Стійкість рослин до несприятливих умов середовища
Види стійкості.

Види стійкості

- Стрес
- Солестійкість
- Зимостійкість(холодо і морозостійкість та інші несприятливі фактори зими)
- Посухостійкість
- Стійкість до промислових ксенобіотиків
- Стійкість до важких металів
- Газо,димо, пило стійкість
- Радіостійкість
- Стійкість до відсутності кисню
- Стійкість до шкідників та хвороб

Стрес - фактор впливу зовнішніх умов середовища, який викликає негативний вплив на рослини.

- Основні поняття і уявлення про стрес ввів канадський вчений Ганс Селье у 1936 році, як сукупність неспецифічних змін, що виникають в організмі під впливом певних факторів і які включають захисні ракції організму.

В дії на тваринний організм і рослини є подібність і відмінності - **у обох є 3 стадії**

- **у тварин тривога, резистентність (адаптація) і виснаження,** причому перебудова захисту відбувається шляхом **мобілізації** - приклад викид адреналіну при збудженні.
- **У рослин - первинна стресова реакція, адаптація і виснаження**, але **рослини реагують не активацією обміну, а виробленням інгібіторів росту та метаболізму** - АБК та етилен.

Специфічні і неспецифічні реакції на стрес

- Дія любого стресу викликає ряд пристосувальних реакцій. При малій інтенсивності - це ряд нормальних відповідних реакцій.
- При великій інтенсивності - спостерігається мобілізація всіх ресурсів організму і як наслідок виникнення нових властивостей. Реакції на стрес можуть мати специфічний та неспецифічний характер.
- Характер специфічної реакції на стрес вказує на природу ушкоджуючого фактора, а при неспецифічній природу вгадати важко.

На дію більшості стресів і особливо сильних і при короткому часі дії рослини відповідають **неспецифічними реакціями**, а саме:

- 1. Підвищення проникності мембран і деполярізація мембранного потенціалу. Порушення роботи іонних насосів.
- 2. Порушення іонного гомеостазу, зокрема вихід кальцію з клітинних стінок та органоїдів клітини і зсув РН цитоплазми при цьому в ту чи іншу сторони.
- 3. Інгібування або посилення дихання, але непродуктивного, так як або АТФ не утворюється, або не утворюється енергія внаслідок порушення фосфорилювання або фотофосфорилювання
- 4. Активність гідролітичних процесів переважає над синтетичними процесами
- 5. Спостерігається синтез de novo і активація стресових білків

- **Вторинними реакціями рослин** після дії стресів вже можна вважати зміни вмісту пігментів та інтенсивності як фотосинтезу так і інших процесів - дихання, мінерального живлення, водного режиму, порушення вмісту і синтезу регуляторів росту та інші.

За походженням всі екологічні фактори поділяють на такі групи:

1.Абіотичні - кліматичні, едафічні, топографічні

2.**Біотичні:** фітогенні(вплив рослин сусідів - прямий-це механічні контакти,симбіоз, паразитизм, поселення епіфітів та непрямий - це аллелопатія, вплив фітонцидів. Зоогенні, мікробо та мікогенні.

3. Антропогенний вплив

4. Інші фактори - космічне випромінювання, атмосферна електрика, магнітне поле Землі, вплив вибухів на Сонці, вплив Місяця, радіоактивність.

За характером дії стрес як екологічний фактор може бути:

- прямодіючим і опосередкованим (вплив на організм через зміну інших факторів), наприклад дія тепла на вологість грунту, а через неї на транспірацію, а також мінеральний обмін.
- Крім того набуття стійкості при дії одного стресу може викликати підвищення стійкості до інших видів стресу - це так звана кросс-адаптація.

Вплив стресу

- **Вплив** практично всіх **стресів** або факторів можна вкласти в дві криві - крива Сакса та крива толерантності дії.
- Якщо дія стресового фактору виходить за зону толерантності (тобто за межу здатності організму виносити відхилення середовища від оптимального значення) і дія фактору виникає швидко і діє довго, то такий фактор є подразником.
- **Подразник це любий фактор, який досягає порогової сили.** За фізіологічним значенням фактори поділяють на адекватні (які межували з видом в процесі еволюції) та неадекватні (штучні фактори до дії яких рослина не пристосована).

В той же час **по відношенню до дії** фактора *подразника) рослини можуть бути:

- **стенобіонтними** - зона толерантності вузька та **стенотопними** - зона толерантності широка – як приклад -вплив РН на ріст рослин та вплив світла на рослини - світло і тіньолюбні.
- **Дія екологічного фактору може бути частково замінена дією іншого** - приклад вплив вуглекислоти і світла на фотосинтез.
- Виключення - наявність магнію в молекулі хлорофілу!

Сукупність екологічних факторів називають діючим середовищем, або **середовищем існування**.

- Таких **середовищ існування є чотири** - водне, наземне(повітряне), грунтове і інший організм(для паразитних форм).

Здатність рослини переносити дію несприятливих факторів і давати в таких умовах потомство називається **стійкістю або стрес-толерантністю** (лат. tolerantia - терпіння). Вона може бути закладена в генотипі і може бути фенотипічним пристосуванням, якє не змінює геному рослин.

- Будь який екстремальний фактор чинить негативний вплив на ріст, накопичення біомаси і врожай. Тому іноді говорять ще про агрономічну стійкість. **Агрономічна стійкість** - здатність організмів давати високий врожай в несприятливих умовах.
- Ступінь зниження врожаю під впливом стресорних умов є показником стійкості рослин до них.

