

УДК 581.1

## ФОРМУВАННЯ АДАПТИВНОЇ ВІДПОВІДІ РОСЛИН НА ДЕФІЦИТ ВОДИ

О.І. ЖУК

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України  
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17  
e-mail: zhuk\_bas@voliacable.com*

Розглянуто механізми та системи, які реалізують адаптацію рослин до дефіциту води. Проаналізовано реакції рослинного організму на виникнення хімічного і гідравлічного сигналів у корені. Показано, що рослини адаптуються до обмеження ресурсів води унаслідок зміни експресії генів і перебудови метаболізму в напрямі зменшення втрат води, збереження нативності клітинних структур і макромолекул, забезпечення виживання в несприятливих умовах середовища.

*Ключові слова:* дефіцит води, сигнальні системи, генетична регуляція, адаптація, метаболізм.

Посуха належить до найпоширеніших несприятливих абіотичних чинників середовища, з якими рослини стикаються упродовж онтогенезу. Території з посушливим кліматом за різними оцінками займають від 35 до 45 % суходолу [5]. Дефіцит води в рослинах виникає в разі погіршення забезпечення водою коренів, високої інтенсивності транспірації, за дії високих і низьких температур, ушкодження рослин шкідниками, хворобами, за надмірної інсоляції, засолення. Посуха є критичним чинником процесів росту і розвитку. Механізми детектування дефіциту води в ґрунті та формування адаптивної відповіді рослин інтенсивно вивчають [3, 18, 56, 68, 71]. Згідно з результатами досліджень, саме корені реагують на зміну вмісту води у ґрунті [35, 72, 82]. Детектори водного дефіциту локалізовані в зоні розтягнення кореня [26]. Тут ідентифіковано 45 кД протейніназу, яка підвищувала свою активність вже через 30 хв після індукції водного стресу в коренях рослин кукурудзи. Ця  $\text{Ca}^{2+}$ -незалежна, але  $\text{Mg}^{2+}$ -залежна серин/треонінова кіназа реагувала як сигнальна молекула у відповідь на водний дефіцит, а її активність регулювалась після-трансляційними модифікаціями і не залежала від накопичення АБК у кінчику кореня. Автори припустили участь цієї кінази в регуляції ростової реакції кореня на водний стрес. Корені здатні рухатись у напрямку до води й генерувати стресовий сигнал у відповідь на зміну водного потенціалу середовища. Вважають, що в умовах посухи корені індукують хімічний і гідравлічний сигнали.

**Хімічний сигнал.** Сигнал формують фітогормони, рН, неорганічні іони, органічні кислоти, пептиди, низькомолекулярні сполуки. Головним компонентом хімічного сигналу є АБК, яка індукує замикання продихів і координує ріст рослин у відповідь на зміну умов середовища [85]. За оптимальних умов вміст АБК у клітинах підтримується на низькому

рівні. АБК бере участь у формуванні насіння, регуляції синтезу запасних білків, розвитку ембріона, процесах дозрівання насінини. АБК синтезується в коренях і листках, за умов посухи її вміст зростає [85, 88, 89]. У корені АБК синтезується на відстані близько 3 см від апекса. З коренів до пагонів вона транспортується по ксилемі у формі кон'югатів із глюкозою та іншими цукрами і виконує роль стресового сигналу [59, 60]. Так, у ксилемному соку соняшника виявлено шість видів кон'югатів АБК [38]. Механізм гідролізу таких форм АБК в апопласті не з'ясовано, не ідентифіковано гени, які кодують  $\beta$ -глюкозидази, що гідролізують кон'югати.

У формуванні сигналу про посуху беруть участь цитокініни. Незважаючи на наявність великої кількості місць синтезу цитокінінів у рослині, вміст у ксилемі та флоемі, їх вважають гормонами кореня, які передають інформацію про стрес до пагона [7]. Цитокініни кореня відрізняються від цитокінінів пагона ізоформами. Спектри ізоформ цитокінінів ксилеми і флоєми теж відмінні [41]. Ксилемні цитокініни представлені здебільшого зеатинами у вигляді *транс*-зеатинрибозиду, який утворюється в клітинах апекса кореня. Тут ферменти додають до бічного ланцюга ізопентенільних цитокінінів гідроксил у *транс*-положенні. Рецептор цитокінінів АНК 3 (associated histidine kinase 3) функціонує в клітинах мезофілу листка і визначає ефекти цитокінінів у надземних органах, специфічно взаємодіє із зеатинами, які надходять з кореня по ксилемі і реалізують сигнальну функцію цитокінінів [6].

Зміни рН ксилемного соку за дефіциту води пов'язані зі зростанням концентрації АБК [81]. Сигнальний ефект АБК посилюється за кислого середовища й ослаблюється за лужного [43]. За посухи зменшується активність нітратредуктази, накопичуються нітрати, більше утворюється органічних кислот, особливо малату [83].

У ксилемному соку кукурудзи, томатів, арабідопсису виявлено також пептиди, амінокислоти, цукри, етилен, метилжасмонат [71]. Кальцієвий сигнал бере участь у реакції рослин на посуху і задіяний у регуляції поляризації клітин, розтягнення, організації цитоскелета [39]. Хімічний сигнал передає інформацію від кореня до пагона для оптимізації водного режиму рослин у нових умовах існування.

