тропизме, как правило, интенсивнее растет сторона органа, обращенная от источника раздражения; это наблюдается как у высших растений, так и в некоторых одноклеточных системах (например, у спорангиеносцев *Phycomyces* и *Pilobolus*). Однако у клеток с явно выраженным верхушечным ростом, как, например, у хлоронемы папоротников и пыльцевых трубок, вследствие бокового раздражения может тормозиться верхушечный рост и индуцироваться новый апекс, обращенный к источнику раздражения и продолжающий рост с резким изгибом. Таким образом, в приведенных примерах при положительном тропизме быстрее растет сторона, обращенная к раздражителю.

8.3.1.1. Фототропизм и скототропизм

Вследствие одностороннего освещения многие органы растений перемещаются в положение, дающее преимущество, например, для оптимального использования света при фотосинтезе. Положительным фототропизмом обладают большинство побегов (рис. 8.12) и многие черешки листьев, одноклеточные спорангиеносцы некоторых мукоровых грибов (например, *Phycomyces* и *Pilobolus*) и плодовые тела некоторых видов *Coprinus*. Отрицательный фототро-

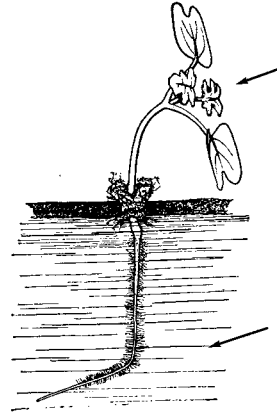


Рис. 8.12. Проросток горчицы в водной культуре, односторонне освещенный справа (стрелки) (по F. Noll).

Побег обладает положительным фототропизмом, корень — отрицательным (является исключением!). Листовые пластинки расположены перпендикулярно направлению света, диафототропно

встречается реже, например у цепляющихся и воздушных корней (например, плющ, ароидные), ризоидов печеночных мхов и заростков папоротников, снабженных аппрессориями усиков дикого винограда, гипокотилия омеги и в исключительных случаях (например, у *Sinapis*, рис. 8.12) у зародышевых корней; однако большинство корней не проявляют фототропизма. Плагифототропно реагируют многие боковые ветви, диафототропно — листовые пластинки (см. рис. 8.12) и талломы печеночных мхов. Иногда фототропный тип реакции изменяется в ходе развития. Цветоножки (например, *Linaria cymbalaria*, *Cyclamen persicum*, *Tropeolum maius*) до оплодотворения имеют положительный, а после оплодотворения — отрицательный фототропизм, так что плоды оказываются укрытыми в щелях забора или подобных местах, пригодных для прорастания.

У протонем мхов и хлоронем папоротников, у которых реакция фототропизма основывается на перемещении точки роста, фоторецептором является система фитохрома. Опыты с освещением линейно

поляризованным светом позволили заключить, что так же, как и в случае поворота хлоропласта (см. 8.2.2), молекулы фоторецептора расположены в эктоплазме в высокой степени упорядоченно. У всех фототропных реакций, основанных на различиях роста освещенной и затененной сторон, обнаруживается одинаковый спектр действия с одним пиком в ультрафиолетовой области (370 нм) и тремя пиками с максимумом активности в синей области (рис. 8.13). Поскольку пик в УФ напоминает поглощение флавина, а в синей области — поглощение каротиноидов (см. рис. 6.46; 6.47), природа участвующего в поглощении хромофора долго оставалась неясной. Но все же недавно при последовательном применении мутантов фоторецепторы были идентифицированы, сначала у *Arabidopsis thaliana*, а затем и у других видов.

Удалось выделить мутанты *Arabidopsis thaliana*, которые, хотя и не показывают зависимой от синего света реакции фотоморфогенеза (торможение роста coleoptily у этиолированных проростков при ярком освещении, *cry1*-мутант, см. 7.7.2.1), но все же еще обладают нормальным положительным фототропизмом. Другой мутант уже не обладал фототро-

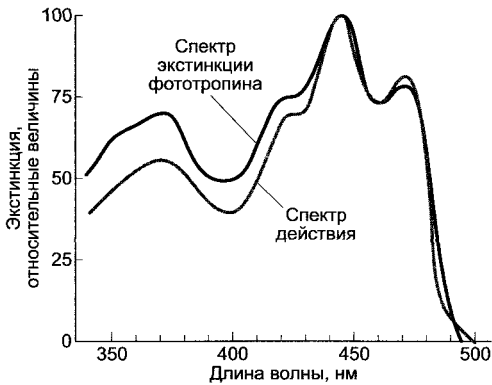


Рис. 8.13. Спектр действия фототропизма (серая кривая, первый положительный изгиб coleoptily овса), а также спектр экстинкции рекомбинантного (клонированного под сильным промотором в *Escherichia coli*) фототропина овса после добавления хромофора ФМН (реконструкция *in vitro*) (по данным J. M. Christie, W. R. Briggs)

пизмом при слабом освещении, но еще было выражено нормальное торможение удлинения гипокотыля (*nph1*-мутант, от английского *phototropic hypocotyl*). Это дало возможность сделать вывод, что существуют по меньшей мере два отдельных рецептора синего света, ответственных, с одной стороны, за запуск фотоморфогенеза и, с другой стороны, — за запуск фототропизма; следовательно, рецептор, ответственный за фототропизм, не может быть идентичным криптохрому (см. табл. 7.8). В настоящее время известно, что фототропизмом управляют два структурно родственные друг другу рецептора синего света: **фототропин 1** (кодируется геном *NPH1*) и **фототропин 2** (кодируется геном *NPL1*, от англ. *NPH* — Iike). Фототропин 1 реагирует на свет низкой интенсивности, фототропин 2 — на высокую интенсивность света. У двойного мутанта (*nph1/npl1*) фототропизм отсутствовал. У голосеменных фототропины управляют также движениями хлоропластов и замыкающих клеток устьиц.

Управляющие фототропизмом рецепторы **фототропин 1** и **фототропин 2** являются хромопротеидами; их апопротеины имеют молекулярную массу около 120 кДа и в качестве хромофоров содержат флавиномононуклеотид (ФМН), связанный нековалентно. Спектр поглощения фототропина с большой точностью соответствует спектру действия фототропизма, так что каротиноиды, вероятно, к этому не имеют отношения (см. рис. 8.13).

Фототропины представляют собой **протеинкиназы** и автофосфорилируются в присутствии АТФ (вероятно, по остаткам серина и треонина) в реакции, прямо зависящей от синего света. Принято считать, что это состояние соответствует состоянию активированного рецептора. Последующий сигнальный путь еще не известен. Предполагают, что активированное состояние фототропина регулирует распределение ауксина в органе и что дифференциальный рост на затененной стороне происходит под влиянием соответствующего асимметричного распределения ауксина (см. ниже; ауксин, см. 7.6.1).

Фототропная реакция особенно интенсивно изучалась на coleoptilyх злаков, на гипокотылях и эпикотылях проростков и на спорангионосцах *Phycomyces*. Во всех случаях обнаружена сложная зависимость реакции от полученного ими количества света

(производное интенсивности света $[В \cdot м^{-2}]$ и времени освещения $[с]$; $В \cdot м^{-2} \cdot с = Дж \cdot м^{-2}$). Улучше всего изученных coleoptилей овса (рис. 8.14), которые могут в данном случае служить типичным примером, при малых количествах света (в области приблизительно $10^{-1}—10^2 Дж \cdot м^{-2}$) проявляется положительный фототропизм, интенсивность которого при дальнейшем повышении количества света вновь снижается до нуля, чтобы при превышении значения $10^4 Дж \cdot м^{-2}$ вновь продемонстрировать резкий переход к положительному фототропизму (говорят о первой и второй положительной фототропной реакции). При очень высоких количествах света располагается вторая область индифферентности, а далее происходит третья положительная фототропная реакция, которая имеет место лишь в условиях опыта и не играет роли при есте-

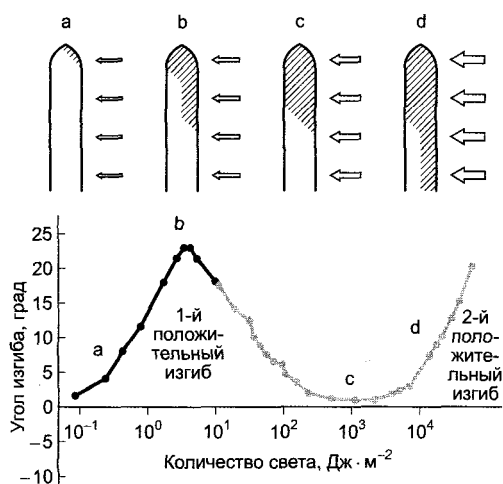


Рис. 8.14. Кривая доза-эффект фототропной реакции coleoptилей овса (кривая доза-эффект — по В. Steyer; гипотеза фототропина — по М. Salomon, М. Zacherl, В. Рьдигер).

Растения освещали от 1 до 120 с $8 \cdot 10^{-2} В \cdot м^{-2}$ (черный сегмент графика) или от 1 с до 3 ч $3,5 В \cdot м^{-2}$ (серый сегмент графика). Количество света в $Дж \cdot м^{-2} = В \cdot м^{-2} \cdot с$. Схематические рисунки отражают современное представление о фосфорилированном состоянии рецептора фототропизма, фототропина (заштриховано) в зависимости от примененного количества света (область от а до d). Дальнейшие пояснения см. в тексте

ственной интенсивности света. Для фототропизма при естественном дневном свете актуальна область второй положительной реакции; проростки в почве реагируют при определенных условиях на очень слабый и кратковременно падающий свет в области первой положительной фототропной реакции. Она лучше всего изучена экспериментально.

Порог раздражения первой положительной реакции у coleoptилей овса находится приблизительно при $10^{-1} Дж \cdot м^{-2}$, а приблизительная пропорциональность между достигнутым фототропным изгибом и примененным количеством света сохраняется до $10^2 Дж \cdot м^{-2}$. Время реакции составляет (в зависимости от внешних условий, например температуры) 25—60 мин, а продолжительность реакции (время от начала до завершения изгиба) — приблизительно 24 ч (рис. 8.15).

Если рассматривать фототропизм у клеток с верхушечным ростом (см. выше), то положительный фототропный изгиб осуществляется вследствие усиленного роста затененной стороны относительно освещенной. Участок максимальной восприимчивости света, как правило, лежит апикально по отношению к зоне изгиба. Что-

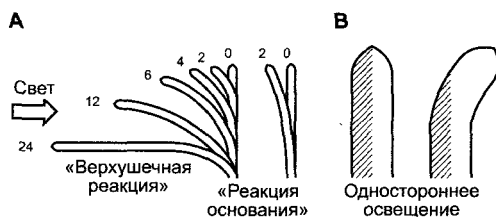


Рис. 8.15. Фототропизм coleoptиля (по Е. Libbert):

А — ход фототропного изгибания при одностороннем освещении (стрелка). Слева — первая положительная реакция («верхушечная реакция») coleoptиля овса, справа — вторая положительная реакция («реакция основания»); **В** — одностороннее освещение coleoptиля. Свет падает перпендикулярно плоскости бумаги на половину органа, в то время как вторая половина остается в темноте (заштрихована). Объект изгибается не в направлении источника света (к наблюдателю), но в плоскости бумаги соответственно различиям в яркости между освещенной и неосвещенной половиной (более сильный рост на затемненной стороне)

бы вызвать первую положительную реакцию у колеоптиля (рис. 8.15, А), требуется освещение самой верхушки (0,25 мм). В связи с тем что реакция происходит и при освещении лишь этого участка, следовательно, требуется проведение сигнала от места восприятия света до места реакции изгиба. Первый положительный изгиб начинается с верхушки и постепенно распространяется до основания («верхушечная реакция»). Второй положительный изгиб происходит сначала вблизи основания колеоптиля («реакция основания») и в этом случае также особенно восприимчива верхушка колеоптиля (~0,5 мм), но в меньшей мере восприимчивы также все нижележащие части органа. В обоих случаях участвует фототропин 1; опосредованная фототропином 2 реакция возможна лишь при более высоких количествах света (3-й положительный изгиб).

Более старые растения воспринимают одностороннее освещение в верхушке побега, причем чаще пластинкой молодых листьев. У *Tropaeolum* черешки листьев фототропически чувствительны. Если свет поступает на способный к фототропической реакции орган от 2 боковых источников света под различным углом и различной интенсивности, то в большинстве случаев происходит изгиб в сторону равнодействующей, которую можно получить из параллелограмма сил — из направления и количества раздражения (рис. 8.16).

Однако при фототропизме воспринимается не направление света, а различие в интенсивности освещения между световой и теневой стороной. Это можно показать, например, путем так называемого одностороннего освещения (см. рис. 8.15, В). Необходимые различия в интенсивности освещения между двумя сторонами возникают из-за рассеивания или поглощения света («теневые пигменты», например каротиноиды в верхушке колеоптиля) внутри органа. Различная интенсивность света в различных местах органа могла бы прямо коррелировать у колеоптилей со степенью фосфорилирования фототропина, который встречается преимущественно в кончике колеоптиля и в значительно меньшем объеме — в основании колеоптиля (см. рис. 8.14). Гипотеза фосфорилирования дает так-

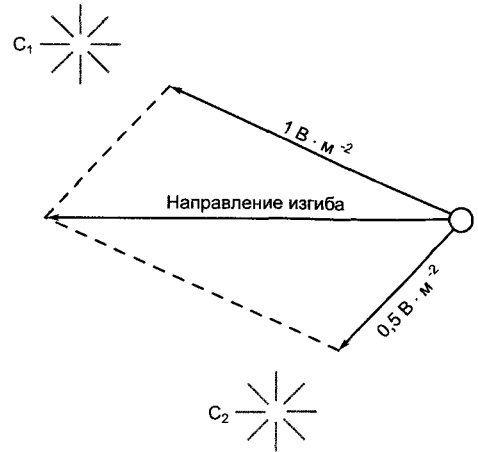


Рис. 8.16. Фототропный изгиб по закону равнодействующей при одновременном освещении источниками света различной силы (C_1 , C_2). Силы освещения, направленные от каждого источника только на объект (здесь виден сверху), даны как векторы силового параллелограмма

же возможность объяснения комплексной зависимости фототропической реакции от световой энергии. Очень низкой интенсивности света и короткого времени облучения хватает только для того, чтобы достаточно активировать фототропин 1 световой стороны в районе кончика колеоптиля. Здесь образуется градиент фосфорилирования фототропина. С ростом интенсивности или продолжительности освещения все больше фосфорилируется фототропин и на теневой стороне кончика колеоптиля: различие в фосфорилировании исчезает. Если интенсивность света повышают дальше, то также реагирует, наконец, имеющийся в значительно меньшей концентрации или более рассеянный (подробности пока неизвестны) фототропин 1 основания колеоптиля, сначала на световой, а затем, с дальнейшим ростом интенсивности или продолжительности освещения, также на теневой стороне. Формирующийся (и наконец, снова исчезающий) градиент фосфорилирования регулирует второй фототропный изгиб («реакция основания», рис. 8.15, А). Теперь предполагается, что фототропин напрямую или через цепь сигнала

лов регулирует транспорт ауксина. В соответствии с этим представлением градиент фосфорилирования фототропина вызывает асимметричное распределение ауксина в органе, и это в свою очередь должно вызывать различные скорости роста световой и теневой стороны. Для колеоптилей приведены экспериментальные доказательства ауксиновой гипотезы фототропизма;

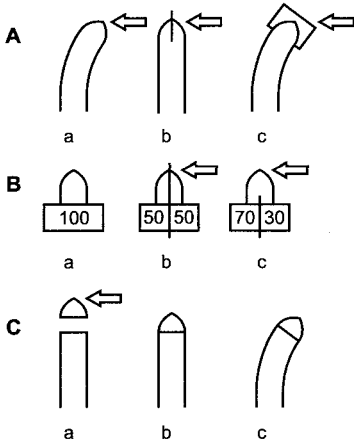


Рис. 8.17. Поперечный транспорт ауксина при фототропизме колеоптилей (по E. Libbert).

Стрелки — направление освещения. **A** — доказательство необходимости беспрепятственного латерального транспорта. Стеклопластинка, помещенная перпендикулярно к направлению света (b), препятствует транспорту и изгибанию, помещенная параллельно к направлению света (c) — не препятствует; **B** — улавливание диффундирующего из отделенных верхушек колеоптилей ауксина с помощью агаровых блоков в контроле (a), при наличии препятствия (b), без препятствия (c); числа — относительное содержание ауксина. Одностороннее освещение при беспрепятственном поперечном транспорте ведет к усиленному оттоку ауксина на обращенной к свету стороне. К сопоставимому результату приводит снабжение верхушки радиоактивной ИУК извне и последующее измерение радиоактивности в блоках; **C** — проведение сигнала посредством продольного транспорта ауксина: a — одностороннее освещение вызывает поперечный транспорт ауксина в отделенной верхушке; b — верхушка снова помещена на основание; c — асимметричное распределение ауксина передается в основание и ведет там к изгибанию (ср. с моделью фосфорилирования фототропина — рис. 8.14)

для других органов высших растений ситуация ясна не до конца, совершенно не изучены и механизмы фототропизмов низших растений.

Одностороннее освещение колеоптилей этиолированных проростков злаковых в области первого или второго положительного изгиба приводит, с одной стороны, к поперечному перемещению ауксина от освещенной стороны на теневую сторону органа в области кончика колеоптиля и, с другой стороны, к подавлению базипетального транспорта ауксина (см. 7.6.1.3) на световой стороне (рис. 8.17). Вызванная асимметрия в распределении ауксина в кончике колеоптиля растет затем благодаря полярному транспорту ауксина до основания и приводит к более сильному росту на богатой ауксином теневой стороне. Разница в росте всего лишь в 2% на лежащих напротив друг друга сторонах органа приводит уже к изгибу в 10° . Проведение сигнала при фототропизме состоит соответственно в **асимметричном транспорте ауксина**, поэтому ингибиторы полярного транспорта ауксина (например, 2,3,5-триодбензойная кислота, ТИВА) нарушают также фототропную реакцию.

У тропических лиан (например, у ароидного растения *Monstera gigantea*) побеги направленно стремятся к своему опорному стволу благодаря ростовому изгибу в сторону наиболее темного сектора на горизонте. Поскольку побеги нарастают на опорный ствол со всех сторон, речь идет не об отрицательном фототропизме, а о росте в направлении тени, т.е. о **скототропизме**. Если побег достиг опорного ствола, то скототропная чувствительность превращается в положительный фототропизм, который уводит растение к свету в области кроны. Механизм скототропизма неизвестен.

8.3.1.2. Гравитропизм

Многие растения способны посредством ростовых изгибов перемещать свои органы в определенном направлении относительно вектора ускорения силы тяжести ($g = 9,81 \text{ м} \cdot \text{с}^{-2}$). Эту реакцию называют гравитропизмом (ранее употребляли термин «геотропизм»). Например, деревья на крутом склоне растут таким образом, что продольная ось ствола устанавливается в

направлении силы тяжести, а не перпендикулярно локальному участку земной поверхности. Выведенные из нормального положения осевые органы, например цветоносы, изгибаются до тех пор, пока снова не примут вертикальное положение; стебли злаков, которые полегли под действием погодных условий, могут вновь подниматься путем изгибания в местах узлов.

Положительно гравитропными, т. е. растущими в направлении к центру Земли, являются главные корни (рис. 8.18, А), а также ризоиды водорослей, печеночных мхов или проталлонов папоротников. **Отрицательным гравитропизмом** обладают главные побеги (рис. 8.18, В), спорангиеносцы муконовых грибов и плодовые тела многих шляпочных грибов. Боковые корни первого порядка растут преимущественно горизонтально (**диагравитропизм**) или косо вниз под определенным углом (**плагигра-**

витропизм). Многие боковые ветви и листья, как и корневища, также реагируют диагравитропно или плагигравитропно. Боковые корни второго порядка в большинстве случаев невосприимчивы к направлению действия силы тяжести (**агравитропны**), так же как и боковые ветви «плакучих форм» (например, плакучей ивы). Подобно фототропизму, гравитропизм у некоторых растений может переключаться в ходе развития или вследствие изменения условий среды.

Так, например, верхняя часть цветоножки бутона мака положительно гравитропна («кивающий бутон»), но гравитропизм изменяется на отрицательный перед раскрытием цветка. У многих видов (*Holosteum umbellatum*, *Calandrinia*, *Arachis*¹ и др.) цветоножки отрицательно гравитропны, но, превратившись в плодonoжки, становятся положительно гравитропными, а у *Lilium martagon* все происходит наоборот. Если, например, у ели или пихты спилить отрицательно гравитропный главный побег, то верхние боковые ветви, исходно диа- или плагигравитропные, переориентируются отрицательно гравитропно. Одна из них, как правило, принимает функцию и положение главного побега, в то время как другие возвращаются в исходное положение (**апикальное доминирование**, см. 7.6.1.4).

Пониженная зимняя температура, к примеру, делает диагравитропными побеги некоторых полевых сорняков (*Senecio vulgaris*, *Sinapis arvensis*, *Lamium purpureum* и др.), которые летом отрицательно гравитропны. Таким способом они обеспечивают себе защиту снежным покровом. Диагравитропные корневища *Adoxa* или *Circaea* под действием света становятся положительно гравитропными, и им удается снова вернуться в почву. Подземным побегам *Aegopodium podagraria* для такого изменения достаточно 30 с освещения красным светом. Диагравитропные побеги *Vinca*, *Lysimachia nummularia* и др. при затемнении превращаются в отрицательно гравитропные.

То, что гравитропные изгибы являются реакцией на **ускорение масс**, что в норме вызывается односторонне действующей силой тяжести, можно показать различными способами. Во-первых, ускорение, создаваемое центрифугой (z), действует та-

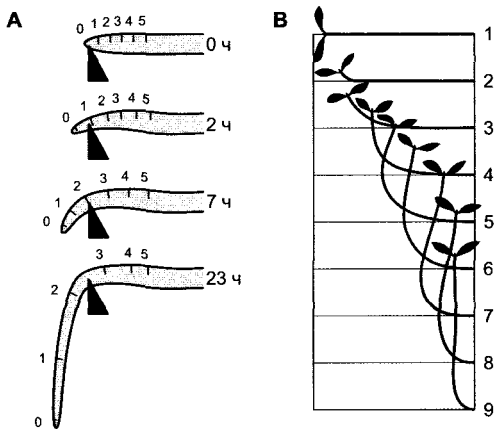


Рис. 8.18. Гравитропизм (А — по J. Sachs; В — по W. Pfeffer):

А — положительный гравитропизм зародышевого корня; указано время в часах от экспериментального перемещения в горизонтальное положение. Нанесенные на корень метки 0—5 показывают прирост в длину отдельных отрезков корня в ходе реакции. Общая реакция в зависимости от вида растения требует от двух до нескольких часов; **В** — отрицательный гравитропизм зародышевого побега. Последовательность чисел обозначает отдельные стадии реакции, которая в зависимости от вида растения требует от двух до нескольких часов

¹ У арахиса зарывание плодов в землю осуществляется за счет роста основания завязи, но не цветоножки. — *Примеч. ред.*

ким же образом, как и ускорение силы тяжести (g , рис. 8.19, Б). Поскольку обе силы имеют одинаковый порядок величин, то снова действует закон результирующей (см. рис. 8.16): сила тяжести и сила центрифугирования воспринимаются растением как равноценные. С другой стороны, можно снять гравитропный изгиб, если исходно ортотропно выращенное растение медленно вращать вокруг его продольной оси (на **клиностате**, рис. 8.19, А). Когда скорость вращения достаточно велика, чтобы исключить одностороннее восприятие силы тяжести, а с другой стороны, достаточно мала, чтобы не позволить силе центрифугирования оказаться действенной (несколько оборотов в минуту), то компенсируется действие поля силы тяжести.

Гравитропные изгибы также, как правило, основываются на различной интен-

сивности роста противоположных сторон органа. Следовательно, и в этих случаях, как и при фототропных реакциях, реагируют зоны, способные к росту: расположенная непосредственно за апексом корня зона его роста или соответственно побега и гипокотилия или эпикотилия проростков (см. рис. 8.18). Поскольку зона растяжения короткая, то ход изгибания корней относительно простой. У побегов изгиб начинается в верхней части и затем распространяется все дальше в базальном направлении; при этом гравитропный изгиб сверху превосходит вертикальное направление, после чего следует обратный изгиб. Изгибание продолжается до тех пор, пока побег после нескольких колебательных движений не установится точно в вертикальном положении. Эти колебательные движения лишь частично вызваны новым (про-

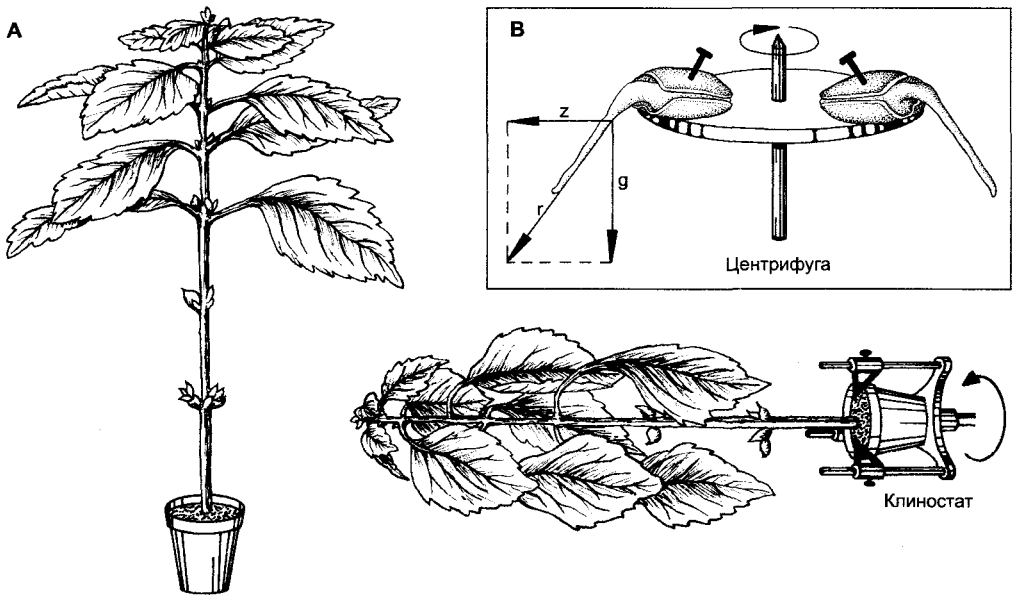


Рис. 8.19. Доказательство действия ускорения масс как основного раздражителя при гравитропизме (А — по Н. Mohr; В — по Е. Libbert):

А — нормально ориентированное (слева) и выращенное на клиностате при медленном (несколько оборотов в мин) вращении относительно продольной оси (справа) растение *Coleus*. При устранении односторонне действующей силы тяжести не происходит отрицательного гравитропного изгиба побега и возникает эпинастия листьев, которая в ином случае компенсировалась бы отрицательным гравитропизмом; **В** — применимость закона результирующей силы при одновременном действии ускорения, создаваемого центрифугой (z), и ускорения силы тяжести (g). Направление роста совпадает с направлением результирующей силы (r)

тивопоставленным) гравитропным раздражением; частично они происходят независимо от силы тяжести (например, также и на клиноstate), причем управляющий механизм еще неизвестен.

В определенных случаях после гравитропного раздражения уже выросшие части растения могут вновь возобновлять рост: так, у стеблей злаков, выведенных из вертикального положения, начинают усиленно разрастаться нижние стороны узлов, так что стебель снова поднимается (рис. 8.20). На клиноstate равномерно усиливается рост узлов, т.е. в этом случае еще воспринимается раздражение силой тяжести. Стволы, ветви и корни деревьев также способны проявлять гравитропные реакции (но очень медленные), выражающиеся в усиленном росте в длину и толщину при участии камбия. При этом гравитропно раздражаемый камбий образует специфическую, анатомически особо дифференцированную «реакционную древесину», у хвойных деревьев на нижней стороне (древесина давления), у лиственных — на верхней стороне (древесина растяжения). Формирование реакционной древесины происходит также при от-

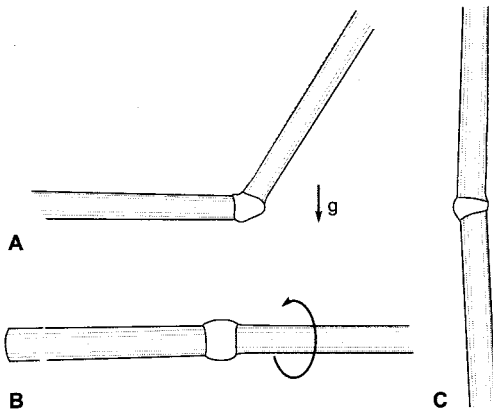


Рис. 8.20. Гравитропное изгибание вверх горизонтально наклоненного (А) и соответственно вращаемого в горизонтальном положении вокруг своей продольной оси на клиноstate (В) узла злака в сравнении с нестимулированным объектом (С).

Эксперимент проводят на отделенном отрезке побега. Если сравнивать В и С, видно, что горизонтальное положение при одновременном вращении вокруг продольной оси стимулирует рост узла в длину. Гравитропная стимуляция (А) приводит к сильному удлинению нижней стороны узла, верхняя сторона укорочена

сутствии роста в длину и изгибании (например, после удаления верхушечной почки); таким образом, ее образование индуцировано не деформациями давления или растяжения. В большей степени причиной гравитропного изгиба является образование реакционной древесины.

Время презентации для гравитропизма может быть очень малым и составлять несколько минут (например, 3 мин для гипокотыля *Helianthus*). В минутном диапазоне может лежать также **время реакций** (колеоптиль овса — 14 мин, корни кресс-салата — менее 20 мин). Побег же часто начинают реагировать более чем через час, а узлы злаков — лишь через несколько часов. Порог раздражения в случае продолжительного раздражения находится при ускорении масс около $10^{-2}g$ (g — ускорение силы тяжести), суммирование подпороговых раздражений может, как и в случае фототропизма, приводить к видимой реакции.

При раздражениях, незначительно превышающих порог, как и в случае фототропизма, действует **закон количества раздражения** (уравнение 8.1), т.е. в определенных границах равноценно, действует ли более сильное раздражение кратковременно или более слабое, но продолжительно: решающую роль играет количество раздражения R , т.е. произведение интенсивности раздражения I и времени воздействия t . При малых количествах раздражения наблюдается также пропорциональность между количеством раздражения и интенсивностью реакции. Это легко можно исследовать путем действия дозируемых центрифужных сил (см. рис. 8.19) или по отклонению от вертикали при угле меньше прямого. В последнем случае действует лишь небольшая часть силы тяжести, пропорциональная синусу угла отклонения от вертикали (**закон синуса**). Во многих случаях отклонение от вертикали уже на 1—2 угловых градуса корректируется гравитропной ростовой реакцией. Деревья, например, не только на крутых, но и на очень пологих склонах растут вертикально, т.е. параллельно вектору ускорения силы тяжести, а не перпендикулярно локальной поверхности.

Восприятие ускорения силы тяжести происходит у колеоптилей (также хорошо изученных) в паренхиме апекса (~3 мм), у корней в центральной части корневого чехлика (**калиптре**), а у побегов, вероятно, в зонах растяжения всех еще растущих междоузлий (в этом случае в клетках крахмалососных влагалищ). Если удалить корневой чехлик, то рост корня в длину слегка усиливается, но гравитропная раздражимость полностью исчезает (рис. 8.21, А, В); это показывает, что гравитропизм в данном случае основывается на тормозящем действии. О том же свидетельствует и изгибание не стимулиро-

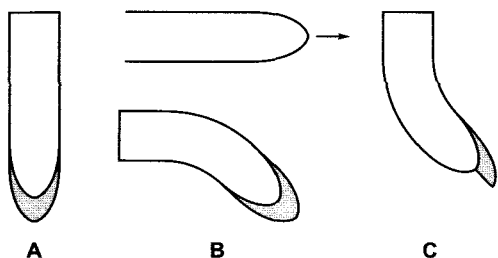


Рис. 8.21. Корневой чехлик как орган, воспринимающий силу тяжести, в котором образуется ингибитор роста корня.

По сравнению с нестимулированными корнями (А) у корней без корневых чехликов (В, *вверху*) обнаруживается некоторое усиление роста в длину, но не гравитропизм, который связан с наличием корневого чехлика, или калиптры (В, *внизу*). С — удаление части корневого чехлика с одной стороны приводит к изгибу кончика корня. Сторона без калиптры растет быстрее, чем интактная сторона, что позволяет сделать заключение о выделяемом корневым чехликом факторе или комплексе факторов, тормозящем рост корня в длину

ванных гравитропно корней, у которых калиптра удалена лишь с одной стороны (рис. 8.21, С). У *Arabidopsis* мутант *scarecrow* (англ. — пугало) не образует крахмалоносных влагалитов и

эндодермы (в области корневой шейки крахмалоносное влагалитие переходит в эндодерму). Побег этого мутанта аgravитропен, но корень реагирует нормально.

В клетках или тканях, участвующих в восприятии ускорения силы тяжести, как правило, заметно выражена асимметрия внутриклеточного распределения органелл: обладающие меньшей удельной плотностью «легкие органеллы» (например, вакуоли) располагаются в верхней части, а удельно более плотные «тяжелые органеллы» (клеточные ядра и особенно амилопласты, у ризоидов *Chara* — кристаллы сульфата бария, или «блестящие тела») занимают физически нижнюю сторону. Такие специфические тяжелые частицы называются **статолитами** (у растений, имеющих пластиды, это уже упоминавшиеся амилопласты), клетки, несущие статолиты, именуются **статоцитами**, а состоящая из них ткань — **статенхима**; оседание статолитов в клетке связывают с восприятием ускорения масс (рис. 8.22). Даже у растений, которые вследствие длительного содержания в темноте или генетических дефектов накапливают мало крахмала или вовсе не имеют его, гравитропная реакция полностью не исчезает, хотя выражена гораздо слабее. У таких

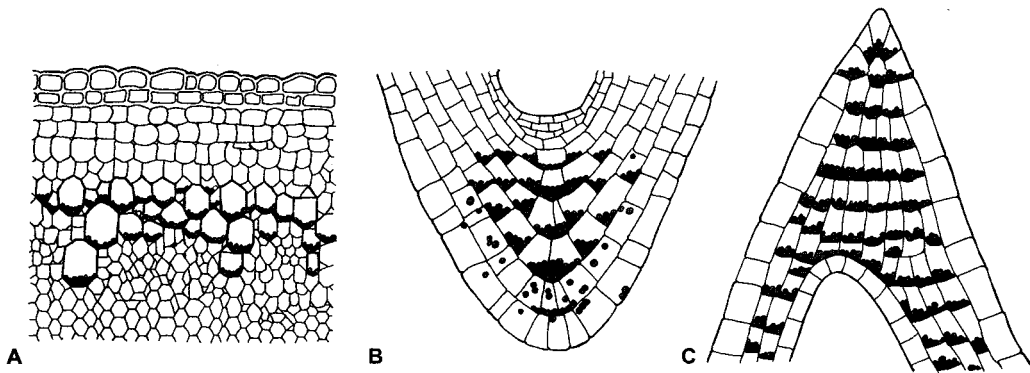


Рис. 8.22. Положение статохимы: А — в побеге (крахмалоносное влагалитие), В — корневом чехлике, С — в кончике колеоптиля (с любезного разрешения F. Rawitscher, W. Hensel).

Статоциты содержат амилопласты в качестве статолитов. Окружающая статоциты центральная ткань корневого чехлика называется также колумеллой. В эмбриогенезе она происходит, как и покоящийся центр, из базальной клетки двухклеточного зародыша, в то время как периферический корневой чехлик и остальная часть зародыша являются потомками апикальной клетки¹

¹ Речь идет только о зародышевом корешке, но не о боковых или адвентивных корнях. — *Примеч. ред.*

«бескрахмальных» растений все еще обнаруживается определенное оседание лейкопластов в качестве статолитов. Следовательно, «статолитным крахмалом» не следует пренебрегать как компонентом, имеющим значение для способности клетки воспринимать ускорение масс; он может вносить вклад в повышение удельной плотности амилопластов и соответственно в улучшение гравитропной чувствительности.

В чем, собственно, состоит **механизм восприятия**, пока неясно. Предложены различные гипотезы.

- **Топографическая модель:** решающим является асимметричное распределение статолитов в клетке.

- **Кинетическая модель:** решающим является продольное скольжение статолитов

в процессе их перемещения в клетке вследствие гравитропной стимуляции.

- **Деформационная модель:** решающим является давление на клеточные структуры или их растяжение.

Сделать окончательный выбор между моделями пока не представляется возможным. Однако в случае ризоидов *Chara*, у клеток с крайне интенсивным апикальным ростом, многое говорит в пользу топографической модели (рис. 8.23), в то время как для большинства клеток, особенно статолитов высших растений, более адекватной представляется деформационная модель.

Согласно топографической модели, у *Chara* расположение статолитов («блестящих тел») направляет поток отшнуровы-

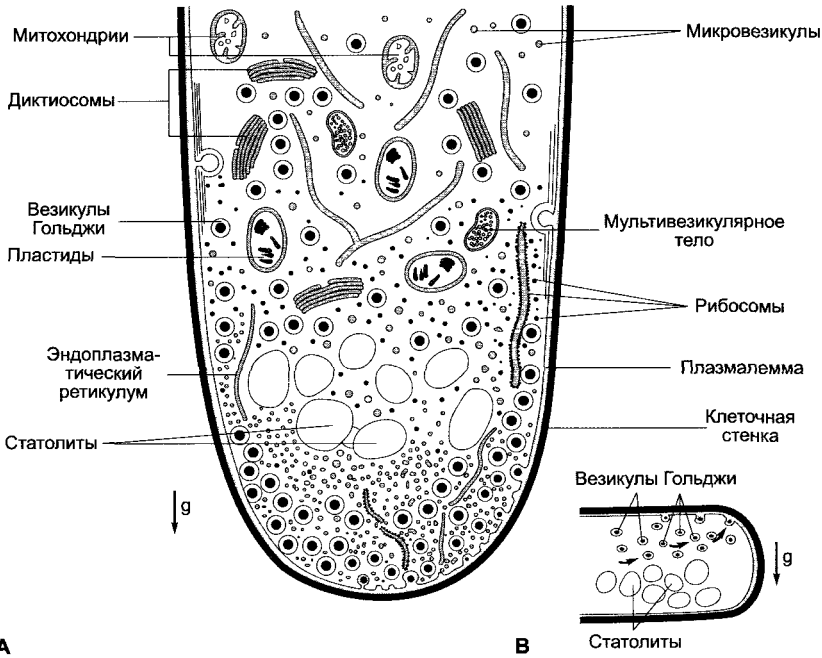


Рис. 8.23. Схема ультраструктуры ризоида *Chara foetida*, проявляющего положительный гравитропизм (А) (по A. Sievers).

Отшнуровывающиеся от диктиосом аппарата Гольджи везикулы (секреторные везикулы) с компонентами клеточной стенки и мембраны перемещаются в периферическую область в апикальном направлении, окружая группу «блестящих тел», приблизительно из 50 частиц сульфата бария ($BaSO_4$), служащих статолитами, и обеспечивают на кончике равномерный прирост поверхности со всех сторон. В — горизонтальное положение ризоида: переместившиеся статолиты блокируют перемещение везикул Гольджи на нижнюю сторону, которая вследствие этого отстает в росте от интенсивно растущей верхней стороны. Следствием является положительный гравитропизм

вающихся от диктиосом секреторных везикул (пузырьков Гольджи), поставляющих материал для мембран и клеточных стенок в апикальную область клетки, так что результатом является равномерный поверхностный рост кончика. Перемещение статолитов при отклонении от вертикали (горизонтальное расположение на рис. 8.23, В) соответственно этому представлению вызывает изменение направления потока везикул на физически верхнюю сторону, рост которой благодаря этому стимулируется.

Для объяснения связи между ускорением масс и обменом веществ клетки предложены различные деформационные модели.

- Давление оседающих органелл, в особенности статолитов, на клеточные структуры, такие, как эндоплазматический ретикулум (в некоторых кончиках корней, например, у кресс-салата), и соответственно снижение давления путем перемещения статолитов при гравитропной стимуляции управляет биохимическим процессом первичного восприятия силы тяжести.

- Статолиты «висят» на нитях цитоскелета и растягивают или соответственно ослабляют их натяжение при своих перемещениях в клетке; биохимический первичный ответ регулируется цитоскелетом посредством механического сопряжения.

- Весь протопласт действует как статолит и растягивает клеточную мембрану (плазмалемму), которой он покрыт; биохимический первичный ответ запускается натяжением плазмалеммы. Статолиты действуют как балласт и повышают гравитропную восприимчивость клетки (модель плазмалеммного контроля).

Модель плазмалеммного контроля на сегодняшний день представляется наиболее согласующейся с экспериментальными данными. Она учитывает те факты, что существуют клетки, не содержащие видимых статолитов, но реагирующие на ускорение масс (например, клетки междуузлий *Chara* и спорангиофор *Phycomyces*) и, как уже упоминалось, не содержащие крахмала мутанты показывают, хотя и гораздо более слабую, но все же заметную гравитропную реакцию. К тому же общая масса протопласта значительно больше массы всех статолитов, соразмерно выше и кинетическая энергия, ко-

торая может употребляться для запуска клеточной ответной реакции.

Во многих случаях (например, у корней) гравитропная реакция протекает лишь при наличии внеклеточных ионов Ca^{2+} . Обсуждается вопрос, влияет ли деформация клеточной мембраны на клеточный уровень кальция (например, открывание механочувствительных каналов в растянутой клеточной мембране может привести к усилению потока ионов Ca^{2+} в клетку на физически нижней стороне). В вертикальном положении радиально-симметричный орган (корень, побег) должен быть симметричным относительно продольной оси; однако при отклонении от вертикали, вероятно, возникает асимметрия, которая может исправляться путем корректирующей ростовой реакции (рис. 8.24, А). Предполагают, что при этом, как и при фототропизме, изменяется направление потока ауксина (зависит от ионов Ca^{2+}). В деталях эта схема еще весьма гипотетична, но имеются многочисленные свидетельства участия ауксина в ростовых реакциях высших растений.

Согласно **ауксиновой гипотезе гравитропизма**, у высших растений при гравитропной стимуляции поток ауксина смещается на физически нижнюю сторону. На колеоптилях это прямо показано опытным путем (рис. 8.25, А, В); смещение обнаруживается в кончиках колеоптилей. Усиленный приток ауксина на физически нижнюю сторону в зоне роста колеоптиля ведет к усилению роста в длину, а вследствие уменьшения притока ауксина на физически верхнюю сторону скорость роста ее снижается. Смещение потока ауксина в побегах можно показать косвенно (например, в гипокотылях сои, рис. 8.25, С). У растений существует ряд генов, активность которых быстро и сильно индуцируется ауксином (ген *SAUR*, англ. *small auxin up-regulated*). Методом гибридизации *in situ* с радиоактивно меченной РНК, содержащей последовательность оснований, комплементарную к исследуемой мРНК (англ. *antisense-RNA* — антисмысловая РНК), показано, что в вертикально растущих проростках *SAUR* — мРНК равномерно распределена в паренхиме зоны роста. Уже через 20 мин после перемещения горизонтального положения проростков на препаратах обнаруживается заметное увеличение количества мРНК на физически нижней стороне и лишь очень малое количество *SAUR* — мРНК на физи-

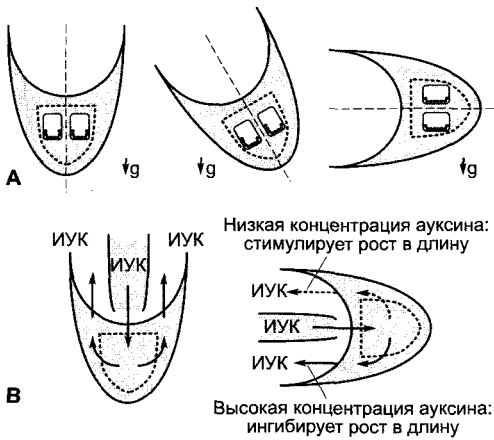


Рис. 8.24. Латеральная поляризация при гравитропизме корня (В — по M. L. Evans):

А — гипотетическая модель процесса в кончике корня, направленного по вектору силы тяжести (g). Этот процесс протекает при ориентации продольной оси органа в направлении вектора силы тяжести симметрично продольной оси (*слева*). При отклонении органа от вертикали (*в центре и справа*) это может привести к асимметрии в распределении молекул. Предполагают участие ионного транспорта (возможно, Ca^{2+}), который вызывается давлением статолитов на физически нижнюю часть клетки и соответственно плазмалеммы (показано распределение статолитов в двух клетках колумеллы). Следствием этого должно стать переключение транспорта ауксина в обратную сторону (см. текст). Согласно этому представлению (**В**), повышенная концентрация ауксина в базальной части органа уже превосходит оптимальную, что приводит к торможению роста растяжением. Более подробные пояснения в тексте

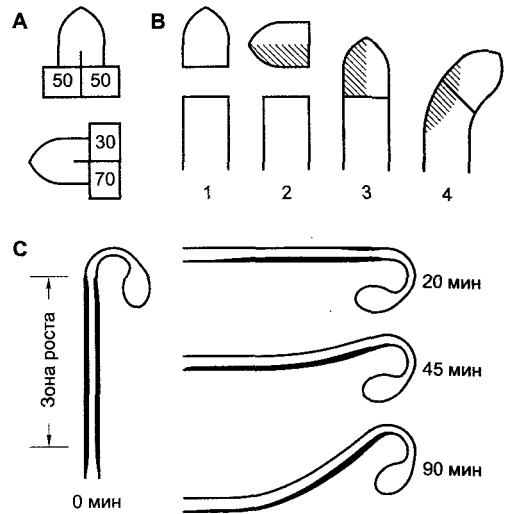


Рис. 8.25. Данные в пользу ауксиновой гипотезы гравитропизма в области побега (А, В — по E. Libbert; С — по T. Guilfoyle):

А — доказательство продольного и поперечного транспорта ауксина при гравитропизме колеоптиля. Горизонтальное положение кончиков колеоптилей приводит к перемещению ауксина на физически нижнюю сторону. В относительных единицах даны количества ауксина (определено биотестом), переходящие в агаровые блоки из кончиков колеоптилей, инкубируемых в горизонтальном положении (*внизу*) и в вертикальном (*вверху*); **В** — доказательство транспорта ауксина из отрезанных (1), затем горизонтально инкубированных (2) и возвращенных на место (3) кончиков колеоптилей. Во время инкубации (2) распределившийся в кончиках колеоптилей асимметрично ауксин (заштриховано) определяет неравномерный рост сторон колеоптиля (4); **С** — косвенное доказательство асимметричного распределения концентраций ауксина в гравитропно стимулированном гипокотиле сои. Доказательство получено путем определения количества мРНК, образованной при транскрипции *SAUR*-гена (см. текст). Для этого гипокотили растений, помещенных вертикально, а также растений, положенных горизонтально на 20, 45 и 90 мин, разрезали вдоль, поверх-

ности срезов прикладывали к нейлоновой мембране для переноса мРНК и определяли связанную на мембране *SAUR*-мРНК методом гибридизации с радиоактивно меченной комплементарной РНК (так называемой антисмысловой РНК). У вертикально растущих растений *SAUR*-мРНК равномерно распределена в паренхиме зоны роста, но уже через 20 мин горизонтального положения значительно больше *SAUR*-мРНК обнаруживали на нижней стороне органа. Отрицательный гравитропный изгиб становился заметным лишь через 45 мин. Результаты интерпретируются таким образом: вследствие поперечного транспорта ауксина из верхней половины органа в нижнюю *SAUR*-гены повышают активность на нижней стороне и понижают ее на верхней стороне гипокотыля (при этом постулируют, что мРНК не транспортируется!)

чески верхней стороне. Через 45 мин начинается заметная гравитропная реакция (рис. 8.25). Эти результаты показывают, что перемещение ауксина на физически нижнюю сторону органа предшествует началу дифференциального бокового роста. За участие ауксина в гравитропных реакциях побегов говорит и тот факт, что ряд мутантов *Arabidopsis thaliana*, обладающих ауксинрезистентным фенотипом (например, *aux1*, *aux2*, англ. **auxin resistant**), которые не реагируют на ауксин, являются агравитропными. Для гена *AUX1* было показано, что он кодирует фермент, сходный с переносчиками аминокислот. Предполагают, что это переносчик ауксина, требующийся для направленного транспорта фитогормона.

Вероятно (хотя экспериментально недостаточно показано), что и положительная гравитропная реакция главного корня в значительной степени регулируется ауксином (см. рис. 8.24, В) и в ее основе лежит перемещение ауксина на физически нижнюю сторону органа. В корнях проростков идет полярный транспорт ауксина в центральном цилиндре в направлении кончика корня. Поток ауксина поворачивается в корневом чехлике, так что в коре корня индолил-3-уксусная кислота (ИУК, см. 7.6.1.3) транспортируется в обратном направлении от кончика к основанию корня. Согласно этой модели ИУК при гравитропной стимуляции усиленно направляется на физически нижнюю сторону органа. Поскольку корни очень восприимчиво реагируют на добавление ИУК извне и при передозировке отвечают значительным торможением роста (см. рис. 7.31), предполагают, что повышение эндогенной концентрации ИУК на физически нижней стороне корня ведет к торможению растяжения клеток в зоне роста.

Как плагмо-, так и диагравитропные реакции боковых ветвей и листьев происходят вследствие наложения отрицательного гравитропизма (вызывает усиленный рост нижней стороны) и **эпинастии** (вызывает усиленный рост верхней стороны). (Автономную?) эпинастию можно наблюдать, например, при устранении гравитропной стимуляции на клиностате (см. рис. 8.19), следовательно, она не вызывается ускорением масс.

8.3.1.3. Другие тропизмы

Внешние факторы, которые в опыте способны вызвать тропические реакции, такие, как электрические раздражения (**гальванотропизм**), раневые раздражения (**травмотропизм**) или температурные раздражения (**термотропизм**), в природе не играют никакой роли или имеют подчиненное значение для ориентирования органов растений. Но что имеет значение, во всяком случае для определенных групп растений, — это раздражения прикосновением (**тигмотропизм**) и химические раздражения (**хемотропизм**).

Велико число растений, чувствительных к **механическим раздражениям**, вызываемым прикосновением. Многие проростки (прежде всего этиолированные) на прикосновение к одной стороне (в опытах вызывается, например, трением шероховатой деревянной палочкой) реагируют ростовым изгибом в направлении прикосновения. По всему миру произрастают тысячи видов вьющихся и лазящих растений. У них различные органы выполняют задачу восприятия контактных раздражений и тем самым — нахождения необходимой опоры (часто другого растения), чтобы подниматься по ней. Так они эффективнее достигают света и растут быстро, преодолевая большие расстояния (например, лианы), не нуждаясь в развитии массивных механических тканей. Восприимчивыми к контактам могут быть черешки листьев (например, у видов *Tropaeolum*, *Clematis* или *Fumaria*), кончики листьев (*Gloriosa*), воздушные корни (*Vanilla*), стебли (*Ipomoea*), соцветия (*Vitis*, *Parthenocissus*) и листья или пазушные побеги (например, усики растений сем. Fabaceae или Cucurbitaceae). Особенно примечательны тигмические реакции усиков. Но при этом в основном наблюдаются все же не тигмотропные, а тигмонастические движения. Поэтому мы рассмотрим их при описании настий (см. 8.3.2.4).

Под **хемотропными реакциями** подразумеваются ростовые изгибы, вызванные негомогенным распределением растворенных или газообразных химических соединений в окружении растущего органа, при-

чем направление изгибов определяется концентрационными градиентами этих соединений. Нередко вещество, вызывающее хемотропизм, в более низких концентрациях действует как привлекающее, а в более высоких — как отталкивающее.

Можно привести многочисленные примеры хемотропных реакций низших растений, в частности при гаметангиогамии мицелиальных грибов. При этом выделяемые половыми партнерами гамоны (привлекающие вещества гамет) действуют таким образом, что скрещивающиеся партнеры хемотропно нарастают друг на друга; например, у *Mucor* (Mucorales) — летучие соединения, у *Achlia* (Oomycota) — стероид антеридиол, который участвует также в дифференциации половых органов. Многие грибные гифы прежде всего на стадии прорастания растут положительно хемотропно в направлении градиента питательных веществ (действительны сахара, аминокислоты, белки, ионы аммония и фосфат), но отрицательно реагируют на кислоты и продукты собственного обмена веществ («удручающие вещества»). Рост копуляционных отростков *Spirogyra* по направлению друг к другу (см. 11.2, рис. 11.104, В) также должен основываться на хемотропизме. Хемотропные реакции, индуцированные собственными веществами организма, называются «аутохемотропизмом». Такая реакция лежит в основе отклонения спорангионосцев *Phycomyces* от смежных твердых поверхностей, которое осуществляется без соприкосновения с ними и, вероятно, базируется на сниженной диффузии («заторе») газообразного этилена в непосредственной близости от препятствия. Этилен образуется спорангионосцами в больших количествах.

У побегов высших растений хемотропные реакции играют роль лишь в исключительных случаях. Так, проростки *Cuscuta* растут ориентированно к своим растениям-хозяевам. Вероятно, хемотропным действием обладают выделяемые хозяевами летучие соединения (спирты, эфиры, эфирные масла, а возможно, и водяной пар). Хемотропные реакции могут иметь значение и при поиске гаусториями паразита специфических тканей хозяина (например, ситовидных трубок).

Предполагается, что рост пыльцевых трубок через рыльце и столбик пестика предопределяется преимущественно анатомически. Однако при прорастании пыльцы определенную роль могут играть и положительно гидротропные реакции (в на-

правлении возрастающей концентрации воды), а также и отрицательно аэротропные (в направлении убывающей концентрации кислорода). Похоже, что лишь в непосредственной близости к семязпочке пыльцевые трубки направляются хемотропно действующими веществами, выделяемыми семязпочкой.

