

УДК 633:614.875

О.П. ДМИТРИЄВ, М.І. ГУЩА

Інститут клітинної біології та генетичної інженерії
НАН України, Київ

ВПЛИВ УФ-В РАДІАЦІЇ НА ЦИТОФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ У РОСЛИН



УФ-В радіація, потік якої постійно збільшується внаслідок зменшення озонowego шару в атмосфері, ушкоджує ДНК, білки, мембранні структури клітин та справляє мутагенний вплив на живі істоти. В процесі еволюції рослини розвинули системи сприйняття УФ-В та ефективні захисні механізми. Розглянуто основні біологічні ефекти УФ-В, цитофізіологічні реакції рослин на опромінювання, їх взаємодію з мікроорганізмами в системі патоген-рослина. Обговорюються шляхи трансдукції сигналу, індукованого УФ-В опроміненням в клітинах рослин.

© О.П. ДМИТРИЄВ, М.І. ГУЩА, 2003

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

Озоновий шар Землі ефективно поглинає короткохвильове УФ випромінювання, менше за 280 нм. Коефіцієнт абсорбції УФ озоном швидко зменшується при збільшенні довжини хвилі понад 280 нм і дорівнює нулю при 330 нм [2]. Тобто поверхні Землі досягає випромінювання 290–315 нм, а саме УФ-В, яке може активно впливати на рослини. Відомо, що товщина озонowego шару зменшується внаслідок промислових викидів в атмосферу антагоністів озону (хлор- та фторвуглеводні, оксиди азоту). Причому незначне зменшення рівня озону може викликати істотне збільшення відносної біологічної ефективності УФ випромінювання [3].

Вивчення впливу УФ випромінювання на біологічні об'єкти відбувалось протягом більшої частини ХХ століття. Феноменологія і основні механізми впливу УФ-С були з'ясовані ще у 50–60-ті роки. Надалі більша увага надавалась вивченню впливу УФ-В. Слід, зокрема, згадати роботу Caldwell [4], 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 арктичними областями були виявлені так звані «озонові дірки». Тенденція до зниження вмісту O_3 в озонowym шарі у стратосфері є сталою протягом багатьох років, тому можна вважати, що потік найбільш біологічно ефективної короткохвильової частини УФ-В також зростатиме. Відомо, що зменшення озонowego шару на 1 % призводить до збільшення на 1,3–2,0 % УФ-В, який досягає поверхні Землі. У 1979–1990 рр. фіксували 0,7–1,0 % збільшення УФ-В на рік, що співпадало зі зміною озону у північній півкулі [5].

Зважаючи на глобальність змін, які може викликати зменшення озонового шару, важливо оцінити можливі наслідки впливу підвищених рівнів УФ-В на різні елементи біосфери. Причини зниження вмісту O_3 в атмосфері, широтні, сезонні, добові коливання рівня УФ-В описані в літературі [2, 6, 7], тому детально на цих питаннях ми зупинятись не будемо. В цьому огляді розглянуто цитофізіологічні реакції рослин на УФ-В опромінювання, трансдукція сигналу для активації механізмів захисту та взаємовідносини в системі патоген–рослина при підвищених рівнях УФ-В.

Перцепція УФ-В радіації рослинами здійснюється за допомогою специфічних фоторецепторів або ж відбувається її неспецифічне поглинання макромолекулами (ДНК, білки, ліпіди). До числа специфічних фоторецепторів належать фітохром, фоторецептори голубого світла/УФ-А і, можливо, рецептори, специфічні до УФ-В [5]. Рослина може «відчувати» своє УФ-В оточення або тільки УФ-В фоторецепторами, або у поєднанні з іншими фоторецепторами, які детектують інші області сонячного спектра.

Найбільш біологічно значущим є поглинання УФ радіації молекулами ДНК з максимумом близько 260 нм (УФ-С), істотно зменшене поглинання в УФ-В області і незначне поглинання при 320 нм. Основними УФ-індукованими пошкодженнями є утворення циклобутанових піримідинових димерів (ЦПД) і піримідин-(6,4')-піримідонових фотопродуктів. Виникає декілька типів мутацій, включаючи транзиції і трансверсії [8, 9]. Можуть утворюватися також розриви ниток ДНК та зшивки ДНК з білками [10]. Утворення димерів відбувається ще при 365 нм, а при більшій довжині хвиль їх не виявлено.

Вплив підвищеного УФ-В опромінення на різних рівнях рослинного організму вивчали у багатьох дослідженнях переважно в контрольованих умовах. Ці, а також небагаточисельні польові дослідження показали, що УФ-В може бути важливим фактором, що визначає цитофізіологічні зміни у рослин.

Вплив на цитофізіологічні параметри рослин. Дослідження понад 300 видів та сортів рослин виявили, що біля 50 % з них є чутливими, 20–30 % розглядаються як помірно чутливі, а

решта — нечутливі до УФ-В опромінення [5]. У чутливих рослин спостерігалися ефекти інгібування фотосинтезу, зміни морфології та втрати маси листя, зміни у перерозподілі асимілятів, біосинтезу пігментів, вплив на цвітіння і репродуктивні процеси.

