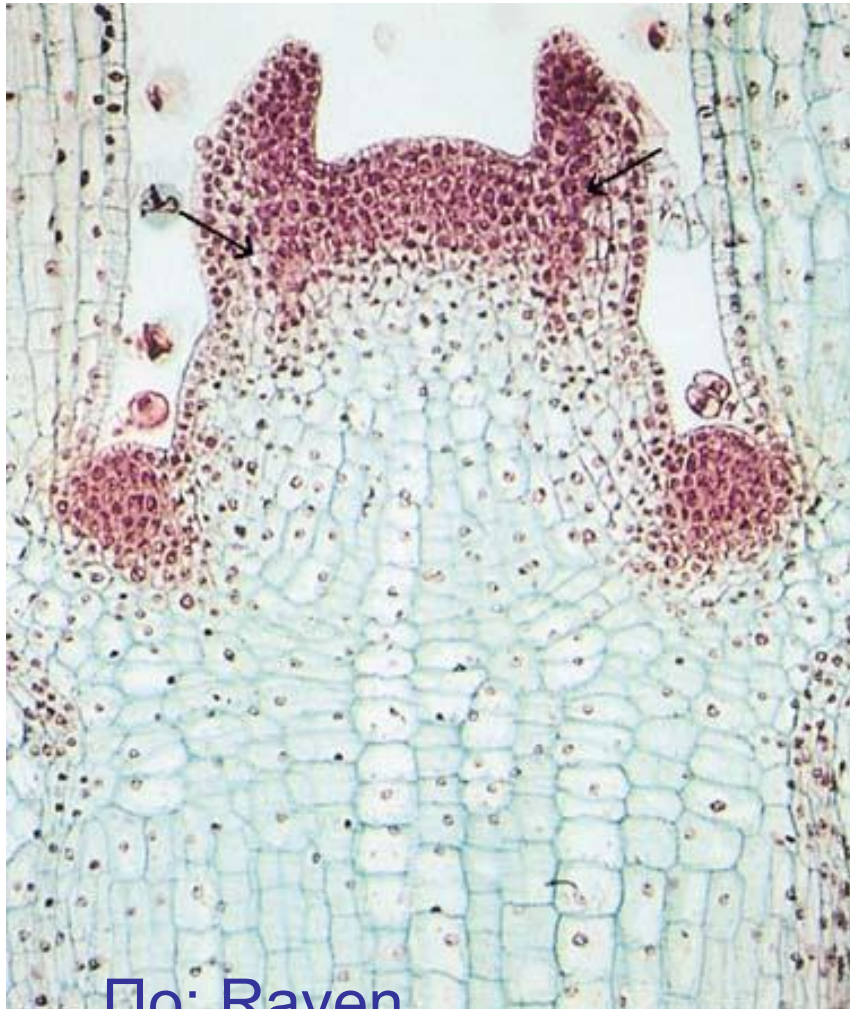
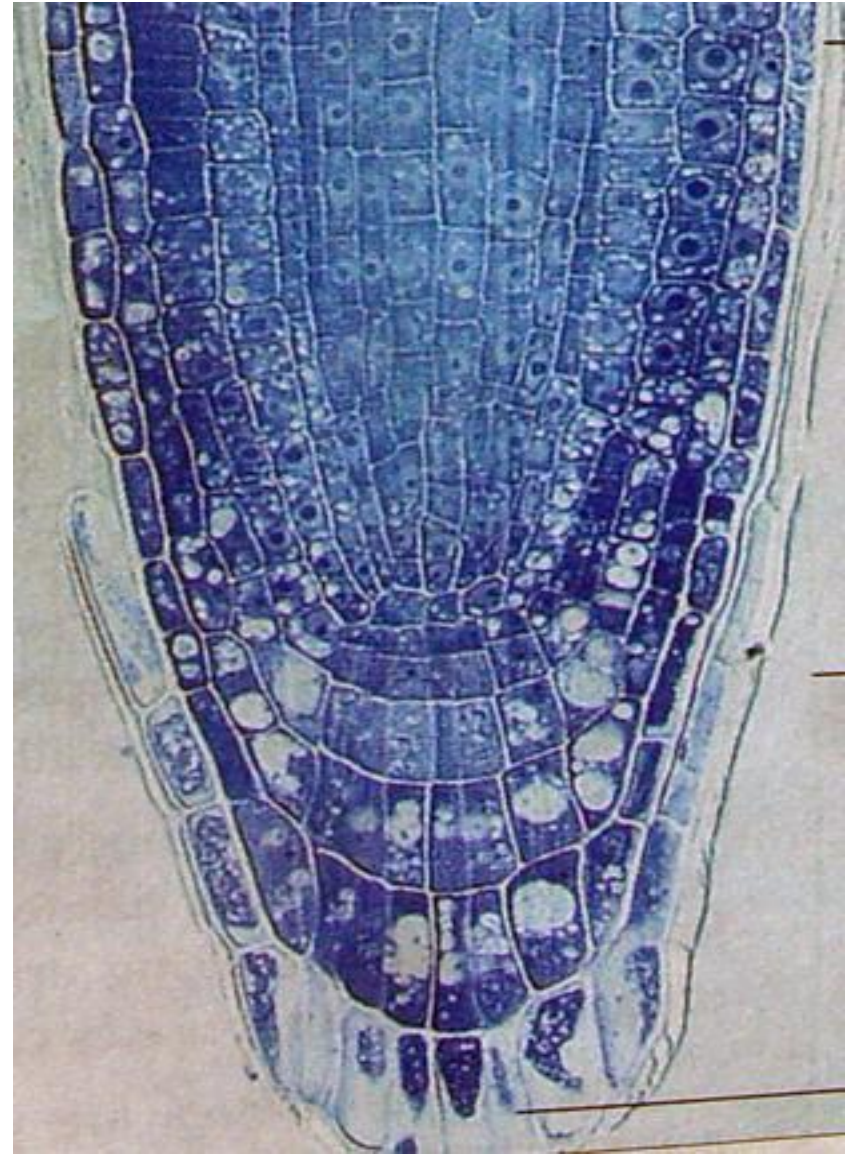


