Науковий вісник Ужгородського університету
Серія Біологія, Випуск 30, 2011: 167–174
© Вайда П. В., Вайда Н. В., 2011

УДК 581.13:57.017.3

МЕТАБОЛІЗМ ТА АДАПТИВНІ ПЕРЕБУДОВИ КЛІТИННИХ СТРУКТУР ЗА УМОВ ВОДНОГО СТРЕС-ДЕФІЦИТУ

Вайда П. В., Вайда Н. В.

Метаболізм та адаптивні перебудови клітинних структур за умов водного стрес-дефіциту. — П. В. Вайда, Н. В. Вайда. *— У статті наведено огляд сучасних уявлень стосовно ролі води у підтриманні структурно-функціонального стану рослин та показано функціонування метаболізму і адаптивні перебудови клітинних структур за умов водного стрес-дефіциту.*

Ключові слова: *водний стрес-дефіцит, клітинні структури, метаболізм, адаптація.*

Адреса: *Ужгородський національний університет, кафедра генетики, фізіології рослин і мікробіології, вул. Волошина, 32, Ужгород, 88000, Україна.*

Metabolism and adaptive changes in cellular structures at water deficiency stress. — P. Vajda, N. Vajda. *— The modern views on the water in support of structural and functional state of plants are discussed. Metabolism and adaptive changes in cell structures in water deficiency stress were presented in this study.*

Key words: *water deficiency stress, cell structures, metabolism, adaption.*

Address: *Uzhgorod National University, Department of Genetics, Plant Physiology and Microbiology, 32 Voloshin st., Uzhgorod, 88000, Ukraine.*

Вступ

Вода – один з основних компонентів живої системи. У рослинах її вміст може складати до 90 і більше процентів маси речовини. Тому вода відіграє надзвичайно суттєву роль у забезпеченні структурно-функціонального стану рослинних клітин. Зокрема, важлива роль води в утворенні РНК – білкових комплексів, що регулюють трансляцію, сплайсінг та постранляційний контроль. Крім цього, вода визначає складну геометрію нуклеопротеїдів та інших сполук. Спорідненість між атомами полімерів та атомами оточуючої їх води лежить в основі багатьох фізіолого-біохімічних процесів, що відбувається у рослинах.

У статті узагальнено сучасні уявлення щодо ролі води у процессах життєдіяльності рослин та показано функціонування метаболізму й адаптивні перебудови клітинних структур за дії водного стрес-дефіциту.

Обговорення

Функціонування клітинних структур, залежить від взаємодії з ними молекул води. Вважають, що перший етап реалізації генетичної інформації – транскрипція, визначається ДНК-білковою взаємодією. На різних етапах посттранскрипційної регуляції експресії генів вагому роль можуть відігравати РНК-білкові взаємодії. Останнім часом, завдяки можливостям рентгеноструктурного аналізу, успіхам синтетичної хімії та нагромадженню великої кількості інформації щодо зв'язування білків з РНК, стало можливим з'ясувати структуру РНК-білкових комплексів, що мають відношення до посттрансляційного контролю і регулюють трансляцію та сплайсінг. Зокрема, встановлено, що комплекс димеру білка оболонки бактеріофагу MS 2 та 19-ого нуклеотидного фрагменту фагової РНК існує у вигляді невеликої шпильки. Причому структура РНК в комплексі з білком відрізняється від такої у вільному стані – шпилька тут зігнута в формі дуги, у якої контакти з білком проходять на кінцях. Вказаний фрагмент РНК зв'язується поперек п'ятьма тяжами β-шару білка. Зауважимо, що в кристалі, де представлені одна молекула РНК та димер молекули білка, зв'язано ще 410 молекул води, причому ці зв'язки і визначають складну геометрію нуклеопротеїду, у якого є лінійні, спіральні та іншим способом організовані фрагменти [18].

Виходячи з закономірностей про залежність сили слабких хімічних зв'язків від відстані взаємодіючих атомів, можна з певністю сказати, що між атомами РНК та білковими тяжами вони слабкіші тоді, коли між ними є шар води, ніж у випадку його відсутності. І, зрозуміло, що ці зв'язки слабкіші, коли цей шар води товстіший. У таких місцях можливі збільшення або зменшення товщини водного прошарку, що може бути наслідком зміни спорідненості між молекулами води та атомів сусідніх з ними угрупувань полімерів, наприклад білків чи РНК. Коли спорідненість між молекулами води, порівняно з спорідненістю окремих атомів полімерів між собою, починає збільшуватись і, крім цього, сили взаємодії між атомами води та атомами полімерів перевищують таку взаємодію між атомами полімерів, шар води між угрупуваннями полімерів буде зростати. У випадку, коли шар води між угрупуваннями стає критично товстий, взаємодія між атомами полімерів зникає. Коли ж спорідненість, а відповідно і взаємодія між

молекулами води і біополімерів по відношенню до відповідної взаємодії між атомами полімерів зменшується, шар води між угрупуваннями полімерів повинен також зменшуватися. І може настати такий момент, коли він зовсім зникає. У такому випадку атоми полімерів будуть безпосередньо зв'язані між собою слабкими хімічними зв'язками.

Можна припустити, що подібного роду зміни спорідненості між атомами полімерів та атомами оточуючої їх води, можливо, лежать в основі багатьох фізіолого-біохімічних процесів, що відбуваються в живих клітинах. Починаючи з ферментативних реакцій, де субстрат, з'єднуючись з ферментом, утворюють фермент-субстратний комплекс, чи роз'єднуючись, утворюючи фермент і продукт або вихідні компоненти – фермент та субстрат, повинна діяти зміна спорідненості води до атомів ферменту та субстрату. Адже субстрат, з'єднуючись з ферментом у певних точках, у більшості випадків перебував перед цим у водному середовищі. Тому, точки контакту субстрата з ферментом, перед утворенням фермент субстратного комплексу, взаємодіяли з молекулами води. Отже, найбільш вірогідно, що під час утворення фермент-субстратного комплексу, відбувається зменшення товщини водного прошарку між атомами субстрату та ферменту, можливо, до повного його зникнення. А під час відділення продукту від ферменту іде зворотний процес – збільшення товщини водного прошарку між ферментом і продуктом. І всі ці процеси можуть відбуватися лише за умов деякого рівня гідратації клітини в цілому.

Крім цього, слід мати на увазі і те, що для ефективної дії ферментів необхідна певна просторова лабільність і гнучкість їх складових, особливо активного центру, що можливо лише за відповідної гідратації молекул. На думку Д. Кошланда [20], ферментна модель, що не враховує конформацій ланцюгів поліпептида у просторі під час його дії, недосконала. Підтвердженням цьому, якоюсь мірою, можуть бути дослідження, пов'язані з зміною гідратації основного запасного білка зернівок ячменю – гордеїну, що відбувається під час набухання зернівок перед їх пробудженням. Вивчення стану гордеїну та його взаємодії з оточуючими молекулами води методом ядерного магнітного резонансу – Н-ЯМР показало, що, із збільшенням температури чи гідратації білка, можливі конформаційні зміни його будови. Деякі автори пояснюють це порушенням амідних водневих зв'язків, що утворені бічними ланцюгами залишків глутаміну та їх заміною на водневі зв'язки з молекулами води.

