

УДК 581.1

ВЛИЯНИЕ ВОДНОГО ДЕФИЦИТА НА ДЫХАНИЕ ПРОВОДЯЩИХ ПУЧКОВ ЛИСТОВОГО ЧЕРЕШКА САХАРНОЙ СВЕКЛЫ

© 2007 г. Н. А. Шугаева, Э. И. Выскребенцева, С. О. Орехова, А. Г. Шугаев

Институт физиологии растений им. К.А. Тимирязева Российской академии наук, Москва

Поступила в редакцию 15.06.2006 г.

Изучали влияние долговременной засухи на скорость поглощения кислорода и активность митохондриальных оксидаз: цитохромоксидазы и альтернативной CN-резистентной оксидазы (АО), чувствительной к салицилгидроксамовой кислоте (СГК), в сосудисто-волоконистых пучках, изолированных из черешков донорных листьев сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) и борщевика (*Heracleum sosnovskyi* L.). В условиях нормальной влажности почвы (70% от полной влагоемкости, ПВП) поглощение кислорода проводящими пучками сахарной свеклы характеризовалось высокой интенсивностью (более 700 мкл O_2 /(г сырой массы ч)) и выраженной цитохромоксидазной природой терминального окисления (до 80% ингибирования дыхания в присутствии 0.5 мМ KCN). Долговременный водный дефицит (40% ПВП) не оказывал существенного влияния на скорость дыхания пучков, но сопровождался увеличением степени его CN-резистентности. На раннем этапе засухи (10 суток) снижение активности цитохромного пути окисления компенсировалось в основном активацией АО митохондрий, тогда как более длительное обезвоживание растений сопровождалось активацией дополнительных окислительных систем, нечувствительных к действию KCN и СГК. Аналогичные, но более яркие изменения активности терминальных оксидаз были обнаружены в проводящих пучках листьев дикорастущего борщевика в условиях длительной естественной засухи. Высказывается предположение, что торможение цитохромного, сопряженного с синтезом АТФ, пути окисления в клетках донорных листьев растений сахарной свеклы должно оказывать негативное влияние на скорость передвижения и накопления ассимилятов в корнеплоде и может являться важной причиной резкого снижения урожайности этой сельскохозяйственной культуры в условиях недостатка влаги.

Beta vulgaris – листовые черешки – проводящие пучки – дыхание – ингибиторы – терминальные оксидазы – водный дефицит

ВВЕДЕНИЕ

Влияние водного дефицита на растения представляет традиционный интерес, поскольку из практики растениеводства известно, что в условиях длительной или повторяющейся засухи общая продуктивность растений, в частности, сахарной свеклы, резко снижается [1, с. 80; 2]. Накопленные на протяжении многих десятилетий данные

указывают, что это может быть связано с нарушением целого ряда функций растений, включая рост, дыхание, фотосинтез и транспорт ассимилятов.

Давно известно, что изменение содержания воды в растениях оказывает сильное влияние на дыхание. В частности, показано, что в условиях длительного водного дефицита происходит резкое снижение энергетической эффективности дыхания листьев, корней и других органов растений [3; 4, с. 196]. Причины и молекулярные механизмы этого явления стали понятными только в настоящее время, когда была установлена важная роль процессов свободного окисления и разобщения в митохондриях животных и растений в предотвращении окислительного стресса [5, 6]. В соответствии с современными представлениями, действие на растения различных неблагоприятных факторов, включая засуху, нарушает перенос электронов по основному (цитохромному) пути окисления, который сопряжен с синтезом АТФ

Сокращения: АО – альтернативная оксидаза митохондрий; АФК – активные формы кислорода; ДЭДТК – диэтилдитиокарбамат; ПВП – полная влагоемкость почвы; СГК – салицилгидроксамовая кислота; ЦРД – цианид-резистентное дыхание; ЭТЦ – электрон-транспортная цепь; $V_{\text{альт}}$ – максимальная активность АО; $v_{\text{альт}}$ – реальный вклад АО в дыхание; $V_{\text{цит}}$ – активность цитохромного пути окисления; $V_{\text{ост}}$ – скорость остаточного дыхания.

Адрес для корреспонденции: Шугаев Александр Григорьевич. 126276 Москва, Ботаническая ул., 35. Институт физиологии растений РАН. Факс: 007 (495) 977-80-18; электронная почта: ag_shugaev@ippiras.ru

и терминальной оксидазой которого является чувствительная к цианиду цитохромоксидаза. В результате происходит резкое ускорение генерации митохондриями супероксида и других активных форм кислорода (АФК), развивается окислительный стресс, активирующий защитные механизмы, среди которых важную роль, по-видимому, играет альтернативная CN-резистентная, чувствительная к салицилгидроксамовой кислоте (СГК), оксидаза митохондрий [6–9]. Функционирование альтернативной оксидазы (АО) митохондрий не связано с транспортом протонов, а при окислении субстратов с ее участием шунтируются два (второй и третий) из трех пунктов энергетического сопряжения в электрон-транспортной цепи (ЭТЦ) и, таким образом, резко снижается энергетическая эффективность дыхания. В то же время, активация при абиотическом стрессе этого пути свободного окисления, по-видимому, предотвращает избыточную генерацию АФК митохондриями растений, снижая степень восстановленности переносчиков электронов дыхательной цепи, в первую очередь, пула убихинона [5–8].