# Клеточные аспекты дифференцировки в корне

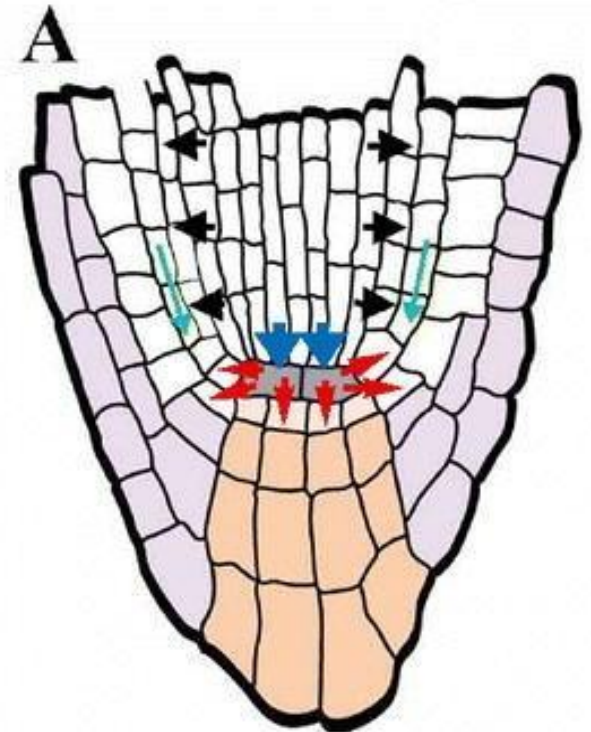
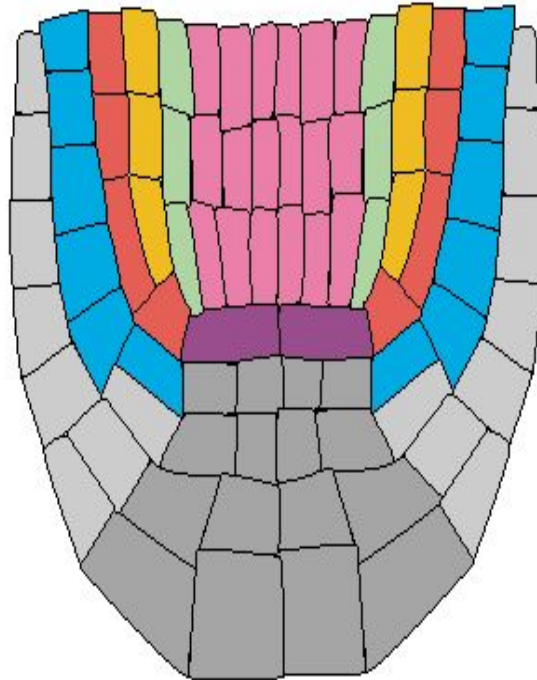
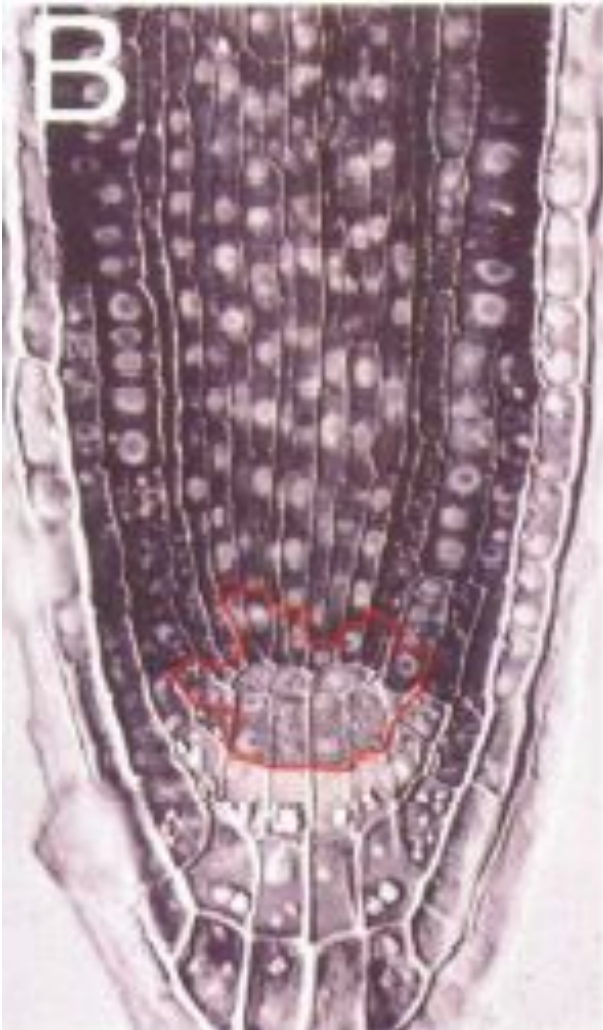
Строение апикальной меристемы корня (в сравнении со стеблем). Терминальное/субтерминальное положение.