Корни также способны к положительному хемотропизму, например на фосфатные ионы, на возрастающее парциальное давление O_2 (положительный **аэротропизм** в направлении хорошо вентилируемых участков почвы; структура почвы — см. 6.2.3) и на возрастающую влажность почвы (положительный **гигротропизм**). Таким способом корни деревьев находят малейшие дефекты в подземной канализационной сети и затем образуют в водопроводных трубах закупоривающие их «корневые пробки». Кроме корней и пыльцевых трубок положительным гигротропизмом обладают ризоиды мхов и заростки папоротников, а также проростки *Cuscuta*, которые благодаря этому находят своих хозяев по транспирации. Некоторые паразитические грибы гигротропно направляются к устьицам, через которые они проникают в листья. Вследствие этого частота инфицирования значительно (до 90 %) сокращается при закрытых устьицах. Наконец, чувствительные волоски листьев *Drosera* с радиальным строением, расположенные на поверхности листа, положительно хемотропны, например по отношению к ионам NH_4^+ , и поэтому закрываются над жертвой, пойманной клейкими желёзками (см. 9.1.2). Краевые чувствительные волоски листьев, построенные дорсовентрально, проявляют хемонастическую реакцию (см. рис. 8.28, G).

В основе всех известных на сегодняшний день хемотропизмов лежат ростовые процессы. О восприятии и проведении сигналов при хемотропизме ничего не известно.

8.3.2. Настии

Настии, как и тропизмы, представляют собой вызываемые определенными раздражителями движения живых органов, но

в отличие от тропизмов (см. 8.3.1) их ход задается планом строения. Настии подразделяются в зависимости от вида раздражителя: термо-, фото-, тигмо-, хемо- и сейсмонастии, а в случае замыкающих клеток устьиц также гирмонастии. Часто, но не всегда, настии осуществляются благодаря обратимым изменениям тургора.

8.3.2.1. Термонастии

Некоторые цветки (например, тюльпаны, крокусы, маргаритки) открываются при повышении температуры и закрываются при охлаждении. Чувствительность к температуре весьма значительна: цветки крокуса реагируют на различия температуры начиная уже от 0,5 °С, цветки тюльпана — от 1 °С. Термонастия осуществляется благодаря различиям роста нижней и верхней сторон основания листочка околоцветника (температурный оптимум для роста растяжением верхней стороны лежит выше). Масштаб движения определяется скоростью изменения температуры: чем быстрее оно происходит, тем интенсивнее движение. Листочки околоцветника долго остаются реакционноспособными, у тюльпана они удлиняются при одном-единственном движении до 7%; на протяжении всего времени цветения полный прирост вследствие повторяющейся термонастической реакции может превысить 100 %.

8.3.2.2. Фотонастии

Колебания интенсивности света также могут — прежде всего опять-таки у органов околоцветника и листьев — приводить к настическим ростовым движениям, у листьев некоторых видов (например, *Mimosa*) также к управляемым тургором листовым движениям, за которые ответственны **листовые подушечки**. Фотонастии можно обнаружить у лепестков многих кувшинок, кактусов и кисличных, а также у корзинок многих сложноцветных растений сем. Asteraceae (рис. 8.26), у которых краевые язычковые цветки ведут себя как отдельные «лепестки». В большинстве случаев освещение вызывает открывание, затемнение (часто бывает достаточно прохо-

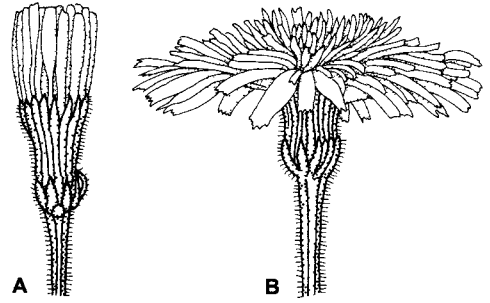


Рис. 8.26. Соцветие-корзинка *Leontodon hispidus* (сем. Asteraceae) (по W. Detmer):

А — в темноте закрыта; **В** — на свету открыта

дящей тени облака) или затемнение — закрывание цветков. Растения, цветущие ночью (например, *Silene nutans*), реагируют противоположным образом. В процессе роста листья совершают фотонастические движения (например, виды *Impatiens*), тогда как у листьев, завершивших рост, они происходят лишь при наличии листовых подушечек (например, *Oxalis*, *Mimosa*).

Механизм работы листовых подушечек выяснен лишь частично. Речь идет об «осмотических моторах», принцип функционирования которых предположительно близок к сейсмонастиям (см. 8.3.2.4). Считают, что настии, обусловленные обратимыми изменениями тургора, в том числе, например, настические движения замыкающих клеток устьиц, основываются на общих биохимических принципах (см. также 8.3.2.5).

Опыты с освещением показывают, что многие фотонастические движения протекают при участии фитохромной системы, а именно фитохрома класса II (см. 7.7.2.4), поэтому проявляется классическая фотообратимость: красный свет/дальний красный. У *Mimosa* (рис. 8.27) восприятие ночного (темнового) состояния индуцируется вспышкой красного света (К), а вспышка дальнего красного света (ДК) ему препятствует. Следовательно, чтобы вызвать движение, требуется активный фитохром. Молекулярные процессы, происходящие при вызванном активным фитохромом изменении активности клеточных перенос-

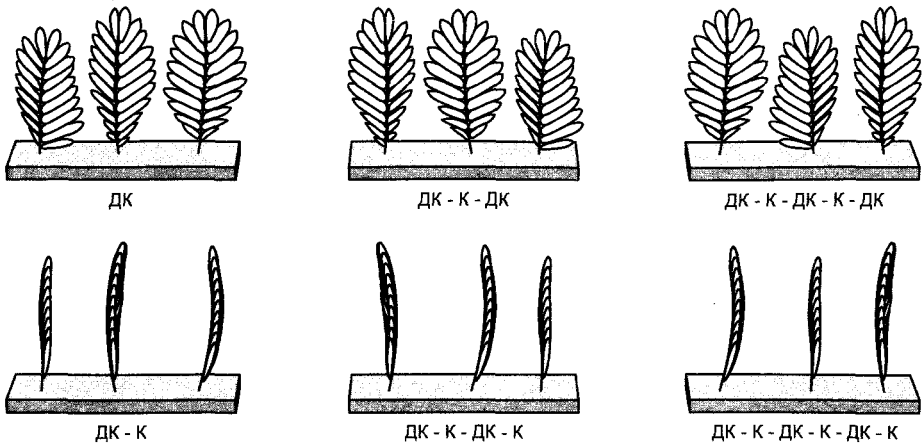


Рис. 8.27. Листочки 1-го порядка *Mimosa pudica* через 30 мин после перехода от белого света к темноте (по Н. Mohr).

Непосредственно после окончания освещения белым светом листочки в приведенном здесь порядке в каждом случае в течение 2 мин освещали красным светом (К) и дальним красным светом (ДК); (действие фитохромной системы см. 7.7.2.4). Листочки закрываются лишь в том случае, когда при наступлении темноты преобладает активный фитохром ($\Phi_{\text{ДК}}$, после освещения красным светом)

чиков ионов (возможно, ионных каналов, проводящих K^+ , Cl^- , а при определенных обстоятельствах также Ca^{2+}) и являющиеся предпосылками для тургорных движений, еще не раскрыты.

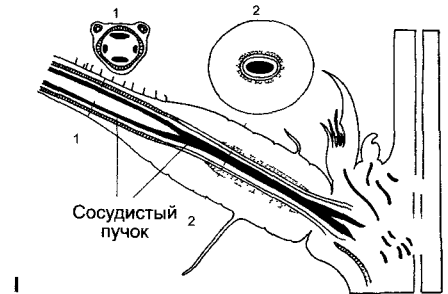
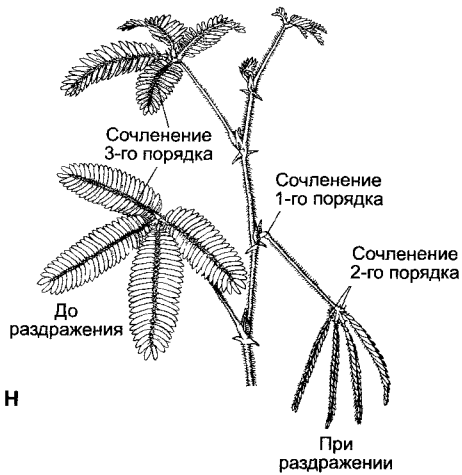
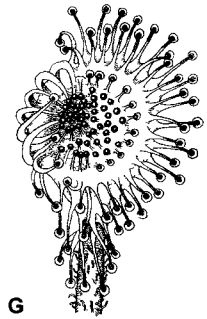
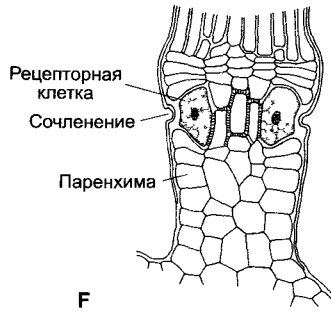
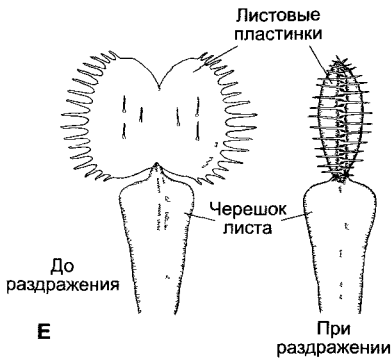
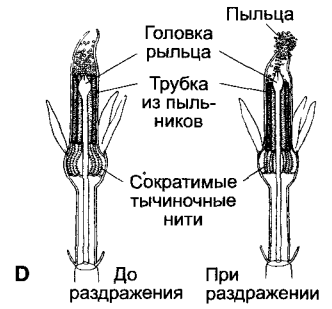
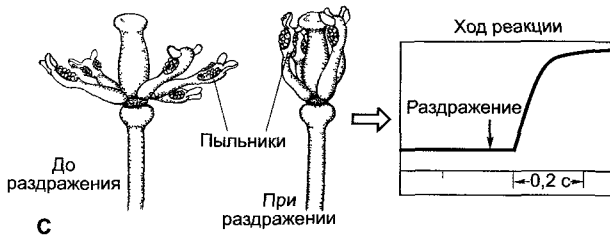
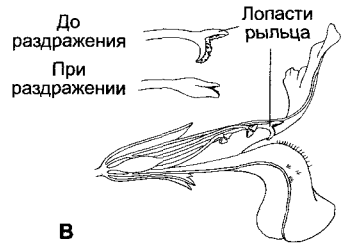
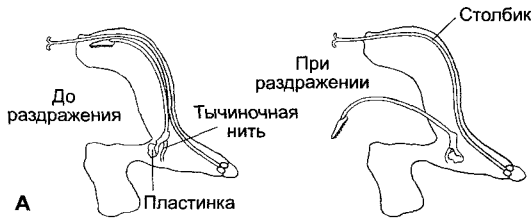
8.3.2.3. Хемонастии

В то время как радиально построенные срединные железистые волоски листьев *Drosera* (рис. 8.28, G) проявляют хемотропизм, дорсивентрально построенные краевые железистые волоски отвечают на локальное раздражение хемонастией, при которой происходит смещение к середине листа. Таким образом они приводят добычу в соприкосновение с другими железистыми волосками, которые, по обстоятельствам, изгибаются лишь позже. Здесь также действуют органические соединения, выделяемые жертвой, и ионы NH_4^+ . Усиление реакции достигается посредством одновременно передаваемой восприимчивости железистых волосков к прикосновениям. Механические раздражения обычно исходят от животного-добычи, которое удерживается на листе клейкими выделениями желёзок на головках волосков.

8.3.2.4. Тигмонастии и сейсмонастии

Тигмонастии, или движения, вызываемые прикосновениями (контактными раздражителями), ход которых зависит от плана строения данного органа, широко распространены в растительном царстве. Их можно разделить на две группы.

Первая группа охватывает движения, протекающие очень быстро и основанные на изменениях тургора (рис. 8.28). Эти движения могут быть вызваны и бесконтактным (но гораздо более сильным) раздражителем — сотрясением, поэтому именуются также **сейсмонастиями**. Однако в природе, как правило, контактный раздражитель в качестве физиологического стимула реакции более актуален, чем сотрясение. К этой группе настий относятся быстрые листовые движения мимозы *Mimosa pudica* (рис. 8.28, H, I); предназначенные для ловли насекомых захлопывания листьев венериной мухоловки *Dionaea muscipula* (рис. 8.28, E, F); вызываемые опылителями движения тычинок, служащие для стряхивания пыльцы на опылителя (например, направленные у барбариса *Berberis* и опун-



ции *Opuntia* внутрь, у спарманнии *Sparmannia* — наружу, у видов *Centaurea* — сократимые тычиночные нити, рис 8 28, А, С, D), воспринимающие раздражения рыльца пестиков (например, у видов *Mimulus*, *Catalpa*, *Torenia*, у которых лопасти рылец при прикосновении захлопываются и при этом снимают пыльцу с задевшего их насекомого, рис 8 28, В)

Ко второй группе относят более медленные реакции, вызываемые прикосновениями, но не сотрясениями, которые наряду с компонентом, управляемым тургором, всегда включают ростовые процессы Сюда входят прежде всего движения усиков (если речь не идет о тигмотропизмах, см 8 3 1 3)

Характерным для быстрых тигмонастий первой группы, вызываемых и сотрясениями, является то, что происходит реакция по типу «все или ничего» Если сила раз-

дражения превосходит пороговое значение, реакция следует во всей полноте Таким образом, в большинстве случаев не обнаруживается пропорциональности между величинами раздражения и реакции (рис 8 28, С) Время реакции (от начала раздражения до начала движения) составляет у *Dionaea* и *Berberis* при оптимальных условиях 0,02 с, у *Mimosa* — 0,08 с, сейсмонастические движения продолжают у *Dionaea* и *Berberis* более 0,1 с, у *Mimosa* — 1 с, у *Mimulus* — 6 с Восприятие раздражения всегда связано с деформацией клеточных структур Воспринимающие раздражение клетки расположены на основаниях тычиночных нитей или на лопастях рылец, в «чувствительных щетинках» на внутренних сторонах листьев-ловушек у *Dionaea* или листовых подушечек у *Mimosa* Эти «чувствительные щетинки» подобно рычагам усиливают деформацию воспринимающих

◀

Рис. 8.28. Быстро протекающие настии цветков (А—D) и листьев (Е—I) (А — по D Hess, W Hensel, В — по W Schumacher, С — по E Strasburger, D — по W Schumacher, Е — по Ch Darwin, F — по G Haberlandt, G — по Ch Darwin, H, I — по W Schumacher)

А — шлагбаумный механизм у шалфея лугового (*Salvia pratensis*) Обе тычиночные нити срослись с трубкой венчика Один из связников образует с пыльниками пластинку другой сильно удлинена и вместе с пыльниками вдавливается в верхнюю губу Когда насекомое в поисках нектара задевает пластинку, плечо рычага длинного связника опускается и пыльца высыпается на спину насекомого, **В** — цветок *Mimulus luteus* (срезан так, что видны тычинки и рыльце пестика в покое), выше — вид сбоку нераздраженного и раздраженного рыльца, **С** — цветок *Berberis vulgaris* (околоцветник удален) В раздраженном состоянии пыльники прилегают к рыльцу Диаграмма временной ход реакции тычиночных нитей, **Д** — цветок из центральной части корзинки *Centaurea jacea* (срез) В раздраженном состоянии тычиночные нити сокращаются до 30 % Сокращение после раздражения вызывает перемещение сросшихся в трубку пыльников вниз, и работающий как поршень столбик пестика рыльцем выдвигает пыльцу, находившуюся в трубке пыльников Теперь пыльца может налипнуть на насекомое, **Е** — лист *Dionaea muscipula* с 3 чувствительными ресничками на каждой половине листовой пластинки, **F** — продольный срез через основание чувствительной реснички, **G** — лист *Drosera rotundifolia*, вид сверху, левая сторона раздражена Краевые чувствительные реснички проявляют настические реакции, внутренние — тропические **Н** — побег *Mimosa pudica* один лист раздражен При сотрясении или раздражении листочков сложных листьев они складываются попарно один на другой наискось кверху вторичные листовые черешки сближаются боками и, наконец, первичный черешок (рахис) также откидывается вниз При сильном раздражении возбуждение может распространиться и по побегу вверх и вниз на расстояние до 50 см Листья, до которых дошло возбуждение, реагируют в следующей последовательности: листовая подушечка (сочленение) 1-го порядка (в основании первичного рахиса листа), затем листовые подушечки 2-го и 3-го порядка, **I** — продольный срез через первичную (1-го порядка) подушечку *Mimosa pudica* и поперечные срезы через места, обозначенные 1 и 2 Проходящий в участке подушечки центральный тяж сосудистого пучка облегчает движение сочленения Теряющая тургор при раздражении паренхима нижней стороны подушечки (моторная ткань) называется также экстензором (разгибателем), а паренхима верхней стороны, тургор которой увеличивается, — флексором, так как повышение тургора в этой ткани сопряжено с изгибанием (лат flexio — изгиб), в то время как повышение тургора в экстензоре — с распрямлением листового черешка (лат extendere — растягивать)

раздражение клеток в основаниях щетинок. У *Mimosa* подобно рычагам могут действовать при прикосновении листочки сложного листа, вызывая реакцию. Вероятно, раздражение сотрясением во всех случаях при достаточно сильном сотрясении вызывает достаточно сильное действие рычага (например, посредством движения тычиночной нити) и таким образом преодолевается порог раздражения. Реакционноспособные ткани (говорят также о **моторных тканях**, имея в виду те, которые после раздражения претерпевают быструю потерю тургора) идентичны у тычиночных нитей и лопастей рылец с клетками, воспринимающими раздражение. Но у *Dionaea* и *Mimosa* чувствительные клетки и моторные ткани расположены раздельно: у *Dionaea* за настическое движение листа отвечают ткани, находящиеся в средней жилке листа на верхней стороне, а у *Mimosa* — в листовых подушечках (пульвинусах) 1-го порядка (на основаниях листовых черешков с нижней стороны), 2-го порядка (на основаниях черешков сложного листа с верхней стороны) и 3-го порядка (на основаниях листочков сложного листа с верхней стороны; рис. 8.28, Н). В этих случаях сигнал должен проводиться от места рецепции к моторной ткани. Проведение сигнала здесь имеет электрическую природу, а у *Mimosa*, предположительно, участвует также химический компонент (см. ниже).

В настоящее время исследователи исходят из того, что в моторных тканях все настии, определяемые тургором, протекают по сходному механизму или даже одинаково. Однако опыты проводили преимущественно на *Mimosa*. Считается, что из моторных клеток происходит выход KCl , иногда очень быстрый, за которым следует осмотически сопряженный с ним выход воды. В листовых подушечках *Mimosa* жидкость, выходящую в апопласт и заполняющую межклетники, можно легко обнаружить по потемнению нижней стороны листовой подушечки 1-го порядка.

Реакция моторной клетки начинается с очень быстрого повышения проницаемости плазмалеммы для хлорида (рис. 8.29). Вследствие выхода ионов Cl^- из клетки

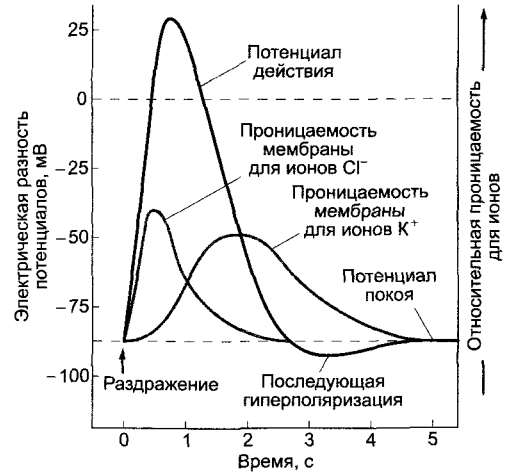


Рис. 8.29. Схема возникновения потенциала действия на плазмалемме раздражаемой клетки (по W. Haupt).

В состоянии покоя ионы K^+ и Cl^- постоянно поступают в клетку и вновь выходят из нее путем диффузии. Для поглощения ионов используется энергия протон-движущей силы (6.1.4.3, 6.1.5). Сумма всех ионных потоков через плазмалемму составляет потенциал покоя, в зависимости от типа клетки и физиологического состояния от -80 до -180 мВ (на внутренней стороне клеточной мембраны он более отрицателен, чем на наружной). После раздражения очень быстро возрастает проницаемость мембраны для ионов Cl^- , мембрана деполяризуется (потенциал становится более положительным и при определенных обстоятельствах даже приобретает положительные значения). Реполяризация мембраны происходит путем последующего повышения проницаемости мембраны для ионов K^+ при одновременном снижении проводимости для ионов Cl^- . Это ведет к временной слабой гиперполяризации мембраны (потенциал становится отрицательнее, чем потенциал покоя). В конечном счете потенциал покоя вновь восстанавливается и проницаемости достигают исходного уровня

происходит деполяризация мембраны, т. е. значительная отрицательная величина электрического мембранного потенциала (у разных объектов он находится в пределах от -80 до -100 мВ, внутренняя среда клетки отрицательна по отношению к внешней поверхности) изменяется на 100 мВ и более, иногда достигая положи-

тельных величин. Деполяризация приводит к открыванию калиевых каналов, которые обуславливают однонаправленное движение ионов K^+ из клетки. Таким образом происходит реполяризация электрического мембранного потенциала, вплоть до величины покоя. Эффект может усиливаться одновременным закрыванием потенциал-зависимых K^+ -каналов, обеспечивающих вход K^+ в клетку, которые могут открываться лишь при достаточно большом отрицательном мембранном потенциале. Быстрая потеря KCl снижает осмотический потенциал клетки, вода выходит в апопласт. Электрическими процессами определяются все характеристики потенциала действия. Обсуждают также возможность того, что в системах, у которых место восприятия раздражения удалено от моторной ткани (у *Dionaea*, *Mimosa*), передача сигнала осуществляется потенциалами действия, создаваемыми потоками K^+ и Cl^- . Эти потенциалы действия могут распространяться от одной клетки к другой, насколько позволяют их симпласты, соединенные мостиками плазмодесм. Предполагают также возможность проведения импульса по ситовидным трубкам флоэмы. Скорости передачи сигнала во всех случаях значительны и могут достигать у *Mimosa* $3-10 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$, у *Dionaea* $6-20 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$. Эти величины лежат уже в области скоростей проведения в нервах низших животных (у беззубки лишь $1 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$).

Неясным остается первичный процесс механоэлектрического сопряжения. В замыкающих клетках (см. 8.3.2.5), которые среди растительных клеток охарактеризованы лучше всего с точки зрения электрофизиологии, более медленное настическое движение осуществляется посредством принципиально очень сходных (идентичных?) ионных потоков. В этом случае известно, что на начальном этапе закрывания устьиц деполяризующий поток хлорида переносится Cl^- -каналами плазмалеммы, которые открываются вследствие повышения цитоплазматической концентрации ионов кальция. В замыкающих клетках освобождение кальция индуцируется, например, выделяющимся при водном стрессе фитогормоном абсцизовой кислотой (см. 7.6.4). Вероятно, но точно не показано, что в воспринимающих раздражение клетках тигмо- и сеймонастических органов деполяри-

зующий поток хлорида также индуцируется ионами кальция. Ионы Ca^{2+} могут поступать в цитоплазму при деформации клеток через механочувствительные Ca^{2+} -каналы из апопласта или из внутриклеточных депо (ЭР, вакуоли). Такие каналы должны участвовать также и в механизме восприятия (см. 8.3.1.2), но до сих пор их не удалось идентифицировать на молекулярном уровне.

В настическом движении участвуют не только моторные клетки с пониженным тургором, но и ткани, лежащие напротив. Это можно особенно отчетливо наблюдать на листовых сочленениях, или подушечках (например, у *Mimosa*, см. рис. 8.28, I). Утрата тургора моторной тканью приводит к снижению водного потенциала (Ψ , см. уравнение 6.15) в клетках противоположного края органа, так как гидростатическое давление в них снижается вследствие потери упругости моторной тканью. Это вызывает поступление воды в клетки: в то время как моторные ткани отдают воду, противолежащие клетки поглощают ее и набухают, усиливая настическое движение. Если дальнейшее раздражение отсутствует, то орган через некоторое время возвращается в исходное положение, причем за счет активных процессов поглощения ионы вновь транспортируются в моторные клетки и тургор восстанавливается (время восстановления тургора у *Mimosa* составляет около 15–20 мин, у *Dionaea* — несколько часов, у тычиночных нитей *Berberis* или *Centaurea* — около 1 мин). После этого возможны новое раздражение и реакция. Однако листовые ловушки насекомоядных растений в случае успешной ловли остаются закрытыми гораздо дольше (неделями), и этот период в некоторых случаях (*Dionaea*) еще усиливается вследствие более длительных ростовых процессов. Хемонастическое действие при этом оказывают органические вещества пойманных животных, пока их трупы не будут полностью лизированы растительными пищеварительными ферментами. При определенных обстоятельствах ловушка впоследствии вообще не открывается.

В качестве примера длительных тигмонастий, которые не могут быть вызваны сейсмическими раздражителями, следует

обсудить особенно примечательные реакции усиков лазающих растений, которые обхватывают опору. Хорошо изучены сложные усики тыквенных, особенно переступня, *Bryonia* (рис. 8.30).

Усики тыквенных гомологичны боковым побегам. У *Bryonia* дорсивентрально построенный участок усика, который осуществляет движение, гомологичен кроющему листу, а радиально-симметричная и постоянно вытянутая базальная часть усика гомологична боковому побегу. Пазушная почка усиков *Bryonia* выпала, но у других тыквенных (например, у *Cucurbita*) она присутствует и также образует усик («разветвленные усики»).

Усики *Bryonia*, на ранней стадии свернутые наподобие часовой пружины, разворачиваются в процессе развития и становятся чувствительными к механическим раздражениям. Как кончики побегов, так и усики совершают автономные круговые движения (**круговые нутации**). Это увеличивает шансы растения встретить препятствие. Обычно наиболее чувствительна к прикосновению верхняя треть усика. Усики *Sycos* и *Momordica* изгибаются при прикосновении как к верхней, так и к нижней стороне, и нижняя сторона становится вогнутой. Усики *Bryonia* и *Pisum*, как и многие другие, реагируют на прикосновение только к верхней стороне. Однако раздражение верхней стороны прекращает реакцию нижней стороны на раздражение. Таким образом, верхняя сторона такого усика также чувствительна к механическим раздражениям, и в этих случаях также безусловно имеет место настическая реакция. Наконец, имеются виды (например, *Cobaea scandens*, виды *Cissus*), усики которых построены как морфологически, так и физиологически радиально, поэтому они могут изгибаться во всех направлениях, причем вогнутой всегда становится сторона, испытывающая раздражение. Следовательно, здесь имеет место тигмотропизм.

Усики реагируют не просто на раздражение давлением, но на раздражение трением. Поток воды, дождь, постоянное давление или прикосновение гладкой палочкой не стимулируют реакцию усиков, но ее вызывает поток воды с суспендирован-

ными частицами гипса или прикосновение шероховатой палочкой. Изгибание вызывает даже движение шерстяной ниточки

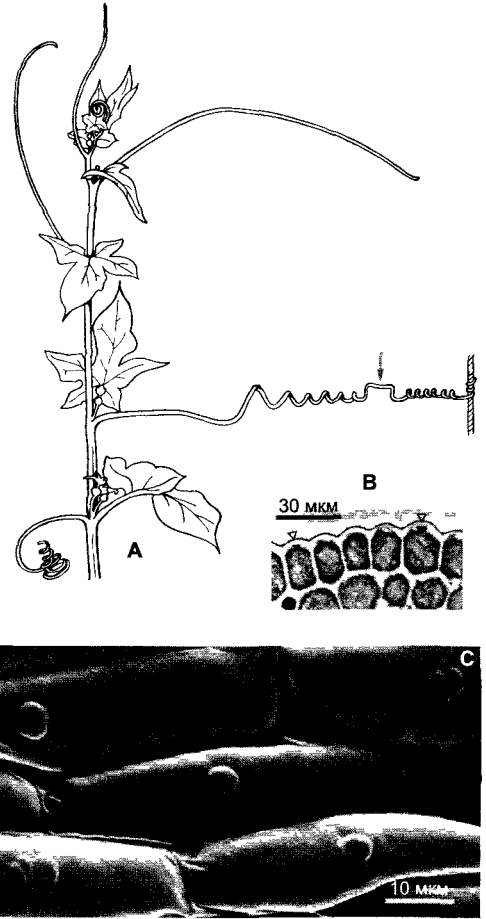


Рис. 8.30. Переступень (*Bryonia dioica*) (А — по W. Pfeffer; В — фотография в фазовом контрасте В. Groth; С — СЭМ-фотография С. Коррмалер):

А — часть побега с усиками на разных стадиях развития (приблизительно 1/3х). Самый верхний (самый молодой) усик еще свернут наподобие часовой пружины, в середине усик, примерно день назад обхвативший опору. Тигмонастическая реакция полностью завершилась. Стрелка указывает на точку, в которой произошло изменение направления закручивания (в данном случае единственную); внизу слева усик с возрастным закручиванием. «Чувствительные поры» во внешних стенках эпидермиса; **В** — на поперечном срезе; **С** — вид сверху

ки весом всего лишь $2,5 \cdot 10^{-7}$ г (0,25 мкг) (человеческое осязание не воспринимает такое раздражение).

Следовательно, усик реагирует не просто на давление, но на пространственное и временное различия в давлении. С восприятием раздражения связывают примечательные пузырьвидные выпуклости, различимые на микроскопических препаратах как сходные с порами образования внешней стенки эпидермальной клетки («чувствительные поры», см. рис. 8.30). Однако они имеются не во всех усиках, а иногда находятся только на их нижней стороне, хотя раздражение воспринимает и верхняя сторона. Поэтому здесь мы имеем дело скорее с усилителем раздражения, чем с механорецептором. В пользу этого говорит тот факт, что «чувствительные поры» характерны лишь для самых восприимчивых усиков.

При прикосновении к опоре усик *Bryonia*, как и усики других растений, проявляющие настические реакции, изгибается к морфологически нижней стороне. При благоприятных условиях у восприимчивых усиков (например, у *Bryonia*, *Sicyos*, *Cyclanthera*) время реакции может составлять менее 30 с, но у других видов (например, *Corydalis claviculata*) до 18 ч. Быстрые реакции основываются на потере тургора на морфологически нижней стороне и его повышении на противоположной стороне. При кратковременном раздражении, если, например, не удается успешно обхватить опору, усик в течение 30—60 мин вновь распрямляется (**аутотропизм**) и может реагировать повторно. Если же опора захвачена, то продолжающееся изгибание приводит к многократному обвиванию опоры кончиком усика. В этой реакции у молодых усиков участвует также быстрый рост растяжением кончика усика, у полностью выросших органов задействовано лишь изгибание, обусловленное тургором.

Более базальные части усика также претерпевают закручивание (см. рис. 8.30), вследствие чего все растение эластично упруго притягивается к опоре. У *Bryonia* скручивание происходит путем замедления роста растяжением на нижней стороне усика, в то время как рост верхней стороны продолжается, а при определенных обстоятельствах даже ускоряется. Из-за механических свойств эта реакция должна включать один или несколько этапов обращения направления закручивания (см. рис. 8.30, А) между лево- и правовращающими витками, чтобы уменьшить

деформирующее напряжение. В конечном счете вследствие механического раздражения происходит также формирование упрочняющих элементов и часто образуются утолщения (**тигмоморфозы**), в результате чего закрепление стабилизируется.

В настоящее время имеются лишь приблизительные представления о передаче сигнала от воспринимающего раздражение кончика усика к его основанию; она начинается на всей их длине почти одновременно с изгибанием приблизительно через 1,5—2 ч после того, как кончик усика успешно обхватил опору. Обусловленное тургором контактное изгибание кончика усика вокруг опоры может осуществляться благодаря кальцийзависимой реакции; способ действия может быть сходным с таковым при быстрых тигмо- и сейсмонастиях (см. рис. 8.29). В базальных частях раздражаемого усика удалось зарегистрировать электрические токи с помощью поверхностных электродов. Следовательно, в определенных обстоятельствах сигнал передается в виде электрических импульсов. В индукции базального изгиба, обусловленного различным ростом сторон, вероятно, участвуют фитогормоны. Применяя этилен, ауксин или октадеканойды (например, жасминовую кислоту, см. 7.6.6.2), можно вызвать тигмонастическую реакцию усиков *Bryonia* без прикосновения. Имеются указания на то, что после механического раздражения в них выделяется 12-оксофитодиеновая кислота (см. 7.6.6.2, рис. 7.66) и что это вещество является эндогенным индуктором¹ ростовой реакции (но вряд ли служит проводником сигнала).

8.3.2.5. Настические движения замыкающих клеток устьиц

Данный вопрос рассматривается отдельно не только из-за большого значения, которое имеют движения устьичных клеток для газообмена большинства наземных растений, но и потому, что в последние годы молекулярные процессы, лежащие в основе настических движений, особенно интенсивно изучаются и хорошо поняты. Можно считать, что молекулярные процессы регуляции тургора замыкающих клеток

¹ В отечественной литературе вещества этого класса (оксилипины) принято считать вторичными мессенджерами, стоящими в сигнальном пути между индуктором (первичный мессенджер) и ответными реакциями внутри клетки. — *Примеч. ред.*

устийц сходны с процессами, управляемыми тургором, включающимися при других движениях (см. 8.3.2.1—8.3.2.4), поэтому они имеют общее значение для контроля тургора растительных клеток в зависимости от обстоятельств.

Соответственно назначению устьиц регулировать сопротивление листьев диффузии таким образом, чтобы (в зависимости от имеющегося запаса воды) поглощение CO_2 для его фотосинтетической или темновой фиксации было оптимальным, устьичные реакции можно разделить на **фотонастические** и **гигронастические**. Выделяют также **термонастическую** реакцию, которая представляется экологически целесообразной, поскольку при повышении температуры сильно возрастает потеря воды растением вследствие транспирации. На эти движения, индуцированные внешними условиями, накладывается **циркадная ритмика**; это значит, что в течение суток проявляется различная готовность реагировать на экзогенные факторы. Реакции открывания устьиц в светлое время также эндогенно предпочтительны. Датчиком времени для этой ритмики является смена дня и ночи (см. 7.7.2.3).

Непосредственной причиной движения в каждом случае служит различие тургора (разд. 6.15) в **закрывающихся клетках** и граничащих с ними эпидермальных клетках, которые могут иметь морфологические особенности и в таком случае имеют специальное название — **побочные клетки** (см. 3.2.2.1, рис. 3.12). Изменения тургора происходят в основном вследствие изменений осмотического потенциала и сопряженных водных потоков; они связаны также с изменениями объема замыкающих клеток и граничащих с ними эпидермальных клеток; регулирующие факторы в этих двух типах клеток оказывают противоположное влияние на такие изменения. Если осмотическое давление в замыкающих клетках возрастает относительно окружающей среды (т. е. осмотический потенциал становится более отрицательным), это приводит к поступлению воды в клетку, увеличению тургора и объема замыкающей клетки. Если осмотическое давление снижается относительно окружающей среды, вода выходит

из клетки, тургор уменьшается и замыкающая клетка сжимается.

Активным устьичным движениям, основанным на изменениях осмотического потенциала замыкающих клеток относительно примыкающих клеток, противостоят **пассивные устьичные движения**, происходящие вследствие различной потери воды или различного поглощения воды, т. е. чисто **гидропассивные**.

Известна такая потеря объема (абсолютная и относительно соседних клеток), когда транспирация замыкающих клеток («перистоматарная транспирация») выше, чем соседних. Замыкающие клетки действуют в таком случае как «датчики» относительной влажности воздуха. В пользу этой функции говорит тот факт, что листья с одинаковым содержанием воды оказывают в сухом воздухе значительно более высокое сопротивление транспирации, чем во влажном. Вследствие индуцированного подобным способом закрывания устьиц транспирация в сухом воздухе более ограничена, и содержание воды в листе выше, чем во влажном воздухе.

Гидропассивные процессы часто лежат в основе быстрого увядания срезанных листьев. У таких листьев обусловленная транспирацией потеря воды эпидермальными клетками наступает быстрее, чем замыкающими клетками, и устьица открываются.

При увеличении объема замыкающих клеток устьица открываются, при уменьшении объема — закрываются. Это обусловлено строением стенок замыкающих и соседних с ними клеток, прежде всего особенностями расположения микрофибрилл в клеточных стенках, которые определяют направление растяжения клеток (рис. 8.31). Изменение объема замыкающих клеток может быть значительным: объем замыкающих клеток *Vicia faba* составляет при закрытых устьицах 1,3 пл (пиколитр, 1 пл = 10^{-12} л), при полностью открытых устьицах — 2,4 пл.

Рассмотрим только активные устьичные движения, подлежащие регуляции. В их основе лежат первичные изменения осмотического потенциала замыкающих клеток.

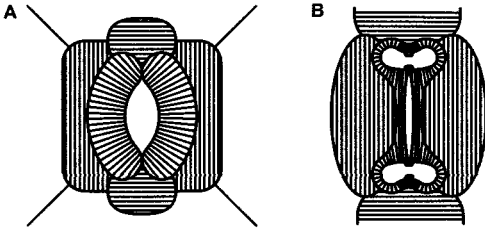


Рис. 8.31. Схематическое изображение направления целлюлозных микрофибрилл в клеточных стенках замыкающих клеток устьиц и смежных (побочных) эпидермальных клеток (по Н. Ziegenspeck, с изменениями):

А — бобовидные замыкающие клетки коммелиновых; вид сверху на клеточные стенки. Растяжение клеток возможно преимущественно перпендикулярно к направлению микрофибрилл. Бобовидные замыкающие клетки растягиваются

преимущественно в направлении продольной оси. Но лежащие поперек продольной оси замыкающих клеток побочные эпидермальные клетки (меньшие) оказывают более значительное сопротивление растяжению замыкающих клеток, чем обе расположенные по бокам (большие) смежные клетки. Таким образом, увеличение в объеме замыкающих клеток при изгибании приводит к их расхождению и, следовательно, к открыванию устьичной щели; **В** — гантелевидные замыкающие клетки злаковых: замыкающие клетки изображены в оптическом срезе, остальные — как вид сверху. Радиально расположенные микрофибриллы позволяют увеличивать объем клеток лишь путем увеличения их радиуса. На концах замыкающих клеток есть шарообразные вздутия, в результате увеличения которых щель между клетками в центральной части становится больше и устьице открывается

Главным осмотиком замыкающих клеток, как и вообще растительных клеток, служат ионы калия (K^+ , рис. 8.32). Вакуолярная концентрация калия при открытых устьи-

цах может составлять более $600 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, при закрытых устьицах она лежит в пределах от $100 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ и ниже. В качестве противоиона для компенсации электрического

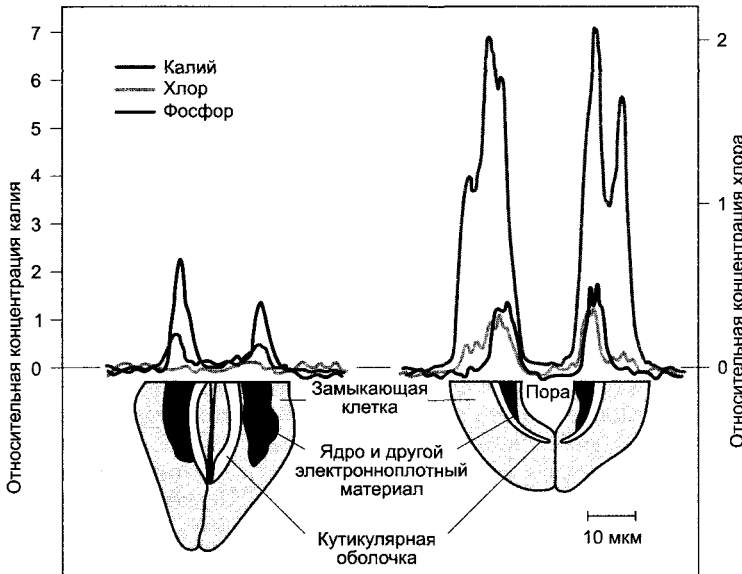


Рис. 8.32. Распределение калия, хлора и фосфора вдоль среза закрытого (слева) и открытого (справа) устьица нижнего эпидермиса листа *Vicia faba* в относительных единицах концентрации (по G. D. Humble, K. Raschke).

Измерение с помощью рентгеновского микрозонда. Среди исследованных элементов лишь для K^+ показано заметное увеличение концентрации в замыкающих клетках при открывании устьиц

заряда используются анионы. У двудольных покрытосеменных противоионом служит преимущественно дикарбоновая яблочная кислота. Анион яблочной кислоты (малат²⁻) накапливается в вакуоли вместе с калием (малат калия). Образование малата в замыкающих клетках происходит путем разложения крахмала до фосфоенолпирувата (ФЕП) в процессе гликолиза, дальнейшего карбоксилирования ферментом **ФЕП-карбоксилазой** и восстановления продукта реакции — оксалоацетата — до малата. Эту последовательность реакций мы уже рассматривали в связи с САМ-метаболизмом (см. 6.5.9, рис. 6.79). Наряду с органическими анионами осмотиками служат также неорганические ионы, прежде всего хлорид (Cl⁻), особенно у однодольных. У них для компенсации электрического заряда малат заменяется ионом хлорида (Cl⁻) либо полностью (например, у *Allium cepa* отсутствует используемый в листьях для синтеза крахмала фермент АДФ-глюкозоэпифосфорилаза, см. рис. 6.72), либо частично (у кукурузы приблизительно до 40%). Хлорид поступает в замыкающие клетки вместе с калием.

Поглощение K⁺ замыкающими клетками осуществляется через потенциалзависимые K⁺-каналы, транспортирующие калий только в клетку, но не из нее, степень открывания этих каналов (см. 6.1) значительно возрастает при достаточно большой разнице электрического мембранного потенциала (внутри клетки он более отрицателен, чем снаружи; упрощенно говорят о гиперполяризации мембраны). Мембранный потенциал создается вследствие активности H⁺-АТФазы плазмалеммы («протонной помпы»), которая транспортирует ионы водорода из клетки в апопласт (1 H⁺ на гидролизуемую АТФ, см. 6.1.5, рис. 6.4; 6.5). Образующаяся при этом на мембране протон-движущая сила (см. 6.4.1.3) также содействует поглощению замыкающими клетками хлорида, за которое отвечает, вероятно, симпортер 2 H⁺/1 Cl⁻ (см. рис. 6.5). За выход ионов K⁺ из клетки ответствен особый K⁺-канал, регулируемый совершенно иначе. Он пропускает ионы только из клетки наружу, и вероятность его открывания возрастает, когда мембрана деполари-

зуется (потенциал становится более положительным); при гиперполяризации мембраны этот канал остается закрытым, так что при поглощении клеткой калия не происходит «калиевое короткое замыкание».¹ Регуляция устьичных движений в принципе может объясняться изменениями активности описанных систем ионного транспорта (рис. 8.33). Поскольку осмотически активные ионы в конечном счете поступают в вакуоли замыкающих клеток, а при закрытии устьиц соответственно выходят из вакуолей, то важен также ионный транспорт, осуществляемый тонопластом. Но эти процессы понятны еще не так хорошо, как процессы плазмалемного транспорта.

Свет, как правило, индуцирует открывание устьичных щелей. Восприимчивость к нему у замыкающих клеток чрезвычайно высока: чтобы индуцировать открывание, достаточно 25—30 пмоль фотонов см⁻²·с⁻¹. На спектрах действия этой **фотонасти** обнаруживаются пики в красной и особенно в синей областях спектра. Открывание устьиц под влиянием красного света осуществляется за счет фотосинтеза. **Красный свет** здесь является не возбудителем насти, а источником энергии **фотосинтеза**.² Собственно регуляция поэтому не осуществляется красным светом, а опосредована концентрацией CO₂ в листе — [CO₂], которая рассчитывается для замыкающих клеток, хотя определяется по продуктивности фотосинтеза в мезофилле. Фотосинтез замыкающих клеток, имеющих, за некоторыми исключениями (например, *Raphiopedilum*), хлоропласты, в любом случае вносит лишь ограниченный вклад в это понижение [CO₂]. Открывание устьиц может происходить не только при освещении, но также в результате темновой фиксации CO₂ (например, ночью у САМ-растений, см. 6.5.9) или при экспериментальном снижении [CO₂] во внешнем воздухе и на све-

¹ Имеется в виду нерегулируемый быстрый поток ионов K⁺ через мембрану. — *Примеч. ред.*

² Эксперименты с бесхлорофильными мутантами гороха, проведенные в России, доказывают участие фитохромной системы в регуляции устьичных движений (см. главу 7.7.2.4). — *Примеч. ред.*

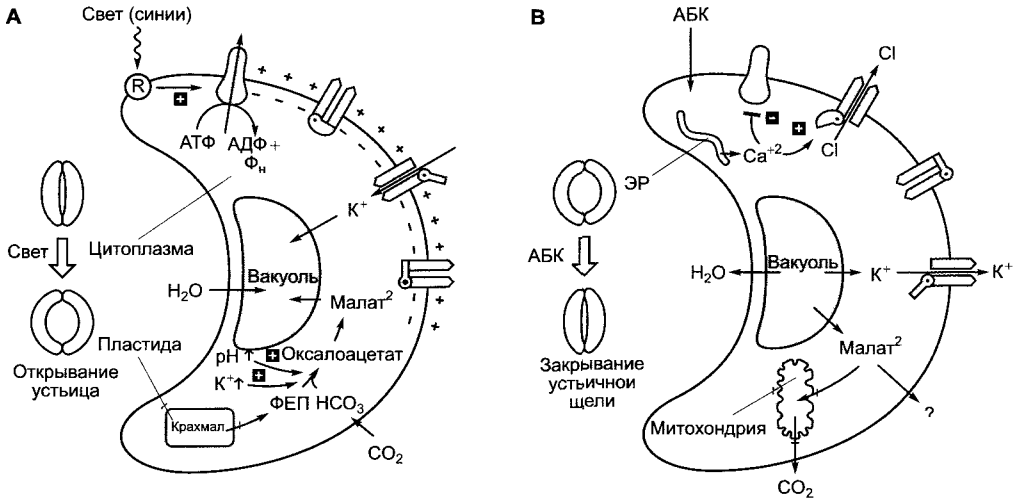


Рис. 8.33. Упрощенная последовательность реакций

А — при открытии устьиц, инициированном синим светом, **В** — при закрытии устьиц под действием АБК. Более подробные объяснения см. в тексте.

ту. Напротив, повышение $[CO_2]$ во внешней среде, как и на свету, может индуцировать закрытие устьиц (**хемотропия**). В определенных пределах изменение сопротивления диффузии посредством устьичных движений поддерживает на постоянном уровне концентрацию CO_2 в замыкающих клетках и пропорционально ей — в межклетниках, или по меньшей мере предотвращает значительные ее колебания. Природа сенсора CO_2 и его влияние на осмотический потенциал (при снижении $[CO_2]$ в замыкающих клетках осмотический потенциал становится более отрицательным) еще не выяснены детально.

Особенно эффективен для фотонастических движений устьиц **синий свет**. Замыкающие клетки без хлоропластов реагируют только на эту часть спектра (например, *Raphanidulum*). Рецепторами синего света являются два **фототропина** — фототропин 1 и фототропин 2. Принято считать, что дополнительную роль играет также зеаксантин. Однако в этом можно усомниться, поскольку у мутантов с нарушением биосинтеза каротиноидов (известен, например, у *Arabidopsis thaliana*) еще проявляется, хотя значительно слабее, зависимость

открытия устьиц от синего света¹. Он активирует H^+ -АТФазу на плазмалемме, что приводит к гиперполяризации мембранного потенциала и в результате к активированию потенциалзависимых направленных внутрь калиевых каналов. Усиливается также поток хлорид-ионов внутрь клетки через симпортер $2 H^+/1 Cl^-$. Активность H^+ -АТФазы можно измерить как индуцируемое синим светом подкисление апопласта замыкающих клеток (значения pH снижаются приблизительно от 7 до 5). Возрастающая концентрация K^+ и подщелачивание цитоплазмы (вследствие интенсивного выхода H^+ из клетки возрастает значение pH в цитоплазме), как предполагается, активируют ФЕП-карбоксилазу, что ведет к усиленному образованию яблочной кислоты. Малат поступает с калием в вакуоль, ионы H^+ , освобождающиеся при диссоциации образованной яблочной

¹ Использование мутантов с нарушенным биосинтезом каротиноидов в данном случае сомнительно: зеаксантин является одним из предшественников в биосинтезе АБК. Дефицит АБК существенно нарушает устьичные движения и формирует «увядающий» фенотип. — *Примеч. ред.*

кислоты в малат, переводятся H^+ -АТФазой в апопласт.

Активирование протонного насоса синим светом, вероятно, может осуществляться непосредственно в результате фосфорилирования фермента при участии регулируемой светом киназной функции фототропина (см. 8.3.1.1). Известно, что вблизи С-конца H^+ -АТФазы происходит фосфорилирование остатка треонина (см. рис. 9.15, А), далее это ведет к связыванию адапторных белков из группы 14-3-3-белков и сильному повышению ферментативной активности. Токсин фитопатогенного гриба *Fusicoccum amygdali* фузикоцин снижает диссоциацию комплекса H^+ -АТФазы и 14-3-3-белка и таким образом вызывает почти необратимую активизацию протонной помпы. Фузикоцин, токсин увядания, особенно активен по отношению к замыкающим клеткам. Под действием фузикоцина устьица открываются максимально.

При **дефиците воды** открывание устьиц прекращается, т. е. устьичные щели полностью закрываются. Эта реакция индуцируется фитогормоном **абсцизовой кислотой** (АБК, см. 7.6.4, рис. 7.58), которая при недостатке воды образуется в листьях, а также в корнях, откуда она и с транспирационным током переносится в замыкающие клетки. АБК первично индуцирует в замыкающих клетках освобождение ионов Ca^{2+} из внутриклеточных компартментов. Возрастание уровня Ca^{2+} от ~ 100 нмоль \cdot л⁻¹ до более чем 1 мкмоль \cdot л⁻¹ вызывает следующие процессы:

- уменьшает активность H^+ -АТФазы, вследствие чего снижается трансмембранный концентрационный градиент H^+ и электрический мембранный потенциал становится более положительным (деполяризация);

- влияет на связывание ионов Ca^{2+} на каналах, выводящих хлорид, и каналы открываются; ионы Cl^- пассивно (по направлению своего электрохимического потенциала) выходят из клетки, увеличивая деполяризацию мембраны; индуцируемый ионами Ca^{2+} выход хлорида участвует в снижении мембранного потенциала на плазмалемме (деполяризации) и в тех замыкающих клетках, в которых хлорид не западается в качестве преобладающего противоиона по отношению к K^+ (т. е. у двудольных растений).

Деполяризация имеет два следствия:

- открытые лишь при гиперполяризации каналы, проводящие K^+ внутрь клетки, закрываются и

- особенно активные при деполяризованном мембранном потенциале каналы, выводящие K^+ , обеспечивают значительный отток K^+ из клетки; анионы (Cl^- или малат²⁻) выходят за ним, и клетка теряет воду вследствие осмотического сопряжения; выведенные ионы сохраняются в прилегающих клетках, вода осмотически перетекает за ними; для K^+ (а у однодольных также для Cl^-) это легко показать гистохимически; у двудольных судьба малата, отдаваемого замыкающими клетками, еще не выяснена; возможно, часть малата может разлагаться до CO_2 при образовании АТФ в митохондриях в процессе дыхания.

8.3.3. Автономные движения

Движения, управляемые не внешними факторами, а эндогенно, называются автономными. Они могут осуществляться посредством ростовых или тургорных движений.

В случае тургорных движений речь идет о движениях листьев с дневной периодичностью, подчиняющихся циркадной ритмике, о которых упоминалось ранее (см. 7.7.2.3), например у *Mimosa* и *Phaseolus*. Они осуществляются листовыми подушечками (листовыми сочленениями), способ функционирования которых также уже описывался (см. 8.3.2.4; рис. 8.28, I; но у *Phaseolus* они локализованы не в основании листового черешка, а в месте перехода листовой пластинки в черешок).

В случае ростовых движений речь идет о колебательных движениях (**нутациях**) проростков, осей молодых побегов и соцветий. Происходит неравномерный во времени рост разных сторон органа, что, вероятно, не является выражением физиологической адаптации, а показывает тонкую регуляцию роста растяжением в области побега.

Если орган описывает круговые движения, то говорят о **круговых нутациях**. Помимо проростков они встречаются у вью-

щихся и лазающих растений и рассматривались выше на примере *Bryonia* (см. 8.3.2.4). Круг, очерчиваемый кончиком побега хмеля, может иметь диаметр более 50 см, у *Hoia carmosa* он достигает более 150 см. Это сканирование пространства облегчает поиск подходящей опоры.

8.3.4. Разбрасывательные и взрывные движения, обусловленные тургором

При тургорных движениях, которые мы рассматривали до сих пор, изменения тургора на определенной стороне ведут к обратимым изгибам органа. В других случаях, преимущественно относящихся к распространению единиц размножения, для движения используются различия тургора между определенными слоями тканей. Эти движения в большинстве случаев не отражают типичный процесс раздражения, но, как правило, являются результатом естественных процессов развития и созревания и бывают необратимыми. Различают механизмы тургорного разбрасывания и тургорного разбрызгивания.

Механизмы тургорного разбрасывания основываются на напряжениях ткани. **Набухающую ткань** предохраняет от максимального поглощения воды и растяжения в длину **ткань сопротивления**. Если напряжение превосходит определенное пограничное значение (что может многократно усиливаться механическим раздражением), то имеет место взрывоподобное разрушение, причем орган разрывается вдоль подготовленного места растрескивания.

У видов недотроги (*Impatiens*) тонкостенные паренхимные клетки внешней стенки плода (набухающая ткань) при созревании развивает значительный осмотический потенциал (у *I. parviflora* отрицательнее: -2 МПа). В результате возникает сила натяжения, которой противодействуют самые внутренние слои внутренней стенки плода, состоящие из вытянутых волокнистых клеток (ткань сопротивления). Пока пять плодолистиков остаются сросшимися в виде трубки, плод сохраняется (мета-)стабильным, несмотря на преобладающее напряжение ткани. Но когда при прогрессирующем созревании

срединные пластинки вдоль швов срастания плодолистиков растворяются (отделительная ткань), то после прикосновения или даже спонтанно может наступить компенсация напряжения. При этом в месте прикрепления плодолистиков к плодоножке происходит разрыв, плодолистики свертываются внутрь подобно часовой пружине и еще склеенные семена выбрасываются на расстояние до нескольких метров (у *I. parviflora* примерно до 3 м, у *I. glandulifera* до 6 м). Внешние части плода при свертывании удлиняются до 32 %, в то время как волокнистые слои укорачиваются приблизительно на 10 %. Сходные с *Impatiens* способы разбрасывания семян имеются, например, у растений из семейств тыквенных (*Cyclanthera exfoliens*) и крестоцветных (*Cardamine impatiens*), разбрасывание пыльцы из тычинок происходит, например, у крапивных (рис. 8.34). У рода орхидей *Catasetum* поллинии (см. 11.2, рис. 11.227, С, D) разбрасываются на расстояние до 80 см.

