

ОГЛЯДИ

УДК 633:614.875

УФ-В РАДІАЦІЯ І РОСЛИНИ

© 2007 р. **О. П. Дмитрієв, С. О. Поляковський**

Інститут клітинної біології та генетичної інженерії

Національної академії наук України

(Київ, Україна)

УФ-В радіація, потік якої постійно збільшується внаслідок виснаження озонового шару в атмосфері, пошкоджує ДНК, білки, мембранні структури клітин і чинить мутагенний вплив на живі організми. В процесі еволюції у рослин розвинулися системи сприйняття УФ-В та ефективні захисні механізми. Розглянуті молекулярні мішені для УФ-В радіації, цитофізіологічні реакції рослин на опромінення, його вплив на продуктивність сільськогосподарських культур. Обговорюються шляхи трансдукції сигналу, індукованого УФ-В опроміненням в рослинних клітинах, вплив УФ-В на мікроорганізми та їх взаємодію з рослинами.

Ключові слова: *УФ-В, продуктивність рослин, фітоімунітет, трансдукція сигналу, біотичний стрес, захисні реакції рослин*

Важливим фактором навколишнього середовища є природна ультрафіолетова (УФ) радіація, що досягає поверхні Землі. Озоновий шар атмосфери є своєрідним природним фільтром, що перешкоджає проникненню космічної УФ-радіації в нижні шари атмосфери. З кінця 70-х років констатують неухильне виснаження озонового шару. Причиною цього є проникнення у верхні шари атмосфери речовин, в складі яких є хлор, фтор та бром. Хлорфторвуглеводні (ХФВ) досягають стратосфери, де під впливом УФ випромінювання Сонця їхні молекули розкладаються з утворенням активних форм галогенів. Останні, в свою чергу, руйнують молекули озону. Період існування різних ХФВ в атмосфері складає від 75 до 110 років. Доведено, що за цей період один атом хлору здатний зруйнувати близько 100 тис. молекул озону.

Руйнація стратосферного озону супроводжується збільшенням жорсткого УФ-випромінювання на поверхні Землі. Розвинуті країни в основному завершили поетапне скорочення виробництва та споживання озоноруйну-

ючих речовин. За даними ООН, виробництво п'яти основних видів ХФВ за останні 10 років зменшилось більш, ніж удвічі.

Проте, незважаючи на заходи щодо захисту озонового шару, його концентрація зменшується зі швидкістю ~ 0,4 % на рік [80]. Беручи до уваги що речовини, які руйнують озоновий шар, повільно переміщуються в атмосфері, подальше зменшення його товщини відбуватиметься ще протягом 50-70 років після припинення використання цих речовин.

Разом з тим слід пам'ятати, що відношення УФ-В до фотосинтетично активної радіації (ФАР, 400-700 нм) у сонячному світлі дуже істотно коливається через зміни сонячного кута, а товщина УФ-екрануючого озонового шару змінюється з сезоном, метеорологічними умовами і широтою. Тому дедалі більше дослідників передбачають, що збільшення сонячного УФ-В у біосфері буде незначним порівняно із його сезонними змінами. Проте була визначена статистично значима тенденція до збільшення потоку УФ-В фотонів. Зменшення озонового шару призводить до того, що на поверхню Землі потрапляє дедалі більше короткохвильового УФ-В.

Адреса для кореспонденції: Дмитрієв Олександр Петрович, Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, вул. Заболотного 148, Київ, 03143, Україна; e-mail: dmyt@iatp.org.ua

Озоновий шар Землі повністю поглинає короткохвильове УФ випромінювання з довжинами хвиль, меншими від 280 нм. Коефіцієнт абсорбції УФ озоном швидко зменшується при збільшенні довжини хвилі понад 280 нм і дорівнює нулю при 330 нм [69]. Фактично поверхні Землі досягає лише випромінювання з довжинами хвиль, що перевищують 290 нм, які активно впливають на живі істоти. Отже, навіть незначне зменшення рівня озону може викликати суттєве збільшення біологічної ефективності УФ-випромінювання [54].

Ультрафіолетове випромінювання є частиною неіонізуючого електромагнітного спектра Сонця і складає приблизно 8-9 % сонячної радіації [21]. УФ традиційно поділяють на три діапазони: УФ-С (200-280 нм), який складає близько 1 % загального спектра і є небезпечним, проте за звичайних умов не досягає поверхні Землі; УФ-В (280-320 нм) - складає 1,5 % сонячної радіації і може індукувати значні ушкодження; УФ-А (320-400 нм) - складає приблизно 6,3 % сонячної радіації і є безпечним для живих організмів.

Рослини не можуть уникнути впливу УФ-радіації. Урахування негативного впливу УФ-радіації на вищі рослини, які є найважливішими компонентами сільськогосподарських угідь та природних екосистем, має важливе значення для прогнозування зменшення врожайності сільськогосподарських культур та оцінки ризиків від виснаження озонового шару.

Вивчення впливу УФ випромінювання на рослини відбувалося протягом більшої частини ХХ століття. Феноменологія і основні механізми впливу УФ-С були з'ясовані ще у 50–60-ті роки. Надалі більша увага приділялася вивченню впливу УФ-В. Слід, зокрема, згадати роботу Калдвелла [22], який, узагальнивши досвід попередників і власні експерименти, сформулював методичні підходи, які дозволяли порівнювати біологічну ефективність різних довжин хвиль сонячного і одержаного від штучних джерел УФ-В.

Особливо інтенсивно дослідження впливу УФ-В на біологічні об'єкти почали проводитися з 80-х років, коли над антарктичними областями були виявлені так звані "озонові діри". Тенденція до зниження вмісту O_3 в озоновому шарі у стратосфері є сталою протягом багатьох років, тому можна вважати, що потік найбільш біологічно ефективною короткохвильовою частиною УФ-В також зростатиме. Відомо, що зменшення озонового шару на 1% призводить до

збільшення на 1,3-2,0% УФ-В, який досягає поверхні Землі. У 1979-90 рр. фіксували 0,7-1,0% збільшення УФ-В на рік, що збігалось зі зміною вмісту озону у північній півкулі [45].

Причини зниження вмісту O_3 в атмосфері, широтні, сезонні, добові коливання рівня УФ-В розглянуті в літературі [54, 56, 73] і виходять за межі біологічної проблематики. В цьому огляді розглянуто вплив підвищених рівнів УФ-В на цитофізіологічні реакції рослин та їх продуктивність, трансдукцію сигналу для активації механізмів захисту та взаємовідносини в системі патоген-рослина.

Мішені УФ-В радіації в рослинних клітинах

Однією з найбільш чутливих мішеней УФ-радіації є ДНК. УФ-радіація поглинається ДНК з максимумом близько 260 нм (УФ-С). В УФ-В-області спостерігається істотне зниження поглинання і мале поглинання відбувається при 320 нм. В опромінених клітинах виникає значна кількість фотопродуктів [75], які можуть приводити до неточного включення основ, зміщення рамки кодування і утворення мутацій в процесі подальшої реплікації [43]. Основними УФ-індукованими пошкодженнями ДНК є циклобутанові піримідинові димери (ЦПД) і піримідин-(6,4')-піримідонові фотопродукти. Виникає кілька типів мутацій, включаючи транзиції і трансверсії [41, 84]. Можуть утворюватися також розриви ниток ДНК та зшивки ДНК з білками [1]. Утворення димерів відбувається ще при 365 нм, за більшої довжини хвиль їх не виявлено.

ЦПД утворюються внаслідок димеризації сусідніх піримідинів (ТТ, ТЦ, ЦТ та ЦЦ) на одній нитці ДНК, а (6,4')-фотопродукти – це найбільш виражені зміни пар залишків в УФ-опромінених клітинах. Утворення та репарацію ЦПД вивчали в культурі рослинних клітин та на цілих рослинах [65]. Виявилось, що ці димери складають майже 75% всіх пошкоджень ДНК.

Дослідження спектра дії для утворення ЦПД у опромінених рослин показало максимальну чутливість при 280 нм, а не при 260 нм, що характерно для ДНК *in vitro*. Це зрушення, ймовірно, зумовлено послабленням у пігментованому епідермальному шарі і міжклітинною організацією тканин. Пряме опромінення ДНК призводило до в 100 разів більшого пошкодження при 280 нм, ніж це виявлено в інтакт-

УФ-В РАДІАЦІЯ І РОСЛИНИ

них тканинах. Результати досліджень з аналізу виходу та репарації УФ-індукованих ушкоджень ДНК у рослин узагальнені в огляді Стріда з співавт. [87].

Білки є іншою важливою мішенню для УФ-В радіації, оскільки ароматичні амінокислоти фенілаланін, триптофан і тирозин, а також гістидин, цистеїн та цистин інтенсивно поглинають при 280 нм. Триптофан може збуджуватись під прямим впливом УФ-В або внаслідок перенесення енергії від сусідніх тирозину чи фенілаланіну. Фотохімічні зміни, ініційовані триптофаном, відносять на рахунок утворення N-форміл кінуреніну [47], який після поглинання видимого світла може вступати в реакцію з нуклеїновими кислотами. Дисульфідна група цистину під впливом УФ-В перетворюється на високоактивні сульфгідрильні групи. А дисульфідні містки, як відомо, є важливими для визначення третинної структури білків, тому вплив на них УФ-В може значно змінити їх структуру і функції.

Слід відзначити, що поглинання УФ-В білковим матриксом може викликати пошкодження, віддалене від безпосереднього місця поглинання завдяки міграції енергії до активного центру та/або ароматичних амінокислот, як це має місце у випадку ініціації деструкції цистеїну ароматичними залишками. Така міграція енергії встановлена для ряду ферментів, наприклад, рибулозобіфосфаткарбоксилази, АТФ-ази, білкових субодиниць фотосистеми I та фотосистеми II, а також пепсину, трипсину та міозину [40].