Данные о влиянии засухи на дальний транспорт ассимилятов достаточно противоречивы, тем не менее, большинство авторов полагают, что длительное нарушение водного режима замедляет этот процесс [10, с. 470; 11]. Причины этого точно не установлены, а предположения весьма разнообразны – от торможения фотосинтеза до понижения скорости роста растений в условиях водного дефицита [10, с. 473]. По нашему мнению, важную роль может играть и прямое воздействие водного дефицита на функционирование митохондрий в клетках лептома проводящих пучков, активируя в них процессы разобщения и/или свободного окисления, ведущие к снижению энергетической эффективности дыхания проводящих тканей.

Исходя из этого, целью данной работы было изучение влияния долговременной засухи на дыхание и активность митохондриальных оксидаз изолированных проводящих пучков донорных листьев растений.

МЕТОДИКА

Основным объектом исследований в данной работе были растения сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) сорта Верхняячская 031, которые выращивали в сосудах в условиях оранжереи. Сосуды содержали 5 кг абсолютно сухой почвы. Растения поливали водой по весу, оптимальные условия полива (контроль) составляли 70% от полной влагоемкости почвы (ПВП). На 30-е сутки после появления всходов для части растений создавали условия засухи путем снижения влажности почвы до 40% ПВП. В экспериментах использовали как контрольные, так и опытные растения, выдер-

жанные в условиях недостаточного увлажнения почвы в течение 30 суток. Используемый режим полива на протяжении экспериментального периода не приводил к заметному изменению внешнего вида опытных растений по сравнению с контрольными. Серия опытов была проведена с дикорастущими растениями борщевика (*Heracleum sosnovskyi* L.), произрастающими в течение месяца в условиях естественной засухи.

Поглощение кислорода тканью определяли полярографически, используя электрод конструкции Шольца и Островского [12]. Обсушенные фильтровальной бумагой сосудисто-волокнистые пучки, выделенные из донорных листьев растений, с суммарной массой 20–30 мг помещали в термостатируемую (25°C) ячейку, содержащую дистиллированную воду (1.5 мл) при постоянном перемешивании. Между пучками и магнитиком помещали тефлоновую сеточку. После 3–5 мин определения скорости дыхания в ячейку вносили ингибиторы.

Оптимальные концентрации ингибиторов, достаточные для полного подавления активности соответствующих ферментов, были выявлены в предварительных опытах путем титрования. Были использованы следующие концентрации ингибиторов: KCN – 0.5 мМ, СГК – 5 мМ, антимицина А – 40 мкМ, диэтилдитиокарбамата (ДЭДТК) – 1 мМ. Ингибирующее влияние KCN на поглощение кислорода проводящими пучками проявлялось через 2–3 мин, для выявления максимального эффекта других ядов требовалось больше времени. В предварительных экспериментах было также показано, что в отсутствие ингибиторов скорость дыхания тканей оставалась постоянной не менее 3 ч.

Активность цитохромного пути митохондриального окисления ($V_{\text{цит}}$) определяли по степени чувствительности дыхания к цианиду. Максимальную активность (мощность) альтернативного пути митохондриального окисления ($V_{\text{альт}}$) определяли по степени чувствительности дыхания к СГК в присутствии KCN, а остаточного дыхания ($V_{\text{ост}}$) – по скорости поглощения кислорода тканью в присутствии ингибиторов основного и альтернативного пути митохондриального окисления [13].

В таблице приведены средние арифметические не менее, чем из 15 биологических повторностей и их стандартные отклонения. На рис. 1 приведены данные характерного опыта, имеющего 5-кратную биологическую повторность. Каждая точка на рис. 2–4 представлена усредненными данными 3–10 определений с их стандартными отклонениями. На рис. 5 представлены усредненные данные из 3–5 определений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика дыхания проводящих пучков листьев сахарной свеклы в условиях нормального увлажнения почвы

Известно, что характерной особенностью дыхания сосудисто-волокнистых пучков листовых черешков растений, включая сахарную свеклу и борщевик, является его высокая интенсивность и чувствительность к цианиду [10, с. 446; 14; 15]. В наших опытах было обнаружено (таблица), что интенсивность дыхания проводящих пучков донорных листьев контрольных растений сахарной свеклы, выращиваемых в условиях нормальной увлажненности почвы (70% ПВП), на протяжении исследуемого периода роста растений оставалась высокой и в среднем составляла 850 мкл O_2 /(г сырой массы ч).