Распространены и **механизмы тургорного разбрызгивания**. Среди высших растений примером может быть бешеный огурец (*Ecballium elaterium*). Тонкостенные крупные клетки внутри плода образуют набухающую ткань, в которой при созревании осмотический потенциал достигает почти $-1,5$ МПа. Внешние слои стенки плода образуют ткань сопротивления, испытывающую сильное эластичное растяжение. В конечном счете в месте прикрепления плодоножки формируется отделительная ткань; она разрывается, причем плодоножка вследствие

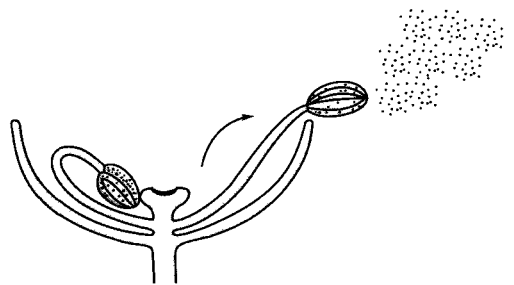


Рис. 8.34. *Urtica dioica*, продольный срез через мужской цветок (по С. Т. Ingold).

Пыльник левой тычинки еще зажат под краем недоразвитой завязи, в то время как справа тычиночная нить уже пружинисто распрямилась наружу и высвобождает пыльцу (приблизительно $10\times$)

внутреннего давления в плоде отбрасывается как пробка из бутылки шампанского. Одновременно сжимается растянутая до того стенка плода, причем его жидкое содержимое выбрасывается вместе с семенами (рис. 8.35). Семена разлетаются на расстояние более 12 м, в то время как опущенная оболочка плода в результате отдачи отлетает в противоположном направлении.

Разбрасывание грибных спор из зрелой сумки осуществляется следующим образом: клеточная стенка, эластично растянутая вследствие тургора (в зрелых сумках около 1 МПа), внезапно разрывается в заранее подготовленном месте кончика сумки (крышечке, см. 11.2, рис. 11.35), сумка сокращается до половины исходного объема, и споры под действием силы сокращения выбрасываются на расстояние от нескольких миллиметров до максимального — 60 см (у *Dasiobolus immersus*). Решающим при этом, как и в других случаях (например, для пыльцы *Urtica*), является то, что споры или пыльцевые зерна активным способом преодолевают слой воздуха, находящийся в покое на поверхности органа, где они образованы, и достигают турбулентных слоев воздуха, откуда они вследствие движения воздуха могут пассивно распространяться на дальние расстояния. В некоторых случаях, чтобы сумки разрывались, должны обеспечиваться определенные внешние условия; наряду с достаточной влажностью (для поддержания тургесцентности) некоторые виды нуждаются также в свете (например, у *Sordaria curvula* действенным является синий свет, фоторецептор еще не идентифицирован). Другие аскомицеты (например, *Hypoxylon fuscum*), напротив, разбрасывают споры ночью.

Разрывание спорангиев *Pilobolus* также основывается на похожем механизме. Верхний

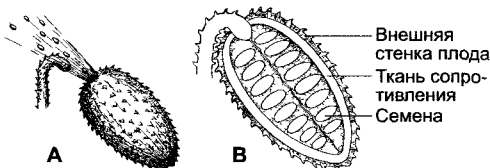


Рис. 8.35. *Ecballium elaterium*, бешеный огурец (по F. Overbeck, H. Straka):

A — зрелый плод в момент отделения плодоножки и разбрызгивания мякоти плода с семенами (приблизительно 1/2×); **B** — продольный срез через еще неотделенный плод (схематично)

конец зрелого одноклеточного спорангиеносца (см. 11.2, рис. 11.28) из-за тургорного давления булавовидно раздувается, причем клеточная стенка эластично растянута до 100 %. Лишь та кольцевидная зона, где спорангиеносец как колумелла прогибается внутрь спорангия, неэластична, чем и предопределено место разрыва. При разрывании весь спорангий отбрасывается с начальной скоростью около 6 м с⁻¹ до 2,5 м в сторону или до 1,8 м вверх — благодаря положительному фототропизму в направлении падающего света (см. 8.3.1.1).

8.4. Прочие движения

В растительном царстве распространены гигроскопические и когезионные движения. **Гигроскопические движения** основываются на **неравномрном набухании** и протекают без непосредственного участия живых клеток. Они служат для распространения спор, пыльцы, семян и плодов. Движение обусловлено чисто физическими причинами и основывается на различиях в растяжении или соответственно сокращении фибриллярных слоев при набухании или при потере влаги. Характер набухания клеточной стенки определяется преобладающим направлением параллельных слоев микрофибрилл во вторичной клеточной стенке. Растяжение или соответственно сокращение происходит преимущественно перпендикулярно направлению микрофибрилл. Если слои ткани с различным направлением микрофибрилл и различным составом клеточных стенок лежат один над другим, то при изменяющейся влажности ткани (например, вследствие высыхания в процессе созревания и в зрелом состоянии при различном состоянии набухания в сухой или влажной среде) это приводит к скручиванию. Способность к набуханию основных компонентов клеточных стенок показана в следующем ряду в порядке возрастания: лигнин < целлюлоза < гемицеллюлоза < пектин.

Внешние зубцы перистомы на спорангиях листовных мхов, состоящие большей частью только из частей клеточных стенок двух граничащих друг с другом клеточных слоев, при высыхании гигроскопично изгибаются внутрь или наружу в зависимости от своей тонкой структу-

ры и посредством этих движений, следующих за колебаниями влажности воздуха, содействуют или соответственно препятствуют рассеиванию спор. На рис. 8.36 представлен следующий пример: движение зубца перистомы при высыхании определяется тем, что микрофибриллы во внешней пластинке расположены поперек продольной оси зубца, так что этот слой предпочтительно укорачивается по продольной оси. Внутренняя пластинка, напротив, вследствие расположения фибрилл вдоль оси только слегка сморщивается в толщину, не уменьшаясь по длине. Будучи прочно связанной с внешним слоем стенки, она из-за этого препятствует укорачиванию зубца и вызывает его скручивание наружу. Строение клеточных стенок перистомов одного рода мха очень многообразно, и вследствие этого направления движений различны — как приспособления в зависимости от конкретных экологических потребностей. Сходные гигроскопические движения свойственны и прицепкам спор *Equisetum* (см. 11.2; рис. 11.141, Н, J), и капиллициям некоторых слизевиков (см. 11.2; рис. 11.17, Е).

Многие плоды-коробочки открываются, когда протопласты клеток стенки плода отмирают и клеточные оболочки начинают высыхать (**ксерохазия**, например у *Saponaria*), другие остаются закрытыми в высохшем состоянии и открываются лишь при смачивании (**гигрохазия**, например у видов *Mesembryanthemum*, *Sedum*, *Veronica*). К анизотропному набуханию отдельных слоев чешуй сводятся также движения открывания (при высыхании) и закрывания кроющих чешуй шишек хвойных (например, у шишек сосны, см. 11.2; рис. 11.203).

У плодиков видов *Erodium* (рис. 8.36, В) при высыхании происходит спиральное закручивание. При повторном смачивании ости пытаются снова выпрямиться и, если их свободные концы наталкиваются на опору, вкручивают плодики в почву. Подобным образом ведут себя также ости зерновок некоторых злаков (например, *Stipa*). Гигроскопическую подвижность проявляют и волоски летучек многих семян и плодов (например, одуванчика).

У североафриканского растения из крестоцветных *Anastatica hierochuntica* («иерихонская роза») сухие ветви свертываются внутрь, а увлажненные широко раскидываются. Считалось, что сухие шаровидные растения *Anastatica* могут перекатываться ветром и таким образом распространять семена, но это мнение не подтвердилось.

В отличие от гигроскопических движений **когезионные движения** основаны на весьма значительных силах сцепления молекул воды даже в тонких водных слоях (см. 6.3.2.2, уравнение 6.34).

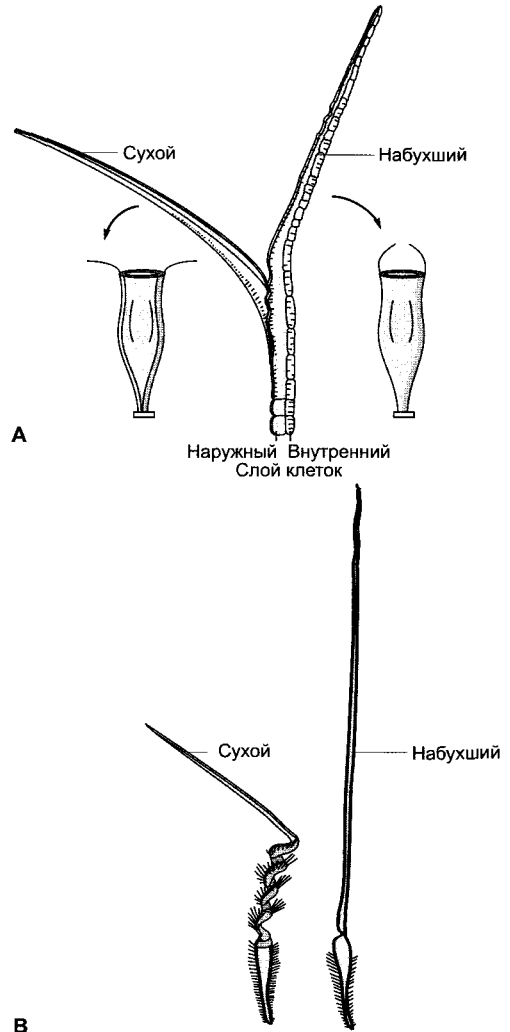


Рис. 8.36. Гигроскопические движения (А — по С. Steinbrinck, с изменениями; В — по F. Noll):

А — зубец внешнего перистомы коробочки мха *Orthotrichum diaphanum* в сухом и набухом состоянии. Показаны наружный и внутренний слои клеток зубца со схематическим изображением направления укладки микрофибрилл. Рядом коробочка мха с открытым (слева) и закрытым (справа) перистомом (на схеме даны лишь два зубца перистомы); **В** — плодик *Erodium gruinum* в сухом и набухом состояниях

Так, например, у отдельных клеток кольца дугообразно охватывающего спорангий папоротника (рис. 8.37) внутренние и боковые стенки

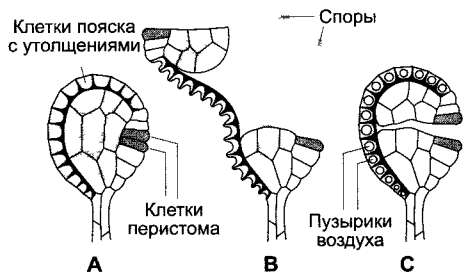


Рис. 8.37. Когезионный механизм у кольца спорангия *Dryopteris* (по P. Metzner, из O. Stocker):

А — еще закрытый спорангий; **В** — разрывание (клетки вследствие когезионного сцепления воды сжимаются, кольцо изгибается наружу); **С** — конечное состояние после повторного сжатия кольца (напряжение снято вследствие проникновения пузырьков воздуха)

утолщены в отличие от внешних стенок. При созревании спорангия эти клетки начинают медленно терять воду. Но поскольку вода, пропитывающая клеточные стенки, прочно удерживается ими, и вода, заполняющая клетку, вследствие значительных сил сцепления между ее молекулами также сначала не отделяется от нее (для этого требуется гидростатическое давление отрицательнее -25 МПа!, см. 6.3.5), то по мере испарения внутриклеточной воды верхние части антиклинальных клеточных стенок сближаются из-за прогибания внутрь тонких внешних стенок. В результате на верхней части спорангия возникает тангентальное натяжение. Вследствие этого две клетки в заранее определенном месте (**стомий**) расходятся, и мертвая стенка спорангия, начиная с этого места, медленно разрывается, отгибаясь наружу. Когда деформация дугообразно сжатых клеток достигает такого предела, что силы сцепления внутриклеточной воды в них последовательно одна за другой преодолеваются, то в отдельных клетках кольца происходит компенсация напряжений. Каждый такой «скачок» в клетке вызывает рывок; в результате их совокупности отогнутая назад стенка спорангия, «сотрясаясь», возвращается в исходное положение, при этом рассыпая споры. На очень похожем механизме основано открывание пыльников, где лежащие в стенке пыльника волокнистые клетки эндоте-

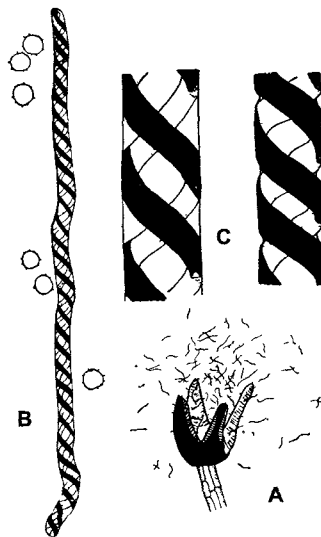


Рис. 8.38. Элатеры печеночного мха *Cephalozia bicuspadata* (по С. Т. Ingold):

А — вскрывшаяся коробочка (6×); **В** — отдельная элатера со спорами (100×); **С** — часть элатеры; слева — насыщенной водой, справа — после частичного испарения наполняющей воды (425×)

ция на основании жесткости их стенок функционируют подобно клеткам кольца. В перегородках спорангиев и у элатер многих печеночных мхов действуют похожие механизмы (рис. 8.38).

Ловчий механизм пузырьков *Utricularia* (см. бокс 4.4, В) также основан на действии когезионных сил заполняющей клетки воды. Вследствие активного выхода ионов Na^+ , K^+ и Cl^- из заполняющей клетку воды через стенку пузырька наружу и следующего за ним осмотического выхода воды пузырек теряет до 40% воды. Таким образом образуется отрицательное гидростатическое давление по сравнению с окружающей средой, что заметно по вогнутости готового к поймке пузырька-ловушки. Прикосновение к щетинке-антенне вызывает открывание крышки-клапана, и окружающая вода вместе с жертвой засасывается в ловушку («принцип глотательной ловушки»).

9

Аллелофизиология

9.1. Особенности гетеротрофного питания	420
9.1.1. Сапрофиты и паразиты	420
9.1.2. Хищные растения	424
9.2. Симбиоз	425
9.2.1. Симбиотическая фиксация атмосферного азота	426
9.2.2. Биохимия и физиология азотфиксации	433
9.2.3. Микориза	435
9.2.4. Лишайники	438

9.3. Патогены	438
9.3.1. Основные понятия фитопатологии	439
9.3.2. Микробные патогены	440
9.3.3. Механизмы патогенеза	448
9.3.4. Защита от патогена	450
9.4. Травоядность	452
9.4.1. Защита от травоядных	452
9.4.2. Тритрофные взаимодействия	456
9.5. Аллелопатия	457

Растения не только реагируют на физические или химические раздражители из своего неживого (абиотического) окружения (см. 7.7), но и вступают также в многообразные взаимодействия с другими живыми организмами. В качестве примера уже были упомянуты управляемые фитохромом реакции на затенение или соответственно на отраженный соседними растениями свет (см. 7.7.2.1). Исследование молекулярных процессов, происходящих при взаимодействии растений с другими организмами, представляет собой сегодня самостоятельную область физиологии, которая обобщенно представлена здесь под названием **аллелофизиология** (греч. — allélos, взаимный, обоюдный).

Аллелофизиология связана с экологией растений (см. 13.8) и, кроме того, с фитопатологией, что в рамках этой книги, однако, можно осветить лишь в общих чертах. Разнообразные связи растений с их опылителями упоминаются в разделе 11.2 при рассмотрении соответствующих таксонов. Поскольку растительные движения органов цветка связаны с опылителями,

об этом говорилось в разделе, посвященном физиологии движения (см. 8.3.2).

Теснейшее взаимодействие организмов имеет место при **симбиозе** (см. 9.2). Под этим понимают тесное сосуществование двух различных видов организмов, из которого оба извлекают по меньшей мере временную пользу. Тем самым симбиоз отличается от **комменсализма** (польза для партнера без заметного влияния на другого) и **паразитизма** (см. 9.1.1, польза для одного через угнетение другого). Симбиотическое сосуществование позволяет также ясно увидеть, что оно возникло из взаимного паразитизма (**аллелопаразитизм**), при котором наступило равновесие между партнерами в поражении и защите, и теперь они взаимно отбирают питательные вещества и гормоны. Если один из партнеров в ходе симбиоза становится доминирующим, это равновесие может исчезнуть и снова перейти в паразитизм, как при переваривании клубеньковых бактерий их клетками-хозяевами (см. 9.2.1).

Между паразитами и патогенами также нет четкой границы. Возбудителями болез-

ней обычно называют микробных паразитов, которые так вредят организму-хозяину, что появляются характерные симптомы поражения и паразиты при этом (часто значительно) размножаются (**патогены**, см. 9.3). Повреждение может привести к отмиранию хозяина или определенной его ткани. Если патоген берет питательные вещества из отмирающих участков для себя, значит, он питается сапрофитно (см. 9.1.1).

К гетеротрофам относятся также животные, поедающие растения (**травоядные**, см. 9.4), которые покрывают свою потребность в органическом веществе исключительно или преимущественно за счет автотрофных растений — первичных продуцентов, стоящих в начале пищевой цепи.

Для всех названных взаимодействий можно установить степень специфичности — иногда очень высокую — в отношении взаимодействующих организмов. Растения устойчивы к большинству потенциальных возбудителей и лишь к небольшому числу восприимчивы; они защищены от большинства травоядных и атакуются лишь небольшим их числом; паразитические отношения и симбиозы образуются, как правило, также лишь между определенными партнерами. Основной **специфичности к хозяину** можно считать «процессы узнавания», в ходе которых между участвующими организмами часто происходит взаимный обмен сигнальными молекулами (от них, например, зависит, устойчиво или восприимчиво растение к патогену). Химическое взаимодействие между растениями, как между индивидуумами того же или (чаще) различных видов, называется **аллелопатией** (см. 9.5). В этом случае речь часто идет об ингибиторах, которые производятся одним индивидуумом и, выделяясь в среду, оказывают отрицательное влияние на рост растений-конкурентов.

9.1. Особенности гетеротрофного питания

Взаимодействие растений с другими организмами связано прямо или косвенно с питанием. Аллелопатия лежит в основе

внутри- или межвидовой конкуренции среди автотрофных растений за ограниченное количество питательных веществ; при всех остальных взаимодействиях речь идет об аспектах гетеротрофного питания или самого растения и/или вступающего с ним в отношения другого организма.

В отличие от **автотрофных** организмов, усваивающих неорганические питательные вещества (см. 6.4—6.9), **гетеротрофы** питаются органическими веществами. Если в основном автотрофный организм нуждается для роста в отдельных простых органических соединениях, говорят о **миксотрофии**, или **прототрофии**. Мутантов, потерявших способность к образованию отдельного, требующегося для роста органического вещества (например, аминокислоты, кофактора), обозначают как **ауксотрофы**: они должны получать такое вещество извне.

Среди гетеротрофов различают **сапрофитов**, берущих органическое питание из мертвого субстрата, и **паразитов**, которые используют живые организмы или клетки.

9.1.1. Сапрофиты и паразиты

Сапрофитами является большинство бактерий и грибов, и, напротив, их нет среди высших растений. Требования к питательному субстрату, в частности, у сапрофитов очень различны. Наряду с неорганическими веществами им необходим источник углерода, в качестве которого могут служить не только углеводы, жиры или белки, но и спирты, органические кислоты и т.п., а также нефть, парафин, бензол и нафталин. Часто сапрофиты выделяют экзоэнзимы, которые внеклеточно разлагают высокомолекулярные субстраты (например, лигнин, целлюлозу, белки) до пригодных для поглощения продуктов. Усвоенный органический материал включается затем в нормальный (катаболический или анаболический) обмен веществ. Многие сапрофиты не нуждаются в органических связанных азоте. Так, например, дрожжи могут расти на NH_4^+ , плесневый гриб *Aspergillus niger* — на NO_3^- в качестве единственного источника азота (см. 6.6).

В природе чаще кооперируются целые группы различных организмов, при этом один вид усваивает продукты разложения или отходы другого и питается ими, в то время как его выделения могут в свою очередь служить другим видам в качестве питательного субстрата, частично также в качестве «сырья» для реакций энергообеспечения при хемосинтезе (H_2S , H_2 , NH_3). Такого рода процессы происходят, например, при гниении, когда органический материал, в частности, из отмерших растений, частей растений или животных, бактерии и грибы снова переводят в неорганические соединения (реминерализируют); гниение поэтому и является важным звеном круговорота веществ. На подобных процессах основано «биологическое самоочищение» загрязнений воды. При технической очистке сточных вод с помощью активного ила сообщества сапрофитов используются для переработки органических отходов. Похожие процессы минерализации протекают также в почве (например, при приготовлении компоста). Все названные процессы в совокупности имеют огромное значение для баланса обмена веществ на Земле.

Продукты микробиологического распада служат исходными веществами для образования гумуса, угля и нефти, но в этих процессах в дальнейшем играют решающую роль абиотические химические превращения, частично под высоким давлением (уголь и нефть).

Паразиты встречаются среди бактерий, грибов, лишайников и семенных растений. Некоторые гетеротрофные красные водоросли паразитируют на близкородственных представителях багряннок (**адельфопаразитизм**). Организмы, которые питаются в природе как сапрофитно, так и паразитически, называются факультативными паразитами, тех, кто от природы постоянно нуждается в живых организмах в качестве хозяев, — облигатными паразитами. Но в эксперименте и облигатные паразиты часто могут жить сапрофитно на подходящей искусственной питательной среде.

Микробиологические паразиты (бактерии, грибы) являются причиной многих

заболеваний у растений, животных и человека, они являются возбудителями болезней (патогенами). Микробиологические патогены из-за большой сложности их взаимодействий с растениями представлены отдельно (см. 9.3).

Среди **голосеменных** известен лишь один паразитический вид: представитель семейства подокарповые *Parasitaxus ustus*, как и его хозяин *Falcatifolium taxoides* из того же семейства; этот эндемичный вид обитает в Новой Каледонии. Паразит контактирует с ксилемой хозяина и получает таким образом воду и питательные соли.

У паразитических **покрытосеменных**, которые всегда являются облигатными паразитами, различают **геми-** и **голопаразитов** (полу- и полных паразитов). Полупаразиты (например, большинство омел и норичниковые *Rhinanthus*, *Melampyrum*, *Pedicularis*, *Euphrasia*) способны к фотосинтезу, усваивают неорганические питательные вещества и воду, но не корнями из почвы, а с помощью гаусторий из ксилемы хозяина. Но они, как правило, растут лишь на специфических хозяевах (различные формы *Viscum album*, например, на елях, соснах и лиственных деревьях), поэтому для них важны, по-видимому, также органические вещества, которые присутствуют в незначительной концентрации и в ксилеме (см. 6.3.5; 6.8). Эти гемипаразиты должны «перевести» содержимое проводящей системы хозяина в свое вегетативное тело против тургора, поэтому они имеют, как правило, особо интенсивную транспирацию на единицу поверхности листа (отсюда, например, быстрое увядание сорванного *Melampyrum!*). Примечательно, что растения, которые во время определенных стадий онтогенеза (например, *Tozzia* и *Bartsia*) или на протяжении всей жизни (*Lathraea*) лишены развитых транспирирующих листьев, образуют на своих корневищных чешуях гидатоды, которые выделяют воду и таким образом поддерживают необходимую разность водного потенциала между хозяином и паразитом. Замыкающее звено этого ряда у подсемейства погремковые семейства норичниковые, паразитирующие на ксилеме, представляет *Lathraea* — рас-

тение с чешуйчатым корневищем, которое паразитирует на многолетних хозяевах и, очевидно, получает достаточно органического материала из ксилемы хозяина, чтобы жить как голопаразит

И у омел известен полностью паразитический вид — безлистный *Tristerix aphyllus* (Loranthaceae), который паразитирует на видах кактусовых. Еще не выяснено, присоединяется ли он к ксилеме или флоэме хозяина. Другие полностью паразитические покрытосеменные, например *Striga*, *Orobanchae* и *Cuscuta* (см рис 11 281), присоединяются к ситовидным трубкам хозяев, из которых они с использованием особых поглощающих клеток (клеток переноса) не выясненным образом забирают ассимиляты

Высшие растения часто служат хозяевами для паразитических животных (**зоо-паразитов**). На побегах чаще паразитируют членистоногие, а на корнях нематоды (круглые черви). Нематоды ежегодно во всем мире причиняют значительный вред сельскому хозяйству. Состояния пораженных паразитами растений, связанные с проявлением характерных симптомов болезни, называются **паразитозами**. К паразитическим членистоногим относят, например, молей-пестрянок, чьи личинки питаются в листьях растений-хозяев тканями мезофилла. Чаще, однако, присутствие паразитов связано с образованием **растительного галла (цецидии)**. Вообще, так обозначается любое вызванное чужеродным, паразитическим организмом активное нарушение тканей и органов ограниченным ростом. Если поврежденные ткани растут неограниченно, их называют **опухолями** (см 9 3 3, 7 6 2 3, бокс 9 2). Симбиотические структуры (например, корневые клубеньки, см 9 2 1) сегодня больше не относят к галлам, однако существуют галловые образования, вызванные паразитическими бактериями или грибами (например, «ведьмины метлы» развиваются в результате поражения *Rhodococcus fascians*, см 7 6 2 3 и грибами рода *Taphrina*, см 11 2, рис 11 29).

Органоидные галлы состоят из сильно измененных, но все же еще четко узнаваемых основных органов растения-хозяина

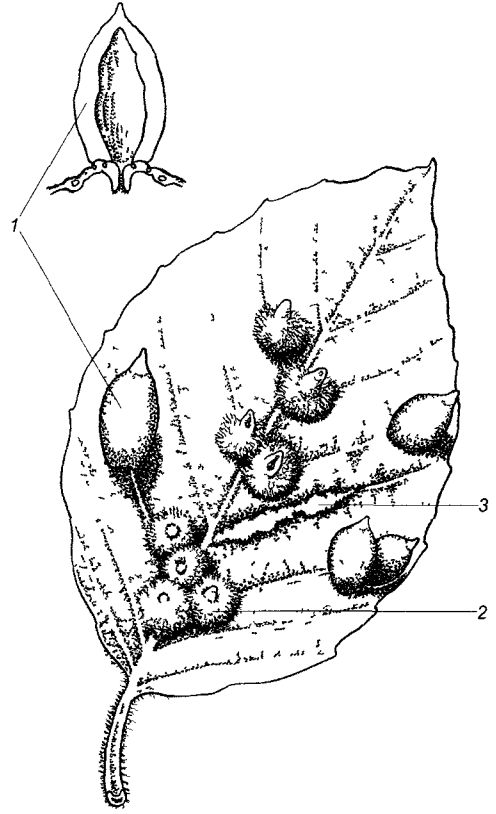


Рис. 9.1. Различные гистойдные галлы на листе *Fagus sylvatica*. Специфическая форма галлов обусловлена действием животных (по Н РоЯ, Н Hedicke)

1 — кармашковидный галл, вызванный галлицей буковой волосистой *Mikola fagi* (рис начальная страница часть 4) 2 — опушенный кармашковидный галл галлицы *Hartigiola annulipes*, 3 — войлочный галл на жилках листа вызванный клещом *Eriophyes nervisequus*

(например, «ведьмины метлы»). Более распространенные **гистойдные галлы** (рис 9 1) не позволяют различить органное строение, а возникают как образования из частей стебля, листа или корня и вызываются, как правило, галлообразующими животными в области побега — в первую очередь галлицами, орехотворками, галлообразующими вшами и клешами, в области корня — цистообразующими нематодами родов *Heterodera* и *Globodera* или соот-

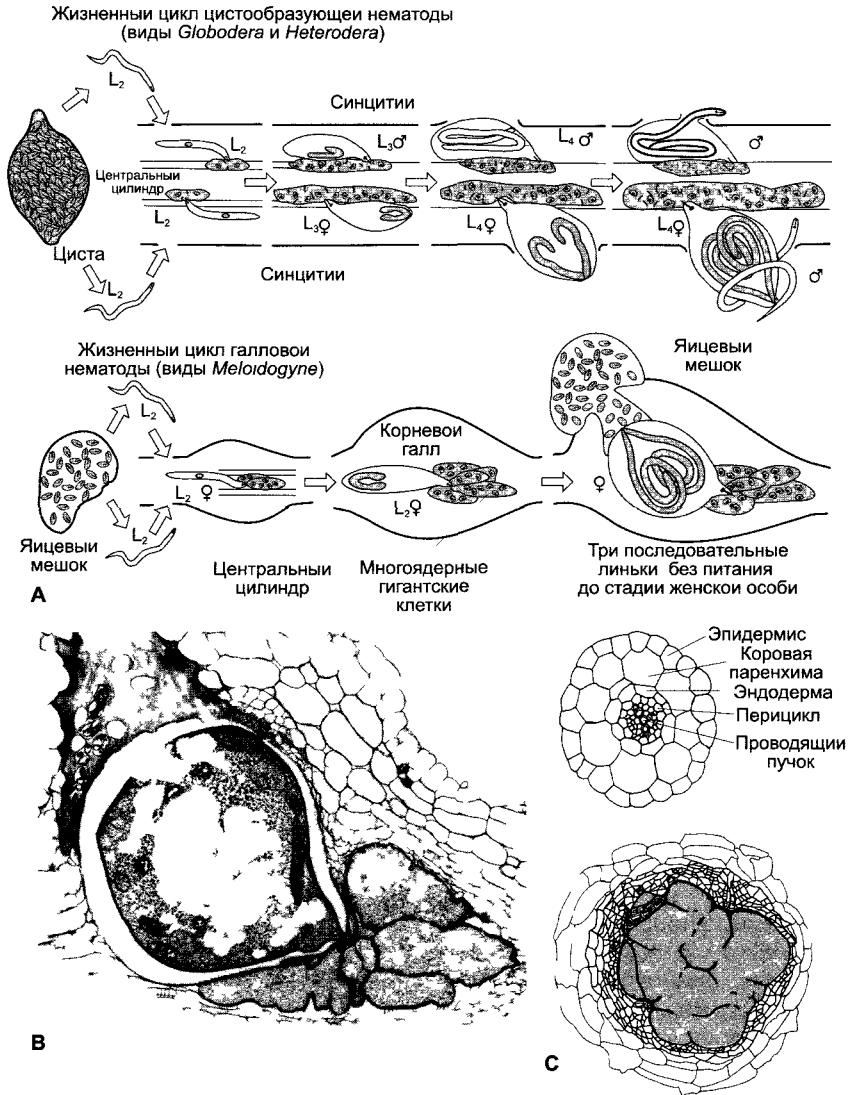


Рис. 9.2. Галлообразующие, эндопаразитические нематоды (с любезного разрешения U Wyss)
А — жизненные циклы цистообразующих и галловых нематод **Б** — взрослая женская особь галловой нематоды (*Meloidogyne incognita*) в галле корня огурца **В** — поперечный срез корня *Arabidopsis thaliana* в непораженном состоянии (сверху) а также (ниже) поперечный срез через синцитиальную область пораженного корня (синцитий внизу, цистообразующая нематода *Heterodera schachtii* женская личинка в четвертой личиночной стадии) L — личиночные стадии

ответственно галловыми нематодами родов *Meloidogyne* (рис 9 2) Паразит при этом проникает в растительную ткань, поэтому галлообразующие животные называются **эндопаразитами** **Эктопаразиты**, напротив,

не полностью проникают в растение-хозяина, а паразитируют на его поверхности (например, сосущие насекомые тли, растительноядные клопы и цикады, некоторые нематоды)

Гистойдные галлы приспособлены прежде всего к потребностям галлообразующих животных. Эти приспособления часто необычны и сложны. Кармашковидный галл, например, часто возникает на листьях бука (см. рис. 9.1) из-за локального роста поверхности, вызванного личинками галлицы буковой волосистой. Личинки «лепят» себе галловый футляр с помощью своей слюны. В конце концов смоченные слюной области выгибаются в свод в виде кармашка, так что возбудители оказываются полностью закрытыми в кармашках, имеющих внизу выводной проток. У многих галлов также происходит последующее утолщение и образование склеренхимных элементов. Возникает стойкий футляр для защиты развивающегося животного. Обильные волосистые образования и тонкостенные, богатые питательными веществами клетки внутри футляра обычно служат для питания галлообразующих животных.

В названных примерах после этого под влиянием чужеродного организма образуются такие клеточные и органнне формы, для которых, возможно, имеется генетический потенциал в растении, но они не образуются в обычных условиях. Нет сомнений, что различные галлы появляются благодаря специфическому¹ влиянию галлообразующих организмов. При этом важную роль, по-видимому, играют фитогормоны.

В связи с потребностями сельского хозяйства в последнее время были подробно исследованы реакции растений, вызываемые эндопаразитическими нематодами (рис. 9.2). Во второй личиночной стадии (L_2) нематоды заражают корни растений вблизи кончика корня. Цистообразующие нематоды проникают своим стилетом в клетки прокамбия, которые — из-за секретов слюнных желез животных — сначала сильно вздуваются. Затем благодаря частичному растворению клеточных стенок и слиянию протопластов образуются большие по объему, величиной более 200 клеток, и обладающие высокой активностью обмена веществ **синцитии** («цисты»), из которых теперь уже неподвижный паразит высасывает питательные вещества (рис. 9.2, А, С). Хорошо обеспеченные питанием животные развиваются в женские особи,

¹ Эта специфика определяется временными и пространственными факторами развития тканей растения. — *Примеч. ред.*

которые при отмирании несут многочисленные уже содержащие эмбрионы яйца, способные сохраняться в почве несколько лет. Корневые галловые нематоды вызывают резкие изменения прокамбиальных клеток в кончике корня. Образуются не синцитии, а многоядерные (благодаря эндомитозам) гигантские клетки с высокой активностью обмена веществ (рис. 9.2, А, В), содержащие до 100 крупных клеточных ядер. Функционируя как сильные акцепторы (см. 6.8.3), такие клеточные структуры вызывают значительный отток питательных веществ из продуктивных органов растения. Паразит получает питательные вещества по симпластическому пути из гигантских клеток. Общеизвестно, что реакции растения вызываются продуктами обмена веществ животного. Природа растворяющих веществ нематод еще совсем не изучена. Зато были найдены виды или сорта, например внутри родов *Beta* и *Solanum*, отличающиеся значительной устойчивостью к поражению нематодами. Клонирование генов (см. бокс 7.3), обуславливающих устойчивость (гены устойчивости, R-гены), дало неожиданный результат: часть этих генов очень сходна с генами, влияющими на устойчивость к патогенным бактериям или вирусам (см. 9.3.4). Растения обладают механизмами устойчивости, направленными против широкого спектра вредителей (см. 9.3.4; 9.4.1).

9.1.2. Хищные растения

Растения, способные ловить животных (плотоядные — см. бокс 4.4), за исключением грибов, образующих ловушки (см. 11.2; рис 11.62), всегда обладают хлорофиллом, способны к C_3 -фотосинтезу и позволяют легко культивировать их при достаточном минерально-солевом питании без животной пищи. Лишь при недостатке питательных веществ в их естественной среде обитания, как это часто бывает (например, в верховых болотах), они отлавливают животных прежде всего для обеспечения себя азотом и фосфором. У *Utricularia exoleta* образование цветков значительно стимулируется животным питанием.

Приспособления хищных растений позволяют привлечь определенных животных и удержать их ловчими структурами (ловчие механизмы, см. бокс 4.4, а также раздел 8.3.2.4). Переваривание происходит при участии экзоферментов, прежде всего протеаз, которые выделяются специальными железами после раздражения жертвой (например, у *Drosera*) либо независимо от этого (например, пепсиноподобная протеаза с оптимальным рН в сильно кислой области в кувшинах *Nepenthes*; см. бокс 4.4, рис. А). У *Sarracenia* пищеварительные ферменты должны выделяться бактериями в ловчую жидкость. Продукты переваривания всасываются растением часто с помощью абсорбционных волосков и включаются в обмен веществ.

9.2. Симбиоз

Наряду с тремя широко распространенными симбиозами — азотфиксирующими симбиозами (см. 9.2.1), микорризой (см. 9.2.3) и лишайниками (см. 9.2.4) — были найдены многочисленные другие живые сообщества симбиотического характера. **Эндосимбиоз** характеризуется тем, что один из партнеров полностью или частично проникает в клетки другого. В этом случае проникающая структура остается окруженной мембраной хозяина, которая отходит от плазмалеммы и называется **симбиосомной мембраной**. Она важна для обмена веществ между обоими партнерами, но обеспечивает также подавление защитных реакций хозяина против «иммигранта». Паразитические фитопатогенные грибы (например, облигатный биотрофный оомицет *Peronospora* или мучнисто-росяный гриб *Erysiphe graminis*) проникают в клетки организма-хозяина специализированными гифами — **гаусториями** (см. 9.3.2), причем гаустории также окружены клеточной мембраной хозяина, которая имеет все признаки симбиосомной мембраны. Здесь также отчетливо видны тесные структурные и функциональные связи между паразитизмом и симбиозом.

Достоинны внимания симбиозы между водорослями и **беспозвоночными**. Так, в каждой

клетке гастродермы *Chlorohydra viridissima* находится по 15—25 клеток *Chlorella* (на один организм *Chlorohydra* в общей сложности приходится $1,5 \cdot 10^5$ клеток водоросли), в одной клетке *Paramaecium bursaria* — около 1000 клеток хлореллы. Они окружены вакуолярной мембраной клетки хозяина и отдают около 30—40 % своих продуктов фотосинтеза животному, вероятно, в форме глюкозы и мальтозы. Также обилие экспорт фотоассимилятов из симбиотических динофлагеллят в морских беспозвоночных, например, в коралл *Pocillopora damaecornis* и актинию *Anthopleura elegantissima* (в этом случае экспортируются глицерин и органические кислоты). Скелетообразующая известь коралла — продукт симбиоза. Кораллы часто «дают приют» цианобактериям, которые способны к связыванию молекулярного азота (см. 9.2.1). У некоторых кишечнополостных поставленное симбиозом питание столь обильно, что рот полипа полностью редуцируется. У морского плоского червя *Convoluta roscoffensis* личинки должны «захватывать» зеленые водоросли (*Platymonas convoluta*), если они хотя бы дорастают до зрелости. Водоросль образует в качестве главного продукта фотосинтеза маннит, но экспортирует в животного хозяина, вероятно, главным образом аминокислоты, амиды, жирные кислоты и стероиды, в то время как сама водоросль получает от него мочевую кислоту. Веслоногий рачок (*Acanthocyclops vernalis*) может пропускать усвоенные водоросли через свой кишечный тракт непереваженными. Они при этом еще могут фотосинтезировать и обеспечивать хозяина O_2 и, возможно, также продуктами фотосинтеза.

Особенно примечателен симбионт образующей колонии асцидии *Didemnum*: речь идет об одноклеточной водоросли с прокариотической структурой клетки, но с хлорофиллами *a* и *b*, которую относят к самостоятельному отделу Prochlorophyta (см. 11.2).

В некоторых случаях животные клетки получают от водорослей только хлоропласты и, кроме того, они (по крайней мере определенное время) могут быть фотосинтетически активными. Это характерно, например, для клеток, находящихся вблизи пищеварительного тракта некоторых видов прозрачных морских моллюсков, которые содержат хлоропласты кормовых водорослей (сифоновые зеленые водоросли). *Elysia viridis* с хлоропластами *Codium* достигает продуктивности фотосинтеза (в пересчете на 1 мг хлорофилла), сопоставимой с про-

дуктивностью свободно живущей водоросли *Codium fragile*. Эти сохранившиеся до нашего времени симбиозы с водорослями и хлоропластами (пока еще мало что известно об их пользе для водорослей), рассматриваются как возможные модели симбиотического возникновения эукариотической клетки (см. 2.4).

9.2.1. Симбиотическая фиксация атмосферного азота

Способность восстанавливать азот воздуха (N_2) до аммиака (NH_3) (фиксация азота) найдена у ряда прокариот из группы эубактерий и цианобактерий и связана с наличием фермента **нитрогеназы** (см. ниже). Биологическая фиксация азота заменяет исчезающий ежегодно из-за денитрификации азот биосферы (см. табл. 6.21; рис. 6.87), поэтому она является неотъемлемым элементом в глобальном круговороте азота. Свободноживущие азотфиксаторы связывают 15—20 кг азота/га в год. Симбиотическая фиксация азота продуктивнее: она приносит азота до 50—200 кг/га в год (симбиоз *Anabaena-Azolla*, например, — до 95 кг/га в год, симбиоз *Frankia-Alnus* — до 200, симбиоз *Rhizobium*-бобовые — до 55—140 кг азота/га в год).

Некоторые азотфиксирующие бактерии живут исключительно свободно (например, *Azotobacter vinelandii*, *Clostridium pasteurianum* и *Rhodospirillum rubrum*), другие существуют ассоциированно (например, *Klebsiella pneumoniae* с растениями, животными и даже человеком) или в симбиозе, с животными, неспособными к фиксации азота (например, *Citrobacter freundii*, см. ниже), либо с растениями (например, виды *Rhizobium*, см. ниже), хотя могут встречаться и свободноживущими, однако в этом состоянии они фиксируют меньше азота или не фиксируют его совсем.

Азотфиксация распространена у Нормогонее — свободноживущих цианобактерий, образующих гетероцисты (например, виды родов *Anabaena*, *Anabaenopsis*, *Cylindrospermum*, *Nostoc*, *Aulosira*, *Calothrix*, *Tolypothrix*, *Trichodesmium* и *Mastigocladus*); она происходит именно в гетероцистах. Некоторые Нормогонее, не образу-

ющие гетероцисты (см. 11.2, рис. 11.15), фиксируют N_2 лишь в анаэробных или соответственно микроаэробных условиях, у одноклеточных цианобактерий это встречается лишь в отдельных случаях (*Gloeocapsa*). В симбиотических ассоциациях цианобактерии живут с грибами, диатомовыми водорослями, мхами, папоротникообразными, голосеменными и покрытосеменными, а также с простейшими и многоклеточными животными. Цианобактерии (речь идет, прежде всего, о родах порядка *Nostocales*, особенно видах родов *Nostoc*, *Anabaena*, *Calothrix* и *Scytonema*) заселяют при этом структуры своих хозяев, которые образуются и без присутствия симбионтов. Осуществление симбиоза в значительной мере управляется хозяевами, по-видимому, через выделяемые вещества пока неизвестной химической природы.

Так, *Geosiphon pyriforme*, родственный с родом *Glomus* (низший гриб), который своим мицелием пронизывает верхние слои почвы и там образует пузырьки величиной ~1 мм (рис. 9.3), фагоцитирует из среды цианобактерии (*Nostoc punctiforme*). Они окружаются в цитоплазме симбиотической мембраной клетки-хозяина и действуют подобно пластидам, которые обеспечивают хозяина продуктами фотосинтеза и восстановленными соединениями азота.

Эндосимбиотическую природу имеют также ассоциации цианобактерий и диатомовых водорослей, например бентосного вида *Rhopalodia gibba* и морских планктонных видов (например, родов *Rhizosolenia* и *Hemiaulus*). Поэтому указанные диатомовые водоросли в культуре не нуждаются в источнике азота в среде.

Внутриклеточно (или также окруженные симбиотической мембраной) цианобактерии-симбионты (*Nostoc*) находятся также в богатых слизью железках тропических видов *Gunnera* (*Gunneraceae*), образующихся у основания черешка листа (рис. 9.4). Симбионты перемещаются в стадии **гормогониев**, способных к медленным движениям и размножению нитей из клеток (см. 11.2). Вероятно, привлеченные факторами хозяина, т.е. с использованием хемотаксиса (см. 8.2.1.1), клетки цианобактерий попадают по каналам в слизистые железки и у основания железистых каналов путем фагоцитоза усваиваются железистыми клетками, стенки которых частично растворены. Там *Nostoc*-симбионты усиленно образуют азотфиксирующие гетероцисты.

Во всех остальных случаях симбиотические цианобактерии остаются в своих хозяевах внеклеточно, как, например, *Anaba-*

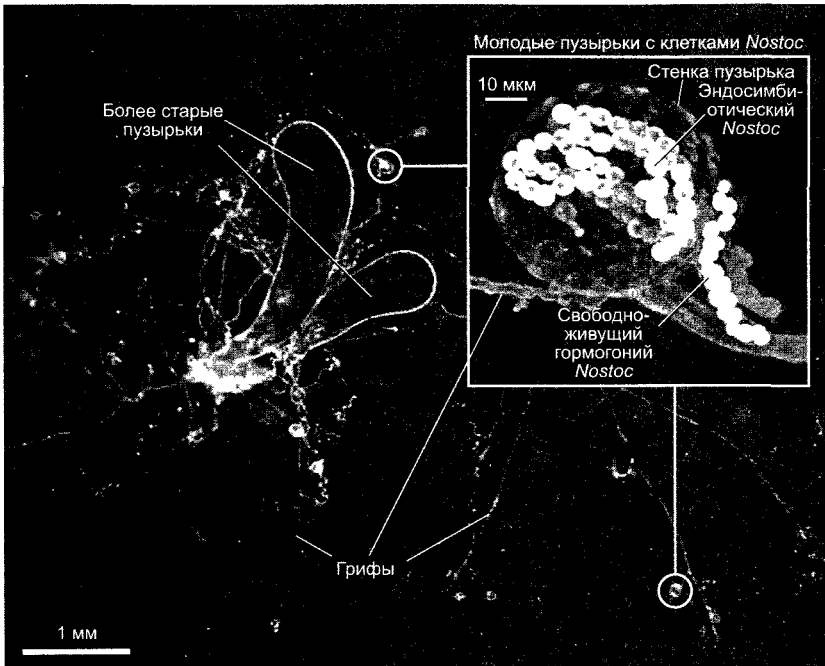


Рис. 9.3. *Geosiphon pyriforme*, мицелий с двумя более старыми и несколькими молодыми пузырьками, которые содержат эндосимбионты *Nostoc* (по оригиналам Е. Wolf, М. Kluge, с любезного разрешения).

Фрагмент: микрофотография конфокального лазерного сканирования молодого пузырька *Geosiphon* через 5 дней после внедрения эндосимбионтов (на рисунке *Nostoc* имеет более светлый оттенок, *Geosiphon* имеет более темные клетки)

ena azollae, которая находится в межклеточном пространстве листьев водного папоротника *Azolla* и попадает туда через апикальную меристему, т.е. имеется уже во время развития листа; в коралловидных корнях видов рода *Macrozamia* семейства саговниковые (*Nostoc*); в наполненных слизью полостях гаметофитов (но не спорофитов) антоцеротовых мхов (например, *Anthoceros punctatus*, виды *Nostoc*, рис. 9.5) и печеночников (например, *Blasia pulsilla*, виды *Nostoc*). Талломы *Anthoceros punctatus* выделяют фактор, индуцирующий образование гормогониев, и одновременно привлекают эти подвижные нити делящихся клеток путем хемотаксиса. Проникнувшие цианобактерии, по-видимому, также под контролем растения-хозяина, интенсивно образуют гетероцисты, которые предоставляют в распоряжение растения-хозяина

фиксированный азот большей частью в виде аммиака (NH_3). В этом состоянии фотосинтетическая фиксация CO_2 цианобактериями сильно подавлена, так что симбионты в обеспечении органическими соединениями (включая аминокислоты!) зависят от растения-хозяина и растут очень медленно. Поэтому польза, которую цианобактерии извлекают из такого симбиоза, едва ли в их присутствии *in planta*. Она могла бы касаться скорее свободно живущих клеток вблизи (на поверхности) растений-хозяев, которых побуждают к образованию гормогониев и предположительно стимулируют синтез веществ, выделяемых растениями-хозяевами.

Известны симбиозы азотфиксирующих бактерий с животными (и с человеком) и покрытосеменными растениями. Так, термиты «дают приют» азотфиксирующим

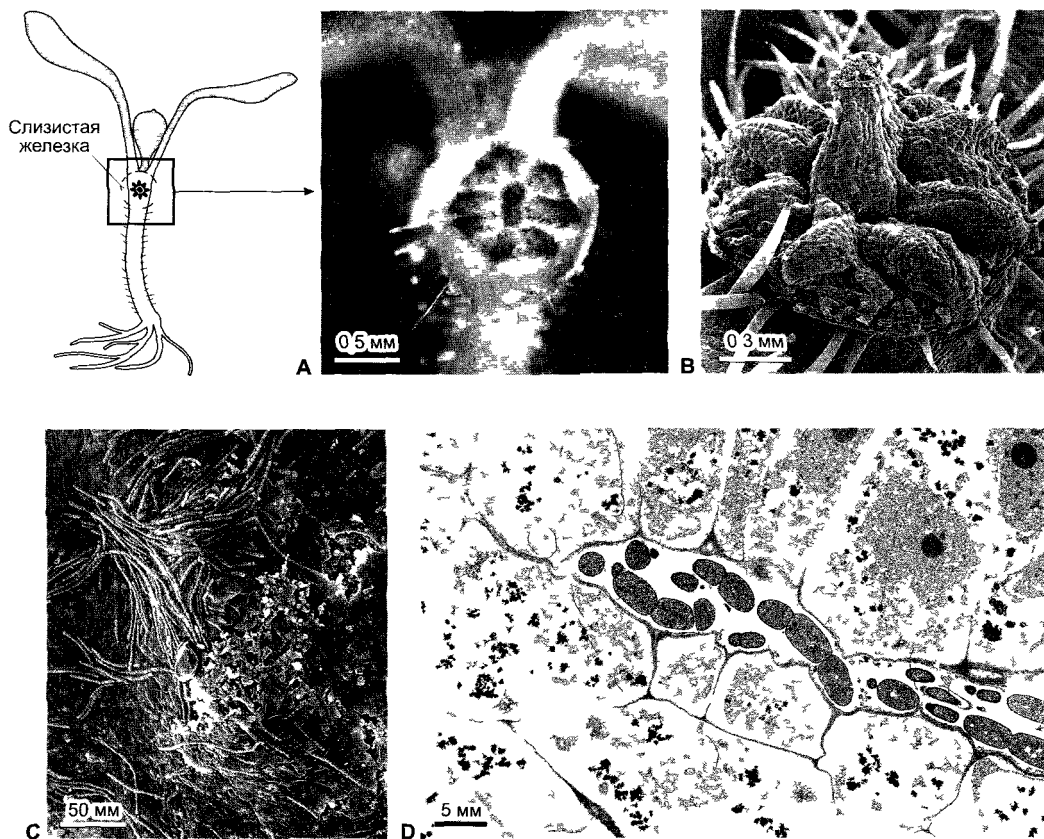


Рис. 9.4. Симбиоз между *Gunnera* и *Nostoc* (с любезного разрешения С Johansson)

А В — одна из двух железок на гипокотиле проростка *Gunnera* расположенных в крестообразной позиции относительно семядолей и секретирующих слизь **С** — гормгонии на поверхности железки **Д** — продольный срез через железку с гормгониями *Nostoc* в железистом ходе который выложен выделяющими слизь клетками

бактериям в кишечнике (*Citrobacter freundii*, *Enterobacter agglomerans*) и таким образом дополняют свою бедную азотом диету. Кишечная флора папуасов (уроженцев Новой Гвинеи) также содержит азотфиксирующие бактерии. Несмотря на однообразное питание (главным образом это бедный белком батат), папуасы не испытывают недостатка в аминокислотах.

В отличие от цианобактериальных симбиозов существующие у растений азотфиксирующие симбиозы с бактериями связаны с образованием специальных симбиотических структур — **корневых клубеньков**. Они имеются, например, у ольхи и содер-

жат стрептомицеты *Frankia alni*. Более 140 других видов из 9 семейств образуют азотфиксирующие корневые клубеньки с актиномицетами в качестве партнера по симбиозу (табл. 9.1). Фиксация эффективна и составляет у видов *Alnus* 50—200 кг азота/га в год. Однако особенно распространены и хорошо изучены важные для сельского хозяйства корневые клубеньки у представителей Fabales (бобовые), которые представляют собой проявление симбиоза с азотфиксирующими бактериями очень близко родственных родов *Rhizobium*, *Bradyrhizobium*, *Azorhizobium*, *Mesorhizobium* и *Sinorhizobium*. Из семейства Fabaceae корневыми

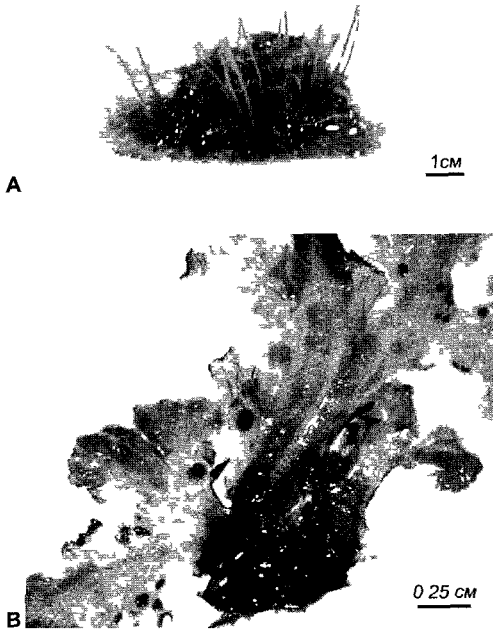


Рис. 9.5. Симбиоз *Anthoceros* *Nostoc* (с любезного разрешения J. C. Meeks)

А — внешний вид слоевищ *Anthoceros punctatus*. Каждый гаметофит образует стеблеподобный спорофит. **В** — нижняя сторона гаметофита с темными на фото колониями *Nostoc*.

клубеньками обеспечены Caesalpinioideae — менее почвоины, Mimosoideae — преимущественно, Faboideae — почти все исследованные роды. Бобовые относятся к первым культурным растениям каменного века и до сих пор являются важнейшими культурными растениями после Rosaceae. Их свойство улучшать почву было известно уже в античности (Теофраст, IV в. до н.э.).