Мішенню для УФ-В радіації можуть вступати і білкові компоненти цитоскелету. Так, в УФ-опромінених протопластах *Petunia hybrida* порушувалася організація мікротрубочок, інгібувався синтез тубулінових димерів [85]. Тубулін може бути особливо чутливою мішенню, оскільки в його складі багато ароматичних амінокислот.

Іншою важливою мішенню для дії УФ-В радіації є ліпіди. Основними компонентами мембран рослинних клітин є фосфо- та гліколіпіди, що мають у своєму складі ненасичені жирні кислоти. Останні руйнуються УФ-В опроміненням у присутності кисню. Цей процес одержав назву пероксидного окиснення ліпідів. Активні форми кисню (АФК), які утворюються при УФ-В-опроміненні (гідроксил-радикал та синглетний кисень), можуть взаємодіяти з метиленовими групами з утворенням

кон'югованих дієнів, пероксирадикалів та гідроксипероксидів [83].

АФК відіграють важливу роль в опосередкованні УФ-ушкодження. Елімінація АФК та інших видів радикалів ферментативними або неферментативними системами може пом'якшити УФ-В стрес. Рівні ключових антиоксидантів глутатіону й аскорбату змінюється у відповідь на УФ-В. УФ-В підвищує активність супероксиддисмутази, глутатіонредуктази і аскорбатпероксидази [34].

Перцепція УФ-В радіації рослинами здійснюється за допомогою специфічних фоторецепторів або ж відбувається її неспецифічне поглинання макромолекулами (ДНК, білками, ліпідами). Таке неспецифічне поглинання майже завжди матиме ушкоджуючі наслідки, оскільки воно не має регуляторного потенціалу, який дозволив би рослині пристосуватися до свого УФ оточення. До числа специфічних фоторецепторів належать фітохром, фоторецептори блакитного світла/УФ-А і, можливо, рецептори, специфічні до УФ-В [45]. Рослина може "відчувати" своє УФ-В оточення або тільки УФ-В фоторецепторами, або ними у поєднанні з іншими фоторецепторами, які детектують інші області сонячного спектра. Перцепція світлового оточення може також бути частиною складної біологічної системи, як наприклад, фотосинтез або фотоперіодизм.

Серед фоторецепторів фітохром є найбільш вивченим. Він впливає як на сприйняття світлового оточення, так і на передачу цієї інформації в межах клітини. Отже, він відіграє головну роль у визначенні рослинного фотоморфогенезу і контролює багато аспектів розвитку рослин – цвітіння, проростання, морфогенез. Менш відомі молекулярні характеристики фоторецепторів блакитного світла/УФ-А, хоча, ймовірно, це може бути флавін або флавопротеїн. Інформації про специфічні рецептори УФ-В мало. Ряд досліджень вказують на участь таких фоторецепторів в УФ-В-індукованих ефектах, однак можливі й альтернативні пояснення [18].

Вплив надлишкового УФ-В випромінювання на різних рівнях рослинного організму вивчали у багатьох дослідженнях переважно в контрольованих умовах. Ці, а також нечисельні польові дослідження, показали, що УФ-В може бути важливим фактором, який викликає певні фізіологічні зміни рослинних клітин.

Вплив на цитофізіологічні параметри рослин

Типові реакції рослин на УФ-опромінення підвищеної інтенсивності – зменшення площі листків, сирої та сухої маси, вмісту ліпідів та фотосинтетичної активності. Ці ефекти супроводжуються змінами поверхні листків, епікутикулярних восків, УФ-поглинаючих пігментів та дифузії водяної пари через продиhi.

Дослідження понад 300 видів та сортів рослин виявили, що близько 66% з них є чутливими, 25% розглядаються як помірно чутливі, а решта – нечутливі до УФ-В опромінення [45]. До чутливих належать, наприклад, картопля, ячмінь, горох, конюшина, вика. У цих рослин спостерігалися ефекти інгібування фотосинтезу, зміни морфології та втрати маси листків, зміни у біосинтезі пігментів та перерозподілі асимілятів. Три види тополі вирощували протягом одного вегетаційного періоду в умовах УФ-В опромінення, близького до природних рівнів (120 мДж/м²·сек) або за практично повної його відсутності (1,6 мДж/м²·сек) [79]. Рівні фотосинтезу та транспірації у листках, що зазнали УФ-В опромінення, були меншими порівняно з неопроміненими. Висота, товщина, біомаса рослин, анатомія листка у двох видів тополі істотно не змінювалися. Концентрація УФ-В-поглинаючих речовин була істотно вищою у УФ-В-опромінених рослин.

В іншій роботі проростки тополі, дуба і сосни один раз на три дні опромінювали протягом 10 год УФ-В близьким до нормального рівня (8,5 кДж/день), або вдвічі (2x) чи втричі (3x) вищим від нормального [60]. В листках *Populus trichocarpa* за дії 2x і 3x рівнів опромінення відбувалося істотне потовщення палісадної паренхіми, збільшувалася площа листка. У *Quercus rubra* також відбувалося потовщення палісадної паренхіми. Для хвойних, *Pseudotsuga menziesii* і *Pinus ponderosa*, істотних змін площі листа або його питомої ваги в умовах підвищеного УФ-В опромінення не спостерігалося. Товщина епідермісу в обох видів збільшувалася, залишаючись незмінною в інших видів. Отже, у відповідь на підвищені рівні УФ-В опромінення рослини реагують зміною анатомії листка, відрізняючись за цими змінами залежно від виду.

У 6-ти денних проростків соняшника, опромінених протягом 4-х діб в діапазоні 280–320 нм, визначали суху та сиру масу рослин, довжину гіпокотіля, площу сім'ядолей [72].

Ріст стебла проростків істотно скорочувався УФ-В-опроміненням з довжиною хвиль 280–305 нм. Максимальну чутливість щодо впливу УФ-В мав гіпокотиль. Концентрація індолілоцтової кислоти (ІОК) *in vivo* у проростках, опромінених за таких умов, виявилася на 51% меншою порівняно з проростками, опроміненими за довжин хвиль >360нм.

Фотодеструкція ІОК розглядається як механізм інгібуючого впливу УФ-В на ростові реакції [51]. Показано, що УФ-В опромінення пригнічує фотосинтез, прискорює дозрівання і репродукцію рослин, зменшує кількість мембранних ліпідів [45]. Наведені дані свідчать, що зміни висоти рослин, їх біомаси, зумовлені УФ-В-опроміненням, можуть призвести до зміни щільності рослинного покриву. Можливою є індукція передчасного старіння рослин, оскільки довготривале опромінення скорочувало тривалість їх життєвого циклу.

Після УФ-В опромінення рослин кукурудзи в камері протягом 10 діб виявлено збільшення вмісту флавоноїдів і синтез нових білків [76]. Сумарний вміст білка на суху масу був знижений, однак вміст деяких розчинних білків збільшувався. Водночас зменшувався вміст хлорофілу і змінювалася ультраструктура листа. Перебіг цвітіння не змінювався, однак висота рослин, площа листків та їх товщина зменшувалися.

Відбуваються зміни інших цитологічних параметрів, зокрема, зниження проростання пилку, інгібування елонгації клітин епідермісу, зміни у складі кутикулярного воску тощо [65]. Розглянемо, наприклад, кутикулярні воски. Вони є складною сумішшю гідрофобних ліпідів, яка неістотно поглинає УФ-В радіацію. Однак, кількісна і якісна зміна їх складу, яка відбувається після УФ-В опромінення, може мати значні непрямі ефекти. Це може призвести до зменшення транспірації, зменшити поглинання води, змінити взаємодію з патогенами. Кутикула також може послабити проникнення УФ-В, як шляхом відбивання так і через поглинання розчинними флавоноїдами, локалізованими у восковому шарі. УФ-В опромінення огірків, бобів та ячменю спричиняло зростання вмісту кутикулярного воску на 25 % [86].

Мутант арабідопсису tt-5, дефектний за халконізомеразою – ключовим ферментом флавоноїдного синтезу, вирощували в різних умовах сонячного опромінення для вивчення механізмів ушкодження УФ-В радіацією [32]. В польових умовах у цього мутанта пригнічував-

ся ріст (за діаметром розетки) і біомаса, що є індикатором УФ-В стресу. Сонячне УФ-В опромінення негативно впливало на вагу репродуктивної частини (квіток і стручків) та висоту мутантних рослин.

За звичайного і підвищеного 25-добового УФ-В опромінення (+ 1,8 кДж/м²), що моделює умови 16%-ного зменшення вмісту озону, у *Vigna unguiculata* відбувалося збільшення висоти стебла, площі і маси листя [61]. Кількість хлорофілу на одиницю маси знижувалася. Істотної різниці у рівні УФ-поглинаючих речовин не виявлено.

На проростках середземноморської сосни показано, що додаткове УФ-В опромінення (відповідає 15%-ному зниженню вмісту озону) підвищує їх толерантність до висихання, якщо це опромінення відбувалося в умовах нестачі вологи [55]. При цьому спостерігали потовщення кутикули.

УФ-В опромінення (0, 7, або 11 кДж/м²·день) проростків трьох різних видів бур'янів *Cynoglossum officinale*, *Centaurea diffusa* та *Tragopogon pratensis* викликало зменшення маси листків, стебла, коренів, скорочувало співвідношення лист/стебло. Для різних видів величина змін, викликаних УФ-В опроміненням, розрізнялася. Відбувалися зміни в опушеності листка і восковому шарі. Зміна морфології листка або зменшення росту, індуковані підвищеним УФ-В опроміненням, впливали на конкурентні взаємовідносини між бур'янами і кормовими травами на пасовищі [36].

