



М.М. МУСІЄНКО, І.В. ЖУК

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка
вул. Володимирська, 64, м. Київ, 01033, Україна
zhuk_bas@voliacable.com

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ІНДУКЦІЇ ЗАХИСНИХ РЕАКЦІЙ РОСЛИН В УМОВАХ ПОСУХИ

Ключові слова: посуха, фітогормони, сигнальні системи, оксид азоту, поліаміни, антиоксиданти

В умовах глобальної зміни клімату посуха стає дедалі вагомішим чинником у функціонуванні агроєкосистем, виживанні людства, збереженні біорізноманітності на планеті. Головні компоненти посухи — дефіцит води та високі температури середовища, які пригнічують ріст і розвиток рослин, а в екстремальних ситуаціях навіть спричиняють загибель представників рослинного та тваринного світу. Дія посухи на рослини і їх адаптивна здатність досліджуються давно, однак значна кількість аспектів проблеми все ще залишається нез'ясованою [54]. Встановлено, що у формуванні інтегральної відповіді рослини на посуху задіяні універсальні сигнальні системи, які беруть участь у відповіді на більшість типів абіотичних та біотичних стресів [7, 9, 32, 57, 77]. Ступінь ураження клітин у стресових умовах визначається тривалістю дії стресу і стійкістю рослинного організму [15]. Наслідком впливу стресових чинників здебільшого стає посилене утворення активних форм кисню — $^1\text{O}_2$, O_2^- , H_2O_2 і HO^\cdot , які відіграють подвійну роль у біології рослин і водночас є важливими сигнальними молекулами і токсичними продуктами аеробного метаболізму [59]. Структурами, де формуються активні форми кисню, є хлоропласти, мітохондрії і пероксисоми у фотосинтезуючих клітинах, мітохондрії — в гетеротрофних клітинах та

локалізовані на плазматичній мембрані НАДФН-оксидази за дії патогенів, озону [32]. Значний окиснювальний стрес здатен спричинити пошкодження клітинних структур, післятрансляційні модифікації білків, захворювання, прискорювати старіння та загибель клітин. Рецептори зовнішніх сигналів локалізовані на плазматичній мембрані. Це протеїнкінази, протеїнфосфатази, гістидинкінази, які шляхом автофосфорилування здійснюють передачу сигналу до МАП-кіназ [16]. Одночасно відбувається перерозподіл потоків іонів Ca^{2+} , H^+ , K^+ , окисно-відновного потенціалу, рН ендоплазматичного компартменту [2, 32]. Безпосередню участь у реакції плазмалеми на дефіцит води бере локалізована на ній фосфоліпаза С, яка посилює транспорт Ca^{2+} до цитозолу за допомогою мережі трансмітерів сигналу, — відбувається регуляція експресії генів [32, 46, 59].

Роль АБК як стресового сигналу в умовах посухи. Сигнальні системи утворюють ієрархічні структури-каскади, або сіткоподібну мережу [32, 43]. Між лінійними шляхами в цих структурах у період активації відбувається перехресна взаємодія [66]. В організації сприйняття та передачі стресових сигналів задіяні білкові структури, які виконують функції вибіркового поєднання елементів сигнального процесу в комплекс, містять мішені модулів трансдукції інформації або як містки об'єднують місця взаємодії елементів системи [49, 68]. Встановлена консолідація сигнальних функцій мережі у сприйнятті абіотичних та біотичних стресів, а пластичність сигнальної мережі забезпечується переміщенням її елементів та зміною потенціалу взаємодії.

В умовах дефіциту води *de novo* синтезується абсцизова кислота (АБК), якій належить пріоритетна функція у процесах адаптації рослин до стресу [73]. Синтезується АБК у клітинах листків та коренів із ксантофілів через віолаксантин, ксантоксин і АБК-альдегід (С-40 шлях) [92]. Перетворення віолаксантину на ксантоксин належить до реакцій з лімітованим ланцюгом у біосинтезі АБК. Саме АБК вважають головним хімічним сигналом від коренів до пагона за дії посухи [77, 92]. Сигнал про дефіцит води в рослинах транспортується від коренів до пагонів ксилемою і спрямований на захист від втрат води шляхом зменшення транспірації та пригнічення ростових процесів [35].

На ранніх стадіях стресу домінують хімічні сигнали, які індукуються раніше, ніж гідравлічний сигнал, тобто градієнт водного потенціалу в рослині. У період тривалої посухи, коли листки втрачають тургор, значення хімічного сигналу зменшується. Саме утворення АБК у коренях та її транспорт до листків вважають первинним у регуляції продихового опору. Однак місце синтезу АБК у коренях остаточно не з'ясоване [31, 48, 97]. АБК транспортується з ксилемним соком завжди у кон'югованій формі — ефіру АБК з глюкозою, який і виконує роль стресового сигналу [61, 62].

Так, в умовах оптимального та недостатнього забезпечення водою у ксилемному соку *Helianthus annuus* L. ідентифіковано не менше шести кон'югатів АБК [44]. Встановлено кореляцію між збільшенням вмісту кон'югату АБК-глюкоза та посиленням посухи, однак умови гідролізу кон'югованих форм остаточно не з'ясовані. Мало відомо про взаємозв'язок між водним статусом рос-

лин і вмістом АБК, етилену та цитокінінів, які одночасно рухаються ксилемою [76]. Виявлено підвищення кількості АБК у ксилемному соку рослин зі зменшенням доступної для них води в ґрунті та кореляційну залежність цих процесів зі зниженням продихового опору листків [80, 92]. Наслідком дії АБК в умовах стресу є перепрограмування значної кількості генів [93]. Промоторний аналіз генів, експресію яких безпосередньо контролює АБК, дав змогу встановити, що для їх регуляції важливою є послідовність елементів ДНК, що складається з АЦГТГГЦ-послідовності нуклеотидів. Ідентифіковано транскрипційні фактори, які регулюють експресію генів, що індукуються АБК та абіотичними стресами [23].

Отже, АБК відіграє ключову роль в індукції захисних реакцій рослин у відповідь на стрес. Це багатофункціональний фітогормон, який бере безпосередню участь у ланцюгу-відповіді на стресовий чинник і водночас відіграє роль сигналу та регулятора генної експресії.

Зміни рН як сигнал на дію посухи. В умовах посухи змінюється рН клітинного соку, що також може бути сигналом від кореня до пагона і функціонувати синергічно з АБК. рН ксилемного соку стає більш нейтральним або слаболужним [89]. АБК як слабка кислота буває протонною або депротонною. В лужному середовищі АБК у ксилемному соку залишається депротонною, що перешкоджає її пасивному надходженню до клітин мезофілу листків. У таких умовах переважає рух АБК у замикаючі клітини продохів, який і спричинює зменшення продихової щілини. За оптимального забезпечення рослин водою рН апопласту підкислюється, і АБК пасивно переходить у симпласт клітин мезофілу. Внаслідок цього відбувається перерозподіл АБК між клітинами мезофілу та продохів [91].