На протяжении экспериментального периода развития контрольных растений сахарной свеклы изолированные проводящие пучки обладали высокой и практически неизменной чувствительностью к цианиду (таблица). Предварительное исследование, проведенное нами на полевых растениях сахарной свеклы показало (рис. 1), что максимальная степень подавления дыхания цианидом достигалась уже при 0.3 мМ KCN. Использование низких концентраций KCN (0.3–0.5 мМ) практически исключало возможное влияние ингибитора на пероксидазу и полифенолоксидазу (обладающих гораздо более низким сродством к цианиду по сравнению с цитохромоксидазой [13, 16]), которые также были обнаружены во флоэме многих растений [10, с. 379]. Кроме того, специфичность действия KCN была дополнительно проверена с помощью антимицина А – ингибитора переноса электронов в комплексе III ЭТЦ митохондрий. Было показано, что степень подавления дыхания пучков антимицином А близка к таковой для цианида (данные не приведены). Следовательно, специфичность действия использованной нами концентрации цианида не вызывала сомнений, и высокая CN-чувствительность темнового дыхания проводящих пучков сахарной свеклы обусловлена доминированием цитохромоксидазы в этом процессе. Салицилгидроксамовая кислота – ингибитор АО митохондрий растений – добавленная после цианида для выявления “максимальной” активности АО ($V_{альт}$) оказывала неизменно слабое влияние на дыхание пучков контрольных растений (таблица). На основании

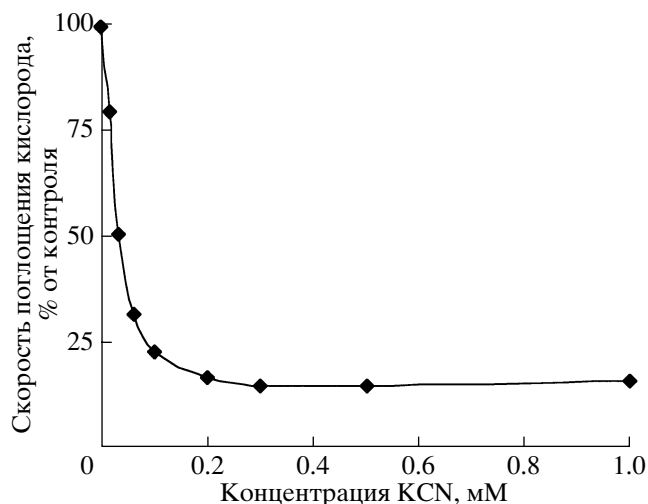


Рис. 1. Влияние цианида на активность цитохромного пути митохондриального окисления в клетках проводящих пучков взрослых листьев 55-дневных растений сахарной свеклы, выращенных при нормальной влажности почвы.

полученных результатов легко рассчитать, что основной вклад (в среднем 75%) в поглощение кислорода проводящими пучками вносил цитохромный путь митохондриального окисления ($V_{цит}$). Суммарная доля цианид-резистентного дыхания (ЦРД), связанного с активностью АО митохондрий ($V_{альт}$) и так называемого “остаточного дыхания” ($V_{ост}$) составляла примерно 25% (таблица).

Таким образом, дыхание проводящих пучков, выделенных из черешков донорных листьев сахарной свеклы, на протяжении исследованного периода развития растений в условиях нормального увлажнения почвы характеризовалось ярко выраженной цитохромоксидазной природой терминального окисления и неизменно низкой активностью АО. Можно предположить, что показанный нами ранее аналогичный характер темнового дыхания взрослых листьев сахарной свеклы также определялся высокой активностью цитохромоксидазы проводящих тканей [17].

Влияние засухи на дыхание проводящих пучков и активность митохондриальных оксидаз

На рис. 2 показано влияние долговременной засухи на интенсивность поглощения кислорода

Действие ингибиторов на темновое дыхание и активность митохондриальных оксидаз в проводящих пучках донорных листьев контрольных растений сахарной свеклы, выращенных при нормальной влажности почвы

Возраст растений, дни	Интенсивность дыхания ткани ($V_{общ}$), мкл O_2 /(г сырой массы ч)	0.5 мМ KCN ($V_{цит}$),	0.5 мМ KCN + 5 мМ СГК	$V_{альт}$	$V_{ост}$
		Ингибирование дыхания (% от $V_{общ}$)			
40–65	820 ± 90	74.2 ± 5.1	83.7 ± 2.8	9.4 ± 3.9	16.3 ± 2.5

