

der units.

In the given work the given changes of yield of rapeseed-barley mixture are given depending on the application of mineral fertilizers. In the production of rapeseed barley, the fertilizer rates were advantageous for $N_{120} P_{60} K_{40}$ kg / ha, which provides 56.1 t / ha of green mass or 10.7 t / ha of feed units.

УДК 633.11:631.559:581.1

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ И СТРЕСС У РАСТЕНИЙ: МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ, РЕГУЛЯЦИЯ И СТРЕСС - ЛИМИТИРОВАНИЕ

*Пахомова В.М., доктор биологических наук, профессор
Даминова А.И., кандидат сельскохозяйственных наук, доцент
ФГБОУ ВО «Казанский государственный аграрный
университет», e-mail: pahomovav@mail.ru*

Ключевые слова: *стресс, растения, активные формы кислорода, гомеостаз, нарушение, микроэлементы, антиоксидантное действие, стресс-лимитирование, защитный эффект, положительное последствие*

Рассматривается один из возможных пусковых механизмов первичных нарушений гомеостаза клеток растений в условиях стресса, связанный с продукцией значительных количеств активных форм кислорода. Показано лимитирование этих процессов через активизацию антиоксидантных защитных ферментов клеток при применении некорневой обработки сельскохозяйственных культур хелатными микроудобрениями, содержащими медь, цинк, марганец и железо. Лимитирование деструктивных процессов при действии биогенных и абиогенных стрессоров приводит в итоге к повышению адаптивного потенциала и урожайности растений. Предлагаемый прием «срочной помощи» растениям имеет эффект последствия, основанный, прежде всего, на антиоксидантном действии микроэлементов при их аккумуляции в семенах.

Как известно, фитостресс представляет особое состояние растений, при котором происходит переход от одного уровня регуляции клеточного метаболизма и организма в целом (в норме) на другой (при действии неблагоприятных факторов). Чаще всего он проходит через три фазы: фазу физиологической депрессии (обратимых изменений), фазу адаптации (резистентности) и фазу истощения ресурсов надежности (необратимых изменений при хроническом действии стрессоров, приводящих к летальности). К сожалению, до сих пор существуют разные трактовки и понимание стресса (нередко абсурдные, когда идет подмена понятий стресс и стрессор). Поэтому уместно напомнить, что стресс, по определению основоположника учения о стрессе Г. Селье – это неспецифическая защитная (адаптивная) реакция организма на действие различных сильных раздражителей. Итогом адаптации, как правило, является повышенная устойчивость к стрессору или комбинации стрессоров [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Как уже отмечалось, именно в первую фазу стресса происходит нарушение гомеостаза клеток, которое является пусковым звеном для включения защитных и компенсаторных механизмов, выводящих клетки и организм в целом в новое физиологическое состояние с повышенным уровнем резистентности. В первой фазе стресса развивается целый комплекс однотипных, но не тождественных изменений. Графически эти изменения могут быть выражены различными формами кривых второго порядка, зависящих как от типа и дозы стрессора (неблагоприятного фактора биогенной и абиогенной природы), так и от вида растений. К этим нарушениям относятся выброс кальция из внутриклеточных депо в цитоплазму, изменение структур цитоскелета, увеличение выделения тепловой энергии, изменение текучести мембран, усиление процессов катаболизма, снижение процессов анаболизма, изменение вторичных, третичных и четвертичных структур белков, ацидоз клеток, снижение фотосинтеза, активация гликолиза, повышение проницаемости мембран и экзогенный выход различных веществ, деполяризация мембран, подкисление цитоплазмы, нарушение окислительного фосфорилирования, развитие свободнорадикальных реакций,

синтез стрессовых метаболитов, увеличение синтеза стрессовых гормонов, торможение поглотительной активности клеток, деления и роста и др. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Описанные изменения взаимосвязаны, протекают как каскадные саморазвивающиеся процессы и служат пусковым звеном для включения целой цепи различных обменных реакций, первоначальное назначение которых заключается в восстановлении гомеостаза клетки. К первичным нарушениям относят изменение осморегуляции цитоплазмы, биоэнергетических процессов, структурной целостности и состава мембран, структурного состояния ядерной ДНК. Вторичные нарушения включают торможение синтеза белка, увеличение синтеза стрессовых фитогормонов, подавление роста клеток. Результирующими нарушениями являются изменение интенсивности поглощения и метаболизации минеральных веществ, снижение прироста общей биомассы и т.п. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13].