Стійкість є кінцевим результатом адаптації.

- Адаптація (лат. adaptio - пристосування, прикладання) - це генетично детермінований процес формування захисних систем, що забезпечують підвищення стійкості і протікання онтогенезу у раніше несприятливих для нього умовах.

Вибір рослиною стратегії (способу) адаптації залежить від багатьох факторів.

- Однак ключовим фактором є час, що надається організму для відповіді. Чим більше часу надається для відповіді, тим більше вибір можливих стратегій.
- При раптовій дії екстремального фактора відповідь має бути негайною.
- Відповідно до цього розрізняють три головні стратегії адаптації: еволюційні, онтогенетичні і термінові.

Еволюційні (філогенетичні) адаптації - це адаптації, що виникають в ході еволюційного процесу (філогенезу) на основі генетичних мутацій, відбору та передаються у спадок.

- **Онтогенетичні, або фенотипічні, адаптації** забезпечують виживання даного індивіда. Вони пов'язані з генетичними мутаціями і не передаються у спадок.
- **Термінова адаптація,** в основі якої лежить утворення і функціонування шокових захисних систем, відбувається при швидких і інтенсивних змінах умов проживання.
- Ці системи забезпечують лише короткочасне виживання при ушкоджувальній дії фактора і тим самим створюють умови для формування більш надійних довготривалих механізмів адаптації.

Існує нескінченна безліч шляхів адаптації рослин. Тим не менш, все адаптації умовно можна розділити лише на два принципово різних типи: **активна адаптація і пасивна**

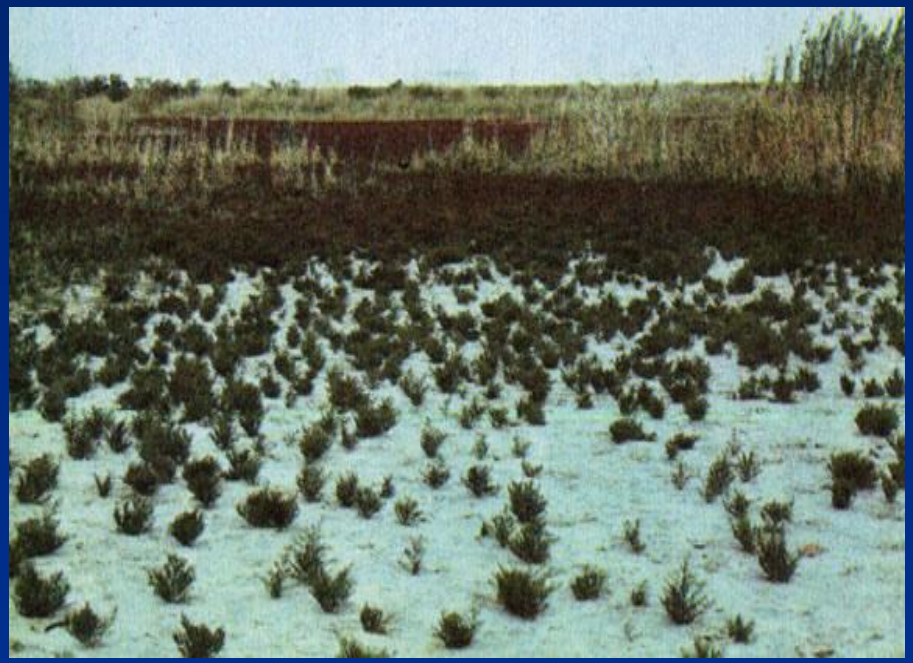
- **Активна адаптація** - формування захисних механізмів, при цьому обов'язковою умовою виживання є індукція синтезу ферментів з новими властивостями або нових білків, що забезпечують захист клітини і протікання метаболізму в раніше непридатних для життя умовах.
- Кінцевим результатом такої адаптації є розширення екологічних кордонів життя рослини.

Пасивна адаптація - «втеча» від шкідливого дії стресора або співіснування з ним. Цей тип адаптації має величезне значення для рослин, оскільки на відміну від тварин вони не здатні втекти або сховатися від дії шкідливого чинника.

- **До пасивних адаптацій** відносяться, наприклад, перехід в стан спокою, здатність рослин ізолювати «агресивні» сполуки, такі як важкі метали в старіючих органах,
- Справжньою «втечею» від діючого фактора є дуже короткий онтогенез рослин-ефемерів, що дозволяє їм сформувати насіння до настання несприятливих умов.

При малому часі дії фактора у високій дозі спостерігаються в основному **неспецифічні реакції** - які виникають при різних видах стресів (синтез БТШ, поліамінів).

- При довшому часі дії фактора і навіть при малих дозах стресу спрацьовує більша кількість ланок метаболізму, деякі з яких вже мають риси **специфічності,** це може бути синтез білків - антифризів, фітохелатинів, переключення фотосинтезу на САМ-тип метаболізму.



СОЛЕСТІЙКІСТЬ РОСЛИН

- **За Б.П.Строгоновим грунти за ступенем засоленості поділяються на:**
- 1. практично незасолені- менше 0,1% солей
- 2. слабозасолені -0,2-0,25%, втрати врожаю при такій концентрації солей вже спостерігаються, але грунти ще зберігають родючість і особливо це стосується солестійких культур
- 3. середньозасолені- 0,25-2%
- 4. солончаки і солоді-2-3 %.
- Велика кількість солей створює по перше високий осмотичний тиск грунтового розчину, а відповідно і високу всисну силу, порівнюючи з нормальними грутами. Для прикладу- нормальний грунт- 1-2 атмосфери, тоді як солончаки та солоді- 25-382 атмосфери, що створює на цих типах грунтів так звану "**фізіологічну сухість**", тобто вода є в грунті, але для рослин вона недоступна.

