

Дыхание растений

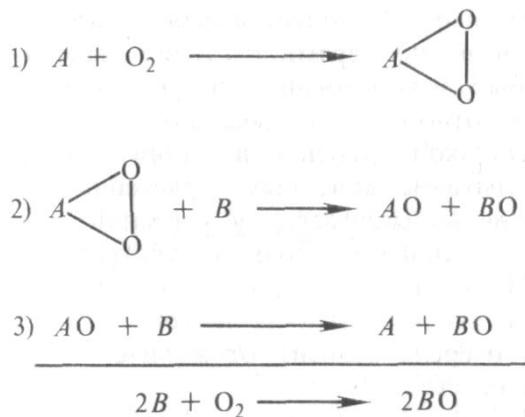
1. Теории дыхания.
2. Сущность и значение дыхания. Общая схема дыхания.
3. Дыхательные ферменты.

1. Теории дыхания.

Представления о механизме дыхания формировались постепенно. Было установлено, что обязательными участниками его являются субстраты дыхания (органическое вещество) и кислород воздуха. Однако было неясно, каким образом эти сравнительно инертные соединения взаимодействуют между собой. Возникло предположение о том, что в живых клетках существуют механизмы, активирующие кислород.

Швейцарский химик Х. Ф. Шейнбайн, открывший озон, изучал причины быстрого потемнения пораненной поверхности ткани яблок, картофеля, плодовых тел грибов. В 1845 г. он выступил со своей теорией окислительных процессов, согласно которой в живых клетках имеются соединения, способные легко окисляться в присутствии O_2 и таким образом активировать молекулярный кислород. Если ткань прокипятить, то потемнения не происходит. Следовательно, потемнение тканей — ферментативный окислительный процесс. Шейнбайн ошибочно полагал, что активация кислорода — это образование озона.

Продолжая исследования Шейнбайна, в 1897 г. А. Н. Бах высказал предположение, что в живой клетке имеются вещества (А), способные вступать в реакцию с кислородом и образовывать с ним перекиси, легко окисляющие другие соединения (В):

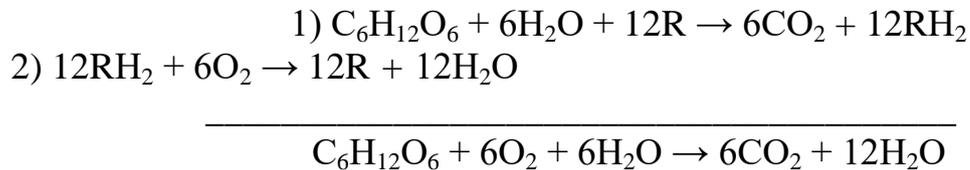


Во второй и третьей реакциях, по Баху, участвует пероксидаза. Соединение А, которое активирует кислород, Бах назвал «оксигеназой», рассматривая его вначале как фермент. В дальнейшем он пришел к заключению, что это те соединения, которые темнеют на воздухе при поранении тканей, что именно такого рода легко окисляющиеся вещества способны присоединять кислород и образовывать пероксиды. Однако, как потом было установлено, эта схема не отражает дыхательный процесс.

Органические соединения могут окисляться и другим способом: благодаря отнятию водорода. Еще Бах, сделав упор на перекисную теорию, выдвинул и вторую гипотезу, согласно которой биологическое окисление связано с отнятием от субстрата электронов и протонов. Роль же кислорода состоит в этом случае в регенерации окисленного состояния первичного акцептора водорода.

Эта вторая гипотеза Баха в дальнейшем была развита В. И. Палладиным в стройную теорию химизма дыхания. Он установил, что в клетке имеются вещества, активирующие водород субстрата. Он назвал их дыхательными пигментами (R), так как при окислении они окрашиваются.

В 1912 г Палладин в статье «Значение дыхательных пигментов в окислительных процессах растений и животных» представил общую теорию химизма дыхания, разделив основное уравнение дыхания на анаэробную (1) и аэробную (2) части:



На первом этапе дыхательный пигмент, выступая как окислитель, принимает на себя водород воды и субстрата, а углерод последнего доокисляется кислородом воды и превращается в углекислый газ. В результате дыхательный пигмент восстанавливается в дыхательный хромоген (RH₂).

На втором этапе дыхательный хромоген окисляется активированным молекулярным кислородом с образованием воды и снова превращается в окисленный дыхательный пигмент.

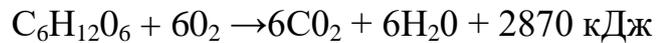
В 1913 г. одновременно с Палладиным, но независимо от него к тому же выводу пришел немецкий химик Г. Вилаид.

Исследования Баха, Палладина и Виланда легли в основу современной теории биологического окисления.

1. Сущность и значение дыхания. Общая схема дыхания.

У живых организмов существуют два основных процесса, в ходе которых энергия органических веществ высвобождается для осуществления жизнедеятельности и поддержания структуры клеток — это дыхание и брожение.

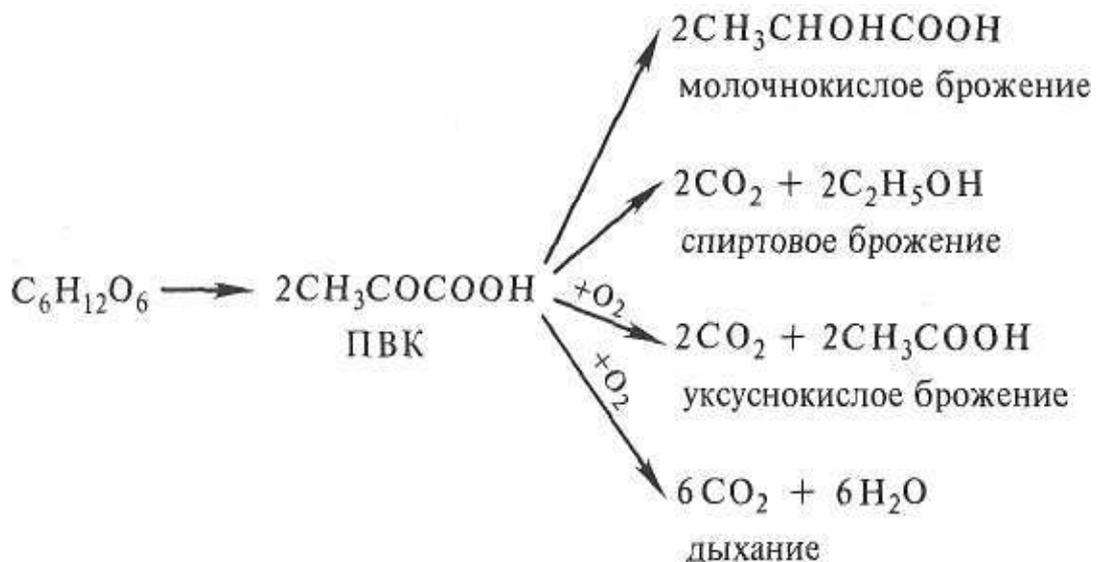
Дыхание — это аэробный окислительный распад органических соединений на простые, неорганические, который сопровождается большим выделением энергии.