Вопрос о том, что является ключевым звеном изменений, происходящих в клетках при действии стрессоров, остается открытым. Наиболее вероятна следующая цепь событий. Как известно, при различных стрессовых воздействиях в значительных количествах образуются активные формы кислорода (АФК). Они обладают очень высокой агрессивностью и способны повреждать практически все компоненты клетки. Однако, не вызывает сомнений, что их первичной мишенью являются биологические мембраны. Клетка представляет собой «сгусток» мембран. Одна из них – плазмалемма, обеспечивающая избирательную проницаемость клетки. АФК приводят к развитию перекисного окисления мембран (ПОЛ) и образованию его продукта – малонового диальдегида (МДА), следствием чего является увеличение их проницаемости. Последнее сопровождается утечкой различных веществ из клеток (в том числе эндогенного калия), подкислением цитоплазмы, нарушением окислительного и фотосинтетического фосфорилирования вследствие увеличения проницаемости сопрягающих мембран для протонов. Последнее приводит к снижению содержания АТФ и в результате к снижению синтетических процессов.

Неполная утилизация протонов в связи с нарушением

процессов фото- и окислительного фосфорилирования приводит к ацидозу клеток. Значительное увеличение внутриклеточной концентрации протонов вызывает изменение конформации внутриклеточных белков, а, следовательно, структуры цитоскелета и ДНК. Цитоскелет, как известно, представляет собой белковую внутриклеточную структуру, а ДНК окружены гистоновыми и негистоновыми белками, выполняющими защитно-регуляторную функцию.

Следует иметь в виду, что у около 60 внутриклеточных ферментов активность зависит от наличия K^+ , выход последнего приводит к блокированию их активности, и следовательно, к снижению интенсивности внутриклеточного метаболизма (так называемому состоянию физиологической депрессии). Снижение активности внутриклеточных ферментов (в том числе мембранных), конформационные изменения белков и нарушение энергопродуцирующих процессов, по нашему мнению, приводит к падению трансляционной активности клеток. Падение активности мембранных H^+ -АТФаз, несомненно, обуславливает деполяризацию мембран, которая, в свою очередь, усиливает нарушение их избирательной проницаемости. Установлено, что при падении мембранного потенциала возрастает вероятность пребывания ионных каналов плазмалеммы в открытом состоянии. Последнее и увеличивает выход из клеток различных веществ.

Среди диффундирующих из клетки веществ при неблагоприятном воздействии важная роль отводится неорганическому фосфату (Φ_n). Уменьшение его пула в клетках сказывается на метаболической активности митохондрий в результате нарушения сопряжения окисления и фосфорилирования. Последнее, безусловно, сопровождается увеличением теплопродукции клеток. Снижение содержания Φ_n сопровождается также нарушением активности протенкиназ в клетках и фосфорилирования сахаров в темновой фазе фотосинтеза.

При снижении концентрации АТФ снимается аллостерическое торможение фосфофруктокиназы, снижается эффект Пастера и, как следствие, активируется аэробный гликолиз.

Увеличение концентрации внутриклеточного Ca^{2+} в ре-

зультате увеличения проницаемости мембранного аппарата клеток при стрессовых воздействиях стимулирует активность фосфолипаз, а, следовательно, и процессы катаболизма и вторичное усиление нарушения мембранной проницаемости.

Все вышеописанное характеризует аварийную ситуацию, при которой клетка «лишается» ряда важнейших функций, но, как известно, сохраняет жизнь благодаря включению процессов, практически не функционирующих в нормальных условиях (синтезу стрессовых метаболитов, активации гликолиза, включению пентозофосфатного цикла и других шунтовых механизмов) [5, 14, 15, 16, 17]. Таким образом, происходит переключение с одного режима регуляции на другой и клетка переходит к репарации и увеличению резистентности к действующему стрессору (к так называемым явлениям «суперкомпенсации») [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 18].

Таким образом, можно полагать, что изменение про- и антиоксидантного статуса клеток к условиям стресса является своеобразной «воротной» системой клетки, запускающей многие процессы, приводящие к изменению ее структурно-функционального состояния в целом.

Аналогичное мнение высказывается и другими авторами. Гуськов Е.П. с соавт. [19] пишут, что, несмотря на обилие полученных фактов, зачастую противоречащих друг другу, начинает вырисовываться концепция, которая объединяет исследователей разных специальностей. Консолидирующей идеей является представление о том, что инициальным механизмом возникновения нарушений (патологий) внутриклеточных процессов, является нарушение динамического равновесия взаимодействия про- и антиоксидантных систем. Важный элемент этой концепции – градуальность последовательных этапов, приводящих к возникновению патологии клетки.