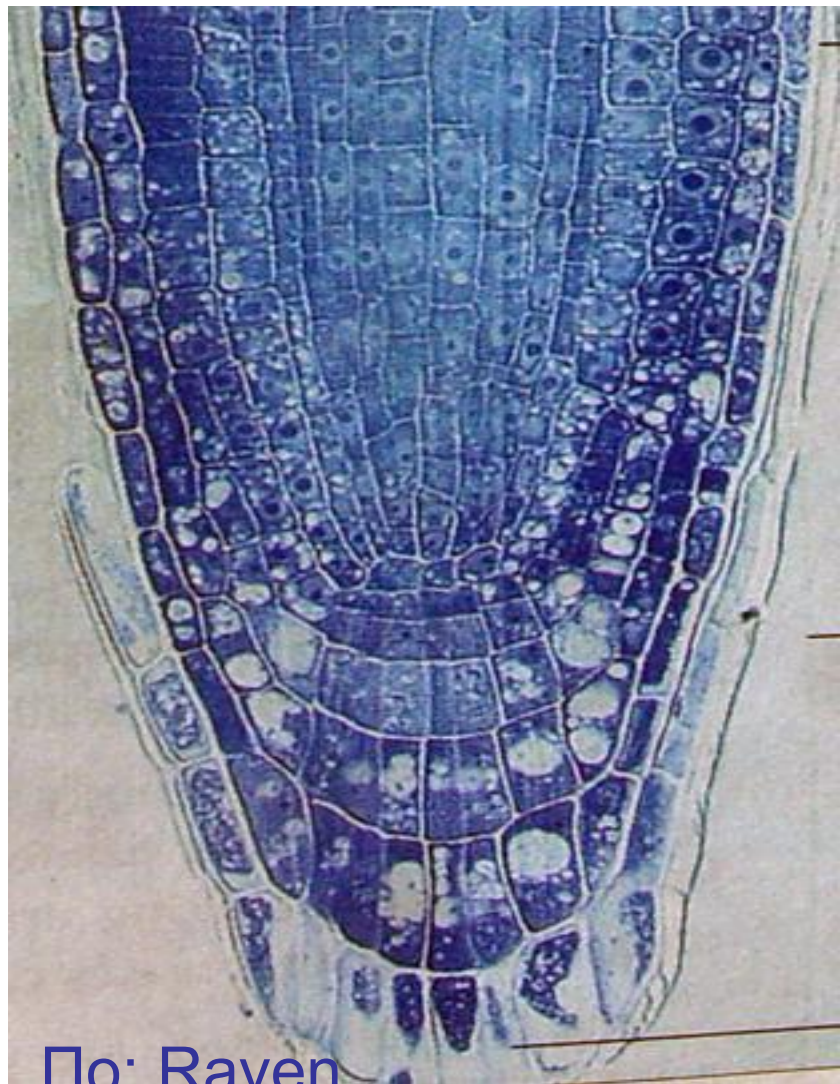
По: Raven



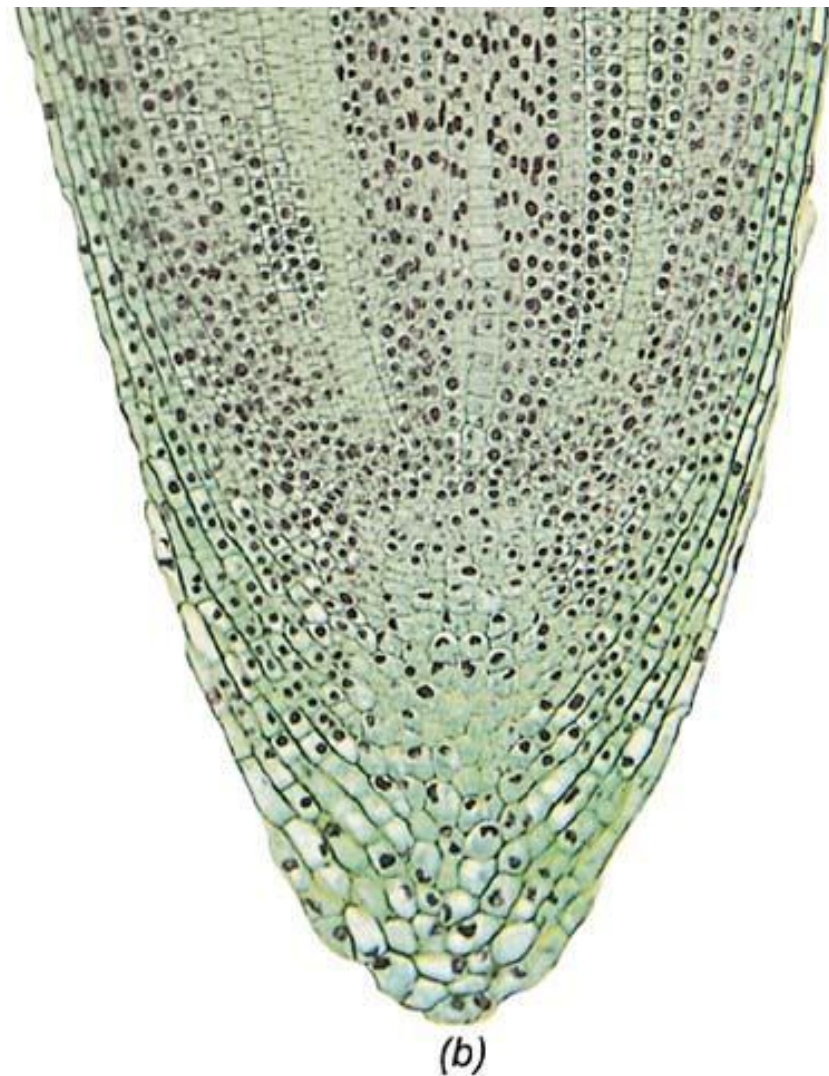
Выделение зон связано с их производными. Теория гистогенов.  
Промеристема (покоящийся центр), каллиптроген, периблема,  
плерома.



“Закрыты” и “открытый” типы апикальной меристемы корня.