І хоча, у першому випадку, йшлося про взаємодію молекул води з молекулами білків-ферментів, а у другому – з молекулами запасних білків, все ж певні аналогії допустити можна, оскільки основні властивості білків притаманні обом цим сполукам. Тому, тенденція зміни спорідненості до води із зміною конформації під дією температури чи гідратації може бути властивою для обох згаданих білків. У випадку ферментів, зміна спорідненості до води чи субстратів є важливим чинником їх функціонування. Іншою, не менш важливою умовою проходження більшості ферментативних процесів, особливо реакцій синтезу, є використання додаткової енергії, що подається в місця синтезу речовин у вигляді макроергів високоенергетичних сполук. Так, за даними Я. Нешизука та Ф. Ліпман [25], при синтезі білків у модельній системі *E. coli*, утворення кожного пептидного зв'язку поєднано з використанням фосфорилованого залишку, відщепленого з кінцевого положення ГТФ.

Оскільки в умовах водного стресу утворення макроергічних сполук за рахунок фотосинтезу погіршується, рослини здатні поповнювати нестачу макроергічних сполук за рахунок інших джерел їх утворення, зокрема тих ферментативних процесів, що відбуваються із запасанням енергії, а саме різних окислювальних реакцій (гліколізу, аеробного дихання тощо).

Рівень гідратації має велике значення для пробудження життєдіяльності зернівок. Наприклад, у клітинах зародка сухих зернівок, оводнення яких складає всього 10–15%, ферментативні процеси практично не відбуваються і починаються лише після достатнього зволоження зернівок [24].

Для початку ферментативних процесів та інших проявів життєдіяльності зародків, що пробуджуються, необхідний ще енергетичний поштовх. Тому у перші хвилини пробудження використовуються запаси макроергічних сполук типу АТФ та інших макроергічних сполук, що утворюються внаслідок гідролізу та окислення запасних речовин. Встановлено, що в перші хвилини пробудження клітин зародка кількість АТФ зростає у 3–5 рази [24].

Додатковим енергетичним поштовхом під час проростання зернівок та у фазі проростків вважають дію на насіння та рослини інфрачервоного або дальнього червоного проміння, яке через фотосистему II активує процес дихання в клітинах [7].

Процеси, що регулюють енергетичний стан клітин, передують всім іншим і починаються тільки при деякому мінімальному зволоженні клітин. При пробудженні насінин значна частина біохімічних реакцій у зернівках, потребує енергетичних затрат. Енергетичні запаси клітин зосереджені переважно у вигляді АТФ. Вони поповнюються шляхом деградації та окислення запасних речовин, здебільшого полімерних вуглеводів, білків та сполук ліпідної природи, які при цьому розкладаються на більш прості складові –гексози, пентози, амінокислоти, жирні кислоти тощо. Однак, не всі енергетичні потреби клітин задовольняються використанням тільки однієї АТФ. Так, синтез білків вимагає ще й витрат ГТФ, а для синтезу ліпідів і цукрів необхідні ЦТФ і УТФ. Всі ці енергетичні сполуки утворюються шляхом трансфосфорилування з АТФ, яка, у свою чергу, є продуктом окислювального чи фотосинтетичного фосфорилування.

Деталізуючи механізм деградації метаболітів, який поєднаний з утворенням АТФ, слід зауважити, що анаеробна деградація гексоз відбувається як шляхом гліколізу, так і шляхом зворотного пентозофосфатного циклу (зворотного по відношенню до перетворень цих речовин у темнових реакціях фотосинтезу).

У випадку гліколітичної деградації гексоз, вони спочатку фосфорилуються, утворюючи гексозомонофосфати та гексозодифосфати після повторного фосфорилування. Останні розпадаються до тріозофосфатів і, нарешті, в результаті дефосфорилування фосфоенолпірувату, утворюється піруват, який уже являється субстратом циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса). В результаті цих перетворень на одну молекулу гексози утворюються дві молекули АТФ. Крім цього, відбувається відновлення двох окислених молекул НАД чи НАДФ, повторне окислення кожної з яких призводить до утворення трьох молекул АТФ.

У випадку, коли гексози деградують зворотним пентозофосфатним шляхом, відбувається деградація фосфогексоз до фосфопентоз з їх одночасним декарбоксилюванням і перетворенням отримуваних продуктів – речовин з п'яти- та семивуглецевими ланцюгами – у фосфотріози, з яких знову утворюється піруват. При такій деградації гексоз відновлюються три молекули НАДФ. Гліколітична і пентозофосфатна деградація гексоз локалізована прямо у цитоплазмі клітин і не пов'язана з її органоїдами.

При аеробній деградації метаболітів у циклі Кребса, що відбувається в мітохондріях, субстратами перетворення можуть бути не тільки карбонові кислоти, а й амінокислоти та жирні кислоти після попередніх перетворень по шляху – ацетил-КоА, оксалоацетат, α-кетоглутарат. У циклі Кребса субстрати втрачають по парі електронів, які спрямовуються по дихальному ланцюгу, і через ряд переносників, нарешті досягають, кисню. Дихальний ланцюг складається з білків, що міцно зв'язані простетичними групами, до складу яких входять залізопорфірини і флавіннуклеотиди. У циклі трикарбонових кислот, під час їх деградації, утворюється 36 молекул АТФ [5].

Крім циклу трикарбонових кислот, у аеробних умовах функціонує ще й гліколатний цикл, в якому гліколат окислюється в гліоксилат, внаслідок так званого фотодихання, що відбувається в пероксисомах. У результаті цієї реакції відбувається відновлення однієї молекули НАДФ.

Реакції фосфорилування, що супроводжуються утворенням АТФ з АДФ та неорганічного фосфату, відбуваються за рахунок високоенергетичних конформацій специфічних білкових молекул мітохондрій. Останні виникають внаслідок наявності електрохімічного градієнту іонів водню на мембрані, який, згідно гіпотези П. Мітчела [57], може зворотно створювати умови для виникнення, чи, навпаки, використання макроергів АТФ, хоч безпосередньо окислення субстратів у мітохондріях не включає реакцій утворення АТФ з АДФ та неорганічного ортофосфату. Ці реакції поєднані завдяки тісній взаємодії білків переносників електронів та білків, так званих факторів спряженості, в результаті чого має місце перехід іонних градієнтів в макроергічні зв'язки.