Три види тополі вирощували протягом одного вегетаційного періоду в умовах УФ-В опромінення, близького до природних рівнів ($120 \text{ мДж/м}^2\cdot\text{с}$) або при практично повній його відсутності ($1,6 \text{ мДж/м}^2\cdot\text{с}$) [11]. Рівень 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 в 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 ($8,5 \text{ кДж/день}$) або вдвічі (2х) чи втричі (3х) вищим від нормального [12]. В листках *Populus trichocarpa* при 2х і 3х рівнях опромінення відбувалося істотне потовщення палісадної паренхіми, збільшувалась 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 спостерігалось. Товщина епідермісу у обох видів збільшувалась, залишаючись незмінною у інших видів.

Отже, у відповідь на підвищені рівні УФ-В опромінення рослини реагують зміною анатомії листя, відрізняючись за цими змінами в залежності від виду.

У 6-денних проростків соняшника, опромінених протягом 4 діб в діапазоні 280–320 нм, визначали суху та сиру масу рослин, довжину гіпокотилля, площу сім'ядоль [13]. 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 при довжинах хвиль > 360 нм. Фотодеструкція ІОК розглядається як механізм інгібуючого впливу

УФ-В на ростові реакції. Показано, що УФ-В опромінювання пригнічує фотосинтез, прискорює дозрівання і репродукцію рослин, зменшує кількість мембранних ліпідів [6]. Наведені дані свідчать, що зміни висоти рослин, їх біомаси, обумовлені УФ-В опроміненням, можуть привести 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 [14]. Сумарний вміст білка на суху масу був знижений, однак вміст деяких розчинних білків збільшувався. Водночас зменшувався рівень хлорофілу і змінювалася ультраструктура листа. Перебіг цвітіння не змінювався, однак висота рослин, площа листа та його товщина зменшувалися.

Відбуваються зміни інших цитологічних параметрів, зокрема, зниження проценту проростання пилку, інгібування елонгації клітин епідермісу, зміни у складі кутикулярного воску тощо [15]. Ці зміни слід вважати істотними, оскільки вони можуть мати віддалені наслідки. Розглянемо, наприклад, кутикулярні воски. Вони неістотно поглинають УФ-В радіацію, проте від них залежить змочуваність поверхні листків. Кількісні і якісні зміни восків можуть зменшити транспірацію, поглинання водних речовин та інфекційне навантаження на листя. А УФ-В опромінення огірків, бобів та ячменю приводило до зростання вмісту кутикулярного воску на 25 % [16].

Мутант арабідопсису *tt-5*, дефектний по халконізомеразі — ключовому ферменту флавоноїдного синтезу, вирощували в різних умовах сонячного опромінення для вивчення механізмів пошкодження УФ-В радіацією [17]. В польових умовах у цього мутанта пригнічувався ріст (по діаметру розетки) і біомаса, що є індикатором УФ-В стресу. Сонячне УФ-В опромінення негативно впливало на вагу репродуктивної частини (квіток та стручків) та висоту мутантних рослин.

При звичайному і підвищеному УФ-В опроміненні (+ 1,8 кДж/м², що моделює умови 16 %-ного зменшення вмісту озону) *Vigna unguiculata* в полі протягом 25 діб відбувалося

збільшення висоти стебла, площі і маси листя [18]. 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 [19]. 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 листа, стебла, коренів, скорочувало співвідношення лист/стебло. Для різних видів величина змін, викликаних УФ-В опроміненням, розрізнялася. Відбувалися зміни в опушеності листа і восковому шарі. Зміна морфології листа або зменшення росту, індуковані підвищенням УФ-В опроміненням, впливали на конкурентні взаємовідносини між бур'янами та кормовими травами на пасовищі [20].

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 [21]. Якщо УФ-В опроміненню передувало тепловий шок (45 °C), 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 та чутливого [22]. Рослини резистентного мутанта виділяли більше етилену при всіх дозах УФ-В порівняно з рослинами дикого типу та чутливого мутанта. З ростом дози збільшується пригнічуючий вплив на ріст апексу, мітотичний індекс, структуру і розмір ядерців в рослинних клітинах всіх ліній, проте у резистентного мутанта інгібування цих ознак виражено слабкіше.

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* [23]. 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, скорочувало загальну вагу і суху масу стебла, площу листа та висоту рослин [24].

Взагалі ушкодження 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 [25]. До числа прямих ефектів підвищеної УФ-В радіації належать ушкодження фотосистеми II та в меншій мірі — фотосистеми I, зниження активності ферменту РБФК та фіксації CO_2 , зменшення сухої маси, крохмалю та вмісту хлорофілу [26].

Вплив на продуктивність сільськогосподарських рослин. Горох і соя відносяться до найбільш чутливих видів. З 40 сортів сої 59 % виявилися чутливими до УФ-В. Втрати урожаю складали 26–38 % в лабораторних умовах і 11–22 % — у польових. Схожі дані одержані для 22 сортів огірків, проаналізованих на УФ-В чутливість [5]. Підвищене на 30 % УФ-В опромінення рослин жита в камері протягом 5 тижнів знижувало їх продуктивність на 24–33 % [27]. Сумісний ефект підвищеного УФ-В опромінення і дефіциту азоту на більшість параметрів був адитивним, включаючи продукцію сухої маси, яка зменшувалась на 52 % порівняно з контролем.