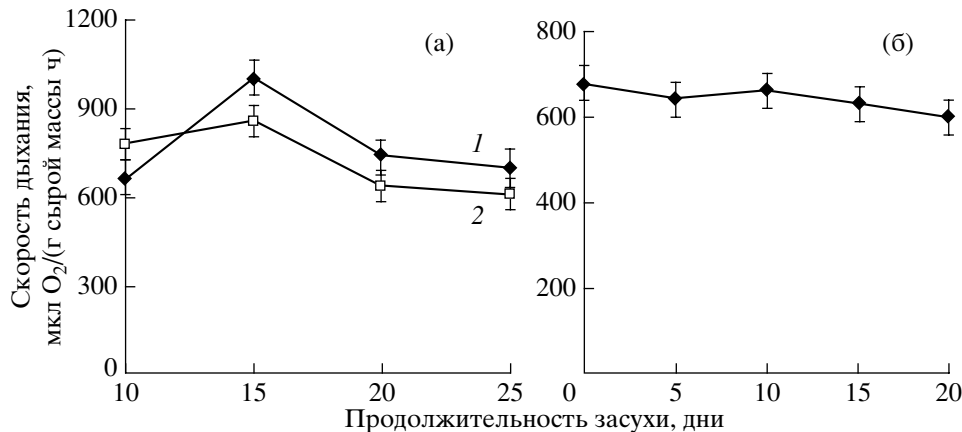


Рис. 2. Влияние водного дефицита почвы на интенсивность поглощения кислорода в темноте проводящими пучками донорных листьев растений сахарной свеклы (а) и борщевика (б).

1 – интенсивность дыхания пучков контрольных растений, 2 – скорость дыхания пучков, выделенных из растений, выращенных в условиях недостаточного увлажнения почвы.

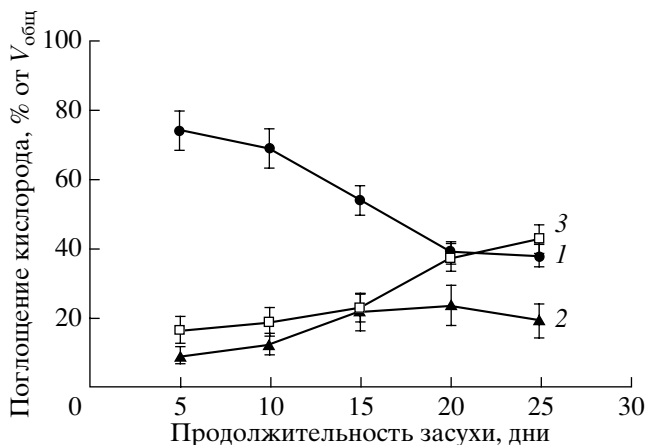


Рис. 3. Влияние долговременного водного дефицита (40% ПВП) на цитохромное (1), альтернативное (2) и остаточное (3) дыхание проводящих пучков донорного листа сахарной свеклы.

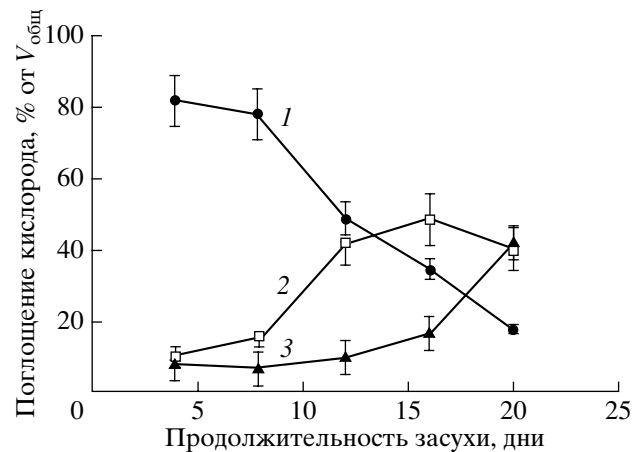


Рис. 4. Влияние долговременной засухи на цитохромное (1), альтернативное (2) и остаточное (3) дыхание проводящих пучков листа борщевика.

проводящими пучками листьев сахарной свеклы и борщевика. Видно, что влияние водного дефицита на скорость дыхания пучков сахарной свеклы незначительно (рис. 2а, кривые 1 и 2). При этом в начале экспериментального периода интенсивность дыхания пучков опытных растений (40% ПВП) была несколько выше у контрольных (70% ПВП), тогда как во второй половине засушливого периода пучки опытных растений дышали немного слабее. На интенсивность дыханий пучков борщевика засуха практически не влияла (рис. 2б).