Якісний склад засолення

- Негативний вплив засолення залежить не тільки від кількісного вмісту солей, але і від якісного складу засолення. Так при однаковій кількості солей в середовищі токсична їх дія на рослини буде різна. В умовних одиницях ряд токсичності виглядає слідуючим чином:
- Na_2SO_4-1; $NaHCO_3$-3; $MgSO_4$, $MgCl_2$, KCl - 3-5;
- NaCl - 5-6; Na_2CO_3 - 10.
- В той же час не треба забувати про те, що в засолених грунтах є досить багато солей і це обумовлює зменшення їх токсичності, згідно явища антагонізму іонів.
- Сильна токсичність соди обумовлена тим, що вона у розчинах частково розкладається і утворюється NaOH, особливо згубний для рослин.
- При зміні PH, як в кислу, так і в лужну сторону, змінюється поглинання елементів в грунті, що приводить до хвороб нестачі чи надлишку у рослин

Тип засолення

- визначається звичайно за вмістом аніонів в грунті- розрізняють як основні типи - хлоридне, сульфатне, карбонатне- так і їх різновидності- хлоридно-сульфатне, сульфатно-карбонатне та інші.
- Переважаючим катіоном майже в усіх типах засолення є натрій, але зустрічаються також магнієве та кальцієве засолення, та їх різновиди.

У розподілі типів засолення по території бувшого СРСР встановлена така закономірність

- - як з півночі на південь, так і зі сходу на захід спостерігається послідовна зміна типів засолення - нітратно-сульфатно-хлоридне, сульфатно-хлоридне, хлоридно-сульфатне, содово-сульфатне і нарешті чисто содове.

Токсичний механізм засолення

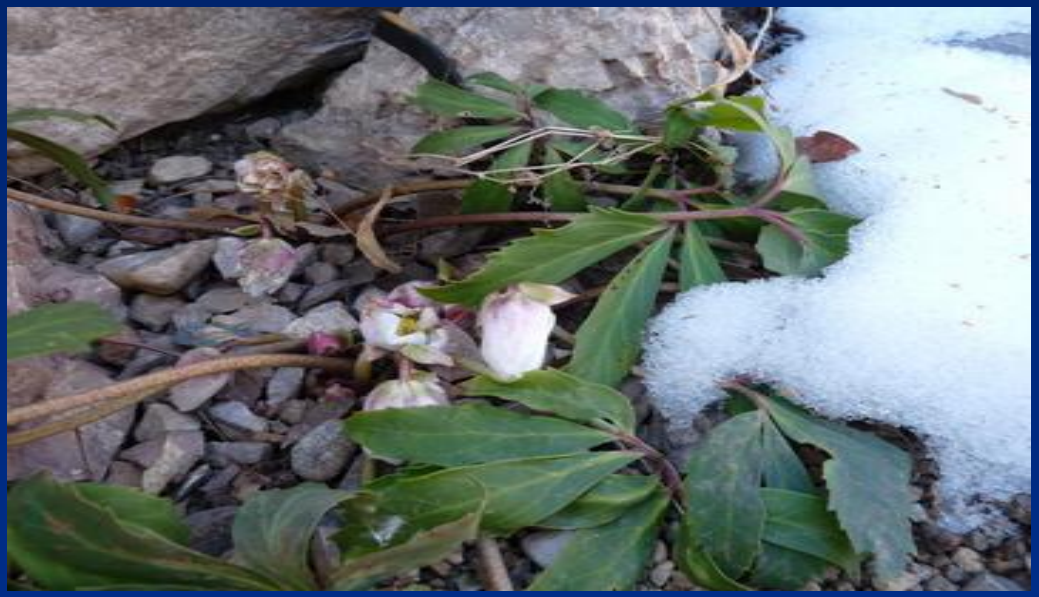
- При засоленні замість амідів- глутаміну та аспарагіну- утворюються аміни- путресцин та кадаверин, які по прямій дії на рослини є навіть більш токсичними, ніж дія власне солей.
- По друге при їх розкладі утворюються аміак та перекис водню. Аміак веде до самоотруєння рослин, а перекис водню в комплексі з пероксидазою окислює природні феноли рослин до вільнорадикальних сполук, типу хінонів. Хінони, утворюють комплекси з білками і переводять їх у неактивний стан.
- Крім того, активуючи фермент ІОК-оксидазу, хінони зменшують вміст ауксинів, що приводить до зменшення росту.

Захисні механізми рослин.

- При засоленні активується синтез органічних кислот, які зв'язують надлишковий аміак.
- Знижується синтез нормальних білків з одночасним синтезом шокових білків. Збільшується синтез певних протекторних сполук типу холіну, гліцинбетаїну та проліну.