УФ-В опромінення проростків дині (18,3 кДж/м²·год) викликало зростання виділення етилену, яке досягало пікових значень під час перших 5 хв, збільшуючись в 1,7 раза [17]. Якщо УФ-В опроміненню передував тепловий шок (45° С), то воно не викликало збільшення виділення етилену. УФ-В опромінення протягом 1 год різко інгібувало ріст проростків. Виділення етилену також значно зросло вже після 30 хв УФ-В опромінення (5,1 Вт/м²) двотижневих рослин *Arabidopsis thaliana* дикого типу *Enkheime* та двох мутантів - резистентного і чутливого [67]. Рослини резистентного мутанта виділяли більше етилену за всіх доз УФ-В порівняно з рослинами дикого типу і чутливого мутанта. Зі зростанням дози збільшується пригнічуючий вплив на ріст апексу, мітотичний індекс, структуру і розмір ядерць в рослинних клітинах всіх ліній, проте у резистентного мутанта інгібування цих ознак виражено слабше.

УФ-В випромінювання загалом негативно впливало на ріст і розвиток, однак для рослин, які існують в умовах високого рівня опромінення, характерна підвищена стійкість до УФ-В. Так, встановлено істотні відмінності щодо стійкості до УФ-В серед різних екотипів *Spirodela punctata* [44]. Толерантність визначали за активністю фотосистеми II і нагромадженням біомаси після УФ-В опромінення. Виявилось, що підвищена толерантність є конститутивною і специфічною щодо УФ-радіаційного стресу. УФ-В опромінення рослин томатів (*Lycopersicon esculentum*) істотно інгібувало ріст і фотосинтез, суттєво зменшувало загальну і суху масу стебла, площу листка та висоту рослин [38].

Пошкодження фотосинтетичного апарату є одним з головних біологічних ефектів УФ-В. Серед 300 досліджених видів та сортів рослин майже у 50% (у тому числі пшениці, рису, кукурудзи, соняшника, огірків) фотосинтез виявився важливою мішенню для УФ-В [89]. УФ-В впливає на різні показники фотосинтезу, однак найістотнішим є вплив на фотосистему II (ФС II) [43]. ФС II - це високоструктурований білок-пігментний комплекс, який каталізує перенесення електронів від води до пластохінону. Під впливом УФ-В відбувається швидка світлозалежна деградація білків D1 і D2. Надалі відбувається їх швидке ФАР-залежне відновлення. На відміну від цього, ФС I залишається значною мірою неушкодженою.

УФ-В опромінення може призводити до зниження рівня фотосинтетичних пігментів, зміни цілісності тилакоїдів, збільшення продукції дифузії, зменшення активності РБФК і, як наслідок, зниження фіксації CO₂, сухої маси рослин та вмісту крохмалю. РБФК складає 40–80% розчинних білків у листку. Зниження її активності корелює зі зменшенням розчинного білка, що має серйозні наслідки для азотного балансу рослин. Ці прямі ефекти УФ-В часто помічають за високої інтенсивності потоку і малої супутньої ФАР. За нижчої інтенсивності потоку УФ-В спостерігається зміна регуляції транскрипції основних фотосинтетичних генів, що може призводити до довгострокової адаптації.

C₃ рослини чутливіші до УФ-В, ніж C₄, що може бути пов'язано з анатомією листка і розвитком захисних пігментів.

Фотосинтетичні механізми є потенційною мішенню для УФ-В радіації. Однак у польових умовах зменшення нагромадження

біомаси не обов'язково корелює зі зниженням фотосинтетичної активності. Таким чином, УФ-В-індукована втрата фотосинтетичної активності, яка часто спостерігається в лабораторних або тепличних умовах, не завжди може бути перенесена на ушкодження в природних умовах.

Вплив на продуктивність сільськогосподарських рослин

Горох і соя належать до найбільш чутливих видів. З 40 сортів сої 59% виявилися чутливими до УФ-В. Втрати урожаю склали 26–38% в лабораторних умовах і 11–22% - у польових. Схожі дані одержані для 22 сортів огірків, проаналізованих на УФ-В-чутливість [45]. Підвищене на 30% УФ-В-опромінення рослин життя в камері протягом п'яти тижнів на 24–33 % знижувало їх продуктивність [28]. Сумісний ефект підвищених рівнів УФ-В опромінення і дефіциту азоту на більшість параметрів був адитивним, включаючи продукцію сухої маси, яка зменшувалася на 52% порівняно з контролем.

У довготривалих польових дослідах при змодельованих підвищених рівнях УФ-В опромінення виявлено істотні коливання резистентності і встановлено, що більш ніж 2/3 досліджених культур реагують на підвищений рівень УФ-В опромінення зниженням продуктивності [46]. Наприклад, картопля, ячмінь, кормові трави (конюшина, вика), бобові (горох, боби) є чутливими культурами. Після УФ-В опромінення у них погіршується якість насіння. Негативні ефекти виявляються виразніше на тлі дії інших стресових факторів: виявлено синергічний ефект УФ-В опромінення і посухи, підвищених або знижених температур.

Підвищені рівні УФ-В опромінення чинять глибокий вплив на репродуктивну систему рослин [59]. Світло є головним фактором, що детермінує цвітіння, і збільшення УФ-В може модифікувати сигнал до цвітіння. Збільшення УФ-В може також прямо ушкоджувати молекули, такі як ДНК, на важливих стадіях репродуктивного циклу. Так, перехід від вегетативного до репродуктивного росту відбувається в апексі. Він включає складну систему регуляції клітинних подій. Відбувається увімкнення контролюючих генів, зміни у клітинному циклі, у білковому синтезі. Ці стадії чутливі до УФ-В опромінення. Інші стадії репродукції захищені від ушкодження УФ-В-поглинаючими пігментами. Пиляки фільтрують до 98 % УФ-В, сам пилок також захищений УФ-В-поглинаючими

сполуками [29]. Крім того, пилок містить ферменти репарації, які захищають від ушкодження ДНК. Яйцеклітина також добре захищена від УФ-В опромінення. Однак, УФ-В-чутливою є стадія проростання пилку на приймочці. Це особливо важливо для двоядерних зародкових клітин, які повільніше проростають і проникають у тканини [74].

Пригнічення росту та зниження продуктивності рослин внаслідок зменшення стратосферного озону можуть бути наслідком не тільки збільшення потоку природної УФ радіації, але й її опосередкованого впливу. Наприклад, ріст та розвиток УФ-опромінених рослин істотно не змінюється, проте відбуваються морфологічні та структурні зміни, які впливають на конкурентну спроможність рослин [90]. Один з процесів такого роду – пригнічення апікального домінування.

Зміни морфології листка і рослини, наприклад, потовщення і скручування листка, потовщення епідермісу можуть індукуватися через УФ-В фоторецептор. УФ-В також впливає на метаболізм ІОК, можливо через її фотоокиснення, спричиняючи гормональний дисбаланс, що, звичайно, повинно індукувати морфогенетичні ефекти [72]. Зміни розвитку могли б також контролюватися через жасмонову кислоту. Ця сигнальна молекула, похідна від ліноленої кислоти, утворюється при опроміненні мембран УФ-В або у відповідь на інші стреси [53]. Зміни у морфології рослин, які є результатом УФ-В опромінення, можуть бути важливими для конкурентного балансу між видами [24]. Зміни у конкурентному балансі можуть, у кінцевому випадку, призводити до змін у складі природної рослинності та у продуктивності сільськогосподарських систем [7, 66].

Таким чином, підвищений рівень УФ-В радіації може викликати стрес у рослин, пригнічуючи їх ріст, і за низької толерантності зниження продуктивності. При цьому відбуваються зміни функціонування рослинного організму на молекулярному та біохімічному рівні, які протидіють ушкоджуючому впливу випромінювання. Ці зміни розглядаються як головні механізми захисту рослин від УФ-В опромінення.

Механізми захисту рослин від УФ-В

Чутливість до УФ-В визначається балансом між пошкодженнями, що накопичуються в клітинах, та ефективністю їх репарації. Захист від пошкоджень, індукованих УФ-радіацією, є

складним процесом, в якому беруть участь ферментативні та неферментативні механізми.

До ферментативних механізмів належать репарація пошкоджень ДНК та елімінація активних форм кисню. Існують три типи репарації, які мінімізують пошкодження генетичного матеріалу, а саме – фотореактивація, ексцизійна та рекомбінаційна репарація [88]. В ході фотореактивації фермент фотоліаза розщеплює піримідинові циклобутанові димери в ДНК, використовуючи для цього енергію світла (300–500 нм). Таким чином, хоча УФ-В індукує утворення ЦПД, їх репарація залежить від світла з більшими довжинами хвиль.

Ексцизійна репарація нуклеотидів поширена від бактерій до ссавців і видаляє багато пошкоджень ДНК, які порушують спіраль, включаючи ПЦД, піримідин-(6,4')-піримідонові фотопродукти і зшивки ДНК-білок. Ексцизійна репарація показана для різних видів рослин (наприклад, *Daucus*, *Nicotiana*, *Petunia*, *Naiploappus*), вона відбувається після УФ-С опромінення в темряві [49]. УФ-В-індуковані ЦПД легко відновлюються на світлі і набагато повільніше шляхом ексцизійної репарації в темряві. Піримідин-(6,4')-піримідонові фотопродукти можуть ефективно усуватися світлозалежним чином і цей процес не залежить від шляху темної репарації. Рекомбінаційна репарація відбувається під час реплікації ДНК, коли розриви, що виникли після видалення димерів, заповнюються нуклеотидами, комплементарними до неушкодженої нитки ДНК [1]. Помилки в роботі всіх трьох репаруючих систем є молекулярною основою УФ-індукованого мутагенезу.

Негативні чинники навколишнього середовища, у тому числі УФ-В-випромінювання, індукують “окиснювальний стрес” у клітин, викликаний збільшенням концентрації активних форм кисню (супероксидні аніон-радикали, пероксид водню та ін.). Багато компонентів в рослинних тканинах чутливі до окисдативного пошкодження, зокрема, ліпіди мембранних структур і хлорофіл у тилакоїдах хлоропластів. Запобігають цьому пошкодженню низькомолекулярні антиоксиданти, такі як глутатіон і аскорбат. Основними антиоксидантними ферментами рослин є СОД, аскорбатпероксидаза, каталаза, глутатіонпероксидаза та пероксиредоксин. СОД є ключовим ферментом для елімінації активних форм кисню (АФК), який перетворює супероксидні аніон-радикали ($O_2^{\cdot-}$) у пероксид водню [77]. У рослин є кілька ферментів СОД, які містять різні металеві кофактори:

Cu/ZnСОД у цитозолі, FeСОД та/або Cu/ZnСОД у хлоропластах та MnСОД у мітохондріях [87]. Зміна вмісту антиоксидантів, наприклад, глутатіонредуктазою, приводить до швидкої індукції флавоноїдного шляху [92], що вказує на зв'язок між “окиснювальним стресом” і УФ-індукованою зміною експресії генів.