Совершенно другая картина наблюдалась при исследовании влияния водного дефицита (40% ПВП) на активность митохондриальных оксидаз, которую определяли с использованием ингибиторов в условиях аналогичных описанным выше для

контрольных растений сахарной свеклы (рис. 3). Обращая внимание на динамику вклада в дыхание пучков различных путей митохондриального окисления можно заключить, что на 15-е сутки засухи наблюдали существенное снижение мощности цитохромного пути и активацию АО (рис. 3, кривые 1 и 2).

Следует отметить, что подобные изменения активности митохондриальных оксидаз вполне согласуются с теорией окислительного стресса: в неблагоприятных условиях блокируется перенос электронов по цитохромному участку ЭТЦ и активируются защитные механизмы, препятствующие избыточной генерации АФК митохондриями, в том числе АО [6–9]. Однако при более продолжительной засухе (15–25 суток) на фоне прогрессирующего торможения цитохромного

дыхания, мощность альтернативного пути митохондриального окисления ($V_{\text{альт}}$) не увеличивалась или даже несколько снижалась. В то же время, наблюдали резкую активацию “остаточного дыхания” – поглощения кислорода тканью пучков, нечувствительного к действию цианида и СГК (рис. 3, кривая 3). При этом следует отметить, что скорость остаточного дыхания ($V_{\text{ост}}$) не снижалась даже при существенном увеличении концентрации ингибиторов (данные не приведены), что устраняет возможность неполного ингибирования митохондриальных оксидаз, включая АО [13].

Таким образом, к концу экспериментального засушливого периода дыхание проводящих пучков листовых черешков сахарной свеклы оставалось примерно таким же количественно (по интенсивности), претерпело качественные изменения по сравнению с контрольными растениями. Активность фосфорилирующего цитохромного пути ($V_{\text{цит}}$) составляла менее 40%, а мощность “слабофосфорилирующего” альтернативного ($V_{\text{альт}}$) и нефосфорилирующего “остаточного” дыхания ($V_{\text{ост}}$), не связанного, по-видимому, с работой ЭТЦ митохондрий, составляла более половины от общей скорости поглощенного тканью кислорода. Несмотря на то, что определение реального вклада АО ($v_{\text{альт}}$) в дыхание пучков в данной работе не проводилось, подобные изменения при водном стрессе активности терминальных оксидаз неизбежно должны оказывать негативное влияние на скорость синтеза АТФ в митохондриях клеток проводящих пучков сахарной свеклы (см. ОБСУЖДЕНИЕ).

На пучках борщевика, растущего в условиях естественной засухи, картина изменений активности митохондриальных оксидаз была аналогичной, но гораздо более яркой. Резкое снижение активности цитохромного пути, после примерно 12-дневной засухи, сопровождалось столь же сильной активацией альтернативного СN-резистентного СГК-чувствительного пути митохондриального окисления (рис. 4, кривые 1 и 2). В дальнейшем, по мере прогрессирования водного дефицита, в пучках борщевика торможение цитохромного дыхания сопровождалось активацией “остаточного дыхания” (рис. 4, кривая 3). Возможно, более отчетливое влияние водного дефицита на активность терминальных оксидаз отражает большую устойчивость дикорастущих видов к данному стрессу.

Для выяснения природы “остаточного дыхания” было исследовано влияние ДЭДТК – ингибитора Сu-содержащих оксидаз [16], на поглощение кислорода пучками сахарной свеклы. Судя по предварительным данным, в ходе долговременной засухи чувствительность дыхания пучков к ДЭДТК существенно усиливалась (рис. 5). Исходя из этого, можно предположить, что, хотя бы ча-

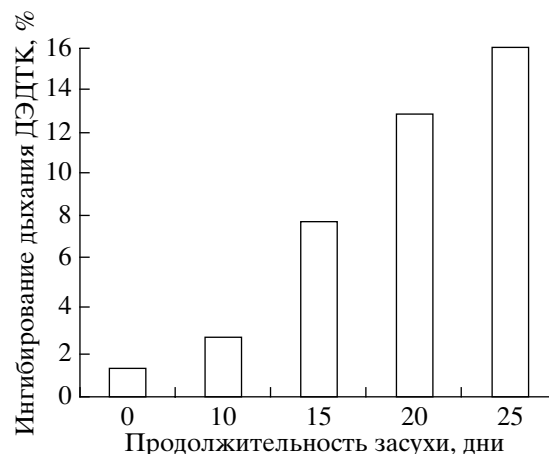


Рис. 5. Влияние диэтилдитиокарбамата на дыхание проводящих пучков донорного листа сахарной свеклы при засухе.

стично, усиление в условиях водного стресса нечувствительного к действию цианида и СГК поглощения кислорода пучками было обусловлено активацией Сu-содержащих оксидаз. Не исключено, что усиление генерации АФК, вследствие недостаточной эффективности защитных механизмов, также может вносить свой вклад в увеличение скорости “остаточного дыхания”.

ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с современными представлениями, действие на растения различных неблагоприятных факторов окружающей среды (экстремальных температур, засоления почвы, водного дефицита и др.) приводит к возникновению общего феномена – окислительного стресса, характеризующегося резким увеличением уровня АФК в клетке и оксидативным повреждением ее основных структур [18]. Накапливающиеся экспериментальные данные свидетельствуют, что митохондрии являются одним из основных генераторов АФК в клетке и одновременно наиболее уязвимой мишенью, повреждаемой радикалами кислорода [5, 6, 19–21]. В то же время, митохондрии растений обладают уникальными механизмами, регулирующими образование АФК дыхательной цепью, среди которых, как уже отмечалось выше, важное место отводится альтернативной СN-резистентной оксидазе [6–9].

В соответствии с указанной концепцией окислительного стресса, в условиях водного дефицита следует ожидать ослабление активности цитохромоксидазного окисления и активацию АО. Между тем, имеющиеся в настоящее время в литературе малочисленные данные по влиянию засухи на активность митохондриальных оксидаз в тканях и органах растений достаточно противоречивы.

Например, на листьях арктической травы *Saxifraga cerula* с использованием ингибиторов было показано снижение активности как цитохромного, так и альтернативного пути митохондриального окисления при повторяющейся кратковременной засухе [22]. Наоборот, результаты, полученные на листьях пшеницы, свидетельствуют, что кратковременная засуха приводит к активации как цитохромного, так и альтернативного пути окисления [23]. В условиях продолжительного водного дефицита отмечали снижение активности СГК-резистентного (цитохромного) пути и незначительное усиление активности СГК-чувствительного (альтернативного) пути митохондриального окисления в листьях бобов и перца [24]. Наконец, в недавней работе Bartoli с соавт. [25] с использованием СГК при засухе была обнаружена значительная активация альтернативного пути окисления ($V_{\text{альт}}$) и увеличение содержания белка АО в митохондриях листьев пшеницы.

Несовпадающие результаты могут быть обусловлены различными причинами, включая действие стресса неодинаковой силы, а также известные трудности использования ингибиторов при проведении подобных исследований, например, возможность занижения реального вклада АО в дыхание растительных тканей [26, 27]. В этой связи особый интерес представляет работа Ribas-Carbo с соавт. [28], в которой с использованием масс-спектрометрической техники регистрации фракционирования изотопа кислорода ($^{18}\text{O}_2$), наиболее надежного на сегодняшний день метода оценки распределения электронов между двумя путями митохондриального окисления в условиях *in vivo*, было показано значительное (на 25%) увеличение при засухе вклада АО и сопоставимое снижение вклада цитохромоксидазы в темновое дыхание листьев сои. По расчетам авторов, подобное перераспределение электронов между двумя оксидазами дыхательной цепи должно приводить к существенному (на 32%) торможению синтеза АТФ митохондриями в условиях водного дефицита в пересчете на поглощенный тканью кислород [28].

Полученные нами результаты также свидетельствуют о резком снижении в условиях недостатка почвенной влаги активности цитохромного пути ($V_{\text{цит}}$) в пучках сахарной свеклы (рис. 3, кривая 1) и борщевика (рис. 4, кривая 1), которое на начальном этапе обезвоживания растений компенсировалось увеличением потенциальной активности АО ($V_{\text{альт}}$) (рис. 3, кривая 2) и борщевика (рис. 4, кривая 2). При более продолжительном водном дефиците на фоне продолжающегося падения активности цитохромного пути митохондриального окисления наблюдали активацию “остаточного дыхания” ($V_{\text{ост}}$), скорость которого превышала 40% от общей интенсивности поглощения кислорода проводящей тканью сахарной

свеклы (рис. 3, кривая 3) и борщевика (рис. 4, кривая 3). Увеличение нечувствительного к цианиду и СГК “остаточного дыхания”, вероятно, обусловлено активацией дополнительных терминальных оксидаз, в том числе, учитывая его чувствительность к ДЭДТК (рис. 5), Cu-содержащих.

Судя по известной нам литературе, это – первое упоминание о столь значительной активации “остаточного дыхания” растительных тканей при стрессе. В таких случаях $V_{\text{ост}}$, конечно, необходимо учитывать, как в опытах с ингибиторами [13], так и при использовании метода фракционирования изотопа кислорода [29]. В цитируемых выше работах “остаточное дыхание” или не увеличивалось существенно при воздействии засухи [23], или вообще не определялось [28]. На основании полученных результатов можно приблизительно оценить влияние водного дефицита на скорость образования АТФ митохондриями пучков сахарной свеклы, при условии, что параметры окислительного фосфорилирования существенно не меняются при стрессе [23, 28]. Поскольку в результате долговременной засухи скорость сопряженного цитохромного дыхания снижалась наполовину (рис. 3, кривая 1) и неизменная общая скорость поглощения кислорода тканью (рис. 2а, кривая 2) поддерживалась, в основном, за счет активации нефосфорилирующего “остаточного дыхания” и, в меньшей степени, “слабофосфорилирующего” альтернативного пути (рис. 3, кривые 2 и 3), скорость синтеза АТФ митохондриями также должна снизиться примерно вдвое, даже если АО полностью вовлечена в дыхание ткани (т.е. $V_{\text{альт}} = v_{\text{альт}}$).