Брожение — это анаэробный распад органических веществ до более простых, заключающих в себе значительное количество энергии. При этом выделяется небольшое количество энергии.

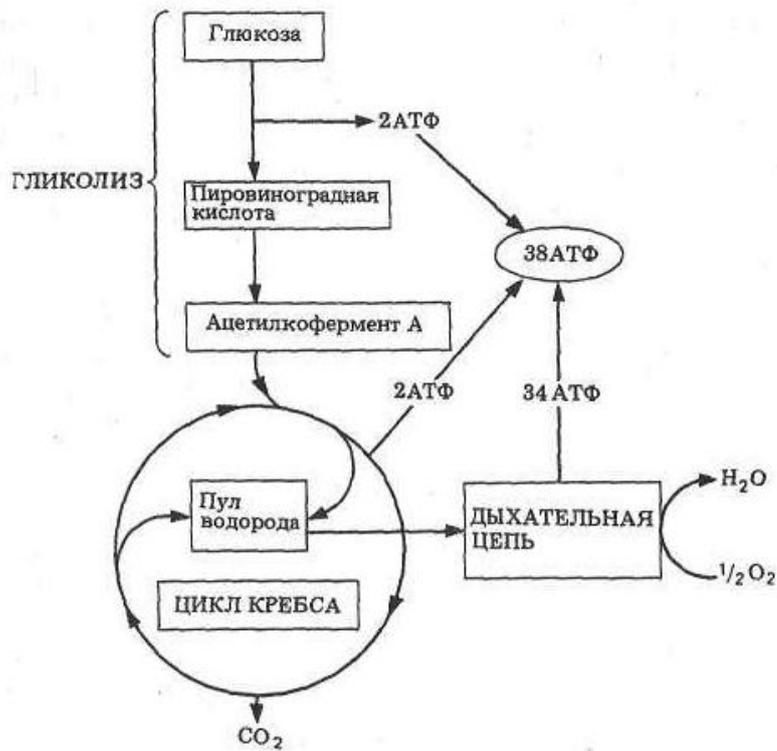


С.П. Костычев впервые обратил внимание на тесную связь между процессами дыхания и брожения. Разработанная им теория генетической связи дыхания и брожения состоит в том, что первый этап этих процессов аналогичен и заключается в бескислородном распаде глюкозы на две молекулы пировиноградной кислоты (ПВК). С.П. Костычев показал, что в присутствии кислорода ПВК окисляется до CO_2 и H_2O , а в его отсутствие превращается в продукты брожения:



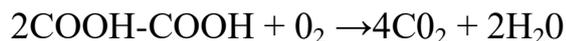
Первый этап одинаков при брожении и дыхании. Поворотным моментом является образование пировиноградной кислоты. Впервые Л. Пастер показал, что в присутствии кислорода брожение у дрожжей заменяется дыханием. Дело в том, что для брожения необходим НАДН, который в аэробных условиях окисляется. Это явление характерно и для высших растений и получило название эффекта Пастера.

Общая схема дыхания



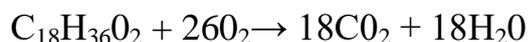
Первый этап – гликолиз – протекает в цитоплазме клеток без участия кислорода. В результате многоступенчатого расщепления глюкозы образуется две молекулы ПВК. При этом выделяется две молекулы АТФ. Второй этап – аэробный, начинается с того, что ПВК поступает в митохондрию, где подвергается окислительному декарбоксилированию. Образовавшийся ацетил-КоА включается в цикл трикарбоновых кислот, продуктами которого являются АТФ, CO₂, протоны и электроны. Протоны и электроны, акцепторами которых являются НАД и ФАД, поступают в ЭТЦ. При движении электронов в ЭТЦ в точках сопряжения происходит синтез АТФ. Конечным акцептором электронов является кислород, который восстанавливаясь и присоединяя два протона, образует воду.

Важным показателем газообмена является дыхательный коэффициент (ДК), т.е. отношение объемов (химического количества) выделяющейся CO, к поглощенному O₂. Если в качестве окисляемого вещества служат углеводы, то дыхательный коэффициент равен единице (см. уравнение дыхания). ДК больше единицы, когда субстратом служат органические кислоты, в молекуле которых много атомов кислорода и мало водорода:



В данном случае при окислении щавелевой кислоты ДК=4:1=4

ДК может быть и меньше единицы, например, при окислении липидов, в молекуле которых, наоборот, мало кислорода и много водорода:



Здесь при окислении стеариновой жирной кислоты ДК=18:26=0,69

Количество высвобождающейся энергии при этом обратно пропорционально ДК: больше всего энергии дают липиды и меньше всего — органические кислоты.

Величина ДК зависит не только от природы окисляемого субстрата, но и от других причин. Например, при недостатке кислорода к аэробному дыханию примешивается спиртовое брожение, вследствие чего выделение CO_2 превышает поглощение O_2 и ДК становится больше единицы. Увеличение ДК наблюдается при превращении углеводов в жиры, когда потребность во внешнем кислороде уменьшается, так как часть атомов кислорода, содержащихся в молекуле сахара, используется при дыхании. При обратном превращении жиров в сахара, например при прорастании семян, ДК меньше единицы.

Значение дыхания.

Дыхание является одним из центральных процессов метаболизма растений. Оно универсально, т.е. присуще всем живым клеткам, всему живому на Земле. Исключение составляют некоторые микроорганизмы, живущие в бескислородной среде за счет энергии брожения.

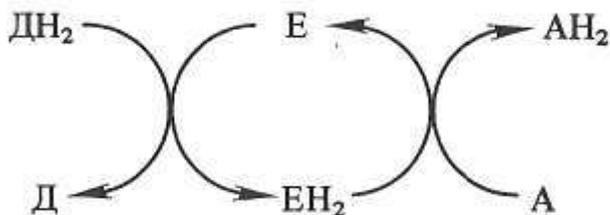
Образующиеся при дыхании промежуточные соединения, прежде всего органические кислоты и пентозы, включаются в различные синтетические процессы.

Образующаяся метаболическая вода в условиях засухи может предохранить растение от полного обезвоживания и гибели.

Неиспользуемая в метаболизме энергия дыхания может повышать температуру растения и также способствовать выживанию в местах с недостатком тепла.