Встановлено, що рецептори АБК переважно розташовані на плазматичній мембрані, значно менше їх усередині замикаючих клітин. Знайдено три типи рецепторів АБК, два з яких містяться всередині клітин, а третій — на поверхні, що зумовлює чутливість до змін концентрації АБК з обох боків плазмалемі. В умовах посухи закривання продохів тісно пов'язане зі зростанням рН клітинного соку та чутливістю рецепторів, розташованих на плазмалемі, до позаклітинної АБК. Значення змін рН у замиканні продохів неоднакове для різних видів рослин [48]. Так, у *Glycine max* L. рН ксилемного соку не змінювалось за слабкої посухи і не узгоджувалось зі зменшенням продихового опору. Однак за тривалої посухи рН ксилемного соку в *G. max* стає слаболужним. У *H. annuus* посуха суттєво не впливала на рН ксилемного соку [48]. У *Zea mays* L., яку вирощували в польових умовах за дефіциту води, рН ксилемного соку було слаболужним, а концентрація розчинених у ньому сполук варіювала залежно від інтенсивності його потоку [47].

Зміни концентрації ксилемного соку в інтактних рослинах залежать від транспірації всієї рослини. На величину рН впливають коливання вмісту доступних рослинам нітратів у ґрунті, що підвищує нітратредуктазну активність коренів та змінює рН соку. Зменшення активності нітратредуктази в умовах

посухи призводить до інгібування утворення органічних кислот, а це знижує кислотність клітинного соку. Для *Z. mays* показано, що закриття продихів у листках зумовлюється одночасною присутністю АБК та нітратів у ксилемному соку [90].

Таким чином, зміни рН ксилемного соку в умовах посухи спричинені концентрацією АБК, нітратів та інших речовин, які відіграють сигнальну та регулюючу роль при адаптації рослин до дії стресу.

Сигнальна роль цитокінінів за умов посухи. Цитокініни також розглядають як сигнал про зміни умов довкілля від кореня до пагона. Вони продукуються переважно в коренях і звідти транспортуються рослиною, беруть безпосередню участь у новоутворенні клітин, регуляції імпорту та утилізації фотоасимілятів, у клітинному циклі на етапі переходу G2/M [14, 72]. Цитокініни спричинюють швидкі зміни рівня транскрипції компетентних генів рослин і складу популяції мРНК рослинних клітин. Відомо, що безпосередню чутливість до цитокінінів має 21 % усіх генів рослин, до того ж, одні гени у присутності гормона збільшують кількість транскриптів, інші — зменшують. У процесі швидкої індукції транскрипції компетентних генів у передачі гормонального сигналу задіяні фосфокіназа D та серин-тріонінова протеїнфосфатаза. З'ясована сигнальна мережа цитокінінів та її зв'язок з геномом/протеомом, в якій встановлено множину взаємодій між білками сигнального каскаду цитокінінів на прикладі *Arabidopsis thaliana* L. [36]. Експериментально доведено, що кількість таких взаємодій досягала 68. Вважають, що співвідношення АБК—цитокініни в ксилемному соку важливе для сприйняття стресового сигналу. Показано, що в умовах посухи концентрація цитокінінів у ксилемному соку рослин зменшується [34]. Так, у ксилемному соку *H. annuus* за дії посухи знижувався вміст зеатину, зеатин-рибозиду, а також ізопентеніладеніну та ізопентеніладенозину [43, 45]. Подібні зміни співвідношення АБК—цитокініни в умовах посухи відзначені у більшості видів рослин. Їх наслідком стає пригнічення або цілковита зупинка проліферативних процесів, прискорення старіння листків, запуск запрограмованої загибелі клітин, деструктивні зміни у фотосинтетичному апараті. Зниження імпорту цитокінінів з коренів в умовах посухи спричинює зменшення транспірації, зміни потоків фотоасимілятів, забезпечення стеблової частини рослин азотом, надходження вуглекислого газу до клітин. Однак характер змін концентрації цитокінінів у замикаючих клітинах продихів залишається нез'ясованим [34]. Отже, цитокініни беруть безпосередню участь у системній відповіді рослин на посуху та інші абіотичні стреси.

Етилен — компонент сигнального комплексу. Етилен також належить до важливих чинників, які задіяні у реакції рослин на посуху. Показано, що попередник етилену — 1-аміноциклопропан-1-карбоксильна кислота рухається в ксилемі від кореня до пагона [39]. Принесений із ксилемним соком попередник етилену зумовлює зміну його концентрації в листках, що продемонстровано також на прикладі *Lycopersicon esculentum* L. [63]. Етилен бере безпосередню участь у формуванні системної стійкості рослин до стресів і задіяний у неспе-

цифічній відповіді на дефіцит води. При цьому реакція продигового апарату в мутантів та рослин дикого типу була ідентичною. У рослин *Cicer arietinum* L. зменшення водного потенціалу середовища та листків активізувало утворення етилену на 35—108 % за одночасного підвищення антиоксидантної активності ферментів та перекисного окиснення ліпідів [63]. Виявлено суттєві відмінності у виділенні етилену окремими сортами пшениці та деякими видами рослин [12]. Встановлена взаємодія АБК і етилену в умовах водного стресу та його пряма участь у сигнальній мережі клітин [59, 78, 85]. Етилен бере безпосередню участь у контролі росту рослин розтягненням, захисті компартментів клітини від окиснених сполук, регуляції генної експресії, затримує збільшення асиміляційної поверхні, прискорює старіння тканин, опадання листків і належить до неспецифічних чинників гормональної відповіді рослин на стрес.

Сигнальна роль метилжасмонату. Метилжасмонат і вільну жасмонову кислоту разом об'єднують у групу жасмонатів, які вважають важливими клітинними регуляторами процесів розвитку, проростання насіння, росту кореня, фертильності, дозрівання плодів, старіння, а також значущими регуляторними та сигнальними молекулами у відповіді рослин на посуху й інші абіотичні та біотичні стреси [30]. Встановлено, що утворення метилжасмонату — один з головних чинників у регуляції відповіді рослини на стреси. Обробляючи рослини метилжасмонатом, з'ясували, що шляхи біосинтезу жасмонатів водночас регулюють і вторинний метаболізм на етапі формування клітинної стінки та ряд фотосинтетичних процесів [4]. Метилжасмонат здатний відповідати на локальний та системний сигнали, які генеруються зовнішніми стимулами, причому регуляція відбувається на рівні генної експресії, синтезу білків, індукованих жасмоновою кислотою [23, 58, 67]. Ця кислота безпосередньо регулює білковий синтез і в умовах посухи. Як з'ясувалося, екзогенний метилжасмонат зменшував негативну дію водного стресу на рослини *Fragaria vesca* L., індукуючи системну стійкість [84]. Ендогенні жасмонати відіграють роль не лише сигналів у відповіді на стрес, а й регуляторів генної експресії, що взаємодіють з етиленом у сигнальній мережі. [86, 87]. Регуляція утворення жасмонової кислоти ліпоксигеназою з її попередника — лінолевої кислоти — шляхом гідролізу фосфоліпідів пов'язує її активність зі зміною проникності іонних каналів, мембран. Таким чином, жасмонати, як і АБК, виявляють поліфункціональну дію у рослинній клітині в її відповіді на посуху.