До неферментативних захисних механізмів від УФ-В належать перехоплювачі вільних радикалів: поліаміни та флавоноїди, які є своєрідними фільтрами УФ-В опромінення. Вміст поліамінів зростає під дією стресів, в тому числі УФ-В радіації. Збільшена кількість поліамінів може обмежувати пошкодження, зумовлені ліполітичною активністю [48]. Альфатоккоферол (вітамін Е) є відомим перехоплювачем мембранних вільних радикалів, а глутатіон – ефективний перехоплювач супероксидних аніон-радикалів. Окиснення глутатіону у рослин відбувається у відповідь на різноманітні біотичні та абіотичні стреси [10]. Він виконує кілька функцій у рослинних клітин: 1) діє як безпосередній антиоксидант; 2) його тіолові групи зв'язують ксенобіотики; 3) захищає клітини від окиснювального стресу в межах аскорбат/глутатіонового циклу, коли пероксид водню знешкоджується аскорбат-пероксидазою; 4) індукує транскрипцію генів, що відповідають за утворення ферментів (фенілаланінамоній-ліази (ФАЛ) та халконсинтази), які є ключовими для синтезу флавоноїдів [9].

Добре вивченою захисною реакцією рослин на УФ-В радіацію є синтез УФ-поглинаючих сполук. До них належать ефіри гідроксикоричної кислоти, флавоноїди, частково флавоноли і флаволи. Вважається, що флавоноїди та деякі інші фенольні сполуки, нагромаджуються головним чином у верхньому шарі епідермальних клітин і локалізовані у клітинних стінках, вакуолях та волосках листків. Вони перешкоджають УФ-В опроміненню досягти мезофільних клітин та зашкодити фотосинтезу [23]. Флавоноїди є безбарвними, водорозчинними та фотостабільними, вони активно поглинають світло в діапазоні 220–380 нм і мають максимуми поглинання при 270 і 345 нм, в той час як похідні гідроксикоричної кислоти – при 320 нм. Захисний ефект флавоноїдів і ефірів коричної кислоти зумовлений поглинанням хвиль в діапазоні від 280 до 340 нм. Антоціани, які нагромаджуються у багатьох рослин після УФ-В опромінення, слабо поглинають в УФ-В області і навряд чи є ключовими УФ-протекторами, хоча позитивна кореляція між їх вмістом і зниженням чутливості до УФ-В вста-

новлена у багатьох дослідженнях. Існують докази того, що флавоноїди і похідні гідроксикоричної кислоти захищають від УФ пошкодження *in vivo*. У мутантів *Arabidopsis*, чутливих до УФ-В, відсутній синтез цих молекул. УФ радіація разом з білим світлом індукує у рослин швидке і скоординоване зростання активності ферментів фенілпропанового шляху біосинтезу, внаслідок чого синтезуються флавоноїди, включаючи флавони, флавоноли та ізофлавоноїди [40]. Регуляція біосинтезу флавоноїдів відбувається на рівні транскрипції і пербуває під контролем УФ-В фоторецептора [25]. Аналіз УФ-індукованого синтезу антоціанів показав, що фоторецептор має максимальну активність при 290 нм і функціонує або сам, або разом з фітохромом. Була встановлена лінійна залежність між УФ-індукованим синтезом флавоноїдів та активністю ферментів, які залучені до їх синтезу. Спектри дії утворення флавоноїдів мають максимум при 300-320 нм [14]. Цей факт дозволив обґрунтувати припущення, що в регуляції синтезу флавоноїдів беруть участь специфічні фоторецептори, а саме - фітохром, блакитний/УФ-А рецептор та УФ-В рецептор [15]. Разом з тим, фоторецепція УФ-В могла б відбуватися шляхом безпосередньої взаємодії з ДНК або через генерацію АФК (наприклад синглетного кисню). У цьому випадку індукція експресії генів, що кодують ФАЛ, халконсинтазу та інші ферменти біосинтезу флавоноїдів та фенілпропанових після УФ-В опромінення буде швидше відповіддю на окиснювальний стрес, ніж фотовідповіддю на довжину хвилі УФ-В.

На тканинному рівні накопичення флавоноїдів відбувається по різному у двох груп вищих рослин. У бобових та більшості дводольних (квасоля, соя, горох та ін.) флавоноїди знаходяться в епідермі, а у однодольних (ячмінь, овес, кукурудза, жито та ін.) вони містяться в епідермі та в мезофілі. На клітинному рівні різні типи флавоноїдних агліконів зв'язані з однією чи кількома молекулами глюкози. У вигляді таких глікозидів вони містяться у вакуолях і клітинних стінках.

Роль флавоноїдів як захисного фільтра від УФ-В опромінення показана ще в ранніх роботах, коли досліджували здатність епідерми листка декількох видів рослин послаблювати УФ-В сонячного випромінювання [71]. У 25 видів послаблення проникнення УФ-В складало менше 10%. Більш ніж у половини досліджених видів навіть 95-99%. У 16 видів флавоноїди в епідермі на 20-57% відповідальні за поглинання УФ. Кілька видів, які зазнали додаткового

УФ-В опромінення, демонстрували значне зниження проникнення (31-47%), очевидно, внаслідок збільшення вмісту УФ-поглинаючих пігментів.

Було проаналізовано насіння арктичних і альпійських екотипів *Oxyria digina*, а також кілька інших видів з широтного градієнта [20]. Екотипи і види з Арктики, де потік сонячного УФ-В низький, виявилися істотно чутливішими до УФ-В опромінення за ступенем інгібування фотосинтезу порівняно з їх аналогами з альпійських регіонів, де потік УФ-В високий. УФ-В опромінення рослин *Oenothera stricta* (2050 Дж/м² день) сильно зменшувало рівень пропускання УФ-В через епідерміс (до 33%), не скорочуючи пропускання видимого світла. Епідерміс є високоселективним фільтром, який здатний поглинати до 95% УФ-В і пропускати 70-80% видимого світла. В екстрактах флавоноїдів з опромінених епідермісу і мезофілу поглинання УФ-В збільшувалось, відповідно, на 100 і 35 % [70].

Аналіз пігментів у мутанта *Arabidopsis* з високою стійкістю до УФ-В випромінювання (*uvr1*) показав, що в основі цієї стійкості лежить збільшення конститутивних УФ-поглинаючих речовин [16]. В УФ-опромінених клітинах петрушки виявлено мРНК, що кодують ФАЛ і халконсинтазу. УФ-В, ймовірно, індукує синтез флавоноїдів, з використанням значної кількості субстратів первинного метаболізму до утворення вторинних продуктів і викликає тим самим порушення клітинного метаболізму [52].

Флавоноїди відіграють важливу роль як індукцибельні протектори рослин, що ростуть в умовах підвищеного УФ опромінення. Про це свідчать значні зміни вторинних метаболітів, головним чином фенольної природи, у рослин, що зазнають впливу підвищених рівнів озону або УФ [56]. Проростки *Silene vulgaris* - багаторічної трав'янистої рослини, толерантної до УФ-В, опромінювали протягом 18 діб різними дозами (0, 6, 16,2 кДж м²) УФ-В [91]. Доза 16,2 кДж відповідала 45%-ному зниженню рівня озону. Зростання вмісту флавоноїдів починалося з четвертої доби і досягало максимуму на 10-й день. Більший потік УФ-В викликав більше нагромадження флавоноїдів. З дозріванням рослини внесок флавоноїдів в поглинання УФ-В зменшувався.

У рослин кукурудзи після 10 діб УФ-В опромінення виявлено збільшення вмісту флавоноїдів [66]. Вирощування проростків сосни (*Pinus sylvestris*) в умовах підвищеного рівня

УФ-В (4,8 кДж/м²·день) приводило до значного нагромадження флавоноїдів в голках [78].

В ексудатах листя і стебла *Cistus ladanifer* зареєстровані значні сезонні коливання вмісту флавоноїдів, рівень яких влітку був в чотири рази більшим, ніж навесні [26]. Встановлено, що головною причиною збільшення флавоноїдів є підвищений рівень УФ-В.

Перелік робіт щодо ролі вторинних сполук, перш за все флавоноїдів, у захисті рослин від УФ-В випромінювання можна було б продовжити. Однак наведених прикладів достатньо для розуміння того, що рослини захищаються від підвищених рівнів УФ-В випромінювання нагромадженням УФ-В-поглинаючих пігментів. Нагромадження флавоноїдів та інших фенольних сполук є також і механізмом підвищення їх стійкості до біотичного стресу [3]. Проте зі збільшенням рівня УФ-В випромінювання зростатиме, очевидно, і ушкодження рослинного організму, а отже може зменшуватися його здатність протистояти інфекції. Величина зменшення фітоімунного потенціалу залежатиме від впливу УФ-В на патогени та їх взаємодію з рослинами.

Вплив УФ-В на мікроорганізми та їх взаємодію з рослинами

Кількість робіт у цьому напрямі дедалі зростає, проте їх порівняно менше з дослідженнями впливу УФ-В на рослини. Мало відомо про вплив підвищених рівнів УФ-В на біотрофні патогени.

УФ-В випромінювання змінювало пігментацію і споруляцію у фітопатогенного гриба *Alternaria solani* [33]. При цьому скорочувався радіальний ріст гриба, зменшувалася суха маса, але підвищувалась щільність гіф. Процес споруляції стимулювався або був пригнічений залежно від інтенсивності потоку або фонового УФ-А випромінювання.