Екологічні групи рослин по відношенню до засолення

- **Справжні галофіти-евгалофіти**- накопичують солі у вакуолях.
- **Солевиділяючі галофіти**- кріногалофіти- видяляють солі секреторними залозками або за допомогою клітин-головок на поверхні листка.
- **Соленепроникні галофіти-глікогалофіти**- цитоплазма клітин малопроникна для солей, високий осмотичний тиск створюється за рахунок накопичення у вакуолях за рахунок продуктів фотосинтезу.
- **Глікофіти**- не витримують засолення.



otvetin.ru

ЗИМОСТІЙКІСТЬ

- **ХОЛОДОСТІЙКІСТЬ.**
- **В першу чергу це поняття відноситься до теплолюбних рослин, які витримують температури від 2-4 до 10-14 градусів Цельсію.**
- у нестійких рослин спостерігається вицвітання хлорофілів та зменшення вмісту каротиноїдів, а також знижується інтенсивність фотосинтезу - за рахунок порушення структури хлоропластів - спостерігається вихід ліпідів в цитоплазму.
- Може збільшуватись дихання, але воно непродуктивне, так як не утворюється АТФ.
- За положенням точок opt,min,max рослини поділяють на термофільні(теплолюбні) та фрігофільні(ростуть при більш низьких температурах).

Причини ушкодження від холоду

- Сакс вважав, що це порушення водообміну, за Жолкевичем порушення іонного обміну. Лайонс називає 3 ознаки - збільшення проникності мембран, незворотні зміни метаболізму, акумуляція токсичних речовин. Генкель- спочатку зниження, а потім збільшення в'язкості цитоплазми, чим вище вязкість, тим нижча стійкість і навпаки.
- Основною умовою життя рослин при низьких температурах є високий рівень енергетичного обміну.
- Низькі позитивні температури викликають зменшення поглинання кисню і дихального коефіцієнту.
- У стійких рослин відбувається зниження інтенсивності дихання по шляху гліколізу і збільшення долі гексозомонофосфатного шляху. Відмічено також двофазна зміна рівню АТФ - в перші години значне зростання вмісту і далі пониження.

Важливою причиною пошкоджень рослин

- є перехід у мембранах насичених жирних кислот з рідинно-кристалічного стану в стан твердого гелю. При цьому руйнується структура пігмент-ліпідного комплексу, порушується дихання, міняється водний та сольовий баланс, виникають токсиканти типу ацетальдегіда, етанола. Крім того у стійких рослин мітохондрії більш стійкі, внаслідок більшої кількості ненасичених жирних кислот.

Загартовування до холоду

- - низькими і перемінними температурами, обробка мікроелементами, ретардантами, солями калію та аммонію.
- Одним з основних механізмів захисту є утворення кріопротекторів у стійких рослин - це утворення аспарагінової, глутамінової, яблучної, винної, янтарної, фумарової кислот, а також поява БХШ, проліну, цукрів, ненасичених жирних кислот.

МОРОЗОСТІЙКІСТЬ

- Однією з перших ознак дії морозу в рослинах є поява льоду в рослинах.
- Є три типи льодоутворення у рослин:
- 1. При повільному пониженні температури (на 0,1-0,01 градуси за добу) лід утворюється в міжклітинниках -ушкодження слабе
- 2. При більш швидкому заморожуванні (1 градус за добу або за кілька годин) лід утворюється між оболонкою і цитоплазмою - ушкодження середні
- 3.Пониження температури на кілька градусів за годину - лід утворюється в цитоплазмі - рослина гине.
- **Більшість ознак ушкодження співпадають з дією холоду на теплолюбні рослини.**

ФАКТОРИ морозостійкості - у деревних і багаторічних рослин

- 1. Своєчасний вхід в стан спокою, який залежить від нормальної річної періодичності. Від неї залежить також загартовування рослин - першу стадію рослини проходять восени, другу взимку. При відлигах обидві стадії можуть втрачатись і рослина гине. **У трав'янистих рослин стан спокою відсутній!**
- 2. Довжина вегетації і припинення ростових процесів! Смородина посаджена рано - не вимерзає, пізно - вимерзає. Причина- молоді рослини менш чуттєві до фотоперіоду (короткого дня).
- У стійких рослин при настанні холодів припиняється ділення і ріст розтягом.
- 3. Органічний і вимушений спокій - при відлигах наступає вимушений спокій і рослини можуть навіть піти в ріст, після чого вимерзають.
- 4. Фотоперіод - вхід в період спокою викликається часто навіть не холодом, а короткими днями в кінці літа.

ФАКТОРИ морозостійкості

- 5. Низькі температури не вводять, а виводять рослину із стану спокою, але до низьких температур рослини стають чуттєвими лише після завершення фотоперідичної реакції.
- 6. Регулятори росту - частіше всього восени зменшується кількість стимуляторів і збільшується вміст інгібіторів росту.
- 7. Накопичення кріопротекторів - збільшується вміст вуглеводів, моноцукри заміняються олігоцукрами, збільшується вміст ліпідів (насичених жирних кислот).