Участь оксиду азоту в реакції рослин на посуху. Оксид азоту розглядають як важливу сигнальну молекулу, що бере участь у захисних реакціях рослин на посуху та інші чинники середовища [3]. В рослинній клітині оксид азоту утворюється через аргінін або нітрит. Тривалість його існування — близько 6 сек. У синтезі NO бере участь фермент NO-синтаза, для якої субстратом є L-аргінін, O₂ і НАДФН. Ферментативний процес синтезу оксиду азоту NO-синтазою потребує значної кількості кофакторів [88]. Іншим способом синтезу NO є його утворення з нітриту шляхом відновлення в кислому середовищі за наявності азотистої кислоти HNO₂ [1]. У присутності НАДФ·Н оксид азоту продукує та-

кож нітратредуктаза (КФ 1.6.6.4) в умовах *in vivo* та *in vitro* [75, 94, 95]. Нітрит азоту разом з АБК бере участь у регуляції закриття продихів [41, 42, 96]. Показано, що NO стимулює видалення цитозольного Ca^{2+} із замикаючих клітин продихів, інгібує K^+ -канали у плазматичній мембранній АТФ-азі та активує аніонні канали, що спричиняє закриття продихів [64, 96, 98]. За будь-якого способу утворення NO кінцевими продуктами реакцій є нітрити і нітрати. В ізольованих пероксисомах з листків гороху виявлено ферменти, здатні продукувати NO [25]. Підвищення вмісту пероксиду водню в клітинах може індукувати утворення NO, який здатний зменшувати рівень активних форм кисню [17, 18]. Обробка рослин продуцентами NO підвищувала їх стійкість до стресів, сприяла виживанню рослин пшениці в умовах посухи, активувала ферменти каталазу, аскорбатпероксидазу, гваяколпероксидазу, але не впливала на активність супероксиддисмутази.

Захисну роль NO також пов'язують з його здатністю до детоксикації O_2^- шляхом перетворення в ONOO^- [29]. Вважають, що NO може взаємодіяти з ліпідними алкоксил- та пероксид-радикалами, зупиняти окиснення ліпідів вільними радикалами [24, 53]. Крім того, NO разом з H_2O_2 слугують сигнальною молекулою у рослин. Таким чином, NO також формує системну відповідь рослин на посуху, виконує сигнальну та регулюючу функції в антиоксидантному захисті та зменшенні втрат води.

Саліцилова кислота як сигнальна та регулююча молекула. Поряд з NO важливу роль в активації захисних механізмів рослин за дії посухи відіграє саліцилова кислота [19, 52, 79]. Показано, що в стимуляції її накопичення беруть участь активні форми кисню разом з NO, а саліцилова кислота, своєю чергою, індукує утворення H_2O_2 та NO [33, 38, 82]. Цю сигнальну систему відносять до самопідсилюючих. За дії водного стресу саліцилова кислота разом з перекисом водню посилює також тепло- та солестійкість у *Lycopersicon esculentum*, *Triticum aestivum* L., *Cucumis sativus* L. [5, 6, 8, 55, 79]. Відзначають тісну взаємодію саліцилової та абсцизової кислот в активації ферментів антиоксидантного захисту за окиснювального стресу [21].

Підвищення концентрації саліцилової кислоти запускає експресію генів, які контролюють індукцію протеїнових кіназ та МАП-кіназ, чим забезпечують системну стійкість рослин. Одним із найважливіших ефектів саліцилової кислоти є інгібування активності каталази [5—7, 79]. Саме цей фермент розглядають як головний посередник впливу та мішень дії саліцилової кислоти за абіотичних і біотичних стресів. Відзначають продукування H_2O_2 та інших активних форм кисню під впливом саліцилової кислоти за безпосередньої участі гваяколпероксидази та НАДФ-оксидази і дещо меншої — супероксиддисмутази [6, 8, 79].

Все це засвідчує, що саліцилова кислота відіграє важливу роль у формуванні посухостійкості рослин.

Місце і значення поліамінів у реалізації адаптаційного процесу в рослин

Поліаміни (путресцин $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_4\text{NH}_2$, спермін $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_3\text{NH}(\text{CH}_2)_3\text{NH}_2$, кадаверин $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_5\text{NH}_2$ тощо) — це низькомолекулярні органічні сполуки ка-

тійної природи з високою біологічною активністю. Вони справляють досить виражений стрес-протекторний ефект і є універсальними мультифункціональними регуляторами фізіологічних процесів. Їх вміст у рослинному організмі становить від 10^{-9} до 10^{-5} М, тобто є значно більшим, ніж концентрація ендогенних фітогормонів (10^{-13} — 10^{-7} М). Вони локалізовані в усіх компартментах клітини, зокрема в ядрі, що свідчить про їхню участь у фундаментальних процесах життєдіяльності рослин. У рослин фракція вільних поліамінів може становити 70—98 % від їх внутрішньоклітинного вмісту. Незначна частина поліамінів може перебувати у зв'язаній формі з низькомолекулярними сполуками та макромолекулами [20]. Виявлено найважливішу властивість кон'югатів поліамінів, наприклад, з фенольними кислотами для формування механізмів стійкості у рослин — їх антиоксидантну активність. Деградацію поліамінів забезпечують мідьвмісний фермент діаміноксидаза (КФ 1.4.3.6) та флавопротеїновий фермент поліаміноксидаза (КФ 1.5.3.3), локалізовані в компартментах клітинних стінок. Серед продуктів окиснення поліамінів особливо важливе значення мають аміноальдегіди, з яких може синтезуватися γ -аміноасляна кислота — потенційний модулятор багатьох фізіологічних процесів. Відомо, що в умовах стресу спостерігається швидка акумуляція саме цієї кислоти [81].