Якщо в результаті перебудов метаболізму ця спряженість порушується, то окислення субстратів відбувається з утворенням меншої кількості АТФ, що є наслідком так званого «холостого дихання». Однією із причин порушення функціонування білків дихальних ланцюгів може бути утворення водного прошарку між білками–факторами спряженості та білками – переносниками електронів, що виникає при дії різних стресів, наприклад динітрофенолу [26].

Аналогічну реакцію викликає і водний дефіцит, за дії якого на рослини також спостерігається порушення процесів окислення та фосфорилуваня. При цьому рослини відчувають ще й енергетичний дискомфорт, про що переконливо свідчать експерименти, в яких добавки екзогенних АТФ або у АМФ до поживної суміші в період наливу зернівок у пшениці сорту Московська-35, що вирощувалась в умовах посухи, знімали гальмування синтезу білка [22]. Згідно даних тих же авторів [22], водний дефіцит, знижуючи утворення у клітинах більшості поліпептидів, водночас стимулював прискорене утворення двох нових – з молекулярними масами 14,64 кД та 77 кД. Під дією АТФ чи цАМФ синтез нових поліпептидів уповільнювався, а звичайних – прискорювався. Таким чином, стрес, викликаний посухою, не зводить увесь білковий синтез нанівець, а тільки зменшує його загальний об'єм і змінює його специфіку. Можна припустити, що вказані стресові поліпептиди є характерними для негативного енергетичного балансу клітин, який виникає під час недостатнього водозабезпечення.

За недостатньої гідратації клітин складові білкового синтезу, так звані фактори елонгації, не утворюють комплексів з рибосомами. Посуха зумовлює зменшення кількості полісом та окремих рибосом, викликає зниження рівня білок-синтезуючих процесів та утворення стресових білків. При цьому знижується активність хроматину, РНК-полімераз, кінетика функціонування ферментів [4].

Встановлено [15], що за посухи, в листках пшениці не тільки гальмується синтез білків, необхідних для проліферації клітин, а й руйнується структура асиміляційного апарату та відбувається деградація полімерів, в тому числі білків, до їх складових.

Показано, що водний дефіцит викликає зменшення вмісту пігментів, зокрема хлорофілу *а* і *б* [80]. На листках кукурудзи виявлено, що навіть за короткочасового обезводнення об'єм хлоропластів зменшувався у 3–4 рази, а за тривалої дії водного стресу спостерігається набрякання тилакоїдів строми, розрихлення та збільшення розмірів периферичних тилакоїдів гран [27, 78].

Довготривалий водний дефіцит призводить до деградації оболонки пластид, руйнації хлоропластів і просвітлення строми [75]. Такі деструктивні перебудови у фотосинтетичних органах є наслідком зміни іонного складу хлоропластів [69, 75], зниження вмісту полярних ліпідів, внаслідок деградації фосфоліпідів, посилення перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [2, 79] та утворення токсичних супероксидних вільних радикалів. Останні нейтралізуються гемвмісними ферментами і частково поглинаються каротиноїдами, які за дії водного дефіциту виступають протекторами ПОЛ [28].

Початок руйнації фотосинтетичної системи рослин відбувається поблизу фотосистеми II (ФС-II),

реакційні центри якої пошкоджуються найшвидше [59]. Встановлено, що у репарації ФС-II приймають участь стресорні білки-шаперони HSP-70, утворення яких активується ядерними генами [65].

Зміни, які відбуваються у фотосинтетичному апараті за умов водного стресу, пов'язані з експресією генів, які відповідають за синтез мРНК, хлорофілів *а* і *б* та білків дегідринів [74]. Останні беруть участь у стабілізації цитоплазматичних і хлоропластних білків при денатурації, шляхом зв'язування дегідринів з водою чи іонами.

Аналогічні зміни відбуваються і з полімерними вуглеводами. Зокрема, показано, що в процесі росту у листках вівсяниці під дією водного стресу полімер фруктан розпадається до розчинних вуглеводів. При цьому, в базальній частині листка вміст сахарози, порівняно з контролем, зростав на 258%, у листкових пластинках – на 187%, а в язичках, при основі листка, – навіть у 4 рази, водночас вміст полімеру фруктану знизився, порівняно з контролем, до 69% [11].

Подібну картину збільшення вмісту розчинних цукрів та амінокислоти проліну за посухи зафіксовано у прапорцевиз листках пшениці [70, 71]. При цьому вміст проліну в листках пшениці від фази кущіння до фази колосіння в умовах посухи зростав у 12–14 разів. Слід відзначити, що зростання концентрації розчинних цукрів і проліну дає можливість клітині не тільки використати їх як субстрати дихання, але й покращує осмотичні властивості цитоплазми [73].

Однак, у деяких рослин за водного стресу відмічено зниження вмісту глюкози, фруктози і сахарози та підвищення вмісту крохмалю [66].

Залежно від виду і сорту рослин, водний стрес порізному впливає на фотосинтез [72], причому у перші хвилини навіть стимулює його інтенсивність і тільки згодом загальмовує. Першопричиною цього явища, відомого в науці як ефект Бріллiант [13], може бути зниження інтенсивності ферментативних реакцій, які активують фотосинтез та закриття продихів, через які в міжклітинний простір листків надходить екзогенний вуглекислий газ [55, 60, 77]. Мабуть, при незначному водному дефіциті найбільш суттєвим гальмівним чинником фотосинтезу, скоріше всього, є саме закриття продихів, бо інакше важко пояснити той факт, що при збільшенні концентрації екзогенної вуглекислоти у півтора рази, порівняно з контролем, швидкість газообміну, транспірація та продихова провідність у рослин в умовах посухи і оптимального зволоження ґрунту залишалися на одному рівні. При цьому температура зовнішньої поверхні листків рослин у варіанті з підвищеною концентрацією вуглекислоти та дефіцитом вологи у ґрунті була вищою, ніж у контрольних, що вегетували за нормальних умов [77].

Встановлено [60], що за водного дефіциту, поглинання CO_2, внаслідок закриття продихів, зменшується. При цьому механізм функціонування замикаючих клітин пов'язують з діяльністю специфічних іонних каналів та дією АБК [49, 52]. Крім замикаючих клітин, негативно реагують на водний дефіцит й інші клітини епідермісу, що призводить до змін у поглинанні світла та інтенсивності кутикулярної транспірації [53], внаслідок зменшення розміру клітин епідермісу [14], підвищення щільності і збільшення товщини воскового нальоту [59] та переходу воску з аморфного у кристалоподібний стан, який блокує кутикулярну мембрану і припиняє кутикулярну дифузію води [47,48].