3. Дыхательные ферменты.

Окисление дыхательных субстратов в ходе дыхания осуществляется с участием ферментов. Они называются оксиредуктазами, так как окисление одного вещества (донора электронов и протонов) сопряжено с восстановлением другого вещества (акцептора).



Донор (D) отдает электроны и протоны, акцептор (A) принимает их, а энзим (E) осуществляет реакцию переноса.

Различают следующие группы оксиредуктаз:

Анаэробные или пиридиновые дегидрогеназы. Это двухкомпонентные ферменты, коферментом которых является НАД или НАДФ. Они передают электроны различным акцепторам, но не кислороду и отнимают два протона от субстрата. Один протон присоединяется к коферменту, а другой выделяется в среду. В зависимости от белковой части различают более 150 ферментов.

Аэробные или флавиновые дегидрогеназы. Они катализируют отнятие двух протонов от субстратов и передают электроны от анаэробных дегидрогеназ разным акцепторам (хиноны, цитохромы), в том числе и кислороду. Простетической группой служат производные витамина B_2 – флавинадениндинуклеотид и флавинмононуклеотид.

Оксидазы. Эти ферменты передают электроны от субстрата только на кислород. При этом образуются вода (переносятся на O_2 4 электрона), перекись водорода (H_2O_2) или супероксидный анион кислорода (O_2^-). H_2O_2 и O_2^- весьма токсичны и поэтому быстро превращаются в воду и кислород под действием каталазы и супероксиддисмутазы, соответственно.

Оксигеназы. Они активируют кислород и катализируют его присоединение к различным органическим соединениям (аминокислоты, фенолы, ненасыщенные жирные кислоты, ксенобиотики – чужеродные токсичные вещества).

Химизм дыхания

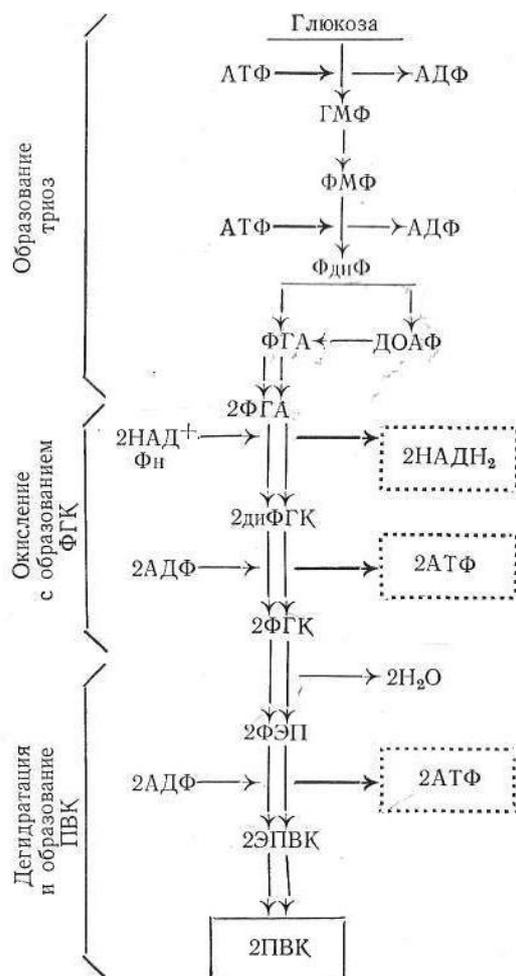
- 1) Анаэробная стадия дыхания.
 - а) Гликолиз
 - б) Пентозофосфатный путь
- 2) Аэробная стадия дыхания.
 - а) цикл Кребса
 - б) глиоксилатный цикл
- 3) ЭТЦ дыхания.
- 4) Энергетический баланс дыхания.

1. Анаэробная стадия дыхания.

Реакции анаэробной стадии дыхания протекают в растворимой части цитоплазмы (цитозоле) и в хлоропластах без участия кислорода.

Гликолиз

Гликолиз — процесс анаэробного распада глюкозы, идущий с освобождением энергии, конечным продуктом которого является пировиноградная кислота. Является начальным этапом дыхания и всех видов брожения. Процесс гликолитического расщепления глюкозы состоит из 12 ферментативных реакций и условно делится на три стадии: фосфорилирование и образование триоз, окисление, дегидратация и образование пировиноградной кислоты.



Первая стадия начинается с активации глюкозы путем присоединения к ней остатка фосфорной кислоты АТФ с помощью фермента фосфокиназы в присутствии ионов Mg. Образующийся при этом глюкозо-6-фосфат (ГМФ)

изомеризуется во фруктозо-6-фосфат (ФМФ) при участии фосфоглюкоизомеразы. ФМФ повторно фосфорилируется путем присоединения еще одного остатка АТФ с помощью фосфофруктоки-назы и превращается во фруктозо-1,6-фосфат (ФдиФ). Последний под действием альдолазы расщепляется на две фосфотриозы: фосфоглицериновый альдегид (ФГА) и диоксиацетонфосфат (ДОАФ). Эта стадия гликолиза завершается образованием еще одной молекулы ФГА из ДОАФ путем изомеризации.

На второй стадии ФГА под действием НАД⁺ подвергается окислению и дополнительному фосфорилированию путем присоединения остатка фосфорной кислоты неорганического фосфата с образованием диФГК. диФГК обладает большим запасом свободной энергии и легко переходит в ФГК. Выделяющаяся при этом избыточная энергия расходуется на синтез молекулы АТФ (субстратное фосфорилирование).

На третьей стадии 3-ФГК с участием фосфоглицеромутаза превращается в 2-ФГК, которая подвергается дегидратации и под действием енолазы переходит в богатое энергией неустойчивое соединение — фосфоенолпировиноградную кислоту (ФЕП). ФЕП спонтанно перестраивается через енолпировиноградную кислоту (ЕПВК) в пировиноградную (ПВК). Данный процесс сопровождается субстратным фосфорилированием, что приводит к образованию еще одной молекулы АТФ.