В довготривалих польових дослідях при змодельованих підвищених рівнях УФ-В опромінення виявлено істотні коливання резистентності і встановлено, що понад $\frac{2}{3}$ досліджених культур реагують на підвищений рівень УФ-В опромінення зниженням продуктивності [28]. Наприклад, картопля, ячмінь, кормові трави (конюшина, вика), бобові (горох, боби) є чутливими культурами. Після УФ-В опромінення у них погіршується якість насіння. Негативні ефекти проявляються більш виразно на фоні дії інших стресових факторів — виявлено синергічний ефект УФ-В опромінення і посухи, підвищених або знижених температур.

Таким чином, УФ-В радіація як постійний абіотичний фактор середовища викликає стрес у рослин, пригнічуючи їх ріст, і при низькій толерантності викликає зниження продуктивності. Очевидно, при цьому відбуваються зміни на молекулярному та біохімічному рівні функціонування рослинного організму. Ці зміни розглядаються як головні механізми захисту рослин від УФ-В випромінювання.

Механізми захисту від УФ-В. Чутливість до УФ-В визначається балансом між ушкодженнями, 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 відносяться репарація ушкоджень ДНК та елімінація активних форм кисню. Існують три типи репарації, які мінімізують ушкодження генетичного матеріалу, а саме — фотореактивація, ексцизійна та рекомбінаційна репарація [29]. В ході фотореактивації фермент фотоліаза розщеплює піримідинові циклобутанові димери в ДНК, використовуючи для цього енергію світла (300–500 нм). Ексцизійна репарація нуклеотидів, яка поширена від бактерій до ссавців, також видаляє пошкодження, що порушують спіраль, включаючи ПЦД, піримидин-(6,4')-піримідонові фотопродукти і зшивки ДНК–білок. Ексцизійна репарація показана для різних видів рослин (наприклад, *Daucus*, *Nicotiana*, *Petunia*, *Haplopappus*), вона відбувається після УФ-С опромінення в темряві [30]. Рекомбінаційна репарація має місце під час реплікації ДНК, коли розриви, що виникли після видалення димерів, заповнюються нуклеотидами, комплементарними до неушкодженої нитки ДНК [10]. Помилки в роботі всіх трьох репаруючих систем є молекулярною основою УФ-індукованого мутагенезу.

Стреси навколишнього середовища, в тому числі УФ-В випромінювання, індукують «окиснювальний стрес» у клітин, викликаний збільшенням концентрації активних форм кисню (супероксидні аніон-радикали та пероксид водню). 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. Ці речовини синтезуються стрес-індукованими захисними ферментами, включаючи супероксиддисмутазу (СОД) і глутатіон редуктазу (ГР). СОД є ключовим ферментом для елімінації активних форм кисню (АФК), який перетворює супероксидні аніон-радикали ($O_2^{\cdot-}$) у пероксид водню [31]. У рослин є декілька ферментів СОД, які містять різні металеві кофактори: Cu/ZnСОД у цитозолі, FeСОД та/або Cu/Zn СОД у хлоропластах та MnСОД у мітохондріях [32]. Зміна вмісту антиоксидантів, наприклад ГР, приводить до швидкої індукції флавоноїдного шляху [33], що вказує на зв'язок між «окиснювальним стресом» і УФ-індукованою зміною експресії генів.

До неферментативних захисних механізмів від УФ-В відносяться перехоплювачі вільних радикалів — флавоноїди як фільтри УФ-В опромінення та поліаміни. Концентрація поліамінів зростає під дією стресів, в тому числі УФ-В радіації. Збільшена кількість поліамінів може обмежувати пошкодження, обумовлені ліполітичною активністю [34]. Альфа-токоферол, або вітамін Е, — відомий перехоплювач мембранних вільних радикалів, а глутатіон — ефективний перехоплювач супероксидних аніон-радикалів. Окиснення глутатіону у рослин відбувається у відповідь на різноманітні біотичні та абіотичні стреси [35]. Він виконує декілька функцій у рослинних клітинах: 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 (ФААЛ та халконсинтаза), які є ключовими для синтезу флавоноїдів [36].

Добре вивченою відповіддю рослин на УФ-В радіацію є синтез захисних пігментів, головним чином флавоноїдів. Вважається, що флавоноїди та деякі інші фенольні сполуки, локалізовані головним чином у волосках листя і клітинних стінках епідермальних клітин, перешкоджають УФ-В опроміненню досягти мезофільних клітин та зашкодити фотосинтезу [37]. Флавоноїди є безбарвними, водорозчин-

ними та фотостабільними, вони активно поглинають світло в діапазоні 220–380 нм. УФ-радіація разом з білим світлом індукує у рослин швидке і скоординоване зростання активності ферментів фенілпропаноїдного шляху біосинтезу, внаслідок чого синтезуються флавоноїди, включаючи флавони, флавоноли та ізофлавоноїди. 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 [38]. Цей факт дозволив обґрунтувати припущення, що в регуляції синтезу флавоноїдів беруть участь специфічні фоторецептори, а саме — фітохром, рецептор УФ-А/голубого світла та УФ-В рецептор [39].