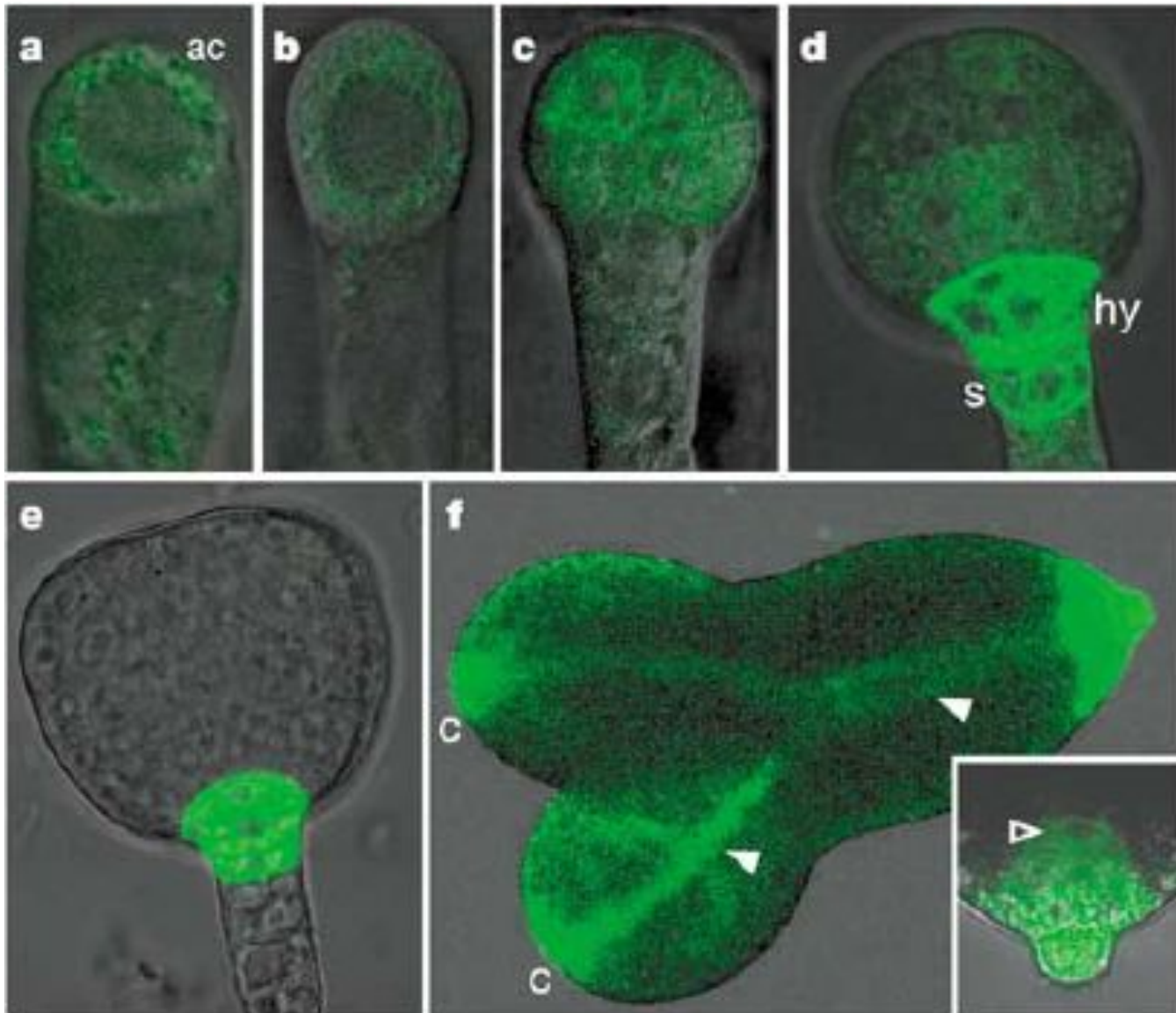


По: Raven

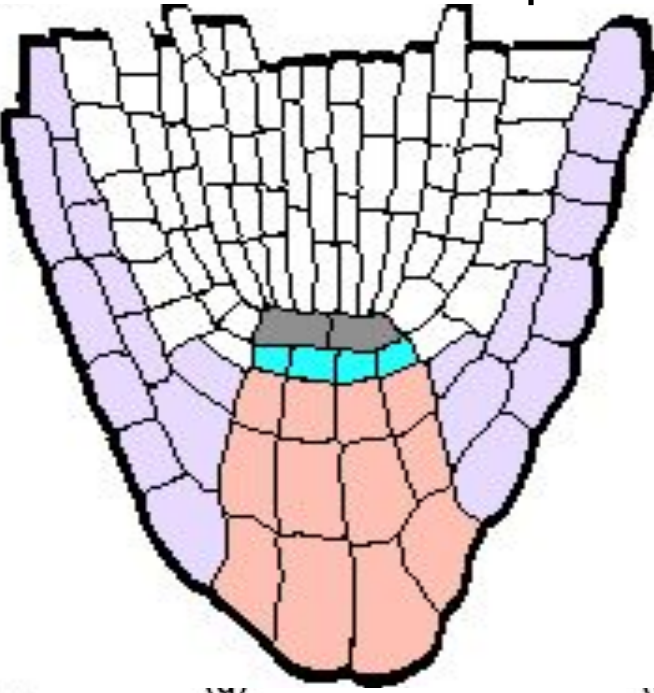


(b)