Чутливість фітопатогенних грибів до УФ-В залежить від інтенсивності сонячної радіації в місцях їх існування. Про це свідчать дані з вивчення впливу УФ-В випромінювання (18 кДж/м²/день) на проростання спор і довжину ростової гіфи трьох ізолятів *Septoria tritici* і *Septoria nodorum*, відібраних з різних регіонів (Англія, Німеччина, Туніс) [68]. Проростання спор і видовження ростової гіфи англійського ізолята *S. tritici* зменшувались після 24 год опромінення. У туніських ізолятів (з високим рівнем природного УФ-В) такого ефекту не спостерігали. Для ізолятів *S. nodorum* було ха-

рактерним інгібування проростання спор і росту гіф в обох випадках.

Вплив підвищених рівнів УФ-В на рослини та фітопатогенні гриби у більшості випадків приводив до посилення розвитку хвороби. Три стресових фактори навколишнього середовища - УФ-В, озон та СО₂ прямо або опосередковано впливали на поширення та ступінь розвитку хвороб, викликаних різними біотрофними патогенами [56]. Некротрофи колонізували послаблені цими стресами рослини зі збільшеною швидкістю, тоді як ураження біотрофами було послабленим, що цілком відповідає характеру їх живлення.

У багатьох роботах вивчали вплив УФ-В на споруляцію [2, 31]. Відомо, що гриби захищають себе від висихання і пошкодження УФ-опроміненням переходячи до споруляції. Найбільш ефективними для споруляції виявилися довжини хвиль менші від 350 нм. Використання УФ-поглинаючих плівок істотно зменшувало ступінь розвитку хвороб, викликаних *Sclerotinia sclerotiniorum*, *B. cinerea*, *B. squamosa* або грибами виду *Alternaria*. Результатом екранування УФ-А чи УФ-В опромінення такими плівками було значне скорочення споруляції, що, в свою чергу, знижувало потенціал вторинної інфекції. В роботах *in vitro* встановлено, що більшість грибів використовують УФ-В як стимулятор споруляції [31]. Це може викликати істотне поширення хвороби через збільшення інфекційного матеріалу в уражених рослинах.

УФ-В опромінення є біологічно ефективним лише коли прямо впливає на організм. Однак, по-перше, гриби ростуть в затінку. По-друге, вони є досить захищеними, оскільки частково або повністю ростуть в тканинах, які екранують шкідливу УФ-В радіацію. Очевидно, вплив УФ-В на результат взаємодії в системі патоген-рослина залежить, головним чином, від цитофізіологічних змін у рослини-хазяїна. Крім розглянутих вище змін у вмісті вторинних метаболітів, такими є, ймовірно, латентні зміни клітинних стінок рослин, які призводять до підвищення їх проникності для патогенів.

Зростання потоку УФ-В (зі збільшенням СО₂) може приводити також до щільнішої структури посіву, оскільки на одиницю площі буде нагромаджуватися більша біомаса (вплив СО₂) і більше буде рослин зі зменшеною висотою (вплив УФ-В) [5]. Отже, мікроклімат у посіві буде вологішим, що сприятиме поширенню інфекцій. Сумарний ефект цих трьох факторів

залежатиме від важливості кожного з них в конкретних умовах.

Тривале УФ-В опромінення може скоротити життєвий цикл рослини і змінити її чутливість до патогенів. М.С. Дунін свого часу створив теорію імунотрофічності, яка розкрила основи вікової хворобостійкості рослин [4]. Згідно з цією теорією, кожна стадія розвитку рослини є чутливою до певного патогена. Одні патогени уражують її на висхідній стадії онтогенезу, інші – на низхідній. Тому скорочення життєвого циклу рослини може підвищити її чутливість до некротрофів і латентних інфекцій.

Філопланові мікроорганізми менш захищені від УФ-В. Так, УФ-В-опромінення (0,4 Вт/см² при 300 нм і 5,8 Вт/см² при 310 нм) інгібує проростання спор *Puccinia striiformis* приблизно на 90 %. *Puccinia recondita*, *P. graminis tritici* були менш чутливими порівняно з *P. striiformis*. Польові дослідження на квасолі показали, що УФ-В сонячного світла знижує виживаність аскоспор *Sclerotinia sclerotiorum* [19]. Опромінення протягом 5 хв (265-295 нм, 0,57 Вт/м²) затримувало і знижувало проростання спор *Cladosporium cucumerinum* [63]. Опромінення при 300-330 нм також затримувало проростання, але мало впливало на його рівень. В природних умовах довжини хвиль 290-295 нм виявилися найбільш ефективними.

Проте на деякі гриби УФ-В не впливає навіть у високих дозах. Так, УФ-В не діяв на утворення конідій патогенів цитрусових *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *Penicillium italicum*, *P. digitatum* [12]. Опромінення конідій *Diplocarpon rosae* УФ-В (12,2 мВт/м²) не впливало на їх інфекційність щодо відрізаних листків троянд, однак розвиток хвороби гальмувався, якщо опромінення проводили через 6-18 год після інокуляції [81].

Збільшення ступеня розвитку хвороби внаслідок УФ-В опромінення було виявлено у огірків, інокульованих *Cladosporium lagenarium* або *C. cucumerinum* [62]. У цій роботі чітко показано вплив УФ-В на стійкість рослини-хазяїна. Автори дійшли висновку, що висока доза УФ-В (11,6 кДж/м² день) сприяла розвитку хвороби, якщо опромінення відбувалося до інокуляції листків огірка і, навпаки, інгібувала – коли воно відбувалося після інокуляції, через інгібуючий вплив опромінення на гриби. В інших роботах опромінення проводили під час інфікування, тому не можна відрізнити ефект УФ-В на рослину і на патоген. Коли боби, інокульовані іржею (*Uromyces visiae fabae*), екра-

нували в полі фільтром від УФ-В, швидше розвивалися споруючі пустули [13]. Те ж саме спотерігали і у вирізаних з *V. faba* листових дисках в чашках Петрі.

Тривале опромінення дерев підвищеними дозами УФ-В викликало зниження їх стійкості до ураження грибами [11]. Так, цитрусові дерева (*Citrus jambhiri*) опромінювали УФ-В (10,2 кДж/добу, що відповідає 15% виснаженню озонного шару) протягом 95 діб в теплиці. Досліджували фунгітоксичність екстрактів листя щодо чотирьох патогенів (*F. solani*, *F. oxysporum*, *P. italicum*, *P. digitatum*). Виявилось, що УФ-В опромінення істотно знижувало вміст фуранокумаринів в цих екстрактах і, як наслідок, токсичність цих екстрактів.

Опромінення цукрового буряка дозами УФ-В, еквівалентними 9%-ному зниженню озону, не впливало на ріст рослин, однак посилювало ушкодження листків, викликане *Cercospora* [64]. УФ-В може впливати на індукцію деяких захисних реакцій рослин. Наприклад, синтез деяких ізофлавоноїдних і сесквітерпенових фітоалексинів потребував УФ-В [30].

На відміну від патогенів і сапротрофів, які ростуть головним чином всередині рослинної тканини, філопланові організми довгий час опромінюються прямим або розсіяним сонячним світлом. Наприклад, рожеві дріжджі широко розповсюджені у різних широтах і є антагоністами фітопатогенних грибів. Вплив відносно низького потоку УФ-В (0,1 Вт/м²) приводив до зниження виживаності дріжджів залежно від тривалості опромінення [13]. УФ-В може змінювати співвідношення між білими і рожевими дріжджами. Білі є домінуючими за відсутності УФ-В, вони чутливіші до УФ-В порівняно з рожевими, можливо через втрату каротиноїдних пігментів.

Вплив УФ-В на фітосистеми і ґрунтовий мікробіоценоз в натурних експериментах мало вивчено. В умовах дрібноділянкового експерименту в різні роки вивчали вплив УФ-В за інтенсивностей, які імітують 12,5 та 25% руйнування озонного шару, на ушкодженість картоплі і ячменю фітопатогенними грибами та біологічну активність ґрунтового мікробіоценозу [6]. Ушкодженість ячменю карликовою іржею зростала на кінець вегетації в 1,6 раза, а сітчастю плямистістю - в 1,9 раза, тоді як ушкодженість картоплі фітофторозом зменшувалась. Хронічне УФ-В опромінення ячменю викликало зниження надземної маси і зернової продуктивності рослин, що складало в середньому,

відповідно, 50 та 59%. УФ-В радіація пригнічувала розвиток збудника фітофторозу картоплі, знижуючи захворюваність рослин наприкінці вегетації у 1,4 раза. Вплив УФ-В опромінення на продуктивність картоплі залежав від рівня пошкодження рослин фітофторозом.

Отже, дія УФ-В радіації на продуктивність рослин може бути прямою або опосередкованою – через вплив радіації на збудників хвороб. Так, за відсутності ушкодження кормового буряка хворобами хронічне УФ-В опромінення безпосередньо впливає на ріст і розвиток рослин, знижуючи їх продуктивність. Залежно від інфекційного фону, пригнічення УФ-В розвитку збудника фітофторозу може сприяти підвищенню врожаю картоплі. Вивчення впливу УФ-В-радіації на ячмінь виявило стимуляцію розвитку карликової іржі і сітчастої плямистості.

Одержані результати свідчать, що тривалий вплив підвищених рівнів УФ-В радіації в багатьох випадках приводить до серйозних порушень динамічної рівноваги в екосистемах, зокрема, до порушень взаємовідносин в системі патоген-рослина.

Трансдукція сигналу

Після поглинання УФ-В радіації рослиною інформація має бути передана через клітину або тканину до мішені, де має виявитися відповідь. Ця передача часто визначається як шляхи трансдукції сигналу і представлена вторинними месенджерами, механізмами ампліфікації і відповідними речовинами в клітині. Компоненти цього шляху можуть включати G-білки, Ca^{2+} , утворення цАМФ і інозитолфосфатний шлях. Більшість відомих нині світлоіндукованих шляхів трансдукції належить до опосередкованих через фітохром.