Клубеньковые бактерии широко распространены в почве. Вблизи растения-хозяина они перемешаются путем хемотаксиса к поверхности корня. Веществами, привлекающими бактерии, являются флавоноиды (см. 6.16.1). У *Rhizobium meliloti*, например, положительный хемотаксис

вызывает лютеолин (рис. 9.6). Бактерии прикрепляются к кончикам молодых корневых волосков, причем контакт создается с помощью растительных лектинов (белков, связывающих углеводы см. 6.17.4), которые соединяются с поверхностными структурами бактерий. Связывание вызывает сгибание корневого волоска и образование **инфекционной нити** (ее можно рассматривать как обратный, обращенный вовнутрь, рост кончика корневого волоска), которая выстлана клеточной стенкой и растет через корневой волосок вовнутрь. В инфекционной нити находятся клубеньковые

Таблица 9.1. Роды, включающие виды с корневыми клубеньками, содержащими актиномицеты

Род	Семейство
<i>Casuarina</i>	Casuarinaceae
<i>Myrica</i>	Myricaceae
<i>Comptonia</i>	Myricaceae
<i>Alnus</i>	Betulaceae
<i>Dryas</i>	Rosaceae
<i>Cercocarpus</i>	Rosaceae
<i>Chamaebatia</i>	Rosaceae
<i>Cowania</i>	Rosaceae
<i>Purshia</i>	Rosaceae
<i>Rubus</i>	Rosaceae
<i>Coriaria</i>	Coriariaceae
<i>Ceanothus</i>	Rhamnaceae
<i>Colletia</i>	Rhamnaceae
<i>Discaria</i>	Rhamnaceae
<i>Retanilla</i>	Rhamnaceae
<i>Talguenea</i>	Rhamnaceae
<i>Trevoa</i>	Rhamnaceae
<i>Elaeagnus</i>	Eleagnaceae
<i>Hippophae</i>	Eleagnaceae
<i>Shepherdia</i>	Eleagnaceae
<i>Parasponia</i>	Ulmaceae
<i>Datisca</i>	Datisceae

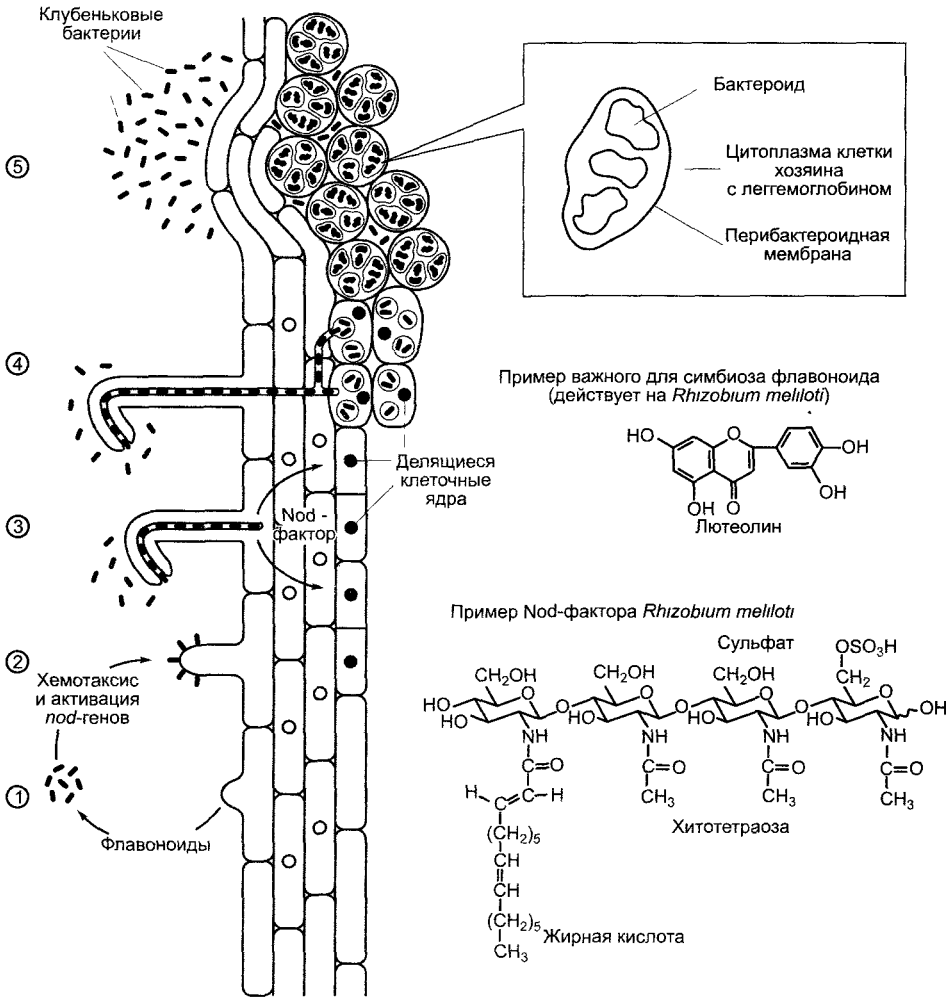


Рис. 9.6. Схема этапов формирования симбиоза *Rhizobium* с бобовыми.

① — при недостатке азота корень выделяет флавоноиды. Они вызывают у живущих в почве жгутиковых палочковидных клубеньковых бактерий положительный хемотаксис и активируют гены нодуляции (*nod*-гены), ② — клубеньковые бактерии прикрепляются с помощью растительных лектинов к кончику молодых корневых волосков, ③ — корневой волосок инвагинирует на кончике и образует инфекционную нить, в которой удерживаются и размножаются клубеньковые бактерии, выделяющие Nod-факторы. Их биосинтез осуществляется с помощью ферментов, которые кодируются несколькими из активированных *nod*-генов. Nod-факторы диффундируют в паренхиму коры и индуцируют клеточные деления. Образуется клубеньковый примордий, ④ — после того как инфекционная нить достигла клубенькового примордия, клубеньковые бактерии фагоцитируются этими клетками; ⑤ — при значительном увеличении объема клеток хозяина клубеньковые бактерии дифференцируются до бактериоидов, причем они также (в десять раз) увеличиваются в объеме. Бактериоиды больше не делятся и фиксируют N_2 . Если структуры Nod-фактора (фрагмент внизу), специфичные для нодуляции у люцерны, отсутствуют, подавляется индукция клубенькового примордия. Если отсутствует сульфатная группа, то Nod-фактор не действует на люцерне, но еще активен на *Vicia* или *Pisum*. Если отсутствует жирная кислота, фактор вообще не работает. Дальнейшие пояснения см. в тексте.

бактерии. Она прорастает несколько слоев клеток паренхимы коры до образующегося между тем **клубенькового примордия**, который закладывается из внешних или расположенных дальше внутрь (см. ниже) клеток паренхимы коры над протоксилемными тяжами, в то время как уже обособленные паренхимные клетки заново вступают в клеточный цикл (см. 7.3.2), и происходит полиплоидизация. Возобновление активных делений полиплоидных клеток индуцируется **Nod-факторами**, выделяемыми клубеньковыми бактериями (Nod — нодуляция, образование клубеньков). При этом речь идет о липохитоолигосахаридах (см. рис. 9.6), основа которых состоит из 3—5 молекул N-ацетилглюкозамина, соединенных, как в хитине, ($\beta 1 \rightarrow 4$)-гликозидной связью. Этот олигосахарид несет также ряд других характерных заместителей. Биосинтез Nod-фактора в клетках ризобиев индуцируют также флавоноиды растений-хозяев. Необходимые для этого ферменты биосинтеза кодируются *nod*-генами, которые чаще расположены в важной для установления симбиоза **Sym-плазмиде**. Структура Nod-факторов определяет спектр хозяев бактерий и регулирует образование клубеньковых примордиев из внешних или внутренних областей паренхимы коры. Так, Nod-фактор для индуцирующего действия на люцерне должен в положении C-6 остатка N-ацетилглюкозамина на восстановленном конце нести сложный сульфатный эфир (см. рис. 9.6). Для биологической активности имеет значение также наличие средне- и длинноцепочечных (часто редких) жирных кислот на месте ацетильного остатка в первом звене глюкозамина. Nod-факторы, которые несут полиненасыщенные жирные кислоты, диффундируют глубже в паренхиму коры и влияют на образование недетерминированных клубеньков, развивающих собственную меристему на кончике и постоянно растущих дальше (например, у гороха, люцерны). Nod-факторы с насыщенными жирными кислотами диффундируют в паренхиму коры менее глубоко и определяют образование детерминированных клубеньков без собственной меристемы, которые чаще всего через несколько недель перестают функциониро-

вать и затем поглощаются растением (например, у фасоли, сои). Клубеньковые бактерии с узким спектром хозяев синтезируют лишь один или несколько Nod-факторов с широким спектром многих различных хозяев. Благодаря генно-инженерной комбинации генов Nod-факторов можно целенаправленно получить клубеньковые бактерии с измененным спектром хозяев.

В клубеньковом примордии клеточные стенки полиплоидных клеток и инфекционной нити частично гидролизваны, и клубеньковые бактерии фагоцитируются растительными клетками, причем сначала ризобии еще размножаются при набухании растительных клеток. Клубеньковые бактерии в этот момент обильно выделяют ауксин. Наконец, форма клетки изменяется, клеточная стенка перестраивается, протопласт набухает, и ризобии переходят в так называемые **бактероиды**, которые больше не делятся и фиксируют азот. Для этого необходимы бактериальные гены *nif*⁻ или *fix*-гены (англ. **nitrogen fixation**). Они кодируют среди прочего субъединицы фермента **нитрогеназы** (см. ниже). Бактероиды постоянно окружены растительной симбиосомной мембраной, которая обозначается так же, как **перибактероидная мембрана**. На одной везикуле мембраны может находиться несколько бактериоидов, на 1 г ткани их приходится около $10^{11} - 10^{12}$. Перибактероидная мембрана с включенными в нее бактериоидами и расположенным между ними пространством называется **симбиосомой** (рис. 9.7).

Азотфиксирующие ткани внутри корневого клубенька можно распознать по их красной окраске. Она объясняется присутствием **леггемоглобина**, который образуется как совместный продукт партнеров по симбиозу (растение синтезирует миоглобин-подобный белок, бактериоиды, по-видимому, образуют гем). Леггемоглобин связывает молекулярный кислород подобно гемоглобину позвоночных, но примерно в 10 раз активнее. Тем самым поддерживает низкое парциальное давление кислорода в месте азотфиксации, так как нитрогеназа очень чувствительна к кислороду и ее гены в присутствии слишком большого количества O_2 репрессированы. Одновре-

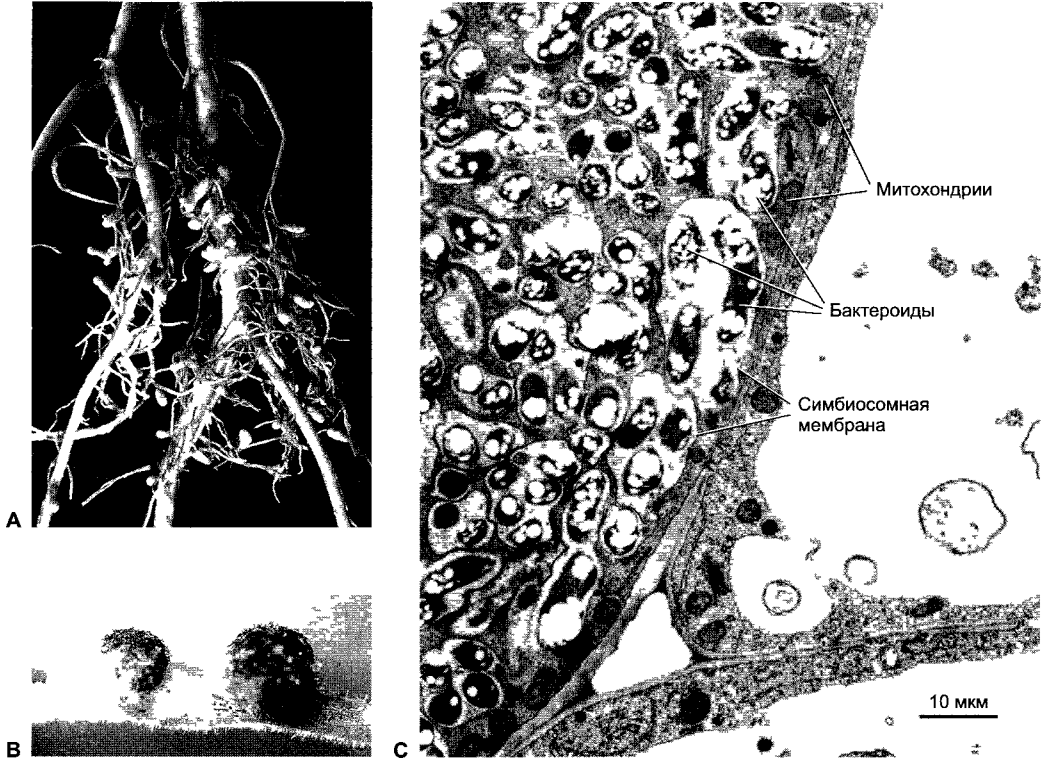


Рис. 9.7. Корневые клубеньки люцерны (А) и *Lotus preslii* (В) (В — с любезного разрешения Н Р Spaink, С — по оригиналу J G Streeter, с любезного разрешения)

На электронно-микроскопической фотографии хозяйских клеток сои (С) видны симбиосомы, которые содержат образовавшиеся из клубеньковых бактерий бактериоиды

менно леггемоглобин эффективно доставляет кислород в бактериальную цепь дыхания, которая служит для синтеза АТФ. Недетерминированные клубеньки постоянно образуют на кончике новые содержащие симбиосомы клетки, в то время как у основания клетки они отмирают. Детерминированные клубеньки прекращают свою азотфиксацию через 4—6 недель. Растение поглощает из отмерших клеток ценные органические вещества (особенно, N-, S- и P-содержащие соединения). Хотя при этом бактериоиды гибнут, из отмерших клеток в почву высвобождается больше клубеньковых бактерий, чем вошло первоначально, кроме того, клубеньковые бактерии усиленно размножаются вблизи поверхности корня растения-хозяина, так что обоюдная польза процесса очевидна.

В почве, хорошо обеспеченной азотом (NO_3^- или NH_4^+), корневые клубеньки образуются лишь в незначительном количестве. Однако при недостатке азота корень начинает выделять флавоноиды и закладываются многочисленные корневые клубеньки. Правда, более старые корневые клубеньки подавляют еще неизвестным способом образование новых клубеньков, так что и при недостатке азота число образовавшихся клубеньков увеличивается не бесконтрольно. Азотфиксации хватает, чтобы бобовые могли расти на почвах, очень бедных азотом, однако их рост не бывает максимальным. Поэтому сельскохозяйственные бобовые нужно удобрять дополнительно, хотя и в малых дозах. Бобовые возделывают также повсеместно в севообороте для улучшения почвы, а потом запахивают («зеленое удобрение»).

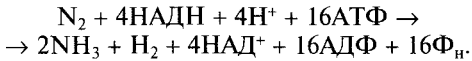
9.2.2. Биохимия и физиология азотфиксации

Перевод молекулярного азота в аммиак является экзергоническим процессом:



однако из-за высокой энергии активирования реакции он происходит лишь при очень высоком давлении и температурах 400—500 °С в присутствии катализатора — мягкого железа (**способ Габера — Боша**). Этот метод, используемый для производства искусственных удобрений, является одним из важнейших глобальных технологических синтезов (см. табл. 6.21).

Катализируемая нитрогеназой реакция также является очень энергозатратной:



Для реакции требуется 8 электронов, из которых 6 используется для восстановления N_2 и 2 — для восстановления 2H^+ до H_2 (побочная реакция, значение которой неясно)¹. НАДН + H^+ и АТФ поставляются циклом Кребса и дыхательной цепью (см. 6.10.3). Электроны переходят от НАДН сначала на ферредоксин. Восстановленный ферредоксин является поставщиком электронов для нитрогеназы (рис. 9.8).

Нитрогеназа является сложно устроенным ферментным комплексом и состоит из 2 компонентов — собственно динитрогеназы и динитрогеназоредуктазы. Последняя представляет собой димер с единственным, образуемым обеими субъединицами, Fe_4S_4 -центром (железосерные центры, см. рис. 6.56). Этот одноэлектронный переносчик берет от восстановленного ферредоксина один электрон и передает его дальше при связывании и гидролизе двух АТФ на динитрогеназу (последовательный

перенос 6 электронов на N_2 требует, таким образом, 12 АТФ; облигатно связанное с этим восстановление $2\text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2$ требует 2 электронов и потребляет тем самым еще 4 АТФ).¹

Нитрогеназа является тетрамерным комплексом с $\alpha_2\beta_2$ -структурой; субъединицы α и β очень похожи. Тетрамерный комплекс имеет два работающих независимо друг от друга каталитических центра. Каждый состоит из одного железомолибденового кофактора, связанного 4 субъединицами белка (FeMoCo). Железомолибденовый кофактор состоит из Fe_4S_3 -кластера и Fe_3MoS_3 -кластера. Вероятно, N_2 связывается через 3 атома железа из каждого такого кластера и восстанавливается до 2NH_3 без высвобождения промежуточных продуктов.

Нитрогеназа не является строго субстрат-специфичной и восстанавливает наряду с N_2 и H^+ *in vitro* и другие субстраты (например, $\text{N}_2\text{O} \rightarrow \text{N}_2 + \text{H}_2\text{O}$; $\text{C}_2\text{H}_2 \rightarrow \text{C}_2\text{H}_4$). Восстановление ацетилена (C_2H_2) до этилена (C_2H_4) служит для определения активности нитрогеназы методом газовой хроматографии.

При недостатке молибдена некоторые азотфиксаторы (например, *Azotobacter vinelandii*) экспрессируют альтернативные нитрогеназы, содержащие ванадий или железо, к тому же они имеют другое строение.

Симбиосомы характеризуются активным обменом веществ через бактериоидную и перибактероидную мембраны (рис. 9.8). Бактероиды экспортируют восстановленный азот преимущественно в форме ионов аммония (NH_4^+), так как они не могут производить глутаминсинтетазу и с ее помощью переводить аммиак в глутамин (образование глутамина см. на рис. 6.88). Ризобии получают аминокислоты для своего собственного синтеза белков от клеток хозяев. Клетки корневого клубенька экспортируют излишек восстановленного азота преимущественно в форме аминокислот глутамина и аспарагина. Некоторые корневые клубеньки, например у сои, сна-

¹ Существует гипотеза, согласно которой восстановление водорода происходит при недостатке молекулярного азота и является одной из побочных реакций, катализируемых нитрогеназой. Это свойство нитрогеназы предлагают использовать для получения водорода из воды с помощью цианобактерий в промышленных масштабах. — *Примеч. ред.*

¹ Соотношение между восстановленным N_2 и полученным H_2 на самом деле не всегда эквивалентно. Оно меняется в зависимости от поступления азота из атмосферы. — *Примеч. ред.*

чала переводят азот из глутамина и аспарагина через биосинтез пуринов (см. 6.14) в инозинмонофосфат и далее через ксантин и мочевую кислоту образуют аллантиин и аллантииновую кислоту, которые служат транспортными молекулами для азота. Экспорт из корневых клубеньков в растение-хозяина, как и поступление питательных веществ к клубенькам, происходит через проводящий пучок, который заложен по периферии клубеньков (экспорт идет через ксилему, импорт — через флоэму).

Бактериоиды получают восстановленный углерод в форме малата, который клетки-хозяева образуют из импортированной сахарозы (через гликолитическое разложение гексоз до фосфоенолпирувата (см. 6.10.1), карбоксилирование фосфоенолпирувата до

оксалоацетата ФЕП-карбоксилазой, имеющейся в корневых клубеньках в высокой концентрации (реакция, см. рис. 6.79), и восстановление оксалоацетата до малата). Окисление малата в цикле Кребса (см. рис. 6.94) поставляет НАДН+Н⁺ и ФАДН₂. Часть НАДН и образовавшийся ФАДН₂ вовлекаются через бактериоидную дыхательную цепь в образование АТФ, часть НАДН служит для восстановления ферредоксина и поставляет электроны для нитрогеназного комплекса. Имеющийся в цитоплазме хозяйских клеток в высокой концентрации (~3 мМ) **леггемоглобин** (см. 9.2.1) эффективно связывает О₂ и понижает тем самым концентрацию свободного кислорода настолько, что нитрогеназа не повреждается. Бактероидная цитохром-*a/a*₃-терминальная оксидаза (см. 6.10.3.3) обладает очень вы-

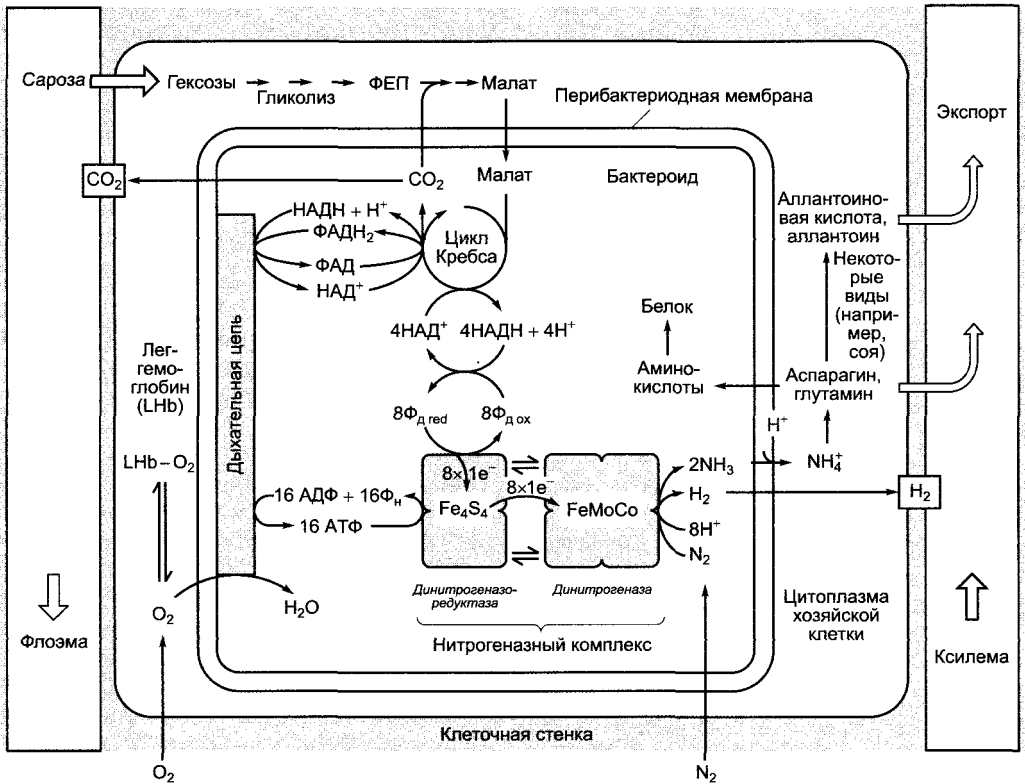


Рис. 9.8. Обмен веществ симбиосом и хозяйских клеток в корневых клубеньках бобового растения. Стехиометрия дана только для нитрогеназной реакции. Дальнейшие объяснения см. в тексте

соким сродством к кислороду; низкой концентрации кислорода хватает и для нужд дыхательной цепи, тем более что потребленный кислород быстро восполняется за счет O_2 -буферности леггемоглобина.

У свободно живущих азотфиксаторов для защиты чувствительной к кислороду нитрогеназы служат различные механизмы. Многие образуют фермент только в анаэробных или микроаэробных условиях. Облигатно аэробные азотфиксаторы (например, *Azotobacter*) имеют специальные защитные белки, которые связываются с нитрогеназой. Нитчатые цианобактерии образуют много **гетероцист**, в которых происходит азотфиксация. У них толстые, богатые липидами клеточные стенки, которые препятствуют вхождению O_2 и не производят O_2 , так как фотосистема II отсутствует (см. 6.4.5).

Азотфиксация энергозатратна. Для корневых клубеньков характерно потребление 5—20 мг углеводов на 1 мг восстановленного азота. Выход фиксации составляет при этом 30—100 мг азота на грамм сырой массы клубеньков в день, т. е. один клубенек может ежедневно переработать азота примерно в 3—10 раз больше, чем содержится в нем самом.

9.2.3. Микориза

Совместное существование корней и грибов в области ризосферы (особо значимый в природе симбиоз) называется **микоризой**. Такой симбиоз существовал уже в девоне, т. е. 400 млн лет назад. К образованию микоризы способны 90 % всех наземных растений и около 6 000 видов грибов (см. бокс 11.4).

В соответствии с формой строения различают типы микоризы.

Самой распространенной является **везикулярно-арбускулярная (ВА)-микориза**. Она названа так по внутриклеточной форме грибных гиф в клетках коры, которые набухают до пузырьков (везикул) или образуют древовидные разветвления — арбускулы (рис. 9.9). В эпидермис, апикальную меристему и корневую чехлик ВА-микориза и другие микоризные грибы не внедряются.

В случае ВА-микоризы все грибные симбионты относятся к порядку Endogonales класса зигомицетов (см. 11.2), большей частью к роду *Glomus*; они облигатно сим-

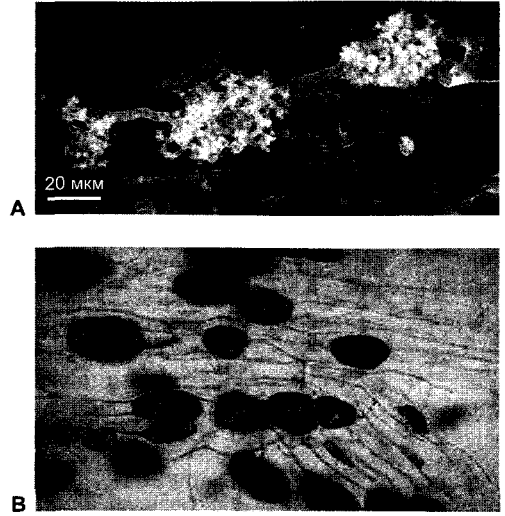


Рис. 9.9. Везикулярно-арбускулярная (ВА)-микориза (А — с любезного разрешения S. Dickson; В — с любезного разрешения S. Smith):

А — арбускулы *Glomus coronatum* в клетках корня *Allium porrum* (снимок сделан с помощью лазерного сканирующего микроскопа, растительные клеточные стенки не видны); **В** — везикулы *Glomus mosseae* в клетках корня *Allium porrum* (ок. 45х)

бионты. В качестве партнера служат виды из почти всех семейств покрытосеменных. Не образуют ВА-микоризу или она очень слабо развита, например, у представителей семейств Суревцевые, Амарантовые и Брassicевые. У деревьев в умеренной зоне образуется преимущественно эктотрофная микориза (см. ниже), но у тропических деревьев, насколько это исследовано, формируется большей частью ВА-микориза. У голосеменных ВА-микориза наблюдалась только у *Taxus baccata*, *Sequoia sempervirens*, *S. gigantea* и *Ginkgo biloba*.

В ВА-микоризе гриб поставляет минеральные вещества (прежде всего фосфат и микроэлементы), причем значительно эффективнее, чем замененные им корневые волоски. Растительный партнер отдает прежде всего углеводы. Формирование ВА-микоризы повышает, например, у культурных растений рост, причем наряду с лучшим обеспечением питательными веществами может также возникнуть повы-

шенная устойчивость к патогенным грибам и нематодам. Усваивание растительных углеводов способствует повышению силы акцепторов («source-sink» — отношения, см. 6.8) грибного партнера в области корня. Это приводит к увеличению растительно-го нетто-выхода фотосинтеза, что вносит вклад в усиление роста микоризованных растений. Улучшенная устойчивость таких растений к вредителям, предположительно, объясняется, среди прочего, тем, что создание микоризного симбиоза активизирует изначально слабую защиту от патогенов со стороны растения-хозяина (см. 9.3.4).

VA-микориза имеет определенное сходство с симбиозом с клубеньковыми бактериями (корневые клубеньки, см. 9.2.1, 9.2.2). Арбускулы отделены от растительной цитоплазмы симбиосомной мембраной, отходящей от плазмалеммы хозяйской клетки, — периабускулярной мембраной, сходной по составу и функции с перибактероидной мембраной. О сходстве, по крайней мере определенных шагов в проявлении обоих симбиозов, говорит также тот факт, что у всех известных до сих пор мутантов, потерявших способность к образованию корневых клубеньков, микоризация не наблюдается.

Между тем, есть многочисленные указания на то, что при формировании VA-микоризы происходит интенсивный обмен

сигнальными веществами между обоими партнерами, однако их химическая природа пока невыяснена.

При **эктомикоризе** слой грибных гиф охватывает короткие и толстые боковые корни второго и третьего порядка (рис. 9.10) и замещает функционально отсутствующие корневые волоски. При этом распространяющиеся гифы микоризных грибов проникают в почву значительно интенсивнее. Грибы образуют между клетками первичной коры, преимущественно внеклеточно, густую сеть — **сеть Гартига**.

Эктомикоризы имеют ~3% всех семенных растений. Среди них (частично облигатно) много лесных деревьев, например сосна, ель, лиственница, дуб, бук (рис. 9.11). Без грибов они, как правило, отстают в росте.

Примерно у 65 родов грибов, преимущественно аско- и базидиомицетов, уже была показана способность к образованию эктомикоризы. Грибы некоторых родов, например сыроежки (*Russula*), мухоморы (*Amanita*), белые грибы (*Boletaceae*), млечники (*Lactarius*), живут почти исключительно симбиотически и образуют плодовые тела только в соединении с корнем дерева. (Из-за этого, например, белый гриб в отличие от сапрофитного шампиньона нельзя в культуре довести до образования плодового тела.) Некоторые грибы предпочитают более или менее строго специфично особых хозяев. Деревья, кажется, напротив, не специали-

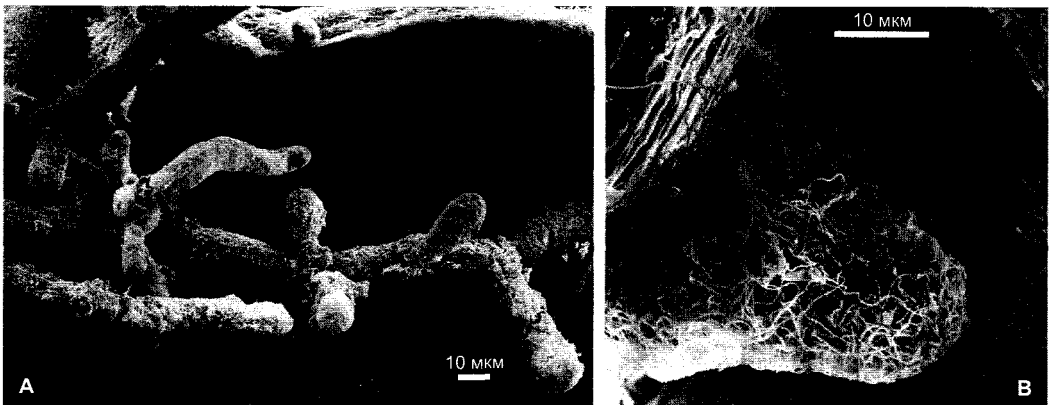


Рис. 9.10. Растровая электронно-микроскопическая фотография корня ели (*Abies alba*) с эктомикоризой (с любезного разрешения H. Ziegler):

А — общий вид; **В** — отдельные боковые корни

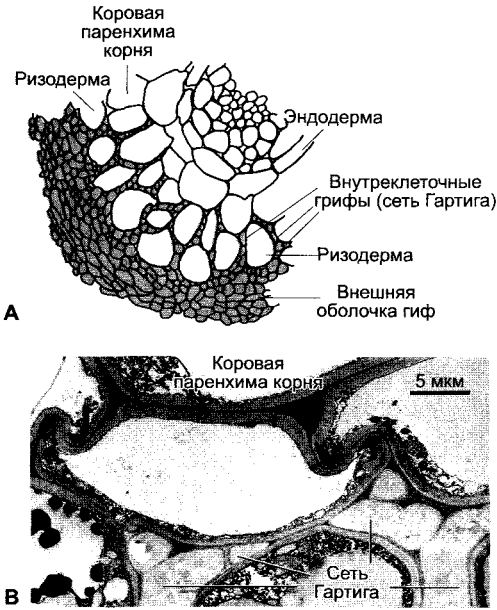


Рис. 9.11. Эктомикориза (В — с любезного разрешения D. Strack):

А — фрагмент поперечного среза через молодой корень бука (ок. 50х); **В** — электронно-микроскопическая фотография фрагмента сети Гартига микоризы между *Lactarius decipiens* и елью (*Abies alba*)

зируются на определенных грибах (*Pinus sylvestris*, например, может образовывать эктомикоризу по крайней мере с 25 различными грибами), но, возможно, какие-то виды грибов стимулируются сосной сильнее других. Интродуцированные виды деревьев, например *Pinus strobus* или *Pseudotsuga taxifolia*, образуют в Европе нормальные микоризы с местными видами грибов.

Полезь, которую деревья извлекают из эктомикоризы, видится в улучшении питания минеральными солями и обеспечении влагой, усиленной доставке азота и фосфатов через растворение гумуса грибами, обеспечении гормонами через грибы, а также в защите от проникновения патогенов, которая более действенна, чем при VA-микоризе. Грибы получают от хозяина углеводы и, возможно, другие органические соединения. Вследствие того, что специально для образования плодового тела нужны большие количества веществ, их

образование начинается чаще только после окончания интенсивного роста побега, в фазе запасаания деревьев (август — октябрь).

У представителей родов *Picea* и *Pinus* широко распространена **экто-эндомикориза**, при которой к нормальной форме образования эктомикоризы присоединяются внутриклеточные образования. Переходы от экто- через экто-эндо- до чистых эндомикориз находят у различных представителей порядка Eicales. Благодаря высокоразвитой микотрофии для них становится возможен рост на почвах, бедных P и N; он является предпосылкой для дальнейшего распространения вересковых на торфяниках, вересковых болотах и в хвойных лесах.

Конечным звеном этого ряда развития внутри Eicales являются представители семейства Monotropaceae (например, *Monotropa hypopitys*, верляница), бесхлорофильные паразиты. Через гифы облигатной экто-эндомикоризы эти растения прямо связаны с эктомикоризованными лесными деревьями (хвойные, буковые). Переход ^{14}C -меченых сахаров от деревьев через грибы в *Monotropa* и ^{32}P -меченых фосфат-ионов обратно от *Monotropa* в деревья доказан экспериментально. Между растениями, которые связаны микоризными грибами, в зависимости от донор-акцепторных отношений (source-sink) идет обмен значительными количествами углеродных соединений. Но они, по-видимому, остаются в грибе и не переходят в растения-хозяев.

Эндомикоризы имеются, например, почти у всех орхидей (рис. 9.12). Их мелкие семена (масса одного семени 0,3—15 мкг) имеют мало собственных запасных веществ и нуждаются для прорастания и развития до независимых автотрофных растений в симбиотических грибах (базидиомицеты), которые дают им наряду с водой и питательными солями органической материал и частично также гормоны («грибы-кормильцы»). И во взрослых растениях во внешних клетках коры находятся грибные гифы (исключение — воздушные корни). Но в глубоких слоях ткани гифы перевариваются или разрываются. У тех орхидей, которые и в проросшем состоянии не способны или едва способны к фотосинтезу, например гнездовка (*Neottia*), ладьян (*Corallorhiza*), надбородник (*Epipogium*), высшее растение должно все необходимые

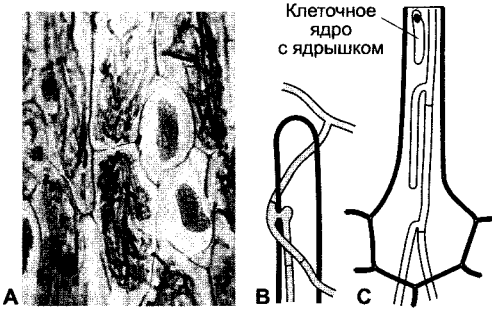


Рис. 9.12. Эндомикориза орхидеи *Platanthera chlorantha* (оригинал Н. Burgeff):

А — фрагмент тангенциального среза через паренхиму коры с внутриклеточными грибными гифами, а также двумя слизистыми клетками с рафидами (115 \times); **В** — внедряющаяся инфекционная гифа снаружи на кончике корневого волоска. Преодоление растительной клеточной стенки происходит с образованием аппрессории (проникающей гифы). Процесс очень похож на внедрение фитопатогенного гриба в растительные клетки, но подавляется защитная реакция растения; **С** — инфекционные гифы, растущие от корневого волоска в направлении паренхимы коры (В, С — 235 \times)

полезные вещества и гормоны, как паразит, забирать у гриба. (О микоризе побега у *Psilotales* см. рис. 11.144; заростка у *Lycopodiales* и у высших споровых см. 11.2.)

9.2.4. Лишайники

Лишайник — это симбиоз, в котором грибы с водорослями или цианобактериями объединяются в новый организм, внешне чаще действующий как единое целое. При этом для узнавания партнера служат лектины (см. 6.17.1.2). Гриб — **микобионт** — различным образом, иногда и с помощью гаусторий, вступает в связь с **фотобионтом**¹ — водорослью или соответственно цианобактерией. У фотобионтов сохраняется и частично даже усиливается специ-

фический метаболизм — фотосинтез, а у *Nostoc* также азотфиксация (см. 9.2.1).

Примерно 25 % из известных ок. 65 000 видов грибов участвуют в образовании лишайников. Лишайниковые грибы есть во всех родственных кругах царства грибов.

Так как лишайники могут содержать 28 различных цианобактерий или соответственно родов водорослей, неудивительно, что природа ассимилятов, переходящих от фотобионтов к микобионту, варьирует. До сих пор в качестве транспортных метаболитов были идентифицированы глюкоза (у всех фотобионтов-цианобактерий) и сахароспирты (у всех фотобионтов, представленных зелеными водорослями). Если лишайник содержит как зеленые водоросли, так и цианобактерии (например, в цефалодиях, у *Peltigera aphthosa*), то гриб получает от первых сахароспирт, от вторых — глюкозу; обе группы веществ микобионт превращает в маннит, главное запасное вещество грибов. Обмен происходит обильно и быстро: уже через 2 мин от начала фотосинтеза в атмосфере меченого $^{14}\text{CO}_2$ в грибе имеются детектируемые количества меченых ассимилятов.

Экспорт органических азотных соединений от азотфиксирующего *Nostoc*-симбионта к микобионту также происходит быстро, причем, например у *Peltigera aphthosa*, цианобактерии в цефалодиях обеспечивают азотом гриб, но не зеленые водоросли в лишайнике. Есть данные, что грибной партнер стимулирует азотфиксацию симбиотических цианобактерий.

Предположительно; и фотобионты в лишайниках получают от грибов жизненно необходимые вещества, например минеральные соли и воду; иначе лишайники нельзя было бы рассматривать как симбиотические системы. О подробностях обеспечения водорослей грибом мало что известно. Иногда связь между партнерами по лишайнику расценивается как умеренный паразитизм грибов на фотобионтах.

9.3. Патогены

Фотоавтотрофные растения как начальное звено в пищевой цепи являются источником питания для большого числа других организмов и тем самым подвержены их отрицательному воздействию (табл. 9.2).

¹ В отечественной литературе чаще употребляют термин **фикобионт**, который подчеркивает водорослевую природу партнера по симбиозу. — *Примеч. ред.*

Таблица 9.2. Доля вредителей растений в составе определенных групп организмов

Группа	Известно видов	Из них вредителей растений
Вироиды	30	30
Вирусы	2 000	>500
Бактерии	1 600	100
Грибы	100 000	>10 000
Животные	1 200 000	800 000

Болезню растений называется любое повреждение растения, сопровождающееся характерными симптомами, вызванными абиотическими или биотическими факторами. Абиотическая причина болезней растений — недостаток важных питательных элементов (см. 6.2.2). Уже упомянутые паразиты (9.1.1) также относятся к возбудителям болезней растений и поэтому являются предметом исследования **фитопатологии**.

Биотические причины болезни называются **патогенами** (возбудители болезни). Большинство патогенов является микроорганизмами (бактерии, грибы, некоторые простейшие), но сюда также относятся вирусы и вироиды (см. 1.2.5). Вред, вызываемый «посадателями» растений (травоядными животными) или другими растениями, обычно не называют болезнью растения и рассматривают отдельно (см. 9.4, 9.5).

9.3.1. Основные понятия фитопатологии

На каждый вид растений приходится, по разным оценкам, до 100 возможных патогенов. Другими словами, каждый вид невосприимчив к подавляющему большинству потенциальных возбудителей болезни, и каждый патоген обладает, очевидно, способностью успешно инфицировать лишь узкий спектр возможных хозяев. Если болезнь вспыхивает, то пораженное растение **восприимчиво**, а патоген **вирулентен**, в этом случае хозяин и патоген **совмести-**

мы. Если, напротив, заболевания не происходит, то растение-хозяин называется **устойчивым**, а патоген — **авирулентным**, хозяин и патоген в этом случае **несовместимы**. В любом случае исход взаимодействия определяют генотипы хозяина и патогена. Со стороны патогена различают две группы генов: те, которые кодируют **факторы патогенности**, определяющие проявление симптомов болезни у растений-хозяев, и те, которые определяют **спектр хозяев** и служат для узнавания растений-хозяев. Все виды, для которых невозможно узнавание, не являются хозяевами, все остальные могут поражаться. Некоторые патогены обладают широким спектром хозяев, другие поражают только отдельные виды или даже лишь определенные расы вида. Расо-специфичное взаимодействие особенно хорошо изучено, так как оно имеет большое сельскохозяйственное значение. Было показано, что в основе этих строго специфичных отношений хозяин — патоген лежит **взаимодействие ген-на-ген** обоих партнеров: со стороны патогенов речь идет о **генах авирулентности** (*avr*-гены, названные так потому, что их наличие ведет к потере вирулентности, их отсутствие или потеря ими функции из-за мутаций обуславливает вирулентность), со стороны растения-хозяина речь идет о **генах устойчивости** (*R*-гены).¹ Если имеется подходящий *R*-ген, то существует устойчивость к патогену, имеющему соответствующий ген авирулентности; если он отсутствует, то растение восприимчиво (рис. 9.13). Гены *avr* кодируют **расоспецифичные элиситоры** (= возбудители, лат. *elicere* — выманивать, побуждать) **защиты** растения **от патогена** (см. 9.3.4); *R*-гены кодируют подходящие **рецепторы элиситоров**. Если расоспецифичный элиситор связывается с соответствующим рецептором, то в затронутых растительных клетках возникает сильная защитная реакция, выражающаяся в **гиперчувствительной смерти клеток**, в ходе которой с локально гибнущими растительными клетками убивается и поражающий патоген. За последнее время были идентифицированы несколько

¹ От англ. *resistance* — устойчивость. — *Примеч. ред.*

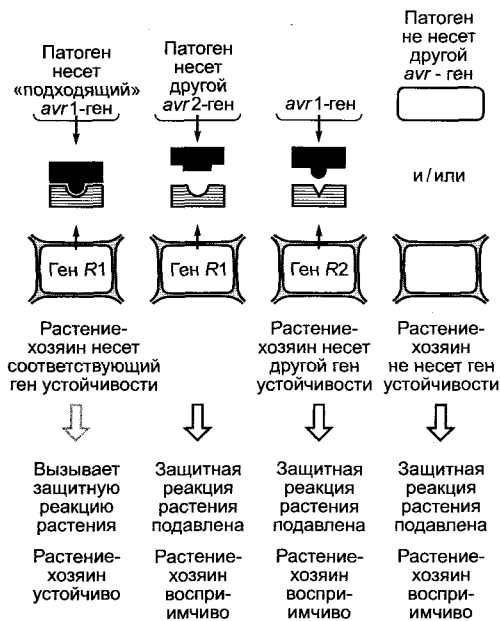


Рис. 9.13. Модель «ген-на-ген» распецифичного взаимодействия патогена и растения-хозяина.

Совместная эволюция патогена и растения-хозяина приводит к появлению групп генов устойчивости и вирулентности. Защитная реакция растения включается лишь тогда, когда имеется подходящая комбинация гена вирулентности (*avr*) и устойчивости (*R*). Растения, которые несут много различных генов устойчивости, особенно хорошо защищены от различных рас патогена; патоген поражает тем больше рас растений-хозяев, чем меньше генов вирулентности он несет. Спектр хозяев определяется генами узнавания хозяев и у патогенов с распецифичностью, как правило, очень узок. Симптомы болезни определяются генами патогенности или соответственно вызываются продуктами их генов

растительных генов устойчивости, а также соответствующие гены вирулентности патогенов (см. 9.3.4).¹

Наряду с локальными защитными реакциями, такими, как гиперчувствительная смерть клеток, патогены вызывают во многих растениях и так называемые сис-

темные (затрагивающие весь организм) реакции. Так, заражение листа табака вирусом табачной мозаики обуславливает через несколько дней усиленную устойчивость всего растения (т. е. и не пораженных вирусом органов) ко многим патогенным бактериям и грибам. Эта не специфичная к патогену защита всего организма называется **системной приобретенной устойчивостью** (SAR, англ. systemic acquired resistance). Эта реакция показывает, что растение наряду с распецифичными обладает и многими менее специфичными, широко действующими защитными механизмами, которые индуцируемы патогенами и дополняют конститутивные, т. е. имеющиеся и без присутствия патогена, меры защиты (см. 9.3.4). Индуцируемый широкий спектр механизмов защиты¹ вызывается **нераспецифичными элиситорами**, которые часто являются низкомолекулярными продуктами деградации бактериальных или грибных и/или растительных клеточных стенок либо компонентами мембраны, которые высвобождаются литическими процессами в месте проникновения патогена (например, олигогалактурониды из растительной первичной стенки, бактериальные обломки флагеллина, хито-олигомеры из грибных клеточных стенок, грибные стероиды, такие, как эргостерол, или гликопептидные фрагменты грибных гликопротеинов).

9.3.2. Микробные патогены

Большому числу известных патогенов растений (см. табл. 9.2) соответствует множество болезней растений, которое рассмотрено здесь лишь схематично. Наибольшую группу патогенов составляют **грибы**, среди них есть как облигатные, так и факультативные паразиты. Так как облигатные паразиты растут только в присутствии своих хозяев, но не на искусственных средах, они также обозначаются как **биотроф-**

¹ В русской литературе для специфических защитных реакций растения введено понятие **вертикальной устойчивости**. — *Примеч. ред.*

¹ В русской литературе обсуждают механизмы **горизонтальной устойчивости**, включающие широкий набор реакций неспецифической защиты. — *Примеч. ред.*

ные. Патогенные грибы в виде спор попадают на поверхность растения и прорастают там — вероятно, стимулируемые веществами, образуемыми растением-хозяином. Мицелий внедряется в растение в зависимости от патогена либо через естественные отверстия (устьица, чечевички или гидатоды), либо через раны или трещины (например, в местах, где пробиваются боковые корни), либо напрямую. В последнем случае сначала благодаря грибным ферментам (кутиназы, целлюлазы) распадаются поверхностные структуры, через которые затем прорастают **гаустории (проникающие гифы)**.

Некротрофные грибы — паразиты, они внедряются в растение, убивают и разрушают при этом клетки в области растущего мицелия и поглощают из «разорванных» районов питательные вещества.

Большинство фитопатогенных **бактерий** являются факультативными паразитами (они растут также и на искусственной питательной среде) и внедряются в растения в зависимости от вида через раны, устьица или через гидатоды или железистые ходы нектарных железок. Важнейшие бактериальные фитопатогены относятся к грамположительному роду *Agrobacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas* и *Xanthomonas*; речь идет о жгутиковых палочковидных бактериях. Сюда же относятся виды *Clavibacter* (грамотрицательные, жгутиковые или нежгутиковые палочки) и стрептомицеты (*Streptomyces*). *Agrobacterium tumefaciens*, возбудитель раковых **опухолей** (корончатого галла), был исследован особенно подробно и используется для введения генетической информации во многие (но не во все) виды растений (см. бокс 9.2; 7.3).

Только в 1967 г. с помощью электронного микроскопа были открыты новые возбудители болезней — очень просто устроенные бактерии без клеточной стенки, которые имеют либо спиралевидную структуру (и тогда называются **спироплазмами**), либо образуют клетки от сферических до палочковидных (и тогда называются **фитоплазмами**). Они были идентифицированы как возбудители более 200 различных болезней растений (например, у груши, яблони, персика, кукурузы, томата и кокосовой пальмы) и вызывают симптомы поражения, сходные с симптомами поражения многими виру-

сами (например, пожелтение листа, патологическое укорочение междоузлий, нарушение апикального доминирования). Таксономическое положение спироплазм и фитоплазм неясно. Их ставят рядом с микоплазмами (см. 11.2).

Вирусы (см. 1.2.5) являются инфекционными нуклеопротеиновыми частицами сложной структуры, предназначенными для размножения облигатно в хозяйских клетках, и состоят, по крайней мере, из белка и нуклеиновой кислоты. Нуклеиновая кислота находится у большинства растительных вирусов в виде одноцепочечной РНК (например, вирус табачной мозаики), у некоторых (40 видов) — в виде двухцепочечной РНК, в виде одноцепочечной ДНК (50 видов) или в виде двухцепочечной ДНК (30 видов, например вирус мозаики цветной капусты). Вирусы обычно располагают среди микробных патогенов, хотя они не имеют ранга клетки или соответственно организма. Вирусы внедряются в растения через раны, нанесенные чаще всего насекомыми, которые служат переносчиками, или они переносятся при оплодотворении с зараженной пыльцой. Репликация вируса происходит только в живых клетках и дает от 10^5 до 10^7 вирусных частиц на клетку. Вирусы попадают в незагрязненные клетки через плазмодесмы, причем от клетки к клетке при помощи вирусных транспортных белков «путешествует» только нуклеиновая кислота вируса, и вирус использует механизм, который используют растения для клеточного транспорта белков и молекул мРНК (см. 7.4.4). Таким образом вирус движется через 8—10 клеток (~1 мм) ежедневно. Как только вирусы достигают ситовидных трубок, распространение очень сильно ускоряется, так что локально инфицированное растение в течение 3—4 недель заражается полностью. Как и *Agrobacterium tumefaciens*, вирус мозаики цветной капусты используют для введения генетической информации в клетки растений, цикл репликации этого вируса хорошо изучен (бокс 9.1).

Удивительный механизм естественно-го переноса генетической информации от прокариота в геном эукариотической растительной клетки изучали очень интенсивно. После того как было показано, что ме-

Бокс 9.1. Вирус мозаики цветной капусты

Вирус мозаики цветной капусты (англ. **cauliflower mosaic virus**, CaMV), относящийся к группе **каулимовирусов**, переносится тлями и вызывает мозаичные симптомы на пораженных растениях, которые к тому же характеризуются замедленным ростом и пониженной урожайностью при снижении качества. Вирус распространяется через плазмодесмы в паренхиме и затем через флоэму системно, т.е. по всему растению. Часто цитоплазма пораженных клеток густо наполнена реплицированными вирусными частицами (виروплазма).

Каулимовирусы — изоdiamетрические тела примерно 50 нм в диаметре (рис. А), белковая оболочка которых (капсид) построена из одной субъединицы с молекулярной массой 42 кДа. Геном вируса мозаики цветной капусты (рис. В) составляет 8 тыс. н.п. и состоит из кольцевой двухцепочечной ДНК, собранной из 3 одноцепочечных ДНК-молекул, α-, β- и γ-цепи, которые связаны друг с другом нековалентно. Он содержит 6 генов с известной функцией (I-VI, рис. В) и 2 более коротких гена с еще неизвестной функцией (VII, VIII), а также 2 промотора с сильной активностью в растении, 19S-промотор (p19S) и 35S-промотор (p35S) (названные так по константам Сведберга молекул мРНК, образование которых контролируется промоторами, см. ниже). После вхождения вируса в хозяйскую клетку ДНК высвобождается и отправляется в клеточное ядро. Там растительными лигазами сначала репарируются одноцепочечные разрывы. Теперь ковалентно замкнутая, кольцевая молекула ДНК ассоциируется с гистонами и образует как бы «минихромосому», оба промотора которой эффективно узнаются ДНК-зависимой РНК-полимеразой II растения (см. 7.2.2.2) и гены которой поэтому интенсивно транскрибируются. Образуется два транскрипта: 19S-мРНК, кодирующая ген VI, а также полицистронная 35S-мРНК, охватывающая весь вирусный геном. При этом матрицей служит α-

цепь (минус-цепь). 19S-мРНК и часть 35S-мРНК (последняя, предположительно, только после сплайсинга) транскрибируются в цитоплазме хозяйской клетки, причем белок, кодируемый 19S-мРНК усиливает трансляцию 35S-мРНК. Функции отдельных продуктов гена представлены в таблице на рис. В. В случае продукта гена I речь идет о «транспортном белке» (VMP, англ. **viral movement protein**), который обеспечивает симпластический транспорт вируса из клетки в клетку (о механизме, см. 7.4.4.1). Обратная транскриптаза, кодируемая геном V, транскрибирует не требующуюся для трансляции часть 35S-мРНК в ДНК, причем

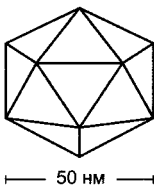
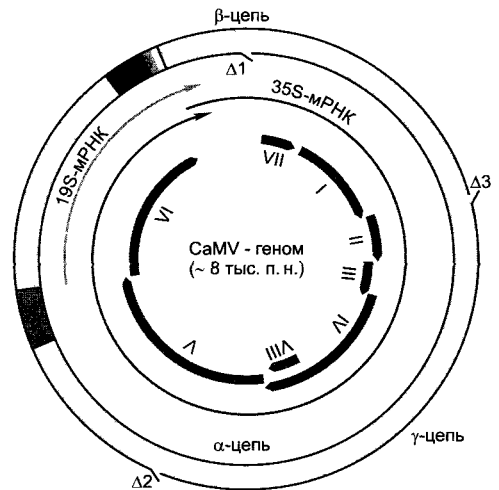


Рис. А. Внешний вид каулимовирусов



Ген	Размер кодируемого полипептида, кДа	Функция продукта гена
I	38	Обеспечивает транспорт вируса через плазмодесмы (VMP)
II	18	Высвобождение вируса, перенос вируса тлями
III	15	Белок, связывающий двухцепочечную ДНК
IV	57	Предшественник белка оболочки массой 42 кДа
V	79	Обратная транскриптаза
VI	58	Активирует трансляцию 35S-мРНК, определяет спектр хозяев, участвует в проявлении симптомов поражения, накапливается в пораженной клетке

Рис. В. Геном вируса мозаики цветной капусты

сначала образуется α -цепь. Транскриптаза останавливается на двух богатых пурином участках 35S-мРНК и расщепляет последовательности мРНК по обе стороны от этого участка; над этими областями, которые соответствуют более поздним $\Delta 2$ - и $\Delta 3$ -разрывам между β - и γ -цепью, возникают после распада остальной мРНК праймероподобные области двойной цепи РНК-ДНК, на которые садится ДНК-полимераза, чтобы синтезировать обе комплементарные цепи (β и γ). Репликация вируса на этом заканчивается и начинается упаковка ДНК в капсиды.