При вивченні впливу водного стресу на транспірацію, фотосинтез і дихання пшениці, рису та ячменю встановлено, що через 6 діб від його початку інтенсивність фотосинтезу і транспірації значно знижувались, а через 6 діб після закінчення дії водного дефіциту інтенсивність фотосинтезу за величиною газообміну не досягала рівня інтенсивності дихання у двох з чотирьох сортів пшениці [6, 50].

За даними И.И. Чернядьєва [30] на десяту добу після останнього поливу пшениці спостерігалося зменшення інтенсивності фотосинтетичної асиміляції вуглекислоти та активності ферменту рибулозобіфосфаткарбоксилази, що відіграє найсуттєвішу роль у темнових реакціях фотосинтезу. Одночасно з цим спостерігали зростання вмісту вільної АБК [58], яка локалізується у хлоропластах і апопласті [62]. Після відновлення поливів, інтенсивність фотосинтезу на сьому добу зростала, але все ж не досягала дострессової величини. Подібну закономірність у відношенні зниження асиміляції CO_2 та транспірації на десяту добу після останнього поливу рослин озимої пшениці спостерігали й інші дослідники.

Водний дефіцит викликає порушення структурно-функціонального стану плазматичної мембрани [23]. Вже на ранньому етапі обезводнення відбуваються конформаційні зміни мембран, зокрема зменшення щільності упаковки молекул фосфоліпідів, порушення алостеричної регуляції функціонування ферментів у фосфоліпідному шарі плазмалеми та посилення активності кислих і основних ліпаз [35].

За значних втрат води (80% і нижче) структурні і функціональні зміни у мембранах мають уже незворотний характер [4]. Порушення у мембранах, що відбуваються за водного стресу, аналогічні тим, що спостерігаються при дії на рослини теплового шоку (40°C), при якому новосинтезовані білки з функцією шаперонів утворюють комплекси з білками, які уже частково зруйновані і мають структуру плавленої глобули з повністю розгорнутою послідовністю. Такі комплекси є проміжним етапом між нативним та денатурованим станами білку, однак у такому вигляді білок-фермент уже функціонально неактивний [1].

За дії на рослини водного дефіциту виявлені структурні порушення плазмалеми, що супроводжуються підвищенням у клітинах вмісту АБК. З'ясовано, що АБК впливає на зовнішній шар гліколіпідів та глікопротеїнів, викликаючи при цьому зниження мембранного електростатичного потенціалу та зміни у надходженні води в ліпідні області мембран [29].

Значну чутливість до зміни водного балансу рослин, що знаходяться у стані росту, проявляє клітинна оболонка. У водно-стресових умовах виявлено інгібування росту клітинної оболонки, що пов'язано з

функціонуванням H^+ -АТФази, активність якої за таких умов значно пригнічуються [34]. Показано, що гальмування росту оболонки за нестачі води обумовлено з рівнем тургору, зниження якого викликає зменшення об'єму клітин та розтягу оболонки [68, 70]. В дослідах з тютюном виявлено, що за водного дефіциту у оболонках клітин знижувався вміст целюлози, водночас вміст геміцелюлоз зростав [45].

Підсумовуючи інформацію про важливість води в процесах життєдіяльності рослин, та враховуючи, що вода складає близько 90% маси рослин, а за час вегетації її використовується принаймні в десять разів більше за вагу рослин, доцільно розглянути закономірності надходження води у рослину, особливо, що стосується її проникнення через мембрани клітин. Відомо, що до складу останніх входять гідрофобні ліпіди, проникнення води через шар яких майже не можливий. Поняття про мозаїчну структуру клітинних мембран [16] і, зокрема плазмалеми, тобто мембрани, яка оточує клітину ззовні, дозволяє певною мірою пояснити надходження значних кількостей води в клітину, через ті частини мембрани, що вільні від ліпідів. Більш детальне вивчення мембран показало наявність у них спеціальних пор для транспорту води, так званих аквапор чи водних каналів, які являють собою білкові структури в комплексі з молекулами ліпідів. Функціонування таких каналів регулює потік води в клітині [44].

Спеціальні дослідження аквапор у клітинах *Chara coroline* та *Tradescantia virginiana* виявили, що їх діяльність може бути заблокована розчинами деяких солей низьких концентрацій, наприклад, $MgC1_2$ (50 мкМ). Активність водних каналів гальмують також іони важких металів, водночас розчини низькомолекулярних спиртів, амідів та кетонів впливали тільки на коефіцієнти відбиття води, не змінюючи при цьому проникність мембран для неї [44].

Подібні пори виявлені і в деяких органелах, зокрема в мітохондріях, які також відокремлені від клітини мембранами. Як вважають окремі автори [33], пори мембран облямовані специфічними білками поринами, що сприяють проникненню води з розчиненими в ній речовинами у внутрішню порожнину мітохондрій. Ці білки чутливі до деяких речовин зокрема тих, що виконують у клітині роль модуляторів, наприклад поліаніонів [33].

Встановлено, що порини або аквапорини – це тетрамерні поліпептиди з молекулярною масою 27–30 кД, кодуються специфічними генами, причому транскрипти цих генів різні для клітин коренів та листків. За моделлю Кріспелс [36] аквапорини утворюють шість доменів, що зв'язані з мембраною. Вони характеризуються певною послідовністю амінокислот: аспарагін-пролін-аланін (МРА). Такий пептидний фрагмент у одному каналі зустрічається двічі, утворюючи подвійну петлю-пору, через яку вода рухається зі швидкістю 10^6 мол за секунду [36, 46]. З'ясовано, що за стресу водні канали закриваються внаслідок фосфорилування серинових залишків [36]. Сигналом для цього може бути зміна водного потенціалу. На листках рису показало, що зниження активності водних каналів за стресу відбувається за час від кількох годин до кількох днів [17]. З'ясовано, що аквапорини тонопласту у 10–50 разів більш проникні для води, ніж ті, що знаходяться у плазмалемі [36].

Слід зауважити, що мембранні пори чи специфічні канали, які сприяють проникненню через мембрану тих чи інших речовин, досить поширені у світі живого. Ми вже згадували вище регуляцію руху через ядерні пори м-РНК. Існують також специфічні аніонні канали, що найкраще вивчені у замикаючих клітинах продихів. Існування таких каналів та можливі механізми їх функціонування дещо прояснюють процес надходження у клітину аніонів, оскільки існуючі гіпотези щодо поглинання іонів клітинами на основі дії протонної помпи в плазмалемі пояснювали лише специфіку проникнення через мембрану катіонів [51].