Для вивчення шляхів трансдукції сигналу УФ-В використовувалися переважно біохімічні підходи. Встановлено, що під впливом УФ-В відбувається ряд змін в плазмалемі рослинних клітин [58], а саме - деполяризація мембран, вихід K^+ , утворення H_2O_2 . В цитоплазмі опромінених клітин збільшується концентрація Ca^{2+} , який також нагромаджується в ядрі і біля нього.

На протопластах петрушки показано, що УФ-В стимулює довгий ланцюг трансдукції сигналу від потенційного фоторецептора до промотора халконсинтази [35]. Є свідчення того, що у трансдукції сигналу блакитного світла беруть участь G-білки. Так, блакитне/УФ-А освітлення плазмалеми апікальної бруньки гороху

викликало підвищення активності ГТФази [82]. Загалом молекулярні механізми, які беруть участь у передачі сигналу від фоторецептора до компонентів шляху трансдукції, маловивчені. Молекули, що зв'язують між собою ці події, ще мають бути визначені.

УФ-В опромінення є сильним індуктором синтезу патоген-залежних (PR) білків у рослин [37]. Ці білки утворюються у відповідь на чисельні біотичні та абіотичні стреси, зокрема, на ураження грибами та бактеріями. За своїми функціями PR-білки поділяються на кілька груп [8]. Перші є учасниками сигнальних систем рослин і їх інтенсивне утворення забезпечує посилення сприйняття та передачі сигналу до геному клітини. Другі обмежують живлення патогена. Треті діють безпосередньо на гіфи гриба та інгібують їх розвиток. Четверті беруть участь у синтезі індукованих антибіотиків вищих рослин – фітоалексинів [3]. П'яті каталізують механічне зміцнення клітинних стінок рослин та запобігають просуванню патогена.

Індуковане УФ-В опроміненням накопичення PR-білків у листках тютюну інгібувалось антиоксидантами та циклогексимідом, що свідчить про необхідність АФК та синтезу білка для трансдукції сигналу [37]. Проте саліцилова кислота могла індукувати ці білки іншим шляхом, без залучення АФК. Вивчення компонентів сигнальної системи між УФ-опроміненням та синтезом PR-білків показало, що фотосинтетичні процеси або фотореактивація ДНК не задіяні у передачі сигналу.

Іншим сигнальним шляхом сприйняття УФ-В опромінення рослинами може бути октадеканойдний шлях. Показано, що УФ-В опромінення листя томатів викликало експресію кількох захисних генів, які звичайно активуються октадеканойдним шляхом після поранення [27]. Для пояснення схожості в системній активації захисних генів у відповідь на поранення або дію УФ-В була запропонована гіпотеза, суть якої полягає в тому, що УФ-В опромінення пошкоджує мембранні структури, спричиняє активацію фосфоліпази A_2 , котра вивільнює жирні кислоти, зокрема, ліноленову кислоту, що бере участь в октадеканойдному шляху активації захисних генів у відповідь на поранення.

Ліноленова кислота, як відомо, дає початок ліпоксигеназній сигнальній системі для подальшого синтезу стресових білків, зокрема інгібіторів протеїназ [9]. Наслідком включення ліпоксигеназної сигнальної системи є утворення оксигенованих похідних жирних кислот –

оксиліпінів, багато з яких індукують експресію “захисних” генів. Родина оксиліпінів налічує кілька десятків сполук, причому постійно з’являються повідомлення про відкриття нових її представників. І хоча конкретні молекулярні механізми активації генів різними оксиліпінами ще недостатньо вивчені, важливо, що останні здатні викликати експресію генів, що кодуєть білки, які беруть участь у підвищенні стійкості рослин до абіотичних стресорів та у захисних реакціях проти патогенів.

Для ідентифікації окремих компонентів сигнальних систем, які функціонують в УФ-В опромінених клітинах, потрібно розвивати генетичні підходи. До цього часу немає повідомлень про одержання мутантів з ушкодженням сигнальних шляхів, які активуються після УФ-В опромінення. Одним з можливих підходів міг би бути скринінг мутантів на підвищену чутливість до УФ-В радіації. Мутанти, одержані таким шляхом, були б нездатні синтезувати УФ-В-поглинаючі речовини через неспроможність сприйняти УФ-В сигнал або відповісти на нього. Такий підхід взагалі можливий, проте при його реалізації можуть бути одержані, і навіть з більшою частотою, інші класи мутантів. Наприклад, мутанти, дефектні за ключовими ферментами синтезу флавоноїдів, мали підвищену чутливість до УФ-В опромінення [50]. Мутанти, в яких ушкодженими виявилися механізми репарації ДНК, відрізнялися підвищеною чутливістю до УФ-В [39].

Продуктивнішим підходом одержання мутантів з ушкодженням сигнальних шляхів є скринінг на трансгенну експресію. Суть його полягає у пошуку мутантів, дефектних за УФ-В-індукованою експресією специфічних генів. У таких мутантів механізми репарації ДНК або індукції ферментів біосинтезу флавоноїдів залишаються неушкодженими, але вони будуть дефектними щодо здатності сприймати УФ-В та передавати цей сигнал для активації експресії гена. Підґрунтям для такого скринінгу є одержання трансгенних рослин, котрі мають репортерний ген, зв’язаний з промотором, чутливим до дії УФ-В. У цьому напрямі одержані перші цікаві результати. Так, отримано трансгенні рослини *Arabidopsis*, в яких маркерний ген GUS зв’язаний з промотором халконсинтази з *Sinapis alba* [42]. Ці рослини демонстрували значне зростання експресії GUS після УФ-В опромінення. Без відповіді поки що для цих регуляторних мутантів залишається питання, чи ушкоджується експресія ендогенного гена хал-

консинтази саме в такий спосіб, як і трансгенного.

Висновки

На рослини часто впливають два чи більше стресових факторів навколишнього середовища. Через це для адекватної відповіді необхідна координація взаємодії сигнальних систем, що активуються за дії окремого стресора. В природі дуже часто інфікування рослин (біотичний стрес) відбувається на тлі УФ-В опромінення (абіотичний стрес). Обидва ці фактори здатні індукувати у рослин захисні реакції, але складність полягає в тому, що УФ і патогени індукують різні сигнальні системи. Наприклад, у цитрусових УФ-В індукує утворення флавонових глікозидів, а обробка грибними еліситорами викликає синтез фурукумаринових фітоалексинів. Тому мають відбуватися складні “переговори” між різними сигнальними шляхами. Роботи, виконані на клітинному рівні, свідчать, що УФ-В опромінення не тільки пошкоджує ДНК та білки рослинних клітин, але водночас стимулює транскрипцію захисних генів, пов’язаних з синтезом УФ-поглинаючих речовин. Однак природа УФ-В фоторецепторів у рослин та механізми трансдукції сигналу для активації захисних генів залишаються маловідомими. Потрібен пошук мутантів з ушкодженнями тих або інших сигнальних систем, подальші дослідження ролі цих систем для активації експресії захисних генів в опромінених клітинах, детальний аналіз взаємовідносин в системі патоген-рослина за дії УФ-В опромінення для попередження можливих епіфітотій. Науковий пошук у цих напрямках, безумовно, перспективний, оскільки дозволить зрозуміти природу генетичної варіабельності УФ-В чутливості в популяціях рослин та розробити методи підвищення їх толерантності до УФ-В опромінення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гродзинський Д.М. Радіобіологія. – К.: Либідь, 2000. – 448 с.
2. Гуца М.І., Дяченко А.І., Дмитрієв О.П. Вплив УФ-В опромінення на ростові характеристики фітопатогенного гриба *Fusarium solani* // Збірник наук. праць Ін-ту ядерних досліджень НАН України. – 2002. – Т. 8. – С. 159-161.
3. Дмитрієв А.П. Фитоалексини и их роль в устойчивости растений. - Киев: Наук. думка, 2000. - 209 с.