На этом процесс гликолиза завершается. Его можно выразить следующим суммарным уравнением:

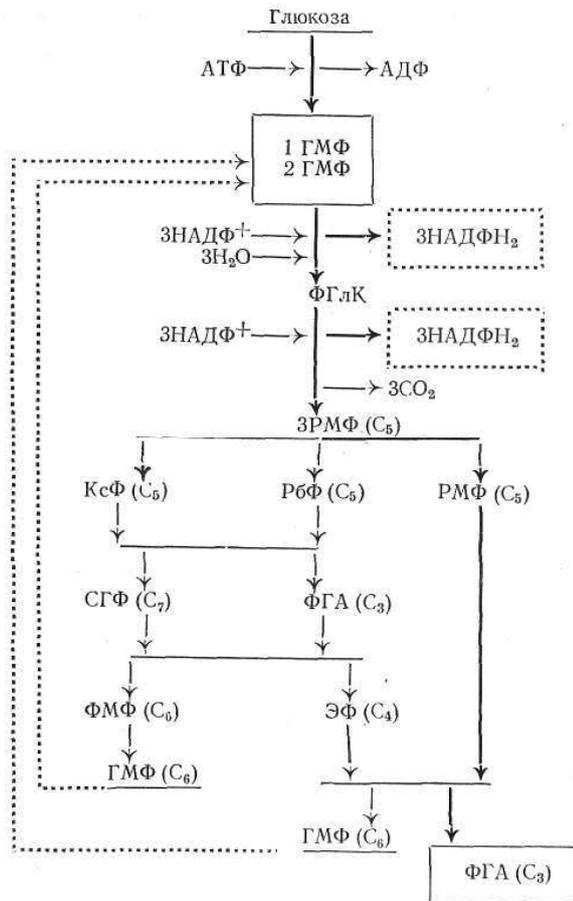


При гликолизе образуются 4 молекулы АТФ, при этом 2 расходуются. Следовательно, чистый выход энергии составляет 2 молекулы АТФ. Если 2 молекулы НАДН₂ посылают в ЭТЦ 2 электрона, то они дают еще 6 молекул АТФ и тогда выход энергии возрастает до 8 молекул АТФ.

Так как с момента образования двух молекул ФГА процесс идет в двух параллельных направлениях, его называют также дихотомическим.

Роль гликолиза в клеточном метаболизме заключается также в том, что он дает ФГК и ФГА, необходимые для синтеза других соединений, а также ФЕП, являющуюся акцептором углекислого газа в цикле Хэтча —Слэка — Карпилова и САМ-фотосинтезе.

Пентозофосфатный путь



Пентозофосфатный путь окисления глюкозы начинается с ее однократного фосфорилирования и превращения в ГМФ. ГМФ под действием НАДФ⁺ окисляется до фосфоглюконовой кислоты (ФГЛК). ФГЛК подвергается окислительному декарбоксилированию, причем в качестве окислителя вновь выступает НАДФ⁺. В результате образуется пентоза — рибулезо-5-фосфат (РМФ): После включения в реакцию сразу трех молекул глюкозы образуются три молекулы РМФ. Одна из них при участии эпимеразы превращается в ксилулозо-5-фосфат (КсФ), другая под действием фосфопентоизомеразы — в рибозо-5-фосфат (РБФ), третья же включается в более поздние реакции данного пути. КсФ и РБФ с участием транскетолазы дают семиуглеродный сахар седогептулозо-7-фосфат (СГФ) и ФГА. СГФ и ФГА снова взаимодействуют между собой и образуют фруктозо-6-фосфат (ФМФ) и эритрозофосфат (ЭФ). Первый изомеризуется в ГМФ и тем самым восполняет одну из трех молекул глюкозы, включившихся в данный процесс. Молекула ЭФ реагирует с третьей молекулой РМФ, образует ФГА и одновременно регенерирует вторую молекулу ГМФ. В конечном счете из глюкозы, включившихся в процесс, две регенерируют (в связи с чем он носит циклический характер), а одна окисляется до молекулы ФГА, который может претерпевать превращения по гликолитическому пути до ПВК и далее вступать в цикл Кребса.

В этом процессе (в отличие от гликолиза) АТФ образуется лишь в том случае, если НАДФН₂ посылает свои электроны в ЭТЦ. Тогда при окислении 6 молекул НАДФН₂ образуется 18 молекул АТФ. Но одна из них расходуется в начале цикла на фосфорилирование глюкозы. Поэтому в данном случае в чистом виде синтезируется 17 молекул АТФ. При дальнейшем превращении ФГА в цикле

Кребса образуется еще 20 молекул АТФ. Т.о., при окислении по пентозофосфатному пути одной молекулы глюкозы выделяется 37 АТФ.

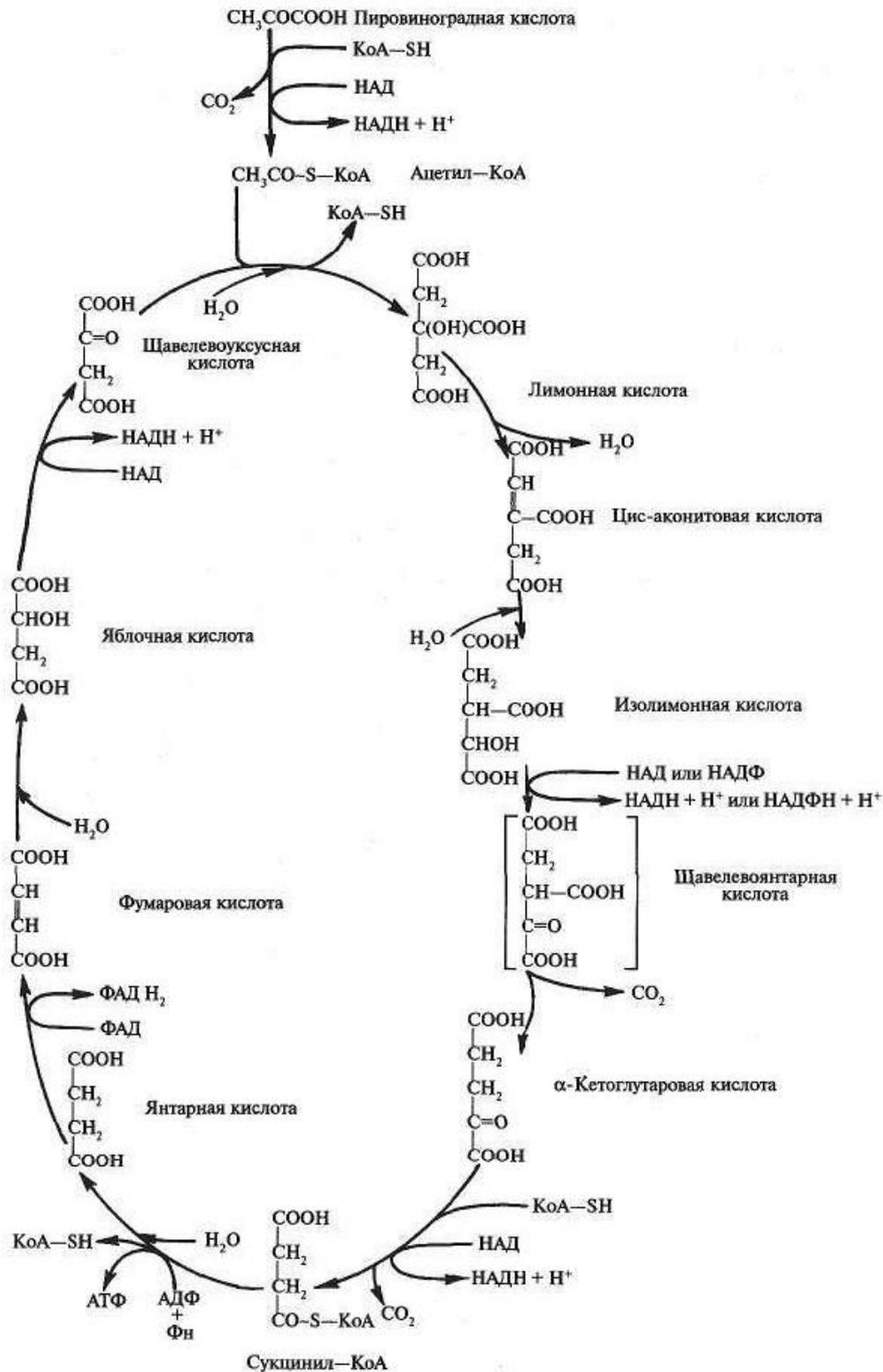
Пентозофосфатный путь окисления глюкозы исключительно важен и в метаболическом отношении. Он поставляет клетке, значительное количество НАДФН₂, рибозу, эритрозофосфат. Последний, взаимодействуя с ФЭП, образует шикимовую кислоту — исходное соединение синтеза веществ ароматического ряда (циклические аминокислоты, гормоны роста, хиноны и т. д.).