Если в изучении возможных механизмов регуляции активности АО при абиотическом стрессе достигнут определенный прогресс, то вопрос о причинах торможения в этих условиях цитохромного пути митохондриального окисления остается малоизученным. В литературе рассматривается, например, возможность прямого ингибирования переносчиков цитохромного пути различными природными химическими агентами [30, 31], а также регуляторного торможения переноса электронов по основной сопряженной ЭТЦ высоким соотношением АТФ/АДФ (дыхательный контроль) [29] или низким уровнем фосфата [32]. Мы полагаем, что водный дефицит в первую очередь тормозит водо- и энергопотребляющие процессы, такие как рост растяжением и дальний транспорт. Поэтому ключевую роль в регуляции дыхания при засухе должен играть аденилатный контроль. Исходя из этого, можно предположить, что на начальном этапе почвенной засухи торможение дальнего транспорта как непосредственное, так и опосредованное через подавление роста корнеплода приведет к снижению активности основного пути переноса электронов в пучках, вследствие ограниченного уровня АДФ в этой ткани.

Суммируя полученные в работе результаты, следует отметить, что ответная реакция дыхательного метаболизма проводящих пучков листьев растений на действие долговременного водного дефицита включает два этапа. На первом этапе (10–15 суток) снижение активности цитохромного пути митохондриального окисления компенсируется активацией АО, выполняющей, очевидно, защитную функцию при окислительном стрессе. Более длительное обезвоживание растений приводит к активации дополнительных окислительных систем в том числе, возможно, Си-содержащих оксидаз. Торможение цитохромного, сопряженного с синтезом АТФ, пути окисления в клетках донорных листьев растений сахарной свеклы, должно оказывать негативное влияние на скорость передвижения и накопления ассимилятов в корнеплоде и может являться важной причиной снижения урожайности этой сельскохозяйственной культуры в условиях недостатка влаги.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рубин Б.А., Любарская Л.С., Гулидова И.В. Физиолого-биохимические особенности сахарной свеклы. М.: Изд-во АН СССР, 1960. 112 с.
2. Орловский Н.И., Оканенко А.С., Маринчик А.Ф. Физиология сахарной свеклы. Водный режим // Биология и селекция сахарной свеклы / Под ред. Бузанова И.Ф. М.: Колос, 1968. С. 415–438.
3. Жолкевич В.Н., Рогачева А.Я. Влияние 2,4-динитрофенола на потребление кислорода завядающими растениями // Физиология растений. 1964. Т. 11. С. 662–666.
4. Жолкевич В.Н. Энергетика дыхания высших растений в условиях водного дефицита. М.: Наука, 1968. 230 с.
5. Skulachev V.P. Membrane-Linked Systems Preventing Superoxide Formation // BioSci. Rep. 1997. V. 17. P. 347–366.
6. Moller I.M. Plant Mitochondria and Oxidative Stress. Electron Transport, NADH Turnover and Metabolism of Reactive Oxygen Species // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 2001. V. 52. P. 561–591.
7. Wagner A.M., Moore A.L. Structure and Function of the Plant Alternative Oxidase: Its Putative Role in the Oxygen Defence Mechanism // BioSci. Rep. 1997. V. 17. P. 319–333.
8. Vanlerberghe G.C., McIntosh L.C. Alternative Oxidase: From Gene to Function // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 1997. V. 48. P. 703–734.
9. Millar H., Considine M.G., Day D.A., Whelan J. Unraveling the Role of Mitochondria during Oxidative Stress in Plants // IUBMB Life. 2001. V. 51. P. 201–205.
10. Курсанов А.Л. Транспорт ассимилятов в растении. М.: Наука, 1976. 646 с.
11. Deng X., Joly R.J., Haim D.T. The Influence of Plant Water Deficit on Photosynthesis and Translocation of ¹⁴C-Labeled Assimilates in Cacao Seedlings // Physiol. Plant. 1990. V. 78. P. 623–627.
12. Шольц К.Ф., Островский Д.Н. Ячейка для амперометрического определения кислорода // Методы современной биохимии / Под ред. Кретовича В.Л., Шольца К.Ф. М.: Наука, 1975. С. 52–58.
13. Moller I.M., Berzi A., van der Plas L.H.W., Lambers H. Measurement of the Activity and Capacity of the Alternative Pathway in Intact Plant Tissues. Identification of Problems and Possible Solutions // Physiol. Plant. 1988. V. 72. P. 642–649.
14. Курсанов А.Л., Туркина М.В. Дыхание сосудисто-волоконистых пучков // ДАН СССР. 1952. Т. 84. С. 1073–1076.
15. Туркина М.В., Дубинина И.М. Некоторые особенности дыхательной системы сосудисто-волоконистых пучков // ДАН СССР. 1954. Т. 95. С. 199–202.
16. Рубин Б.А., Логинова Л.Н. Альтернативные пути биологического окисления // Итоги науки и техники. Серия Биологическая химия. М.: ВИНТИ, 1973. Т. 6. 196 с.
17. Шугаев А.Г., Выскребенцева Э.И., Шугаева Н.А. Сезонные изменения активности митохондриальных оксидаз в высечках из взрослых листьев сахарной свеклы, определяемые с помощью традиционных методов ингибиторного анализа // Физиология растений. 1998. Т. 45. С. 670–678.
18. Smirnoff N. Plant Resistance to the Environmental Stress // Curr. Opin. Biotech. 1998. V. 9. P. 214–219.
19. Taylor N.L., Day D.A., Millar A.H. Environmental Stress Causes Oxidative Damage to Plant Mitochondria Leading to Inhibition of Glycine Decarboxylase // J. Biol. Chem. 2002. V. 277. P. 42 663–42 668.
20. Moller I.M., Kristensen B.K. Protein Oxidation in Plant Mitochondria as a Stress Indicator // Photochem. Photobiol. Sci. 2004. V. 3. P. 730–735.
21. Bartoli C.G., Gomez F., Martinez D.E., Guamet J.J. Mitochondria Are the Main Target for Oxidative Damage in Leaves of Wheat (*Triticum aestivum* L.) // J. Exp. Bot. 2005. V. 55. P. 1663–1669.
22. Collier D.E., Cummins W.R. The Rate of Development of Water Deficits Affects *Saxifraga cernua* Leaf Respiration // Physiol. Plant. 1996. V. 96. P. 291–297.
23. Zagdanska B. Respiratory Energy Demand for Protein Turnover and Ion Transport in Wheat Leaves upon Water Deficit // Physiol. Plant. 1995. V. 95. P. 428–436.
24. Gonzalez-Meler M.A., Matamala R., Penuelas J. Effects of Prolonged Drought and Nitrogen Deficiency on the Respiratory O₂ Uptake of Bean and Pepper Leaves // Photosynthetica. 1997. V. 34. P. 505–512.
25. Bartoli C.G., Gomez F., Gergoff G., Guamet J.J., Puntarulo S. Up-Regulation of the Mitochondrial Alternative Oxidase Pathway Enhances Photosynthetic Electron Transport under Drought Conditions // J. Exp. Bot. 2005. V. 56. P. 1269–1276.