**Гідралічний сигнал.** В умовах посухи, високих інсоляції, температури, низької вологості повітря формується гідралічний сигнал, який регулює надходження води та її використання рослиною [73]. У транспорті води і розчинів від кореня до пагона беруть участь два типи первинної ксилеми, у старих коренях дводольних — третій тип вторинної ксилеми, який утворюється з камбію, розвиває провідні судини, що заповнюються водою й розчинами [56]. Ксилемний сік рухається по судинах протоксилеми, ранньої та зрілої метаксилеми кореня. Клітини ксилемної паренхіми беруть участь у регуляції коливального радіального потоку води по симпласту. Рух води в інтактних рослинах відбувається паралельно апопластним, симпластним і трансклітинним шляхами. За композитною моделлю, вода швидко обмінюється між паралельними радіальними потоками [73]. Значну роль у регуляції водного обміну та гідралічного опору в кореневій системі відіграють аквапоринові водні канали, якими також рухаються малі незаряджені водорозчинні молекули [46, 53, 69]. Наявність аквапоринів у мембранах забезпечує високу швидкість потоку води, особливо в критичних за водопостачанням ситуаціях [70]. Градієнт водного потенціалу в системі ґрунт—корінь—пагін—атмосфера є голов-

ною рушійною силою магістральних потоків води у рослинах, характеризується тісним взаємозв'язком між надходженням і витрачанням води.

**Реакція продихового апарату.** Однією із загальних реакцій рослин на сигнали коренів про дефіцит води у ґрунті є закривання продихів [8, 45, 68]. Вважають, що рухами продихів керує хімічний сигнал із коренів, адже їх щілина закривається чи звужується раніше, ніж зміниться водний статус листової пластинки [82]. Рухи замикальних клітин регулюють інтенсивність транспірації, зменшують втрати води за умов її дефіциту та надходження вуглекислого газу до місць його асиміляції. Зменшення провідності продихів вважають головним обмежувачем фотосинтетичного процесу [20, 27]. На думку багатьох авторів, саме дефіцит  $\text{CO}_2$  гальмує загальний фотосинтетичний метаболізм [27]. За альтернативним поглядом, власне пригнічення фотосинтетичного метаболізму спричинює закривання продихів [48, 49, 75]. Встановлено кореляційну залежність між водним потенціалом листка та продиховим опором [68]. Закривання продихів в умовах посухи також погіршує мінеральне живлення рослин через зменшення ксилемної провідності та інтенсивності транспірації [63]. Високу кореляцію виявлено між розмірами щілини продихів та інтенсивністю фотосинтезу [33, 42]. Рухи продихів динамічні, здійснюються комплексом чинників, які реагують на умови середовища. Збільшення продихового опору вважають інтегральною реакцією рослин на дефіцит води, одним із наслідків якого є зменшення надходження  $\text{CO}_2$  та гальмування вуглеводного метаболізму.

**Фотосинтетичний метаболізм в умовах посухи.** Зміни вуглеводного метаболізму клітини за дефіциту води спостерігаються вже на початкових етапах посухи. Посуха знижує здатність рослин до утилізації вуглекислого газу. Швидкість фотосинтезу у вищих рослин залежить від активності рибулозо-1,5-*bis*-фосфаткарбоксилази/оксигенази (РБФК/О) та синтезу рибулозо-1,5-*bis*-фосфату (РБФ) [33, 64]. Вміст РБФК/О лімітує фотосинтез у більшості рослин за умов тривалого водного стресу. В деяких випадках швидкість регенерації РБФ обмежувала здатність до фотосинтезу вже на ранніх етапах посухи [78]. Із залученням трансгенних рослин доведено, що кількість РБФК/О не завжди корелює з інтенсивністю метаболізму в хлоропластах [2]. Вміст РБФК/О в листках контролюється швидкістю її синтезу і деградації. За дії посухи для низки рослин виявлено значну втрату активності РБФК/О [22, 64]. Так, у рослин тютюну активність РБФК/О знижувалась переважно внаслідок деградації ензиму, а не зміни його активного стану [64]. Автори вважають стрес причиною деструкції РБФК/О або блокування її активних центрів специфічними інгібіторами. На думку авторів праці [48], ферменти первинної фотосинтетичної асиміляції  $\text{CO}_2$  захищені від дії протеаз, однак їх активність за тривалого водного стресу значно знижується. Великою мірою це обумовлено функціонуванням ферментної системи, яка підтримує каталітично компетентну конформацію активних центрів РБФК/О і також знижує активність із посиленням водного стресу [23].

Швидкість фотосинтезу залежить від інтенсивності синтезу РБФ. Встановлено, що регенерацію РБФ обмежує недостатнє забезпечення АТФ в умовах водного стресу [75]. На прикладі листків соняшнику доведено зменшення утворення АТФ внаслідок інгібування фотофосфорилювання за дефіциту води [48, 49]. Підкислення строми хлоропласту в умовах посухи теж може бути однією з причин інгібування активності

РБФК/О [57]. Хоча  $C_4$ -рослини використовують воду ефективніше, ніж  $C_3$ -рослини, їм також потрібна активна РБФК/О для досягнення необхідної швидкості фотосинтезу. Фермент первинного карбоксилювання  $C_4$ -рослин фосфоенолпіруваткарбоксилаза теж інгібується в умовах дефіциту води [17]. Посуха вносить зміни у співвідношення кінцевих продуктів фотосинтезу — крохмалю і цукрів, основною причиною яких є інгібування синтезу АТФ [49]. За збільшення вмісту сахарози і моноцукрів підвищується осмотичний потенціал цитоплазми, внаслідок чого посилюється поглинання клітинами води. Механізми осмотичного регулювання за участю низькомолекулярних заряджених молекул та іонів підтримують водний статус рослинного організму.