Из анализа описанных представлений можно сделать заключение о том, что снижение продукции АФК на самых начальных этапах стрессового воздействия должно сопровождаться снижением его «разрушительного» действия на клетку и организм в целом, то есть оказывать стресс-лимитирующее действие. Здесь необходимо подчеркнуть, что под стресс-

лимитированием мы понимаем снижение «напряженности» деградиционных процессов и «выраженности» нарушения клеточного гомеостаза.

В связи с этой концепцией нами был предложен практический способ «срочного» стресс-лимитирования сельскохозяйственных культур (на примере яровой пшеницы) в периоды неблагоприятного условия произрастания с помощью некорневой обработки посевов хелатными микроудобрениями, содержащими микроэлементы цинк, медь, железо и марганец. Они входят в состав защитных антиоксидантных (АО) ферментов – пероксидазы, каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Общеизвестно, что каталаза и пероксидаза – это железосодержащие ферменты. СОД представлена значительным количеством молекулярных форм. Cu/Zn-СОД локализована в разных компартментах – в хлоропластах, митохондриях, пероксисомах и апопласте. Значительное количество Cu/Zn-СОД выявлено в цитозоле. Цитозольная форма фермента обнаружена на тонопласте или возле него, а также в ядре. Mn-СОД содержится в матриксе митохондрий и пероксисомах. Fe-СОД локализована в клетках растений преимущественно в хлоропластах как в строме, так и на мембранах тилакоидов. Таким образом, все основные компартменты клетки содержат эти защитные ферменты [12, 13, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Не случайно, трансгенные растения с повышенной активностью СОД более устойчивыми к ряду стресс-факторов, в том числе водному дефициту [14, 25]. Кроме того, очевидно, что максимальный протекторный эффект этого способа защиты растений проявился в экстремальных условиях 2010 года вегетации с комбинированным действием ряда абиогенных стрессоров [27]. Наконец, объяснимо и то, что его защитное действие проявляется и при патогенезе растений (биогенном стрессе) [28].

Описанная цепь взаимосвязанных внутриклеточных процессов на начальных этапах стрессовой реакции обуславливает феномен полифункционального характера защитного действия этих микроудобрений. Нами показано [12, 13, 26, 29], что данный способ обработки растений приводит к значительному снижению в клетках таких активных форм кислорода, как пере-

кись водорода и супероксиданионрадикал, а также к снижению образования МДА за счет активизации указанных АО-ферментов. Это, в свою очередь, активизирует ряд ферментов и физиологических показателей и процессов: нитратредуктазу, оксидазу гликолевой кислоты, барьерную функцию мембран, водоудерживающую способность, общее количество воды в клетках, интенсивность транспирации, накопление углерода в листьях, площадь флагового листа и всей листовой поверхности, продуктивность флагового листа, засухоустойчивость и устойчивость к полеганию (и другие виды специфической устойчивости растений в модельных экспериментах), интенсивность истинного фотосинтеза и донорно-акцепторных отношений, поглонительную активность корней, листовой фотосинтетический потенциал и чистую продуктивность фотосинтеза в посеве, сохранность растений к уборке, число продуктивных стеблей, сухую массы растений, массу 1000 зерен, вес колоса, вес зерна с одного колоса, длину главного колоса, число колосков в колосе и в итоге, урожайность.

Особое внимание следует обратить на то, что применяемая нами обработка растений имеет ярко выраженный эффект положительного последействия. Изучение механизма последействия показало, что он основан на пролонгированном полифункциональном влиянии (в первую очередь антиоксидантном, а также на мембраностабилизирующем, антистрессорном и стимулирующем) в связи с кумулятивным эффектом микроэлементов применяемых нами препаратов (ЖУСС) в семенах [12, 13, 26].

В заключении следует подчеркнуть, что пусковым моментом вышеописанного каскада нарушений клеточного гомеостаза на первоначальных этапах стресса рассматривается не вообще образование АФК, а их значительных количеств, поскольку известно, что образование АФК в определенных низких значениях может выполнять роль адаптивного стресс-сигналинга в растениях [25, 30, 31]. Согласно общебиологическим закономерностям реактивности клеток различных биосистем, количественная продукция АФК, разумеется, зависит от силы и длительности действия стрессора [5].