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 епідермісі, а у однодольних (ячмінь, овес, кукурудза, жито та ін.) вони знаходяться і в епідермісі, і в мезофілі. На клітинному рівні різні типи флавоноїдних агліконів зв'язані з однією чи декількома молекулами глюкози. У вигляді таких глікозидів вони знаходяться у вакуолях та клітинних стінках.

Роль флавоноїдів як захисного фільтра від УФ-В опромінення показана ще в ранніх роботах, коли досліджували здатність епідерми листа декількох видів рослин ослаблювати УФ-В сонячного випромінювання [40]. У 25 видів проникнення УФ-В складало менше 10 %, у понад половини досліджених видів — 95–99 %. У 16 видів флавоноїди в епідермі на 20–57 % відповідають за поглинання УФ. Декілька 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 декілька інших видів з широтного градієнта [41]. Екотипи і види з Арктики, де потік сонячного УФ-В низький, виявилися істотно більш чутливими 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 % [42].

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 [43]. В УФ-опромінених клітинах петрушки виявлено мРНК, що кодують ФААЛ і халконсинтазу. УФ-В, вірогідно, індукуює синтез флавоноїдів, повертаючи значні об'єми субстратів первинного метаболізму до утворення вторинних продуктів, і викликає тим самим порушення клітинного метаболізму [44].

Флавоноїди відіграють важливу роль як індуцибельні 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 [6]. Проростки *Silene vulgaris* — багаторічної трав'янистої рослини, толерантної до УФ-В, опромінювали протягом 18 діб різними дозами (0; 6; 16,2 кДж/м²) [45]. Доза 16,2 кДж відповідала 45%-ному зниженню рівня озону. Зростання вмісту флавоноїдів починалося з 4-ї доби і досягало максимуму на 10-й день. Більший потік УФ-В викликав більше нагромадження флавоноїдів. З дозріванням рослини вклад флавоноїдів в поглинання УФ-В зменшувався.

У рослин кукурудзи після 10 діб УФ-В опромінення виявлено збільшення вмісту флавоноїдів [14]. Вирощування проростків сосни (*Pinus sylvestris*) в умовах підвищеного рівня УФ-В (4,8 кДж/м²-день) призводило до значного нагромадження флавоноїдів в голках [46].

В ексудатах листя і стебла *Cistus ladanifer* зареєстровані значні сезонні коливання вмісту флавоноїдів, рівень яких влітку в 4 рази більший, ніж навесні [47]. 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 продов-

жити. Однак наведених прикладів досить 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 хворобостійкості [48]. Проте зі збільшенням рівня УФ-В випромінювання зростатиме і, очевидно, пошкодження 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 напрямку 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* [49]. При цьому скорочувався радіальний ріст гриба, зменшувалась суха маса, але підвищувалась щільність гіф. Процес споруляції стимулювався або був пригнічений в залежності від потужності 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 по вивченню 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) [50]. 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 характерно інгібування проростання спор і росту гіф в обох випадках.

Вплив підвищених рівнів УФ-В на рослини та фітопатогенні гриби у більшості випадків призводив до посилення розвитку хвороби. Три стресових фактори доквілля — УФ-В, озон та СО₂ прямо або опосередковано впливали на поширення та ступінь розвитку хвороб, викликаних різними біотрофними патогенами [6]. Некротрофи колонізували ослаблені цими

стресами рослини зі збільшеною швидкістю, тоді як ураження біотрофами було ослабленим, що цілком відповідає характеру їх живлення.

У багатьох роботах вивчали вплив УФ-В на споруляцію [51, 52]. Відомо, що гриби захищають себе від висихання і пошкодження УФ опроміненням, переходячи до споруляції. Найбільш ефективними для споруляції виявилися довжини хвиль менше 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 [51]. Це може викликати істотне поширення хвороби через збільшення інфекційного матеріалу в уражених рослинах.

УФ-В випромінювання біологічно ефективне лише тоді, 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 приводять до підвищення їх проникності для патогенів. Зростання потоку УФ-В (зі збільшенням CO_2) може приводити також до більш щільної структури посіву, оскільки на одиницю площі буде нагромаджуватись більша біомаса (вплив CO_2) і більше буде рослин зі зменшеною висотою (вплив УФ-В). Отже, мікроклімат у посіві буде вологіший, 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. Дунін [53] в свій час створив теорію імуногенезу, яка розкрила основи вікової хворобостійкості рослин. Згідно з цією теорією

кожний патоген відноситься до певної стадії розвитку рослини. Одні патогени уражають її на висхідній стадії онтогенезу, інші — на низхідній стадії. 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 ($0,4 \text{ Вт/см}^2$ при 300 нм і $5,8 \text{ Вт/см}^2$ 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 виживання аскоспор *Sclerotinia sclerotiorum* [54]. Опромінення протягом 5 хв ($265\text{--}295 \text{ нм}$, $0,57 \text{ Вт/м}^2$) затримувало і знижувало проростання спор *Cladosporium cucumerinum* [55]. Опромінення при 300–330 нм також затримувало проростання, але мало незначний ефект на його рівень. В природних умовах довжини хвиль $290\text{--}295 \text{ нм}$ виявились найбільш ефективними.