Тривалий час вважалося, що поліаміни — це локальні модулятори метаболізму в зоні їх підвищеного біосинтезу, тому вони не здатні справляти фізіологічну дію на відстані, як це характерно для фітогормонів. Проте останнім часом виявлено, що поліаміни можуть транспортуватись на далекі відстані, тобто можливий їх міжорганний транспорт ксилемою і флоемою. Тригером міжорганної транслокації у рослин в екстремальних умовах можуть бути «стресорні» фітогормони, такі як етилен, і, ймовірно, й АБК. Механізми трансмембранного перенесення поліамінів вивчені недостатньо. Встановлено загальні принципи специфічного зв'язування поліамінів з білками плазмалеми, що може відігравати подвійну роль. По-перше, це може бути однією з ланок сигнального ланцюга, по-друге, такий комплекс здатний виконувати транспортну функцію [10, 11]. Універсальним явищем для всіх еукаріотичних клітин є підвищення вмісту поліамінів у пресинтетичний період (G_1), у період синтезу ДНК (S) та власне мітозу (M), тобто вони регулюють клітинний цикл [26]. Необхідність поліамінів для проліферації клітин пояснюють їхньою здатністю зв'язуватися з хроматином та підтримувати його у транскрипційно активному стані. Поліаміни є компонентами клітинних сигнальних ланцюгів, зокрема, вони можуть виконувати функцію вторинних месенджерів у передачі гормонального сигналу [50]. Наприклад, у рослин вони модулюють трансдукцію пектинового сигналу, який індукує різноманітні морфофізіологічні процеси в клітинних стінках і протопластах рослинних клітин. Ізольовано ген *ACL5*, що кодує поліпептид з поліаміносинтезуючою активністю, залучений до функціонування каскаду передачі гіберелінового сигналу і являє собою новий регулятор елонгації клітин міжвузля стебла арабідопсиса. Вивчаючи швидкі реакції рослин на гормони, дослідники виявили здатність екзогенних поліамінів блокувати експресію ге-

нів первинної відповіді на цитокініни [13]. Фізіологічна роль гальмівного ефекту поліамінів, ймовірно, полягає в компенсаторній регуляції внутрішньоклітинного вмісту ендogenous цитокінінів за їх надмірної концентрації, що може виявлятися в екстремальних умовах, коли гальмування ростових процесів лімітує виживання рослин.

Встановлено, що ефекти ендogenous і екзогенних поліамінів, які реалізуються на рівні цілісного рослинного організму, досить подібні до аналогічних ефектів дії фітогормонів [70]. Результати низки досліджень показали стрес-індуковану акумуляцію поліамінів у різних видів рослин [26]. Стрес-індуковане утворення активних форм кисню — одна з найбільш ранніх реакцій-відповідей рослинного організму на дію абіотичних факторів, зокрема посухи. Захисна роль поліамінів полягає в їх здатності до нейтралізації впливу шкідливих для клітинних структур активних форм кисню, які формуються, зокрема, за умов дефіциту вологи і підвищених температур. Відомо, що катаболізм поліамінів є джерелом H_2O_2 — однієї з найпоширеніших активних форм кисню. Донедавна H_2O_2 переважно розглядали як токсичний метаболіт та індуктор апоптозу клітин. Проте, як з'ясувалося, генерація H_2O_2 — відносно слабого окиснювача і довгоіснуючої молекули, здатної до дифузії в сусідні клітини і тканини, може виконувати сигнальну функцію в адаптації рослин до посухи [65].

У дослідженнях В.В. Кузнецова зі співробітниками [11] встановлена подвійна роль поліамінів у процесах окиснювального стресу, індукованого в рослинах абіотичними факторами. Їх захисна функція полягала в здатності «гасіння» оксирадикалів, активації експресії генів антиоксидантних ферментів, новоутворення пероксиду водню як сигнальної молекули тощо. Водночас їх токсична дія виявлялася в досить вираженому прооксидантному ефекті поліамінів у разі неконтрольованого підвищення їх внутрішньоклітинного вмісту. Наведені дані щодо стрес-залежної акумуляції поліамінів у рослинах свідчать про їх можливу біологічну функцію в адаптаційному процесі. Експериментально підтверджена ідея про захисну роль поліамінів, що ґрунтується на хімічних властивостях цих сполук як органічних катіонів. Це зумовлюється тим, що за фізіологічних значень рН поліаміни проявляють себе як основи через зміщення електронної щільності в бік атомів азоту. Це пояснює ту легкість, з якою поліаміни електростатично взаємодіють з від'ємно зарядженими фосфатними групами фосфоліпідів нуклеїнових кислот, карбоксильними групами білків, а також ковалентно зв'язуються з поліпептидами на етапі посттрансляційної модифікації білків [51]. Зв'язування поліамінів з білковою молекулою чи нуклеїновою кислотою не лише захищає їх від розпаду, а й надає їм найефективнішу за стресових умов конфігурацію молекули. До того ж поліаміни здатні утворювати комплекси не тільки з нуклеїновими кислотами, а й з рибосомами, інгібувати процес метилування ДНК, що зумовлює експресію специфічних генів, які, цілком ймовірно, регулюють синтез відповідних стрес-білків [83]. Захисні механізми поліамінів у стресових умовах виявляються в інгібуванні ферментів деградації біополімерів (ДНК-, РНК-полімераз, протеаз), а також у захисті хло-

рофілів від деградації. Біогенні аміни істотно впливають на провідність іонних каналів, що, своєю чергою, контролює рух продигових клітин, зумовлюючи закривання продигов за водного дефіциту. Є припущення, що акумуляція поліамінів за умов осмотичного стресу має важливе значення для трансдукції осмотичного сигналу. Крім того, вони можуть функціонувати як супресори осмоіндукованої відповіді рослин [26]. Таким чином, поліаміни — це суттєві компоненти рослинної клітини, здатні, подібно до фітогормонів, регулювати життєво важливі процеси як у нормі, так і в стресових умовах, зокрема за дії посухи.

Індукція антиоксидантної ферментної системи. Відповідь рослин на посуху неодмінно передбачає пригнічення фотосинтетичної активності хлоропластів шляхом зменшення активності фотосистеми II, розбалансування процесів генерації та утилізації електронів [27, 40, 56]. Фотохімічні зміни в хлоропластах листків за посухи зумовлюють дисипацію надлишку світлової енергії власне у фотосистемі, антенному комплексі, внаслідок чого генеруються потенційно шкідливі активні форми кисню. [71]. Зрушення балансу у фотосинтетичному електронному транспорті в умовах посухи спричиняє надмірне утворення супероксидних радикалів (O_2^-) шляхом відновлення молекулярного кисню НАДФ на акцепторній ділянці фотосистеми I [71]. Фотохімічні реакції, пов'язані з фотосистемою II, чутливі до посухи і зумовлені деструктивними процесами, зокрема втратою або зниженням вмісту білків D1 та D2 — найважливіших компонентів фотосистеми II [56].

Інгібування асиміляції CO_2 внаслідок закриття продигов за умов посухи також зменшує активність фотосистем і їх здатність до транспорту електронів, що прискорює утворення активного кисню у хлоропластах через реакцію Мелера. Як результат, за дії посухи накопичуються супероксиди та H_2O_2 через зростання швидкості фотовідновлення O_2 у хлоропластах [74]. Активні окиснені сполуки пошкоджують біологічні структури, окиснюють амінокислоти, білки, ліпіди, які можуть відновлюватися шляхом репарації або заміщення через біосинтез *de novo*.