Библиографический список:

1. Пахомова, В.М. Состояние физиологической депрессии клеток отсеченных корней: нарушение или адаптация? / В.М. Пахомова // Изв. РАН. Сер. биологич. – 1992. – № 6. – С. 888-897.
2. Пахомова, В.М. Основные положения современной теории стресса и неспецифический адаптационный синдром у растений / В.М. Пахомова // Цитология. – 1995. – Т. 37. – № 1/2. – С. 66-91.
3. Пахомова, В.М. Основы фитострессологии / В.М. Пахомова. – Казань: Изд-во Казан. ГСХА, 1999. – 102 с.
4. Пахомова, В.М. Модели стрессовых воздействий и общебиологические закономерности. Неспецифические и специфические характеристики ответной реакции клеток растений / В.М. Пахомова. – Казань: Изд-во Казан. ГСХА, 1999. – 150 с.
5. Пахомова, В.М. Неспецифический адаптационный синдром биосистем и общие закономерности реактивности клеток / В.М. Пахомова. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2000. – 180 с.
6. Пахомова, В.М. Биология экстремального состояния растительных клеток / В.М. Пахомова. – Казань: Изд-во Казан. ГСХА, 2001. – 108 с.
7. Пахомова, В.М. Некоторые особенности индуктивной фазы неспецифического адаптационного синдрома растений/ В.М. Пахомова, И.А. Чернов // Известия РАН. Сер. биологическая. – 1996. – № . 6. – С. 705-715.
8. Растительная клетка и активные формы кислорода: учебное пособие / О.Г. Полесская; под ред. И.П. Ермакова. – Москва; КДУ, 2007. – 140 с.
9. Пронина, Н.Б. Экологические стрессы (причины, классификация, тестирование, физиолого-биологические механизмы) / Н.Б. Пронина. – М.: Изд-во МСХА, 2000. – 312 с.
10. Косулина, Л.Г. Физиология устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды / Л.Г. Косулина, Э.К. Луценко, В.А. Аксенова. - Ростов н/Д: Изд-во Рост. Ун-та, 2007. – 236 с.
11. Путилина, Ф.Е. Свободнорадикальное окисление:

учебное пособие / Ф.Е. Путилина и др.; под ред. Н.Д. Ещенко. – СПб.: Изд-во С.- Петерб. ун-та, 2008. – 161 с.

12. Пахомова, В.М. Устойчивость и защита растений при оптимизации минерального питания растений / В.М. Пахомова, И.А. Гайсин. – Казань: Издат. Дом «Меддок», 2008. – 212 с.

13. Гайсин, И.А. Полифункциональные хелатные микроудобрения: практика применения и механизм действия / И.А. Гайсин, В.М. Пахомова. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2016. – 316 с.

14. Чиркова, Т.В. Физиологические основы устойчивости растений / Т.В. Чиркова. – СПб.: Изд-во С.- Петерб. ун-та, 2002. – 244 с.

15. Тарчевский, И.А. Метаболизм растений при стрессе (избранные труды) / И.А. Тарчевский. – Казань: ФЭн, 2001. – 448 с.

16. Кошкин, Е.И. Физиология устойчивости сельскохозяйственных культур / Е.И. Кошкин. – М.: Дрофа, 2010. – 638 с.

17. Медведев, С.С. Физиология растений (учебник) / С.С. Медведев. – СПб.: БХВ. – Петербург, 2013. – 512 с.

18. Пахомова, В.М., Полисахариды клеточных стенок корней пшеницы в экстремальных условиях существования / В.М. Пахомова, Ф.Д. Самуилов, А.Н. Ценцевичский // Биохимия. – 1997. – Т. 62. – № 4. – С. 485-489.

19. Генетика окислительного стресса / Е.П. Гуськов, Т.П. Шкурат, Т.В. Вардуни и др. – Ростов н/Д: Изд-во СКНЦ ВШ ЮФУ, 2009. – 156 с.

20. Рогожин, В.В. Пероксидаза: строение и механизм действия / В.В. Рогожин, В.В. Верхотуров, Т.В. Рогожина. – Иркутск: Изд-во ИрГТУ, 2004. – 200 с.

21. Чупахина, Г.Н. Природные антиоксиданты (экологический аспект): монография / Г.Н. Чупахина, П.В. Масленников, Л.Н. Скрыпник. – Калининград: Изд-во БФУ им. И. Канта, 2011. – 111 с.