Проте на деякі гриби УФ-В не впливає навіть при високих дозах. Так, УФ-В не діяв на утворення конідій патогенів цитрусових *Fusarium oxysporum*, *F. solani*, *Penicillium italicum*, *P. digitatum* [56]. Опромінення конідій *Diplocarpon rosae* УФ-В ($12,2 \text{ мВт/м}^2$) не впливало на їх інфекційність щодо відрізаних листків троянд, однак розвиток хвороби гальмувався, якщо опромінення проводили через 6–18 год після інокуляції [57].

Збільшення ступеня розвитку хвороби внаслідок УФ-В опромінення було виявлено у огірків, інокульованих *Cladosporium lagenarium* або *C. cucumerinum* [58]. В цій роботі чітко показано вплив УФ-В на стійкість рослини-хазяїна. Автори дійшли висновку, що висока доза УФ-В ($11,6 \text{ кДж/м}^2\text{-день}$) 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 опромінювання проводили під час інфікування, тому не можна відрізнити ефект УФ-В на рослину і на патоген. Коли боби, інокульовані іржею (*Uromyces visiae fabae*), екранували в полі фільтром від УФ-В, швидше розвивалися спорулюючі пустули [59]. Теж саме спостерігали і у відрізаних з *V. faba* листових дисках в чашках Петрі.

Тривале опромінення дерев підвищеними дозами УФ-В викликало зниження їх стійкості до ураження грибами [60]. Так, цитрусові дерева (*Citrus jambhiri*) опромінювали УФ-В (10,2 кДж/добу, що відповідає 15%-ному виснаженню озонового шару) протягом 95 діб в теплиці. Досліджували фунгітоксичність екстрактів листя щодо чотирьох патогенів (*F. solani*, *F. oxysporum*, *P. italicum*, *P. digitatum*). Виявилося, що УФ-В опромінення істотно знижувало вміст фуранокумаринів в цих екстрактах і, як наслідок, токсичність цих екстрактів.

Опромінення цукрового буряку дозами УФ-В, еквівалентними 9%-ному зниженню озону, не впливало на ріст рослин, однак посилювало ушкодження листків, викликане *Cercospora* [61]. УФ-В може впливати на індукцію деяких захисних реакцій рослин, наприклад, синтез деяких ізофлавоноїдних і сесквітерпенових фітоалексинів потребував УФ-В [62].

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. Опромінення відносно низьким потоком УФ-В (0,1 Вт/м²) приводило до зниження виживання дріжджів в залежності від тривалості опромінення [59]. УФ-В може змінювати співвідношення між білими і рожевими дріжджами. Білі є доміантними у відсутності УФ-В, вони чутливіші до УФ-В порівняно з рожевими, можливо, через втрату каротиноїдних пігментів. Взагалі, різницю між грибами по УФ-чутливості часто відносять на рахунок різниці у пігментації спор.

Вплив УФ-В на фітосистеми і ґрунтовий мікробіоценоз в натурних експериментах вивчений мало. В умовах дрібноділянкового експерименту в різні роки вивчали вплив УФ-В при інтенсивностях, які імітують 12,5- та 25%-ний рівень руйнування озонового шару, на ушкодженість картоплі і ячменю фітопатогенними грибами та біологічну активність ґрунтового мікробіоценозу [63]. Ушкодженість ячменю карликовою іржею зростала на кінець вегетації в 1,6 раза, а сітчастою 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 на кінець вегетації у 1,4 раза. Вплив УФ-В опромінення на продуктивність картоплі залежав від рівня її ушкодженості фітофторозом.

Отже, вплив УФ-В радіації на продуктивність рослин може бути прямим або опосередкованим — через вплив радіації на збудників хвороб. Так, за відсутності ушкодженості кормового буряку хворобами хронічне УФ-В опромінення безпосередньо впливає на ріст і розвиток рослин, знижуючи їх продуктивність. В залежності від інфекційного фону пригнічуючий вплив УФ-В на розвиток збудника фітофторозу або не впливає, або сприяє 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. Для вивчення шляхів трансдукції сигналу УФ-В використовувались головним чином біохімічні підходи. Встановлено, що під впливом УФ-В відбувається ряд змін в плазмалемі рослинних клітин [64], а саме — витікання K⁺, деполяризація мембрани, синтез H₂O₂, окислення глутатіону. В цитоплазмі опромінених клітин збільшується концентрація Ca²⁺, який накопичується також в ядрі і навколо нього.

На протопластах петрушки показано, що УФ-В стимулює великий ланцюг трансдукції сигналу від потенційного фоторецептора до промотора халконсинтази [65]. Є свідчення того, що у трансдукції сигналу голубого світла беруть участь G-білки. Так, голубе/УФ-А освітлення плазмалеми апікальної бруньки гороху викликало підвищення активності ГТФази [66]. Загалом молекулярні механізми, які беруть участь у передачі сигналу від фоторецептора до компонентів шляху трансдукції, невідомі. 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 [67]. Ці білки утворюються у відповідь на чисельні біотичні та абіотичні стреси, зокрема, на ураження грибами та бактеріями. За своїми функціями PR-білки розподіляються на декілька груп [68]. Перші є учасниками сигнальних систем рослин, і їх інтенсивне утворення забезпечує посилення сприйняття та передачі сигналу до генома клітини. Другі обмежують живлення патогена. Треті діють безпосередньо на гіфи гриба та інгібують їх розвиток. Четверті беруть участь у синтезі індукованих антибіотиків — фітоалексинів [48]. П'яті каталізують механічне зміцнення клітинних оболонок рослини та запобігають просуванню патогена.