Детоксикація активних форм кисню відбувається за участю ферментативних систем, до складу яких входять супероксиддисмутаза, каталаза, аскорбатпероксидаза, пероксидази, глутатіонредуктаза та монодегідраскорбатредуктаза, і не ферментних. Активність антиоксидантних ферментів зростає в умовах посухи і суттєво варіює у різних видів рослин і навіть в окремих сортів одного і того самого виду [16, 21, 69]. Окремі антиоксидантні ферменти можуть міститися у певних типах клітин. Так, у листках кукурудзи глутатіонредуктаза і дегідраскорбатредуктаза локалізовані виключно у клітинах мезофілу, тимчасом як супероксиддисмутаза та аскорбатпероксидаза — у клітинах мезофілу та обкладки. Встановлено, що окиснювальні пошкодження в умовах стресу у C_4 рослин обмежуються тканинами обкладки [37].

Активність ферментної антиоксидантної системи контролюється генетично. Так, в *Arabidopsis thaliana* L. у регуляції утилізації окиснених сполук задіяно понад 152 гени [59].

Первинну лінію ферментативного захисту від окиснювальної деструкції утворює супероксиддисмутаза, однак її активність суттєво варіює залежно від

тривалості та інтенсивності посухи [71]. Із супероксиддисмутазою тісно взаємодіють каталаза та пероксидази, які утилізують H_2O_2 . В умовах посухи на прикладі *Sporobolus stapfianus* L. показано також значне зростання активності глутатіонредуктази та дегідроаскорбатредуктази, які беруть участь у відновних процесах і тісно пов'язані з метаболізмом аскорбату [28]. Антиоксидантна захисна система рослин функціонує комплексно на різних рівнях організації і включає, окрім ферментних, також неферментні компоненти.

Участь неферментних антиоксидантів у відповіді на посуху. Одночасно з ферментами в утилізації активних форм кисню беруть участь неферментні антиоксиданти — аскорбатподібні сполуки, пігменти, глутатіон, α -токоферол [28]. Аскорбінова кислота у значній кількості міститься у клітинах, зокрема, це головний метаболіт у хлоропластах, здатний до елімінації активних форм кисню, регенерації α -токоферолу [27]. У хлоропластах відбувається генерація пулу аскорбату за участю аскорбатпероксидази [40]. Саме у хлоропластах міститься 30—40 % клітинного аскорбату, 10—15 % глутатіону і майже вся кількість α -токоферолу та β -каротину. Високий вміст низькомолекулярних антиоксидантів свідчить про необхідність захисту фотосинтетичного апарату від деструктивної дії активного кисню. Біосинтез аскорбінової кислоти з гексозофосфату і його участь у захисті клітин від фотоокиснювального стресу свідчить про існування зв'язку між інтенсивністю фотосинтезу і величиною пулу аскорбінової кислоти [28].

У термальній дисипації енергії, зниженні генерації активних оксидів також беруть участь пігменти ксантофіл, зеаксантин, ентераксантин та віолаксантин [22]. Встановлено, що високий вміст ксантофілу в листках рослин за умов посухи може захищати клітинні компартменти від перекисного окиснення ліпідів [40]. Каротиноїди також активно гасять O_2^- та адсорбують надлишок енергії з хлорофілу, який перебуває у збудженому стані. Зв'язаний з мембранами α -токоферол ефективно видаляє активні форми кисню та захищає мембрани від перекисного окиснення. Вагому роль у захисті рослин від зневоднення за дії посухи відіграють осмоліти та іони. Це невеликі електрично нейтральні молекули, нетоксичні в молярних концентраціях [22]. Накопичення розчинних речовин, необхідне для осмотичного регулювання, включає іони K^+ , Na^+ , Cl^- і органічні сполуки — пролін та інші амінокислоти, поліаміни і речовини, подібні до гліцин-бетаїну, цукри. Пролін накопичується не лише за рахунок активації біосинтезу, а й через інактивацію його деградації [5, 9, 17]. До глутамінової кислоти пролін деградує в мітохондріях. Він також діє як збирач вільних радикалів і важливіший у захисті від стресу, ніж як осмоліт. В умовах стресу концентрація проліну зростає в кілька разів. Він здатний утворювати агрегати з гідрофобними частинами білкових молекул. Його утворення дає змогу підтримувати рівень водного потенціалу та рН цитозолу. Синтез проліну контролюється на генетичному рівні. Деградація проліну шляхом окиснення відбувається в мітохондріях за участю проліноксидази. Дефіцит води у тканинах рослин спричиняє накопичення цукрів, поліолів, цукрових алкоголів та олігоцукрів. Сти-

муляція синтезу цукрів може супроводжуватись відповідним гідролізом крохмалю. Збільшення вмісту вуглеводів сприяє стабілізації мембран та білків, підтриманню водного статусу клітини. Накопичення амінокислот, подібних до гліцину, серину та глутамату, регулює та інтегрує метаболізм у стресових фотосинтетичних тканинах [56]. У клітинах рослин осмоліти локалізовані у хлоропластах і цитоплазматичних компартментах і займають близько 20 % об'єму зрілої клітини. Природна концентрація осмолітів досягає 200 мМ і більше, такі концентрації здатні підтримувати тургор клітини і створювати градієнт водного потенціалу для поглинання води в умовах посухи.

Таким чином, захисні реакції рослин на негативну дію посухи індукуються за участю багатьох систем клітини. Первинну реакцію на дефіцит води формують сигнальні системи, які передають інформацію від кореня до пагона та водночас перемикають усі системи у напрямку зменшення втрат води, захисту компартментів від надлишку окиснених сполук, підтримання тургорного та водного потенціалів, зниження витрат енергії, функціонування рослинного організму в нових умовах. У захисній відповіді рослин на посуху задіяні еволюційно сформовані системи та механізми, які забезпечують адаптацію, стабілізацію та виживання рослин за дефіциту води у середовищі.

1. *Ванин А.Ф.* Оксид азота в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. — 1998. — **63**, № 7. — С. 867—869.
2. *Гималов Ф.Р., Чимерис А.В., Вахитов В.А.* О восприятии растением холодного сигнала // Усп. соврем. биол. — 2004. — **124**, № 2. — С. 185—196.
3. *Головатюк Є.Ю., Ситар О.В., Таран Н.Ю.* Роль оксиду азоту в захисних реакціях рослинного організму // Физиол. и биохим. культ. раст. — 2008. — **40**, № 1. — С. 15—22.
4. *Головацкая И.Ф., Карначук Р.А.* Влияние жасмоновой кислоты на морфогенез и содержание фотосинтетических пигментов у проростков *Arabidopsis* на зеленом свете // Физиол. раст. — 2008. — **55**, № 2. — С. 240—242.
5. *Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Акинина Т.Е.* Влияние салициловой кислоты и перекиси водорода на содержание пролина в coleoptilyах пшеницы при тепловом и солевом стрессах // Вісн. Харк. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2005. — Вип. 1 (6). — С. 51—56.
6. *Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Индукування саліциловою кислотою тепло- і солестійкості проростків *Triticum aestivum* L. у зв'язку зі змінами прооксидантно-антиоксидантної рівноваги // Укр. ботан. журн. — 2006. — **53**, № 4. — С. 558—565.
7. *Колупаев Ю.Е., Косаківська І.В.* Роль сигнальних систем і фітогормонів у реалізації стресових реакцій рослин // Укр. ботан. журн. — 2008. — **65**, № 3. — С. 418—430.
8. *Колупаев Ю.Е., Мусатенко Л.І., Косаківська І.В., Карпец Ю.В.* Вплив саліцилової кислоти і фітогормонів на теплостійкість сім'ядолей *Cucumis sativus* L. у зв'язку зі зрушенням прооксидантно-антиоксидантної рівноваги // Укр. ботан. журн. — 2006. — **63**, № 6. — С. 837—843.
9. *Косаковская И.В.* Современные представления о механизмах адаптации растений к стрессам: роль низкомолекулярных стрессовых белков // Ботаника и микология: Современные горизонты. — Киев: Академперіодика, 2007. — С. 136—149.
10. *Кузнецов В.В., Ракитин В.Ю., Садовов Н.Г. и др.* Участвуют ли полиамины в дистанционной передаче сигнала у растений // Физиол. раст. — 2002. — **49**, № 2. — С. 136—147.