**Окиснювальний стрес в умовах посухи.** В умовах посухи інгібується фотосинтетична активність клітин через дисбаланс між поглинанням світла та його утилізацією [34]. У хлоропластах листків посилюється розсіювання надмірної кількості світлової енергії, генеруються активні форми кисню, які ушкоджують мембрани, макромолекули, клітинні структури [52]. Фотосинтетичний транспорт електронів доволі стійкий до дії водного стресу, однак у багатьох видів рослин за тривалої посухи зменшується на 20—30 % [48]. При цьому втрачаються пігменти, дезорганізуються мембрани хлоропластів. Істотним зменшенням вмісту білків Д1 та Д2 ФС II за дії посухи обумовлена втрата фотохімічної функції. Результатом дисбалансу між поглинанням світлової енергії та її утилізацією є також прискорене продукування активного кисню за реакцією Мелера [8, 52]. Посуха спричинює накопичення супероксидів,  $H_2O_2$  внаслідок збільшення швидкості фоторедукції  $O_2$  у хлоропластах. Джерелом високоактивного кисню є також мітохондрії та пероксисоми, високу окиснювальну активність мають заряджені сполуки азоту [34, 61].

До неспецифічних захисних механізмів, які задіяні у відповіді на окиснювальний стрес, належить система ферментів, таких як супероксиддисмутаза (СОД), аскорбатпероксидаза (АП) та каталази [67]. СОД бувають мітохондріальними (Mn-вмісна СОД), цитозольними (Cu/Zn-СОД) та хлоропластними (Cu/Zn- і Fe-СОД). Вони дуже ефективно здійснюють головну реакцію антиоксидантного ланцюга:  $2O_2^- + 2H^+ = H_2O_2 + O_2$ . У хлоропластах із СОД активно взаємодіють АП, монодегідроаскорбатредуктаза і глутатіонредуктаза, які відновлюють  $H_2O_2$  до  $H_2O$ . АП має численні ізоформи, локалізовані в чотирьох клітинних компартментах: стромі, тилакоїдній мембрані, мітохондріях і цитозолі. Ізоформи АП диференційовано включаються у відповідь на абіотичні й біотичні стреси, як донор водню використовують аскорбінову кислоту [13]. Каталаза розкладає  $H_2O_2$ , що утворюється в мітохондріях, хлоропластах, ендоплазматичному ретикулумі. Ізоферменти каталази функціонують переважно у пероксисомах, мають масу 53—70 кД, містять чотири білкові субодиниці. Кожна індивідуальна субодиниця містить Fe(III) протопорфіриновий компонент. Каталаза надзвичайно ефективна у знешкодженні  $H_2O_2$  [30]. Антиоксидантна ферментна система успішно утилізує окиснені сполуки, а пігменти-ксантофіли — зеаксантин, антраксантин, віолаксантин розсіюють надмірну кількість світлової енергії [12]. Збільшення вмісту ксантофілів в умовах посухи захищає листки. Активація ксантофільного циклу має захисний характер і підвищує стійкість рослин. Токофероли захищають ліпіди та інші компоненти мембрани від реакції з активними формами кисню у хлоропластах, зберігають струк-

туру та функції ФС II [76]. Отже, для ослаблення шкідливої дії окиснювального стресу активуються ферментні й неферментні системи.

**Реакція на посуху на молекулярно-генетичному рівні.** В регуляції експресії генів в умовах посухи задіяні чотири сигнальні шляхи. Два з них залежні від АБК і два — незалежні [84]. АБК індукує транскрипційні фактори генів MYB (ATMYB2) і MYC (rd22BP1) в арабідопсису [11]. Відповідь рослин на дефіцит води формують також каскади мітогенактивних кіназ. Показано, що водний та інші стреси у люцерни посилюють мітогенактивні кінази на післятрансляційному рівні [44]. Вони беруть участь у регуляції проліферативних процесів, передачі сигналу в клітині.

У відповіді на посуху задіяні неспецифічні стресові реакції, втім числі активується синтез проліну, який регулює кислотність цитозолу, стимулює фотохімічну активність ФС II, зменшує пероксидне окиснення ліпідів мембран [4]. У деяких видів рослин за дії стресу вміст проліну може досягати 10 % маси сухої речовини листків, але зазвичай не перевищує 20—30 мг/г сухої речовини. Доведено, що в стресових умовах домінує синтез проліну з глутаміну [29]. В геномі арабідопсису ідентифіковано два гени, які контролюють ключовий фермент синтезу проліну з глутаміну — піролін-5-карбоксилатсинтетазу (П5КС). Один із генів (AtP5CS2) містить елемент DRE (dehydration responsive element) кодувальної послідовності, другий ген (AtP5CS1) не містить такого елемента, але обидва вони активуються за дії водного стресу. Трансгенні рослини сої, які містять ген L- $\Delta^1$ -піролін-5-карбоксилатредуктази (П5К), в умовах посухи накопичували пролін, який також є метаболічним регулятором в окисно-відновній системі НАДФ<sup>+</sup>/НАДФН, спрямовує переміщення відновних еквівалентів від цитозольного НАДФН до електронтранспортного ланцюга мітохондрій. Ці реакції регулюють окисно-відновні процеси між клітинними компартментами, є механізмом продукування енергії [31]. Автори виявили, що головний фермент синтезу проліну П5К також посилює активність пентозофосфатного шляху. Процесу синтезу проліну та його деградації надають важливого значення в адаптації рослин до стресових умов середовища.

Ще одним неспецифічним фактором, який задіяний у реакції рослин на посуху, є гліцинбетаїн (ГБ) [24]. Він накопичується у хлоропластах та інших пластидах рослин за дії абіотичних чинників, ефективно стабілізує четвертинну структуру ензимів і білків, підтримує впорядкованість мембран. Клоновано гени, які кодують синтез ГБ. На прикладі трансгенних рослин тютюну, в які перенесли ген бетаїнальдегіддегідрогенази (БАДГ) зі шпинату, показано накопичення від 63 до 87 % загального ГБ у хлоропластах [86].