Именно потому, что превращение гексоз в описанном цикле осуществляется через пентозы, он называется пентозофосфатный, или апотомическим (от греч. *apotomia* — усечение), поскольку в нем гексозы превращаются в пентозы в результате укорочения углеродной цепи.

2. Аэробная стадия дыхания.

Цикл Кребса

В присутствии достаточного количества кислорода пируват полностью окисляется до CO_2 и H_2O в дыхательном цикле, получившем название *цикла Кребса* или *цикла ди- и трикарбоновых кислот*. Все участки этого процесса локализованы в матриксе или во внутренней мембране митохондрий.



Активирование ПВК протекает с участием сложного полиферментного комплекса, локализуемого в матриксе митохондрий. При этом ПВК подвергается окислительному декарбоксилированию и превращается в уксусную

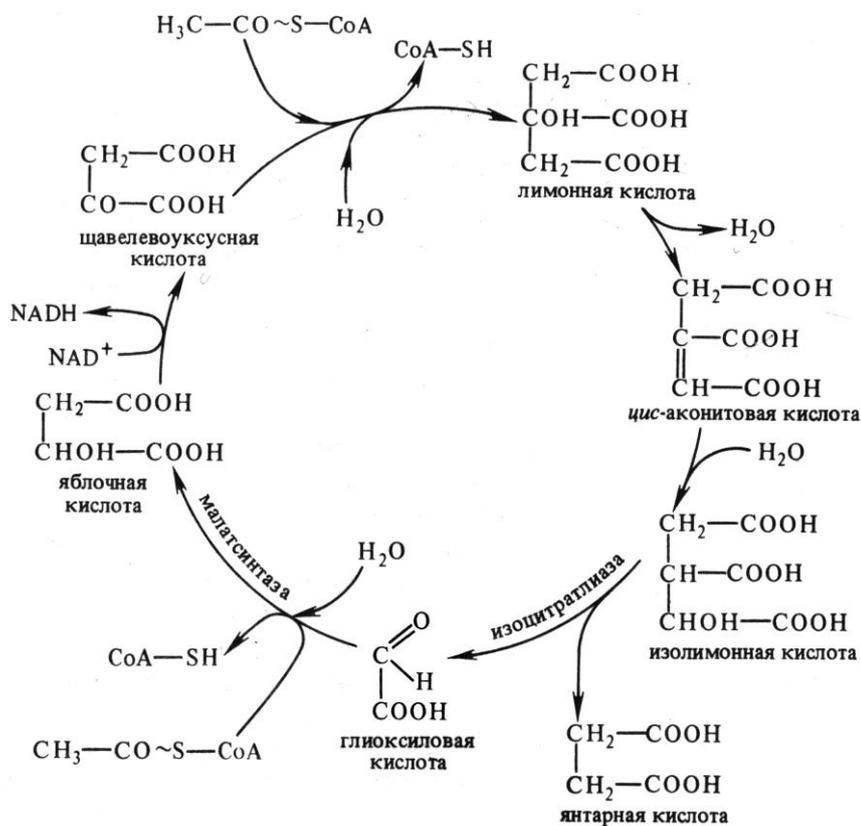
кислоту (ацетат), которая через макроэргическую связь соединяется с КоА и образует активированную уксусную кислоту — ацетил \sim S-КоА, обладающую высокой реакционной способностью. Ацетил-КоА включается в цикл трикарбоновых кислот: он конденсируется со щавелевоуксусной кислотой (ЩУК), затем присоединяет воду с помощью гидратазы и превращается в лимонную кислоту (ЛК). Последняя подвергается вначале дегидратации, затем гидратации и после этого изомеризуется в изолимонную кислоту (ИЛК). ИЛК под действием специфической дегидрогеназы окисляется, отдавая два атома водорода на НАД^+ , и превращается в щавелевоянтарную кислоту (ЩЯК). ЩЯК декарбоксилируется с выделением углекислого газа и преобразуется в α -кетоглутаровую кислоту (α -КГК), которая подвергается окислительному декарбоксилированию. В результате выделяется третья молекула углекислого газа, принадлежащая ПВК, два атома водорода воды переходят на НАД^+ , α -КГК превращается в активную янтарную кислоту (сукцинил \sim S-КоА). По сути дела, на участке от начала цикла до образования сукцинил \sim S-КоА ПВК полностью расщепляется на углекислый газ и водород. В ходе всех последующих реакций ЩУК подвергается регенерации. Образованный из α -КГК сукцинил-КоА обладает большим запасом свободной энергии и легко превращается с участием воды и фермента гидратазы в янтарную кислоту (ЯнК). Выделяющийся при этом избыток энергии используется на образование АТФ (субстратное фосфорилирование). ЯнК с помощью специфических флавиновых дегидрогеназ (ФАД^+) окисляется в фумаровую кислоту (ФК). ФК гидратируется и переходит в яблочную кислоту (ЯК), которая также окисляется специфической пиридиновой дегидрогеназой и превращается в ЩУК. На этом цикл замыкается. Таким образом, ЩУК регенерирует в прежнем виде и может реагировать со следующей молекулой активного ацетата, поэтому практически ЩУК в процессе цикла не расходуется.