11. Кузнецов В.В., Радюкина Н.Л., Шевякова Н.И. Полиамины при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиол. раст. — 2006. — **56**, № 5. — С. 658—683.
12. Курчий Б.А. Содержание этилена и жирных кислот у различных растений // Физиол. и биохим. культ. раст. — 2008. — **40**, № 3. — С. 206—213.
13. Ракова Н.Ю., Романов Г.А. Полиамины препятствуют проявлению первичных эффектов цитокининов // Физиол. раст. — 2005. — **52**, № 1. — С. 59—67.
14. Романов Г.А., Медведев С.С. Ауксины и цитокинины в развитии растений. Последние достижения в исследовании фитогормонов // Физиол. раст. — 2006. — **53**, № 2. — С. 309—319.
15. Таран Н.Ю., Оканенко О.А., Бацманова Л.М., Мусієнко М.М. Вторинний оксидний стрес як елемент загальної адаптивної відповіді рослин на дію несприятливих факторів довкілля // Физиол. и биохим. культ. раст. — 2004. — **36**, № 1. — С. 3—14.
16. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
17. Тяг С.Р., Лей Ю.Б. Физиологические ответные реакции проростков пшеницы на засуху и облучение УФ-Б. Влияние нитропруссид натрия // Физиол. раст. — 2007. — **54**, № 5. — С. 763—769.
18. Чжан Ч., Ли Я.Х., Ху Л.Ю. и др. Влияние обработки листьев пшеницы донором окиси азота на антиокислительный метаболизм при стрессе, вызванном алюминием // Физиол. раст. — 2008. — **55**, № 4. — С. 523—528.
19. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. — Уфа: Гилем, 2001. — 160 с.
20. Abadjiera A., Panwels K., Hilven P.A., Crabed M.A. A new yeast metabolon involving at least the two first enzymes of arginine biosynthesis // J. Biol. Chem. — 2001. — **276**. — P. 42869—42880.
21. Agarwal S., Sairam R., Srivastava G., Meena R. Changes in antioxidant enzymes activity and oxidative stress by abscisic acid and salicylic acid in wheat genotypes // Biol. Plant. — 2005. — **49**, N 4. — P. 541—550.
22. Alonso R., Elviza S., Castillo F.J., Gimeno B.S. Interaction effects of ozone and drought stress on pigments and activities an antioxidative enzymes in *Pinus halpensis* // Plant Cell Environ. — 2001. — **24**. — P. 905—916.
23. Bac M.S., Cho E. J., Choi E.-Y., Park O.K. Analysis of the *Arabidopsis* nuclear proteome and its response to cold stress // Plant J. — 2003. — **36**, N 3. — P. 652—663.
24. Beligni M.V., Lamattina L. Nitric oxide counteracts cytotoxic processes mediated by reactive oxygen species in plant tissues // Planta. — 1999. — **208**, N 2. — P. 337—344.
25. Beligni M., Lamattina L. Nitric oxide in plants: the history is just beginning // Plant Cell Environ. — 2001. — **24**, N 2. — P. 267—278.
26. Bouchereau A., Aziz A., Larcher F. Polyamines and environmental challenges: Recent development // Plant Sci. — 1999. — **140**. — P. 103—125.
27. Chaves M.M., Pereira J.S., Maroco J. et al. How plants cope with water stress in the field. Photosynthesis and growth // Ann. Bot. — 2002. — **89**. — P. 907—916.
28. Conklin P.J. Recent advances in the role and biosynthesis of ascorbic acid in plants // Plant Cell Environ. — 2001. — **24**. — P. 383—394.
29. Conner E.M., Grisham M.B. Inflammation, free radicals and antioxidants // Nutrition. — 1996. — **12**, N 2. — P. 274—277.
30. Creelman R.A., Mullet J.E. Biosynthesis and action of jasmonates in plants // Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. — 1997. — **48**. — P. 355—381.