За дії окиснювального стресу синглетний кисень посилює експресію 70 і пригнічує експресію 9 генів арабідопсису [10]. Його розглядають як генерований пластидами сигнал, що активує генетичну програму відповіді клітини на стрес. В арабідопсису ідентифіковано білок EXECUTR1 (EX1), який сприймає цей сигнал або бере участь у його передачі [79]. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, що накопичується в умовах водного стресу, здатний індукувати експресію ядерного гена цитоплазматичної АП [87]. Індукція гена в цих умовах пов'язана з відновленням пулу пластохінонів, а збільшення кількості відповідної мРНК корелює з вмістом H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [36]. Синглетний кисень і H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> беруть участь у передачі сигналів від пластид до ядра різними шляхами [15]. Автор вважає, що реакції фотосинтезу є джерелом

інформації, необхідної для регуляції ядерних генів, але вона не сприймається цитоплазматичними рецепторами. При цьому саме хлоропласт відіграє роль сенсора, здатного індукувати фізіологічні реакції адаптації [15].

Виявлено підвищення посухостійкості рослин із посиленою експресією генів, які кодуєть ферменти синтезу поліамінів [37]. У разі введення в геноми рису тютюну генів S-аденозилметіоніндекарбоксилази (S-АМДК) чи аргініндекарбоксилази (АДК) — ключових ферментів біосинтезу поліамінів істотно підвищувалась стійкість рослин до дефіциту води.

Водний статус за посухи підтримує осморегуляція, в якій беруть участь цукри і цукроспирти [80]. Доведено, що в трансгенних рослин тютюну після введення гена SacB з *Bacillus subtilis* накопичувались цукри, які в умовах дефіциту води стимулювали ріст генетично модифікованих рослин на 55, а приріст їх маси — на 59 % порівняно з контрольними рослинами.

Важливу роль у забезпеченні толерантності рослин до посухи відіграє група гідрофільних білків LEA (late embryogenesis abundant). Встановлено, що трансгенні рослини, які активно синтезували білки LEA, відзначались витривалістю до водного дефіциту внаслідок стабілізації мембран, посилення фотосинтезу й ослаблення дії окиснювального стресу [19]. За дефіциту води інтенсифікується синтез білків-дегідринів, які стабілізують макромолекули і діють синергічно з іншими розчинними речовинами [25].

Важливу роль в адаптивних процесах відіграють протеолітичні ферменти, які видаляють інактивовані, денатуровані чи ненормальні білки, передавачі сигналів, реутилізують амінокислоти, регулюють вміст окремих білків [21, 40, 62]. Виявлено посилення експресії генів, що контролюють синтез протеаз за дефіциту води [28, 47, 74]. Регуляцію серинової протеїназної активності вважають одним із компонентів захисту клітин від передчасного старіння в умовах посухи.

Багато генів реагує на зміну вмісту АБК, що було доведено залученням дефіцитних щодо синтезу АБК мутантів [85]. Виявлено АБК-залежну й АБК-незалежну регуляторні системи експресії генів, які вмикаються за дефіциту води [66]. За допомогою генетичного аналізу нечутливих до АБК мутантів кукурудзи *vr1* та арабідопсису *abi1*, *abi2*, *abi3*, *abi4* ідентифіковано два ланцюги перетворення ксантоксину до АБК-альдегіду й окиснення АБК-альдегіду до АБК. Встановлено, що дефіцит води індукує ген *VuNCD1*, який кодує 9-*цис*-епоксикаротиноїддіоксигеназу — ключовий фермент біосинтезу АБК, а його продукт локалізований у пластидах [16]. Низка генів, що індукуються за дефіциту води, регулює формування клітинної стінки через контроль активності полігалактуранази [19]. В останнє десятиліття клоновано значну кількість генів, які беруть участь у регуляції транспірації в різних видів рослин [2]. Однак ще належить знайти місця в генетичній регуляції, які детермінують включення генів відповіді на водний стрес. Отже, комплекс механізмів включає експресію генів і передачу сигналу про дефіцит води.

**Реалізація адаптивної стратегії рослин в умовах дефіциту води.** Відповідь рослин на дефіцит води охоплює кілька типів адаптивних стратегій, які регулюють водний статус і фізіологічні функції рослин зменшенням провідності продохів, листової поверхні, збільшенням співвідношення корінь/пагін [1, 58, 65]. За збільшення об'єму кореневої системи, особ-

ливо в аридних зонах, рослина зможе ефективніше добувати воду й елементи мінерального живлення. Показано, що хімічний сигнал про дефіцит води, який надходив від коренів із ксилемним соком, зменшував швидкість росту листків пшениці та ячменю [58]. Фітогормони ксилемного соку регулюють поділ і розтягнення клітин листків інтактних рослин злаків.

Коренева система рослин у польових умовах тісно взаємодіє з мікрофлорою ґрунту, формує мікоризу, яка обгортає корінь і залишає вільними меристему та зону корневих волосків [56]. Бічні корені також мають мікоризу. У кукурудзи її виявлено навколо 20–30 см довжини кореня від апекса. Вище мікоризи немає, а клітини епідермісу відмирають і дезінтегруються. Мікоризу мають усі мезофітні злаки. Часточки ґрунту агрегуються з мікоризою за допомогою слизу, який виділяють чохлак і локалізовані на коренях бактерії [81]. За дефіциту води в ґрунті формується міцно зв'язана з коренем мікориза. Вона збільшує контактну поверхню коренів зі значним об'ємом ґрунту. У кукурудзи мікориза охоплює близько 80 % коренів, що полегшує поглинання води та іонів. Корені в ґрунті утворюють специфічну просторову структуру, яку запропоновано називати «кореневою архітектурою» [54]. За посушливих умов формуються специфічні типи кореневої системи, які різняться за глибиною, розмірами латеральних коренів й обумовлені ростовою стратегією пагонів. Встановлено, що розподіл коренів культурних рослин у полі ідеальний для ефективного використання води й елементів мінерального живлення, а біомаса коренів — оптимальна для формування врожаю. Запрограмоване старіння кори кореня необхідне для функціонування його в екосистемі, реутилізації фосфору у злаків, запасання води в апопласті.