Індуковане УФ-В опроміненням накопичення PR-білків у листі тютюну інгібувалось антиоксидантами та циклогексимідом, що свідчить про необхідність АФК та синтезу білка для трансдукції сигналу [67]. 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 декількох захисних генів, які звичайно активуються октадеканойдним шляхом після поранення [69]. 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, активуються фосфоліпази A_2 , котрі вивільнюють жирні кислоти, зокрема, ліноленову кислоту, яка 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 [36]. Наслідком включення ліпоксигеназної сигнальної системи є утворення оксигенованих похідних жирних кислот — оксиліпінів, багато з яких індукують експресію «захисних» генів. Родина оксиліпінів нараховує

декілька 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 кодують білки, які беруть участь в підвищенні стійкості рослин до абіотичних стресорів та в захисних реакціях проти патогенів.

Для ідентифікації окремих компонентів сигнальних систем, що функціонують в опромінених УФ-В клітинах, потрібно розвивати генетичні підходи. До цього часу немає повідомлень про одержання мутантів з ушкодженням сигнальних шляхів, які вмикаються після УФ-В опромінення. Одним з можливих підходів міг би бути скринінг мутантів на підвищену чутливість до УФ-В радіації. Мутанти, одержані таким шляхом, могли б бути нездатними 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, також мали підвищену чутливість до УФ-В опромінення [70]. Мутанти, у яких ушкодженими виявилися механізми репарації ДНК, теж демонстрували підвищену чутливість до УФ-В [71].

Більш продуктивним підходом для одержання мутантів з ушкодженням сигнальних шляхів є скринінг на трансгенну експресію. Суть його полягає у пошуку мутантів, дефектних по УФ-В-індукованій експресії специфічних генів. У таких мутантів механізми репарації ДНК або індукції ферментів біосинтезу флавоноїдів залишаться 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, який чутливий до дії УФ-В. В цьому напрямку одержані перші цікаві результати. Так, одержано трансгенні рослини *Arabidopsis*, у яких репортерний ген GUS зв'язаний з промотором халконсинтази із *Sinapis alba* [72]. 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 халконсинтази саме в такий спосіб, як і трансгенного.

Висновки. Рослинам часто доводиться мати справу з двома або більше стресовими факторами навколишнього середовища. Це вимагає від них координації взаємодії сигнальних систем, що вмикаються на окремий вид стресу. В природі дуже часто інфікування рослин (біотичний стрес) відбувається на фоні 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 флавонові глікозиди, а обробка грибами еліситорами викликає синтез фурокумаринових 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 чи інших сигнальних систем, подальші дослідження ролі цих систем для активації експресії захисних генів в опромінених клітинах, детальний аналіз взаємовідносин в системі патоген-рослина при дії УФ-В опромінення для попередження можливих епіфітотій. Науковий пошук у цих напрямках є, безумовно, перспективним, оскільки дозволить зрозуміти природу генетичної варіабельності УФ-В чутливості в популяціях рослин та розробити методи підвищення їх толерантності до УФ-В.

SUMMARY. 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 have mutagenic effects damaging DNA, proteins and membranes. During evolution plants developed systems for UV-B perception and effective defense mechanisms. In this review the main UV-B effects, cytophysiological responses of plants and their interactions with microorganisms are analyzed. UV-B-induced signal transduction pathways in plant cells are discussed.

РЕЗЮМЕ. УФ-В радіація, потік которой постійно возрастает в результате уменьшения озонового слоя в атмосфере, обладает мутагенным действием, повреждает ДНК, белки и мембранные структуры. В процессе эволюции растения сумели развить системы перцепции УФ-В и эффективные защитные механизмы. Рассмотрены основные биологические эффекты УФ-В, цитофизиологические реакции растений на облучение, их взаимодействие с микроорганизмами в системе патоген-растение. Обсуждаются пути трансдукции сигнала, индуцированного УФ-В облучением в клетках растений.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 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. — 12A. — P. 169–197.
2. Robberecht R. Environmental photobiology // The Science of Photobiology / Ed. K.C. Smith. — New York: Plenum Publ. corp., 1989. — P. 135–154.
3. 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 Publ., 1993. — P. 17–69.
4. Caldwell M.M. Solar UV irradiation and growth and development of higher plants // Photophysiology / Ed. A.C. Giese. — New York: Acad. press, 1971. — 6. — P. 131–177.
5. Jordan B.R. The effect of ultraviolet-B radiation on plants: a molecular perspective // Adv. Bot. Res. — 1996. — 122. — P. 97–162.
6. 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. — 88. — P. 219–245.
7. Rozema J., van de Staaij J., Bjorn L. O., Caldwell M. UV-B as an environmental factor in plant life: stress and regulation // Tree. — 1997. — 12. — P. 22–28.
8. Jackson J.A., Fuglevand G., Brown B.A., Shaw M.J., Jenkins G.I. Isolation of Arabidopsis mutants alters in the light regulation of chalcone synthase gene expression using a transgenic screening approach // Plant J. — 1987. — 8. — P. 369–380.
9. Stapleton A., Walbot V. Flavonoids can protect maize DNA from the induction of ultraviolet radiation damage // Plant Physiol. — 1994. — 105. — P. 881–889.
10. Гродзинський Д.М. Радіобіологія. — Київ: Либідь, 2000. — 448 с.
11. 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. — 17. — P. 617–626.
12. Nagel L.M., Bassman J.H., Edwards G.E., Robberecht R., Franceschi V.R. Leaf anatomical changes in *Populus trichocarpa*, *Quercus rubra*, *Pseudotsuga menziesii* and *Pinus ponderosa* exposed to enhanced