31. *Davies W.J., Zhang J.* Root signals and the regulation of growth and development of plants in drying soil // *Am. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* — 1991. — **42**. — P. 55–76.
32. *Dietz K.-J.* Redox signal integration: from stimulus to networks and genes // *Physiol. Plantarum.* — 2008. — **133**, N 3. — P. 459–468.
33. *Dmitriev A.P.* Signal molecules for plant defense responses to biotic stress // *Ботаника и микология: Совр. горизонты. Сб. тр. / Отв. ред. А.А. Созинов.* — Киев: Академперіодика, 2007. — С. 54–67.
34. *Dodd J.C.* Hormonal interactions and stomatal responses // *J. Plant Growth Regul.* — 2003. — **22**, N 1. — P. 32–46.
35. *Dodd J.C.* Soil moisture heterogeneity during deficit irrigation alters root – to – shoot signaling of abscisic acid // *Funct. Plant Biol.* — 2007. — **34**, N 3. — P. 439–448.
36. *Dortay H., Mehnert N., Burkle L. et al.* Analysis of protein interaction within the cytokinin-signaling pathway in *Arabidopsis thaliana* // *FEBS J.* — 2006. — **273**. — P. 4631–4644.
37. *Doulis A.G., Debian N., Kingston-Smith A.H., Foyer C.H.* Differential localization of antioxidants in maize leaves // *Plant Physiol.* — 1997. — **114**. — P. 1031–1037.
38. *Durner J., Klessig D.F.* Nitric oxide as a signal in plants // *Curr. Opin. Plant Sci.* — 1999. — **2**, N 3. — P. 369–374.
39. *Else M.A., Jackson M.B.* Transport of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid (ACC) in the transpiration stream of tomato (*Lycopersicon esculentum*) in relation to foliar ethylene production and petiole epinasty // *Aust. J. Plant Physiol.* — 1998. — **25**, N 3. — P. 453–458.
40. *Foyer C.H., Noctor G.* Oxygen processing in photosynthesis: regulation and signaling // *New Phytol.* — 2000. — **146**. — P. 359–388.
41. *Garcia-Mata C., Lamattina L.* Nitric oxide induces stomatal closure and enhances the adaptive plant responses against drought stress // *Plant Physiol.* — 2001. — **126**, N 8. — P. 1196–1204.
42. *Garcia-Mata C., Lamattina L.* Nitric oxide and abscisic acid cross talk in guard cells // *Plant Physiol.* — 2002. — **128**, N 3. — P. 790–792.
43. *Genound Th., Trevino S.C.M.B., Metraux J.-P.* Numeric simulation of plant signaling networks // *Plant Physiol.* — 2001. — **126**, N 4. — P. 1430–1437.
44. *Hansen H., Dorffling K.* Changes of free and conjugated abscisic acid and phaseic acid in xylem sap of drought-stressed sunflower plants // *J. Exp. Bot.* — 1999. — **50**, N 10. — P. 1599–1605.
45. *Hansen H., Dorffling K.* Root derived transzeatin riboside and abscisic acid in drought-stressed and rewatered sunflower plants: interaction in the control of leaf diffusive resistance? // *Trends Plant Biol.* — 2003. — **30**, N 2. — P. 365–375.
46. *Hirayama T., Ohto C., Mizoguchi T., Shinozaki K.* A gene encoding a phosphatidyl-mositol-specific phospholipase C is induced by dehydration and salt stress in *Arabidopsis thaliana* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 1995. — **92**, N 12. — P. 3903–3907.
47. *Jackson M.B.* Hormones from roots as signals for the shoots of stressed plants // *Trends Plant Sci.* — 1997. — **2**, N 1. — P. 22–28.
48. *Jia W., Davies W.J.* Modification of leaf apoplast pH in relation to stomatal sensitivity to root-sourced abscisic acid signals // *Plant Physiol.* — 2007. — **143**, N 1. — P. 68–77.
49. *Jordan J.D., Landau E.M., Jyengar R.* Signaling networks: the origins of cellular multitasking // *Cell.* — 2000. — **103**, N 2. — P. 193–200.
50. *Kakkar R.K., Sawney V.K.* Polyamine Research in Plants — a changing perspective // *Physiol. Plant.* — 2002. — **116**. — P. 281–292.
51. *Kaur-Sawhney R., Tiburcio A.F., Atabella T., Galston A.* Polyamines in plants: an overview // *J. Cell Mol. Biol.* — 2003. — **2**, N 1. — P. 1–12.

52. *Kawano T., Furuichy T., Muto S.* Controlled salicylic acid levels and corresponding signaling mechanisms in plants // *Plant Biotechnol.* — 2004. — **21**, N 5. — P. 319—335.
53. *Lamotle O., Gould K. et al.* Analysis of nitric oxide signaling functions in tobacco cells challenged by the elicitor cryptogein // *Plant Physiol.* — 2004. — **135**, N 2. — P. 516—529.
54. *Lichtenthaler H.K.* Vegetation stress: an introduction to the stress concept in plants // *J. Plant Physiol.* — 1996. — **148**, N 1. — P. 4—14.
55. *Lopez-Delgado H., Dat J.F., Foyer C.H., Scott I.M.* Induction of thermotolerance in potato microplants by acetylsalicylic acid and H₂O₂ // *J. Exp. Bot.* — 1998. — **49**. — P. 713—720.
56. *Lu C., Zhang J.* Effects of water stress on photosystem II photochemistry and its thermostability in wheat plants // *J. Exp. Bot.* — 1999. — **50**. — P. 1199—1206.
57. *Majool T., Bancel E., Triboi E. et al.* Proteomic analysis of the effect of heat stress on hexaploid wheat grain: characterization of heat-responsive proteins from non-prolamins fractions // *Proteomics.* — 2004. — **4**, N 3. — P. 505—513.
58. *Manson H.S., Mullet J.E.* Expression of two soybean vegetative storage protein genes during development and in response to water deficit, wounding and jasmonic acid // *Plant Cell.* — 1990. — **2**, N 3. — P. 569—579.
59. *Miller G., Shulaev V., Mittler R.* Reactive oxygen signaling and abiotic stress // *Physiol. Plantarum.* — 2008. — **133**, N 3. — P. 459—468.
60. *Morgan P.W., Drew M.C., Bornman C.H.* Ethylene and plant responses to stress // *Physiol. Plant.* — 1997. — **100**, N 3. — P. 620—630.
61. *Munns R., King R.W.* Abscisic acid is not the only stomatal inhibitors in the transpiration stream of wheat plants // *Plant Physiol.* — 1988. — **88**, N 3. — P. 703—708.
62. *Munns R., Sharp R.E.* Involvement of abscisic acid in controlling plant growth in soils of low water potential // *Aust. J. Plant Physiol.* — 1993. — **20**, N 2. — P. 425—437.
63. *Nandwal A.S., Kukreja S., Kumar N. et al.* Plant water status, ethylene evolution, N₂-fixing efficiency, antioxidant activity and lipid peroxidation in *Cicer arietinum* L. nodules as affected by short-term salinization and desalinization // *J. Plant Physiol.* — 2007. — **164**, N 9. — P. 1161—1169.
64. *Neill S. J., Desikan R., Clareke A. et al.* Hydrogen peroxide and nitric oxide as signaling molecules in plants // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 9. — P. 1237—1274.
65. *Neill S., Desikan R., Hancock J.* Hydrogen peroxide signaling // *Curr. Véerbungslehre.* — 2002. — **96**. — P. 93—104.
66. *Noselli S., Perimon N.* Are there close encounters between signaling pathways? // *Science.* — 2000. — **290**, N 1. — P. 68—69.
67. *Partnier B.* Jasmonates: hormonal regulators or stress factors in leaf senescence? // *J. Plant Growth Regul.* — 1990. — **9**, N 1. — P. 57—63.
68. *Pawson T., Scott J.D.* Signaling through scaffold, anchoring and adaptor proteins // *Science.* — 1997. — **278**, N 10. — P. 2075—2080.
69. *Peltzer D., Dreyer E., Polle E.* Temperature dependencies of antioxidative enzymes in two contrasting species // *Plant Physiol. Biochem.* — 2002. — **40**, N 1. — P. 141—150.
70. *Rastogi R., Davies P.J.* Effects of light and plant growth regulators on polyamine metabolism in regulators on polyamine metabolism in higher plants // *Biochemistry and Physiology of Polyamines in Plants.* Eds Slocum R.D. — Flores H.E. Boca Raton: CRC Press, 1991. — P. 187—199.
71. *Reddy A.R., Chaitanya K.V., Vivekanander M.* Drought-induced responses of photosynthesis and antioxidant metabolism in higher plants // *J. Plant Physiol.* — 2004. — **161**, N 11. — P. 1189—1202.