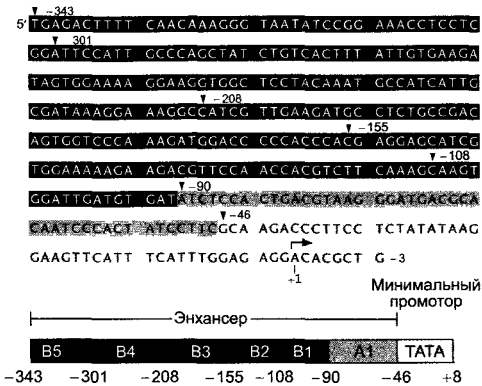


Рис. С. Последовательность нуклеотидов и строение 35S-промотора. Границы доменов обозначены в последовательности стрелками и номерами нуклеотидов

Вирус мозаики цветной капусты является эффективным вектором для внедрения чужеродной ДНК в растительные клетки, однако сегодня в сравнении с векторной системой *Agrobacterium tumefaciens* (см. 9.3.3, см. боксы 7.3; 9.2) он менее удобен. Вирусный промотор, который регулирует образование 35S-мРНК (кратко называемый 35S-промотором), является одним из самых сильных промоторов растений (рис. С). Поэтому он часто используется для гиперэкспрессии чужеродных генов в растениях. 35S-промотор не обладает тканеспецифичностью и поэтому очень активен почти во всех типах растительных клеток. Район от -46 до +8 (начало транскрипции принимается +1) представляет собой минимальный промотор, который содержит ТАТА-бокс (см. 7.2.2.1, 7.2.2.2). Остальные участки промотора (домены А1 и В1-В5) представляют собой сильные энхансеры (энхансеры — усиливающие транскрипцию *cis*-элементы, которые активны независимо от их ориентации и положения относительно минимального промотора, см. 7.2.2.1, 7.2.2.2). Каждая из этих энхансерных последовательностей обладает независимо от других определенной тканеспецифичностью; суммирование последовательностей в полном промоторе оказывает влияние на его активность во всем растении.

Литература

Agrios G.N. (1997) Plant Pathology, 4th ed. Academic Press, San Diego.

Бокс 9.2. Биология опухолей, вызванных агробактериями¹

Раковые опухоли корневой шейки (корончатые галлы) встречаются в природе по всему миру как симптом поражения палочковидной,

перитрихально жгутиковой почвенной бактерией *Agrobacterium tumefaciens* (представитель семейства Rhizobiaceae, как и родственный род *Rhizobium*) прежде всего на кустарниках, например, у розоцветных, ив и винограда. В искусственных условиях образование опухоли можно вызвать у многочисленных видов из более чем 60 семейств, особенно у двудольных покрытосеменных (рис. А). Заражение происходит через раны в зоне перехода между побегом и корнем (корневая шейка) и связано

¹ В русской литературе к опухолям, вызванным агробактериями, относят болезнь корончатого галла (*A. tumefaciens*), болезнь бородачатого корня (*A. rhizogenes*) и корневой рак (*A. rubi*). Два последних заболевания здесь не рассмотрены. — *Примеч. ред.*



Рис. А. Опухоль в возрасте нескольких недель, экспериментально полученная на побеге *Lycopersicon esculentum* (оригинал М. Н. Zenk, с любезного разрешения)

с наличием бактериальной вирулентной плазмиды, так называемой Тi-плазмиды (от англ. tumor inducing — опухоль-индуцирующая плазида), включающей 0,2 млн н.п. и присутствующей у различных бактериальных штаммов в нескольких вариантах, похожих, однако, по строению (рис. В).

В процессе патогенеза происходит перенос части ДНК плазмиды, так называемой области Т-ДНК (от англ. transferred DNA), в растительную клетку и стабильная интеграция в ядерный геном этой Т-ДНК в количестве одной или нескольких (до 20) копий. Трансформированная растительная клетка начинает опухолевый рост, т.е. наступает неконтролируемая активность клеточных делений, которая приводит к большей частью недифференцированному и неструктурированному образованию каллуса — опухоли корневой шейки (корончатого галла). Удалив агробактерии, можно неограниченно размножать опухоль корончатого галла в стерильной культуре без добавления в питательную среду ауксинов и цитокининов (что невозможно для нетрансформированной ткани, ср. 7.6.2.3, рис. 7.47). опухоль растет независимо от гормонов. Тем временем ткань опухоли образует опин. Опин (рис. С) являются продуктами конденса-

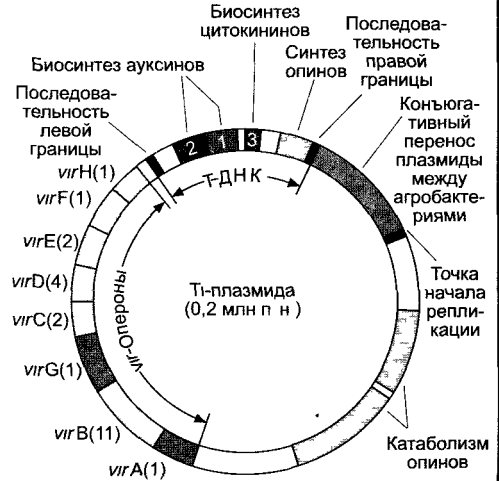


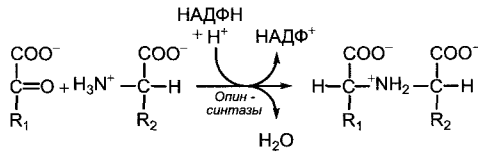
Рис. В. Строение Тi-плазмиды.

В приведенном примере присутствует полная Т-область. Она также может быть разделенной максимум на три участка. Отдельные опероны *vir*-области приведены с количеством генов на оперон (в скобках)

ции α-кето кислот (пирувата, 2-оксоглутарата) с аминокислотами (например, лизином, аргинином), которые не могут дальше включаться растением в обмен веществ, однако могут служить агробактериям, живущим в ткани опухоли и в окружении опухоли в почве, единственным источником С и N. Каждая опухоль образует определенный опин в зависимости от индуцирующего штамма агробактерии.

Как гены по обеспечению ауксин- и цитокининнезависимости, так и гены синтеза опинов находятся на Т-ДНК, а гены, ответственные за разложение опинов, вирулентность и трансформацию, — на части Тi-плазмиды, не переносимой в растение (см. рис. В). Независимость роста опухоли от гормонов обуславливается тремя генами (*onc*-гены)¹, функции которых установлены. Ген 1 кодирует триптофанмонооксигеназу, ген 2 — индол-ацетиламидагидролазу и ген 3 — изопентенилтрансферазу. Эти ферменты обеспечивают синтез ауксина ИУК (см. 7.6.1.2) и первой промежуточной стадии растительного биосинтеза

¹ Эти растительные онкогены обозначают также *iaaH*, *iaaM*, *ipt* или *tms1*, *tms2*, *tmr*. — Примеч. ред.



α -Кетокислота + Аминокислота \longrightarrow Опин

Пируват + Аргинин \longrightarrow Октопин

Пируват + Лизин \longrightarrow Лизопин

2-Оксоглутарат + Аргинин \longrightarrow Нопалин

Рис. С. Биосинтез опинов бактериальными опинсинтазами

цитокенинов, изопентениладенозин-5'-монофосфата (см. 7.6.2.2) (рис. D). Их образование и активность не контролируются растительной клеткой. Благодаря этому клетки опухоли корончатого галла производят большие количества ауксина и цитокинина и ведут себя как растительные клетки, которым добавляют эти гормоны в культуру извне (см. рис. 7.47).

С вырезанной одноцепочечной Т-ДНК связываются многочисленные (около 600) VirE2-белки, так что образуется нитевидный Т-комплекс длиной ~3,6 мкм, состоящий из одноцепочечной ДНК (ssDNA), ковалентно связанной с 5'-концом белка VirD2, и оболочки из белка VirE2 (молекулярная масса ~50 000 кД); последний обладает сходством с простым вирусом, имеющим в качестве генетического материала одноцепочечную ДНК. Т-комплекс выходит теперь из бактериальной клетки через пилю, построенную из многочисленных различных белков VirB. Транспортная пилю в значительной степени сходна, с одной стороны, с F-пилями, которые обеспечивают транспорт ДНК во время конъюгации бактерий, с другой — с так называемыми секреторными аппаратами III типа других патогенных бактерий, которые служат для введения токсина в клетку-хозяина (например, у *Bordetella pertussis*, *Yersinia pestis* или фитопатогена *Xanthomonas campestris*). Белок VirE2 выполняет другую задачу при прохождении Т-комплекса в растительную клетку: он интегрируется в плазмалемму клетки-хозяина и образует (предположительно, путем олигомеризации) пору, через которую Т-цепь входит в растительную клетку. Подробности этого процесса еще не известны.

В растительной клетке Т-ДНК защищена от нападения растительных нуклеаз покрывающими ее белками. Кроме того, как VirD2-, так и VirE2-белки имеют (различные) сигналь-

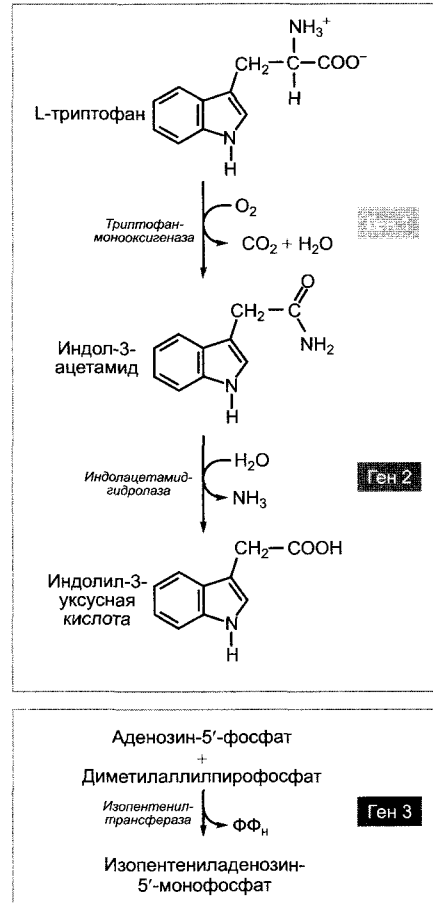


Рис. D. Кодлируемые *opc*-генами ферменты биосинтеза ауксинов и цитокининов (структурные формулы для реакции изопентенил-трансферазы, см. рис. 7.46)

ные последовательности (NLS1, NLS2) для импорта белков в клеточное ядро (ядерный импорт, см. рис. 7.17); Т-комплекс связывается растительными импортинами и вводится в клеточное ядро. Происходящая здесь интеграция Т-ДНК в ядерный геном еще не изучена. Она происходит, очевидно, в произвольном месте¹, поэтому подходящие конструкции

¹ В последние годы появляются данные о более специфичном встраивании Т-ДНК. — Примеч. ред.

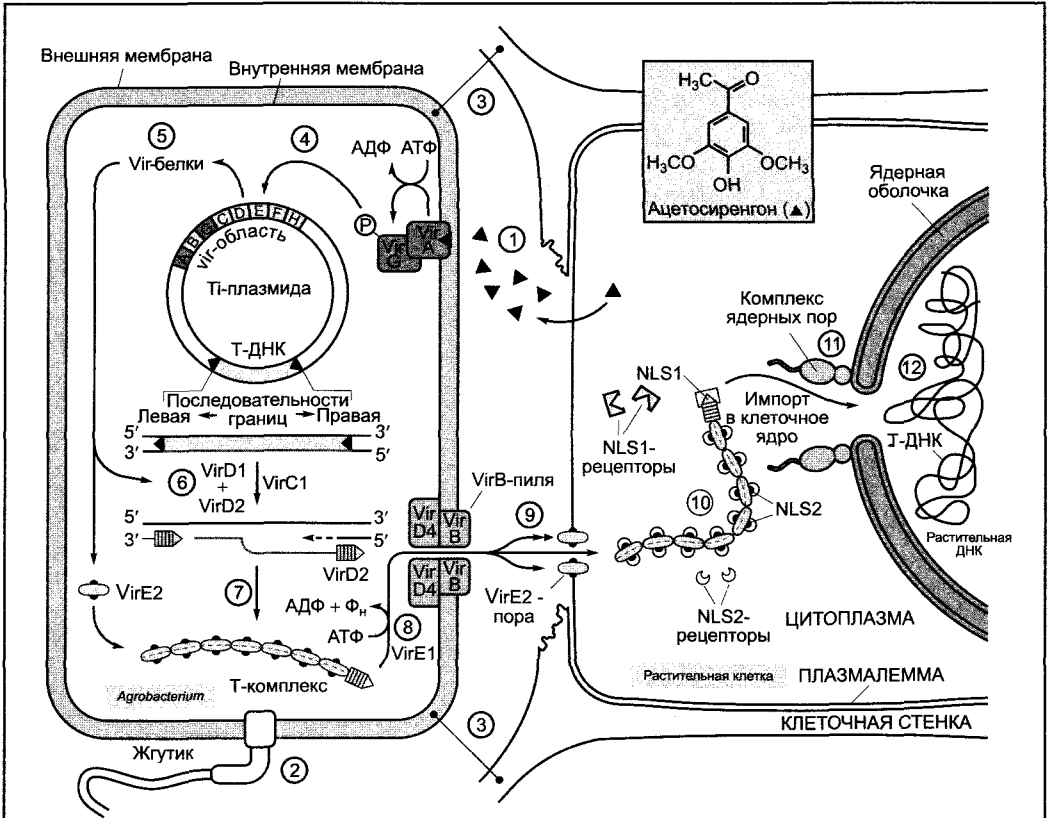


Рис. 9. Взаимодействие *Agrobacterium tumefaciens* с поврежденной хозяйской клеткой:

1 — образование раневого вещества ацетосирингона и активация рецептора ацетосирингона (VirA, VirG); 2 — хемотаксис бактерий; 3 — контактное соединение с растительной клеткой (процесс в подробностях неизвестен, однако агробактерии могут синтезировать целлюлозу и таким образом крепко связываться с клеточными стенками); 4 — активация индуцируемых vir-оперонов фосфорилированным VirG-белком; 5 — биосинтез индуцируемых Vir-белков; 6 — вырезание T-цепи; 7, 8 — соответственно образование и экспорт T-комплекса; 9 — переход T-комплекса в растительную цитоплазму; 10 — связывание растительных NLS-рецепторов с NLS1 и NLS2 (NLS — от англ. nuclear localization signal — последовательность сигнала ядерной локализации); 11 — ядерный импорт. Дальнейшие этапы до интеграции T-ДНК в ядерный геном неизвестны (12)

T-ДНК (см. бокс 7.3) можно использовать также для инсерционного мутагенеза у растений. После интеграции в геном гены T-ДНК эффективно транскрибируются растительной ДНК-зависимой РНК-полимеразой II. После того как синтез ИУК и цитокининов достаточно повышает клеточный уровень этих гормонов, трансформированные клетки из G₀-фазы снова вступают в G₁-фазу и тем самым — в активный клеточный цикл (см. 7.3.2). Благодаря выделяющимся гормонам соседние не-

трансформированные клетки также побуждаются к возобновлению деления, в результате этого опухоли, как правило, представляют собой смесь из трансформированных и нормальных клеток.

Литература

Agrios G.N. (1997) Plant Pathology, 4th ed. Academic Press, San Diego.

ханизм переноса функционирует и без наличия *onc*-генов, а Т-ДНК может быть удалена (делетирована) вплоть до концевых последовательностей по 25 н. п. на левом и правом конце Т-ДНК (= последовательности левой и правой границы) и на ее месте могут присутствовать любые чужеродные гены, *Agrobacterium tumefaciens* стал наиболее значимым векторным организмом при создании трансгенных растений (см. бокс 7.3). *Arabidopsis thaliana*, модельный организм молекулярной биологии развития высших растений (см. бокс 7.1), также можно трансформировать с помощью *Agrobacterium tumefaciens*.

Если отсутствуют Тi-плазмиды, у которых отсутствуют три *onc*-гена, то можно вырастить морфологически нормальные трансгенные растения. Образование опухоли, таким образом, подавляется, а вызывает его исключительно наличие трех *onc*-генов. Если делетируют, соответственно, один из генов, происходит образование **тератом** (организованно растущих опухолей). При отсутствии гена 1 (и/или гена 2) падает дополнительный синтез ИУК, производится много дополнительного цитокинина: опухоль растет как многочисленные уродливые побеги.¹ Если делетируют ген 3, так что подавляется только синтез цитокинина, то опухоли растут как тератомы с множественными уродливыми корнями.² Это органообразование сравнимо с тем, которое происходит, если для регенерации растений из каллусной ткани изменяют соотношение ауксинов/цитокининов в питательной среде (см. рис. 7.47).

Ход взаимодействия *Agrobacterium tumefaciens* с растением-хозяином выяснен во многих подробностях, но пока еще не полностью. Особое значение имеют при этом гены *vir*-области Тi-плазмиды (*vir* — вирулентность). Бактерия находит пораненный участок растения-хозяина путем хемотаксиса. В качестве «раневых факторов»

были идентифицированы фенолы, например (как у *Rhizobium*) флавоноиды, а также продукты разложения фенилпропанов (см. 6.16.1; 6.17.2), среди которых особое значение имеет ацетосирингон (рис. Е). Ацетосирингон связывается с одним из двух конститутивно экспрессирующихся продуктов *vir*-генов — белком VirA. При этом речь идет о рецепторном белке типичной бактериальной двухкомпонентной системы регулирования (ср. 7.6.5.3; рис. 7.63). Связывание влияет на фосфорилирование белка VirA, фосфатный остаток которого переносится на второй конститутивно экспрессирующийся Vir-белок, VirG, регуляторный белок двухкомпонентной системы, который в фосфорилированной форме представляет собой активный транскрипционный фактор, активирующий в свою очередь транскрипцию всех остальных *vir*-генов. При совместном действии белков VirD1, VirD2 и VirC1 на 5'-конце перед последовательностью правой границы в ДНК вносится одноцепочечный разрыв, причем VirD2+VirD1 действуют как эндонуклеазы, специфичные к последовательности и ДНК-цепи. VirD2 связывает новый образовавшийся 5'-конец ковалентно. Теперь Т-цепь разрывается у последовательности левой границы и отделяется от противоположной цепи, в то время как возникающая «брешь» на Тi-плазмиде застраивается в направлении 5' → 3' благодаря репарационному синтезу, так что снова возникает полноценная двухцепочечная замкнутая плаزمида.

Все известные **вириды** фитопатогенны. Речь идет об очень небольших (см. рис. 1.10) кольцевых молекулах РНК, размножение которых, вероятно, происходит путем РНК-РНК-репликации и которые переходят от зараженных растений в здоровые, главным образом в результате деятельности человека и проводимых им сельскохозяйственных работ (например, размножение черенками). Механизм заболевания виридами неизвестен. Предполагается, что вириды активируют определенные растительные ферменты (например, протеинкиназы), из-за чего нарушается синтез белков. Предполагается также нарушение взаимодействия мРНК и рибосом.

¹ По этому симптому мутации называют *tms1* и *tms2*: tumor morphology shooty (морфология опухоли побеговая). — *Примеч. ред.*

² Аналогично мутацию называют *tmr*: tumor morphology gooty (морфология опухоли корневая). — *Примеч. ред.*

9.3.3. Механизмы патогенеза

Со стороны патогена для успешного заселения хозяев важны два процесса: (а) узнавание хозяина и (б) закрепление патогена в обход механизмов защиты растения или устранение механизмов защиты часто наряду с ослаблением растения-хозяина из-за производимых патогеном **факторов патогенности**. Со стороны растения успешная защита от патогена связана с (а) «узнаванием» патогена и (б) следующей за этим патогениндуцируемой защитой, которая усиливает конститутивные структурные и химические защитные барьеры. Эта защита от патогена рассматривается в следующем разделе (см. 9.3.4).

Схема патогенеза, характерная для многих совместимых взаимодействий хозяин — патоген, особенно с участием грибов, представлена на рис. 9.14. Патоген должен преодолеть как (расо)специфичную, так и общую защиту от патогена или соответственно предотвратить активацию индущи-

руемых защитных реакций растения. Мобилизация расоспецифичной защиты не происходит при наличии «неподходящих» комбинаций генов авирулентности и генов устойчивости растения-хозяина (см. 9.3.1, рис. 9.13). Веществами растений-хозяев (возможно, также поверхностными структурами) обеспечивается узнавание хозяина патогеном, из-за чего активируются (как правило, многочисленные) гены патогенности. К продуктам генов относятся многие **литические ферменты**, такие, как кутиназы, целлюлазы и полигалактуроназы, которые служат для преодоления кутикулы, клеточных стенок и срединных пластинок. Энзимные препараты из фитопатогенных грибов (например, *Trichoderma viride*) используются в коммерческих целях для производства протопластов (это растительные клетки без клеточной стенки). Многие патогены производят **токсины**, среди которых найдены как некоторые хозяин-специфичные, так и многочисленные неспецифично действующие (рис. 9.15).

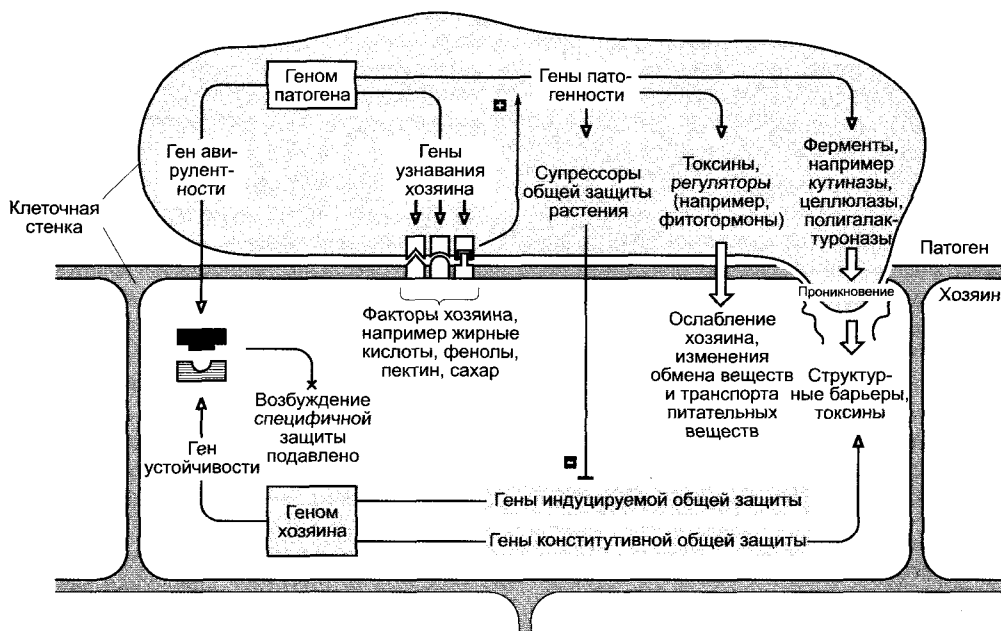


Рис. 9.14. Схема развития совместимого взаимодействия между патогеном и его хозяином, в ходе которого растение заболевает

К **хозяин-специфичным токсинам** относится хлорсодержащий пентапептид **викторин** гриба *Cochliobolus victoriae*, который специфично поражает сорт овса «Victory». Викторин блокирует митохондриальную глицин-декарбоксилазу овса (см. рис. 6.75) и тем самым нарушает фотодыхание. К **токсинам, не специфичным** по отношению к хозяину, относится, например, уже упомянутый **фузикокин** (см. рис. 9.15, А) гриба *Fusicoccum amygdali*; сильный активатор H^+ -АТФазы Р-типа на плазмалемме, ко-

торый таким образом вызывает усиление транспорта протонов через мембрану и, как следствие, сильное открытие устьиц. Таким образом, фузикокин действует как токсин, провоцирующий увядание и общее ослабление растения-хозяина. **Коронатин**, вызывающий хлорозы токсин фитопатогенных штаммов бактерии *Pseudomonas syringae* (рис. 9.15, В), оказался структурным аналогом жасмонатов (см. 7.6.6.2). Он стимулирует (как жасминовая кислота, данная в очень высоких дозах), — усилен-

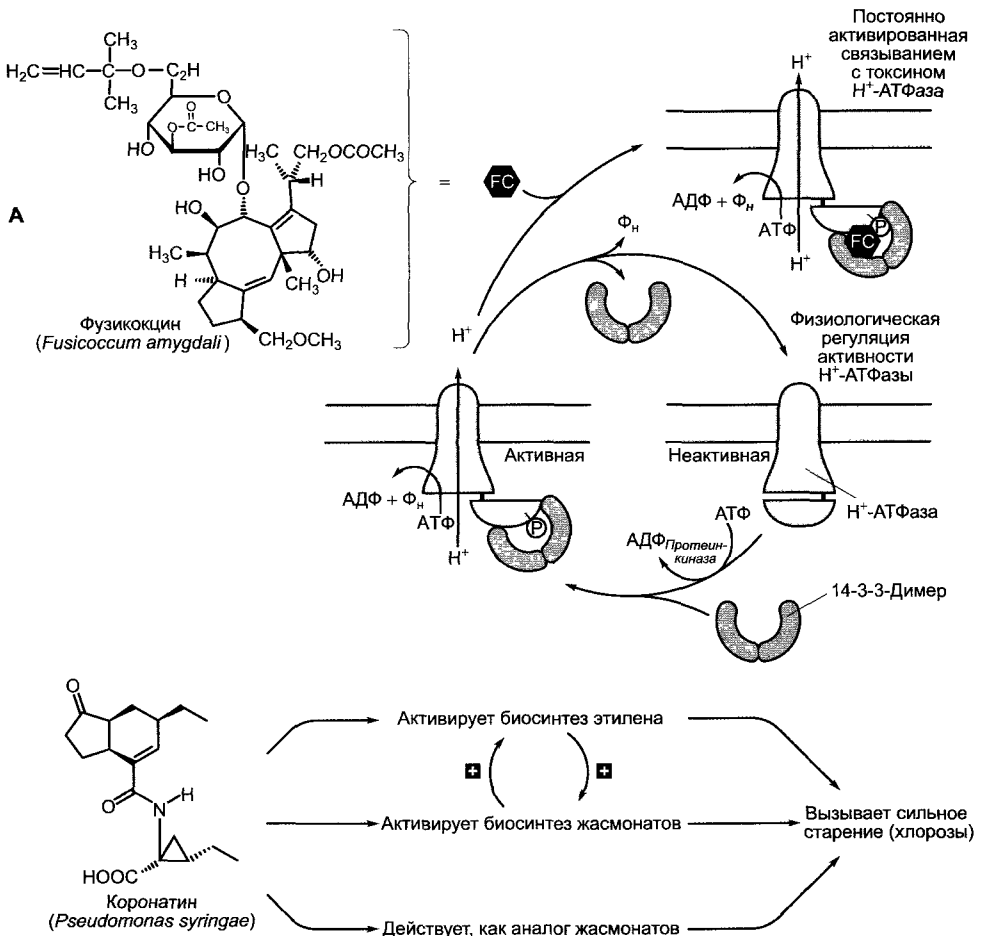


Рис. 9.15. Примеры фитотоксинов, не специфичных к хозяину (А — с любезного разрешения С. Oecking):

А — фузикокин — токсин *Fusicoccum amygdali*, вызывающий увядание; **В** — коронатин, индуцирующий хлорозы токсин фитопатогенных штаммов *Pseudomonas syringae*

ное образование этилена и тем самым старение. Так как коронатин в растении не транспортируется, в местах бактериального роста развиваются хлоротичные пятна. В ослабленных участках (как правило, на листьях) патоген может сильно размножаться.

Некоторые микробные патогены производят **фитогормоны** и через них влияют на процессы развития растения. Выше упоминались вызываемые цитокининами «ведьмины метлы» (см. 7.6.2.3). В некоторых случаях в галлообразовании принимают участие ауксины (например, при образовании цист и корневых узелков при поражении нематодами, см. 9.1.1, а также у вызываемой грибом *Plasmodiophora brassicae* килы капусты и вызываемого грибом *Ustilago maydis* нароста на пораженных молодых зерновках кукурузы). Неясно, однако, поставляются ауксины патогеном или образуются по сигналу патогена самим растением-хозяином.¹ Уже были упомянуты (см. 7.6.3) гиббереллины, которые выделяются некоторыми грибами и вызывают у растений-хозяев чрезмерное растяжение междоузлий (например, *Gibberella fujikuroi* у риса, *Sphaceloma manihoticola* у маниока). Особенно хорошо изучена роль ауксинов и цитокининов при возникновении опухолей и болезни бородачатых корней, вызванных *Agrobacterium* (см. бокс 9.2).

Наконец, некоторые патогены высвобождают супрессоры индуцируемой общей защиты растения (см. рис. 9.14). Эта общая защита вызывается не специфичными к хозяину элиситорами (см. 9.3.4), из которых, по крайней мере, некоторые распознаются специальными рецепторами растения. Гриб *Mycosphaerella pinodes* образует гликопептиды, которые должны связаться с рецептором гликопротеинового элиситора гороха и таким образом предотвратить узнавание патогена растением-хозяином.

Наряду с представленными на рис. 9.14 механизмами патогенеза многие патогены используют более специализированные стратегии, которые, однако, не могут быть

¹ В случае инфекции *Pseudomonas syringae* точно показано, что ауксины синтезируются в клетках бактерий. — *Примеч. ред.*

представлены в рамках этой книги. Лучше всего изученное взаимодействие хозяин — патоген между *Agrobacterium tumefaciens* и его растениями-хозяевами, ведущее к образованию раковых опухолей и болезни бородачатого корня (см. бокс 9.2). *Agrobacterium tumefaciens* используется сегодня, как правило, для введения и стабильной интеграции чужеродных генов в растительный геном (см. бокс 7.3).

9.3.4. Защита от патогена

Наряду со сформировавшимися заранее (конститутивными) механизмами защиты от микробных вредных организмов (например, кутикула, клеточные стенки — особенно, если они лигнифицированы, — накопление токсичных веществ в клеточных стенках и вакуолях, например, сапонинов, фенолов и хинонов, ср. 6.16) растения обладают многочисленными индуцируемыми защитными реакциями, которые отличаются по механизмам действия, а также по структурным и химическим компонентам ответа на внедрение патогена. Индуцируемые внедрением патогена антимикробные органические вещества называются **фитоалексинами**; многие фитоалексины являются производными терпенового или фенилпропанового метаболизма (см. 6.16.1; 6.16.2; рис. 9.16). К индуцируемым структурным компонентам относятся: образование каллозы — (β 1→3)-

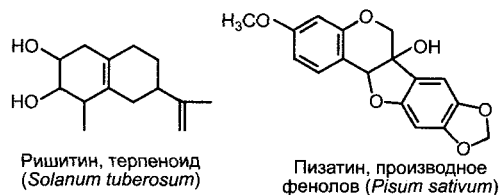


Рис. 9.16. Примеры фитоалексинов.

Антимикробное действие фитоалексинов было особенно четко показано на примере пизатина. Вирулентность патогенного для гороха гриба *Nectria haematococca* зависит от его способности энзиматически обезвреживать пизатин (структурная формула соевого фитоалексина глицеоллина представлена на рис. 6.118)

глюкана — в месте проникновения патогена, усиление степени утолщения клеточной стенки, усиленная лигнификация.

При защите от патогена можно различить, как уже упоминалось, общую, не специфичную к патогену, и (частично расо)специфичную защиту (см. рис. 9.14; 9.17). При подходящей комбинации ген-на-ген растительного гена устойчивости и гена авирулентности со стороны патогена (расоспецифичное несовместимое взаимодействие, см. рис. 9.17) вызывается **гиперчувствительный ответ** растения, который начинается быстрым и массовым образованием токсинов (особенно фенолов) и высвобождением активных форм кислорода (например, O_2^*), а также H_2O_2 , и вызывает локальную, запрограммированную смерть клетки, между тем погибает и патоген. Гиперчувствительная смерть клеток проявляется в форме небольших отмерших

(= некротических) участков ткани, часто на листьях.

Общая защита вызывается **не специфичными к хозяину элиситорами**, которые возникают как продукты разложения клеточных стенок или мембран патогена и/или растительных клеточных стенок во время проникновения патогена. Многочисленные элиситоры уже были идентифицированы (например, олигогалактурониды, олигоглюканы, гликопептиды, олигохитозаны, грибные стероиды, такие, как эргостерол, гликолипиды и др.). Иногда достаточно концентрации менее 10^{-9} моль/л, чтобы элиситоры вызвали реакции общей защиты от патогена, а именно, с одной стороны, локальные процессы, такие, как образование фитоалексинов, утолщение клеточной стенки, лигнификация, а с другой — системные процессы, такие, как образование специальных PR-белков (PR, англ.

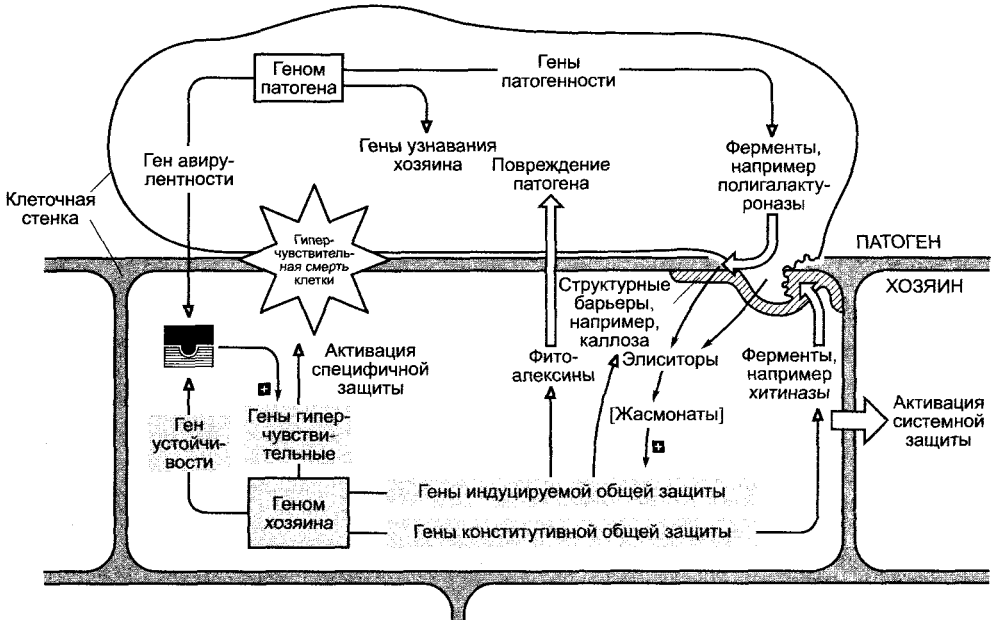


Рис. 9.17. Схема развития несовместимого взаимодействия между патогеном и его хозяином, которое ведет к защите от патогена.

Слева — расоспецифичная несовместимость (ср. рис. 9.13), вследствие которой наступает гиперчувствительная смерть клетки. Справа — не специфичная к хозяину устойчивость, которая стимулируется выделением элиситоров и (в некоторых случаях) жасмонатами и включает общие локальные защитные реакции растения, а также системные защитные реакции

pathogenesis related), функция которых, однако, до сих пор не выяснена.¹

Предполагается, что элиситоры связываются с растительными рецепторами, расположенными на плазмалемме, и оттуда цепь сигналов ведет к патогениндуцируемому геном. Природа и способ действия этих рецепторов еще непонятны. Некоторые элиситоры, по-видимому, могут непосредственно интегрироваться в клеточные мембраны и работать в качестве ионопроводящих образователей пор, снижая растительный мембранный потенциал. Как это ведет к активации генов защиты, неизвестно, как не известна и природа системных сигналов, которые, исходя из места поражения патогеном, индуцируют начало определенных защитных реакций во всем растении.

Во многих случаях было показано, что жасмонаты (см. 7.6.6.2) представляют собой звено сигнальной цепи от элиситора к экспрессии генов защиты. Мутанты *Arabidopsis thaliana* с нарушенным биосинтезом жасмонатов были более восприимчивыми к микробным патогенам. В других случаях (например, при поражении вирусом) обсуждается участие салициловой кислоты (см. рис. 6.114). Однако скорее речь идет не о сигнальном веществе, а о фитоалексине. Салициловая кислота могла бы играть роль гормона при системно приобретенной устойчивости (SAR, см. 9.3.1).

9.4. Травоядность

В природе большому числу видов (см. табл. 9.2) и необъятному числу особей травоядных животных противостоят не поврежденные или лишь умеренно поврежденные поеданием растения. Все растения

¹ Среди PR-белков есть растительные хитиназы и глюканазы. Одна из функций этих ферментов — расщепление клеточной стенки патогена с целью образования элиситоров. Кроме того, к PR-белкам относят SAR-короткие пептиды (системины), которые служат сигнальными молекулами, обуславливающими системную приобретенную устойчивость всего растения (см. 9.3.1). — *Примеч. ред.*

для большей массы травоядных несъедобны, травоядные, как и патогены, должны преодолевать и конститутивные, и индуцируемые механизмы защиты растения, чтобы использовать его как источник питания. Это удается каждому травоядному лишь на немногочисленных видах. В основе травоядности, как и при взаимодействии хозяин — патоген, лежит **коэволюция** (см. 6.15.5) участвующих сторон, в ходе которой у растений развился широкий спектр защитных механизмов, а у травоядных — разнообразнейшие стратегии к их преодолению (см. 13.6.3, 13.8). Сходства с защитой от патогенов (см. 9.3.4) при этом очевидны.

9.4.1. Защита от травоядных

Как и при защите от патогенов, здесь можно различить конститутивные и индуцируемые процессы. Конститутивная защита включает как **структурные барьеры** (шипы, колючки, жгучие волоски против более крупных животных, плотные клеточные стенки и кутикула против более мелких), так и **химические барьеры**. Многие метаболиты растения (см. 6.16) служат для защиты от поедания, они действуют, как яды (токсины), отпугивающие вещества (репелленты), снижают качество растительной пищи (горькие вещества) или даже вмешиваются в цикл развития травоядных — особенно быстро размножающихся членистоногих (фитоэктистероиды, аналоги ювенильного гормона). Характерные примеры таких веществ уже обсуждались в разделе, посвященном физиологии обмена веществ (см. 6.16).

Наряду с низкомолекулярными веществами, способствующими защите от поедания, существуют также высокомолекулярные вещества, особенно вещества белковой природы, которые либо действуют токсично (например, рицин в семенах *Ricinus communis* и родственный абрин в семенах чёточника, которые оба блокируют синтез белков животных через инактивацию 60S-субъединицы рибосом), либо снижают качество пищи (например, широко распространенные ингибиторы про-

теаз, которые находятся прежде всего в листьях, плодах и запасающих органах; в пищеварительном тракте животных они блокируют различные протеазы, такие, например, как трипсин, химотрипсин, и ведут, таким образом, к нарушению пищеварения, а в больших количествах иногда даже к смерти животного).¹

Очень хорошо изучена эффективная **конститутивная защита от насекомых** у устойчивой к насекомым дикой формы томата, *Solanum berthaultii* (рис. 9.18), листья которой несут два вида волосков (см. 3.2.5.3): одноклеточные типа В, выделяющие клейкий благодаря сложному эфирам глюкозы сок, к которому приклеиваются насекомые (эти волоски легко обламываются и при этом выделяют еще больше жидкости) и многоклеточные типа А, выделяющие летучее соединение β-фарнезен. Это отпугивающее вещество, которое используют сами тли в качестве сигнального феромона. Вызванное феромоном интенсивное движение тлей приводит их в контакт с еще большим числом железистых волосков. Если при этом повреждаются трихомы А-типа, то они выделяют большие количества водорастворимых *орто*-дифенолов и ферментов (полифенолоксидазы и пероксидазы), которые окисляют *орто*-дифенолы до хинонов. Очень реакционно-способные хиноны легко полимеризуются и при этом реагируют с нуклеофилами (например, $-\text{NH}_2-$, $-\text{OH}-$ и $-\text{SH}-$ группами белков). Выходящий из трихом А-типа сок полимеризуется за короткое время до смолистой массы, которая склеивает ротовой аппарат и лапки насекомого, так что оно обездвиживается и умирает от голода. В растении *орто*-дифенолы и оксидазы отделены друг от друга благодаря компартиментации.

Однако растения обладают также **индуцируемой защитой от травоядных**, которая особенно действенна против мелких травоядных с индивидуально ограниченным

приемом пищи (они могут находиться в большом количестве особей) и таким образом направлена прежде всего против насекомых. Некоторые из процессов, участвующих в защите от травоядных, были обнаружены недавно на листьях томата (*Lycopersicon esculentum*). При этом обнаружили как видоспецифичные, так и общие механизмы (рис. 9.19).

При повреждении листа, например грызущей личинкой насекомого, из липидов мембраны в районе раны высвобождается (предположительно благодаря гидролазам или липазам) трижды ненасыщенная α-линоленовая кислота (см. 1.5.2, рис. 1.21). Она служит в качестве исходного вещества для образования жасминовой кислоты (см. 7.6.6.2, рис. 7.66), накопление которой можно определить уже через несколько минут после нанесения раны (также произведенного механически). Жасминовая кислота в клетках, соседних с пораненной областью листа, пока неизвестным образом влияет на активацию генов защиты, у томата, например, в том числе на активацию генов нескольких ингибиторов протеаз, которые в пораненном листе можно определить спустя несколько часов и которые впоследствии достигают в листе высоких концентраций (>100 мг/кг). Грызущее насекомое получает со временем увеличивающееся количество этих ингибиторов и из-за этого переваривание пищи все сильнее блокируется.

Одновременно благодаря протеолизу в пораненном районе листа томата от предшественника просистемина отщепляется короткий пептид **системин** (см. рис. 9.19), состоящий из 18 аминокислот. За несколько часов он распределяется как **системный раневый сигнал** по флоэме во всем побеге и там индуцирует образование жасминовой кислоты, т.е. синтез ингибиторов протеаз. Примерно через 24 ч после первого поранения травоядным все растение защищено высокими концентрациями ингибиторов: уже 1 см² листа такого растения томата для личинки насекомого — смертельная доза!

В то время, как оказалось, что системин действует только у томатов, появились многочисленные подтверждения того, что и многие другие растения при ране-

¹ Еще один класс защитных веществ — лектины. К ним относят **фитогемагглютинины**, которые вызывают реакцию агглютинации эритроцитов крови у травоядных со смертельным исходом. — *Примеч. ред.*

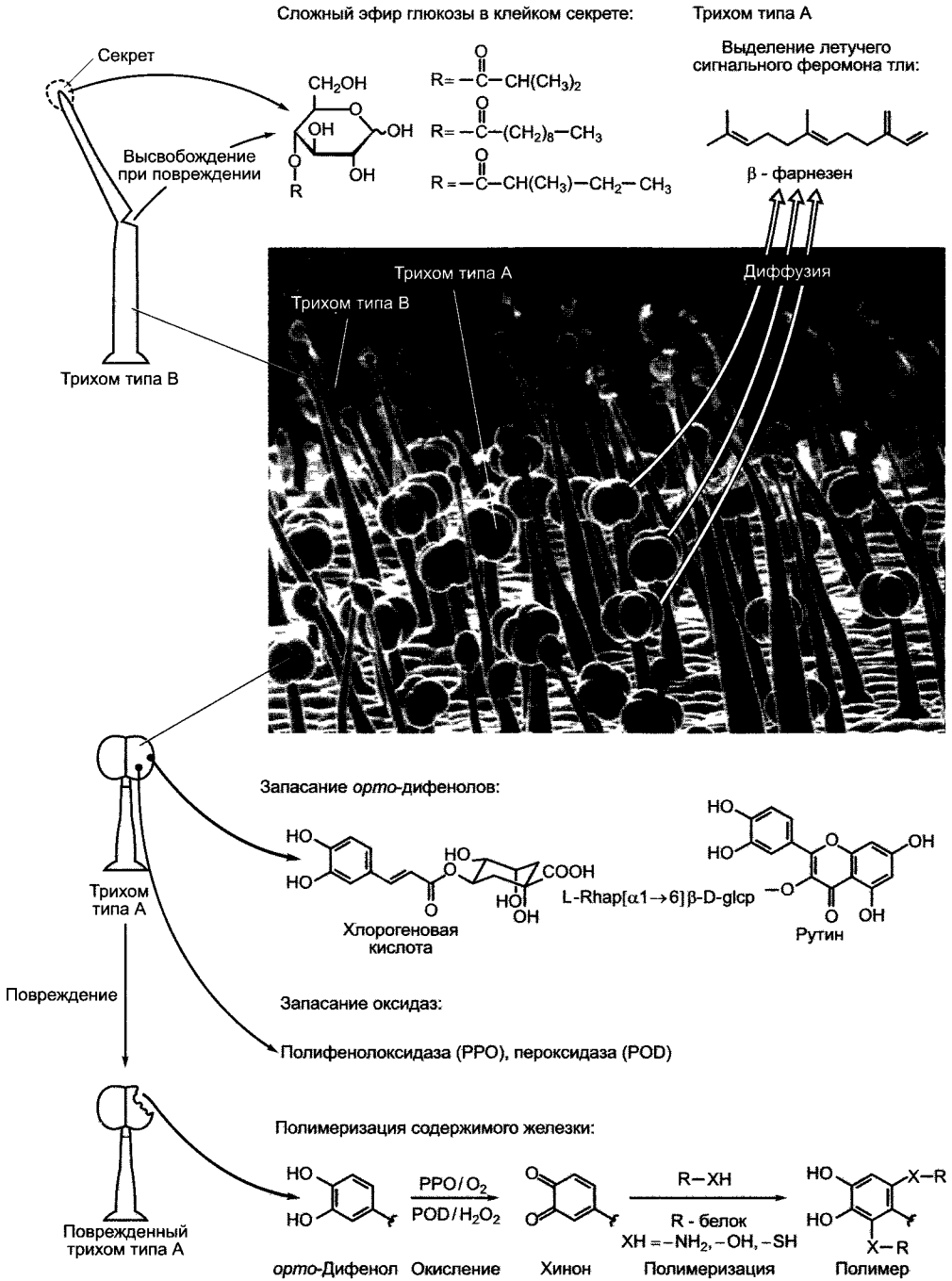


Рис. 9.18. Конститутивная защита листьев дикого томата *Solanum berthaultii* от насекомых (снимок поверхности листа растровым электронным микроскопом, увеличение ок. 90×) (с любезного разрешения W. M. Tingey)

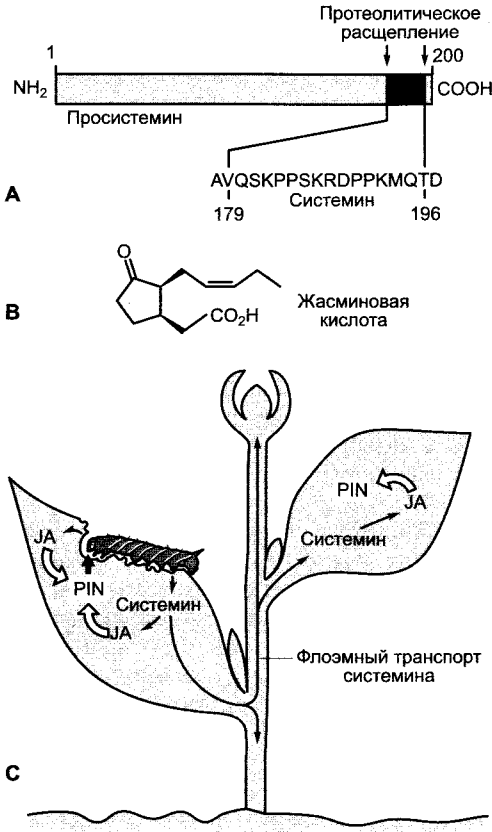


Рис. 9.19. Локальная и системная защита от травоядных у томатов.

При повреждении листьев, например гусеницами, благодаря протеолизу из белка просистемина высвобождается октадекапептид системин (А), который как системный раневый фактор индуцирует в растении образование жасминовой кислоты (В). Жасминовая кислота (JA), которая также прямо высвобождается при повреждении (ранении) тканей, индуцирует образование различных белков, среди них несколько ингибиторов протеаз (PIN), которые делают ткань листа неперевариваемой для травоядных личинок насекомых (С)

нии высвобождают системные раневые факторы еще неизвестного рода (индуцируется первым поражением) и системно вооружаются против вторичного поражения. К индуцируемым повреждением веществам относятся не только ингибиторы протеаз, но и сами протеазы и полифено-

локсидазы, а также многочисленные вторичные метаболиты (например, у табака — инсектицидное соединение никотин, у представителей семейства капустные — токсичные глюкозинолаты). По-видимому, всеми до сих пор исследованными растениями при ранении образуется жасминовая кислота, оказывающая влияние на активацию защитных генов. В пользу этого говорит и тот факт, что у более чем 150 видов в культуре клеток с помощью жасмо-

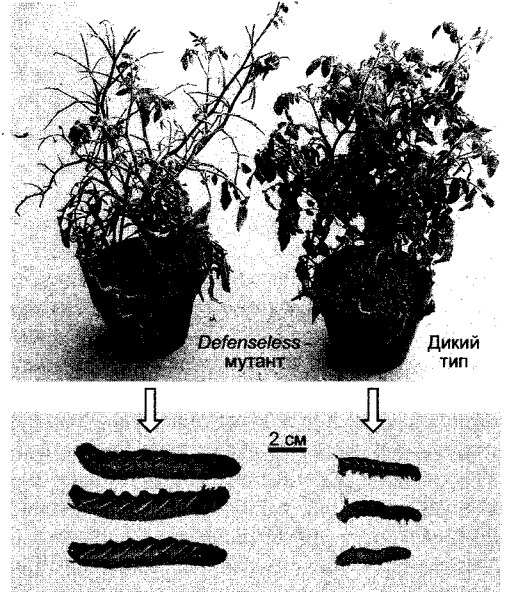


Рис. 9.20. Значение жасминовой кислоты для защиты от травоядных у томатов (с любезного разрешения С. А. Ryan).

Симптомы на мутанте *defensless* (беззащитный), который потерял способность к аккумуляции жасминовой кислоты из-за повреждения (*левое растение*) в сравнении с диким типом (*правое растение*). На каждое растение в возрасте 8 недель наносили 8 новорожденных личинок табачного бражника (*Manduca sexta*), оставляли их на 13 дней на растении и затем фотографировали. Мутант больше не образует ингибиторов протеаз и сильно угнетен, личинки растут интенсивно (*внизу слева*). В сравнении с этим дикий тип испытывает лишь небольшие повреждения от поедания; эти гусеницы (*внизу справа*) демонстрируют отставание в росте. Из соображений экономии места здесь показаны лишь немногие типичные индивиды

натов можно было активировать вторичный метаболизм. Роль жасминовой кислоты при защите от травоядных была четко показана на мутантах томата, которые после поражения больше не накапливали жасминовую кислоту (рис. 9.20).

9.4.2. Тритрофные взаимодействия

Растения постоянно высвобождают через листья небольшое количество летучих соединений, при этом наряду с этиленом (см. 7.6.5) и в некоторых случаях с изопреном (см. 6.16.2) речь идет преимущественно о продуктах окислительного разложения жирных кислот. Травоядным членистоногим эти соединения часто служат для обнаружения их кормовых растений. Если растение поранено сосущим или грызущим насекомым, то, как правило, возрастает выброс летучих соединений и — в противоположность чисто механическому повреждению — радикально изменяется качественный состав испускаемых соединений, при этом появляются комплексные смеси из 20 и более компонентов. Это специфически индуцируемое травоядным производство «смесей ароматических веществ», которые в зависимости от вида, возраста растения и физиологического состояния имеют всякий раз характерный состав и несут все признаки химических

«криков о помощи». На самом деле известно много случаев (некоторые примеры приведены в табл. 9.3), когда паразитические хищные клещи и паразитические хищные осы (которые откладывают свои яйца в травоядных личинок-хозяев) с помощью этих растительных сигналов находили своих хозяев. К растительным сигнальным веществам (алармонам) относятся прежде всего терпены с незамкнутой цепью и в некоторых случаях ароматические соединения, такие, как индол или метилсалицилат (рис. 9.21). Иногда (например, у *Brassica oleracea*, табл. 9.3) достаточно даже усиленного выброса постоянно образующихся летучих производных жирных кислот (некоторые структурные примеры на рис. 9.21), чтобы привлечь паразитов. Такие химически скоординированные тройственные связи между растением-хозяином, травоядным и его паразитами называются **тритрофными взаимодействиями**.

Образование типичных для травоядных алармонов вызывается компонентами в слюне насекомых. Недавно была открыта структура первого подобного возбуждающего фактора. Речь идет о гидроксильной в позиции 17 α -линоленовой кислоте, конъюгированной с α -глутамином. Это соединение, имеющееся у *Spodoptera exigua* и названное волицитином (от англ. **volatiles eliciting**), вызывает даже в очень малых количествах ($30-40 \cdot 10^{-12}$ моль — это количество содержится в 2 мкл слюны

Таблица 9.3. Примеры тритрофных взаимодействий между растениями, травоядными и их паразитами

Травоядное	Паразит	Растение (растения)	Летучие сигнальные вещества растения
<i>Tetranychus urticae</i> (паутинный клещ)	<i>Phytoseiulus persimilis</i> (хищный клещ)	<i>Phaseolus lunatus</i> <i>Cucumis sativus</i>	Терпеноиды, особенно (1)–(4) и метилсалицилат (5)
<i>Spodoptera exigua</i> (совка)	<i>Cotesia marginiventris</i> (паразитическая оса)	<i>Zea mays</i> , <i>Glycine max</i> , виды <i>Gossypium</i>	Терпеноиды, особенно (1), (2), (4) и индол (6)
<i>Pseudaletia separata</i> (совка)	<i>Cotesia kariyai</i> (паразитическая оса)	<i>Zea mays</i>	Терпеноиды, среди прочего (1), (2) и индол (6), оксимы, нитрилы
<i>Pieris brassicae</i> (огородная белянка)	<i>Cotesia glomerata</i> (паразитическая оса)	<i>Brassica oleracea</i>	Производные окисленных жирных кислот, среди прочего (7)–(9)

Примечание. Нумерация веществ соответствует приведенной на рис. 9.21.