Важливу роль у відповіді рослини на водний стрес відіграють полісахариди клітинних стінок [51]. Їх аналізом виявлено високий вміст ксиллоглюканів у зонах меристеми й розтягнення кореня пшениці. За дії водного стресу з екстрактів арабіноксиланів коренів пшениці за допомогою арабіноксилан/арабінофураногідролаз видаляються арабінові залишки. В умовах низького водного потенціалу індукувалось збільшення транскриптів генів  $\alpha$ - і  $\beta$ -експансинів в апікальній зоні первинного кореня [51]. Підвищення активності експансинів може зумовлюватись збільшенням розтягнення клітинної стінки. Пектинові ділянки ланцюгів арабінанів, галактанів та високорозгалужені арабіногалактани зв'язують воду з утворенням гелю. Гідратаційні властивості пектинової сітки важливі для захисту симпласту від втрат води за умов посухи. Отже, водозатримувальна здатність клітинної стінки може посилюватись унаслідок збільшення вмісту пектинів.

За дефіциту води рослини синтезують білки, які підвищують водозатримувальну здатність цитоплазми і підтримують тургорний потенціал клітин [12]. Це малі електронейтральні молекули, не токсичні навіть у молярних концентраціях. В осмотичній регуляції беруть участь іони  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ , амінокислоти, поліаміни, амонійні сполуки, цукроза, поліоли, олігоцукри. Інтенсивність синтезу й накопичення осмотично активних речовин істотно відрізняється у видів і сортів рослин.

У відповіді рослини на дефіцит води задіяна флоема, яка здійснює далекий транспорт цукрів, амінокислот, електролітів, ауксинів, білків, іонів  $Ca^{2+}$ , інших речовин [50]. Вона має велике значення для координації процесів росту й розвитку рослин, забезпечує експресію сотень генів. Головний потік речовин рухається по флоемних ситоподібних еле-

ментах. У транспорті й передачі сигналів беруть участь паренхімні клітини флоєми. Флоєма задіяна в утилізації активних форм кисню, її провідні елементи регулюють потік ауксинів, які керують філотаксисом, формуванням провідних тканин, процесами регенерації [77].

Головною стратегією адаптації рослин до дефіциту води є підтримання водного балансу економним витрачанням води, інгібуванням росту молодих листків, скиданням частини листків для зменшення площі поверхні випаровування. Ще раніше закриваються продихи, накопичуються осмотично активні речовини, що зменшує втрати води. В умовах жорсткого водного стресу синтезуються білки з функцією шаперонів, гідрофільні низькомолекулярні поліпептиди, які підтримують нативність макромолекул і клітинних компартментів, активується пошук води у ґрунті кореневою системою [9]. Створенням гібридів злаків, в яких скомбіновано гени пшениці, жита та егілопса, збільшено стійкість рослин до дефіциту води. Умови навколишнього середовища впливають на формування врожаю зерна пшениці. Вважають, що вміст білка в зерні пшениці визначається як генетичними чинниками, так і умовами середовища [14]. Забезпечення водою і температурні умови — головні чинники, що впливають на накопичення білка в зерні, регулюють транспорт і метаболізм азоту. Понад 50—70 % майбутнього азоту зерна накопичується в листках пшениці перед цвітінням і пізніше реутилізується в насінину. Утилізація азоту з листків у зерно тісно пов'язана з водозабезпеченням рослин, особливо в період цвітіння та формування зернівки [55]. Утворення білків у зерні залежить також від забезпечення амінокислотами з флоєми, такими як глутамін. За посиленого живлення рослин азотом збільшується вміст цитокінінів, гальмуються процеси старіння листків, запрограмована загибель клітин, протеоліз [32].

Отже, адаптивну відповідь рослин на дефіцит води індукують стресові сигнали, що транспортуються з кореня по ксилемі, формують специфічні й неспецифічні системи реакцій, які функціонують на всіх рівнях ієрархічної організації рослинного організму.

1. Иванов Л.А., Роньжина Д.А., Иванова Л.А. Изменение листовых параметров как показатель смены функциональных типов степных растений вдоль градиента аридности // Физиология растений. — 2008. — 55, № 3. — С. 332—339.
2. Колодяжная Я.С., Куцоконь Н.К., Левенко Б.А. и др. Трансгенные растения, толерантные к абиотическим стрессам // Цитология и генетика. — 2009. — № 2. — С. 72—93.
3. Колупаев Ю.Е., Косаківська І.В. Роль сигнальных систем і фітогормонів у реалізації стресових реакцій рослин // Укр. ботан. журн. — 2008. — 65, № 3. — С. 418—430.
4. Кузнецов В.В., Шевякова Н.И. Пролин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция // Физиология растений. — 1999. — 46, № 2. — С. 321—336.
5. Пьянков В.И., Мокронос А.Т. Основные тенденции изменения растительности Земли в связи с глобальным потеплением климата // Там же. — 1993. — 40, № 4. — С. 515—531.
6. Романов Г.А. Рецепторы фитогормонов // Там же. — 2002. — 49, № 4. — С. 615—625.
7. Романов Г.А. Как цитокинины действуют на клетку // Там же. — 2009. — 56, № 2. — С. 295—319.
8. Стасик О.О. Реакция фотосинтетического аппарата  $C_3$ -рослин на водный дефицит // Физиология и биохимия культ. растений. — 2007. — 39, № 1. — С. 14—27.
9. Холодова В.П., Бормотова Т.С., Семенова О.Г. и др. Физиологические механизмы адаптации аллоцитоплазматических гибридов пшеницы к почвенной засухе // Физиология растений. — 2007. — 54, № 4. — С. 542—549.
10. Юрина Н.П., Одицова М.С. Сигнальные системы и их роль в экспрессии ядерных генов // Там же. — С. 485—498.
11. Abe H., Yamaguchi-Shinozaki K., Urao T. et al. Role of *Arabidopsis* MYC and MYB homologs in drought — an abscisic acid-regulated gene expression // Plant Cell. — 1997. — 9, N 10. — P. 1859—1868.