УФ-В РАДІАЦІЯ І РОСЛИНИ

4. Дунин М.С. Иммуногенез и его практическое использование. – Рига: Латгосиздат, 1946. – 144 с.
5. Ермаков Е.И., Канаиш Е.В. Современные проблемы УФ-В радиации в экофизиологии и растениеводстве // С.-х. биология. – 2005. – №1. – С. 3-19.
6. Зяблицкая Е.Я., Паршиков В.В. Влияние хронического УФ-В облучения на продуктивность сельскохозяйственных культур и поражаемость растений фитопатогенами в условиях черноземья // Экология. – 1998. – Т. 3. – С. 191-195.
7. Канаиш Е.В. Влияние УФ-В-радиации на агроэкосистемы // Доклады РАСХН. – 2002. – №3. – С. 17-20.
8. Тарчевский И.А. Метаболизм растений при стрессе. – Казань: ФЭН, 2001. – 447 с.
9. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. – М: Наука, 2002. – 294 с.
10. Alscher R.G. Biosynthesis and antioxidant function of glutathione in plants // *Physiol. Plant.* – 1989. – V. 77. – P. 457-464.
11. Asthana A., McCloud E. S., Berendaum M., Tuveson R. W. Phototoxicity of *Citrus jambhiri* to fungus under UV-B radiation: Role of furanocoumarins // *J. Chem. Ecol.* – 1993. – V. 19. – P. 147-154.
12. Asthana A., Tuveson R. W. Effects of phototoxins on selected fungal pathogens in *Citrus* // *Intern. J. Plant Sci.* – 1992. – V. 153. – P. 442-452.
13. Ayres P.G., Gunasekera T.N., Rasanayagam M.S., Paul N.D. Effects of UV-B radiation (280-320 nm) on foliar saprotrophs and pathogens // *Adv. Bot. Res.* / Eds J.H. Andrews, I.C. Tommerup. – London: Cambridge University Press. - 1997. - P. 17-24.
14. Beggs C.J., Kuhn K., Bocker R., Wellmann E. Phytochrome induced flavonoid biosynthesis in mustard (*Sinapis alba* L.) cotyledons // *Planta.* - 1987. – V. 172. – P. 121-126.
15. Beggs C.J., Wellmann E. Photocontrol of flavonoid biosynthesis // *Photomorphogenesis* / Eds R.E Kendrick, G.H.M Kronenberg. – Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1994. – P. 733-751.
16. Bieza K., Lois R.. An *Arabidopsis* mutant tolerant to lethal ultraviolet-B levels shows constitutively elevated accumulation of flavonoids and other phenolics // *Plant Physiol.* – 2001. – V. 126. – P. 1105-1115.
17. Borisova T.A., Makarova R.V. Meshkova N.V. et al. Heat shock modifies sensitivity of melon seedlings to UV-B radiation // *Plant Under Environmental Stress* / Int. Symp. K.A.Timiryazev Institute of Plant Physiology. – Moscow, 2001. – P. 39.
18. Brosche M., Strid A. Molecular events following perception of ultraviolet-B radiation by plants // *Physiol. Plant.* – 2003. – V. 117. - P. 1-10.
19. Caesar A.J., Pearson R.C. Environmental factors affecting survival of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* // *Phytopathology* – 1983. – V. 73. - P. 1024-1030.
20. Caldwell M.M, Robberecht R. Nowak R.S. Differential photosynthetic inhibition by ultraviolet radiation in species from the arctic-alpine life zone // *Arctic Alpine Res.* – 1982. – V. 14. - P. 195-202.
21. Caldwell M.M. Plant response to solar ultraviolet radiation // *Encyclopedia of Plant Physiology* / Eds O.L. Lange, P.S.Nobel, C.B.Osmond, H.Ziegler. – Berlin : Springer-Verlag, 1981. – V. 12A. – P. 169-197.
22. Caldwell M.M. Solar UV irradiation and growth and development of higher plants // *Photophysiology* / Ed A.C. Giese. – New York : Acad. Press, 1971. - V. VI. - P.131-177.
23. Caldwell M.M., Robberecht R., Flint S.D. Internal filters: prospects for UV-acclimation in higher plants // *Physiol. Plant.* – 1983. – V. 58. – P. 445-450.
24. Caputo C., Rutitzky M., Ballare C. Solar ultraviolet-B radiation alters the attractiveness of *Arabidopsis* plants to diamondback moths (*Plutella xylostella* L.): impacts on oviposition and involvement of the jasmonic acid pathway // *Oecologia.* – 2006. – V. 149. – P. 81-90.
25. Casati P., Walbot V. Gene expression profiling in response to ultraviolet radiation in maize genotypes with varying flavonoid content // *Plant Physiol.* – 2003. – V. 132. – P. 1739-1754.
26. Chaves N., Escudero J.C., Gutierrez-Merino C. Role of ecological variables in the seasonal variation of flavonoid content of *Cistus ladanifer* exudate // *J. Chem. Ecology.* – 1997. – V. 23. – P. 579-603.
27. Conconi A., Smerdon M.J., Howe G.A., Ryan C.A. The octadecanoid signalling pathway in plants mediates a response to ultraviolet radiation // *Nature.* – 1996. – V. 383. – P. 826-829.
28. Deckmyn G., Impens I. Combined effects of enhanced UV-B radiation and nitrogen deficiency on the growth, composition and photosynthesis of rye (*Secale cereale*) // *Plant Ecology.* - 1997. – V. 128. – P. 235-240.
29. Demchik S., Day T. Effect of enhanced UV-B radiation on pollen quantity, quality, and seed yield

- in *Brassica rapa* (Brassicaceae) // Amer. J. Bot. – 1996. – V. 83. – P. 573-579.
30. *Downum K.R.* Light activated plant defence // New Phytol. - 1992. – V. 122. – P. 401-420.
 31. *Ensminger P.A.* Control of development in plants fungi by far UV radiation // Physiol. Plant. – 1993. – V. 88. – P. 501-508.
 32. *Fiscus E.L., Philbeck R., Britt A.B., Booker F.L.* Growth of *Arabidopsis* flavonoid mutants under solar radiation and UV filters // Environ. Experim. Bot. – 1999. – V. 41. – P. 231-245.
 33. *Fourtouni A., Manetas Y., Christias C.* Effects of UV-B radiation on growth, pigmentation and spore production in the phytopathogenic fungus *Alternaria solani* // Can. J. Bot. - 1998. – V. 76. – P. 2093-2099.
 34. *Frohnmeier H., Staiger D.* Ultraviolet-B radiation-mediated responses in plants, balancing damage and protection // Plant Physiol. – 2003. – V. 133. – P. 1420-1428.
 35. *Frohnmeier H., Ehmann B., Kretsch T. et al.* Differential usage of photoreceptors for chalcone synthase gene expression during plant development // Plant J. – 1992. – V. 2. – P. 899-906.
 36. *Furness M.H., Upadhyaya M.K., Ormrod D.P.* Seedling growth and leaf surface morphological responses of three rangeland weeds to ultraviolet-B // Weed Sci.– 1999. – V. 47. – P. 427-434.
 37. *Green R., Fluhr R.* UV-B-induced PR-1 accumulation is mediated by active oxygen species // Plant Cell. – 1995. – V. 7. – P. 203-212.
 38. *Hao X.M., Hale B.A., Ormrod D.P.* The effects of ultraviolet-B radiation and carbon dioxide on growth and photosynthesis of tomato // Can. J. Bot. – 1997. – V. 75. – P. 213-219.
 39. *Harlow G.R., Jenkins M.E., Pittalwala D.W.* Isolation of *uvh-1*, an *Arabidopsis* mutant hypersensitive to ultra-violet light and ionizing radiation // Plant Cell. –1994. – V. 6. – P. 227-235.
 40. *Hollozy F.* Effects of ultraviolet radiation on plant cells // Micron. – 2002. – V. 33. – P. 179-197.
 41. *Jackson J.A., Jenkins G.I.* UV and blue light signal transduction in *Arabidopsis* // Plant, Cell & Environment. – 1997. – V. 20. – P. 773-778.
 42. *Jackson J.A., Fuglevand G., Brown B.A. et al.* Isolation of *Arabidopsis* mutants altered in the light-regulation of chalcone synthase gene expression using a transgenic screening approach // Plant J. – 1995. – V. 8. – P. 369-380.
 43. *Jang N., Taylor J.S.* In vivo evidence that UV-induced C-T mutations at dipyrimidine sites could result from the replicative bypass of cis-syn cyclobutane dimers or their deamination products // Biochemistry. – 1993. – V. 32. – P. 472-481.
 44. *Jansen M.A.K., van den Noort R.E., Boeke S.J. et al.* Differences in UV-B tolerance among *Spirodela punctata* ecotypes // J. Photochem. Photobiol. B-Biology. – 1999. – V. 48. – P. 194-199.
 45. *Jordan B.R.* The effect of ultraviolet-B radiation on plants: a molecular perspective // Advan. Bot. Res. – 1996. – V. 122. – P. 97-162.
 46. *Kanash E.V., Ermakov E.I.* Effects of increased UV-B radiation on crop plants and problems of agroecology // Plant Under Environmental Stress / Int. Symp. K.A.Timiryazev Institute of Plant Physiology. – Moscow. – 2001. – P. 112.
 47. *Kochevar I.E.* UV-induced protein alterations and lipid oxidation in erythrocyte membranes // Photochem. Photobiol. – 1990. – V. 52. – P. 795-800.
 48. *Kramer G.F., Norman H.A., Krizek D.T., Mirecki R.M.* Influence of UV-B radiation on polyamines, lipid peroxidation and membrane lipids in cucumber // Phytochemistry. – 1991. – V. 30. – P. 2101-2108.
 49. *Kulandaivelu G., Nedunchezian N., Annamalainathan K.* Ultraviolet-B (280-320) radiation induced changes in photochemical activities of chloroplasts // Photosynthetica. – 1993. – V. 25. – P. 12-14.
 50. *Landry L.G., Chapple C.C.S., Last R.L.* *Arabidopsis* mutants lacking phenolic sunscreens exhibit enhanced ultraviolet-B injury and oxidative damage // Plant Physiol. – 1995. – V. 109. – P. 1159-1166.
 51. *Lin W., Wu X., Linag K.* Effect of enhanced UV-B radiation on polyamine metabolism and endogenous hormone contents in rice (*Oryza sativa* L.) // Ying Yong Sheng. - 2002. – V. 13. - P. 807-813.
 52. *Logemann E.T., Smith K.A.* UV light selectivity co-induces supply pathways from primary metabolism and flavonoid secondary product formation in parsley // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2000. – V. 97. – P.1903-1907.
 53. *Mackerness S., Surplus A., Blake S. et al.* Ultraviolet-B-induced stress and changes in gene expression in *Arabidopsis thaliana*: role of signalling pathways controlled by jasmonic acid, ethylene and reactive oxygen species // Plant Cell Environ. – 1999. –V. 22. – P. 1413-1424.
 54. *Mandronich S.* UV radiation in the natural and perturbed atmosphere // Effects of UV-B Radiation on Humans, Animals, Plants, Microorganisms and Materials / Ed M. Tevini. – Boca Raton : Lewis Publishers, 1993. – P. 17-69.