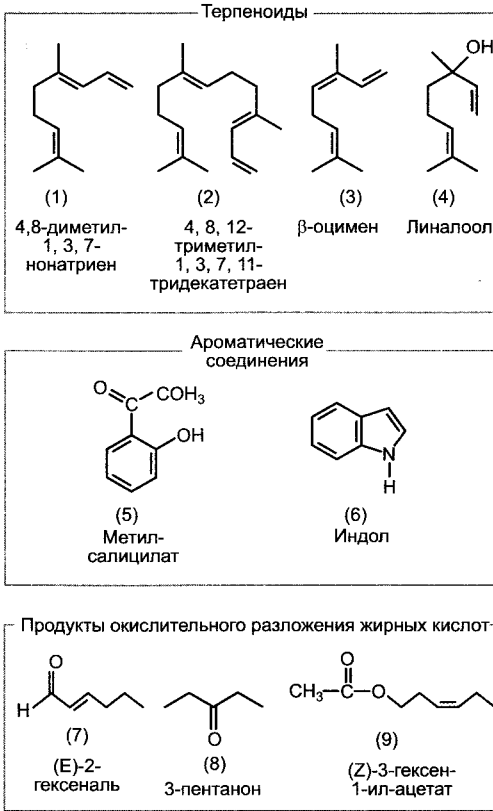


Рис. 9.21. Примеры летучих веществ, которые выделяются растениями после поражения травоядными членистоногими.

Вещества (1) и (2) распространены широко, (1) — (6) образуются специфически лишь при поранении вследствие травоядности, не при механическом поранении. Вещества (7) — (9) — примеры соединений, которые постоянно образуются в небольших количествах, однако, при — механическом или вызванном травоядными — поранении в значительно большей мере. Они также являются частью запаха свежескошенного луга

— на растение кукурузы в возрасте 14 дней) высвобождение характерной смеси алармонов (рис. 9.22). Удивительным образом даже в случае локального поедания насекомыми наступает не только локальное, но и системное высвобождение травоядно-специфических летучих соединений. Природа системной активации неизвестна.

Ведется дискуссия о том, что, возможно, алармоны, образуемые растением,

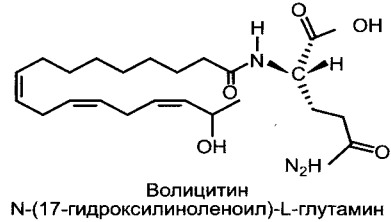


Рис. 9.22. Волицитин, компонент слюны личинки *Spodoptera exigua*, который попадает в рану при поедании растения и индуцирует в нем образование алармонов растения.

Предшественник волицитина линоленовая кислота поступает с растительной пищей; дальнейший синтез волицитина происходит в насекомом

пораженным насекомыми, влияют на соседние, еще не пораженные растения и там профилактически активизируют защиту от травоядных; таким образом, они представляют собой **сигнальные феромоны**. Для функции такого рода, однако, до сих пор не было приведено никаких убедительных экспериментальных доказательств. Но в лаборатории можно добиться, чтобы растение, выделяющее летучий сложный метиловый эфир жасминовой кислоты (например, *Artemisia tridentata*), влияло на соседнее растение томата и индуцировало образование ингибиторов протеаз. Однако для этого оба индивида должны находиться на небольшом расстоянии под одним стеклянным колпаком.

9.5. Аллелопатия

Аллелопатия — это химическое влияние на одно растение со стороны другого растения. При этом речь может идти о стимулирующем или, чаще, ингибирующем действии. Влияние может происходить, с одной стороны, благодаря летучим соединениям, которые в диффузионной или конвекционной камере достигают концентраций, достаточных для того, чтобы стать активными. Так, этилен обладает характером как **феромона** (сигнальные вещества, которые имеют координирующие задачи

между индивидуумами одного вида), так и **кайромона** (сигнальные вещества, которые действуют между индивидуумами различных видов). Однако достигается ли в природе достаточно высокая концентрация этилена в воздушном пространстве, это пока не выяснено. Правда, при транспортировке и хранении плодов (особенно, если совместно содержатся сорта/виды с различной чувствительностью) нужно обращать внимание на ускорение старения благодаря высвобождающемуся этилену (см. 7.6.5.2). Предметом дискуссии может служить также вопрос, оказывает ли наблюдаемое в эксперименте высвобождение алармонов растениями, пораженными насекомыми (см. 9.4.2), сигнальное влияние на соседние, еще не пораженные растения для активации их защиты от травоядных. Кроме того, многие растения выделяют в почву через корневую систему водорастворимые соединения, которые могут ограничить рост конкурентов. Наконец, у некоторых видов активные соединения аллелопатически вымываются с осадками, которые попадают в почву со стоком.

Хотя считается установленным, что аллелопатические действующие ингибиторы часто играют роль в растительных сообществах, характеризующихся наличием конкуренции, однозначное доказательство провести трудно, так как на эти эффекты наслаиваются и другие (например, конкуренция за свет и питательные вещества). К тому же многие соединения, которые рассматривались как аллелопатики, вызывают очень неспецифичное ингибирование и у микроорганизмов и животных (по крайней мере, в эксперименте). Сюда относятся многие простые фенолы (например, коричная кислота и ее производные, такие, как кумарин, см. 6.16.1) и терпеноиды (см. 6.16.2). Этими соединениями заметно ингибируется, в первую очередь, прорастание некоторых видов, поэтому кажется правдоподобным, что при их накоплении в верхних слоях почвы (особенно благодаря вымыванию из листьев или разрушению пленчатых чешуй) сокращается внутри- или, соответственно, межвидовая конкуренция из-за нового нарастания уже сформировавшихся индивидуумов.

Так, из листьев и плодов грецкого ореха (*Juglans regia*) вымывается 1,4,5-тригидроксинафтил-4-глюкозид и переводится в почве путем гидролиза и последующего окисления в сильный ингибитор прорастания юглон (рис. 9.23). Тем самым дополнительно к фактору света (затенение кроной) и питательных веществ (истощение почвы в области корней) создаются неблагоприятные условия для прорастания семян, так что на ширине кроны дерева обнаруживаются лишь слабый травянистый покров.

Четкий пример аллелопатии можно увидеть в южно-калифорнийских кустарниковых сообществах в долине Санта-Инес

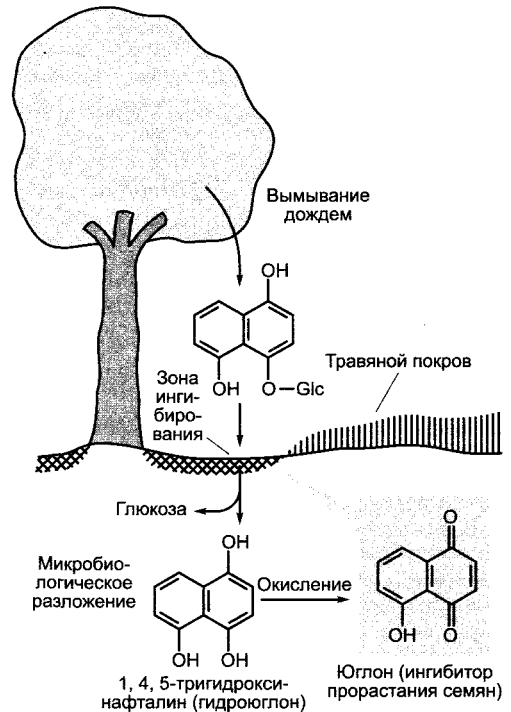


Рис. 9.23. Аллелопатическое влияние юглона грецкого ореха (*Juglans regia*).

Юглон блокирует пропилпептидилизомеразы, которые необходимы для приобретения правильной конформации белками клеточного цикла, и прерывает тем самым клеточный цикл в фазе G₂. По-видимому, именно этим можно объяснить прямое токсическое действие юглона на сильно растущие проростки

(см. 15.2.7), называемых чапарралем. Растительность здесь представлена густым травостоем *Salvia leucophylla* и *Artemisia californica*, которые все больше оттесняют травянистые растения. В зоне шириной около 1-2 м вокруг кустарников нет никаких других растений, в области 3-8 м — замедленный рост и лишь на большем расстоянии есть неподавленные растущие растения, в первую очередь травы (например, *Bromus hordeaceus*, *Festuca megalura* и *Avena fatua*). Подавление роста трав объясняется исключительно токсичными для травянистых растений монотерпенами, прежде всего камфарой и 1,8-цинеолом (см. рис. 6.123), которые выделяются *Salvia leucophylla* и *Artemisia californica* особенно при высоких температурах воздуха. Эти монотерпены накапливаются в верхних слоях почвы благодаря адсорбции на почвенных коллоидах суглинистых почв. Оттуда очень

липофильные соединения (равновесие распределения через газовую фазу!) переходят в клеточные мембраны прорастающих семян. Аналогично происходит накопление монотерпенов в липофильных кутикулах трав, откуда должен происходить переход в растительные клеточные мембраны. Неясен механизм токсичности камфары и 1,8-цинеола, так же, как и защитный механизм *Salvia* или *Artemisia*. Накопление монотерпенов в густых травостоях кустарниковых сообществ повышает при высоких температурах вероятность спонтанного самовозгорания смеси воздух—терпен. Чапарраль подвержен с периодичностью примерно в 25 лет возгораниям, в ходе которых травостои *Salvia* и *Artemisia*, а также терпены в почве разрушаются огнем. После этого сначала формируется травянистый покров, за ним появляются и распространяются кустарники.

Список литературы

Приведенные здесь книги и статьи позволяют более углубленно проработать изучаемый материал, используя цитируемую литературу.

Значительно ускорившийся прогресс исследований во многих областях науки документирован в многочисленных специальных журналах. Ввиду увеличения потока данных и возрастающей специализации все более важным становится периодическое издание обзоров. Уже в 1931 г. в Германии было основано издание «Die Fortschritte der Botanik», т.е. «Успехи ботаники» (современное название — «Progress in Botany», Springer, Berlin), которое ежегодно информирует о новых результатах исследований в ботанике. Регулярно выходят также различные ежегодные обзоры по разделам клеточной биологии и биологии развития; генетики; микробиологии; фитопатологии; физиологии растений и молекулярной биологии растений; ежегодные обзоры на английском языке (Annual Reviews of Cell and Developmental Biology; Genetics; Microbiology; Phytopathology; Plant Physiology and Plant Molecular Biology), Annu. Rev. Inc., Palo Alto. Можно рекомендовать также менее широко охватывающие периодические издания Advances in Botanical Research (Academic Press, San Diego) и Critical Reviews in Plant Sciences (CRC Press, Boca Raton). О новейших успехах все чаще сообщается в обзорах или миниобзорах, печатающихся в еженедельных или ежемесячных журналах. Эти обзоры предлагаются также собранными в особые серии, такие, как Trends in Biochemical Sciences, in Biotechnology, in Cell Biology, in Genetics, in Plant Sciences (Elsevier Science, London), in Current Opinion in Plant Biology (также издается Elsevier Science). Миниобзоры по биологии и медицине ежемесячно появляются в Current Biology (Current Biology, Ltd., London).

ВВЕДЕНИЕ

История ботаники

Cremer T (1985) Von der Zellenlehre zur Chromosomentheorie. Springer, Berlin

Jahn I, Hrsg (2000) Geschichte der Biologie, 3. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
Mägdefrau K (1992) Geschichte der Botanik, 2. Aufl. Gustav Fischer, Stuttgart

Mayr E (1984) Die Entwicklung der biologischen Gedankenwelt. Springer, Berlin

Moltmann UG, Hrsg (1994) 100 Jahre Strassburgers Lehrbuch der Botanik für Hochschulen. Gustav Fischer, Stuttgart

Лексика, терминология, даты, иллюстрации

Cole CH, Haußer-Siller I (1998) Wörterbuch der Biologie, Englisch-Deutsch/Deutsch-Englisch (auch als CD-ROM). Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

Dietrich G, Stöcker FW, Hrsg (1986) Fachlexikon ABC Biologie, 7. Aufl. Harri Deutsch Verlag, Thun

Flindt R (2000) Biologie in Zahlen, 5. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

Lexikon der Biologie (seit 2000 im Erscheinen). 14 Bände und 1 Registerband; auch auf CD-ROM. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

Medawar PB, Medawar JS (1986) Von Aristoteles bis Zufall. Ein philosophisches Wörterbuch der Biologie. Piper, München

Schubert R, Wagner G. (1993) Botanisches Wörterbuch, 11. Aufl. Ulmer, Stuttgart

Vogel G., Angermann H. (1998) dtv-Atlas zur Biologie, 3 Bände, 10. Aufl. Deutscher Taschenbuchverlag, München

Vogel D. (1983) Botanische Terminologie und Nomenklatur, 2. Aufl. Gustav Fischer, Stuttgart

Wagenitz G. (1996) Wörterbuch der Botanik. Gustav Fischer, Jena

Интернет

<http://gened.emc.maricopa.edu/bio/biol81/BIOBK/BioBook>

TOC.html (Online Biology Book)

<http://www.wisc.edu/botany/virtual.html> (Pflanzenbilder, auch mikroskopisch; M. Clayton)

<http://www.Biologie.de/menu.html> (Schule-Studium-Beruf-Business)

Теория науки и познания

Lorenz K (1973) Die Rückseite des Spiegels. Piper, München (als Taschenbuch 1997)

- Mohr H (1977) Lectures on Structure and Significance of Science. Springer, New York
 Popper KR (1994) Logik der Forschung, 10. Aufl. Mohr, Tübingen
 Popper KR (1995) Objektive Erkenntnis, 3. Aufl. Hoffmann & Campe, Hamburg
 Vollmer G (1985, 1986) Was können wir wissen? Hirzel, Stuttgart
 Vollmer G (1995) Biophilosophie. Reclam, Stuttgart

Возникновение и развитие жизни

- Bengtson S, ed (1993) Early Life on Earth. Nobel Symposium 84. Columbia University Press, New York
 de Duve C (1994) Ursprung des Lebens. Präbiotische Evolution und die Entstehung der Zelle. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 de Duve C (1995) Aus Staub geboren. Leben als kosmische Zwangsläufigkeit. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 Doolittle WF, Brown JR (1994) Tempo, mode, the progenote and the universal root. Proc Natl Acad Sci USA 91: 6721—6728
 Ebeling W, Feistel R (1994) Chaos und Kosmos. Prinzipien der Evolution. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 Haken H, Haken-Krell M (1989) Entstehung biologischer Information und Ordnung. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
 Hayes JM (1996) The earliest memories of life on earth. Nature 384: 21—22
 Lazcano A, Miller SL (1996) The origin and early evolution of life: prebiotic chemistry, the pre-RNA world, and time. Cell 85: 793—798
 Rizziti M (2000) Early Evolution. Birkhäuser, Basel
 Schopf JW, ed (1983) Earth's Earliest Biosphere. Princeton University Press, Princeton

ГЛАВА 6. ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Учебники

- Bergethon PR (2000) The Physical Basis of Biochemistry. The Foundations of Molecular Biophysics 1st ed, 2nd corr pr. Springer, Berlin
 Dennis DT, Turpin DH, eds (1995) Plant Physiology, Biochemistry and Molecular Biology. Longman, Essex
 Dey PM, Harborne JB, eds (1997) Plant Biochemistry. Academic Press, San Diego
 Frey W, Lösch R (1998) Lehrbuch der Geobotanik. Pflanze und Vegetation in Raum und Zeit. Gustav Fischer, Stuttgart
 Heldt HW (1999) Pflanzenbiochemie, 2. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg

- Keppeler BK, Ding A (1997) Chemie für Biologen. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 Kindl H (1994) Biochemie der Pflanzen, 4. Aufl. Springer, Berlin
 Lea PJ, Leegood RC (1999) Plant Biochemistry and Molecular Biology, 2nd ed. Wiley, Chichester-New York
 Michal G (1999) Biochemical Pathways. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 Mortimer CE (1996) Chemie. Das Basiswissen der Chemie, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart
 Nelson DL, Cox MM (2001) Lehninger Biochemie, 3. Aufl. Springer, Berlin
 Richter G (1996) Biochemie der Pflanzen. Thieme, Stuttgart
 Stryer L (1998) Biochemistry, 4th ed, 5th pr. Freeman and Company, New York
 Stumpf PK, Conn EE, eds (1980—1990) The Biochemistry of Plants, 16 vols. Academic Press, New York
 Voet D, Voet JG (1994) Biochemie, korr. Nachdruck der 1. Aufl. VCH, Weinheim
 Zubay GL (1998) Biochemistry, 4th ed. WC Brown Publishers, Dubuque/IA

6.1. Энергетика обмена веществ

Серии

- Methods in Enzymology (1955 ff) Colowick SP, Kaplan NO et al., eds. Academic Press, New York
 Enzyme Nomenclature (1992) Academic Press, San Diego
 Springer Handbook of Enzymes (2001 ff) 6 vols, wird fortgesetzt. Springer, Berlin

Учебники

- Atkins PW (1996) Physikalische Chemie, 2. Aufl. VCH, Weinheim
 Branden C, Tooze J (1999) Introduction to Protein Structure, 2nd ed. Garland, New York
 Creighton TE (1997) Proteins, 2nd ed, 5th pr. Freeman and Company, New York
 Harold FM (1986) The Vital Force: A Study of Bioenergetics. Freeman and Company, New York
 Ksenzhek OS, Volkow AG (1998) Plant Energetics. Academic Press, San Diego
 Lottspeich F, Zorbas H, Hrsg (1998) Bioanalytik. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
 Nicholls DG, Ferguson SJ (2001) Bioenergetics, 2nd ed, 4th pr. Academic Press, San Diego
 Nobel PS (1999) Physicochemical and Environmental Plant Physiology, 2nd ed. Academic Press, San Diego
 New York Ochs RS, Hanson RW, Hall J, eds (1985) Metabolic Regulation. Elsevier, Amsterdam

6.2. Режим минерального питания

Barkla BJ, Pantoja O (1996) Physiology of ion transport across the tonoplast of higher plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47 159—185

Biziky SB, Rugh CL, Meagher RB (2000) Phytodetoxification of hazardous organomercurials by genetically engineered plants *Nature Biotechnol* 18 213—217

Clemens S (2001) Molecular mechanisms of plant metal tolerance and homeostasis *Planta* 212 475—86

Cobett CS (2000) Phytochelatin biosynthesis and function in heavy-metal detoxification *Curr Opin Plant Biol* 3 211—216

Deevey ES Jr (1970) Mineral cycles *Sci Amer* 223 149—158

Encycl Plant Physiol, vols 15 A + B Springer, Berlin

Fox TC, Gueriot ML (1998) Molecular biology of cation transport in plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49 669—696

Hirsch RE, Sussman MR (1999) Improving nutrient capture from soil by the genetic manipulation of crop plants *TIB-TECH* 17 356—361

Marschner H (1999) *Mineral Nutrition of Higher Plants*, 2nd ed, 4th pr Academic Press, London

Mengel K (1991) *Ernahrung und Stoffwechsel der Pflanze*, 7 Aufl Gustav Fischer, Jena

Neher E, Sakmann B (1992) *Die Erforschung von Zellsignalen mit der Patch-Clamp-Technik Spektrum der Wissenschaft*, Heft 5 48—56

Sakmann B, Neher E (1995) *Single-channel Recording*, 2nd ed Plenum, New York

Smith FW (2001) Sulphur and phosphorus transport systems in plants *Plant Soil* 232 109—118

Tanner W, Caspari T (1996) Membrane transport carriers *Annu*

Rev Plant Physiol Plant Mol Biol 47 595—626

Terry N, Zayed AM, de Souza MP, Tarun AS (2000) Selenium in higher plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 51 401—432

Williams LE, Miller AJ (2001) Transporters responsible for the uptake and partitioning of nitrogenous solutes *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52 659—688

Zenk MH (1996) Heavy metal detoxification in higher plants *Gene* 179 21—30

Zimmer W, Mendel R (1999) Molybdenum metabolism in plants *Plant Biol* 1 160—168

6.3. Водный обмен

Boyer JS (1985) Water transport *Annu Rev Plant Physiol* 36 473—516

Fox TC, Gueriot ML (1998) Molecular biology of cation transport in plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49 669—696

Glass ADM (1983) Regulation of ion transport *Annu Rev Plant Physiol* 34 311—326

Hedrich R, Schroeder JI (1989) The physiology of ion channels and electrogenic pumps in higher plants *Annu Rev Plant Physiol* 40 539—569

Kockenberger W, Pope JM, Xia Y, Jeffrey KR, Komor E, Callaghan PT (1997) A non-invasive measurement of phloem and xylem water flow in castor bean seedlings by nuclear magnetic resonance microimaging *Planta* 201 53—63

Kramer PJ, Boyer JS (1995) *Water Relations of Plants and Soils* Academic Press, New York

Lange OL, Kappen L, Schulze EO, eds (1976) *Water and Plant Life Ecol Studies* 19 Springer, Berlin

Losch R (2000) *Wasserhaushalt der Pflanzen* Quelle & Meyer, Stuttgart

Luttge U, Higinbotham N (1979) *Transport in Plants* Springer, Berlin

Maurel C (1997) Aquaporins and water permeability of plant membranes *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48 399—429

Stedtle E (1997) Water transport across plant tissue role of water channels *Biol Cell* 89 259—273

Stedtle E (2001) The cohesion-tension mechanism and the acquisition of water by plant roots *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52 847—875

Tanner W (2000) *Die Transpiration Unvermeidliches Ubel oder lebenswichtige Notwendigkeit für die Pflanze?* *Hoppea* 61 2—41

Tanner W, Beevers H (2001) Transpiration, a prerequisite for long-distance transport of minerals in plants? *Proc Natl Acad Sci USA* 98 9443—9447

Tanner W, Caspari T (1996) Membrane transport carriers *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47 595—626

Zimmermann MH, Brown CL (1980) *Trees Structure and Function*, 4th pr Springer, Berlin

6.4. Фотосинтез: фотохимическая реакция

Albertsson PA (2001) A quantitative model of the domain structure of the photosynthetic membrane *Trends Plant Sci* 6 349—354

Baker NR, Bowyer JR (1994) *Photoinhibition of Photosynthesis From Molecular Mechanisms to the Field* BIOS Scientific Publishers, Oxford

Balows A, Truper H, Dworkin M, Harder W, Schleifer KW, eds (1992) *The Prokaryotes*, 2nd ed, vols I-IV Springer, New York

Barber J, ed (1976) *The Intact Chloroplast* Elsevier, Amsterdam

Beinert H, Holm RH, Munck E (1997) Iron-sulfur clusters nature's modular, multipurpose structures *Science* 277 653—659

Barber J, Nield J, Morris EP, Hankamer B (1999) Subunit positioning in photosystem II revisited *Trends Biochem Sci* 24 43—5

Boekema EJ, van Roon H, Calkoen F, Bassi R, Dekker JP (1999) Multiple types of association of photosystem II and its light-harvesting antenna

- in partially solubilized photosystem II membranes. *Biochemistry* 38: 2233—2239
- Böttcher B, Gräber P (2000) The structure of the H⁺-synthase from chloroplasts and its subcomplexes as revealed by electron microscopy. *Biochim Biophys Acta* 1458: 404—416
- Bowler C, van Montagu M, Inzé D (1992) Superoxide dismutase and stress tolerance. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 43: 83—116
- Boyer PD (1997) The ATPsynthase — a splendid molecular machine. *Annu Rev Biochem* 66: 717—749
- Chitnis PR (2001) Photosystem I: function and physiology. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52: 593—626
- Cramer WA, Soriano GM, Ponomarev H, Huang D, Zhang H, Martinez SE, Smith JL (1996) Some new structural aspects and old controversies concerning the cytochrome b₆/f complex and oxygenic photosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 477—508
- Dahl C (2000) Schwefelverbindungen als Elektronendonatoren für die Photosynthese anoxygener phototropher Bakterien. *BioSpektrum* 6: 263—266
- Deisenhofer J, Michel H (1989) The photosynthetic reaction center from the purple bacterium *Rhodospseudomonas viridis*. *Science* 245: 1463—1473
- Deisenhofer J, Michel H (1991) High-resolution structures of photosynthetic reaction centers. *Annu Rev Biophys Biophys Chem* 20: 247—266
- Demmig-Adams B, Adams III WW (1996) The role of the xanthophyll cycle carotenoids in the protection of photosynthesis. *Trends Plant Sci* 1: 21—26
- Elstner EF (1990) *Der Sauerstoff*. Biochemie, Biologie, Medizin. BI-Wissenschaftlicher Verlag, Mannheim
- Encycl Plant Physiol, vols 5, 19. Springer, Berlin
- Ghanotakis D, Yocum E (1990) Photosystem II and the oxygen-evolving complex. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 41: 255—276
- Gibson J (1984) Nutrient transport by anoxygenic and oxygenic photosynthetic bacteria. *Annu Rev Microbiol* 38: 135—160
- Golbeck JH (1992) Structure and function of photosystem I. *Annu Rev Plant Physiol* 43: 293—324
- Goodwin TW, ed (1976) *Chemistry and Biochemistry of Plant Pigments*, 2 vols. Academic Press, London
- Govindjee R, ed (1982) *Photosynthesis*. Vol 1, Energy Conversion by Plants and Bacteria; vol 2, Development, Carbon Metabolism and Plant Productivity. Academic Press, New York
- Green BR, Durnford DG (1996) The chlorophyll-carotenoid proteins of oxygenic photosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 685—714
- Grossmann AR, Bhaya D, Apt KE, Kehoe DM (1995) Light-harvesting complexes in oxygenic photosynthesis: diversity, control and evolution. *Annu Rev Genet* 29: 231—288
- Häder DP, Hrsg (1999) *Photosynthese*. Thieme, Stuttgart
- Hankamer B, Barber J, Boekema EJ (1997) Structure and membrane organization of photosystem II from green plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 641—672
- Horton P, Ruban AV, Walters RG (1996) Regulation of light harvesting in green plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 655—684
- Jordan P, Fromme P, Witt HT, Klukas O, Saenger W, Krauß N (2001) Three-dimensional structure of cyanobacterial photosystem I at 2.5 Å resolution. *Nature* 411: 909—917
- Junge W, Lill H, Engelbrecht S (1997) ATPsynthase: an electrochemical transducer with rotatory mechanics. *Trends Biochem Sci* 22: 420—423
- Kerfeld C, Krogmann DW (1998) Photosynthetic cytochromes in cyanobacteria, algae and plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49: 397—426
- Kuhlbrandt W, Wang DN, Fujiyoshi Y (1994) Atomic model of plant light-harvesting complex by electron crystallography. *Nature* 367: 614—621
- Long SP, Humphries S, Falkowski PG (1994) Photoinhibition of photosynthesis in nature. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 45: 633—662
- Merchant S, Dreyfuss BW (1998) Posttranslational assembly of photosynthetic metalloproteins. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49: 25—52
- Ort DR, Yocum CF (1996) *Oxygenic Photosynthesis: The Light Reactions*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht
- Papiz MZ, Prince SM, Hawthornthwaite-Lawless A, McDer-mott G, Freer A A, Isaacs NW, Cogdell RJ (1996) A model for the photosynthetic apparatus of purple bacteria. *Trends Plant Sci* 1: 198—206
- Rögner M, Boekema EJ, Barber J (1996) How does photosystem 2 split water? The structural basis of efficient energy conversion. *Trends Biochem Sci* 21: 44—49
- Schreiber U, Bilger W (1993) Progress in chlorophyll fluorescence research: major developments during the past years in retrospect. *Progr Bot* 54: 151—173
- Stoeckenius U (1985) The rhodopsin-like pigments of halobacteria: light-energy and signal transducers in an archaeobacterium. *Trends Biochem Sci* 10: 483—486
- Trebst A (1986) The topology of the plastoquinone and herbicide binding peptides of photosystem II in the thylakoid membrane. *Z Naturforsch* 41c: 240—245
- Vermaas W (1993) Molecular biological approaches to analyze photosystem II structure and

function *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44 457—481

Wild A, Ball R (1997) Photosynthetic Unit and Photosystems History of Research and Current View Backhuys Publishers, Leiden

Yoshida M, Muneyuki E, Hisabori T (2001) ATP synthase — a marvellous rotary engine of the cell *Nature Rev Mol Cell Biol* 2 669—677

6.5. Фотосинтез: путь углерода

Anderson JM (1986) Photoregulation of the composition, function and structure of thylakoid membranes *Annu Rev Plant Physiol* 37 93—136

Badger MR, Price DG (1995) The role of carbonic anhydrase in photosynthesis *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 45 369—392

Baker NR, Long SP, eds (1986) Photosynthesis in Contrasting Environments Topics in Photosynthesis, vol 7 Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford

Beck E, Ziegler P (1989) Biosynthesis and degradation of starch in higher plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 40 95—117

Berry J, Björkman O (1980) Photosynthetic response and adaptation to temperature in higher plants *Annu Rev Plant Physiol* 31 491—543

Black CC (1973) Photosynthetic carbon fixation in relation to net CO₂-uptake *Annu Rev Plant Physiol* 24 253—286

Bowes G (1993) Facing the inevitable Plants and increasing atmospheric CO₂ *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44 309—332

Bowyer JR, Leegood RC (1997) Photosynthesis In Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 49—110 Academic Press, San Diego

Chollet R, Vidal J, O'Leary MH (1996) Phosphoenolpyruvate carboxylase A ubiquitous, highly regulated enzyme in plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47 273—298

Drake BG, Gonzalez-Meier M, Long S (1997) More efficient plants A consequence of rising atmospheric CO₂? *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48 607—640

Encycl Plant Physiol, vols 3, 6, 12A+B, 13A+B Springer, Berlin

Farquhar GD, Ehleringer JR, Hubick KT (1989) Carbon isotope discrimination and photosynthesis *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 40 503—537

Flugge UI, Heldt HW (1991) Metabolite translocators of the chloroplast envelope *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 42 129—144

Furbank RT, Taylor WC (1995) Regulation of photosynthesis in C₃ and C₄ plants *Plant Cell* 7 797—807

Gutteridge S, Gatenby A (1995) Rubisco synthesis, assembly, mechanism and regulation *Plant Cell* 7 809—819

Hader DP, Hrsg (1999) *Photosynthese* Thieme, Stuttgart

Hatch MD (1992) C₄-Photosynthesis An unlikely process full of surprises *Plant Cell Physiol* 33 333—342

Hatch MD, Slack CR (1970) Photosynthetic CO₂-fixation pathways *Annu Rev Plant Physiol* 21 141—162

Heldt HW, Flugge UI (1993) Metabolite transport in plant cells In Tokin AK, ed, *Plant Organelles*, pp 21—47 Cambridge University Press, London

Huber SC, Huber JL (1996) Role and regulation of sucrose-phosphate synthase in higher plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47 431—444

Körner C (1999) Biologische Folgen der CO₂-Erhöhung BIUZ 29 353—363

Kotaki A, Takeba G (1996) Photorespiration protects C₃ plants from photooxidation *Nature* 384 557—560

Laetsch WM (1974) The C₄ syndrome A structural analysis *Annu Rev Plant Physiol* 25 27—52

Lorimer GH (1981) The carboxylation and oxygenation of ribulose-1,5-bisphosphate The primary events in photosynthesis and photorespiration *Annu Rev Plant Physiol* 32 349—383

Nimmo H (2000) The regulation of phosphoenolpyruvate carboxylase in CAM plants *Trends Plant Sci* 5 75—80

Ogren WL (1984) Photorespiration pathways, regulation and modification *Annu Rev Plant Physiol* 35 415—442

Osmond CB, Winter K, Ziegler H (1982) Functional significance of different pathways of CO₂-fixation in photosynthesis *Encycl Plant Physiol*, vol 12 B, pp 479—548 Springer, Berlin

Portis AR (1992) Regulation of ribulose-1,5-bisphosphate carb-oxyase/oxygenase activity *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 43 415—437

Sage RF, Monson RK, eds (1998) C, *Plant Biology*, Academic Press, San Diego

Scheibe R (1990) Light/dark modulation Regulation of chloroplast metabolism in a new light *Bot Acta* 103 327—334

Scheibe R (1994) Lichtregulation von Chloroplastenenzymen *Naturwissenschaften* 81 443—448

Schnarrenberger C, Flechner A, Martin W (1995) Enzymatic evidence for a complete oxidative pentose pathway in chloroplasts and an incomplete pathway in the cytosol of spinach leaves *Plant Physiol* 108 609—614

Stitt M (1990) Fructose-2,6-bisphosphate as a regulatory molecule in plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 41 153—185

Ting IP (1985) Crassulacean acid metabolism *Annu Rev Plant Physiol* 36 595—622

Tolbert NE (1980) Microbodies — peroxisomes and glyoxysomes In Stumpf PK, Conn EE, eds,

The Biochemistry of Plants, vol 1, pp 359—388. Academic Press, New York

Tolbert NE (1981) Metabolic pathways in peroxisomes and glyoxysomes. *Annu Rev Biochem* 50: 133—157

Tolbert NE (1997) The C₂ oxidative photosynthetic carbon cycle. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 1—26

Vogelmann TC (1993) Plant tissue optics. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44: 231—251

Winter K, Smith JAC, eds (1996) *Crassulacean Acid Metabolism*. *Ecol Studies* 114. Springer, Berlin

6.6. Ассимиляция нитрата

Crawford NM (1995) Nitrate: nutrient and signal for plant growth. *Plant Cell* 7: 859—868

Guerrero MG, Vega JM, Losada M (1981) The assimilatory nitrate-reducing system and its regulation. *Annu Rev Plant Physiol* 32: 169—204

Hewitt EJ, Cutting CV, eds (1979) *Nitrogen Assimilation of Plants*. Academic Press, New York

Hochstein LI, Tomlinson GA (1988) The enzymes associated with denitrification. *Annu Rev Microbiol* 42: 231—261

Lam HM, Coschigano KT, Oliveira IC, Melo-Oliveira R, Coruzzi G (1996) The molecular-genetics of nitrogen assimilation into amino acids in higher plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 569—594

Mifflin BJ, Lea PJ (1977) Amino acid metabolism. *Annu Rev Plant Physiol* 28: 299—329

Schöndorf T, Hatchel W (1994) Die Nitratreduktase Hoherer Pflanzen. *BIUZ* 24: 253—258

Warner RL, Kleinhofs A (1992) Genetics and molecular biology of nitrate metabolism in higher plants. 1055

von Wirén N, Gazzarrini S, Gojon A, Frommer WB (2000) The molecular physiology of ammonium uptake and retrieval. *Curr Opin Plant Biol* 3: 254—261

Wray JL (1993) Molecular biology, genetics and regulation of nitrite reduction in higher plants. *Physiol Plantar* 89: 607—612

6.7. Ассимиляция сульфата

Bothe H, Trebst A, eds (1981) *Biology of Inorganic Nitrogen and Sulfur*. Springer, Berlin

Cram WJ, De Kok LJ, Stulen I, Brunold C, Rennenberg H, eds (1997) *Sulphur Metabolism in Higher Plants*. Backhuys Publishers, Leiden

Hell R (1997) Molecular physiology of plant sulfur metabolism. *Planta* 202: 138—148

Leustek T (1996) Molecular genetics of sulfate assimilation in plants. *Physiol Plantar* 97: 411—419

Marzluf GA (1997) Molecular genetics of sulfur assimilation in filamentous fungi and yeast. *Annu Rev Microbiol* 51: 73—96

Saito K (2000) Regulation of sulfate transport and synthesis of sulfur-containing amino acids. *Curr Opin Plant Biol* 3: 188—195

Schwenn JD (1994) Photosynthetic sulphate reduction. *Z Naturforsch* 49c: 531—539

6.8. Транспорт ассимилятов в растении

Baker DA, Milburn JA (1989) Transport of Photoassimilates. Longman, Harlow

Encycl Plant Physiol, vol 1. Springer, Berlin
Eschrich W, Fromm J (1994) Evidence for two pathways of phloem loading. *Physiol Plantar* 90: 699—707

Frommer WB, Kwart M, Hirner B, Fischer WN, Hummel S, Ninnemann O (1994) Transporters for nitrogenous compounds in plants. *Plant Mol Biol* 26: 1651—1670

Giaquinta RT (1983) Phloem loading of sucrose. *Annu Rev Plant Physiol* 34: 347—387

Hall JL, Baker DA, Oparka KL, eds (1996) Transport of photoassimilates. *J Exp Bot* 47: 1119—1333

Knoblauch M, van Bel AJE (1998) Sieve tubes in action. *Plant Cell* 10: 35—50

Kühn C, Franceschi V, Schulz A, Lemoine R, Frommer WB (1997) Macromolecular trafficking indicated by localization and turnover of sucrose transporters in enucleate sieve elements. *Science* 275: 1298—1300

Lüttge U, Higinbotham N (1979) *Transport in Plants*. Springer, New York

Oparka KJ (1990) What is phloem unloading? *Plant Physiol* 94: 393—396

Patrick JW (1997) Phloem unloading: Sieve-element unloading and postsieve element transport. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 191—222

Roitsch T (1999) Source-sink regulation by sugar and stress. *Curr Opin Plant Biol* 2: 198—206

Stitt M (1994) Manipulation of carbohydrate partitioning. *Current Biol* 5: 137—143

Van Bel AJE (1993) Strategies of phloem loading. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44: 253—281

Williams LE, Lemoine R, Sauer N (2000) Sugar transporters in higher plants — a diversity of roles and complex regulation. *Trends Plant Sci* 5: 283—290

Zamski E, Schaffer A, eds (1996) *Photoassimilate Distribution in Plants and Crops: Source-Sink Relationships*. Marcel Dekker, New York

Zimmermann MH, Brown CL (1980) *Trees: Structure and Function*. 4th ed. Springer, Berlin

6.9. Хемоавтотрофия

Balows A, Trüper H, Dworkin M, Harder W, Schleifer KH, eds (1992) *The Prokaryotes*, 2nd ed, vols I-IV. Springer, New York

Ghiorse WC (1984) Biology of iron- and manganese-depositing bacteria. *Annu Rev Microbiol* 38: 515—550

Gottschalk G (1988) *Bacterial Metabolism*, 2nd ed. Springer, New York

Harrison AP Jr (1984) The acidophilic thio-bacilli and other acidophilic bacteria that share their habitat. *Annu Rev Microbiol* 38: 265—292

Krumbein WE, ed (1983) *Microbial Geochemistry*. Blackwell Scientific, Boston

Shively JM, van Keulen G, Meijer WG (1998) Something from almost nothing: Carbon dioxide fixation in chemoautotrophs. *Annu Rev Microbiol* 52: 191—230

Thauer RK, Möller-Zinkhan D, Spormann AM (1989) Biochemistry of acetate catabolism in anaerobic chemotrophic bacteria. *Annu Rev Microbiol* 43: 43—67

Trudinger PA, Swaine DJ, eds (1979) *Bio-geochemical Cycling of Mineral-Forming Elements*. Elsevier, New York

6.10. Получение энергии в результате разложения углеводов

Douce R (1985) *Mitochondria in Higher Plants*. Academic Press, Orlando

Douce R, Neuburger M (1989) The uniqueness of plant mitochondria. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 40: 371—414

Encycl Plant Physiol, vols 13A+B, 18. Springer, Berlin

Koch KE (1996) Carbohydrate-modulated gene expression in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 509—540

Krömer S (1995) Respiration during photosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 46: 45—70

Lambers H, van der Plaas LHW, eds (1992) *Molecular, Biochemical and Physiological Aspects of Plant Respiration*. SPB Academic Publishers, Den Haag

Levings CS, Vasil I, eds (1995) *The Molecular Biology of Plant Mitochondria*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht

Moller IM (1986) Membrane-bound NAD(P)H dehydrogenases in higher plant cells. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 37: 309—334

Plaxton WC (1996) The organization and regulation of plant glycolysis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 185—214

Siedow JN, Umbach AL (1995) Plant mitochondrial electron transfer and molecular biology. *Plant Cell* 7: 821—831

Solomos T (1977) Cyanide-resistant respiration in higher plants. *Annu Rev Plant Physiol* 28: 279—297

Vaulerberghe GC, McIntosh I (1996) Alternative oxidase. From gene to function. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 703—734

Wagner AM, Krab K (1995) The alternative respiration pathway in plants: Role and regulation. *Physiol Plantar* 95: 318—325

Wiskich JT (1977) Mitochondrial metabolite transport. *Annu Rev Plant Physiol* 28: 45—69

Wood T (1985) *The Pentose Phosphate Pathway*. Academic Press, New York

6.11. Образование структурных и запасующих липидов

Benning C (1998) Biosynthesis and function of the sulfolipid sulfoquinovosyl diacylglycerol. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49: 53—76

Browse J, Somerville C (1991) Glycerolipid metabolism: Biochemistry and regulation. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 42: 467—506

Frandsen GI, Mundy J, Tzen JTC (2001) Oil bodies and their associated proteins, oleosin and caleosin. *Physiol Plantar* 112: 301—307

Friedt W, Lühs W (1999) Perspektiven molekularer Pflanzzüchtung. Züchterische Optimierung von Ölpflanzen. *BIUZ* 29: 142—150

Gunstone FD, Harwood JL, Padley FB (1994) *The Lipid Handbook*, 2nd ed. Chapman and Hall, London-New York

Harwood JL (1996) Recent advances in the biosynthesis of plant fatty acids. *Biochim Biophys Acta* 1301: 7—56

Harwood JL (1997) Plant lipid metabolism. In: Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 237—272. Academic Press, San Diego

Harwood JL, Sanchez J, eds (1994) *Biotechnological aspects of plant lipids*. *Progr Lipid Res* 33: 1—202

Kader JC (1996) Lipid-transfer proteins in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 627—654

Murphy DJ, Vance J (1999) Mechanisms of lipid body formation. *Trends Biochem Sci* 24: 109—115

Nishida I, Murata N (1996) Chilling sensitivity in plants and cyanobacteria: The crucial contribution of membrane lipids. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 541—568

Ohlrogge JB (1994) Design of new plant products. Engineering of fatty acid metabolism. *Plant Physiol* 104: 821—826

Ohlrogge JB, Browse J (1995) Lipid biosynthesis. *Plant Cell* 7: 957—970

Ohlrogge JB, Jaworski JG (1997) Regulation of fatty acid synthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 109—136

Post-Beittenmiller D (1996) Biochemistry and molecular biology of wax production in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 47: 405—430

Quinn PJ, Harwood JL, eds (1990) *Plant Lipid Biochemistry, Structure and Utilization*. Portland Press, London

Schuster W (1992) *Olpflanzen in Europa* DLG-Verlag, Frankfurt

Shanklin J, Cahoon EB (1998) Desaturation and related modifications of fatty acids *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49 611–642

Somerville C, Browse J (1991) Plant lipids Metabolism, mutants, and membranes *Science* 252 80–87

Stumpf PK, ed (1987) *Lipids Structure and Function The Biochemistry of Plants* (Stumpf PK, Conn EE, eds) vol 9 Academic Press, New York

Vance DE, Vance JE, eds (1996) *Biochemistry of Lipids, Lipo-proteins and Membranes* Elsevier, Amsterdam

Wolter FP, Schmidt R, Heinz E (1992) Chilling sensitivity in *Arabidopsis thaliana* with genetically engineered membrane lipids *EMBO J* 11 4685–4692

6.12 Мобилизация запасующих липидов

Eastmond PJ, Graham IA (2001) Re-examining the role of the glyoxylate cycle in oilseeds *Trends Plant Sci* 6 72–77

Feussner I, Wasternack C, Kindl H, Kühn H (1995) Lipoxygenase-catalyzed oxygenation of storage lipids is implicated in lipid mobilization during germination *Proc Natl Acad Sci USA* 92 11849–11853

Gerhardt B (1983) Localization of (3-oxidation enzymes in peroxisomes isolated from nonfatty plant tissues *Planta* 159 238–246

Gerhard B (1992) Fatty acid degradation in plants *Progr Lipid Res* 31 417–446

Huang AHC, Trelease RN, Moore TS (1983) *Plant Peroxisomes* Academic Press, New York

Kunau W, Dommers V, Schulz H (1995) Beta-oxidation of fattyacids in mitochondria, peroxisomes, and bacteria A century of continued progress *Progr Lipid Res* 34 267–342

Moore TS, ed (1993) *Lipid Metabolism in Plants* CRC Press, Boca Raton, Florida

Olsen LJ, Harada JJ (1995) Peroxisomes and their assembly in higher plants *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 46 123–146

6.13. Образование аминокислот

Conn EE, ed (1986) *The Shikimic Acid Pathway* Plenum Press, New York

Galili G (1995) Regulation of lysine and threonine synthesis *Plant Cell* 7 899–906

Hermann KM (1995) The shikimate pathway Early steps in the biosynthesis of aromatic compounds *Plant Cell* 7 907–919

Huppe HC, Turpin DH (1994) Integration of carbon and nitrogen metabolism in plant and algal cells *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 45 577–607

Lea PJ (1997) Primary nitrogen metabolism In Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 273–314 Academic Press, San Diego

Miflin BJ, Lea PJ (1990) *Intermediary Nitrogen Metabolism The Biochemistry of Plants* (Stumpf PK, Conn EE, eds) vol 16 Academic Press, New York

Radwanski ER, Last RL (1995) Tryptophan biosynthesis and metabolism *Biochemical and molecular genetics Plant Cell* 7 921–934

Singh BK, Shauer DL (1995) Biosynthesis of branched chain amino acids *Plant Cell* 7 935–944

6.14. Образование пуринов и пиримидинов

Goodwin TW, Mercer EI (1983) *Introduction to Plant Biochemistry*, 2nd ed Pergamon Press, Oxford

6.15. Образование тетрапирролов

Grimm B (1998) Novel insights in the control of tetrapyrrole metabolism of higher plants *Curr Opin Plant Biol* 1 245–250

Matile P, Hdrtensteiner S, Thomas H, Krautler B (1996) Chlorophyll breakdown in senescent leaves *Plant Physiol* 112 1403–1409

Suzuki JY, Bollivar DW, Bauer CE (1997) Genetic analysis of chlorophyll biosynthesis *Annu Rev Genet* 31 61–90

von Wettstein D, Crough S, Kannagara CG (1995) Chlorophyll biosynthesis *Plant Cell* 7 1039–1057

6.16. Вторичный метаболизм

Bailey JA, Mansfield JW, eds (1982) *Phytoalexins* Blackie & Son, Glasgow

Bickel-Sandkötter S (2001) *Nutzpflanzen und ihre Inhaltsstoffe* Quelle & Meyer, Stuttgart

Conn EE (1981) *Secondary Plant Products The Biochemistry of Plants* (Stumpf PK, Conn EE, eds) vol 7 Academic Press, New York

De Luca V, St Pierre B (2000) The cell and developmental biology of alkaloid biosynthesis *Trends Plant Sci* 5 168–173

Dinan I (2001) Phytoecdysteroids biological aspects *Phyto-chemistry* 57 325–339

Eisenreich W, Rohdich F, Bacher A (2001) Deoxyxylulose phosphate pathway to terpenoids *Trends Plant Sci* 6 78–84

Encycl Plant Physiol, vols 8, 12C Springer, Berlin

Geissman TA, Crout DHG (1969) *Organic Chemistry of Secondary Plant Metabolism* Freeman, Cooper & Co, San Francisco, CA

Goodwin TW, Mercer EI (1985) *Introduction to Plant Biochemistry*, 2nd ed Pergamon Press, Oxford

- Gustine DL, Flores HE, eds (1995) *Phytochemicals and Health Current Topics in Plant Physiology*, vol 15 American Society of Plant Physiologists Press, Rockville, USA
- Harborne JB (1994) *The Flavonoids* Chapman and Hall, New York
- Harborne JB (1993) *Introduction to Ecological Biochemistry*, 4th ed Academic Press, London
- Harborne JB (1997) *Biochemical plant ecology* In Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 503—516 Academic Press, San Diego
- Hartmann T (1999) *Chemical ecology of pyrrolizidine alkaloids* *Planta* 207 483—495
- Hashimoto T, Yamada Y (1994) *Alkaloid biosynthesis Molecular aspects* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 45 257—86
- Lewis WH, Elvin-Lewis MPF (1977) *Medical Botany Plants Affecting Man's Health* Wiley & Sons, New York
- Lichtenthaler HK, Rohmer M, Schwender J (1997) *Two independent biochemical pathways for isopentenylidiphosphate and isoprenoid biosynthesis in higher plants* *Physiol Plantar* 101 643—652
- Matile P (1984) *Das toxische Kompartiment der Pflanzenzelle* *Naturwissenschaften* 71 18—24
- Mothes K, Bohm H (1985) *Biochemistry of Alkaloids* Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin
- Nuhn P (1997) *Naturstoffchemie Mikrobielle, pflanzliche und tierische Naturstoffe*, 3 Aufl Hirzel, Stuttgart
- Papenbrock J, Grimm B (2001) *Regulatory network of tetrapyrrole biosynthesis — studies of intracellular signalling involved in metabolic and developmental control of plastids* *Planta* 213 667—681
- Poulton JE (1990) *Cyanogenesis in Plants* *Plant Physiol* 94 401—405
- Rice EL (1984) *Allelopathy*, 2nd ed Academic Press, Orlando
- Rosenthal GA, Berenbaum MR, eds (1991, 1992) *Herbivores Their Interactions with Secondary Plant Metabolites*, 2nd ed, vols I+II Academic Press, San Diego
- Roth L, Daunderer M, Kormann K (1994) *Giftpflanzen — Pflanzengifte*, 4 Aufl Ecomed, Landsberg
- Roth L, Kormann K (1997) *Duftpflanzen — Pflanzendufte* Ecomed, Landsberg
- Schultes RE, Hofmann A, Ratsch C (1998) *Pflanzen der Gotter Die magischen Krafte der bewußtseinserweiternden Gewachse* AT-Verlag, Aarau
- Spencer KC, ed (1988) *Chemical Mediation of Coevolution* Academic Press, San Diego
- Strack D (1997) *Phenolic metabolism* In Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 387—416 Academic Press, San Diego
- Swain T (1977) *Secondary compounds as protective agents* *Annu Rev Plant Physiol* 28 479—501
- Wink M (1997) *Special nitrogen metabolism* In Dey PM, Harborne JB, eds, *Plant Biochemistry*, pp 439—486 Academic Press, San Diego
- Ye X, Al-Babili S, Kloti A, Zhang J, Lucca P, Beyer P, Potrykus I (2000) *Engineering the provitamin A (β -carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid-free) rice endosperm* *Science* 287 303—305

6.17. Типичные для растений основные полимеры

Davin LB, Lewis NG (1992) *Phenylpropanoid metabolism Biosynthesis of monolignols, lignans and neolignans, lignins and suberins* In Stafford HA, Ibrahim RK, eds, *Phenolic Metabolism in Plants*, pp 325—375 Plenum Press, New York

Encycl Plant Physiol, vols 13A+B, 14A+B Springer, Berlin

Hahlbrock K, Scheel D (1989) *Physiology and molecular biology of phenylpropanoid metabolism* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 40 347—369

Kerstiens G, ed (1996) *Plant Cuticles An Integrated Functional Approach*, BIOS Scientific Publishers, Oxford

Kolattukudy PE (1980) *Cutin, suberin and waxes* In Stumpf PK, Conn EE, eds, *The Biochemistry of Plants*, vol 4, pp 571—646 Academic Press, New York

Lewis NG, Yamamoto E (1990) *Lignin occurrence, biogenesis, and degradation* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 41 455—496

Nelson O, Pan D (1995) *Starch synthesis in maize endosperms* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 46 475—496

Peumans WJ, van Damme EJM (1995) *Lectins as plant defense proteins* *Plant Physiol* 109 347—352

Pollock CJ, Cairns AJ (1991) *Fructan metabolism in grasses and cereals* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 42 77—101

Smith AM (1999) *Making starch* *Curr Opin Plant Biol* 2 223—229

Staswick PE (1994) *Storage proteins of vegetative plant tissues* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 45 303—322

Walton TE (1990) *Waxes, cutin and suberin* In Harwood JL, Bowyer JR, eds, *Methods in Plant Biochemistry*, vol 4, pp 105—158 Academic Press, New York

Whetten RW, MacKay JJ, Sederoff RR (1998) *Recent advances in understanding lignin biosynthesis* *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49 585—610

6.18. Выделение веществ растений

Hoffmann-Thoma G (2001) *Die Vakuole Recycling und Ent-sorgung in der Pflanzenzelle* *BIUZ* 31 313—322

- Luttge H (1971) Structure and function of plant glands *Annu Rev Plant Physiol* 22 23—44
- Ziegler H (1965) Die Physiologie pflanzlicher Drüsen *Ber Dt Bot Ges* 78 466—477

ГЛАВА 7 ФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ

Учебники

- Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD (1994) *Molecular Biology of the Cell*, 3rd ed Garland Publishing Inc, New York
- Bowman J, ed (1994) *Arabidopsis An Atlas of Morphology and Development* Springer, New York
- Brown TA (1999) *Genomes* BIOS Scientific Publishers, Oxford
- Cooper GM (2000) *The Cell A Molecular Approach*, 2nd ed ASM Press, Washington D C
- Doolittle WF (2000) *Stammbaum des Lebens Spektrum der Wissenschaft*, 4 Heft 52—57
- Encycl Plant Physiol*, vols 9, 10, 11, 16 A+B Springer, Berlin
- Fosket DE (1994) *Plant Growth and Development A Molecular Approach* Academic Press, San Diego
- Howell SH (1998) *Molecular Genetics of Plant Development* Cambridge University Press, Cambridge
- Knippers R (2001) *Molekulare Genetik*, 8 Aufl Thieme, Stuttgart
- Lewin B (2000) *Genes VII* Oxford University Press, Oxford
- Lodish H, Baltimore D, Berk A, Zipursky SL, Matsudara P, Darnell J (2000) *Molecular Cell Biology* Scientific American Books, W H Freeman and Co, New York
- Meyerowitz EM, Somerville CR, eds (1994) *Arabidopsis* Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York
- Seyffert W, Hrsg (1998) *Lehrbuch der Genetik* Gustav Fischer, Stuttgart
- Singer M, Berg P (1992) *Gene und Genome* Spektrum Aka-demischer Verlag, Heidelberg
- Wareing PF, Phillips IDJ (1986) *Growth and Differentiation in Plants* Pergamon, Oxford
- Watson JD, Hopkins NH, Roberts JW, Steitz JA, Weiner AM (1987) *Molecular Biology of the Gene*, vol 1 General Principles, 4th ed The Benjamin Cummings Publishing Corp, Menlo Park, Kalifornien
- Westhoff P, Jeske H, Jurgens G, Kloppstech K, Link G (1996) *Molekulare Entwicklungsbiologie Vom Gen zur Pflanze* Thieme, Stuttgart