22. Битюцкий, Н.П. Микроэлементы высших растений / Н.П. Битюцкий. – СПб.: Изд-во С.- Петерб. ун-та, 2011. – 368 с.

23. Битюцкий Н.П. Минеральное питание растений: учебник / Н.П. Битюцкий. – СПб.: Изд-во С.- Петерб. ун-та, 2014. –

540 с.

24. Kolupaev, Y.E. Participation of reactive oxygen species in formation of induced resistances of plants to abiotic stressors / - In: Suzuki M., Yamamoto S. (eds) Handbook on reactive oxygen species (ROS): formation mechanisms, physiological roles and common harmful effects / Y.E. Kolupaev, Y.V. Karpets / Nova Science Publishers, NY, 2013. P. 109-136.

25. Колупаев, Ю.Е. Активные формы кислорода и стрессовый сигналинг у растений / Ю.Е. Колупаев, Ю.В. Карпец // Укр. Биохим. Журн., 2014. – Т. 86. – № 4. – С. 18-35.

26. Гайсин, И.А. Итоги разработки и изучения механизма действия хелатных микроудобрений марки ЖУСС / И.А. Гайсин, В.М. Пахомова // Агрехимический вестник, 2017. – № 5. – С. 45-47.

27. Пахомова, В.М. Хелатные микроудобрения марки ЖУСС в устойчивости яровой пшеницы к комбинированному стрессу / В.М. Пахомова, А.И. Даминова, И.А. Гайсин // Агрехимический вестник. – 2015. – № 6. – С. 29-31.

28. Гайсин, И.А. Теоретическое и практическое обоснование защитных свойств полифункциональных хелатных микроудобрений марки ЖУСС / И.А. Гайсин, В.М. Пахомова, А.И. Даминова // Агрехимический вестник. – 2017. – № 1. – С. 44-47.

29. Пахомова, В.М. Хелатные микроудобрения с антиоксидантным эффектом / В.М. Пахомова, А.И. Даминова / Материалы II Междунар. симпоз. «Молекулярные аспекты редокс-метаболизма растений» и Междунар. науч. школы «Роль активных форм кислорода в жизни растений» (Уфа, 26 июня – 1 июля 2017 г.) ред. И.В. Максимов и др. Уфа: ООО «Первая типография», 2017. – С. 199-202.

30. Тарчевский, И.А. Сигнальные системы клеток растений / И.А. Тарчевский; отв. ред. А.Н. Гречкин. – М.: Наука, 2002. – 294 с.

31. Клеточная сигнализация. – Казань: Изд-во «Фэн» Академия наук РТ, 2010. – 240 с.

MICROELEMENTS AND STRESS IN PLANTS: MECHANISMS OF ACTION, REGULATION AND STRESS - LIMITATION

Pakhomova V.M., Daminova A.I.

Key words: *stress, plants, active forms of oxygen, homeostasis, disturbance, microelements, antioxidant effect, stress-limiting, protective effect, positive aftereffect*

One of the possible triggers of primary disturbances in the homeostasis of plant cells under stress conditions is considered, which is associated with the production of significant quantities of reactive oxygen species. It is shown that these processes are limited by activation of antioxidant protective enzymes of cells when using foliar treatment of crops with chelated microfertilizers containing copper, zinc, manganese and iron. Limiting the destructive processes under the action of biogenic and abiogenic stressors leads to an increase in the adaptive potential and yield of plants. The proposed method of "urgent help" to plants has the effect of aftereffect, based primarily on the antioxidant effect of trace elements when they accumulate in seeds.

УДК 631.811.98+635.655

ВЛИЯНИЕ ПРЕДПОСЕВНОЙ ОБРАБОТКИ СЕМЯН РЕГУЛЯТОРАМИ РОСТА НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ РАСТЕНИЙ СОИ

Семенова Е. А., кандидат биологических наук, доцент
ФГБОУ ВО Дальневосточный ГАУ,
e-mail: elenasemen@yandex.ru

Ключевые слова: *soя, Зеребра Агро, Фертигрейн Старт, Эко-Ларикс, пероксидаза, каталаза*

В работе приведены данные изменения активности ферментов (пероксидазы, каталазы) в листьях растений сои сорта Соер 4, выращенных из семян обработанных препаратами Зеребра Агро, Фертигрейн Старт, Эколарикс. Максимальная активность пероксидазы в листьях сои (фаза бобообразования) и