ІНШІ НЕСПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ ЗИМИ

- льодяна кірка,
- випирання,
- випрівання,
- вимокання,
- видування,
- зимово-весняна посуха, морозобій у дерев,
- відлиги,
- приморозки,
- зимово-весняні опіки

Автотранспортне навантаження на вул. Івана Франка, 110 (відтінок біля Польського консульства)

Вид транспорту	**Облікові години**					
	8^{30} - 9^{00}		**13^{00} - 13^{30}**		**17^{30} – 18^{00}**	
	одиниць	**%**	одиниць	**%**	одиниць	**%**
Легкові автомобілі	480/541	**86/89**	536/574	**88/92**	604/732	**83/92**
Маршрутні мікроавтобуси	51/44	**9/7**	48/31	**8/5**	84/37	**12/4**
Маршрутні автобуси малої, середньої та великої вмістимості	14/15	**2/2**	6/8	**1/1**	19/14	**2/2**
Вантажні машини	17/11	**3/2**	19/17	**3/2**	21/12	**3/2**
Всього:	562/611	**100**	609/620	**100**	728/795	**100**

Стійкість до промислових ксенобіотиків

- В основному це викиди промисловості і автотранспорту. Як приклад це **стійкість до важких металів**- токсичність їх залежить від валентності, іонного радіусу і здатності утворювати комплекси. При дії ВМ порушується проникність мембран плазмалеми і тонопласту, що приводить до зміни іонних потоків, водного режиму, фотосинтезу, дихання, синтезу НК, АК та білків.
- **Токсичність ВМ базується на їх здатності реагувати з сульфогрупами білків з їх інактивацією при цьому.**

Механізми стійкості до важких металів

Стійкість рослин до ксенобіотиків

- **обумовлена наявністю специфічних білків - фітохелатинів,** які зв'язують ВМ через групи залишків цистеїну в стабільні тіолатні комплекси (масою 3-10 кД) за участю фермента фітохелатинсинтази. Ця система знаходиться в цитоплазмі, її функція зменшення токсичної концентрації ВМ в клітині.
- Стійкість до одного важкого металу не є стійкістю до іншого металу.
- Захисну функцію виконує також клітинна стінка, де ВМ зв'язуються з карбоксильними групами пектинових сполук.
- **За здатністю накопичувати ВМ рослини поділяються на індикатори, акумулятори і елімінатори** (у цих рослин вміст ВМ сталий і низький незалежно від вмісту ВМ у грунті).

Газо, димо, пилостійкість.

- За фізичними властивостями Викиди у атмосферу, по величині частинок,електромагнітному спектру та швидкості осідання під дією сили тяжіння ділять на:

- **пил**-діаметр частинок 0,5-2000 мкм,швидкість осідання близька або відповідає закону Стокса,спектр в інфрачервоній ділянці:
- **пари та туман**- діаметр частинок-0,03-100 мкм, швидкість осідання менша ніж у пилу,спектр у видимій області:
- **дим** - розмір частинок 0,01-1 мкм,спектр в ультрафіолетовій ділянці, швидкість руху в результаті броуновського руху перева жає швидкість осідання.
- В склад пилу можуть входити частинки грунту,добрива,зола, цемент, вугільний пил, пилок та спори рослин,солі,сажа, та різні хімічні речовини.
- В склад парів та туманів входять різні випари кислот,лугів, хлористого аммонію,сірчистого ангідриду та інші.
- В склад диму входять нафтові,смоляні,тютюнові,автомобільні дими та гази.

За хімічним складом з врахуванням токсичної дії на рослини викиди можна поділити на:

- 1.Кислі гази-найбільш токсичні для рослин-фтор,хлор, окиси азоту, сірководень.
- 2.Пари кислот-неорганічних і органічних.
- 3.Окиси металів-мишьяку,свинцю,селену та інших.
- 4.Лужні гази-аміак.
- 5.Пари металів-ртуть
- 6.Різні органічні гази та канцерогени/ CCl_4,фенол,сірководень інші.
- Характер дії кислих газів та парів кислот очевидно подібен і в першу чергу проявляється в порушенні фіз-хім процесів у клітині в результаті підкислення цитоплазми, що приводить до деградації хлоропластів,інгібування фотосинтезу,посиленню окисних процесів.
- Пари кислот часто викликають опіки листків.
- Аміак, як газ, проникаючи у мезофіл навпаки викликає підлужнення цитоплазми,що може приводити до порушень транспорту електронів у дихальному ланцюгу та процесі фосфорилювання.

Дія парів ртуті відрізняється від дії кислих газів,

- вуглеводневі сполуки викликають епінастію та інші порушення формотворчих процесів, що очевидно вказує на регуляцію синтезу етилену та активності фітохрому.
- Пил порушує температурний та водний режими рослин, поглинання світлової енергії та газообмін. Крім того розчинні сполуки із складу пилу можуть проникати через відкриті продихи і викликати порушення аналогічні дії газів або солей.

Токсичний вплив газів,пилу та диму

- на рослини проявляється як шляхом прямої дії на метаболічні та формотворчі процеси, так і опосередкованим шляхом-через забруднення грунту та води

До більш загальних хапактеристик дії викидів можна віднести такі:

- 1.Ступінь пошкодження рослин залежить від багатьох факторів-температури,інтенсивності світла,часу доби, вологості,концентрації газу та часу вплив, наприклад висока температура і освітленість знижують стійкість рослин.
- 2.Стійкість рослин на прикладі SO_2 знаходиться в зворотній залежності від швидкості поглинання та утворення летальної концентрації в тканинах.
- 3.Ступінь газостійкості рослин не залежить від концентрації газу і залежить від дії однієї "оптимальної" концентрації.
- 4.Більшість рослин проявляє однакову стійкість до різних кислих газів.
- 5.Пошкодження рослин залежить від стадії онтогенезу.
- 6.Стійкість до газів є видовою ознакою рослин.

СТІЙКІСТЬ ДО ХВОРОБ.

