

ГЕНЫ «ЗЕЛЕННОЙ РЕВОЛЮЦИИ» И ГОРМОНЫ РОСТА РАСТЕНИЙ ГИББЕРЕЛЛИНЫ

Владимир Подольный

С начала сороковых годов прошлого века и до конца 70-х была проведена исследовательская программа, которая буквально преобразила сельское хозяйство и дала возможность спасти от голода более миллиарда людей в самых бедных странах. Это Индия, Пакистан, Мексика, Филиппины и др. Результат этой программы был по праву назван «Зелёной Революцией». Инициировало эту программу правительство Мексики совместно с фондом Рокфеллера, а возглавил её Норман Борлауг, к тому времени недавно



Рис. 1. Норман Борлауг, 2003.

получивший степень доктора по фитопатологии и генетике. Первой задачей правительство Мексики поставило получение высокоурожайных и устойчивых к инфекции сортов пшеницы и кукурузы. Особо стояла проблема улучшения методов обработки почв.

Хорошее материальное обеспечение, возможность иметь несколько селекционных циклов в год, несколько посевных участков в разных районах страны и, самое главное, хорошо укомплектованный и профессиональный штат позволили проводить исследования интенсивно и быстро получить ожидаемый результат. Этому способствовали и личностные качества Борлауга. В итоге, уже к 1963 г. Мексика стала надёжным экспортером пшеницы. Урожай пшеницы в Пакистане и Индии между 1965 и 1970 годами почти удвоился.

Другим успешным примером могут быть Филиппины. За два десятилетия с 1966 г. годовая продукция риса увеличилась с 3,7 до 7,7 млн. т, более чем в 2 раза [1, 2]. В 1970 г. Борлаугу за эти исследования, их внедрение и практические достижения была присвоена Нобелевская премия.

Было сделано немало попыток воспроизвести этот успешный опыт и в Африке. К сожалению, там эти программы были менее успешны. В числе причин - широко распространенная коррупция, отсутствие необходимой инфраструктуры, безынициативность правительств.

Следует также отметить, что с повышением урожайности в еще большей степени повышаются энергозатраты и увеличивается зависимость от химических удобрений, пестицидов, гербицидов.

Основной компонент «Зелёной Революции» - это получение и введение в практику высокоурожайных сортов злаков в комбинации с высокими дозами удобрений и пестицидов. Высокоурожайные сорта способны утилизировать высокие дозы удобрений. Это стало неременным условием современного сельского хозяйства. Решающую роль здесь сыграли гены карликовости. Но это была необычная карликовость. Её лучше назвать «короткостебельность». У злаков «Зелёной Революции» уменьшилась только высота стебля-цветоноса, зато он стал толще и способным выдержать вес более тяжёлого колоса, особенно при усиленной подкормке и хорошей обеспеченности водой. У них также стали шире листья. Стал более мощным фотосинтетический аппарат. Увеличился размер корневой системы.

У пшеницы был выявлен особый ген Rht (Reduced height), мутации которого специфически обуславливают задержку роста стебля - цветоноса. Действие этого гена

приходится на очень важный период развития растения. Молодые растения злаков обычно выглядят как розетка сближенных листьев. Расстояния между узлами стебля (междоузлия) у них укорочены. При переходе к репродуктивной фазе развития перед образованием зачатка колоса в основании новых междоузлий активируется интеркалярная (вставочная) зона роста стебля. От нее зависит рост стебля и вынос колоса вверх. Мы с ней хорошо знакомы. Если помните, в детстве мы любили потянуть за стебелек травки и вытянуть этот стебелек с нежнозеленой, мягкой и сладковатой нижней частью. Это и есть та самая зона роста. А сладковатая она потому, что туда направляются сахара как питание, обеспечивающее рост. На этот рост уходит большая часть продуктов фотосинтеза из взрослых листьев. Интенсивность роста стебля контролируется геном *Rht*.

Задержка роста междоузлий при мутациях гена *Rht* позволяет направить больше питания в растущий колос, в молодые формирующиеся листья и в корни, которые впоследствии будут питать формирующиеся и созревающие колосья. С этим и связана позитивная роль мутаций у *Rht* в повышении урожайности.