Виявлена спеціальними дослідженнями залежність активності аніонних каналів від концентрації у зовнішньому середовищі іонів калію дозволила об'єднати в єдине ціле процес проникнення через мембрани різних іонів. Суттєву регуляторну роль у діяльності аніонних каналів відіграють іони кальцію, які залежно від фізіологічного стану клітин, мігрують між цитоплазмою та вакуолею [64, 67]

Згідно досліджень Д.Б. Вахмістрова [8], катіони, в основному калій з невеликою домішкою кальцію, надходять до кореня через латеральні частини кореневих волосків, або ж зовнішню частину безволоскових клітин ризодермісу (зовнішнього шару клітин кореня). Водночас, надмолекулярні мембранні утворення, що виконують роль протонної помпи, розташовані біля основи кореневих волосків або в певних клітинах безволоскової частини кореня. Робота протонної помпи створює на мембрані градієнт електрохімічних потенціалів протона, що складається з двох компонентів електричної ($\Delta\Psi$) та хімічної, концентраційної (ΔpH). Електрична складова означає, що з клітини необмежено викачуються позитивні заряди, при цьому вона додатково «негативуються» по відношенню до зовнішнього середовища. Це створює рушійну силу для надходження до неї позитивно заряджених катіонів через катіонні канали. Одночасно відштовхнуті назовні протони намагаються повернутися назад у клітину. Частково це їм вдається при цьому вони прихоплюють з собою сусідні аніони. Отже, через аніонні канали, що розташовані поряд з каналами протонної помпи, до клітини надходять аніони разом з протонами, шляхом так званого протон-аніонного симпортного механізму. Для цього використовується енергія хімічної складової градієнта потенціалів протона. Разом з катіонами та аніонами в клітину надходять і молекули води, що утворюють навколо заряджених частинок своєрідні чохли. На сьогодні невідомо, яка частина води надходить у корені разом з іонами, яка майже без них.

Відомо, що внутрішньоклітинний простір у рослинах може бути об'єднаний в єдине ціле плазмодесмами у так званий, симпласт. Реальність такого зв'язку показали Гофтвальд та Еверт [43] які дією плазмолітика (0,9 моль розчину сорбіта) на листки кукурудзи викликали плазмоліз цитоплазми в кліти-

нах. При цьому, відірвана від клітинних оболонок цитоплазма сусідніх клітин залишалася з'єднаною тяжами плазмодесм, а на рівні тканини листа спостерігалась безперервна трьохмірна сітчаста структура, яка плазмодесмами окремих клітин поєднувала між собою ендоплазматичний ретикулум сусідніх клітин. Завдяки цьому транспорт води та розчинених в ній речовин в межах симпласту певної тканини чи органу рослини може бути полегшений.

Плазмодесми клітинних оболонок являють собою інтерміцелярні пори діаметром 5–7 нм, які утворюють білки з молекулярною масою 40–80 кД [39] Встановлено, що плазмодесми є осмотичним двигуном, який регулює у клітині транспорт водних розчинів [39]. З'ясовано, що за наростаючого обезводнення рух води зменшується, насамперед, по десмотрубочках плазмодесм [2, 12].

Встановлено, що надходження води в корінь та її пересування від кореня до листків відбувається завдяки, принаймні, двом кінцевим двигунам. Одним з них є нагнітальна сила кореня, другим – всисна сила транспіруючих надземних органів. Ще одне джерело всисної сили – це атрагуюча сила меристем активно ростучих вегетативних, а пізніше генеративних органів і новоутвореного насіння. Зараз є спроби модифікувати стару гіпотезу про осмотичний механізм нагнітальної сили кореня з урахуванням градієнту концентрації осмотично активних речовин від поверхні кореня до його середини. В дослідженнях з кукурудзою було встановлено, що процес виділення пасоки з відрізаних коренів цієї рослини є енергозалежний і пов'язаний з явищем геотропізму. Отже, процес накачування води до кореня має подвійну природу: осмотичну та мембранно-енергетичну. Тобто, крім осмотичної сили, яка примушує воду рухатись за градієнтом концентрації осмотиків, існує ще сила активного нагнітання води через аквапори з використанням енергії макроергів. Остання складова нагнітальної сили коренів якимось чином регулюється гравітаційно [54,76].

Потік води від кореня прямує в надземну частину рослини, несучи з собою увібрані екзогенні іони, метаболіти тощо. На сьогодні ще не зовсім ясно, яка частина поглинутої води піднімається вверх по судинах, а яка, обминаючи мембрану, пересувається по клітинних оболонках, не надходячи всередину клітини. Як вважають деякі дослідники [32], вода силами адгезії та когезії у вигляді ниткоподібних угрупувань локалізується на стінках судин та ксилеми та клітин паренхіми і формує потік, що використовується під час транспірації. Ефективність таких потоків зумовлена особливостями тканин стебел, зокрема еластичністю супроводжуючих клітин паренхіми, їх поверхнею, що розвивається, високим осмотичним тиском та пружністю оболонок ксилеми.

Вивчення руху води у листках злаків, у яких є три типи провідних судин (жилок), показало, що у великих поздовжніх жилках вода рухається акропетально, тобто від основи листка до його вершини. З них надходить у поперечні судини (латеральний потік), а звідси – у малі поздовжні, по яких може рухатись або акропетально до вершини листків, або базипетально до їх основи. Напрям руху води по малих поздовжніх судинах залежить від ступеня обезводнення верхніх та нижніх сегментів листа, причому найінтенсивніший рух спостерігається у бік більшого обезводнення [37].

Вся ця саморегулююча система руху води та розчинених у ній речовин залежить від стану та цілісності організму, при порушенні якої у рослинах спостерігаються значні відхилення у ході фізіологічних та біохімічних процесів. Так, у пшениці із зрізаним під час цвітіння колосом знижувалась інтенсивність фотосинтезу, очевидно, за рахунок зменшення активності основного фермента темнових реакцій фотосинтезу РБФК. Якщо колос зрізали після цвітіння, то погіршувався газообмін через продихи, а також знижувалась пов'язана з цим транспірація, інтенсивності якої впливала і на водний тік [41]. У дослідах з пшеницею виявлено, що у відсічених коренів змінювався склад ліпідів за рахунок зменшення частки лінолевої та ліноленової кислот та різкого зростання насичення жирнокислотних ланцюгів фосфоліпідів [19].

З'ясовано, що за водного дефіциту в клітинах накопичуються осмолітики, які являють собою нейтральні органічні сполуки (амінокислоти, поліоли, маннітол, сорбітол тощо). Встановлено, що вони стабілізують третинну структуру білків при втраті води клітиною і діють як осмопротектори, утримуючи воду у цитоплазмі і сприяють накопиченню солей у вакуолях та апопласті [31].

В утриманні води клітиною, на думку деяких дослідників [63], приймають участь білки-дегідрини з молекулярною масою від 27 до 30 кД. Незважаючи на те, що фізіологічна роль дегідринів ще остаточно не з'ясована, показано, що за водного стресу вони акумулюються у цитоплазмі, ядрі, амілопластах, запасаючих білкових тільцях, утворюючи локальні пули запасів води у клітині. Вважають, що дегідрини беруть участь у фосфорилуванні та стабілізації цитоплазматичних і хлоропластних білків при денатурації, шляхом зв'язування їх з водою чи іонами.