Для реакций цикла Кребса кислород не требуется. Кислород необходим для регенерации или окисления восстановленных коферментов (НАДН_2 и ФАДН_2). В результате распада 1 молекулы ПВК в аэробной фазе (декарбоксилирование ПВК + цикл Кребса) образуется 3 CO_2 , 4 молекулы НАДН_2 и 1 молекула ФАДН_2 . Таким образом, 5 пар H_2 , образующихся из ПВК и воды, поступают в дыхательную цепь.

Многие реакции цикла Кребса обратимы. Образовавшиеся органические кислоты могут служить материалом для построения аминокислот, жиров и углеводов. В этом случае они выводятся из цикла. Вместе с тем соединения, входящие в цикл, могут образовываться в ряде других реакций (например, при дезаминировании аминокислот) и вступать в цикл. Таким образом, рассмотренные превращения не отделены от других реакций метаболизма, а тесно с ними взаимосвязаны.

Глиоксилатный цикл

Этот цикл в 1957 г. был впервые описан у бактерий и плесневых грибов Г. Л. Корнбергом и Г. А. Кребсом. Затем оказалось, что он активно функционирует в прорастающих семенах масличных растений и в других растительных объектах, где запасные жиры превращаются в сахара (*глюконеогенез*). Глиоксилатный цикл локализован не в митохондриях, как цикл Кребса, а в специализированных микротелах — глиоксисомах. В клетках животных этот цикл отсутствует.

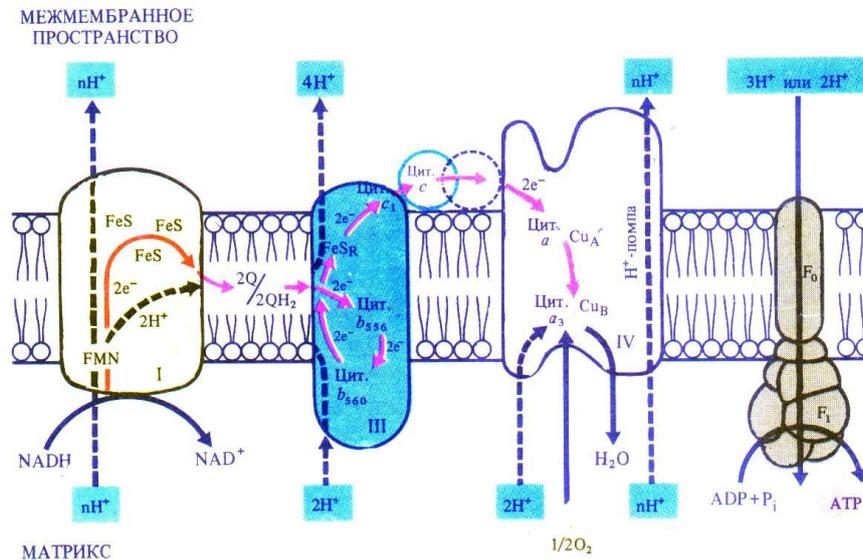


В глиоксилатном цикле из ЩУК и ацетил-СоА синтезируется лимонная кислота, образуются цис-аконитовая и изолимонная (изоцитрат), как и в цикле Кребса. Затем изолимонная кислота под действием изоцитратлиазы распадается на глиоксильную и янтарную кислоты. Глиоксильная кислота реагирует со второй молекулой ацетилкоэнзима А с образованием яблочной кислоты, которая затем окисляется до щавелевоуксусной кислоты. Янтарная кислота выходит из глиоксисомы и превращается в щавелевоуксусную кислоту.

Янтарная кислота служит материалом для образования различных органических веществ. Например, она может превращаться в пировиноградную кислоту, далее в углеводы. Значение цикла связано также с тем, что глиоксильная кислота может служить материалом для образования порфиринов, а следовательно, и хлорофилла (через реакции гликолиза, идущие в обратном направлении).

3. ЭТЦ дыхания.

Дыхательная электронтранспортная цепь состоит из переносчиков электронов, которые передают электроны от субстратов на кислород. Расположение переносчиков определяется величиной их окислительно-восстановительного потенциала. Согласно современным данным дыхательная цепь митохондрий включает в себя четыре основных мультиэнзимных комплекса и два небольших по молекулярной массе компонента — убихинон и цитохром с.



Цепь начинается с НАДН, имеющего потенциал $-0,32$ В, и кончается кислородом с потенциалом $+0,82$ В. Переносчики расположены по обеим сторонам внутренней мембраны митохондрий и пересекают ее. На внутренней стороне мембраны, расположенной к матриксу митохондрии, два протона и два электрона от НАД НАДН₂ переходят на флавиномононуклеотид и железосерные белки. Флавиномононуклеотид, получив протоны, восстанавливается и переносит их на внешнюю сторону мембраны, где отдает протоны в межмембранное пространство. Железосерные белки, находящиеся внутри мембраны, передают электроны от НАДН₂ окисленному убихинону Q. Он, присоединив еще два протона, диффундирует в мембране к цитохромам. Цитохром b₅₆₀ отдает два электрона убихинону, который, присоединив еще два протона из матрикса, передает два электрона цитохрому b₅₅₆ и два электрона цитохрому c₁, а протоны выходят в межмембранное пространство. На наружной стороне мембраны цитохром c, получив два электрона от цитохрома c₁, передает их цитохрому a, который переносит их через мембрану на цитохром a₃. Цитохром a₃, связывая кислород, отдает ему электроны. Кислород присоединяет два протона с образованием воды. Таким образом, транспорт электронов в дыхательной электронтранспортной цепи сопровождается трансмембранным переносом протонов. Возникающая разность потенциалов по обеим сторонам внутренней мембране митохондрий используется для синтеза АТФ (окислительное фосфорилирование). В результате прохождения двух электронов по цепи образуется 3 молекулы АТФ.

1. Энергетический баланс дыхания.

В гликолизе при фосфорилировании на уровне субстрата образуются 4 молекулы АТФ, при этом 2 расходуется, т.е. чистый выход энергии составляет 2 молекулы АТФ. При включении в ЭТЦ 2 молекул НАДН₂, образовавшихся на второй стадии гликолиза, в трех точках сопряжения синтезируется еще 6 молекул АТФ. Т.о., энергетический выход гликолиза составляет 8 молекул АТФ.