72. *Riefler M., Novak O., Strnad M., Schmulling T.* Arabidopsis cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth leaf senescence, seed size, germination, root development and cytokinin metabolism // *Plant Cell*. — 2006. — **18**, N 1. — P. 40–54.
73. *Robert E.S., Le Noble M.E.* ABA, ethylene and control of shoot root growth under water stress // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 1. — P. 33–37.
74. *Robinson M., Bunce J.A.* Influence of drought-induced water stress on soybean and spinach leaf ascorbate-dehydroascorbate level and redox status // *Int. J. Plant Sci.* — 2000. — **161**, N 2. — P. 271–279.
75. *Rockel P., Strube A., Wildt J., Kaiser W.M.* Regulation of nitric oxide production by plant nitrate reductase in vivo and in vitro // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 1. — P. 103–110.
76. *Sauter D.A., Hartung W.* Radial transport of abscisic acid conjugates in maize roots: its implication for long distance stress signals // *J. Exp. Bot.* — 2000. — **51**, N 3. — P. 929–935.
77. *Schactman P.J., Geodger Q.D.* Chemical root to shoot signaling under drought // *Trends Plant Sci.* — 2008. — **13**, N 6. — P. 281–287.
78. *Sharp R.E., Le Noble M.E.* ABA, ethylene and control of shoot and root growth under water stress // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 1. — P. 33–37.
79. *Singh B., Usha K.* Salicylic acid induced physiological and biochemical changes in wheat seedlings under water stress // *Plant Growth Regul.* — 2003. — **39**, N 2. — P. 137–141.
80. *Stoll M., Loveys B., Davies W.J.* Hormonal changes induced by partial root zone drying of irrigated grapevine // *J. Exp. Bot.* — 2000. — **51**, N 12. — P. 1627–1634.
81. *Turano F.J., Kramer G.F.* Effect of metabolic intermediates on the accumulation of polyamines in detached soybean leaves // *Phytochemistry*. — 1993. — **34**. — P. 959–968.
82. *Van Camp W., Van Montag M., Inze D.* H₂O₂ and NO₂ redox signals in disease resistance // *Trends Plant Sci.* — 1998. — **3**, N 2. — P. 330–334.
83. *Wada Y., Miyamoto T., Kusano T., Sano H.* Association between up-regulation of stress-responsive genes and hypomethylation of genomic DNA in tobacco plants // *Mol. Gen. Genomics*. — 2004. — **271**. — P. 658–666.
84. *Wang S.Y.* Methyl jasmonate reduces water stress in strawberry // *J. Plant Growth Regul.* — 1999. — **18**, N 1. — P. 127–134.
85. *Wang K.L.-C., Li H., Ecker J.R.* Ethylene biosynthesis and signaling networks // *Plant Cell*. — 2002. — **14** (suppl.). — P. 131–151.
86. *Wasternack C., Parthier B.* Jasmonate — signalled plant gene expression // *Trends Plant Sci.* — 1997. — **2**, N 2. — P. 302–307.
87. *Wasternack C., Hause B.* Jasmonates and octadecanoids: signals in plant stress responses and development // *Prog. Nucl. Acid Res. Mol. Biol.* — 2002. — **72**, N 1. — P. 165–221.
88. *Wendehenne D., Lamotte D., Pugin A.* Plant iNOS: conquest on the Holy Grail // *Trends Plant Sci.* — 2003. — N 8. — P. 465–468.
89. *Wilkinson S.* pH as a stress signal // *Plant Growth Regul.* — 1999. — **29**, N 1. — P. 87–99.
90. *Wilkinson S.* Nitrate signaling to stomata and growing leaves: interactions with soil drying, ABA and xylem sap pH in maize // *J. Exp. Bot.* — 2007. — **58**, N 11. — P. 1705–1716.
91. *Wilkinson S., Davies W.J.* Xylem sap pH increase a drought signal received at the apoplastic face of guard cell that involves the suppression of saturable abscisic acid uptake by the epidermal symplast // *Plant. Physiol.* — 1997. — **113**, N 3. — P. 559–573.
92. *Wilkinson S., Davies W.J.* ABA — based chemical signaling: the co-ordination of responses to stress in plants // *Plant Cell Environ.* — 2002. — **25**, N 2. — P. 195–210.
93. *Xiong L., Schumaker K.-S., Zhu J.-K.* Cell signaling during cold, drought and salt stress // *Plant Cell*. — 2002. — **14**, N 1. — P. 165–183.

94. *Yamasaki H., Sakihama Y., Takahashi S.* An alternative pathway for nitric oxide production in plants: new features of an old enzyme // *Trends Plant Sci.* — 1999. — **4**, N 2. — P. 128—129.
95. *Yamasaki H., Sakihama Y.* Simultaneous production of nitric oxide and peroxynitrate by plant nitrate reductase: in vitro evidence for the NR-dependent formation of active nitrogen species // *FEBS Lett.* — 2000. — **468**, N 1. — P. 89—92.
96. *Zhang X., Takemija A., Kinoshita T., Shimasaki K.* Nitric oxide inhibits blue light-specific stomatal opening via abscisic acid signaling pathways in vicia guard cells // *Plant Cell Physiol.* — 2007. — **48**, N 5. — P. 715—723.
97. *Zhang J., Tardieu F.* Relative contribution of apices and mature tissues to ABA synthesis in droughted maize root systems // *Plant Cell Physiol.* — 1996. — **37**, N 4. — P. 598—605.
98. *Zhang X., Zhang L., Dong F. et al.* Hydrogen peroxide is involved in abscisic acid induced stomatal closure in *Vicia faba* // *Plant. Physiol.* — 2001. — **126**, N 4. — P. 1438—1448.

Рекомендує до друку
Л.І. Мусатенко

Надійшла 07.05.2009

Н.Н. Мусиенко, И.В. Жук

Киевский национальный университет им. Тараса Шевченко

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНДУКЦИИ ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЙ РАСТЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ЗАСУХИ

Проанализированы современные представления о природе защитных реакций растений на дефицит воды и высокую температуру окружающей среды. Рассматриваются значение и место гормональных, химических и физических сигналов о влиянии стресса на растения, способы их передачи и распространения, а также индукция защитного ответа растений на действие засухи. Сделан вывод о комплексном формировании адаптивного ответа растений на дефицит воды и гипертермию.

Ключевые слова: засуха, фитогормоны, сигнальные системы, оксид азота, полиамины, антиоксиданты.

M.M. Musienko, I.V. Zhuk

Taras Shevchenko Kyiv National University

MOLECULAR MECHANISMS OF INDUCTION OF PROTECTIVE PLANT REACTIONS TO DROUGHT EFFECT

The study presents an analysis of modern concepts of the nature of protective reactions of plants in response to water deficit and high temperatures of the environment. The significance and role of hormonal, chemical and physical signals of the plant stress effect, methods of their transfer and spreading, and also induction of protective plant response to drought were analyzed. The conclusion is made on the complex formation pattern of adaptive plant response to water deficit and hyperthermia.

Key words: drought, phytohormones, signal systems, nitric oxide, polyamines, antioxidants.