7.1. Основные принципы физиологии развития

- Raghavan V (2000) *Developmental Biology of Flowering Plants* Springer, Berlin

- Wolpert L, Beddington R, Brockes J, Jessel T, Lawrence P, Meyerowitz E (1999) *Entwicklungsbiologie* Spektrum Aka-demischer Verlag, Heidelberg

7.2. Генетические основы развития

- Carey M (1998) The enhanceosome and transcriptional synergy *Cell* 92 5—8
- Cohen A, Mayfield SP (1997) Translational regulation of gene expression in plants *Curr Opin Biotechnol* 8 189—194
- Cook PR (1999) The organization of replication and transcription *Science* 284 1790—1795
- Fackelmayer FO (2000) Die Architektur des Zellkerns *Bio-Spektrum* 6 441—444
- Greenblatt J (1997) RNA polymerase II holoenzyme and transcriptional regulation *Curr Opin Cell Biol* 9 310—319
- Guilfoyle TJ (1997) The structure of plant gene promoters *Genet Engin* 19 15—47
- Hellens R, Multineaux P, Klee H (2000) A guide to *Agrobacterium binary* T1 vectors *Trends Plant Sci* 5 446—451
- Hess WR, Borner T (1999) Organellar RNA polymerases of higher plants *Int Rev Cytol* 190 1—59
- Kowles R (2001) *Solving Problems in Genetics* Springer, Berlin
- Latchman DS (1998) *Eukaryotic Transcription Factors*, 3rd ed Academic Press, San Diego
- Lemon B, Tian R (2000) Orchestrated response a symphony of transcription factors for gene control *Genes Dev* 14 2551—2569
- Lemon KP, Grossman AD (1998) Localization of bacterial DNA polymerase evidence for a factory model of replication *Science* 282 1516—1519
- Liu L, White MJ, MacRae TH (1999) Transcription factors and their genes in higher plants *Eur J Biochem* 262 247—257
- Manenfeld J, Jinseld M, Brennicke A (1999) The mitochondrial genome of *Arabidopsis* is composed of both native and immigrant information *Trends Plant Sci* 4 495—502
- Meisel L, Lam E (1997) Switching on gene expression analysis of the factors that spatially and temporally regulate plant gene expression *Genet Engin* 19 183—195
- Menkens AE, Schindler U, Cashmore AR (1995) The G-box a ubiquitous regulatory DNA element in plants bound by the GBF family of bZIP proteins *Trends Biochem Sci* 20 506—510
- Mullet JE (1993) Dynamic regulation of chloroplast transcription *Plant Physiol* 103 309—313
- Nickelsen J, Kuck U (2000) The unicellular green alga *Chlamydomonas reinhardtii* as an experimental system to study chloroplast RNA metabolism *Naturwissenschaften* 87 97—107
- Race HL, Herrmann RG, Martin W (1999) Why have organelles retained genomes? *Trends Genet* 15 364—370

- Riechmann JL, Ratcliffe OJ (2000) A genomic perspective on plant transcription factors *Curr Opin Plant Biol* 3 423—434
- Roeder RG (1996) The role of general initiation factors in transcription by RNA polymerase II *Trends Biochem Sci* 21 327—335
- Schwechheimer C, Be van M (1998) The regulation of transcription factor activity in plants *Trends Plant Sci* 3 378—383
- Shuppen DE, McKnight TD (1998) Telomeres, telomerase and plant development *Trends Plant Sci* 3 126—130
- Singh KB (1998) Transcriptional regulation in plants the importance of combinational control *Plant Physiol* 118 1111—1120
- Szathmary E (1999) The origin of the genetic code *Trends Genet* 15 223—228
- Thomm M (2000) Die Transkriptionsmaschinerie der Archaea *BioSpektrum* 6 179—185
- Wade PA, Pruss D, Wolffe AP (1997) Histone acetylation chromatin in action *Trends Biochem Sci* 22 128—132
- Weihe A, Borner T (1999) Transcription and the architecture of promoters in chloroplasts *Trends Plant Sci* 4 169—170
- Wiltung R, Bock A (1996) Die Flexibilität des genetischen Codes *BIUZ* 26 369—379
- 7.3. Клеточные основы развития**
- Belanger KD, Quatrano RS (2000) Polarity the role of localized secretion *Curr Opin Plant Biol* 3 67—72
- Cavalier-Smith T (2000) Membrane heredity and early chloroplast evolution *Trends Plant Sci* 5 174—182
- Ciechanover A, Orian A, Schwartz AL (2000) Ubiquitin-mediated proteolysis biological regulation via destruction *Bio-Essays* 22 442—451
- Clarke AK (1999) ATP-dependent Clp proteases in photosynthetic organisms — a cut above the rest *Ann Bot* 83 593—599
- Cooper A A, Stevens TH (1995) Protein splicing self-splicing of genetically mobile elements at the protein level *Trends Biochem Sci* 20 351—356
- Dalbey RE, Robinson C (1999) Protein translocation into and across the bacterial plasma membrane and the plant thylakoid membrane *Trends Biochem Sci* 24 17—22
- Den Boer BGW Murray JAH (2000) Triggering the cell cycle in plants *Trends Cell Biol* 10 245—250
- Drew MC, He C-J, Morgan PW (2000) Programmed cell death and aerenchyma formation in roots *Trends Plant Sci* 5 123—127
- Erdmann R, Veenhuis M, Kunau W-H (1997) Peroxisomes organelles at the crossroads *Trends Cell Biol* 7 400—407
- Francis D, ed (2001) *The Plant Cell Cycle and its Interfaces* CRC Press, Boca Raton, FL
- Frank M, Schumling T (1999) Cytokinin cycles cells *Trends Plant Sci* 4 243—244
- Galili G, Sengupta-Gopalan C, Ceriotti A (1998) The endo-plasmic reticulum of plant cells and its role in protein maturation and biogenesis of oil bodies *Plant Mol Biol* 38 1—29
- Grebe M, Xu J, Scheres B (2001) Cell axuality and polarity in plants — adding pieces to the puzzle *Curr Opin Plant Biol* 4 520—526
- Heese-Peck A, Raikhel NV (1998) The nuclear pore complex *Plant Mol Biol* 38 145—162
- Heins L, Collinson I, Soil J (1998) The protein translocation apparatus of chloroplast envelopes *Trends Plant Sci* 3 56—61
- Huntley RP, Murray JAH (1999) The plant cell cycle *Curr Opin Plant Biol* 2 440—446
- Ingvarsdén C, Veierskov B (2001) Ubiquitin- and proteasomedependent proteolysis in plants *Physiol Plantar* 112 451—459
- Jackson D, Hake S (1997) Morphogenesis on the move cell-to-cell trafficking of plant regulatory proteins *Curr Opin Genet Develop* 7 495—500
- Kost B, Mathur J, Chua N-H (1999) Cytoskeleton in plant development *Curr Opin Plant Sci* 2 462—470
- Kropf DL, Bisgrove SR, Hable WE (1999) Establishing a growth axis in fucoid algae *Trends Plant Sci* 4 490—494
- Mezitt LA, Lucas WL (1996) Plasmodesmal cell-to-cell transport of proteins and nucleic acids *Plant Mol Biol* 32 251—273
- Mullen RT, Flynn CR, Trelease RN (2001) How are peroxisomes formed? The role of the endoplasmic reticulum and peroxins *Trends Plant Sci* 6 256—261
- Neuhaus J-M, Rogers JC (1998) Sorting of proteins to vacuoles in plant cells *Plant Mol Biol* 38 127—144
- Pfanner N, Geissler A (2001) Versatility of the mitochondrial protein import machinery *Nature Rev Mol Cell Biol* 2 339—349
- Schleiff E, Soil J (2000) Travelling of proteins through membranes translocation into chloroplasts *Planta* 211 449—456
- Smith HMS, Raikhel NV (1999) Protein targeting to the nuclear pore What can we learn from plants? *Plant Physiol* 119 1157—1163
- Smith LG (2001) Plant cell division building walls in the right places *Nature Rev Molec Cell Biol* 2 33—39
- Souter M, Lindsey K (2000) Polarity and signalling in plant embryogenesis *J Exp Bot* 51 971—973
- Stals H, Inze D (2001) When plant cells decide to divide *Trends Plant Sci* 6 359—364
- Tabak HF, Brackman I, Distel B (1999) Peroxisomes simple in function but complex in maintenance *Trends Cell Biol* 9 447—453

Talcott B, Moore MS (1999) Getting across the nuclear pore complex. *Trends Cell Biol* 9: 312—318

Vitale A, Raikhel NV (1999) What do proteins need to reach different vacuoles? *Trends Plant Sci* 4: 149—155

Weis K (1998) Importins and exportins: how to get in and out of the nucleus. *Trends Biochem Sci* 23: 185—189

7.4. Взаимодействие клеток в процессе развития

Berleth T, Mattson J (2000) Vascular development: tracing signals along veins. *Curr Opin Plant Biol* 3: 406—411

Brand U, Hobe M, Simon R (2001) Functional domains in plant shoot meristems. *BioEssays* 23: 134—141

Crawford KM, Zambryski PC (1999) Plasmodesmata signaling: many roles, sophisticated statuses. *Curr Opin Plant Biol* 2: 382—387

Ding B (1998) Intercellular protein trafficking through plasmodesmata. *Plant Mol Biol* 38: 279—310

Gilroy S, Jones DL (2000) Through form to function: root hair development and nutrient uptake. *Trends Plant Sci* 5: 56—60

Gutierrez-Cortines ME, Davies B (2000) Beyond the ABCs: ternary complex formation in the control of floral organ identity. *Trends Plant Sci* 5: 471—476

Hülkamp M, Schnittger A, Folkers U (1999) Pattern formation and cell differentiation: trichomes in *Arabidopsis* as a genetic model system. *Int Rev Cytol* 186: 147—178

Jackson D (2000) Opening up the communication channels: recent insights into plasmodesmal function. *Curr Opin Plant Biol* 3: 394—399

Lucas WJ (1999) Plasmodesmata and the cell-to-cell transport of proteins and nucleoprotein complexes. *J Exp Bot* 50: 979—987

Meinhardt H, Gierer A (2000) Pattern formation by local self-activation and lateral inhibition. *BioEssays* 22: 753—760

Meyerowitz EM (1995) Die Genetik der Blütenentwicklung. *Spektrum der Wissenschaft*, Heft 1: 42—49

Nasrallah JB (2000) Cell-cell signaling in the self-incompatibility response. *Curr Opin Plant Biol* 3: 368—373

Ng M, Yanofsky MF (2000) Three ways to learn the ABC. *Curr Opin Plant Biol* 3: 47—52

Schiefelbein JW (2000) Constructing a plant cell. The genetic control of root hair development. *Plant Physiol* 124: 1525—1531

Theißen G, Saedler H (2001) Floral quartets. *Nature* 409: 469—471

Torii KU (2000) Receptor kinase activation and signal transduction in plants: an emerging picture. *Curr Opin Plant Biol* 3: 361—367

Torres Ruiz RA (2000) Molekulare Entwicklungsbiologie des Arabidopsis-Embryos. *BioSpektrum* 6: 267—270

7.5. Системный контроль развития

Berleth T, Sachs T (2001) Plant morphogenesis: long-distance coordination and local patterning. *Curr Opin Plant Biol* 4: 57—62

Berleth T, Mattsson J, Hardtke CS (2000) Vascular continuity and auxin signals. *Trends Plant Sci* 5: 387—393

Bowman JL, Eshed Y (2000) Formation and maintenance of the shoot apical meristem. *Trends Plant Sci* 5: 110—115 Citovski V, Zambryski P (2000) Systemic transport of RNA in plants. *Trends Plant Sci* 5: 52—54

Colasanti J, Sundavesan V (2000) 'Florigen' enters the molecular age: long-distance signals that cause plants to flower. *Trends Biochem Sci* 25: 236—240

Harada JJ (1999) Signaling in plant embryogenesis. *Curr Opin Plant Biol* 2: 23—27

Lucas WJ, Yoo B-C, Kragler F (2001) RNA as a long-distance information macromolecule in plants — Opinion. *Nature Rev Mol Cell Biol* 2: 849—857

Oparka KJ, Santa Cruz S (2000) The great escape: phloem transport and unloading of macromolecules. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 51: 323—347

Thompson GA, Schulz A (1999) Macromolecular trafficking in the phloem. *Trends Plant Sci* 4: 354—360

7.6. Контроль развития с помощью фитогормонов

Abeles FB, Morgan PW, Saltveit ME (1992) Ethylene in Plant Biology, 2nd ed. Academic Press, San Diego, CA, USA

Addicott FT, ed (1983) Abscisic Acid. Praeger Publishers New York

D'Agostino IB, Kieber JJ (1999) Molecular mechanisms of cytokinin action. *Curr Opin Plant Biol* 2: 359—364

Altmann T (1999) Molecular physiology of brassinosteroids revealed by the analysis of mutants. *Planta* 208: 1—11

Bartel B (1997) Auxin biosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 51—66

Bethke PC, Schuurink R, Jones RL (1997) Hormonal signalling in cereal aleurone. *J Exp Bot* 48: 1337—1356

Callis J, Vierstra RD (2000) Protein degradation in signaling. *Curr Opin Plant Biol* 3: 381—386

Chang C, Stadler R (2001) Ethylene hormone receptor action in Arabidopsis. *BioEssays* 23: 619—627

- Clouse SD, Sasse JM (1998) Brassinosteroids: essential regulators of plant growth and development. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49: 427—452
- Ciechanover A, Orian A, Schwartz AL (2000) Ubiquitin-mediated proteolysis: biological regulation via destruction. *BioEssays* 22: 442—451
- Creelman RA, Mullet JE (1997) Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 48: 355—382
- Davies PJ, ed (1995) *Plant Hormones. Physiology, Biochemistry and Molecular Biology*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, NL
- Davies WJ, Jones HG, eds (1991) *Abscisic Acid. Physiology and Biochemistry*. BIOS Scientific Publishers, Oxford, UK
- Gray WM, Estelle M (2000) Function of the ubiquitin-proteasome pathway in auxin response. *Trends Biochem Sci* 25: 133—138
- Hedden P, Phillips AL (2000) Gibberellin metabolism: new insights revealed by the genes. *Trends Plant Sci* 5: 523—530
- Hoche JA, Silhavy TJ, eds (1995) *Two-Component Signal Transduction*. ASM Press, Washington DC
- Jones RL (1989) Die Aleuronzellen des keimenden Getreides. *Naturwissenschaften* 76: 15—23
- Kende H (1993) Ethylene biosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44: 283—308
- Lange T (1998) Molecular biology of gibberellin synthesis. *Planta* 204: 409—419
- Letham DS, Goodwin PB, Higgins TJV, eds (1978) *Phytohormones and Related Compounds: A Comprehensive Treatise*, vols I+II. Elsevier/North Holland, Amsterdam
- Leung J, Giraudat, J (1998) Abscisic acid signal transduction. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 49: 199—222
- McCourt P (1999) Genetic analysis of hormone signaling. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 50: 219—244
- Milborrow B (2001) The pathway of biosynthesis of abscisic acid in vascular plants: a review of the present state of knowledge of ABA biosynthesis. *J Exp Bot* 52: 1145—1164
- Мок DWS, Мок MC (2001) Cytokinin metabolism and action. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52: 89—118
- Schaller EF (2000) Histidine kinases and the role of two-component systems in plants. *Adv Bot Res* 32: 109—148
- Sembdner G, Parthier B (1993) The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 44: 569—590
- Srivastava LM (2002) *Plant Growth and Development. Hormones and Environment*. Academic Press, San Diego
- Takahashi N, ed (1986) *Chemistry of Plant Hormones*. CRC Press, Boca Raton, Florida
- West AH, Stock AM (2001) Histidine kinases and response regulator proteins in two-component signaling systems. *Trends Biochem Sci* 26: 369—376

7.7. Контроль развития со стороны внешних факторов

- Ballaré CL (1999) *Keeping up with the neighbours: phytochrome sensing and other signalling mechanisms*. *Trends Plant Sci* 4: 97—102
- Barak S, Tobin EM, Andronis C, Sugano S, Green RM (2000) All in good time: the Arabidopsis circadian clock. *Trends Plant Sci* 5: 517—522
- Batschauer A (1999) Light perception in higher plants. *Cell Mol Life Sci* 55: 153—165
- Briggs WR, Huala E (1999) Blue-light photoreceptors in higher plants. *Annu Rev Cell Dev Biol* 15: 33—62
- Christie JM, Briggs WR (2001) Blue light sensing in higher plants. *J Biol Chem* 276: 11457—11460
- Davis SJ, Vener AV, Vierstra RD (1999) Bacteriophytochromes: phytochrome-like photoreceptors from nonphotosynthetic eubacteria. *Science* 286: 2517—2520
- Fankhauser C (2001) The phytochromes, a family of red/far-red absorbing photoreceptors. *J Biol Chem* 276: 11453—11456
- Green CB (1998) How cells tell time. *Trends Cell Biol* 8: 224—230
- Hart JW (1990) *Light and Plant Growth*. Unwin Wyman, London
- Hegemann P (1997) Vision in microalgae. *Planta* 203: 265—274
- Karniol B, Chamovitz DA (2000) The COP9 signalosome: from light signaling to general developmental regulation and back. *Curr Opin Plant Biol* 3: 387—393
- Kondo T, Ishiura M (2000) The circadian clock of cyanobacteria. *BioEssays* 22: 10—15
- Kondo T, Ishiura M (1999) The circadian clocks of plants and cyanobacteria. *Trends Plant Sci* 4: 171—176
- Lin C (2000) Plant blue-light receptors. *Trends Plant Sci* 5: 337—342
- McClung CR (2001) Circadian rhythms in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52: 139—162
- Mullineaux CW (2001) How do cyanobacteria sense and respond to light? *Mol Microbiol* 41: 965—971
- Murtas G, Millar AJ (2000) How plants tell the time. *Curr Opin Plant Biol* 3: 43—6
- Osterlund MT, Ang L-H, Deng XW (1999) The role of COP1 in repression of Arabidopsis photomorphogenic development. *Trends Cell Biol* 9: 113—118

Reeves PH, Coupland G (2000) Response of plant development to environment control of flowering by daylength and temperature *Curr Opin Plant Biol* 3 37–42

Samach A, Coupland G (2000) Time measurements and the control of flowering in plants *BioEssays* 22 38–47

Smith H (1995) Physiological and ecological functions within the phytochrome family *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 46 289–316

Somers DE (1999) The physiology and molecular bases of the plant circadian clock *Plant Physiol* 121 9–19

Spudich JL, Yang C-S, Jung K-H, Spudich, EN (2000) Retinylidene proteins Structures and functions from Archaea to humans *Annu Rev Cell Dev Biol* 16 365–392

Sweeney BM (1987) Rhythmic Phenomena in Plants, 2nd ed Academic Press, San Diego

Watson JC (2000) Light and protein kinases *Adv Bot Res* 32 149–184

Zeiger E (2000) Sensory transduction of blue light in guard cells *Trends Plant Sci* 5 183–185

ГЛАВА 8 ФИЗИОЛОГИЯ ДВИЖЕНИЯ

Assmann SM, Shimazaki K (1999) The multi-sensory guard cell Stomatal responses to blue light and abscisic acid *Plant Physiol* 119 809–815

Berry RM, Armitage JP (1999) The bacterial flagellar motor *Adv Microb Physiol* 41 291–337

Blakewore RP, Frankel RB (1982) Magnetische Bakterien — lebende Kompaßnadeln *Spektrum der Wissenschaft*, S 38–49

Blatt MR (2000) Ca²⁺ signalling and control of guard-cell volume in stomatal movement *Curr Opin Plant Biol* 3 196–204

Encycl *Plant Physiol*, vol 7 Springer, Berlin

Firtel RA, Chung CY (2000) The molecular genetics of chemo-taxis sensing and responding to chemo-attractant gradients *BioEssays* 22, 603–615

Foster KW, Smyth RD (1980) Light antennae in phototactic algae *Microbiol Rev* 44 572–630

Hanzlik M, Winklhofer M, Petersen N (1996) Spatial arrangement of chains of magnetosomes in magnetotactic bacteria *Earth Planet Sci Letts* 145 125–134

Hart JW (1990) Plant tropisms and other growth movements Unwin Hyman, London

Haupt W (1977) *Bewegungsphysiologie der Pflanzen* Thieme, Stuttgart

Hegemann P (1997) Vision in microalgae *Planta* 203 265–274

Jaffe MJ, Galston AW (1968) The physiology of tendrils *Annu Rev Plant Physiol* 19 417–434

Jarvis PG, Mansfield TA (1981) Stomatal Physiology Cambridge University Press, Cambridge

Kreimer G (1994) Cell biology of phototaxis in flagellated algae *IntRevCytol* 148 229–310

Putz FE, Mooney HA, eds (1991) *The Biology of Vines* Cambridge University Press, Cambridge

Salomon M, Zacherl M, Rudiger W (1997) Asymmetric, blue-light dependent phosphorylation of a 116-kilodalton plasma membrane protein can be correlated with the first- and second-positive phototropic curvature of oat coleoptiles *Plant Physiol* 115 485–491

Schroeder JI, Allen GI, Hugouvieux V, Kwak JM, Waner D (2001) Guard cell signal transduction *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52 627–658

Schuler D (2000) Die Biominalisation von magnetischen Na-nokristallen in magnetotaktischen Bakterien *BioSpektrum* 6 445–449

Sievers A, Buchen B, Hodick D (1996) Gravity sensing in tip-growing cells *Trends Plant Sci* 1 273–279

Strong DR, Ray TS (1975) Host tree location behavior of a tropical vine (*Monstera gigantea*) by skototropism *Science* 190 804–806

Thiel G, Wolf AH (1997) Operations of K⁺-channels in stomatal movements *Trends Plant Sci* 2 339–345

Ueda M, Yamamura S (2000) Chemistry and biology of plant leaf movements *Angew Chem Int Ed* 39 1400–1414

Wayne R, Staves MP (1996) A down to earth model of gravisen-sing or Newton's law of gravitation from the apple's perspective *Physiol Plant* 98 917–921

Zeiger E, Farquhar GD, Cowan IR, eds (1987) *Stomatal Function* Stanford University Press, Stanford, CA

ГЛАВА 9 АЛЛЕЛОФИЗИОЛОГИЯ

Agerer R (1999) Mycorrhiza ectotrophic and ectendotrophic mycorrhizae *Progr Bot* 60 471–501

Agrawal AA (2000) Mechanisms ecological consequences and agricultural implications of tritrophic interactions *Curr Opin Plant Biol* 3 329–335

Agrios GN (1997) *Plant Pathology*, 4th ed Academic Press, San Diego

Bailey JA, Mansfield JW, eds (1982) *Phytoalexins* Blackie, Glasgow, London

Baldwin IT, Halitschke R, Kessler A, Schittko U (2001) Merging molecular and ecological approaches in plant insect interactions *Curr Opin Plant Biol* 4 351–358

Bird DM, Koltai H (2000) Plant parasitic nematodes habitats, hormones, and horizontally-acquired genes *J Plant Growth Regul* 19 183–194

Cairney JWG (2000) Evolution of mycorrhiza systems *Naturwissenschaften* 87 467–475

Chou CH (1989) The role of allelopathy in phytochemical ecology In Chou CH, Waller GR,

- eds, *Phytochemical Ecology Allelochemicals, Mycotoxins and Insect Pheromones and Allomones*, pp 19—38 Academia Sinica Monograph Series No 9 Taipei, ROC
- Conrath U, Kauss H (2000) Systemisch erworbene Resistenz Das ‚Immunsystem‘ der Pflanze BIUZ 30 202—208
- Dangl JL, Jones JDG (2001) Plant pathogens and integrated defence responses to infection Nature 411 826—833
- De Wit PJGM (1997) Pathogen avirulence and plant resistance a key role for recognition Trends Plant Sci 2 452—488
- Dixon RA (2001) Natural products and plant resistance Nature 411 843—847
- Farmer EE (2001) Surface-to-air signals Nature 411 854—856
- Fester T, Peerenboom E, WeiB M, Strack D (2001) Mykorrhiza CD-ROM, IPB Halle und Stifterverband für die Deutsche Wissenschaft Frankfurt (www.ipb-halle.de/myk)
- Greenberg JT (1997) Programmed cell-death in plant-pathogen interactions Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol 48 525—546
- Hahn M, Mendgen K (2001) Signal and nutrient exchange at biotrophic plant-fungus interfaces Curr Opin Plant Biol 4 322—327
- Hammond-Kosack KE, Jones JDG (1997) Plant disease resistance genes Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol 48 573—606
- Hampp R, Nehls U, Wallenda TC (2000) Physiology of mycorrhiza Progr Bot 61 223—253
- Harborne JB (1993) Introduction to Ecological Biochemistry, 4th ed Academic Press, London
- Harrison MJ (1999) Molecular and cellular aspects of the arbuscular mycorrhizal symbiosis Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol 50 361—390
- Heath MC (2000) Nonhost resistance and nonspecific plant defenses Curr Opin Plant Biol 3 315—319
- Heinrich G (1998) Exoenzyme carnivorer Pflanzen BIUZ 28 241—245
- Hooykaas PJJ, Beijersbergen AGM (1994) The virulence system of *Agrobacterium tumefaciens* Annu Rev Phytopathol 32 157—179
- Johansson C, Bergman B (1992) Early events during the establishment of the GunneralNostoc symbiosis Planta 188 403—413
- Juniper BE, Robins RJ, Joel DM (1989) *The Carnivorous Plants* Academic Press, London
- Kuč J (1995) Phytoalexins, stress metabolism, and disease resistance in plants Annu Rev Phytopathol 33 275—298
- Lamb C, Dixon RA (1997) The oxidative burst in plant disease resistance Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol 48 251—76
- Leach JE, White FF (1996) Bacterial avirulence genes Annu Rev Phytopathol 34 153—180
- León J, Rojo E, Sanchez-Serrano JJ (2001) Wound signalling in plants J Exp Bot 52 1—9
- Lhuissier FGP, De Ruijter NCA, Sieberer BJ, Esseling JJ, Emons AMC (2001) Time course of cell biological events evoked in legume root hairs by *Rhizobium* Nod factors state of the art Ann Bot 87 289—302
- Marner FJ (1993) Chemische Kriegslisten zur Abwehr von Schadinsekten CHIUZ 27 88—95
- Meeks JC (1998) Symbiosis between nitrogen-fixing cyanobacteria and plants BioScience 48 266—276
- Parnishe M (2000) Intracellular accommodation of microbes by plants a common developmental program for symbiosis and disease? Curr Opin Plant Biol 3 320—328
- Pare PW, Tumlinson JH (2000) Plant volatiles as a defense against insect herbivores Plant Physiol 121 325—331
- Paul ND, Hatcher PE, Taylor JE (2000) Coping with multiple enemies an integration of molecular and ecological perspectives Trends Plant Sci 5 220—225
- Parva NL (2000) An introduction to the biosynthesis of chemicals used in plant-microbe communication J Plant Growth Regul 19 131—143
- Rai AN, Soderback E, Bergmann B (2000) Cyanobacteriumplant symbioses New Phytol 147 449—481
- Rausher MD (2001) Co-evolution and plant resistance to natural enemies Nature 411 857—864
- Rice EL (1984) *Allelopathy*, 2nd ed Academic Press, Orlando
- Roth L, Kormann K (1997) *Duftpflanzen — Pflanzendufte* Ecomed, Landsberg
- Schaller A, Ryan CA (1995) Systemin — polypeptide defense signal in plants BioEssays 18 27—33
- Schlee D (1992) Chemische Konkurrenz zwischen Hoheren Pflanzen Naturwiss Rundschau 45 468—474
- Schultz JC, Raskin I, eds (1993) *Plant Signals in Interactions with other Organisms* Curr Top Plant Physiol, vol 11 American Society of Plant Physiologists Press, Rockville
- Sharkey TD, Holland EA, Mooney HA, eds (1991) *Trace Gas Emissions by Plants* Academic Press, San Diego
- Sheng J, Citovsky V (1996) *Agrobacterium*-plant cell DNA transport Plant Cell 8 1699—1710
- Smith SE, Read DJ (1997) *Mycorrhizal Symbiosis*, 2nd ed Academic Press, San Diego
- Sticher L, Mauch-Mani B, Metraux JP (1997) Systemic acquired resistance Annu Rev Phytopathol 35 235—270
- Strack D, Fester T, Hause B, Walter MH (2001) Die arbuskulare Mykorrhiza Eine unterirdische Lebensgemeinschaft BIUZ 31 286—295

Swensen SM (1996) The evolution of actinorhizal symbioses: evidence for multiple origins of the symbiotic association. *Am J Bot* 83: 1503—1512

Takabayashi J, Dicke M (1996) Plant-carnivore mutualism through herbivore-induced carnivore attractants. *Trends Plant Sci* 1: 109—113

Takken FLW, Joosten HAJ (2000) Plant resistance genes: their structure, function and evolution. *Eur J Plant Pathol* 106: 699—713

Tallamy DW, Raupp MJ, eds (1991) *Phytochemical Induction by Herbivores*. John Wiley and Sons, New York

Vaima A, Hock B, eds (1999) *Mycorrhiza. Structure, Function, Molecular Biology and Biotechnology*, 2nd ed. Springer, Berlin

Wale LG (2000) The actinorhizal symbiosis. *J Plant Growth Regul* 19: 167—182

White FF, Yang B, Johnson LB (2000) Prospects for understanding avirulence gene functions. *Curr Opin Plant Biol* 3: 291—298

Williamson VM (1999) Nematode resistance genes. *Curr Opin Plant Biol* 2: 327—331

Williamson VM, Hussey RS (1996) Nematode pathogenesis and resistance in plants. *Plant Cell* 8: 1735—1745

Yoder JI (2001) Host-plant recognition by parasitic Scrophulariaceae. *Curr Opin Plant Biol* 4: 359—365

Young ND (2000) The genetic architecture of resistance. *Curr Opin Plant Biol* 3: 285—290

Zupan J, Muth TR, Draper O, Zambryski P (2000) The transfer of DNA from *Agrobacterium tumefaciens* into plants: a feast of fundamental insights. *Plant J* 23: 11—28

АДРЕСА В ИНТЕРНЕТЕ

Информация этого тома учебника полновесна без использования Интернета. Предшествующий список литературы содержит не только дополнительные учебники по специальным темам и серии монографий в качестве справочников, которые представляют собой обширные источники информации, но и к каждой главе актуальные обзорные статьи в доступных журналах, а также в отдельных случаях очень важные оригинальные публикации в специальных журналах. С помощью этой библиографической информации возможно найти доступ к научной профессиональной литературе почти к каждой теме, рассмотренной в учебнике.

Но адреса в Интернете могут помочь расширить учебник до обширного справочника, при этом они дают указания на доступ к банкам данных, полезных исследователям, которые должны познакомить студентов с хранящимся там часто очень объемным информационным материалом. Были взяты только такие адреса в Интернете, которые открыто доступ-

ны (например, через вычислительные центры вузов) и долгосрочное существование которых можно предположить.

Самым большим банком данных по биомедицинской специальной литературе является PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>.

Журнал *Nucleic Acids Research* регулярно публикует спецвыпуски по банкам данных (Database issues). Самый последний на момент печати выпуск: *Nucleic Acids Research* 30 (1) от 01. 01. 2002, выпущенный Oxford University Press, ISSN 0305 1048. Распечатку из базы данных и содержания специальных номеров журналов вы можете найти на: <http://www.nar.oupjournals.org>.

Самый большой банк по последовательностям протеинов PIR (Protein Information Resource) доступен по адресу: <http://www.mips.biochem.mpg.de>.

Самый важный банк данных для доступа к информации о резушке Таля (*Arabidopsis thaliana*) — это TAIR (The Arabidopsis Information Resource), доступный по адресу: <http://www.arabidopsis.org/>. Важные отдельные банки данных и их содержание:

Банк данных	Адреса в Интернете	Содержание
Секвенцеры/Геномы		
EMBL Nucleotide Sequence Database	http://www.ebi.ac.uk/embl.html	Все известные последовательности нуклеотидов и протеинов
GenBank	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/	Все известные последовательности нуклеотидов и протеинов
Clusters of Orthologous Groups (COG)	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/COG/	Филогенетическая классификация протеинов 21 полностью секвенированного генома
Comprehensive Microbial Resource	http://www.tigr.org/tigr-scripts/CMR2/CMRHomePage.spl	Полностью секвенированные геномы микроорганизмов

Банк данных	Адреса в Интернете	Содержание
Нуклеиновые кислоты		
CUTG	http://www.kazusa.or.jp/codon/	Таблицы употребления кодонов
PLACE	http://www.dna.affrc.go.jp/htdocs/PLACE	Регуляторные последовательности растительных промоторов
Vectordb	http://vectordb.atcg.com/	Свойства ДНК-векторов
Протеины, включая энзимы		
ENZYME	http://www.expasy.ch/enzyme/	Номенклатура энзимов
Klotho	http://www.ibr.wustl.edu/klotho/	Коллекция данных о биологических соединениях
Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG)	http://www.genome.ad.jp/keg	Пути обмена веществ и регуляторные процессы
LIGAND	http://www.genome.ad.jp/dbget/hgand.html	Лиганды энзимов, субстраты и реакции
Membrane Protein Database	http://biophys.bio.tuat.ac.jp/ohshima/database/	Последовательности и структуры мембранных протеинов
MetaFam	http://metafam.ahc.umn.edu/	Информация о семействах протеинов
PROMISE	http://bioinf.leeds.ac.uk/promise/	Домены протеинов для принятия протестических групп и металл-ионов
Protein Information Resource (PIR)	http://pir.georgetown.edu	Обширный банк данных по последовательностям протеинов
REBASE	http://rebase.neb.com/rebase/rebase.html	Рестрикционные энзимы и ДНК-метилязы
TIGRFAMs	http://www.tigr.org/TJGRFAMs	Информация о семействах протеинов и их характеристиках
TRANSFAC	http://transfac.gbf.de/TRANSFAC/index.html	Транскрипционные факторы и места их связывания
Структура и иллюстрации		
BioImage	http://www-embl.bioimage.org/	Биологический банк графических данных с функцией поиска многомерных изображений
Database of Macromolecular Movements	http://bioinfo.mbb.yale.edu/MolMovDB/	Движения в протеинах и других макромолекулах (с пленками)
Global Image Database	http://www.gwer.ch/qv/gid/gid.htm	Биологический банк изображений с комментариями
MMDB	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Structure	Коллекция всех экспериментально установленных трехмерных структур макромолекул, соединенная с банком данных NCBI-Entrez
ModBase	http://pipe.rockefeller.edu/modbase	Сравнительный банк данных моделей структур протеинов с комментариями
PDB	http://www.rcsb.org/pdb/	Банк данных молекулярных структур для рентген-кристаллографии и ядерно-резонансной спектроскопии
Другой банк данных, списки адресов		
DBcat	http://www.infobiogen.fr/services/dbcat/	Каталог банков данных
NCBI Taxonomy Browser	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/taxonomyhome.html	Список всех организмов, для которых известны данные о последовательностях генов и протеинов
Tree of Life	http://phylogeny.arizona.edu/tree/phylogeny.html	Коллекция данных по истории родов и биоразнообразию

Список сокращений

A/A — аденин	HPLC/ВЖХ — высокоэффективная жидкостная хроматография
A_{max} — максимальная ассимиляция (CO_2)	HR/K — красный
ABA/АБК — абсцизовая кислота	IAA/ИУК — индолил-3-уксусная кислота
ADP/АДФ — аденозиндифосфат	kb, kbp/т. п. н. — килобазы / тысяч нуклеотидных пар
AMP/АМФ — аденозинмонофосфат	kDa/кДа — килодальтон
АТР/АТФ — аденозинтрифосфат	КТР/КДР — короткодневное растение
bp/п. н. — пар нуклеотидов (п. н.)	LAI/ИЛП — индекс листовой поверхности
С/Ц — цитозин	LAR — отношение листовой поверхности к общему весу растения
САМ — кислотный метаболизм <i>Crassulaceae</i>	LHC/ССК — светособирающий комплекс
cAMP/цАМФ — циклический аденозинмонофосфат	LTP/ДДР — длиннодневное растение
cDNA/кДНК — сору-ДНК	М/моль — молярность
сМ — сантиморганы	M_r — относительная масса молекулы
CS — поясок Каспари	mRNA/мРНК — матричная РНК
d — 2'-дезоксир(иבו)-	mtDNA/мтДНК — митохондриальная ДНК
Da/Да — дальтон	МТОС/ЦОМТ — центр организации микротрубочек
DIC — контраст дифференциальной интерференции	$\text{NAD}^+/\text{НАД}^+$ — никотинамидадениндинуклеотид (окисленный)
DNA/ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	$\text{NADH}/\text{НАДН}$ — никотинамидадениндинуклеотид (восстановленный)
DNAase/ДНКаза — дезоксирибонуклеаза (ДНКаза)	$\text{NADP}^+/\text{НАДФ}^+$ — никотинамидадениндинуклеотидфосфат (окисленный)
dNTP — дезоксинуклеозидтрифосфат	$\text{NADPH}/\text{НАДФН}$ — никотинамидадениндинуклеотидфосфат (восстановленный)
DR/ДК — темно-красный (синоним дальний красный)	NMR/ЯМР — ядерно-магнитный резонанс
dsDNA — двуцепочечная ДНК	NOR — область ядрышкового организатора
EM — электронный микроскоп	NPC — комплекс ядерной поры
EMS — этилметансульфонат	NPP — нетто-первичное производство
ER/ЭР — эндоплазматический ретикулум (ЭР)	NTP — нуклеозидтрифосфат
FAD/ФАД — флавинадениндинуклеотид (окисленный)	PAGE/ПААГ — полиакриламидный гелевый электрофорез
$\text{FADH}_2/\text{ФАДН}_2$ — флавинадениндинуклеотид (восстановленный)	PAR/ФАР — фотосинтетически активная радиация
g — диффузионная проводимость	
G/Г — гуанин	
GA/ГК — гиббереллин А	
GFP — зеленый флуоресцирующий белок	
GTP/ГТФ — гуанозинтрифосфат (ГТФ)	
GUS — β -глюкуронидаза	
hnRNA/гяРНК — гетерогенная ядерная РНК	

PCR/ПЦР	— полимеразная цепная реакция	S	— единица Сведберга
PEP/ФЕП	— фосфоенолпируват	SAM	— апикальная меристема побега
PFD	— плотность потока фотонов	sER	— гладкий эндоплазматический ретикулум
PS/ФС	— фотосистема	SLA	— специфическая листовая площадь
Ψ	— водный потенциал («пси»)	snDNA/мяДНК	— малая ядерная ДНК
ptDNA/птДНК	— пластидная ДНК	SRP	— частица распознавания сигнала
cpDNA/хлДНК	— хлоропластная ДНК	ssDNA	— одноцепочечная ДНК
R	— дыхание	T/T	— тимин (частично также тем пература)
REM	— растровый электронный микроскоп	TEM	— трансмиссионный электронный микроскоп
rER	— гранулярный эндоплазматический ретикулум	TF	— фактор транскрипции
RNA/РНК	— рибонуклеиновая кислота	Tr	— транспирация
RNAase/РНКаза	— рибонуклеаза	tRNA/тРНК	— транспортная РНК
RQ	— дыхательный индекс	U/U	— урацил
rRNA/рРНК	— рибосомальная РНК	VP	— точка роста
RubisCO	— рибулозо-1,5-бифосфат-карбоксилаза/оксигеназа		
RubP	— рибулозо-1,5-бифосфат		

ЕДИНИЦЫ И СИМВОЛЫ

СИ—SI (Système International d'Unités): Основные единицы и символы

Величина	Наименование	Обозначение международное/ русское	Величина	Наименование	Обозначение международное/ русское
Сила электрического тока (I)	ампер	A/A	Количество вещества (N)	моль	mol/моль
Длина (L)	метр	m/м	Температура (T)	кельвин	K/К
Сила света (J)	кандела	cd/кд	Время (t)	секунда	s/с
Масса (M)	килограмм	kg/кг			

Важные производные единицы СИ

Величина	Наименование	Обозначение международное/ русское	Эквивалент в единицах СИ
Давление	паскаль	Pa/Па	$1 \text{ Pa} = 1 \text{ N m}^{-2} = 1 \text{ kg m}^{-1} \text{ s}^{-2}$ $1 \text{ Па} = 1 \text{ Н/м}^2 = 1 \text{ кг/(м с}^2\text{)}$
Электрический заряд	кулон	C/Кл	$1 \text{ C} = 1 \text{ A s} = 1 \text{ J V}^{-1}$ $1 \text{ Кл} = 1 \text{ А с} = 1 \text{ Дж/В}$
Электрическое напряжение	вольт	V/В	$1 \text{ V} = 1 \text{ J A}^{-1} \text{ s}^{-1} = 1 \text{ W A}^{-1}$ $1 \text{ В} = 1 \text{ Дж/А с} = 1 \text{ Вт/А}$
Электрическое сопротивление	ом	Ω /Ом	$1 \Omega = 1 \text{ m}^2 \text{ kg s}^{-3} \text{ A}^{-2}$ $1 \text{ Ом} = 1 \text{ м}^2 \text{ кг/(с}^3 \text{ А}^2\text{)}$
Энергия, работа, количество теплоты	джоуль электрон-вольт	J/Дж eV/эВ	$1 \text{ J} = 1 \text{ W s} = 1 \text{ kg m}^2 \text{ s}^{-2}$ $1 \text{ Дж} = 1 \text{ Вт с} = 1 \text{ кг м}^2/\text{с}^2$ $1 \text{ eV} = 1,602 \cdot 10^{-19} \text{ J}$ $1 \text{ эВ} = 1,602 \cdot 10^{-19} \text{ Дж}$
Поглощенная доза излучения (ионизирующее излучение)	грэй	Gy/Гр	$1 \text{ Gy} = 1 \text{ J kg}^{-1} = 1 \text{ m}^2 \text{ s}^{-2}$ $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 1 \text{ м}^2/\text{с}^2$
Частота	герц	Hz/Гц	$1 \text{ Hz} = 1 \text{ s}^{-1}$ $1 \text{ Гц} = 1/\text{с}$
Каталитическая активность (энзимы)	катал	kat/кат	$1 \text{ kat} = 1 \text{ mol s}^{-1}$ $1 \text{ кат} = 1 \text{ моль/с}$
Сила	ньютон	N/Н	$1 \text{ N} = 1 \text{ kg m s}^{-2}$ $1 \text{ Н} = 1 \text{ кг м/с}^2$
Мощность, поток излучения	ватт	W/Вт	$1 \text{ W} = 1 \text{ kg m}^2 \text{ s}^{-3}$ $1 \text{ В} = 1 \text{ кг м}^2/\text{с}^3$
Освещенность	люкс	lx/лк	$1 \text{ lx} = 1 \text{ lm m}^{-2}$ $1 \text{ лк} = 1 \text{ лм/м}^2$
Световой поток	люмен	lm/лм	$1 \text{ lm} = 1 \text{ cd sr}^{-1}$ (sr = стерадиан) $1 \text{ лм} = 1 \text{ кд/ср}$
Радиоактивность	беккерель	Bq/Бк	$1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ $1 \text{ Бк} = 1/\text{с}$

Единицы фотохимически действующего излучения

Величина	Эквивалент в единицах СИ	Величина	Эквивалент в единицах СИ
Лучистая экспозиция	$J \cdot m^{-2}$ Дж/м ²	Световая энергия	$lm \cdot s$ лм · с
Плотность потока излучения	$J \cdot m^{-2} \cdot s^{-1} = W \cdot m^{-2}$ Дж/м ² · с = Вт/м ²	Плотность потока квантов (фотонов)	$mol \cdot m^{-2}$ моль/м ²
Количество энергии	J Дж	Поток квантов (фотонов)	$mol \cdot m^{-2} \cdot s^{-1}$ моль/(м ² · с)
Поток энергии	$J s^{-1}$ Дж/с	Скорость тока квантов (фотонов)	$mol \cdot s^{-1}$ моль/с
Плотность световой энергии	$lm \cdot m^{-2} \cdot s$ лм · с/м ²		

Единицы процессов транспорта, роста и движения

Величина	Эквивалент в единицах СИ
Транспортный поток	
Интенсивность (J)	$mol \cdot m^{-2} \cdot s^{-1}$ или $m^3 \cdot m^{-2} \cdot s^{-1} = m \cdot s^{-1}$ моль/(м ² · с) или м ³ /(м ² · с) = м/с
Поток (J)	$mol \cdot s^{-1}$ или $m^3 \cdot s^{-1}$, моль/с или м ³ /с
Рост, движение	
Скорость (v)	$m \cdot s^{-1}$ м/с

Часто используемые единицы в физиологии (не содержащиеся в СИ)

Величина	Наименование	Обозначение международное/русское	Эквивалент в единицах СИ
Давление (p)	бар	bar/бар	$1 \text{ bar} = 10^5 \text{ Pa} = 10^5 \text{ N} \cdot \text{m}^{-2}$ $1 \text{ бар} = 10^5 \text{ Па} = 10^5 \text{ Н/м}^2$
Масса (m)	грамм	г/г	$1 \text{ g} = 10^{-3} \text{ kg}$
	тонна	t/т	$1 \text{ т} = 10^3 \text{ kg}$ $1 \text{ T} = 10^3 \text{ кг}$
Молярная масса	грамм/моль	g/mol г/моль	$1 \text{ g} \cdot \text{mol}^{-1} = 10^{-3} \text{ kg} \cdot \text{mol}^{-1}$ $1 \text{ г/моль} = 10^{-3} \text{ кг/моль}$
Константа седиментации	свелберг	S/S	$1 \text{ S} = 10^{-13} \text{ s}$ $1 \text{ S} = 10^{-13} \text{ с}$
Концентрация количества вещества			
Молярность	моль/литр	M/M	$mol \cdot l^{-1} = mol \cdot dm^{-3}$ моль/л = моль/дм ³
Моляльность	моль/кг		$mol \cdot kg^{-1}$ моль/кг
Осмоляльность	моль осмотически действующих частиц на килограмм раствора (воды)		$osmol \cdot kg^{-1}$ моль/кг

Окончание

Величина	Наименование	Обозначение международное/ русское	Эквивалент в единицах СИ
(Молекулярная) масса частиц	дальтон	Da/Да	1 Da = 1,6605 · 10 ⁻²⁷ kg 1 Да = 1,6605 · 10 ⁻²⁷ кг
Температура (Т)	градус Цельсия	°C/°С	0 °C = 273,15 К 0 °С = 273,15 К
Объем (V)	литр	л/л	1 л = 10 ⁻³ м ³ = 1 дм ³ 1 л = 10 ⁻³ м ³ = 1 дм ³
Время (t)	минута	min/мин	1 min = 60 s
	час	h/ч	1 мин = 60 с 1 h = 3 600 s
	сутки	d/сут	1 ч = 3 600 с 1 d = 86 400 s
	год	a/год	1 сут = 86 400 с

Коэффициенты пересчета для больше не разрешенных единиц

Величина	Наименование	Обозначение международное/ русское	Пересчет в единицы СИ
Давление	атмосфера	atm/атм	1 atm (760 mm Hg) = 101 325 Pa = 1,013 bar
	торр	torr/торр	1 атм (760 мм рт. ст.) = 101 325 Па = 1,013 бар 1 torr = 101 325 Pa : 760 = 133,3 Pa 1 торр = 101 325 Па : 760 = 133,3 Па
Энергия	эрг	erg/эрг	1 erg = 10 ⁻⁷ J 1 эрг = 10 ⁻⁷ Дж
	калория	cal/кал	1 cal = 4,1868 J 1 кал = 4,1868 Дж
Доза энергии	рад	rd/рад	1 rd = 0,01 J kg ⁻¹ 1 рад = 0,01 Дж/кг
Доза ионов	рентген	r/P	1 r = 2,58 · 10 ⁻⁴ C kg ⁻¹ 1 P = 2,58 · 10 ⁻⁴ Кл/кг
Длина	ангстрем	Å	1 Å = 10 ⁻¹⁰ m = 10 ⁻¹ nm 1 Å = 10 ⁻¹⁰ м = 10 ⁻¹ нм
Количество кван- тов (фотонов)	эйнштейн	E	1 E = 1 mol квантов (фотонов) 1 E = 1 моль квантов (фотонов)
Радиоактивность	кюри	Ci/Ки	1 Ci = 3,77 · 10 ¹⁰ Bq 1 Ки = 3,77 · 10 ¹⁰ Бк

Кратные доли единиц (приставки)*

пета- (P/П)	10 ¹⁵	гекто- (h/г)	10 ²	микро- (μ/мк)	10 ⁻⁶
тера- (T/Т)	10 ¹²	дека- (da/да)	10 ¹	нано- (n/н)	10 ⁻⁹
гига- (G/Г)	10 ⁹	деци- (d/д)	10 ⁻¹	пико- (p/п)	10 ⁻¹²
мега- (M/М)	10 ⁶	санти- (c/с)	10 ⁻²	фемто- (f/ф)	10 ⁻¹⁵
кило- (k/к)	10 ³	милли- (m/м)	10 ⁻³	атто- (a/а)	10 ⁻¹⁸

* Для предотвращения ошибок при расчетах рекомендуется использование степеней.