- Хвороби це біотичні фактори - мікроорганізми, віруси- які отримують поживні речовини від хазяїна.
- Раса патогена, який спричинює хворобу називають вірулентною, не спричинює - авірулентною, тобто існує расоспецифічна стійкість.

Є **вертикальна стійкість** - коли є стійкість проти одних рас і немає проти інших (визначається окремими домінантними генами),
і є **горизонтальна стійкість** - діє проти всіх рас патогенів, але в той же час вона менш ефективна і легко переборюється певним патогеном (визначається кількома генами).

- **Расоспецифічна стійкість** виробляється після проникнення патогена в рослину, при цьому запобігається поширення патогена по рослині, тобто рослина стає імунною.
- Це в основному проявляється синтезом антимікробних речовин - фітоалексинів.
- їх немає у здорових рослин і синтезуються вони у сусідніх з інфікованими клітинах.
- Це такі сполуки, як фазеолін, ришитин, любімін інші.

Синтез фітоалексинів залежить від віку рослин-молоді рослини гороху синтезують більше пізатину, ніж старі.

- Але синтез фітоалексинів можуть індукувати також і непатогенні гриби, та різні сполуки, зокрема важкі метали, метаболічні отрути і навіть амінокислоти.
- Рослина сприятлива до патогену тоді, коли останній не індукує синтез фітоалексинів.

Захисні реакції у рослин

- можуть індукуватись рядом факторів різної природи, які отримали назву **еліситорів** (провокаторів), якими є високомолекулярні глюкани стінок паразита і які рослина розпізнає за допомогою своїх мембранних рецепторів і створює систему захисту.
- Взаємодії еліситорів з рецепторами заважають **антиеліситори**- низькомолекулярні глюкани, які виділяють гіфи паразита і які пригнічують захисні реакції рослин.

Видовий імунітет

- є майже у всіх рослин.
- Першим барьером для патогена є покрови та клітинна стінка і лише при їх ушкодженні відбувається зараження.
- Причиною видового імунітету є наявність токсичних для патогена сполук або відсутність певних сполук, наприклад стеринів, необхідних для розвитку патогена.
- В рослинах завжди є токсини, незалежно здорові вони чи заражені. Деякі є у активній формі - наприклад сапоніни , інші зберігаються у вигляді неактивних попередників у вакуолі- це глюкосинолати, цианогенні глюкозиди і активуються вони лише при ушкодженні клітин.
- **Синтез таких прототоксинів або фітоантисипінів здійснюється ферментами цитоплазми, які активуються при ушкодженні клітини.** Це перший хімічний барьер.

На завершальній стадії утворення імунних реакцій

- синтезуються так звані PR-білки, які є в більшості гідролітичними ферментами і які розщеплюють полімери клітинної стінки паразита. Наприклад В-1-3-хініназа розщеплює хітин, а В-1-3-глюканаза глюканові полісахариди.
- **Олігоцукри які при цьому утворюються здатні індукувати утворення фітоалексинів. Фітоалексини - речовини вторинного походження, які синтезуються у відповідь на інфекцію, на відміну від фітоантисипінів. До інфікування їх у рослині немає.** У бобових це частіше всього ізофлавоноїди (мелікарпін у люцерни, гліцеолін у сої, у пасльонових - сесквітерпени (рішитин у кар топлі та томатів).

Дефіцит кисню- гіпоксія.

- При затопленні та заболочуванні рослини страждають від анаеробізу- нестачі кисню.
- Розрізняють **гіпоксію** - частковий дефіцит кисню та **аноксію**- при повній відсутності кисню.
- При цьому снижується або перестає працювати цикл Кребса та окисне фосфорилювання і єдиним способом отримати АТФ є гліколіз. Для його функціонування повинно проходити окислення НАДН в процесі бродіння.
- При молочнокислому бродінні в тканинах накопичується молочна кислота(лактат), яка викликає ацидоз - зниження РН клітинного соку.
- При цьому процес бродіння переключається на утворення етилового спирту, подавляється активність лактатдегідрогенази, але зростає активність лактатдекарбоксилази.

Крім того при анаеробіозі протони виходять з вакуолі у цитоплазму і збільшують її кислотність- це приводить до зниження та повного інгібування ряду ферментів - наприклад РДФ-карбоксилази, ФЕП-карбоксилази та інших.

- Тобто якраз ацидоз і є початковим етапом загибелі клітини. Детоксикація лактату та етилового спирту полягає у видаленні їх у зовнішнє середовище та включенні у процеси метаболізму.

В умовах **гіпоксії**

- синтез більшості білків припиняється, за виключення приблизно 20 поліпептідів, які називають **білками анаеробного стресу**, це в основному ферменти гліколізу та бродіння.
- Важливим елементом в системі активації генів, продукти діяльності яких допомагають адаптації рослин до дефіциту кисню є коливання вмісту кальцію у цитоплазмі.
- Одна з перших відповідей на аноксію є поступлення кальцію по Са- каналам з мітохондрій та інших органел у цитоплазму -це реєструється вже через кілька хвилин як і збільшення кількості алкогольдегідрогенези - одного з основних ферментів бродіння.

Радіостійкість рослин

- Первинні механізми дії різних типів опромінення досить подібні. Загальна їх особливість полягає в тому, що слабка енергія опромінення, що дає невелику кількість первинних радіаційно-хімічних реакцій може викликати значний біологічний ефект. Наприклад при опроміненні ссавців гамма-опроміненням летальною дозою 10 Грей (**1 Грей** = 1000 рентген) їх тілом поглинається лише 8,4 кдж/г, які достатні для підвищення температури тіла на 0,001 градус С.
- Однак дія опромінення на різні організми може викликати різний за впливом ефект - є процеси загальні для всього живого і є специфічні для рослин.