- ultraviolet-B radiation // *Physiol. Plant.* — 1998. — **104**. — P. 385–396.
13. Ross J., Tevini M. Interaction of UV-radiation and IAA during growth of seedlings and hypocotyl segments of sunflower // *J. Plant Physiol.* — 1995. — **146**. — P. 295–302.
14. Santos I., Almejda J.M., Salema R. Plants of *Zea mais* L. developed under enhanced UV-B radiation. Some ultrastructural and biochemical aspects // *J. Plant Physiol.* — 1993. — **141**. — P. 450–456.
15. Pang Q., Hays J.B. Influence of UV radiation on terrestrial plants // *Plant Physiol.* — 1992. — **95**. — P. 413–418.
16. Steinmuller D., Tevini M. Action of ultraviolet radiation (UV-B) upon cuticular waxes in some crop plants // *Planta*. — 1985. — **164**. — P. 557–564.
17. Fiscus E.L., Philbeck R., Britt A.B., Booker F.L. Growth of *Arabidopsis* flavonoid mutants under solar radiation and UV filters // *Environ. Exp. Bot.* — 1999. — **41**. — P. 231–245.
18. 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 Sci.* — 1997. — **123**. — P. 85–92.
19. Manetas Y., Petropoulou Y., Stamatakis K., Nikolopoulos D., Levizou E., Psaras G., Karabourniotis G. 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 Ecol.* — 1997. — **128**. — P. 100–108.
20. 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. — **47**. — P. 427–434.
21. Borisova T.A., Makarova R.V., Meshkova N.V., Rakitina V.Yu., Kusnetsov V.I.V. 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.
22. 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 // *Ibid.* — P. 234.
23. Jansen M.A.K., van den Noort R.E., Boeke S.J., Huggers S.A.M., de Haan J.H. Differences in UV-B tolerance among *Spirodela punctata* ecotypes // *J. Photochem. Photobiol. B-Biology.* — 1999. — **48**. — P. 194–199.
24. 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. — **75**. — P. 213–219.
25. Teramura A.H., Sullivan J.H. Effects of UV-B radiation on photosynthesis and growth of terrestrial plants // *Photosynth. Res.* — 1994. — **39**. — P. 463–473.
26. Kulandaivelu G., Nedunchezian N., Annamalaiathan K. Ultraviolet-B (280–320) radiation induced changes in photochemical activities of chloroplasts // *Photosynthetica.* — 1993. — **25**. — P. 12–14.
27. 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 Ecol.* — 1997. — **128**. — P. 235–240.
28. 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.
29. Taylor R.M., Nikaido O., Jordan B.R., Rosamond J., Bray C.M., Tobin A.K. Ultraviolet-B-induced DNA lesions and their removal in wheat (*Triticum aestivum* L.) leaves // *Plant Cell Environ.* — 1996. — **19**. — P. 171–181.
30. McLennan A.G. The repair of UV light-induced DNA damage in plant cells // *Mutat. Res.* — 1987. — **181**. — P. 1–7.
31. Scandalios J.G. Oxygen stress and superoxide dismutases // *Plant Physiol.* — 1993. — **101**. — P. 7–12.
32. Strid A., Chow W.S., Anderson J.M. UV-damage and protection at the molecular level in plants // *Photosynth. Res.* — 1994. — **39**. — P. 475–489.
33. Wingate V.P., Lawton M.A., Lamb C.J. Glutathione causes a massive and selective induction of plant defense genes // *Plant Physiol.* — **87**. — P. 206–210.
34. 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.* — **30**. — P. 2101–2108.
35. Alscher R.G. Biosynthesis and antioxidant function of glutathione in plants // *Physiol. Plant.* — 1989. — **77**. — P. 457–464.
36. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
37. Caldwell M.M., Robberecht R., Flint S.D. Internal filters: prospects for UV-acclimation in higher plants // *Physiol. Plant.* — 1983. — **58**. — P. 445–450.
38. Beggs C.J., Kuhn K., Bocker R., Wellmann E. Phytochrome induced flavonoid biosynthesis in mustard (*Sinapis alba* L.) cotyledons // *Planta*. — 1987. — **172**. — P. 121–126.
39. 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.
40. Robberecht 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. — **32**. — P. 277–287.
41. 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. — **14**. — P. 195–202.
42. Robberecht R., Caldwell M.M. Protective mechanisms and acclimation to solar ultraviolet-B radiation in *Oenothera stricta* // *Plant Cell Environ.* — 1983. — **6**. — P. 477–485.
43. 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. — **126**. — P. 1105–1115.