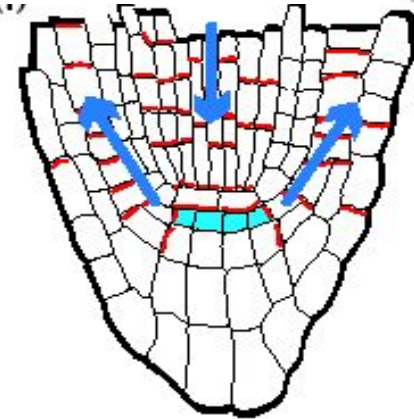
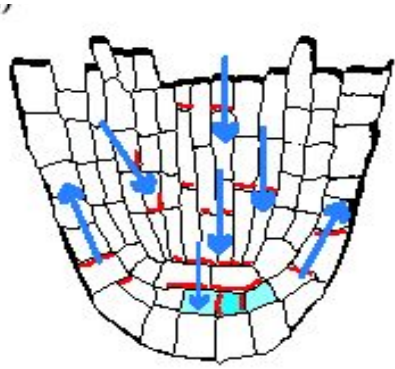
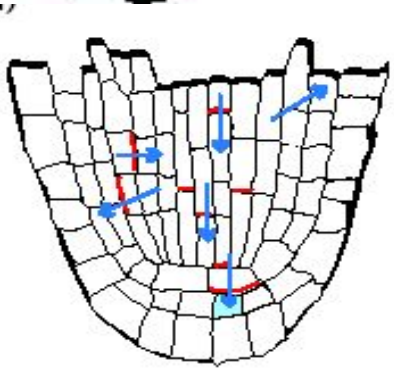
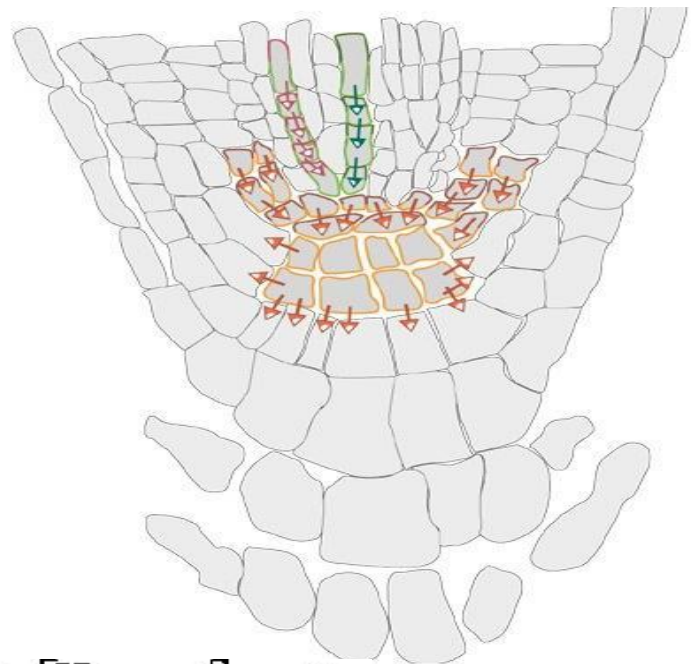
# Модельный процесс - полярный транспорт ауксина и дифференциация тканей корня