12. *Alonso R., Evira S., Castillo F.J., Gimeno B.S.* Interactive effects of ozone and drought stress on pigments and activities of antioxidative enzymes in *Pinus halpensis* // *Plant Cell Environ.* — 2001. — **24**, N 6. — P. 905–916.
13. *Asada K.* Production and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts and their functions // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**, N 2. — P. 391–396.
14. *Barneix A.J.* Physiology and biochemistry of source-regulated protein accumulation in the wheat grain // *J. Plant Physiol.* — 2007. — **164**, N 6. — P. 581–590.
15. *Beck Ch.F.* Signaling pathway from chloroplast to the nucleus // *Planta.* — 2005. — **222**, N 3. — P. 743–756.
16. *Bonetta D., McCourt P.* Genetic analysis of ABA signal transduction pathways // *Trends Plant Sci.* — 1998. — **6**, N 5. — P. 231–235.
17. *Boyer J.S., Wong S.C., Farquhar G.D.* CO<sub>2</sub> and water vapor exchange across leaf cuticle (epidermis) at various water potentials // *Plant Physiol.* — 1997. — **114**, N 1. — P. 185–191.
18. *Bray E.A.* Molecular responses to water deficit // *Ibid.* — 1993. — **103**, N 4. — P. 1035–1040.
19. *Bray E.A.* Classification of genes differentially expressed during water deficit stress in *Arabidopsis thaliana*: an analysis micro array and differential expression data // *Ann. Bot.* — 2002. — **89**, N 5. — P. 803–811.
20. *Brodrribb T.J., Field T.S., Jordan G.J.* Leaf maximum photosynthetic rate and venation are linked by hydraulics // *Plant Physiol.* — 2007. — **144**, N 5. — P. 1890–1898.
21. *Callis J.* Regulation of protein degradation // *Plant Cell.* — 1995. — **7**, N 4. — P. 845–857.
22. *Chaitanya K.V., Sundar D., Jutur P.P., Ramachandra R.* Water stress effects on photosynthesis in different mulberry cultivars // *Plant Grow. Regul.* — 2003. — **25**, N 2. — P. 75–80.
23. *Chaves M.M., Pereira J.S., Maraco J. et al.* How plants cope with water stress in the field. Photosynthesis and growth // *Ann. Bot.* — 2002. — **89**, N 7. — P. 907–916.
24. *Chen T.H.H., Murata N.* Glycinebetaine: an effective protectant against abiotic stress in plants // *Trends Plant Sci.* — 2008. — **13**, N 9. — P. 499–505.
25. *Close T.J.* Dehydrins. Emergence of a biochemical role of a family of plant dehydrin proteins // *Physiol. Plant.* — 1966. — **97**, N 4. — P. 795–803.
26. *Conlet T.R., Sharp R.E., Walker J.C.* Water deficit rapidly stimulated the activity of a protein kinase in the elongating zone of the maize primary root // *Plant Physiol.* — 1997. — **113**, N 2. — P. 219–226.
27. *Cornic G.* Drought stress inhibits photosynthesis by decreasing stomatal aperture not by affecting ATP synthesis // *Trends Plant Sci.* — 2000. — **5**, N 5. — P. 187–188.
28. *Cruz de Carvalho M.H., Luffray D., Louquet P.* Comparison of the physiological responses of *Phaseolus vulgaris* and *Vigna unguiculata* cultivars when submitted to drought conditions // *Environ. Exp. Bot.* — 1998. — **40**, N 1. — P. 197–207.
29. *Delauney A.J., Verma D.P.S.* Proline biosynthesis and osmoregulation in plants // *Plant J.* — 1993. — **4**, N 2. — P. 215–223.
30. *Del Rio L.A., Corpas F.J., Sandalio L.M. et al.* Reactive oxygen species, antioxidant systems and nitric oxide in peroxisomes // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 9. — P. 1255–1272.
31. *De Ronde J.A., Cress W.A., Kruger G.H.J. et al.* Photosynthetic response of transgenic soybean plants, containing an *Arabidopsis* P5CR gene during heat and drought stress // *J. Plant Physiol.* — 2004. — **161**, N 10. — P. 1214–1224.
32. *Dupont F.M., Altenbach S.B.* Molecular and biochemical impact of environmental factors of wheat grain development and protein synthesis // *J. Cereal. Sci.* — 2003. — **38**, N 2. — P. 133–146.
33. *Farquhar G.D., Von Caemmerer S., Berry J.A.* Models of photosynthesis // *Plant Physiol.* — 2001. — **125**, N 1. — P. 42–45.
34. *Foyer C.H., Noctor G.* Oxygen processing in photosynthesis: regulation and signaling // *New Phytol.* — 2000. — **146**, N 2. — P. 359–388.
35. *Frensch J.* Primary responses of root and leaf elongation to water deficits in the atmosphere and soil solution // *J. Exp. Bot.* — 1997. — **48**, N 310. — P. 985–999.
36. *Fryer M.J., Ball L., Oxborough K. et al.* Control of ascorbate peroxidase 2 expression by hydrogen peroxide and leaf water status during excess light stress reveals a functional organization of *Arabidopsis* leaves // *Plant J.* — 2003. — **33**, N 3. — P. 691–705.
37. *Groppa M.D., Benavides M.P.* Polyamines and abiotic stress: recent advances // *Amino Acids.* — 2008. — **34**. — P. 35–45.
38. *Hansen H., Dorffing K.* Changes of free and conjugated abscisic acid and phaseic acid in xylem sap of drought-stressed sunflower // *J. Exp. Bot.* — 1999. — **50**, N 10. — P. 1599–1605.
39. *Hemsley P.A., Grierson C.S.* Multiple roles for protein palmitoylation in plants // *Trends Plant Sci.* — 2008. — **13**, N 6. — P. 295–302.
40. *Hieng B., Ugrinovic K., Sustar-Vozlic J., Kidric M.* Different classes of proteases are involved in the response to drought of *Phaseolus vulgaris* L. cultivars differing in sensitivity // *J. Plant Physiol.* — 2004. — **161**, N 3. — P. 519–530.