Однако, не только *Rht*-ген ответственен за рост междоузлий, их рост контролируется также особой группой гормонов роста: гиббереллинами. Поэтому отложим пока проблему урожайности и генов *Rht*, мы к ним вернемся позже, и поговорим о гиббереллинах, так как недостаток этих регуляторов роста также является важной причиной карликовости.

Открытию гиббереллинов помогло выявление причин «Болезни бешеных побегов» у риса. Характерным симптомом заболевания является значительное, чрезмерное усиление роста молодых растений. Они становятся длинными, бледными, ломкими. Затем начинается некроз тканей и растения погибают. Для стран, производящих рис, это заболевание - катастрофа. Оно вызывается грибом Гибберелла фуджикурои, который и является продуцентом гиббереллинов. Грибок был обнаружен в 1926 г., а гиббереллин из него был выделен в 1954 г. Зачем же грибу-паразиту производить гиббереллины? Оказалось, что это связано со способом его паразитирования. Гиббереллины, активируя соответствующие гены, индуцируют образование фермента альфа-амилазы. Этот фермент разрушает, дезинтегрирует крахмал, находящийся в стеблях риса. Крахмал - это запасная форма углеводов в виде длинных разветвленных цепочек более простых сахаров. Чтобы быть использованными в метаболизме, они должны быть разрезаны на более простые углеводы. Это и делает альфа-амилаза. Таким образом, гиббереллины это важный

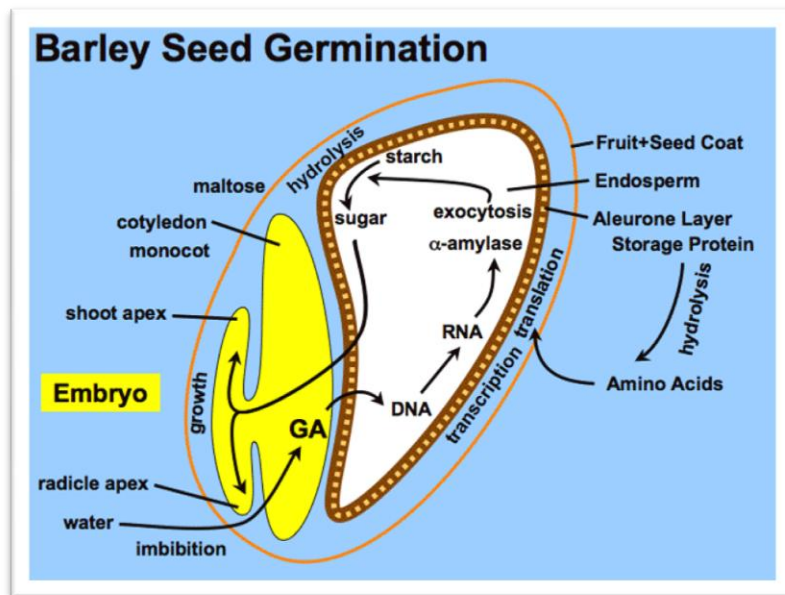


Рис. 2. Участие гиббереллинов в прорастании семян ячменя индуцируют образование альфа-амилазы. Она, в свою очередь, гидролизует крахмал в

инструмент в механизме питания гриба-паразита.

В здоровых растениях гиббереллины образуются в зонах интенсивного роста стебля, молодых листьев, репродуктивных органов. И, естественно, что рост требует поддержки сахарами. Гиббереллины - неперенные участники прорастания семян (рис. 2). Например, когда зерно ячменя набухает, то в его зародыше (Embryo) образуются гиббереллины (GA). Они передвигаются в алейроновый слой зерна (Aleuron Layer), в котором

результате чего образуются простые сахара, которые потребляются зародышем [3, 4]. Такой механизм действия гиббереллинов открывает возможность для использования их в практических целях. В частности, обработка гиббереллинами семян труднопрорастающих растений значительно ускоряет их прорастание.