# Градиент ауксина с максимумом в каллиптрогене достигается полярным распределением переносчиков.

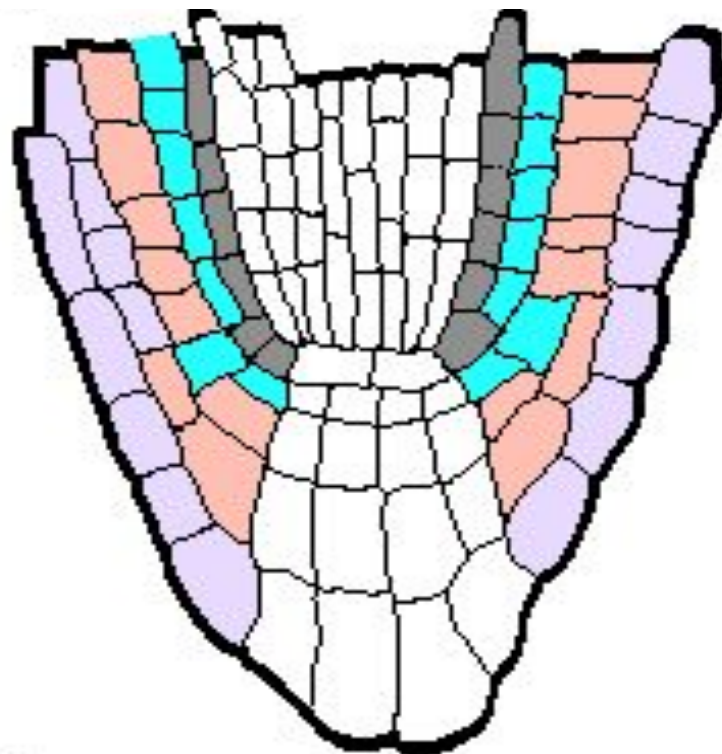
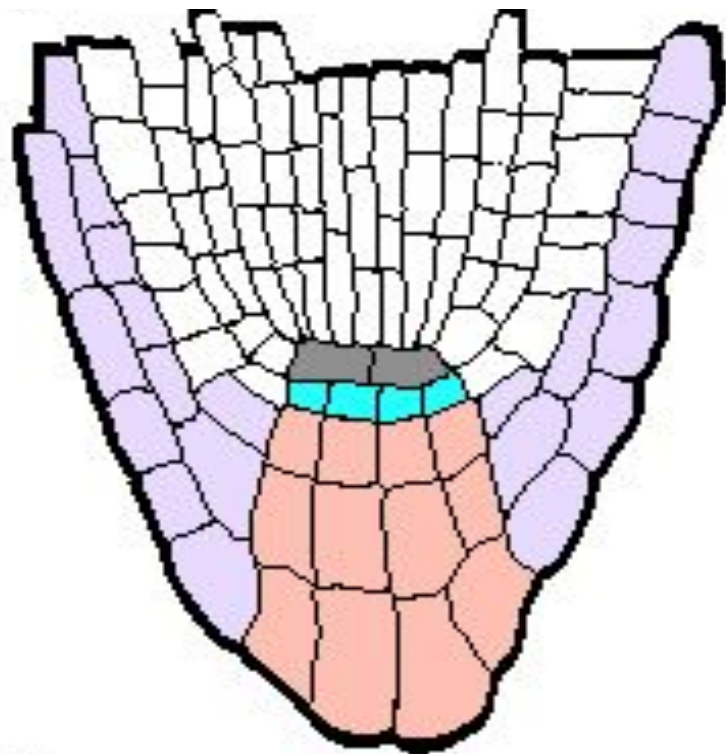


Локализация influx переносчика ауксина AUX1 (розовый), efflux переносчиков PIN1 (зеленый) и PIN4 (оранжевый). Стрелки соответствующего цвета указывают направление ПТА через протофлоэму (розовые стрелки), другие клетки