Основним актом взаємодії іонізуючої радіації з живим організмом є іонізація

- в результаті якої електрони відриваються від атомів, виникає іонізований стан молекул і атомів, що і спричиняє появі хімічних та біологічних реакцій в тканинах та клітинах.
- Для розуміння дії радіації природньо були запропоновані певні терміни, які визначають її вплив на організм (Д.М. Гродзинський та І.М.Гудков).

Під **радіочутливістю** розуміють здатність організму реагувати на мінімальні дози радіації, які спричинюють до нелетальних радіобіологічних ефектів.

- Під **радіостійкістю** розуміють здатність організму витримувати високі дози опромінення, виражені летальними і напівлетальними дозами.

- **Мірою радіоактивності** є летальна доза (ЛД) опромінення, яка спричиняє загибель клітини чи організму за певний строк після опромінення.
- Як правило використовують показник **$ЛД_{50}$** - доза після якої виживає 50% особин.

Слід відрізняти енергію, яка падає на біологічний об'єкт, від енергії яка поглинається і спричиняє фізичний вплив.

- Для характеристики опромінення в часі використовують величину потужності дози, тобто ту кількість енергії, яка поглинута за одиницю часу. Залежно від потужності дози розрізняють **гостре опромінення** (протягом секунд, але за дії високих доз- сотні Грей за хвилину чи годину) і **пролонговане** (на протязі тривалого часу невеликі дози - долі Грей за годину). Швидкість нагромадження поглинутої дози називають **потужністю поглинутої дози**

$$P_{погл} = \frac{dD_{погл}}{dt}$$

- Одиницею Рпогл є Грей х сек-1 (це доза при якій 1 джоуль енергії іонізуючого випромінювання поглинається 1 кг матеріалу за 1 секунду).

Одиниці радіоактивності

- Так як біологічна дія залежить не тільки від поглинутої дози, але і від якості (типу) опромінення, було введене поняття **еквівалентної дози**, згідно якій доза певного типу опромінення, яка спричиняє такий же біологічний ефект, як і доза 1 Рентген, стано вить 1 **Бер** (біологічний еквівалент рентгена).
- Зараз замість 1 бера використовують одиницю **Зіверт**.
- Один ЗІВЕРТ дорівнює дозі певного типу опромінення, при якій ефект біологічної дії такий же, як при дії одного Грея рентгенівського або гамма-випромінювання.

Розрізняють пряму та опосередковану дію радіації на організм.

- **Пряма дія** полягає у перетвореннях молекул в місці поглинання енергії випромінювання з переводом молекули при цьому у збуджений або іонізований стан, з чим пов'язана її вражаюча дія.
- Пряму дію радіації на молекули пояснюють **теорія "мішені"** та вірогідна гіпотеза.

Згідно **теорії "мішеней"** - попадання іонізуючої частинки в чуттєву частину мішені(молекула чи структура клітини) викликає її ушкодження певного характеру або загибель, причому із збільшенням дози випромінювання внаслідок одного чи навіть кількох попадань в одну мішень, кількість ушкоджень збільшується в геометричній прогресії.

- **За вірогідною гіпотезою** взаємодія випромінення з мішенню проходить по принципу випадковості, а реакція на це залежить від стану біологічної системи в момент опромінення. Подальші ефекти променевого ураження пов'язані з опосередкованою дією випромінення.

Опосередкована дія

- полягає в ушкодженнях молекул, мембран та інших структур живого, які викликаються продуктами радіолізу води, кількість яких в клітині при опроміненні дуже велика. Заряджена частинка випромінення, при взаємодії з молекулою води, викликає її іонізацію
- Йони води за короткий період життя 10-15 - 10-10 сек здатні утворити хімічно активні вільні радикали і пероксиди
- При зниженні концентрації кисню в тканині або середовищі ефект променевого ураження знижується, а при підвищенні вмісту кисню посилюється - це так званий "**кисневий ефект**" дії опромінення, який проявляється на всіх рівнях організму.

Заміна кисню любим іншим газом приводить до радіозахисного ефекту.

- Дія опромінення в аеробних умовах (аноксія) вища, ніж при анаеробних умовах (при гіпоксії). Механізм захисної дії гіпоксії пояснюється тим, що в присутності розчиненого в воді кисню виникає також сильний окислювач HO2 (H. + O2---- HO2) та нові пероксиди (HO2 + H--- H2O2) та інші.
- Ці сполуки за час життя 10-6 сек можуть змінити або пошкодити більшість біологічно активних молекул та знижують ефективність захисних систем клітини.

Захисна дія гіпоксії полягає в тому, що без кисню не утворюються пероксидні вільні радикали, які посилюють дію радіації на ДНК та структури клітин.

- Крім того при взаємодії органічних сполук в присутності кисню з радикалами води утворюються органічні пероксиди, які також сприяють променевому ураженню живих організмів
- Ступінь прояву "кисневого ефекту" на насінні залежить від його вологості - так найбільша стійкість його досягається при вмісті води дещо вищому, ніж кількість її у повітряно-сухому насінні.