В аэробную стадию дыхания включается 2 молекулы ПВК. В процессе их окисления образуется 2 молекулы АТФ при субстратном фосфорилировании, 8 молекул НАДН₂ и 2 молекулы ФАДН₂. НАДН₂ посылают в ЭТЦ 8 пар электронов, что сопровождается образованием в трех точках сопряжения 24 молекул АТФ, ФАДН₂—2 пары электронов, в результате чего в двух точках сопряжения, располагающихся ниже ФАД, образуется еще 4 молекулы АТФ. В результате в ЭТЦ синтезируется 28 АТФ, а общий энергетический выход аэробной стадии составляет 30 АТФ.

Т.о., выход АТФ составляет 38 молей на 1 моль глюкозы, окисляемой в процессе дыхания. Если принять, что энергия третьей сложноэфирной фосфатной связи АТФ равняется 41,87 кДж/моль (10 ккал/моль), то энергетический выход гликолитического пути дыхания составляет 1591 кДж/моль (380 ккал/моль). Если учесть, что при полном окислении глюкозы изменение свободной энергии равно 2872 кДж/моль (686 ккал/моль), то эффективность использования энергии (КПД) составляет $380/686 \times 100\% = 55,4\%$. Остальная энергия рассеивается в вид тепла.

1. Влияние внешних факторов на дыхание.
2. Влияние внутренних факторов на дыхание.
3. Регуляция дыхания.

1. Влияние внешних факторов на дыхание

1. *Температура.* При повышении температуры интенсивность дыхания возрастает и до 40°C подчиняется правилу Вант-Гоффа: скорость химической реакции при повышении температуры на 10° примерно удваивается ($Q_{10}=2$). При температуре выше 40°C наблюдается резкое возрастание дыхания, а затем после 50°C — падение. Скачкообразное увеличение интенсивности дыхания при температуре чуть выше 40°C указывает на выключение внутренней системы регуляции в клетке, а быстрое снижение при 50—60°C свидетельствует о коагуляции дыхательных ферментов с последующим отмиранием растения. Для большинства растений температурный оптимум для процесса дыхания составляет 40—45°C, а максимум — 50—55°C.

Дыхание почек плодовых деревьев отмечено при температуре — 14°C, а хвой сосны и ели до — 25°C. Снижение дыхательной активности зимующих частей древесных растений связано не только с пониженной температурой этого времени года, но и с переходом древесных растений в состояние покоя. С повышением температуры воздуха летом интенсивность дыхания листьев возрастает, а затем к осени в связи с похолоданием — падает.

2. *Содержание кислорода* оказывает прямое воздействие дыхание. Однако дыхание листьев растений почти не меняется при уменьшении содержания кислорода с 21 до 5 %, после чего оно резко снижается. Недостаток кислорода может наблюдаться в мясистых тканях кактусов и других суккулентов, многих сочных плодов, луковиц, стволе древесных растений. Однако в атмосфере чистого кислорода дыхание растений снижается, а при длительном его действии растение погибает, т.к. в клетках усиливаются свободнорадикальные реакции и повреждаются мембраны вследствие окисления их липидов.

Газовые смеси с низким содержанием O_2 используются при хранении плодов и других сельскохозяйственных продуктов. При этом целесообразно применение в хранилищах повышенных концентраций углекислоты, выступающей здесь как наркотическое средство. Она может в несколько раз снижать интенсивность дыхания плодов, способствуя более длительному сохранению их без потери качества.

3. *Углекислый газ.* При высокой концентрации CO_2 дыхание растений снижается, т.к. ингибируются дыхательные ферменты и закрываются устьица, что препятствует доступу кислорода к клеткам.

4. *Содержание воды.* Водный дефицит растущих тканей увеличивает интенсивность дыхания из-за активации распада сложных углеводов (например, крахмала) на более простые, которые являются субстратом дыхания. Однако при этом нарушается сопряжение окисления и фосфорилирования и дыхание представляет бесполезную трату веществ.

Противоположная закономерность характерна для органов, находящихся в состоянии покоя. Сухие семена дышат очень слабо. Повышение содержания воды в семенах приводит к резкому увеличению интенсивности дыхания. Увеличение

влажности крахмалистых семян от воздушно-сухого состояния до 15 % приводит к усилению интенсивности дыхания в 4 — 5 раз, а до 30—35 % — более чем в 10000 раз. Влажность семян, при которой наблюдается резкое возрастание дыхательной активности, получило название *критической*. Она у крахмалистых семян равна 14— 15 %, а маслянистых — 8 — 9 %. При хранении семян нельзя допускать повышения их влажности выше критической.

5. *Свет*. Трудно выявить влияние света на дыхание зеленых растений, так как одновременно с дыханием осуществляется противоположный процесс — фотосинтез. Освещенность, при которой интенсивность фотосинтеза равна интенсивности дыхания по уровню поглощенного и выделенного углекислого газа, называют компенсационным пунктом. Дыхание незеленых тканей активируется светом коротковолновой части спектра, так как максимумы поглощения флавинов и всех цитохромов дыхательной цепи митохондрий расположены в области 380-600 нм. Усиление дыхания может быть связано с прямым действием света на эти компоненты окислительно-восстановительных систем клеток.

Окислительное фосфорилирование в митохондриях на свету резко замедляется, а цикл Кребса ускоряется, так как его интермедиаты необходимы для функционирования хлоропластов.

6. *Минеральное питание*. Такие элементы как магний, марганец, железо, цинк, медь, сера необходимы для дыхания, являясь составной частью ферментов. Фосфор необходим для процессов фосфорилирования. При повышении концентрации солей в питательном растворе, на котором выращивают проростки, их дыхание активируется (эффект «солевого дыхания»).

7. *Механическое повреждение* усиливает дыхание из-за быстрого окисления фенольных и других соединений, которые выходят из поврежденных вакуолей и становятся доступными для оксидаз, а также в связи с увеличением количества субстратов для дыхания.

8. *Заражение растений болезнетворными бактериями и грибами* вызывает нарушение дыхания. Эти нарушения связаны с действием токсинов *патогенов* на ферменты дыхания. В начале инфекционного периода дыхание пораженных органов повышается, при этом эффективность дыхания (образование АТФ) из-за нарушения сопряжения дыхания и фосфорилирования снижается. Результатом этого может явиться повышение температуры больных растений (*гипертермия*). Повышение энергетических затрат в ответ на действие неблагоприятных факторов связано с процессами *репараций* (восстановления повреждений). Эту способность к репарациям следует рассматривать как одно из важных свидетельств в пользу адаптации растений к повреждающим факторам.

2. Влияние внутренних факторов на дыхание.

1. *Экотип и видовые особенности растений.* У светолюбивых растений более высокая интенсивность дыхания по сравнению с теневыносливыми. Растения северных широт дышат более интенсивно, чем южные, особенно при пониженной температуре. Высокая интенсивность дыхания характерна для растений высокогорий, низкая – для суккулентов.