Л.Б. Леванова [21] виділила з клітин мезофілу пустельних видів молочаю кристалоподібний білок, здатний утримувати воду і, таким чином, підтримувати водний гомеостаз фотосинтезуючих клітин у аридних умовах. Гіле з співавторами [42] виявили посухоіндукований білок у листках *Solanum tuberosum*, який за водного стресу утворюється у тилакоїдах хлоропластів.

В процесі обезводнення в листках рослин активуються фосфоліпази і протеїнкінази [40], зміна активності яких за водного стресу зв'язана з експресією певних генів ядра і пластид [38], що відповідають за синтез білків тилакоїдів і строми.

Норзен-блот аналізом встановлено, що осмотичний стрес викликає в листках експресією трьох генів посухи: MC 12, MC 24, MC 43 [81].

При реадаптації рослин *Lycopersicum chilensis*, які зазнали обезводнення, відмічено високий рівень експресії гена RTGRP, що кодує синтез білка і оксипроліну [56]. Це свідчить про важливу роль

цього гена у відновленні нормального метаболізму рослин після дії на них водного стрес-дефіциту.

Водний дефіцит викликає експресію генів, що відповідають за синтез білків-дегідринів [6]. Встановлено, що за посухи експресію генів, які кодують синтез неспецифічних білків, індукує АБК [9,10, 82].

Висновки

Водний стрес-дефіцит викликає зміни структурної організації і метаболічної активності рослин.

За дії водного дефіциту, у толерантних межах адаптивні перебудови метаболізму забезпечуються гомеостатичними механізмами, з допомогою регуляторної функції ферментів.

За умови, коли дія водного дефіциту виходить за рамки толерантних меж, для збереження інтактності живої системи включаються більш високі механізми адаптації, що пов'язані з репресією одних і експресією інших генів.

---

1. *Александров В.Я.* Становление и развитие денатурационной теории повреждения и раздражения // Цитология. – 1995. – 37. – С.1101–1121.

2. *Анисимов А.В., Егоров А.Г.* Плазмодесмы как осмотический двигатель водных растворов в растениях: связь структуры и функции // Тез. 4 съезда общества физиологов растений России. М. (4–9 окт. 1999). 1999. – С. 145.

3. *Бараненко В.В., Жадько С.І., Сиваш О.О.* Перекисне окислення ліпідів та антиоксидантна активність Alisma plantago-aquatica (Alismataceae Vent.) // Укр. ботан. журн. – 1999, 56. – С. 347–351.

4. *Блехман Г.И.* Возможные механизмы энзиматических изменений в растительных клетках при водном дефиците // Физиол. и биохимия культ. раст. – 1985. – 17. – С. 315–324.

5. *Бонер Дж., Варнер Дж.* Путь углевода в дыхательном метаболизме / В кн.: Биохимия растений. – М.: Мир. – 1968. – С. 112–123.

6. *Бухов Н.Г., Буше Н., Карпантье Р.* Последействие кратковременного теплового шока на фотосинтетические реакции в листьях ячменя // Физиология растений. – 1997. – 44., №3. – С. 373–378.

7. *Василенко В.Д.* Фоторегуляторное действие инфракрасного излучения на фотоморфогенез и дыхание пшеницы. // Доклады АН России. – 1996, 347, №3. – С. 411–413.

8. *Вахмистров Д.Б.* Пространственная организация ионного транспорта в корне. – М.: Наука. – 1991. 49^{e} Тимирязевское чтение (3.V. 1988). – 1988. – 43 с.

9. *Веселовский В.А.* Структурно-функциональные изменения мембран растительной клетки при адаптации к повреждающим воздействиям: Автореф. дис… д-ра биол. наук в форме научного доклада. – М., 1990. – 46 с.

10. *Веселовский В.А., Чернавский Д.С.* Стресс растения. Биофизический подход // Физиология растений. – 1993. – 40, №4. – С. 553–557.

11. *Волкова А.М., Удовенко Г.В.* Реакция разных выдов пшеницы на засуху в критический период онтогенеза. // С.-х. биология. – 1985. – № 11. – С. 86–92.

12. *Волубуева О.В., Великанов Г.А., Хохлова Л.П.* Реакция плазмодесм на водный стресс и цитохалазин Б в различающихся по морозоустойчивости сортах озимой пшеницы // Тез. 4 съезда общества физиологов раст. России (М., 4–9 окт. 1999). – 1999. – С. 149.

13. *Генкель П.А.* Основные пути изучения физиологии засухоустойчивости растений. – Москва: Наука. – 1971. – С. 5–27.

14. *Горшкова А.А., Зверева Г.К.* Экология степных растений Тувы. – Новосибирск: Наука, 1988. – 117 с.

15. *Демченко О.А., Евсеева Н.В.* Влияние осмотического стресса на пролиферацию и рост клеток мезофилла листа пшеницы // Защита растений от вредителей и болезней на Юго-Востоке России. Саратовская гос. с.х. академия. Саратов, 1994. – С. 102–107.

16. *Ионенко И.Ф., Анисимов А.В., Романов А.В.* Влияние водного стресса и хлорида ртути на трансляционную диффузию воды в корнях проростков кукурузы // Физиология растений. – 2003.– 50, №1. – С. 89–93.

17. *Кларксон Д.* Транспорт ионов и структура растительной клетки. – М.: Мир. – 1978. – 366 с.

18. *Копылов А.М.* Рентгеноструктурный анализ РНК-белковых комплексов // Биохимия Т. 61, вып 10. – С. 1911–1916.

19. *Косаківська І.В.* Стрес рослин: специфічна та неспеціфічна реакції адаптаційного синдрому // Укр. ботан. журн. – 1998. – 55, №6. – С.584–587.

20. *Кошланд Д.* Значение гибкости в ферментативной активности / В сб.: Ферменты и синтез биополимеров. – М.: Мир, 1977. – С. 249–266.

21. *Леванова Л.Б.* Анатомия листа некоторых пустынных видов молочая // Труды 4 молод. Научн. Конф. Санкт-Петербурга (С.-Петербург,1993). – 1993. – С. 85–94. Деп. В ВИНИТИ 10.06.93, N1622—И93.

22. *Максютова Н.Н., Викторова Л.В., Каримова Ф.Г.* Действие АТФ и АМФ на интенсивность синтеза белков зерновок в условиях засухи // Физиология и биохимия культ. растений. – 1995. – 27, № 4 – С. 292–297.

23. *Недуха О.М.* Вплив водного дефіциту на листки рослин // Укр. ботан. журн. – 2001. – 58, №1. – С. 99–106.

24. *Николаева М.Г.* Физиология глубокого покоя семян. – М–Л.: Наука, – 1959. – 207 с.