Первинні ушкодження можуть розвиватись:

- 1) внаслідок виникнення радіотоксинів - ліпідних пероксидів, хінонів, які приводять до окислення ліпідів мембран, окислення SH-груп білків, порушенню систем транспорта в мембранах клітин
- 2) внаслідок накопичення помилок при реплікації ДНК, синтезу РНК та білків - цей аспект дії опромінення найбільш шкідливий і особливо це стосується структури ДНК
- 3) внаслідок ушкодження стуктури ферментів синтезу різних сполук
- Інші зміни стосуються радіаційного впливу на ядерну мембрану і хроматин. Ці зміни стосуються порушення білкового синтезу, фаз клітинного циклу, утворення хромосомних аберрацій, частоти мутацій в клітинах

два класи радіобіологічних ефектів - соматичні та генетичні.

- **Соматичні** - це зміни в організмі на протязі онтогенезу, а **генетичні** - закріплені і реалізуються у наступних поколіннях.

Із тканин рослин до радіації найбільш чутливі меристеми

- - причому типовою реакцією рослин на опромінення є зміна ростових процесів - при низьких концентраціях коло 5 Грей – стимуляція росту, при високих - інгібування.
- При дії стимулюючих доз у рослин збільшується вміст фітогормонів - за думкою проф. Кузіна внаслідок неспецифічної депресії та активації певних генів рослин відповідаючих за синтез, інгібування ж за рахунок підвищення як інгібіторів росту, так і прямих продуктів дії радіації.
- **Радіостійкість вегетуючих рослин в 10-15 разів менша, ніж у насіння.**

Можна підвищити радіостійкість рослин введенням **радіопротекторів**

- , до яких відносяться глутатіон, тіосечовина, цистамін, цистеїн, цистин, аміноетилтіуроній - це в основному сульфгідрильні сполуки. Механізм захисту полягає очевидно в тому, що ці сполуки перехоплюють вільні радикали і не допускають їх взаємодії з молекулами нуклеїнових кислот та білків.
- Була висунута **теорія біохімічного шоку,** згідно якої сульфгідрильні сполуки в певних концентраціях міняють метаболізм клітин, уповільнюючи синтез нуклеїнових кислот, білків, вуглеводів, та знижують енергетичні процеси.
- Тимчасове шокове гальмування метаболізму приводить до затримки поділу та ростових процесів і це виступає як міра протипроменевого захисту.

Посуха— нестача чи відсутність опадів протягом тривалого періоду часу при підвищених температурах та зниженні вологості повітря, внаслідок чого зникають запаси вологи в грунті.

Посухостійкість – здатність рослин витримувати значне зневоднення та перегрівання, зберігаючи при цьому нормальний ріст, розвиток та здатність до відтворення.

Періодичність посух і кількість опадів по зонам

Зона	*Кількість опадів в мм*	*Періодичність посух*
Лісостеп	600	Кожні 5 років
Степ	400-500	Кожні 3,5 роки
Сухостеп	250-320	Кожні 3 роки
Пустельний степ	150-250	Кожні 2 роки
Пустеля	менше 100	Весь час

Click to add title in here
Click to add title in here
Click to add title in here

Циклон

Піднімається

з охолодженням

Антициклон

Опускається

з нагріванням

Атмосферна посуха

- Характеризується високою температурою й низькою відносною вологістю повітря (10-20 %). Її згубна дія полягає в тому, що при підсиленні транспірації порушується співвідношення між надходженням і витратою води рослиною, внаслідок чого рослина починає в'янути.
- Найчастіше атмосферна посуха спостерігається навесні, коли ґрунт ще насичений водою після танення снігу, або ж при чистому зрошенні, яке застосовують в умовах посушливого клімату.

Грунтова посуха

- Настає при відсутності опадів та тривалій атмосферній. Спостерігається переважно у другій половині літа, коли зимові запаси вологи вичерпані, а влітку випало мало опадів.
- Така посуха значно небезпечніша, ніж атмосферна, оскільки сухий ґрунт не забезпечує рослини водою і вони входять у стан тривалого в'янення. При цьому рослинні тканини дуже зневоднюються, їх ріст уповільнюється, а то й зовсім припиняється.

Вплив посухи може бути прямим і опосередкованим

- Прямий вплив - при впливі посухи в період ділення зменшується число клітин, інтенсивність збільшення ДНК перед інтерфазою, а в період розтягу клітин зменшується тургор клітин і їх розмір.

- Опосередкований вплив – наприклад зменшення росту коренів за рахунок зменшення вмісту вільних ауксинів.

Ксерофіти поділяються на такі типи:

Несукулентні види:
а)Справжні ксерофіти – евксерофіти- мають невеликі листки з великою кількістю продихів і добре розвинену кореневу систему.

Верблюжа колючка, полинь голуба

б)Стіпаксерофіти - степові злакові рослини- мають жорсткі шкірясті листки, велику кількість продихів і слабку кореневу систему.

в)Напівксерофіти-геміксерофіти. Здатні переносити довгий час обезвожування та перегрів.

Шалфей, різак, кавун, груша

Сукуленти - несправжні ксерофіти – запасають воду – корені залягають неглибоко .

кактуси, алое, очиток.

Засоби боротьби з посухою:

Оберігання їх від дії цього несприятливого фактора

Зниження ступеня шкоди від впливу посухи

Зниження інтенсивності транспірації рослин за допомогою антитранспірантів (фенілмеркурацетат, абсцизова кислота, поліетилен, поліпропілен, полівінілхлорид).

Дякую за увагу

- Бажаю успіхів у навчанні