Гиббереллины образуются и в формирующихся семенах многих плодовых растений. Именно от их образования в зародышах семян зависит рост плодов. Так, небольшие размеры ягод кишмишных сортов винограда объясняются тем, что их семена - слабый источник гиббереллинов. Зато обработка кистей гиббереллинами позволяет в несколько раз увеличить урожай (рис. 3). Такой способ увеличения урожая винограда пытались внедрить в Советском Союзе (в Узбекистане). Однако усиленный рост ягод требовал усиленной подкормки удобрениями, иначе почва быстро истощалась. Для этого требовались большие трудовые затраты и механизация самой работы. Но при преобладании ручного труда, незаинтересованности в результатах, и тех, кто выращивал виноград и местных чиновников, эта инициатива была провалена. Произошло примерно тоже, что и при попытках внедрить методы «Зелёной Революции» в Африке.

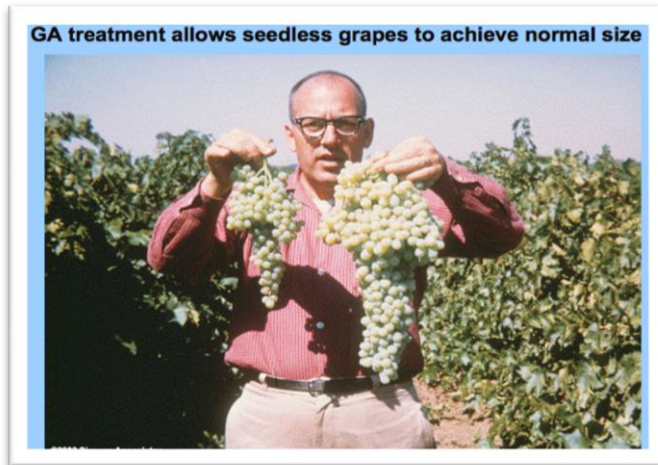


Рис. 3. Обработка гиббереллинами (GA) гроздей бессемянного винограда увеличивает их размер и урожай.

Гиббереллины - неперемные участники репродуктивных процессов. Они важны для образования цветков, процесса опыления. Гиббереллинам нашли практическое применение.

Примерно с начала 70-х 20-го века начались исследования по биосинтезу гиббереллинов. Карликовые мутанты растений разных видов стали основными объектами для выяснения генетики и биохимии этого синтеза. Биосинтез происходит [5] в разных органеллах клетки: сначала в пластидах, затем в эндоплазматической ретикуломе и потом в цитоплазме. В биосинтезе участвуют многие ферменты, за продуцирование которых ответственны соответствующие гены. Мутации в этих генах нарушают образование

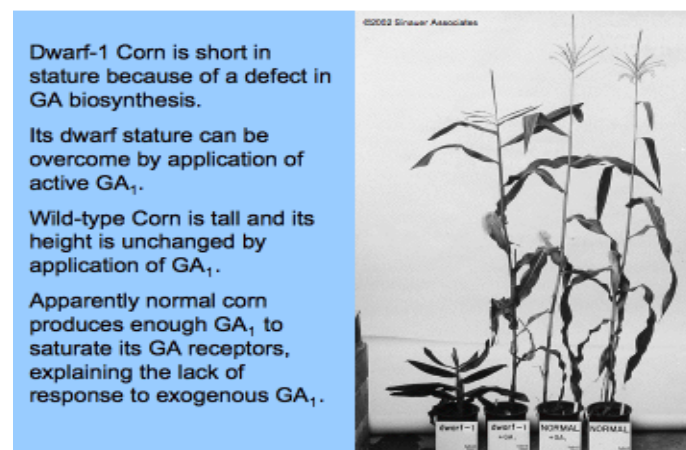


Рис. 4. Восстановление роста карликового мутанта кукурузы воздействием извне данным гиббереллином GA1. Слева карликовые растения: контроль и обработанное гиббереллином, справа нормальные растения: контроль и обработанное гиббереллином.