26. *Millar A.H., Atkin O.K., Lambers H., Wiskich J.T., Day D.A.* A Critique of the Use of Inhibitors to Estimate Partitioning of Electrons between Mitochondrial Respiratory Pathways in Plants // *Physiol. Plant.* 1995. V. 95. P. 523–532.
27. *Шугаев А.Г.* Альтернативная CN-резистентная оксидаза митохондрий растений: структурная организация, механизмы регуляции активности, возможная физиологическая роль // *Физиология растений.* 1999. Т. 46. С. 307–320.
28. *Ribas-Carbo M., Taylor N.L., Giles L., Busquets S., Finnegan P.M., Day D.A., Lambers H., Medrano I., Berry J.A., Flexas J.* Effects of Water Stress on Respiration in Soybean Leaves // *Plant Physiol.* 2005. V. 139. P. 466–473.
29. *Affourtit C., Krab K., Moore A.L.* Control of Plant Mitochondrial Respiration // *Biochim. Biophys. Acta.* 2001. V. 1504. P. 58–69.
30. *Millar A.H., Day D.A.* Nitric Oxide Inhibits the Cytochrome Oxidase but Not the Alternative Oxidase of Plant Mitochondria // *FEBS Lett.* 1996. V. 398. P. 155–158.
31. *Gonzalez-Meler M.A., Ribas-Carbo M., Siedow J.N., Drake B.G.* Direct Inhibition of Plant Mitochondrial Respiration by Elevated CO₂ // *Plant Physiol.* 1996. V. 112. P. 1349–1355.
32. *Parsons H.L., Yip J.Y.H., Vanlerberghe G.C.* Increased Respiratory Restriction during Phosphate-Limited Growth in Transgenic Tobacco Lacking Alternative Oxidase // *Plant Physiol.* 1999. V. 121. P. 1309–1320.