41. Hirose N., Takei K., Kuroha T. et al. Regulation of cytokinin biosynthesis, compartmentalization and translocation // J. Exp. Bot. — 2008. — **59**, N 1. — P. 75–83.
42. Hubbard R.M., Ryan M.G., Stiller V., Sperry J.S. Stomatal conductance and photosynthesis vary linearly with plant hydraulic conductance in *Ponderosa pine* // Plant Cell Environ. — 2001. — **24**, N 1. — P. 113–121.
43. 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.
44. Jonac C., Kiegerl., Ligterink W. et al. Stress signaling in plants: a mitogenactivated protein kinase pathway is activated by cold and drought // Proc. Nat. Acad. Sci. — 1996. — **93**, N 12. — P. 11274–11279.
45. Jones H.G. Stomatal control of photosynthesis and transpiration // J. Exp. Bot. — 1998. — **49**, Special Issue. — P. 387–398.
46. Kaldenhoff R., Ribas-Carbo M., Sans J.F. et al. Aquaporins and plant water balance // Plant Cell Environ. — 2000. — **31**, N 3. — P. 658–666.
47. Koizumi M., Yamaguchi-Sninozaki K., Tsujin H., Shinozaki K. Structure and expression of two genes that encode distinct drought-inducible cysteine proteinases in *Arabidopsis thaliana* // Gene. — 1993. — **129**, N 1. — P. 175–182.
48. Lawlor D.W., Cornic G. Photosynthetic carbon assimilation and associated metabolism in relation to water deficits in higher plants // Plant Cell Environ. — 2002. — **25**, N 2. — P. 257–294.
49. Lawlor D.W. Limitation to photosynthesis in water stressed leaves: stomata vs. metabolism and the role of ATP // Ann. Bot. — 2002. — **89**, N 1. — P. 1–15.
50. Lettir R., Benetau J., Bellini C. et al. Gene expression profiling: keys investigating phloem functions // Trends Plant Sci. — 2008. — **13**, N 6. — P. 273–280.
51. Leucci M.R., Lenucci M.S., Piro G., Dalessandro G. Water stress and cell wall polysaccharides in the apical root zone of wheat cultivars varying in drought tolerance // J. Plant Physiol. — 2008. — **165**, N 11. — P. 1168–1180.
52. Lu C., Zhang J. Effects of water stress on photosystem II photochemistry and its thermostability in wheat plants // J. Exp. Bot. — 1999. — **50**, N 9. — P. 1199–1206.
53. Luu D.T., Maurel C. Aquaporins in a challenging environment: molecular gears for adjusting plant water status // Plant Cell Environ. — 2005. — **28**, N 1. — P. 85–96.
54. Lynch J. Root architecture and plant productivity // Plant Physiol. — 1995. — **109**, N 1. — P. 7–13.
55. Marte P., Porter J.R., Jamieson P.D., Tribo V.E. Modeling grain nitrogen accumulation and protein composition to understand the sink/source regulation of nitrogen remobilization for wheat // Ibid. — 2003. — **133**, N 6. — P. 1959–1967.
56. McCully M. How do real roots work? // Ibid. — 1995. — **109**, N 1. — P. 1–6.
57. Meyer S., Genty B. Heterogenous inhibition of photosynthesis over the leaf surface of *Rosa rubinosa* L. during water stress and abscisic acid treatment: induction of a metabolic component by limitation of CO<sub>2</sub> diffusion // Planta. — 1999. — **210**, N 1. — P. 126–131.
58. Munns R. A leaf elongation assay detects an unknown growth inhibitor in xylem sap from wheat and barley // Aust. J. Plant Physiol. — 1992. — **19**, N 1. — P. 127–135.
59. 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 4. — P. 703–708.
60. Munns R., Sharp R.E. Involvement of abscisic acid in controlling plant growth in soil of low water potential // Aust. J. Plant Physiol. — 1993. — **20**, N 3. — P. 425–437.
61. Noctor G., De Paep R., Foyer C.H. Mitochondrial redox biology and homeostasis in plants // Trends Plant Sci. — 2007. — **12**, N 3. — P. 125–134.
62. Noctor G., Gomes L., Vanacker H., Foyer C.H. Interaction between biosynthesis, compartmentation and transport in the control of glutathione homeostasis and signaling // J. Exp. Bot. — 2002. — **53**, N 9. — P. 1283–1304.
63. Oren R., Sperry J.S., Katul G.G. et al. Survey and synthesis of intra and inter specific variation of stomatal sensitivity to vapour pressure deficit // Plant Cell Environ. — 1999. — **22**, N 6. — P. 1515–1526.
64. Parry M.A.J., Andralojic P.J., Klan S. et al. Rubisco activity: effects of drought stress // Ann. Bot. — 2002. — **89**, N 7. — P. 833–839.
65. Potters G., Pasternak T.P., Guisez Y. et al. Stress-induced morphogenetic responses: growing out of trouble? // Trends Plant Sci. — 2007. — **12**, N 3. — P. 98–105.
66. Qin X., Zeevart Q.J. Overexpression of a 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene in *Nicotiana plumbaginifolia* increases abscisic acid and phaseic acid levels and enhances drought tolerance // Plant Physiol. — 2002. — **128**, N 2. — P. 544–551.
67. Qureshin M.J., Qadir S., Zolla L. Proteomic-based dissection of stress-responsive pathway in plants // J. Plant Physiol. — 2007. — **164**, N 10. — P. 1239–1260.
68. Ramachandra-Reddy A.R., Chaitanya K.V., Vivekanandan M. Drought-induced responses of photosynthesis and antioxidant metabolism in higher plants // Ibid. — 2004. — **161**, N 9. — P. 1189–1202.