25. *Нишизука Я., Липман Ф.* Сравнение скоростей расщепления гуанозинтрифосфата и синтеза полипептида в очищеной системе из *E. coli* / В сб.: Ферменты и синтез биополимеров. – М.: Мир, 1967. – С. 289–304.

26. *Рекер Э.* Биоэнергетические механизмы. – М.: Мир. – 1967. – 165 с.

27. *Рыбкина Г.В., Гусев Н.А., Биглова С.Г.* Реакция хлоропластов на обезвоживание. 1. К феномену Бриллиант // Физиол. и биохим. культ. растений. – 1980. – 12. – С. 291–297.

28. *Таран К.Ю.* Каротиноїди фотосинтетичних тканин за умов посухи // Физиология и биохимия культ. растений. – 1999. – 31, N 6:414–422.

29. *Цукерман А.И., Кадыржанова Д.К., Ладыженская Э.П., Кораблева Н.Н.* Изучение действия фитогормонов на цитоплазматическую мембрану картофеля методом флуоресцентных зондов // ДАН СССР. – 1982. – 267. – С. 1265–1268.

30. *Чернядьев И.И.* Фотосинтез пшеницы при водном стрессе и защитное влияние цитокінінов. Прикладная биохимии и микробиологии. – 1995 – 31, №6. – С. 483–486.

31. *Aubert S., Hennion A., Boucherau E., Gout R., Bligny R. and Dorne A.-J.* Subcellular compartmentation of proline in the leaves of the subantarctic Kerguelen cabbage Pringlea antiscorbutica R. Br. in vivo 13C-NMR study // Plant Cell and Environment – 1999. – 22.– P. 255–259.

32. *Bentsky V.J.* Realization of the water flux continuum in the distal transport system. Biol. plant. – 1994. – 36, Suppl. – P. 253.

33. *Benz R.* Permeation of hydrophilic soluts throught mitochondrial auter membrans: Reviev of mitochondrial porins. – Biochim. et. Biophys. Acta Rev. Biomembranes. – 1994. – 1997, №2. – P. 167–196.

34. *Bogoslavsky L., Neumann P.* Rapid regulation by acid pH of cell wall adqustment and leaf growth in Maize plants responding to reversal of water stress // Plant Physiol. – 1998. – 118. – P. 701–709.

35. *Chetal S., Wagle D.S., Nainawatee N.S.* Phospholipase D activity in leaves of water-stressed wheat and barley // Biochem. und Physiol. Pflanzen. – 1982. 177. – P. 92–99.

36. *Chrispeels M., Crawford N.M., Schroeder J.* Proteins for transport of water and mineral nutriens across the membranes of plant cells // The Plant Cell. – 1999. – 11. – P. 661–675.

37. *Dayanandar I., Subbiah V.R., Ebenezer A.* Movement of water in glass leaf blades. Amer. J.Bot. – 1994. – 81, №6. – Suppl. – P. 21–22.

38. *Deleu C., Coustaut M., Niogret M., Larher F.* Three new osmotic stress-regulated cDNAs identified by differential display polymerase chain reaction in rapeseed leaf discs // Plant Cell and Environment – 1999. – 22. – P. 9079–988.

39. *Ehwald R., Michael W., Titel C., Kholodova V., Meshcheryakov A.* The cell wall as a barrier for extrafascicular transport of polymers, water and low-molecular-weight solutes // Тез. 4 съезда общества физиологов растений России. (М. 4–9 окт. 1999). 1999. – С. 305.