УФ-В РАДІАЦІЯ І РОСЛИНИ

55. *Manetas Y., Petropoulou Y., Stamatakis K. et al.* Beneficial effects of enhanced UV-B radiation under field conditions: Improvement of needle water relations and survival capacity of *Pinus pinea* L. seedlings during the dry Mediterranean summer // *Plant Ecology*. – 1997. – V. 128. – P. 100-108.
56. *Manning W.G., Tiedeman A.V.* Climate change: potential effects of increased atmospheric carbon dioxide (CO₂), ozone (O₃), and ultraviolet - B (UV-B) radiation on plant diseases // *Env. Pollution*. – 1995. – V. 88. – P. 219-245.
57. *McLennan A.G.* The repair of UV light-induced DNA damage in plant cells // *Mutat. Res.* – 1987. – V. 181. – P. 1-7.
58. *Murphy T.M., Vu H.* Photoinactivation of superoxide synthases of the plasma membrane from rose (*Rosa damascena* Mill.) cells // *Photochem. Photobiol.* – 1996. – V. 64. – P. 106-109.
59. *Musil C.F.* Differential effects of elevated ultraviolet-B radiation on the photochemical and reproductive performances of dicotyledonous and monocotyledonous arid-environment ephemerals // *Plant Cell Environ.* – 1995. – V. 18. – P. 844-854.
60. *Nagel L.M., Bassman J.H., Edwards G.E. et al.* Leaf anatomical changes in *Populus rtichocarpa*, *Quercus rubra*, *Pseudotsuga menziesii* and *Pinus ponderosa* exposed to enhanced ultraviolet-B radiation // *Physiol. Plant.* – 1998. – V. 104. – P. 385-396.
61. *Nedunchezian N., Kulandaivelu G.* Changes induced by ultraviolet-B (280-320 nm) radiation to vegetative growth and photosynthetic characteristics in field grown *Vigna unguiculata* L. // *Plant Science*. – 1997. – V. 123. – P. 85-92.
62. *Orth A.V., Teramura A.H., Sisler H.D.* Effects of ultraviolet-B on fungal disease development in *Cucumis sativus* // *Amer. J. Bot.* – 1990. – V. 77. – P. 1188-1192.
63. *Owens O.V.H., Krizek D.T.* Multiple effects UV radiation (265-330 nm) on fungal spore emergence // *Photochem. Photobiol.* – 1980. – V. 32. – P. 41-49.
64. *Panagopoulos I., Bornman J.F., Bjorn L.O.* Response of sugar beet plants to ultraviolet B (280-320 nm) radiation and *Cercospora* leaf spot disease // *Physiol. Plant.* – 1992. – V. 84. – P. 140-145.
65. *Pang Q., Hays J.B.* UV-B-inducible and temperature sensitive photoreactivation of cyclobutane pyrimidine dimers in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Physiol.* – 1991. – V. 95. – P. 536-543.
66. *Pang Q., Hays J.B.* Influence of UV radiation on terrestrial plants // *Ibid.* – 1992. – V. 95. – P. 413-418.
67. *Rakitina T.Yu., Haitova Z.R., Vlasov P.V., Rakitin V.Yu.* Influence of ultraviolet radiation on apex differentiation, ABA content and ethylene evolution in *Arabidopsis thaliana* mutants // *Plant Under Environmental Stress / Intern. Symp.* K.A. Timiryazev Institute of Plant Physiology. – Moscow, 2001. – P. 234.
68. *Rasanayagam M.S., Paul N.D., Royle D.J., Aures P.G.* Variation in responses of spores of *Septoria tritici* and *S.nodorum* to UV-B irradiation in vitro // *Appl. Res.* – 1995. – V. 99. – P. 1371-1377.
69. *Robberecht R.* Environmental photobiology // *The Science of Photobiology / Ed K.C. Smith.* – New York: Plenum Publishing corporation, 1989. – P. 135-154.
70. *Roberrecht R., Caldwell M.M.* Leaf epidermal transmittance of ultraviolet radiation and its implications for plant sensitivity to ultraviolet-radiation induced injury-B // *Oecologia (Berl.)*. – 1978. – V. 32. – P. 277-287.
71. *Roberrecht R., Caldwell M.M.* Protective mechanisms and acclimation to solar ultraviolet-B radiation in *Oenothera stricta* // *Plant Cell Environ.* – 1983. – V. 6. – P. 477-485.
72. *Ross J., Tevini M.* Interaction of UV-radiation and IAA during growth of seedlings and hypocotil segments of sunflower // *J. Plant Physiol.* – 1995. – V. 146. – P. 295-302.
73. *Rozema J., van de Staaij J., Bjorn L. O., Caldwell M.* UV-B as an environmental factor in plant life: stress and regulation // *Trees*. – 1997. – V. 12. – P. 22-28.
74. *Sailaja K., Reddy K., Reddy V. et al.* Interactive effects of carbon dioxide, temperature, and ultraviolet-B radiation on soybean (*Glycine max* L.) flower and pollen morphology, pollen production, germination, and tube lengths // *J. Exp. Bot.* – 2005. – V. 56. – P. 725-736.
75. *Sansar A., Sansar G.B.* DNA repair enzymes // *Annu. Rev. Biochem.* – 1988. – V. 57. – P. 29-67.
76. *Santos I., Almeida J.M., Salema R.* Plants of *Zea mais* L. developed under enhanced UV-B radiation. Some ultrastructural and biochemical aspects // *J. Plant Physiol.* – 1993. – V. 141. – P. 450-456.
77. *Scandalios J.G.* Oxygen stress and superoxide dismutases // *Plant Physiol.* – 1993. – V. 101. – P. 7-12.
78. *Schnitzler J.P., Jungblut T.P., Kofferman C.F.* UV-B induction of flavonoid biosynthesis in Scots pine (*Pinus sylvestris*) seedlings // *Trees*. – 1997. – V. 11. – P. 162-168.

79. Schumaker M.A., Bassman J.H., Robberecht R., Rademaker G.K. Growth, leaf anatomy, and physiology of *Populus* clones in response to solar ultraviolet-B radiation // *Tree Physiol.* – 1997. - V. 17. - P. 617-626.
80. Scientific assessment of ozone depletion // WMO (World meteorological organization). Global ozone research and monitoring report N 37. – Geneva. – 1994. – 72 p.
81. Semeniuk P., Stewart R.N. Effect of ultraviolet (UV-B) irradiation on infection of roses by *Diplocarpon rosae* Wolf. // *Environm. Exp. Bot.* – 1981. – V. 21. – P. 45-50.
82. Short T.W., Briggs W.R. The transduction of blue light signals in higher plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biology.* – 1994. – V. 45. – P. 143-171.
83. Smirnoff N. Antioxidant systems and plant response to the environment // *Environment and Plant Metabolism: Flexibility and Acclimation* / Ed. N. Smirnoff. –, Oxford: Bios Scientific Publishers. – 1995. – P. 217-243.
84. Stapleton A., Walbot V. Flavonoids can protect maize DNA from the induction of ultraviolet radiation damage // *Plant Physiol.* – 1994. – V. 105. - P. 881-889.
85. Staxel I., Bergounioux C., Bornman J.F. Effect of ultraviolet radiation on cell division and microtubule organization in *Petunia hybrida* protoplast // *Protoplasma.* – 1993. – V. 173. – P. 70-76.
86. Steinhilber D., Tevini M. Action of ultraviolet radiation (UV-B) upon cuticular waxes in some crop plants // *Planta.* – 1985. - V. 164. – P. 557-564.
87. Strid A., Chow W.S., Anderson J.M. UV-B damage and protection at the molecular level in plants // *Photosynth. Res.* – 1994. – V. 39. – P. 475-489.
88. Taylor R.M., Nikaido O., Jordan B.R., et al. Ultraviolet-B-induced DNA lesions and their removal in wheat (*Triticum aestivum* L.) leaves // *Plant Cell Environ.* – 1996. - V. 19 - P. 171-181.
89. Teramura A.H., Sullivan J.H. Effects of UV-B radiation on photosynthesis and growth of terrestrial plants // *Photosynth. Res.* – 1994. – V. 39. – P. 463-473.
90. Tevini M., Iwanzik W., Thoma U. Some effects of enhanced UV-B irradiation on the growth and composition of plants // *Planta.* – 1981. – V. 153. – P. 388-394.
91. van de Staaij J.W., Ernst W.H., Haarkvoort H.W., Rozema J. Ultraviolet-B (280 –320 nm) absorbing pigments in the leaves of *Silene vulgaris*: their role in UV-B tolerance // *J. Plant Physiol.* – 1995. - V. 147. – P. 75-80.
92. Wingate V.P., Lawton M.A., Lamb C.J. Glutathione causes a massive and selective induction of plant defense genes // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 87. – P. 206-210

Надійшла до редакції
03.01.2007 р.

UV-B RADIATION AND PLANTS

O.P. Dmitriev, S. O. Polyakovskiy

*Institute of Cell Biology and Genetic Engineering
of National Academy of Sciences of Ukraine
(Kyiv, Ukraine)*

Solar UV-B radiation reaching the Earth's surface is continually increased due to the stratospheric ozone layer depletion. UV-B radiation has been shown to damage DNA, proteins cell membrane structures and is mutagenic for living beings. During evolution plants developed systems for UV-B perception and effective defense mechanisms. In this review molecular targets for UV-B in plants, their physiological responses and productivity are analyzed. Signal transduction pathways in UV-B-irradiated plants and UV-B effects on plant-pathogen interactions are discussed.

Key words: *UV-B, plant productivity, plant immunity, signal transduction, biotic stress, plant defense responses*

УФ-В РАДІАЦІЯ І РОСЛИНИ

УФ-В РАДІАЦІЯ И РАСТЕНИЯ

А. П. Дмитриев, С. А. Поляковский

*Институт клеточной биологии и генетической инженерии
Национальной академии наук Украины
(Киев, Украина)*

УФ-В радиация, поток которой непрерывно возрастает в результате истощения озонового слоя в атмосфере, повреждает ДНК, белки, мембранные структуры клеток и оказывает мутагенное действие на живые организмы. В процессе эволюции у растений развились системы перцепции УФ-В и эффективные защитные механизмы. Рассмотрены молекулярные мишени для УФ-В радиации, цитофизиологические реакции растений на облучение, его влияние на продуктивность сельскохозяйственных культур. Обсуждаются пути трансдукции сигнала, индуцированного УФ-В облучением в растительных клетках, влияние УФ-В на микроорганизмы и их взаимодействие с растениями.

Ключевые слова: *УФ-В, продуктивность растений, фитоиммунитет, трансдукция сигнала, биотический стресс, защитные реакции растений*