69. *Rugiero C., Angelino G., Maggio A.* Developmental regulation of water uptake in wheat // *Ibid.* — 2007. — **164**, N 9. — P. 1170—1178.
70. *Sack L., Holbrook N.M.* Leaf hydraulic // *Annu. Rev. Plant Biol.* — 2006. — **57**. — P. 361—381.
71. *Schachtman D.P., Goodger J.Q.D.* Chemical root to shoot signaling under drought // *Trends Plant Sci.* — 2008. — **13**, N 6. — P. 281—287.
72. *Shimazaki Y., Ookawa T., Hirasawa T.* The root tip and accelerating region suppress elongation of the decelerating region without any effects on cell turgor in primary roots of maize under water stress // *Plant Physiol.* — 2005. — **139**, N 2. — P. 458—465.
73. *Steudle E., Peterson C.A.* How does water get through roots? // *J. Exp. Bot.* — 1998. — **49**, N 322. — P. 775—788.
74. *Stroehrer V.L., Maclagan J.L., Good A.G.* Molecular cloning of a *Brassica napus* cysteine protease gene inducible by drought and low temperature stress // *Physiol. Plant.* — 1997. — **101**, N 2. — P. 389—397.
75. *Tezara W., Mitchell V.J., Driscoll S.D., Lawlor D.W.* Water stress inhibits plant photosynthesis by decreasing coupling factor and ATP // *Nature.* — 1999. — **401**, N 9. — P. 914—917.
76. *Trebst A., Depka B., Hollnder-Czytko H.* A specific role for tocopherol and chemical singlet oxygen quenchers in the maintenance of photosystem II structure and function in *Chlamydomonas reinhardtii* // *FEBS Lett.* — 2002. — **516**, N 1. — P. 156—160.
77. *Vieten A., Sauer M., Brewer P.B., Friml J.* Molecular and cellular aspects of auxin-transport-mediated development // *Trends Plant Sci.* — 2007. — **12**, N 4. — P. 160—168.
78. *Vu J.C.V., Gesch R.W., Allen L.H. et al.* CO<sub>2</sub> enrichment delays a rapid, drought induced decrease in Rubisco small subunit transcript abundance // *J. Plant Physiol.* — 1999. — **155**, N 2. — P. 139—141.
79. *Wagner D., Przyhyla D., den Camp R. et al.* The genetic basis of singlet oxygen-induced stress responses of *Arabidopsis thaliana* // *Science.* — 2004. — N 306. — P. 1183—1185.
80. *Wang W., Vinocur B., Altman A.* Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance // *Planta.* — 2003. — **218**, N 1. — P. 1—14.
81. *Watt M., McCully M.E., Canny M.J.* Formation and stabilization of rhizosheaths in *Zea mays* L. Effect of soil water content // *Plant Physiol.* — 1994. — **106**, N 1. — P. 179—186.
82. *Wilkinson S., Davies W.J.* ABA-based chemical signaling: the coordination of responses to stress in plants // *Plant Cell Environ.* — 2002. — **25**, N 1. — P. 195—210.
83. *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 10. — P. 1705—1716.
84. *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.
85. *Xiong L., Zhu J.-K.* Regulation of abscisic acid biosynthesis // *Plant Physiol.* — 2003. — **133**, N 1. — P. 29—36.
86. *Yang X., Liang Z., Lu C.* Genetic engineering of the biosynthesis of glycinebetaine enhances photosynthesis against high temperature stress in transgenic tobacco plants // *Ibid.* — 2005. — **138**, N 12. — P. 2299—2309.
87. *Yobuta Y., Matura T., Yoshimura K. et al.* Two distinct redox signaling pathway for cytosolic APX induction under photooxidative stress // *Plant Cell Physiol.* — 2004. — **45**, N 10. — P. 1586—1594.
88. *Zhang J., Davies W.J.* Abscisic acid produced in dehydration roots may enable the plant to measure the water status of the soil // *Plant Cell Environ.* — 1989. — **12**, N 1. — P. 73—81.
89. *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.

Отримано 17.02.2010

## ФОРМИРОВАНИЕ АДАПТИВНОГО ОТВЕТА РАСТЕНИЙ НА ДЕФИЦИТ ВОДЫ

О.И. Жук

Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины, Киев

Рассмотрены механизмы и системы, реализующие адаптацию растений к дефициту воды. Проанализированы реакции растительного организма на возникновение химического и гидравлического сигналов в корне. Показано, что адаптация к ограничению ресурсов воды происходит путем изменения экспрессии генов и перестройки метаболизма в направлении

## ФОРМИРОВАНИЕ АДАПТИВНОГО ОТВЕТА РАСТЕНИЙ

---

уменьшения потерь воды, сохранения нативности клеточных структур и макромолекул, обеспечения выживания в неблагоприятных условиях среды.

### FORMATION OF PLANT ADAPTIVE RESPONSE ON WATER DEFICIT

*O.I. Zhuk*

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine  
31/17 Vasylkivska St., Kyiv, 03022, Ukraine

Mechanisms and systems that form plant adaptation to water deficit were considered. Plant reactions on chemical and hydraulic signals generation in root were analyzed. It is shown that adaptation to limited water resources is caused by the changing genes expression and metabolism rearrangement in the direction of decreasing of water losses, protection of native cell structures and macromolecules, ensuring the survival in unfavorable environment conditions.

*Key words:* water deficit, signal systems, genetic regulation, adaptation, metabolism.