44. Logemann E.T., Smith K.A. UV light selectivity co-induces supply pathways from primary metabolism and flavonoid secondary product formation in parsley // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 2000. — **97**. — P. 1903–1907.
45. Staaij J.W. van de, Ernst W.H., Haarkvoort H.W., Roze-ma J. Ultraviolet-B (280–320 nm) absorbing pigments in the leaves of *Silene vulgaris*: their role in UV-B tolerance // *J. Plant Physiol.* — 1995. — **147**. — P. 75–80.
46. Schnitzler J.P., Jungblut T.P., Koffermain C.F. UV-B induction of flavonoid biosynthesis in Scots pine (*Pinus sylvestris*) seedlings // *Trees.* — 1997. — **11**. — P. 162–168.
47. 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. Ecol.* — 1997. — **23**. — P. 579–603.
48. Дмитрієв А.П. Фитоалексины и их роль в устойчивости растений. — Киев: Наук. думка, 1999. — 209 с.
49. 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. — **76**. — P. 2093–2099.
50. 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. — **99**. — P. 1371–1377.
51. Ensminger P.A. Control of development in plants fungi by far UV radiation // *Physiol. Plant.* — 1993. — **88**. — P. 501–508.
52. Гуца М.І., Дяченко А.І., Дмитрієв О.П. Вплив УФ-В опромінення на ростові характеристики фітопатогенного гриба *Fusarium solani* // 36. наук. пр. Ін-ту ядер. досліджень НАН України. — 2002. — **8**. — С. 159–161.
53. Дунин М.С. Иммуногенез и его практическое использование. — Рига: Латгосиздат, 1946. — 144 с.
54. Caesar A.J., Pearson R.C. Environmental factors affecting survival of ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum* // *Phytopathology* — 1983. — **73**. — P. 1024–1030.
55. Owens O.V.H., Krizek D.T. Multiple effects UV radiation (265–330 nm) on fungal spore emergence // *Photochem. Photobiol.* — 1980. — **32**. — P. 41–49.
56. Asthana A., Tuveson R. W. Effects of phototoxins on selected fungal pathogens in Citrus // *Int. J. Plant Sci.* — 1992. — **153**. — P. 442–452.
57. Semeniuk P., Stewart R.N. Effect of ultraviolet (UV-B) irradiation on infection of roses by *Diplocarpon rosae* Wolf. // *Environ. Exp. Bot.* — 1981. — **21**. — P. 45–50.
58. Orth A.V., Teramura A.H., Sisler H.D. Effects of ultraviolet-B on fungul disease development in *Cucumis sativus* // *Amer. J. Bot.* — 1990. — **77**. — P. 1188–1192.
59. 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: Cambrige Univ. Press., 1997. — P. 17–24.
60. 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. — **19**. — P. 147–154.
61. Panagopoulos I., Bornman J.F., Bjorn L.O. Responce of sugar beet plants to ultraviolet B (280–320 nm) radiation and *Cercospora* leaf spot disease // *Physiol. Plant.* — 1992. — **84**. — P. 140–145.
62. Downum K.R. Light activated plant defence // *New Phytol.* — 1992. — **122**. — P. 401–420.
63. Зяблицкая Е.Я., Паршиков В.В. Влияние хронического УФ-В облучения на продуктивность сельскохозяйственных культур и поражаемость растений фитопатогенами в условиях Нечерноземья // *Экология.* — 1998. — **3**. — С.191–195.
64. Murphy T.M., Vu H. Photoinactivation of superoxide synthases of the plasma membrane from rose (*Rosa damascena* Mill.) cells // *Photochem. Photobiol.* — 1996. — **64**. — P. 106–109.
65. Frohnmeyer H., Ehmann B., Kretsch T., Rocholl M., Harter K., Hahlbrock K., Schafer E. Differential usage of photoreceptors for chalcone synthase gene expression during plant development // *Plant J.* — 1992. — **2**. — P. 899–906.
66. Short T.W., Briggs W.R. The transduction of blue light signals in higher plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biology.* — 1994. — **45**. — P. 143–171.
67. Green R., Fluhr R. UV-B-induced PR-1 accumulation is medisted by active oxygen species // *Plant Cell.* — 1992. — **7**. — P. 203–212.
68. Тарчевский И.А. Метаболизм растений при стрессе. — Казань: Фэн, 2001. — 447 с.
69. Conconi A., Smerdon M.J., Howe G.A., Ryan C.A. The octadecanoid signalling pathway in plants mediates a response to ultraviolet radiation // *Nature.* — **383**. — P. 826–829.
70. 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. — **109**. — P. 1159–1166.
71. Harlow G.R., Jenkins M.E., Pittalwala, D.W. Mount Isolation of *uvh-1*, an *Arabidopsis* mutant hypersensitive to ultra-violet light and ionizing radiation // *Plant Cell.* — 1994. — **6**. — P. 227–235.
72. Jackson J.A., Fuglevand G., Brown B.A., Shaw M.J., Jenkins G.I. Isolation of *Arabidopsis* mutants altered in the light-regulation of chalcone synthase gene expression using a transgenic screening approach // *Plant J.* — 1995. — **8**. — P. 369–380.

Надійшла 10.02.03