2. *Возраст и фаза онтогенеза.* Наиболее высокая интенсивность дыхания у молодых активно растущих тканей и органов. Органы растения, закончившие рост, характеризуются низкой интенсивностью дыхания.

После окончания роста дыхание листьев снижается до уровня, равного половине максимального и затем долго не меняется. При пожелтении листьев и в период, предшествующий полному созреванию плодов, у этих органов наблюдается активация синтеза этилена с последующим кратковременным усилением дыхания, которое называют климактерическим подъемом дыхания. Этилен увеличивает проницаемость мембран и гидролиз белков, что приводит к повышению содержания субстратов дыхания. Однако это дыхание не сопровождается образованием АТФ. Перед отмиранием организма или органа обычно наступает кратковременное усиление процесса дыхания.

3. *Функциональное назначение органов и тканей.* Очень низкое дыхание характерно для сухих семян, закончивших рост плодов, тканей, в которых имеется большой процент мертвых клеток. Низкая интенсивность дыхания у покровных тканей, проводящих элементов ксилемы. Высокой интенсивностью дыхания характеризуются цветки (особенно тычинки и пестики), клетки флоэмы, камбия, различные железистые клетки. Т. о., чем выше функциональная активность органов и тканей, тем выше интенсивность дыхания.

3. Регуляция дыхания.

Регуляция процессов дыхания осуществляется на разных уровнях. Прежде всего это субстратный контроль дыхания: доступность, количество и состав дыхательных субстратов. Регуляция активности оксидоредуктаз взаимосвязанных дыхательных циклов, ЭТЦ митохондрий, других оксидаз и оксигеназ, локализованных в цитоплазме и органоидах, обеспечивается конкуренцией за общие метаболиты и действием соединений, выступающих в качестве аллостерических факторов. АТФ и АДФ, НАДН₂ и НАД⁺, интермедиаты циклов через системы обратных связей подавляют (отрицательная обратная связь) или активируют (положительная обратная связь) отдельные звенья дыхательного процесса.

На активность ферментов сильно влияют физико-химические условия в клетке (сдвиги рН, состава и концентрации ионов и др.). Фитогормоны действуют на дыхательные процессы через активацию или ингибирование функциональной активности клеток или синтеза белков. Синтез определенных оксидоредуктаз находится под контролем генома и происходит в соответствии с функциональным состоянием клеток и программой развития.

Возрастание функциональной активности клеток сопровождается усилением дыхания. В значительной степени это достигается благодаря *механизму дыхательного контроля*. Дыхательным контролем называют зависимость скорости потребления O₂ митохондриями, от концентрации АДФ, который служит акцептором фосфата при окислительном фосфорилировании. В условиях полного сопряжения транспорта электронов по ЭТЦ с синтезом АТР интенсивность дыхательного процесса в митохондриях зависит от концентрации АДФ или, точнее, от отношения действующих масс АТР-системы: $[АТФ]/[АДФ][Ф]$. Причем неорганический фосфат обычно присутствует в достаточном количестве и не является ограничивающим фактором. В клетке, находящейся в состоянии покоя, это отношение достаточно велико, так как почти весь АДФ фосфорилирован. При увеличении функциональной активности клеток АТФ расходуется на энергозависимые процессы, в результате чего возрастает концентрация АДФ, а это в свою очередь приводит к повышению скорости переноса электронов и интенсивности окислительного фосфорилирования. В данном случае уровень АДФ регулирует интенсивность транспорта электронов и окислительное фосфорилирование не как аллостерический фактор, а как субстрат фосфорилирования.

Интенсивность гликолиза контролируется в нескольких участках. Вовлечение глюкозы в процесс гликолиза регулируется на уровне фермента гексокиназы по типу обратной связи: избыток продукта реакции (глюкозо-6-фосфат) аллостерически подавляет деятельность фермента.

Второй участок регуляции скорости гликолиза находится на уровне фосфофруктокиназы. Фермент аллостерически ингибируется высокой концентрацией АТФ и активируется неорганическим фосфатом и АДФ. Ингибирование АТФ предотвращает развитие реакции в обратном направлении при высокой концентрации фруктозо-6-фосфата. Кроме того, фермент подавляется продуктом цикла Кребса — цитратом и через положительную обратную связь активируется собственным продуктом — фруктозо-1,6-дифосфатом (самоусиление).

Высокие концентрации АТФ подавляют активность пируваткиназы, снижая сродство фермента к фосфоенолпирувату. Пируваткиназа подавляется также ацетил-СоА.

Пируватдегидрогеназный комплекс, участвующий в образовании ацетил-КоА из пирувата, ингибируется высокими концентрациями АТФ, а также НАДН₂ и собственным продуктом — ацетил-КоА.

Регуляция цикла Кребса. Дальнейшее использование образующегося из пирувата ацетил-КоА зависит от энергетического состояния клетки. При малой энергетической потребности клетки дыхательным контролем тормозится работа дыхательной цепи, а следовательно, реакций цикла Кребса и образования интермедиатов, в том числе оксалоацетата, вовлекающего ацетил-КоА в цикл Кребса. Это приводит к большему использованию ацетил-КоА в синтетических процессах, которые также потребляют энергию.

Особенностью регуляции цикла Кребса является зависимость всех четырех дегидрогеназ цикла (изоцитратдегидрогеназы, α-кетоглутаратдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы) от отношения $[\text{НАДН}_2]/[\text{НАД}^+]$. Активность цитратсинтазы тормозится высокой концентрацией АТФ и собственным продуктом — цитратом. Исоцитратдегидрогеназа ингибируется НАДН₂ и активируется цитратом. α-Кетоглутаратдегидрогеназа подавляется продуктом реакции — сукцинил-КоА и активируется аденилатами. Окисление сукцината сукцинатдегидрогеназой тормозится оксалоацетатом и ускоряется АТФ, АДФ и восстановленным убихиноном (QH₂). Наконец, малатдегидрогеназа ингибируется оксалоацетатом и у ряда объектов — высоким уровнем АТФ. Однако степень участия величины энергетического заряда, или уровня адениновых нуклеотидов, в регуляции активности цикла Кребса у растений до конца не выяснена.

Регулирующую роль может играть также альтернативный путь транспорта электронов в растительных митохондриях. В условиях высокого содержания АТФ, когда активность основной дыхательной цепи снижена, окисление субстратов через альтернативную оксидазу (без образования АТФ) продолжается, что поддерживает на низком уровне отношение НАДН₂/НАД⁺ и снижает уровень НАД⁺. Все это позволяет циклу Кребса функционировать.