Предметный указатель

- АБК 333, 334, 335
Абсорбция 152
Автополиплоидизация 242
Автосплайсинг 266
Агробактерия 443, 444, 446
Адаптация 375
— хроматическая 104
Адгезия 92
Адельфопаразитизм 421
АДФ/ФТФ-транслокатор 175
Азотификсация 426, 431, 432, 433, 435, 438
Аквалорины 73
Активация 41
— промотора 251
Активность 33
— генов дифференциальная 235, 268
— промотора 250
— транскрипционная 263
— транскрипционная 47
— фермента 46
— ферментативная 47
— ферментов 48
Акцелгоры 163
Алармон 456, 457, 458
Алкалоиды 195, 211, 213, 216, 217
Аллелопаразитизм 419
Аллелопатия 420, 457, 459
Аллелофизиология 371, 419
Аллеопатия 200
Аллополиплоидизация 242
Аллофикоцианин 103, 105, 106
Альбумины 224
Амилаза 133, 330, 331
Амилазы 220
Амилоза 220
Амилопектин 218, 220
Аминоацил-тРНК 273, 275, 276
Аминоацил-тРНК-синтетазы 272, 273
Аминокислота 270
— гидрофильная 271
— гидрофобная 271
— протеиногенная 270, 272, 273
Аминокислоты ароматические 191, 192
— непотеиногенные 193, 194
— протеиногенные 191
Амины 216
— биогенные 193, 194, 195
Аммоний 154, 155
Аналог синтетический фитогормонов 305
Анаэробы 165
Анизотиллия 371
Аноксия 182
Антагонист 333
Антенны 99, 104, 105, 119, 150
— коровые 107, 114
Антибиотик 236, 245, 248, 268, 276
Антибиотики 205
Антикодон 272, 274, 275
Антиоксиданты 182
Антипорт 130
Антипортеры 38, 40
Антисенс-косупрессия 249, 338, 339
Антоцианидины 203, 204
Антоцианы 204, 213
Апопласт 64, 65, 66, 67, 69, 71, 73, 79, 81, 160, 316
Апопластический поток 66
Апопласты 74
Апопротеин 243
Апоптоз 283
Апоэнзим 44
Арбускула 435, 436
Ареал 238, 353
Ассимиляция азота 94
— нитрата 93
— сульфата 93
— углерода 93
Атмосфера 51
Аттрактант 379
Аттрактанты 226
АТФаза 67, 40, 46
АТФазы 38, 39
АТФ-синтаза 108, 111, 120, 173
АТФ-синтазы 38
Ауксин 248, 286, 296, 297, 303, 304, 305, 306, 308, 312, 313, 315, 317, 318, 323, 328, 336, 339, 392, 398, 399, 400, 409, 444, 445, 450
— синтетический 306, 308
Ауксотроф 420
Аутотропизм 409
Ацетогенины 205
Ацетосирингон 447
Ацилтрансфераза 187
АЦК 335, 336, 337
Аэренхимы 284, 338
Аэротропизм 401
Бактерии серные 164
Бактериородопсин 124, 382
Бактериохлорофилл 97, 98, 99, 100, 105, 106, 123
Бактериохлорофиллы 197
Бактерия азотфиксирующая 428
— клубеньковая 429, 430, 431, 432, 434, 435
Бактероид 430, 431, 432, 433, 434
Баланс водный 85, 93
Банк генов 238
Барьер структурный 452
— химический 452
Белки запасные 224, 225, 226
— клеточного цикла
— трансмембранные 66
Белок ацилпереносающий (АПБ) 185
— рибосомальный 258
— Риске 116
— транспортный 441
— химерный 253
Беталаин 212
Беталаины 211
Биокатализаторы 41
Биосинтез белков 274
— гиббереллинов 326, 327
— индолил-3-уксусной кислоты 307
— ИУК 307, 308
— этилена 335
Биосфера 51
Биотест 325
Биотин 184, 186
Биоэнергетика 27
Бислой липидный 68
Браassinosteroid 342, 343
Браassinosteroids 207
Брожение 165, 167, 182
— молочнокислое 168
— спиртовое 168
Везикул 435
Вектор 246, 247
— плазмидный 245
Веламен 79
Вернализация 334, 348, 349
Верналин 348, 349
Вещество сигнальное 373
Взаимодействие тритрофное 456
Вид ацидофильно-базитолерантный 64
— базифильно-ацидотолерантный 64
— многолетний 349
— монокарпический 321
— поликарпический 321
Виды ацидофильные 64
— пойкилогидрические 183
Виолаксантин 119, 211

- Вироид 447
 Вирулентность 444
 Вирулентный 439
 Вирус 441, 452
 Влагалище крахмалоносное 395, 396
 Влагоемкость 79
 Влажность воздуха относительная 84, 85, 88
 «Вода роста» 72, 81
 Вода транспирационная 72
 Водоросль гетероконтная 377
 Возраст 322
 Волоски корневые 66, 80
 Волосок корневой 297, 298, 338, 430
 Воск 183
 Восстановитель 34
 Восстановление нитрата 155
 Выход квантовый 109
- Галл 422, 424
 — корончатый 308, 320, 441, 444, 445
 Галофиты 60
 Гамета 379
 Гаметофит женский 284
 Гамон 377, 378, 379, 401
 Гамоны 226
 Гаустория 401, 425, 438, 441
 Гем 110
 Гема 198
 Гемипаразит 421
 Гемиллюлоза 219
 Ген 47, 237, 239, 242, 259, 260, 263
 — авирулентности 439, 448, 451
 — гомологичный 269
 — дикого типа 243
 — мозаичный 259
 — репортерный 249, 250, 251
 — устойчивости 439, 448, 451
 — химерный 252, 253
 — целевой 247
 — ядерный 257, 259
 Геном 231, 236, 242, 244, 246, 248, 249, 250
 — бактериальный 237
 — митохондриальный 236
 — пластидный 236, 237, 244, 271
 — ядерный 236, 237, 238, 240, 242, 244, 246, 247, 254, 260, 271
 Геномы митохондриальные 257
 Генотип 230
 Гетерозиготность 236
 Гетеролигомеризация 47
 Гетеротроф 420
 Гетерофиллия 345
 Гетерохроматин 261, 263
 Гетероцист 435
 Гиббереллин 221, 234, 312, 323, 325, 326, 328, 329, 330, 331, 334, 347, 355, 450
 Гиббереллины 207
 Гибель клеток запрограммированная 284, 296
 Гигроморфоз 371
 Гигротропизм 401
- Гигрохазия 417
 Гидатоды 88, 227, 228
 Гидратация 77
 — белков 54, 55
 Гидролиз 220
 — АТФ 37
 — крахмала 338
 Гидропоника 53
 Гидросфера 51
 Гиперчувствительный 439, 440
 Гиперэкспрессия 249, 443
 Гипокотиль 231, 295
 Гипотеза кислото роста 315, 316
 — Митчелла хемиосмотическая 120
 Гипофиз 295, 296
 Гистон 263, 280, 285, 286
 Гистонацетилаза 263
 «Глазок» 382
 Гликоген 219
 Гликозиды сердечные 210
 — цианогенные 213, 215
 Гликолиз 166, 167, 168, 169, 176, 179
 Гликолипиды 183
 Глиоксис 280
 Глиоксисомы 179, 188, 189
 Глифосфат 192
 Глишеролипиды 187
 Глобулины 224
 Глутамат 155, 160
 Глутаматдегидрогеназа 178
 Глутамин 155, 157, 160
 Глутамин-2-оксоглутаратаминотрансфераза, ГОГАТ 156
 Глутаминсинтаза 156
 Глутам-синтаза 156
 Глутатион 157
 Глюкозинолат 307, 455
 Глюкозинолаты 213, 214, 216
 Глюконеогенез 179, 190
 Глютатион 157, 159, 182
 Глотелины 224
 Гниение 421
 «Гниль сердечка» 57
 Голопаразит 421, 422
 Голопротеин 243
 Гомеозис 299
 Гомеостаз 55
 Гомозиготность 236
 Гормон 335
 — цветения 349
 Гравиморфоза 371
 Гравитропизм 337, 392, 393, 395, 397, 398, 399, 400
 Градиент концентрации 72
 — потенциала 66
 — протонный 34
 Градиенты ионные 37
 — протонные 37
 Граны 150
 Гриб некротрофный 441
 Группа простетическая 44
 Гумус 63
 Гуттаперча 207, 208, 211
 Гуттация 81, 88
- Давление гидростатическое 33
 — корневое 81, 88
 — осмотическое 314
 — тургорное 416
 Движение автономное 414
 — гироскопическое 416, 417
 — тургорное 374
 Девернализация 348
 Дегидрин 334
 Действие аттрагирующее 323
 — фототоксичное 322
 Деление клеточное 283
 Денатурация белков 54
 — фермента термическая 45
 Денитрификация 154, 426
 Деплазмозис 76
 Деполаризация мембраны 406
 Десатураза 185
 Детерминация 231, 288, 289, 293, 294
 Дефосфолирование 48
 Дезиоляция 350
 Диагравитропизм 393
 Диатропизм 388
 Диметилаллилпирофосфат 206, 208
 Диссимилиация 165
 Дифференцировка 230, 231, 232, 234, 235, 288, 289, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 299, 300, 305, 344
 — клеток 287
 — клеточная 283
 Диффузия 72
 — облегченная 37
 Длина дня критическая 352, 353
 ДНК высокоповторяющаяся 242
 — метилированная 263
 — некодирующая 242
 — рекомбинантная 244
 — сателлитная 253
 — целевая 245
 Доминирование апикальное 233, 304, 313, 319, 321
 Доноры 163
 Древесина реакционная 395
 Дубликации 242
 Дыхание 165, 197
 — клеточное 35
 — климатическое 338
 — цианоустойчивое 176, 182
- Единица фотосинтетическая 108, 150
- Жасмонат 343, 449, 452
 Жгутик 375, 379
 — бактериальный 376
 — эукариот 376
 Железобактерии 164
 Желёзки солевые 227
 ЖК-синтаза 185
 ЖК-синтазы 184
- Загрузка апопластического типа 161
 — ионов 70

- флоремы 251
- — апопластическая 160
- — симпластическая 161
- Закон Ван-Гофа 33
- действующих масс 30
- термодинамики 28, 29
- Зародыш 231, 296
- глобулярный 295
- зиготический 287
- соматический 287
- Заросток 350, 351
- «Засуха зимняя» 80
- Защита индуцируемая 453
- конститутивная 453, 454
- неспецифичная 451
- системная 455
- специфичная 451
- Зеаксантин 119
- Зеатин 319
- Зерна пыльцевые 188
- Зерновка 330, 331, 338
- Зигота 231, 289, 290, 291, 295, 296, 297
- Значение Q_{10} 45
- Зона деления 234
- отделительная 304
- корневых волосков
- корневых волосков 64, 80
- роста растяжением 234
- Зоомасса 94
- Зоопаразит 422
- Избегание тени** 362, 365, 369
- Изозимы 47, 50, 58
- Изопентенилпирофосфат 206, 208
- Изопрен 208, 456
- Изопреноиды 206
- Изофлавоны 204, 205
- Изоцитратлиаза 189
- Импортин 280, 281, 445
- Импорт-рецептор 302
- Инвертаза 163
- Инвертаза 166
- Ингибирование конкурентное 48, 49
- продуктом 49
- роста 336
- Ингибитор 347
- аллостерический 49
- прорастания 458
- протеаз 453, 455, 457
- Ингибиторы протеиназ 226
- Индивидуум 233
- Индукция поляризации 290
- системная 251
- цветения 329, 348, 352, 353, 362
- Инженерия генетическая 244
- Инициаль 232, 295
- Инициация транскрипции 261, 263, 268
- трансляции 266, 274
- Инсектицид 211
- Инсектициды 208
- Инсерции Т-ДНК 239
- Инвертаза 323
- Интеин 277
- Интерфаза 284
- Интроны 254, 259, 260
- Инулин 220
- Информация генетическая 235
- позиционная 231, 293, 294, 295, 296, 302, 311
- ИУК 306, 307, 310, 336, 340
- ИУК-конъюгаты 308
- ИУК-оксидаза 309
- Кайромон** 335, 458
- Калиптр 395
- Каллоз 451
- Каллус ранний 288
- Камбий 352
- Канализирование метаболитов 51
- Каналы 66, 67, 68
- ионные 37, 40
- Капилляры 74
- Карбоангидраза 126
- Кариотип 240
- Каротин 211
- Каротиноид 114, 124, 384
- Каротиноиды 98, 99, 102, 104, 106, 108, 207, 211
- Каротины 102, 207
- Карта генетическая 254
- Катаболизм 188
- Каталаза 136, 189
- Катализ 40
- ферментативный 40, 42
- Катализатор 41, 42
- Каулимовирус 442
- Каучук 207, 208, 211, 226, 227
- Киназа 285
- рецепторная 325
- Кинетика 44
- Михаэлиса-Ментен 67, 68
- Кинетин 318
- Кинетохоры 253
- Кислород активный 197
- синглетный 102, 119
- Кислота
- абсцизовая 138, 252, 253, 286, 323, 331, 332, 333, 334, 335, 345, 347, 407, 414
- аминокислотопропан-1-карбоновая 335, 336
- β -индолилуксусная 306
- гибберелловая 326
- жасминовая 343, 344, 409, 455, 456
- индолил-3-уксусная 195, 296, 297, 306, 312, 313
- коричная 458
- кумаровая 382
- салициловая 182, 201, 452
- синильная 215
- фитиновая 55
- фосфатидная 188
- Кислоты жирные 183, 185, 186, 187, 188, 224
- коричные 201, 202, 203, 221
- лишайниковые 205
- нуклеиновые 195
- фенолкарбоновые 201
- Классификация энзимов 43
- Кластер марганцевый 114, 115
- Клетка дочерняя 294, 295
- замыкающая 334, 335, 412
- инициальная 284, 287, 294, 297
- побочная 410
- полиэнергидная 287
- ситовидная 302
- Клетка-спутница 251, 302, 303
- Клетки замыкающие 137, 138
- замыкающих устьиц 75
- обкладки 144
- палисадные 140
- ситовидные 161
- Клетки-спутницы 160, 161
- Климактерий 176
- Клиностаг 394, 395
- Клубеньки 197
- детерминированные 431
- корневые 428, 432
- недетерминированные 431, 432
- Когезия 92
- Код генетический 270, 271
- триплетный 272
- Кодоген 272
- Кодон 270, 271, 272, 275
- инициаторный 271, 274
- мРНК 274
- Колонопиль 391, 392, 398, 399
- Колумелла 396
- Кольцо годовое 322
- Комменсализм 419
- Компенсация углекислотная точки фотосинтеза 146
- Комплекс мультиферментный 51
- НАДН-дегидрогеназный 171, 172
- пируватдегидрогеназный 169
- рибонуклеопротеиновый 301
- светособирающий 106, 107, 118
- Комплексы мультиферментные 50
- светособирающие 98, 104
- Конверсия энергии 40
- Конденсация хроматина 263
- Константа Михаэлиса-Ментен 45, 46
- равновесия 30
- Конструкция генноинженерная 324
- Контроль позиционный 301
- трансляции 276
- Конформация 29, 46, 50
- активированная 40
- нативная 260
- Концентрации молярные 33
- Кооперативность 50
- Кора 80, 294, 298
- корня 64, 66
- Корень адвентивный 303, 338
- боковой 338
- зародышевый 295
- Корешок 231
- Корни боковые 233
- воздушные 79
- Корреляция 233, 303
- Косубстраты 44

- Кофактор 46, 56
 — молибденовый 58
 Кофакторы 44, 51
 Козволюция 452
 Коэнзимы 44, 56
 Коэффициент диффузии
 — дыхательный 179
 — транспирационный 87, 149
 — экстинкции 152
 Кранц-анатомия 140, 141, 142
 Крахмал 218, 220
 — в амилопластах 219
 Криоскопия 76
 Криптохром 361, 362, 365, 369, 370, 371, 389
 Круговорот воды внутренний
 Ксантофилл 119
 Ксантофиллы 102, 207
 Ксенобиотики 197
 Ксероморфоз 371
 Ксерохазия 417
 Ксилема 71, 72, 74, 79, 82, 159, 161
 Ксилоглюкан 316
 Ксилоглюканэндоглюкозидаза 316, 329
 Культура синхронная 358
 Кумарин 458
 Кумарины 201
 Кутикула 62, 79, 86, 223
 Кутин 183, 217, 223, 224
 Кэп 266, 267, 268, 274
- Латекс 340
 Латентность 375
 Леггемоглобин 197, 431, 432, 434, 435
 Лейкопласты 157, 183
 Лектин 429, 430, 438
 Лектины 225, 226
 Лигнин 197, 202, 217, 222, 223
 Лигнификация 451
 Липазы 188
 Липиды запасные 187, 188
 — мембранные 183, 187, 190
 — структурные 183
 Лист 233
 Листья световые 150
 — «солнечные» 351
 — теневые 150, 352
 Литосфера 51
 Лишайник 438
 Локомоция 375
 Люмен 110
- Магнетосома 385
 Макроэлементы 53, 54, 55
 Малатдегидрогеназа 142
 Малатсинтаза 189
 Малик-энзим 144
 Мальтаза 133
 Мальтазы 166
 Масла эфирные 208
 Масса сухая 52
 Массовый ток 72
 Мастер-хромосома 258
- Материя 28
 Матрикс 173
 — ядерный 261
 Междоузлие 233
 Межклетники 139, 140
 Межмембранное пространство 173
 Мезофилла 140, 142
 Мейоз 284
 Мембрана симбиосомная 425, 426, 436
 Менахинон 123, 124
 Меристема 231, 241
 — апикальная 233, 350
 — вегетативная 349
 — корневая 294
 — побега 295, 297, 299
 — флоральная 299
 — цветка 300, 349
 Меристемы корня 233
 — побега 233
 Метаболизм 26, 27, 55
 — абсцизовой кислоты 332
 — вторичный 27, 199
 — первичный 199
 Метаболит вторичный 455, 456
 Метаболиты 51
 — вторичные 199, 200, 201, 203
 Метаболон 175
 Металлотионеины 62
 Металлы тяжелые 59, 61, 61, 62
 Метилжасмонат 343
 Метионин 159
 «Метла ведьмина» 321, 422, 450
 Методика афидная 159
 Механизм экситонный
 Микобионт 438
 Микроинъекция 246
 Микротрубочка 253, 316, 377
 — кортикальная 337
 Микротрубочки 219
 Микрофибрилла целлюлозная 316, 337
 Микрофибриллы 219, 222
 Микроэлементы 53, 54, 57
 Миксотрофия 420
 Минерализация 421
 Митоз 284, 285, 287, 320
 Митохондрии 136, 169, 170, 173, 188, 191
 Митохондрия 278
 Млечник 227
 Модификация белков 269
 — ковалентная 48
 Молибдоптерина 156
 Монокарпик 321
 Монокультуры 200
 Монотерпен 459
 Морфоген 311
 Морфогенез 344
 мРНК 260, 264, 266, 267, 268, 272, 275, 278
 — полистронные 260
 Мутагенез 239
 — инсерционный 446
 — Т-ДНК-инсерционный 240
 — химический 239, 240, 241
 Мутант 238, 240, 243, 389, 396, 455, 456
 — гомеозисный 299
 Мутация 241
 М-фаза 284
- Набор хромосом гаплоидный 236
 — диплоидный 236
 Набухание 77, 78
 — неравномерное 416
 Нагрузка механическая 337
 НАДН-дегидрогеназа 172, 176, 177
 — альтернативная 176
 Нанизм 371
 Насосы 66
 Настия 374, 387, 401, 402, 405
 Натяжение воды поверхностное 77
 Нектарники 227, 228
 Никотинамидадениндинуклеотид-фосфат — НАДФ⁺ 110
 Нитрат 154, 155, 157, 163
 Нитратредуктаза 155, 156, 157, 269
 Нитрит 163, 164
 Нитритредуктаза 156, 159
 Нитриты 157
 Нитрификация 154, 163
 Нитрогеназа 426, 431, 433, 434
 Нить инфекционная 429, 430
 Нодуляция 431
 Номенклатура ферментов 44
 Нормы реакции 230
 Нуклеиды 254, 257
 Нуклеоид 236
 Нуклеос 263
 Нуклеосома 284
 Нутация 414
 — круговая 408, 414
- Область теломерная 239
 Обмен веществ первичный 26
 Обмен водный 33, 71
 Обменная адсорбция 64
 Обозначение белков 243
 — генов 243
 Оболочка ядерная 253, 285, 286
 Образование плодов 311
 Объем парциальный молярный 32, 33
 Однолетки озимые 349
 Одревеснение 221
 Окисление 34
 Окислитель 34
 Оксидаза альтернативная 176
 — терминальная 172
 Оксидоредуктазы 36
 Оксипипин 337, 342, 343
 Олеозины 188
 Олеосома 185, 188, 190
 Онтогенез 230
 Опадение листьев 352
 Опин 444, 445
 Опухоль 320, 422, 441, 443, 444, 446, 447, 450
 — корончатого галла 321

- Опыление 311
 Орган запасающий 352
 Органеллы полуавтономные 257
 Организатор ядрышкового 240, 253
 Организм автотрофный 420
 — гетеротрофные 26
 Организмы автотрофные 26
 — фотоавтотрофные 26
 — хемоавтотрофные 26
 Органы-акцепторы 162
 Органы-доноры 162
 Осмометр 74
 Осмос 74
 Осмотик 411
 Осциллятор 361
 — эндогенный 357, 359, 360
 Ответ 374
 — вторичный 374
 — гиперчувствительный 451
 — тройной 337, 341
 Открытие устьиц 361
- Пантетеин** 186
 Пара специальная 101
 Парабиоз 163
 Паразит 420, 421, 423, 438, 439, 441
 — биотрофный 440
 — облигантный 440
 — факультативный 421, 440, 441
 Паразитизм 419, 425
 Паразитоза 422
 Паразиты 26
 Паренхима губчатая 140, 150
 — палисадная 140, 150
 Партенокарпия 311
 Пасока 159
 Пасоки 89
 Патоген 344, 420, 421, 438, 439, 440, 448, 452
 — авирулентный 439
 Пектин 219
 Пептид сигнальный 278
 — транзитный 130, 282, 283
 Пептидилтрансфераза 275
 Перенос экситонов 101, 102
 Переносчики 40, 66, 67
 — вторично активные 66
 Периодерма 87
 Периоды 294, 295
 Пероксидаза 308
 Пероксис 280
 Пероксисома 136
 Пероксисомы 188, 189, 191
 Петелька апикальная 337
 Петля (шпилька) 243
 — антикодонная 272
 Пиля транспортная 445
 Пиретрины 208
 Пиримидины 195, 196
 Пиролл 98
 Питание минеральное 51
 Плагиотропизм 388, 393
 Плазмалемма 74, 227
 Плазмиды 236, 246, 247, 431
 Плазмодесма 301, 302, 303, 441, 442
 Плазмодесмы 70, 160
 Плазмолиз 76
 Пласт 254, 256, 257
 Пластиды 185, 186, 187, 192, 278
 Пластинка срединная 340
 Пластицианин 108
 Пластом 238, 255, 259, 266
 Пластохинон 108, 110, 114, 170, 171
 Пластоцианин 110, 113, 117, 283
 Плод бессемянный 311
 Повороты тандемные 242, 253
 Повреждение 337
 — фотохимическое 96
 Повторы некодирующие 243
 Поглощение воды 78, 93
 — избирательное 67
 — ионов 62, 64, 65, 66, 69
 — пассивное 67
 Подвой 288
 Подушечка листовая 406
 Покой 333, 334, 347, 352
 — глубокий 347
 — семян 333, 334
 — физиологический 338, 347
 Поли(А)-полимераза 266, 268
 Поли(А)-хвост 266, 274
 Полиаденилирование 266
 Полилинкер 247
 Полипептид 47, 260
 Полис 280
 Полисахариды 217
 — запасные 219
 Полисома 277
 Полупаразит 421
 Поляризация 290, 292, 295, 297
 — зиготы 301
 Полярность 231, 289, 291, 293, 296
 Помпы протонные 39, 40
 Порины 136, 176, 188, 190
 Порог раздражения 375
 Порфирины 98, 99, 100
 Поры ядерные 266, 281
 Последовательность Козака 274, 275
 — лидерная 282, 283
 — некодирующая 257
 — рассеянная повторяющаяся 242
 — сигнальная 126, 280, 283
 — Шайна-Дальгарно 274
 Постоянная газовая универсальная 32
 — Фарадея 32
 Потенциал водный 32, 33, 72, 74, 75, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 84, 93, 183, 314
 — гравитационный 33
 — давления 33
 — действия 406, 407
 — концентрационный 34
 — матричный 78
 — мембранный 34
 — окислительно-восстановительный 34
 — осмотический 33, 54, 75, 77, 79, 93, 407, 410, 413, 415
 — стандартный 32, 35
 — трансмембранный 34
 — химический 31, 34, 72
 — электрический 32, 34
 — электрохимический 34, 39, 40
 Поток мембранный 279
 — фотонный 152
 Почва 62, 64
 Почвы засоленные 60
 Почка генеративная 346
 — пазушная 233
 Появление пола 329
 Пояски Каспери 66, 70, 80, 81
 Пренилтрансферазы 208
 Прерывание покоя 328, 347
 Прививка 288, 293
 Привои 288
 Признаки голодания 53
 Примордия клубеньковая 431
 Проводимости гидравлические 91
 Продуцент первичный 26, 420
 Проламины 224
 Промотор 47, 259, 260, 263
 — 35S 247, 249, 268, 299, 317
 Пропластиды 183
 Прорастание 333
 — светозависимое 331
 — семян 328, 330, 347, 362, 364
 Проросток этиолированный 362, 363, 365, 370, 375
 Пространство свободное водное 65
 — доннановское 65
 — кажущееся 64, 65, 66
 Протеаза 278
 Протеасома 277, 278, 286, 317
 Протеиназа 225
 Протеинкиназы циклинзависимые 286
 Протоалкалоид 211, 213
 Протонема 350
 Протопласт 68, 76
 Прототрофия 420
 Процесс анаболический 26
 — изотермический 29
 — катаболический 26
 — метаболический 41
 — окислительно-восстановительный 34
 — транспортный первично активный 39
 — циркадный 365, 369
 — экзотермический 28, 29
 — экзергонический 30, 32, 33, 36
 — эндотермический 28, 29
 — эндэргонический 36
 Процессинг 47, 259, 264, 266
 — белков 277
 Прозмбрио 295
 Псевдоалкалоид 211, 212
 Птерин 362, 369
 Пул пластохинонов 114, 118
 Пульвинус 406
 Пурины 195, 196
 Путь анаболический 177
 — ацетатно-малонатный 205

- ацетатмевалонатный 206
- дезокси-D-ксилозулозо-5-фосфатный 206
- катаболический 177
- пентозофосфатный окислительный 179, 180
- сигнальный 341, 374
- шикиматный 191, 193
- Пятнистость сухая 57
- Равновесие термодинамическое 31
- Радиация фотосинтетически активная 152
- Развитие 230
 - вегетативное 345
 - плодов 312
 - репродуктивное 345
- Разгрузка флоэмы 162, 324
- Разделение зарядов 40, 112
 - первичное 101
- Разделение функций 293
- Раздражитель 289, 373
- Разметка 232, 289, 297, 298
 - пространственная 297
- Рамка считывания открытая 255, 259
- Распад белков 270, 277
 - ИУК 308
- Распределение доннановское 65, 66
- Раствор изотонический 76
- Растение генно-инженерно молифицированное 246
 - гомойгидрическое 86
 - двулетние 349
 - длиннодневное 329, 352, 353
 - калыцефильное 60
 - короткодневные 352, 353
 - нейральные 352
 - трансгенное 244, 246, 248, 249, 250, 252, 253, 287, 359
 - трансформированные 248
 - факультативно длиннодневное 238
 - хищное 424, 425
- Растение-аккумулятор 60
- Растение-индикатор 60
- Растяжение междоузлий 328
- Раффинозы 160, 161, 219
- Реакция анаболическая 179
 - аналлеротическая 177
 - гиперчувствительности 284
 - избегания тени 351
 - Мелера 114, 117
 - пептидилтрансферазная 275, 276
 - фенилаланинамиаклиазная (ФАЛ-реакция) 201
 - фотопериодическая 353, 365
 - фотосинтеза световая 113
 - Хилла 109, 120
 - экзэргоническая 37
- Регенерация 230, 248, 287, 292, 320
- Регион фоторецепторный 382
- Регуляция активности генов 264
 - аллостерическая 49
 - фотопериодическая 369
- Редактирование РНК 266, 267
- Редокс-потенциал 35
 - Редокс-реакции 34
 - Режим водный 333
 - Рекомбинация 258
 - незаконная 258
 - Ренигаль 362
 - Репеллент 379, 452
 - Репликация 253
 - ДНК 264, 320
 - Реполаризация 407
 - Репортер 248
 - Ресничка 376, 377
 - Ретиналь 290, 384
 - Ретровирус 254
 - Ретроинверсии 240, 253, 254
 - Редупликация 278, 283, 341, 342, 343, 374, 382, 389, 439, 451
 - цитокинина 325
 - Резервация 374
 - Рибозимы 41, 266
 - Рибосома 272, 273, 275, 276, 278
 - Рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилаза/оксиназа (RuBisCO) 126, 127, 144
 - Ризогенез 313, 320
 - Ризодерма 297, 298
 - Ризосфера 63
 - Ритм циркадный 345, 357, 358, 359
 - Ритмика циркадная 410, 414
 - Ритмичность циркадная 147
 - Рицин 226, 280
 - РНК малая 260
 - матричная 259
 - рибосомальная 253
 - транспортная 258
 - ядерная малая 266
 - РНК-полимераза 257, 258, 260, 261, 263, 265, 266, 267, 268, 269
 - РНК-полимераза II 264
 - Родопсин 384, 385
 - сенсорный 290
 - Рост 230, 233, 305, 315, 344
 - верхушечный 233
 - делением 234
 - изодиаметрический 233, 315
 - интеркалярный 234
 - клеточный 233, 283
 - междоузлий 325
 - поперечный 337
 - прозенхиматический 233
 - растяжением 233, 314, 337, 351
 - рРНК 257, 259, 260, 266..267
 - Сайленсеры 260, 264, 268
 - Сайт акцепторный 273, 275
 - пептидный 275
 - SAM-растения 140, 147, 149
 - Сапонин 210
 - Сапрофит 26, 420, 421
 - Сахароза 160, 161, 163, 218
 - Сахароспирты 160
 - Сбрасывание листьев 338, 339
 - Связь водородная 316
 - обратная отрицательная 49
 - — — положительная 50
 - Сейсмонастия 403
 - Секреты 226
 - Селеноцистеин 272, 274
 - Семейство генов 242, 243, 269
 - Семья 334
 - Семядоля 295, 297
 - Семяпочка 295, 311
 - Сенсор-родопсин 362
 - Сигнал клеточный 374
 - позиционный 297
 - раневый системный 453
 - топогенный 278, 280
 - Сидерофоры 69
 - Сила ионная 46
 - протон-движущая 37, 67, 170, 175
 - Симбиоз 419, 420, 425, 426, 428, 430, 431, 435, 438
 - Симбионт 427
 - Симбиосома 431, 432, 433, 434
 - Симпласт 64, 66, 70, 73, 80
 - Симпортер 38, 40
 - сахарозо-протонный 160
 - Симптом 439
 - Синтаза крахмала 219
 - Синтез белков 269, 270
 - репарационный 447
 - Синтез этилена 338
 - Синтез жирных кислот 183
 - Синтиция 424
 - Сирогем 156, 197, 198
 - Система закрытая 32
 - открытая 32
 - тиоредоксиновая 128
 - фитохромная 337
 - фитохромовая 386
 - Систематика биохимическая 199
 - Системин 251, 453, 455
 - Системы закрытые 31
 - открытые 26, 27
 - транспортные вторично активные 40
 - — — первично активные 40
 - Скорость диффузии 72
 - поглощения 67, 69
 - роста 352
 - Скотоморфогенез 349, 350, 351
 - Скототропизм 392
 - Слой алейроновый 221, 330
 - отделительный 340
 - Смерть клетки запрограммированная 451
 - Сокодвижение 89
 - Соль физиологически кислая 69
 - Соответствие индуцированное 42, 43
 - Сопряжение электрическое 39, 40
 - электрохимическое 40
 - энергетическое 36
 - Сорт озимый 348
 - Сортировка белков 278
 - Состояние активированное 41
 - возбужденное 100
 - равновесия 30, 41
 - — — стационарное 32
 - синглетное 100, 102
 - стандартное 33
 - стационарное 31, 32
 - триплетное 101, 102

- Сосуды ксилемы 70
 Спектр действия 369
 — хозяев 439
 Специфичность действия 44
 — субстратная 42
 Спироплазма 441
 Сплайсинг 266
 — белков 276
 Спорополленины 207
 Среда гипертоническая 77
 — гипотоническая 76, 77
 Стабильность мРНК 268
 Стадия октанта 295
 — сердечка 295
 Старение 321, 322, 336, 338, 339
 — запрограммированное 321
 — листьев 333
 — синхронное 322
 Статенхима 296, 297, 396
 Статолит 396, 397, 398
 Статоцит 396, 397
 Стенка вторичная 221, 222, 316
 — клеточная 74, 76, 222, 233, 315, 316, 323, 337
 — первичная 222, 315, 329, 339
 Стерильность мужская цитоплазматическая 258
 Стероиды 210
 Стигма 382, 384
 Стимул флоральный 349
 Стоп-кодон 271, 272
 Стратификация 331, 334, 346
 Строма 110
 — хлоропластов 94
 Структура вторичная 29
 — третичная 29
 — четвертичная 47
 Суберин 217, 218, 223, 224
 Субстрат 45, 46, 50, 56
 Сукцинатдегидрогеназа 172, 175
 Сульфат 157, 159
 Сульфид 159, 164
 Сульфит 159, 164
 Сульфитредуктаза 159, 197
 Сульфополипиды 157
 Суспензор 231, 284, 295, 296
 Сферосома 188

 Таксис 374, 376, 377, 385
 Тапетум 188
 Т-ДНК 444, 445
 Тело базальное 377
 — парафлагеллярное 382, 383, 384
 Теломера 240, 243, 253
 Теория когезионная 92
 — эндосимбиотическая 257, 268
 Тератома 321
 Терминация трансляции 276
 Термогенез 176
 Термодинамика 26, 27, 28
 — неравновесная 31
 — равновесная 27, 40
 Термонастия 402
 Термопериодизм 345
 Терпеноид 102, 206, 208, 458

 Терпены 207
 Тетрапирролы 102, 197, 199
 — нециклические 198, 199
 Техника «path-clamp» 67
 Тигморфоза 371, 409
 Тигмонастия 403, 405, 407
 Тигмотропизм 400, 408
 Тилакоид 13, 94, 105, 108, 109, 110, 150
 Тиоредоксин 48, 120, 130, 145, 196, 256, 303
 Ткань каллусная 248, 320, 447
 Ткань моторная 406, 407
 — набухающая 415
 — отделительная 313, 339
 — сопротивления 415
 Ток воды массовый 311
 Ток массовый 74, 80
 — транспирационный 89
 Токсин 200, 215, 268, 448, 449, 451, 452
 Тонопласт 74
 Тотипотентность 230, 235, 287
 Точка изоэлектрическая 47
 — начала репликации 247, 254
 — — трансляции 265
 — световой компенсации фотосинтеза 152
 — устойчивого завядания 80
 Травмотропизм 400
 Травоядные 452
 Трансдукция сигнала 374
 Транс-зеатин 318
 Транскрипт первичный 259, 266, 267
 Транскриптаза обратная 254
 Транскриптосома 261, 263
 Транскрипция 47, 257, 260, 264, 268, 269, 334
 Транслокаторы 159
 Транслокация 276
 Транслокон 278, 279
 Трансляция 260, 267, 269, 275
 Трансмиссия 152
 Транспирация 70, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 89, 93, 137, 410
 — устьичная 86, 93
 Транспозаза 254
 Транспозоны 240, 253, 254, 263
 Транспорт ауксина 309, 310, 311, 392
 — — полярный 400
 — вирусом 301
 — воды 82
 — вторично активный 39
 — дальний 81, 88
 — макромолекул 355
 — межклеточный 302
 — пассивный 37
 — полярный 301, 309, 310
 — псевдоциклический 114
 — флоэмный 74
 — циклический 117
 — электронов 36
 — электронов нециклический 114, 121, 122, 123
 — электронов циклический 114, 121, 122, 123
 Транспортёры 37
 Транс-факторы 264
 Трансфекция баллистическая 246
 Трансформация 247
 — растений 246
 Трахеи 91, 92, 93
 Трахеиды 91, 92
 Триацилглицерины 187, 188
 Триглицериды 185
 Тризофосфат-транслокатор 130, 132
 Триплет 271, 275
 — оснований 270
 Трихобласт 298
 Трихома 297, 298
 тРНК 257, 259, 260, 266, 267, 272, 273, 274, 276, 318
 — инициаторная 275
 тРНК^{мет} инициаторная 275
 Тропизм 371, 374, 387, 388
 Трофоморфоза 371
 Трубки ситовидные 160, 161, 162
 Тургор 72, 74, 75, 76, 137, 161, 314, 334, 402, 403, 407, 409, 410, 415

 Убиквитин 277, 286
 Убиквитинирование 285, 317
 Убихинон 123, 124, 172, 173, 174, 175, 176
 Увядание 80
 Углеводы 125
 Удаление интронов 266
 Удобрения 59
 Узел 233
 Унипортеры 40
 Уравнение фотосинтеза 125
 Усиление сигнала 374
 Условия стандартные 30, 31, 35
 Устойчивость горизонтальная 214
 — системная приобретенная 201, 202, 440
 — системно приобретенная 452
 Устойчивый 439
 Устьеце 72, 81, 83, 86, 137, 138, 332, 333, 334, 335, 362, 407, 410, 411, 413, 414
 — замыкающих клеток 402, 409
 Участок ДНК транскрибируемый 260
 Участок центромерный 239

 Фаза фотосинтеза световая 94, 109, 112
 — темновая 126, 133
 Фаза элонгации 275
 Фактор патогенности 439
 — системный раневый 455
 — транскрипционный 58, 263, 264, 268, 269, 280, 281, 286, 299, 302, 303, 317, 325, 331, 341, 342, 358, 360, 363, 370
 — элонгации 275
 Фармакология 201

- Фасциация побега 319
 Фенилпропаны 224
 Фенолы 201
 Фенотип 230, 243
 Феофитин 113, 114
 ФЕП-карбоксилаза 144, 145, 146, 147, 148, 412, 413
 Фермент 41, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51
 — аллостерический 50
 — индуцируемый 47
 — конститутивный 47
 — литический 448
 Феромон 335, 453, 457, 458
 Ферредоксин 94, 108, 113, 117, 120, 122, 155, 156 157, 159, 433, 434
 Фибриллы элементарные 219
 Физиология обмена веществ 25
 — развития 25
 Фикобилины 98, 99, 104
 Фикобилипротеиды 102, 198
 Фикобилисома 103, 105, 106
 Фикоцианин 9, 103, 105, 106
 Фикоцианобилин 102, 103, 104, 198
 Фикоцианы 102
 Фикоэритрин 99, 103
 Фикоэритрины 102, 105
 Фикоэритробилин 103, 104, 198
 Фиксация азота 154, 426
 Филлохинон 110
 Фитоалексин 205, 207, 211, 450, 451, 452
 Фитогемагглютинин 453
 Фитогормон 159, 163, 207, 208, 231, 233, 268, 285, 286, 287, 297, 303, 305, 311, 373, 450
 Фитол 99, 207
 Фитомасса 94
 Фитомеры 233, 303
 Фитопатология 439
 Фитоплазма 441
 Фитосидерофоры 69, 70
 Фитохелатины 62
 Фитохром 151, 199, 281, 329, 361, 362, 363, 365, 367, 369, 370, 371, 386, 388, 402, 403
 Фитохромобилин 361, 362, 363
 Фитоэклистероид 452
 Флавин 173, 362, 369, 370
 Флавиномононуклеотид 389
 Флавоноид 157, 202, 203, 204, 429, 430, 431, 432, 447
 Флориген 349, 355
 Флоэма 71, 159, 160, 161, 162, 442
 ФМН 389
 Форма кислорода активная 451
 — ядровая 348
 Фосфатидилхолин 187, 188
 Фосфоенолпируваткарбоксикиназа 190
 Фосфоенолпируваткарбоксилаза (ФЕП-карбоксилаза) 142
 Фосфолипиды 183
 Фосфорилирование 48
 — мембранное 37
 — окислительное 170
 — субстратное 166, 170, 176, 177
 Фотоавтотрофы 94, 165
 Фотобионт 438
 Фотодифференцировка 361
 Фотодыхание 134, 136, 146, 183, 191
 Фотоингибирование 119
 Фотоиндукция 365
 Фотолитотрофы 120, 121
 Фотомодуляция 361
 Фотоморфогенез 124, 349, 350, 361, 362, 365, 370
 Фотоморфозы 349, 351, 362, 367
 Фотонастия 402, 412
 Фотонасыщение 151
 Фотообратимость 361, 364, 366
 Фотоокисление воды 126
 Фотоорганохрофы 120, 121
 Фотопериод 352, 353, 357
 — индуктивный 329
 Фотопериодизм 352, 370
 Фоторецептор 361, 369, 370, 382, 383, 384, 385, 388
 Фотосинтез 31, 35, 93, 94, 97, 99, 197, 198, 256
 Фотосистема 112, 117, 122
 Фотосистема I 107, 108, 109, 122, 123, 256, 257
 Фотосистема II 105, 106, 107, 109, 110, 111, 114, 122, 124, 256, 257
 Фототаксис 361, 362, 377, 381, 382, 383
 Фототропизм 361, 362, 388, 389, 390, 392
 Фототропин 362, 387, 389, 390, 392, 413
 Фототропины 108, 111, 119, 120, 125
 — окислительное 125, 182
 — циклическое 117, 123
 Фрагмент рестрикционный 245, 247
 Фрагмопласт 292
 Фруктаны 220
 Фузикоцин 316, 414, 449
 Фукан 292
 Халкон 203
 Хемоавтотрофы 94, 163, 164, 165
 Хемонастия 403, 413
 Хеморецептор 368
 Хемосинтез 421
 Хемотаксис 377, 379, 380, 381, 429, 430, 446, 447
 Хемотропизм 400, 401
 Химера 288
 — периклиальная 288
 — секториальная 288
 Хитин 219
 Хлорамфеникол 276
 Хлоропласт 113, 136, 183, 386
 Хлоросома 105, 106
 Хлорофилл 94, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 104, 108, 114, 115, 119, 125, 150, 197, 199
 Холэнзимы 44
 Хондриом 237, 238, 257, 258, 259, 266, 271
 Хроматин 261, 268, 285
 Хромoplastы 183
 Хромосома 236, 238, 239, 240, 242, 243, 253, 286
 Хромофоры 102
 Цветение 338
 Цветок зигоморфный 301
 Целлюлоза 218, 219
 Целлюлозо-синтаза 316
 Центр активный 42, 43
 — каталитический 50
 — меристемы покоящийся 284
 — матричный 231, 295, 296, 297
 — реакционный 94, 97, 98, 99, 101, 104, 107, 108, 109, 121, 124
 Центромера 240, 243
 Цепь дыхательная 170, 172, 173, 174, 176
 — кодирующая 264, 265
 — матричная 264, 265
 — электрон-транспортная 94, 108, 111, 113, 115, 119, 175
 — фотосинтеза 170
 Цианкобаламин 198
 Цикл 321
 — виолаксантиновый 119
 — гликоцилатный 189, 190
 — Кальвина 125, 126, 127, 129, 134, 135, 136, 180
 — клеточный 284, 285, 286, 320, 325
 — Кребса 169, 170, 177, 178, 190, 225
 — ксантофилловый 119
 — пентозофосфатный восстановительный 126
 — Янга 335, 337
 Циклины 285, 286
 Циклогексимид 276
 Цилиндр корня центральный 66
 Цилиндр центральный 70, 80, 297
 Цистеин 159
 Цистеинсинтаза 159
 Цис-элементы 268, 269, 370
 — регуляторные 264
 Цитокинин 163, 207, 248, 297, 303, 304, 318, 319, 320, 321, 323, 324, 334, 444, 445, 446, 447, 450
 Цитокинины 208
 Цитоплазма 278, 385, 386
 Цитоскелет 315
 Цитохром 108, 113, 116, 171, 173, 174
 Цитохром-b/c₁-комплекс 172
 Цитохром-b₆/f-комплекс 110, 115, 116, 117, 122, 170, 171
 Цитохром-a/a₃-комплекс 171
 Цитохромоксидаза 172
 Цитохромы 164
 Цитохрон 156
 Час физиологический 357, 358, 359, 370
 Чехлик корневой 231, 296

- Чечевички 86
- Шаперон** 260, 276, 277, 283
Шаперонин 260, 276, 277, 282
Шпилька 256
- Щель устьичная** 86, 87, 138, 139, 411
Щиток 330
- Эвапорации** 86
Эквиваленты восстановительные 36, 48
Экзины 207
Эксонуклеазы 268
Экзоны 259, 266
Экзоцитоз 227
Экзоэнзим 420, 425
Экскрекция 226
Экскреты 226, 227
Экспансин 316, 329
Экспорт-рецептор 302
Экспрессия генов 260, 300
 — чужеродных генов 249
 — эктопическая 299
Экстеин 277
Экстинкция 152
Эктомикориза 80, 436, 437, 438
Эктопаразит 423
Эктоплазма 385
- Экто-эндомикориза** 437
Электропорация 246
Элемент ауксин-чувствительный 317
 — минерального питания 63
 — минеральный 62
 — мобильный генетический 253
 — ситовидный 160, 251
Элиситор 439, 440, 450, 451, 452
Элонгаз 185
Элонгация 276
 — мРНК 261, 267
 — синтеза мРНК 265
Эмболия газовая 92
Эмбриогенез 231, 284, 289, 295, 296, 297, 301, 334
Эндодерма 66, 70, 80, 81, 294, 295
Эндонуклеазы рестрикции 244, 247
Эндопаразит 423
Эндосимбиоз 425
Эндосимбионт 256, 427
Эндосперм 221, 224, 287, 330
Энергия 27, 31, 32
 — активации 41
 — внутренняя 28
 — свободная Гиббса 29
Энзимы 41
 — «домашнего хозяйства» 47
Энтальпия 28
 — свободная 29, 30, 31, 32, 35, 36, 37, 40
 — стандартная молярная свободная 30, 31, 37, 41, 42
Энтропия 29, 30, 32, 45
Энхансеос 263, 268
Энхансеосома 264
Энхансеры 260, 264, 443
Эпидермис 150, 297
 — листа 298
Эпинастия 400
Эпифитотия 200
Эрозия 63
Этилен 323, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 409, 456
Этиолирование 350
Этиоляция 350, 351
 — частичная 351
Эухроматин 261
Эффект матричный 78
 — парниковый 153
 — Эммерсона 109
- Явления капиллярные** 77, 79
Ядро 250, 253, 278, 386
 — порфириновое 100
Яйцеклетка 295
 — оплодотворенная 289, 291
Яровизация 348

Координаты для контактов:

Профессор, доктор, почетный доктор Петер Зитте
Lerchengarten 1
79249 Merzhausen
peter.sitte@biologie.uni-freiburg.de

Профессор, доктор Эльмар В. Вайлер
Lehrstuhl für Pflanzenphysiologie / кафедра физиологии растений
Fakultät für Biologie / факультет биологии
Ruhr-Universität / Университет в Руре
Universitätsstraße 150
44780 Bochum
elmar.weiler@ruhr-uni-bochum.de

Профессор, доктор Андреас Брезински
Am Katzenbichel 22
93161 Sinzing (Viehhausen)
abresinsky@t-online.de

Профессор, доктор Йоахим В. Кадерайт
Institut für Spezielle Botanik und Botanischer Garten / Институт специальной ботаники и
ботанический сад
Johannes Gutenberg-Universität Mainz / Университет Иоганна Гуттенберга в Майнце
55099 Mainz
kadereit@mail.uni-mainz.de

Профессор, доктор Кристиан Кёрнер
Institut für Botanik der Universität Basel / Институт ботаники Университета Базеля
Schönbeinstraße 6
CH-4056 Basel
SCHWEIZ
ch.koerner@unibas.ch

Оглавление

Предисловие к 35-му немецкому изданию

Предисловие к 1-му немецкому изданию

Авторы учебника «Ботаника»

Издания на иностранных языках

Хронология

Предисловие к русскому изданию

Предисловие научного редактора

Физиология

6. ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

6.1. Энергетика обмена веществ

6 1 1 Основы биоэнергетики

6 1 2 Энергетика закрытых систем

6 1 3 Энергетика открытых систем

6 1 4 Химический потенциал

6 1 4 1 Общее определение

6 1 4 2 Водный потенциал

6 1 4 3 Химический потенциал ионов и трансмембранный потенциал

6 1 4 4 Окислительно-восстановительный потенциал

6 1 5 Превращение энергии и энергетическое сопряжение

6 1 6 Ферментативный катализ

6 1 6 1 Основные принципы катализа

6 1 6 2 Молекулярные механизмы ферментативного катализа

6 1 6 3 Кинетика

6 1 6 4 Влияние среды на активность ферментов

6 1 7 Регуляция ферментативной активности

6 1 7 1 Контроль количества фермента

6 1 7 2 Контроль ферментативной активности

6 1 7 3 Регуляция за счет объединения ферментов в мультиферментные комплексы или компартменты

6.2. Минеральное питание

6 2 1 Химический состав тела растения

6 2 1 1 Содержание воды

6 2 1 2 Сухая масса и содержание золы

6 2 2 Питательные элементы

6 2 2 1 Значение минеральных элементов для растения

6 2 2 2 Макроэлементы

6 2 2 3 Микроэлементы

6 2 2 4 Минеральные соли как факторы мест обитания растений

6 2 3 Поглощение и распределение минеральных элементов в растении

6 2 3 1 Доступность минеральных элементов

6 2 3 2 Поглощение минеральных элементов корнем

6.3. Водный обмен

6 3 1 Механизмы транспорта

6 3 1 1 Диффузия

6 3 1 2 Массовый ток

6 3 2 Водный обмен клетки

6 3 2 1 Осмос

6.3.2.2. Матричные эффекты	77
6.3.3. Поглощение воды растением	78
6.3.4. Выделение воды растением	81
6.3.4.1. Транспирация	82
6.3.4.2. Гуттация	88
6.3.5. Проведение воды	88
6.3.6. Водный баланс	93
6.4. Фотосинтез. Световые реакции	93
6.4.1. Свет и световая энергия	94
6.4.2. Фотосинтетические пигменты	97
6.4.3. Строение светособирающих антенн	105
6.4.4. Транспорт электронов и протонов при фотосинтезе	108
6.4.5. Фотосистема II	114
6.4.6. Цитохром- <i>b₆/f</i> -комплекс	115
6.4.7. Фотосистема I	116
6.4.8. Механизмы регуляции и защиты световой реакции	118
6.4.9. Фотофосфорилирование	119
6.4.10. Световые реакции бактериального фотосинтеза	121
6.5. Фотосинтез: пути ассимиляции углерода	125
6.5.1. Карбоксилирующая фаза цикла Кальвина	126
6.5.2. Восстановительная фаза цикла Кальвина	128
6.5.3. Фаза регенерации цикла Кальвина	128
6.5.4. Переработка первичных продуктов ассимиляции углерода	130
6.5.5. Механизмы регуляции синтеза и распределения углеводов	133
6.5.6. Фотодыхание	134
6.5.7. Поглощение CO ₂ растением	137
6.5.8. Предварительная фиксация CO ₂ у C ₄ -растений	140
6.5.9. Предварительная фиксация CO ₂ у САМ-растений	147
6.5.10. Дополнительное повышение концентрации CO ₂ посредством гидрокарбонатного насоса	149
6.5.11. Влияние внешних факторов на ассимиляцию углерода	149
6.5.11.1. Влияние освещения	150
6.5.11.2. Влияние концентрации углекислого газа	152
6.5.11.3. Влияние температуры	153
6.5.11.4. Влияние воды	153
6.6. Ассимиляция нитратов	154
6.6.1. Фотосинтетическая ассимиляция нитратов	155
6.6.2. Ассимиляция нитратов в фотосинтетически неактивных тканях	157
6.7. Ассимиляция сульфатов	157
6.8. Транспорт ассимилятов в растении	159
6.8.1. Состав флоэмного сока	159
6.8.2. Загрузка флоэмы	160
6.8.3. Транспорт ассимилятов по флоэме	161
6.8.4. Разгрузка флоэмы	162
6.9. Хемоавтотрофия	163
6.9.1. Поставляющие энергию реакции	163
6.9.2. Транспорт электронов и фосфорилирование в хемосинтезе	164
6.10. Выработка энергии в результате расщепления углеводов	165
6.10.1. Гликолиз	166
6.10.2. Виды брожения	167
6.10.2.1. Спиртовое брожение	168
6.10.2.2. Кисломолочное брожение и другие виды брожения	168
6.10.3. Клеточное дыхание	169
6.10.3.1. Образование ацетилкоэнзима А из пирувата	169
6.10.3.2. Цитратный цикл (цикл Кребса)	170
6.10.3.3. Дыхательная цепь в митохондриях	170
6.10.3.4. Связь цикла Кребса с другими метаболическими путями	177
6.10.3.5. Окислительный пентозофосфатный путь	179
6.10.3.6. Зависимость дыхания от внешних факторов	181

6.11. Образование структурных и запасных липидов	183
6 11 1 Биосинтез жирных кислот	183
6 11 2 Биосинтез мембранных липидов	187
6 11 3 Биосинтез запасных липидов	187
6.12. Мобилизация запасных липидов	188
6.13. Синтез аминокислот	191
6 13 1 Семейства аминокислот	191
6 13 2 Ароматические аминокислоты	191
6 13 3 Непротеиногенные аминокислоты и производные аминокислот	193
6.14. Синтез пуринов и пиримидинов	195
6.15. Синтез тетрапирролов	197
6.16. Вторичный метаболизм	199
6 16 1 Фенолы	201
6 16 2 Терпеноиды	206
6 16 3 Алкалоиды	211
6 16 4 Глюкозинолаты и цианогенные гликозиды	213
6 16 5 Химическая коэволюция	214
6.17. Основные типичные для растений полимеры	217
6 17 1 Полисахариды	217
6 17 1 1 Структурные полисахариды	218
6 17 1 2 Запасные полисахариды	219
6 17 2 Лигнин	221
6 17 3 Кутин и суберин	223
6 17 4 Запасные белки	224
6.18. Механизмы выделения веществ у растений	226
7. ФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ	229
7.1. Основные принципы физиологии развития	230
7 1 1 Рост	233
7.2. Генетические основы развития	235
7 2 1 Генетические системы растительной клетки	236
7 2 1 1 Ядерный геном	236
7 2 1 2 Пластидный геном	254
7 2 1 3 Митохондриальный геном	257
7 2 2 Основы активности генов	258
7 2 2 1 Структура гена	259
7 2 2 2 Ход транскрипции	260
7 2 2 3 Контроль транскрипции	268
7.3. Клеточные основы развития	269
7 3 1 Обмен веществ и распределение белков внутри клетки	269
7 3 1 1 Генетический код	270
7 3 1 2 Биосинтез белков	274
7 3 1 3 Распад белков	277
7 3 1 4 Сортировка белков в клетке биогенез клеточных оргanelл	278
7 3 2 Клеточный цикл и контроль клеточного цикла	283
7 3 3 Дифференцировка клеток	287
7.4. Взаимодействие клеток в процессе развития	293
7 4 1 Контроль эмбриогенеза	295
7 4 2 Процесс самоорганизации в слоях ткани (разметка)	297
7 4 3 Контроль формирования меристем и органов в меристеме побега	298
7 4 4 Механизмы коммуникации клеток	301
7 4 4 1 Обмен макромолекулами между клетками	301
7.5. Системный контроль развития	303
7.6. Контроль развития с помощью фитогормонов	305
7 6 1 Ауксины	305
7 6 1 1 Многообразие ауксинов	306
7 6 1 2 Метаболизм	306
7 6 1 3 Транспорт индолил-3-уксусной кислоты	309

7.6.1.4. Действие ауксинов	311
7.6.1.5. Молекулярные механизмы действия ауксинов	316
7.6.2. Цитокинины	318
7.6.2.1. Многообразие цитокининов	318
7.6.2.2. Метаболизм и транспорт	319
7.6.2.3. Действие цитокининов	320
7.6.2.4. Молекулярные механизмы действия цитокининов	324
7.6.3. Гиббереллины	325
7.6.3.1. Многообразие гиббереллинов	325
7.6.3.2. Метаболизм и транспорт	326
7.6.3.3. Действие гиббереллинов	328
7.6.4. Абсцизовая кислота	331
7.6.4.1. Метаболизм и транспорт абсцизовой кислоты	332
7.6.4.2. Действие абсцизовой кислоты	333
7.6.5. Этилен	335
7.6.5.1. Метаболизм и транспорт этилена	335
7.6.5.2. Физиологическое действие этилена	337
7.6.5.3. Молекулярные механизмы действия этилена	340
7.6.6. Другие сигнальные вещества с фитогормонподобным действием	342
7.6.6.1. Брассиностероиды	342
7.6.6.2. Оксипирины	343
7.7. Контроль развития внешними факторами	344
7.7.1. Действие температуры	345
7.7.1.1. Термопериодизм и термоморфозы	345
7.7.1.2. Прерывание состояния покоя действием определенной температуры	346
7.7.1.3. Индукция цветения действием определенной температуры	348
7.7.2. Действие света	349
7.7.2.1. Фотоморфогенез и скотоморфогенез	349
7.7.2.2. Фотопериодически индуцируемые морфозы	352
7.7.2.3. Суточный ритм и физиологические часы	357
7.7.2.4. Фоторецепторы и сигнальные пути управляемого светом развития	361
7.7.3. Другие внешние факторы	371
8. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИЖЕНИЙ	373
8.1. Основные понятия физиологии раздражения	373
8.2. Свободные перемещения	375
8.2.1. Таксисы	377
8.2.1.1. Хемотаксис	377
8.2.1.2. Фототаксис	381
8.2.1.3. Другие таксисы	385
8.2.2. Внутриклеточные движения	385
8.3. Движения живых органов	387
8.3.1. Тропизмы	388
8.3.1.1. Фототропизм и скототропизм	388
8.3.1.2. Гравитропизм	392
8.3.1.3. Другие тропизмы	400
8.3.2. Настии	401
8.3.2.1. Термонастии	402
8.3.2.2. Фотонастии	402
8.3.2.3. Хемонастии	403
8.3.2.4. Тигмонастии и сейсмонастии	403
8.3.2.5. Настические движения замыкающих клеток устьиц	409
8.3.3. Автономные движения	414
8.3.4. Разбрасывательные и взрывные движения, обусловленные тургором	415
8.4. Прочие движения	416
9. АЛЛЕЛОФИЗИОЛОГИЯ	419
9.1. Особенности гетеротрофного питания	420

9.1.1. Сапрофиты и паразиты	420
9.1.2. Хищные растения	424
9.2. Симбиоз	425
9.2.1. Симбиотическая фиксация атмосферного азота	426
9.2.2. Биохимия и физиология азотфиксации	433
9.2.3. Микориза	435
9.2.4. Лишайники	438
9.3. Патогены	438
9.3.1. Основные понятия фитопатологии	439
9.3.2. Микробные патогены	440
9.3.3. Механизмы патогенеза	448
9.3.4. Защита от патогена	450
9.4. Травоядность	452
9.4.1. Защита от травоядных	452
9.4.2. Тритрофные взаимодействия	456
9.5. Аллелопатия	457
Список литературы	460
Список сокращений	477
Единицы и символы	479
Предметный указатель	482
Координаты для контактов	491

Учебное издание

Зитте Петер, Вайлер Эльмар В., Кадерайт Йоахим В.,
Брезински Андреас, Кёрнер Кристиан

Ботаника. Учебник для вузов

В четырех томах

Том 2. Физиология растений