проводящей системы (ксилема?) (зеленый) и через клетки, окружающие покоящийся центр (оранжевые стрелки).



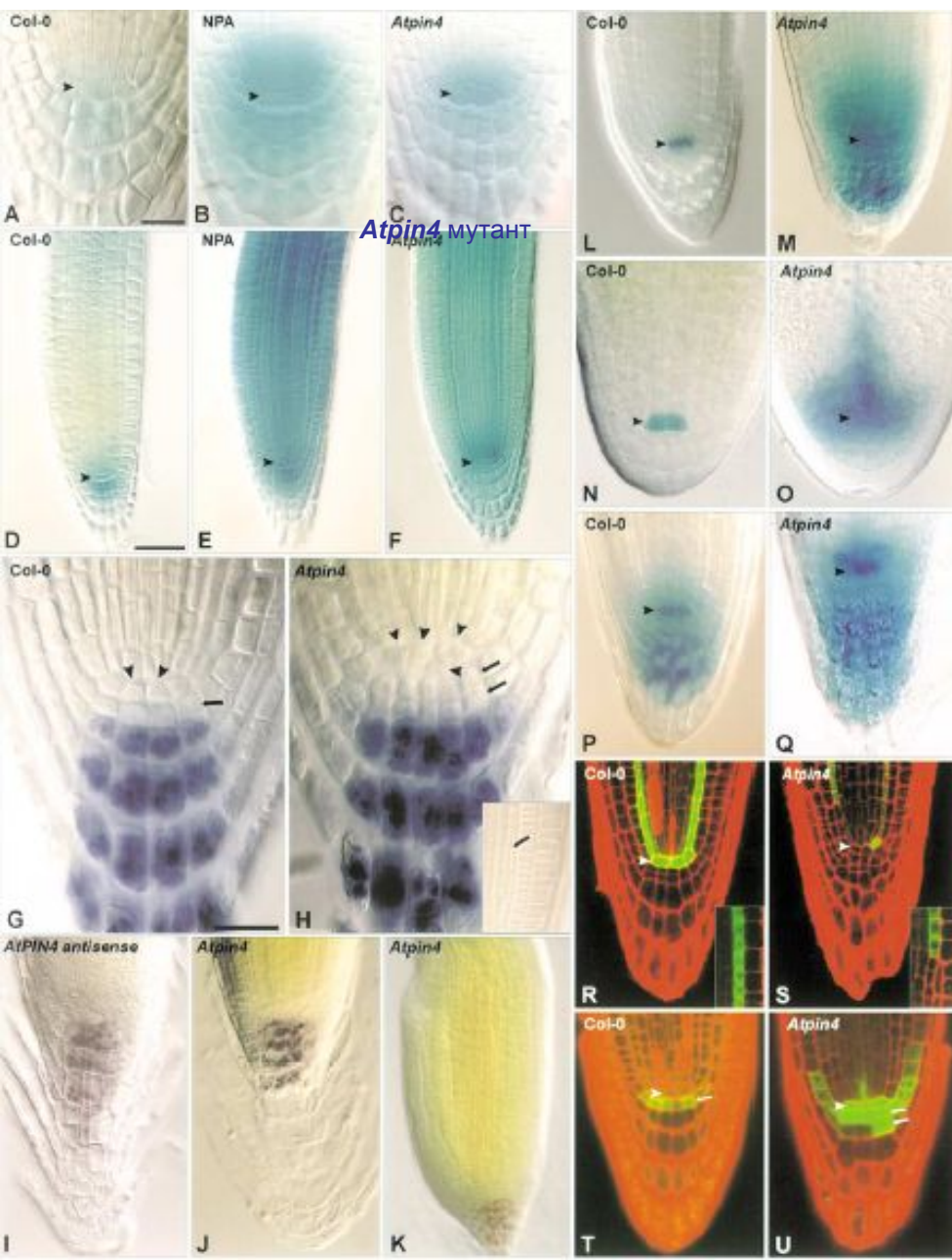
КАНАЛИЗАЦИЯ ПТА: изначально незначительное доминирование базипетального транспорта ауксина генерирует градиентное распределение ауксина по механизму петли с положительной обратной связью между концентрацией ауксина и местоположением его переносчиков.