гиббереллинов на разных стадиях их биосинтеза, что полностью прерывает или значительно задерживает рост растений, делая их карликовыми. В этом случае можно восстановить рост, если растениям извне дать соответствующие гиббереллины (рис. 4). Анализ таких мутаций помог установить последовательность работы ферментов в синтезе гиббереллинов.

Всё сказанное, однако, не позволяет понять, как же карликовые растения с нарушенным биосинтезом гиббереллинов способны выживать? Ведь гиббереллины регулируют многие физиологические процессы. Объяснение этому было получено

лишь в начале 21-го века.

Были обнаружены карликовые растения, рост которых не восстанавливался, даже если их обработать различными гиббереллинами. Более того, биосинтез гиббереллинов в них мог быть не нарушен. Это означало, что есть еще другие, неизвестные, компоненты в системе регуляции роста, которые действуют в промежутке между окончанием синтеза гиббереллинов и началом включения механизмов роста. Действительно, у растений разных видов - пшеницы, риса, ячменя, арабидопсиса - был обнаружен ген нечувствительности к обработке гиббереллинами: GA-INSENSITIVE DWARF1 (GID1). Был выявлен механизм его действия [6]. Оказалось, что он кодирует рецептор для гиббереллинов (рис. 5A). Соединение рецептора с молекулой гиббереллина (GA) дает им способность присоединяться к другому белку, относящемуся к группе Делла-белков. Ген карликовости Rht как раз и кодирует один из Делла-белков. Сами по себе Делла-белки являются репрессорами роста и не позволяют гиббереллинам играть роль гормонов роста. Однако их контакт с гормон-рецепторным комплексом (Gid1+GA) обрекает Делла-белки на разрушение, освобождая последующую цепочку белков, необходимых для индукции роста. На самом деле все гораздо сложнее: эти последующие белковые компоненты также могут подвергаться разным изменениям и влиять на рост. Например, мутации у белка *sly1* (рис. 5B) или фосфорилирование присоединением остатка фосфорной кислоты к Делла-белку с помощью белка EL1 (рис. 5C).

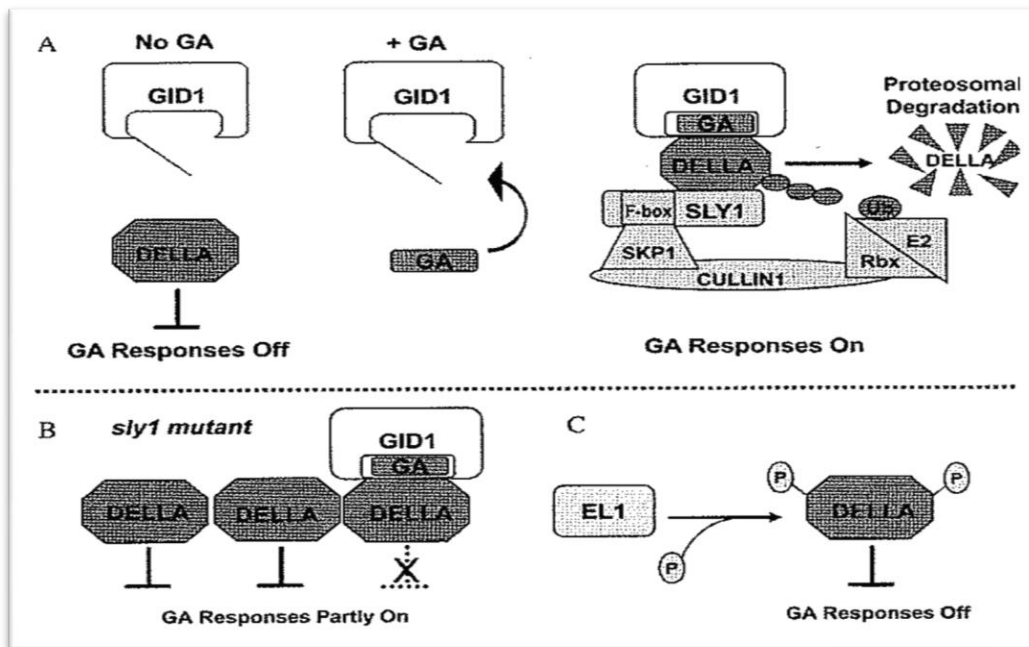


Рис. 5. Контакты рецептора GID1 с гиббереллином (GA) и Делла-белком (DELLA). Ростовой реакции на гиббереллин нет (GA response Off), ростовая реакция есть (GA response On).