40. *Frank V., Munnik T., Kerman K., Salamini P., Bartels D.* Water deficit triggers phospholipase D activity in the resurrection plant Craterostigma plantegineum // Plant Cell. – 2000. – 12. – P. 111–124.
41. *Ghildiyal M.C., Sharma – Natu P.* Photosynthesis, ribulose – 1,5 – bisphosphate carboxylase activity and saccharides content in water leaves folloving ear removal. Indian J. Exp. Biol. – 1995. – 33, №3. – P. 230–232.
42. *Gillet B., Beyly A., Peltier G., Rey P.* Molecular characterization of CDSP 34, a chloroplastic protein induced by water deficit in Solanum tuberosum L. plants, and regulation of CDSP 34 by ABA and high illumination // Plant J. – 1998. –16. – P. 257–262.
43. *Goftwald J.R., Evert R.F.* Effect of plasmolysis and depllasmoliumsis on the structure of plasmodesmata in *Zea mais* L. leavees. – Amer. J.Bot. – 1997. – 81, №6. – Suppl. P. 25.
44. *Hartel A, Steudle E.* The function of water channels in Chara. The temperature dependence of water and solute flows provides evidence for composite membrane transport and for a slippage of small organic solutes across water channels // Planta. –1997. – 202. – P. 324–335.
45. *Iraki N., Bressan R., Nasegawa P., Caipita C.* Alteration of the physical and chemical structure of the primary cell wall of growth-limited plant cells adapted to osmotic stress // Plant Physiol. – 1989. – 91. – P. 39–47.
46. *Jamada Shigeniw, Katsuhara Mani, Kelly W.B., Michalowski Ch.B., Bohnert H.G.* A family of transcripts encoding water chanel proteins. Fissue – specific expression in the common ice plant. – Plant Cell. – 1995. – 7, №8. – P. 1129–1142.
47. *Kerstiens G.* Cuticular water permeability and its physiological significance. // J. Exper. Botany. – 1996. – 47. – P. 1813–1932.
48. *Kolattukudy P.E.* Biosynthetic pathways of cutin and waxes and heir sensitivity to environmental stresses // Experimental. – 1996. – 47. – Supp. l. – P. 50.
49. *Lemtiri C.* Effects of internal K+ and ABA on the voltage-and time-dependence of the outward K(+)-rectifier m Vicia guard cells // J Membr Biol. – 1996. – 153. – P. 105–116.
50. *Loboda T.* Yas exchenge of winter wheat and rye seedlings under chanding conditions of soil and air humidity // Cereal Res. Commun. – 1994. – 22, №4. – P. 389–395.
51. *Lu Z., Neumann P.* Water stress inhibits hydraulic conductance and leaf growth in rice seedlings but not the transport of ewater via mercury-sensitive water channels in the root // Plant Physiol. – 1999. – 120. – P. 143–151.
52. *MacRobbi E.* Signal transduction and ion in guard cells. // Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. –1998. – 353. – P. 1475–1488.
53. *Martin W., Herman G.* Gene transfer from organelles to the nucleus: how much, what happens, and why? // Plant Physiol. – 1998. – 118. – P. 9–17.
54. *Melestchenko S.N.* Rootas the regulator of transport processes in a higher plant water exchange system (HDWES). Biol. Plant. – 1994. – 36, Suppl. – P. 197.
55. *Meyer S., Genty B.* Heterogenous inhibition of photosynthesis over the leaf surface of Rosa rubiginosa L. during water stress and abscisic acid treatment: induction of a matabolic component by limitation of CO_2 diffusion // Planta. – 1999. –210. – P. 126–131.
56. *Mikami K., Katagiri T., Luchi S., Yamaguchi Shinozaki K., Shinozaki K.* A gene encoding phosphatidylinositol-4-phosphate 5-kinase is induced by water stress and abscisic acid in Arabidopsis thaliana // Plant J. – 1998. – 15. – P. 563–568.
57. *Mitchell P.* Metabolism, transport and morphogenesis: which drives which? Microbiol. – 1962, V.29. – P. 25–37.
58. *Montgomery L.T., Hetherington A.M., Mausfield T.A.* The ABA signal trausdaction pathway in stomatal guard cells. Y. Exp. Bot. – 1995, 46. – Suppl. – P. 51.
59. *Nishio J.N., Sun J., Vogelmann Th.* Photoinhibition and the light environment within leaves // In: Photoinhibition of photosynthesis. Eds. Baker N., Bowyer J. Ltd. Oxford. UK. – 1994. – P. 221–237.
60. *Nowak E.J., Martin G.E.* Physiological and anatomical responses to water deficits in the CAM epiphyte Tillandsia ionantha (Bromeliaceae) // Internat. J. Plant Sci. – 1997. – 158. – P. 818–826.
61. *Rascio A., Plafani C., Scalfani G., Tonti A., Difonzo N.* The accumulation of solutes and wates binding, strenght in durum wheat. Physiol plant. – 1994. – 90, №4. C.715–721.
62. *Rensburg Van L., Kruger H., Breytenbach J., Coetzee J.*, van der Merwe CF., van Asweden G., Kniger GH. Immunogold localization and quantification of cellular and subcellular abscisic acid, prior to and during drought stress // Biotech Histochem. – 1996. – 71. – P. 38–43.
63. *Rinne P., Kaikuranta P., van der Plas L. Van der Schoot C.* Dehydrins in cold- acclimated apices of birch (Betula pubescens Ehrh.): production, localization and potential role in rescuing enzyme function during dehydration // Planta. – 1999. – 209 – P. 377–388.
64. *Sauders D., Brosman J.M., Muiz S.R., Johankes E., Allen Y.* Muitiple pathways in caleium signalling. Biol. Plant. – 1994. – 36, Suppl. – P. 73.
65. *Schrod M., Vallon O., Wollman F., Becka C.* A chloroplast-targeted heat shock protein 70 (HSP70) contributes to the photoprotection and repair of photosystem II during and after photoinhibition // Plant cell. – 1999. – 11. – P. 1165–1178.
66. *Scnchez-Rodreguez J., Prez P., Martenez-Cairascol R.* Photosynthesis, carbohydrate levels and chlorophyll fluorescence-estimated intercellular CO_2 in water-stressed Casuarin equisetifolia Forst // Plant Cell and nvironm. – 1999. – 22. – P. 867–873.
67. *Schwartz A., Ilan N., Schwartz M., Scheuffer J., Assmann S.M., Schroeder J.J.* Anion-chennel blockers inhibit S-tipe anion-chennels and abscisic acid responses in guard cells. – Plant Physiol. – 1995. – 109, №2. – P. 651–658.
68. *Serpe M.D., Matthews M.A.* Rapid changes in cell wall yielding of elongating Begonia argenteoguttata L. Leaves in response to changes in plant water stress // Plant Physiol. – 1992. – 100. – P. 1852–1857.
69. *Shabala S., Newman L.* Light-induced changes in hydron, calcium, potassium and chloride ion fluxes and concetrarions from the mesophyll and epidermal tissues of bean leaves. Undestanding the ionic basis of light-induced bioelectrogenesis. // Plant Physiol. – 1999. – 119. – P. I115–1124.
70. *Sharp R., Silk W., Hsiao T.* Growth of the maize primary root at low water potentials // Plant Physiol. – 1988. – 87. – P. 50–57.
71. *Spollen W.G., Nelson C.J.* Respouce of frustan to water deficit in growing leaves of fall fescue. Plaut Physiol. – 1994. – 106. №1. – C.329–336.
72. *Sukumaran N.P., Ezekiel R., Perumal N.K.* Response of net phtosythtic rate and different potato cultivars. // Photosynthetica. – 1989. – 23. – P. 664–666.
73. *Sun W.Q., Irwing T.E., Leopold A.C.* The role of sugar, vitrification and membrane phase transition in seed dissitation tolerance. – Physiol. plant. – 1994. – 90. №4. P. 621–628.
74. *Tabaeizadeh Z.* Drought-induced responses in plant cell // 68. Intemat. Rev Cytol. – 1998. –182. – P. 193–247.
75. *Utrillas M.J., Alegre L.* Impact of water stress on leaf anatomy and ultrastructure in Cynodon dactylon (L.) rers. Under natural conditions. // Internat. J. Plant Sci. – 1997. – 158. – P. 313–324.
76. *Volkov V.S., Zholkevich V.N.* On the different water flows in root. Biol. Plant. – 1994. – 36, Suppl. – P. 255.
77. *Wall G.W., Garsia R.L., Kimball B.A., Pinter P.Y., LaMonte R.Y.* Physiological response of spring wheat leaves to freear CO_2 enrichment (face) and variable soil moisture regimes. – Y. Exp.Bot. – 1995. – 46, Suppl. – P.46–52.
78. *Wang Bang-Xi, He Jun-Xiau, Huang Jiu-Chang.* Induced by water stress and undepended from stomata factors that acted to the decrease of phothosynthesis speed // Acta Phytophysiol. Sin. – 1992. – 18. – P. 77–84.
79. *Wilson R.F., Burke J., Quisenberry J.* Plant morphological and biochemical responses to field water deficits: responses to leaf glycerolipid composition in cotton. // Plant Physiol. – 1987. – 84. – P. 251–254.
80. *Wingler A., Quick W., Bungard R., Bailey J., Lea P., Leegood R.* The role of photorespiration during drought stress: an analysis utilizing barley mutants with reduced of photorespiratory enzymes // Plant Cell and Environm. – 1999. – 22. – P. 361–373.
81. *Yu L.X., Chamberland H. Lafontaine J., Tabaeizadeh Z.* Negative regulation of gene expression of a novel proline-, threonine-, and glicine – rich protein by water stress in Lycopersicon chilense // Genome. – 1996. – 39. – P. 1185–1193.
82. *Zapp M.L.* The ins and juts of RNA nucleocyplasmic transport. – Curr. Opin. Genet. and Develop. – 1995. – 5, №2. – P. 229–233.

Отримано: 16 грудня 2010 р.
Прийнято до друку: 25 січня 2011 р.