На рис. 6 представлена схема строения Делла-белка. Имеется большое их

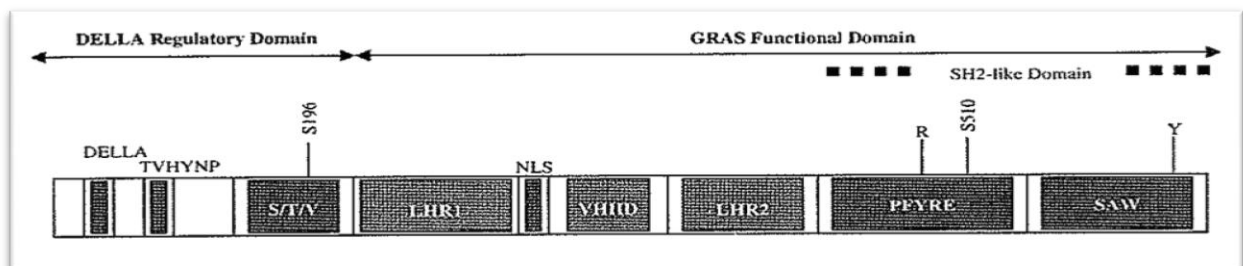


Рис. 6. Схема строения Делла-белков.

разнообразие. Это сложно устроенные белки со множеством различных функциональных участков, которые в данном контексте не рассматриваются. Общим для них будет Делла-регуляторный участок, который у Rht-белка ответственен за контакт с GID1. Мутации в этой области препятствуют этому контакту и, следовательно, репрессия роста не снимается или ослабляется [7].

Делла-белки во взаимодействии с гиббереллинами регулируют различные физиологические процессы. Так, например, Soc1 участвует в образовании зачатков цветков, другие определяют судьбу эмбриональных клеток, третьи регулируют прорастание семян и т.д. Таким образом, специфичность физиологического действия гиббереллинов определяется специфичностью Делла-белков, гиббереллины выступают в роли де-репрессоров, которые снимают репрессию соответствующего физиологического процесса.

Со времени «Зелёной Революции», с конца 70-х годов 20-го века, население планеты значительно увеличилось. Так что «Зелёная Революция» лишь временно решила проблему продовольствия. Урожай - это конечный результат многих процессов в растении. Участие Rht и Делла-белков лишь один из них.

Здесь приведены результаты исследований, последние из которых датируются 2012 г. Как видим, проблема лишь слегка приоткрыта. Неизвестно, как конкретные изменения в Делла-области связаны с ростом стебля. Не известен механизм действия других Делла-белков на другие ростовые процессы. У исследователей еще много работы впереди.

Источники

1. Norman Borlaug. http://en.wikipedia.org/wiki/Norman_Borlaug.
2. Norman Borlaug. The Green Revolution. Past Success and Future Challenges. 34-th Convocational Indian Agriculture Research Institute. New Delhi. Feb. 9. 1996.
3. <http://en.wikibooks.org/wiki/Brewing/Mashing>.
4. http://plantphys.info/plant_physiology/gibberellin.shtml
5. Yamaguchi Sh., Kamiya J. Gibberellin Biosynthesis: Its Regulation by Endogenous and Environmental Signals. Plant Cell Physiol. 41. 251-257. 2000.
6. Hauvermale A.L., Ariizumi T., Stebner C.M. Gibberellin Signaling: A theme and Variation on Della Repression. Plant Physiol. 160. 83-92. 2012.
7. Pearce S., Saville R., Vaughan S.P. and al. Molecular Characterization of Rht-1 Dwarfing Genes in Hexaploid Wheat. Plant Physiol. 157. 1820-1831. 2011.