ингибирование ПТА приводит к его максимуму во внутреннем слое коры



(b) визуализация при помощи DR5::GUS - максимум ауксина в калиптрогене (c) и значительному изменению структуры, однако клетки “покоящегося центра” (эндодерма) и “калиптрогена” (наружный слой коры) в новом положении все равно вокруг максимума ауксина (детерминация клеток выявлена при помощи тканеспецифичных маркеров)

**Atpin4** мутант



**Atpin4** мутант

**Экспрессия индуцируемого ауксином промотера DR5 A-F**

(A) Максимальная экспрессия *DR5rev::PEH A* в каллиптрогене и верхнем ярусе клеток чехлика. У растений, обработанных ингибиторами ПТА (NPA) (B) и у мутанта *Atpin4* (C), максимум экспрессии *DR5rev::PEH A* сместился в клетки покоящегося центра и клетки плеромы, и целом уровень экспрессии репортерной конструкции в корне повысился

(D-F) Экспрессия *DR5rev::PEH A* через пять часов после обработки ауксином. У контрольных растений экспрессия не изменилась (A). Одновременная обработка IAA и NPA привела к существенному повышению экспрессии *DR5rev::PEH A* во всех клетках корня. Тот же эффект вызвала обработка ауксином корней мутанта по *Atpin4* mutants (F). Также было отмечено эктопическое повышение экспрессии в клетках эндодермы и в клетках плеромы.

(G и H) Кончики корней 4-дневных проростков контроля (G) и мутанта *Atpin4* (H), окрашенные люголем. У мутанта *Atpin4* клетки в позиции покоящегося центра делятся беспорядочно (позиция покоящегося центра и верхнего яруса чехлика у обоих обозначена стрелками). В корнях мутанта два яруса клеток каллиптрогена и чехлик высотой в 5 клеток; у контроля 1 ярус каллиптрогена и чехлик высотой в 4 клетки. На (H) периклиналильные деления (черная стрелка) клеток эндодермы у мутанта *Atpin4*.

(I-K) окрашенные люголем кончики корней 10-дневных трансгенных проростков с антисмысловой конструкцией *CaMV35S::AtpIN4* (I) и мутантов *Atpin4* (J и K). Видны дополнительные слои корневого чехлика (I и J) и разрастание кончика корня (K).

(L и M) GUS окрашивание специфичного для покоящегося центра promoter trap QC25 в 3-дневных проростках (L) контроль - экспрессия только в QC. У мутанта *Atpin4* (M), уровень GUS выше, экспрессия есть во всех окружающих инициалах и дифференцирующихся клетках (N и O) окрашивание специфичного для покоящегося центра promoter trap QC25 в проростках на стадии торпеды. (N) контроль - экспрессия только в QC. У мутанта *Atpin4* (O), GUS экспрессия в окружающих инициалах и их производных.

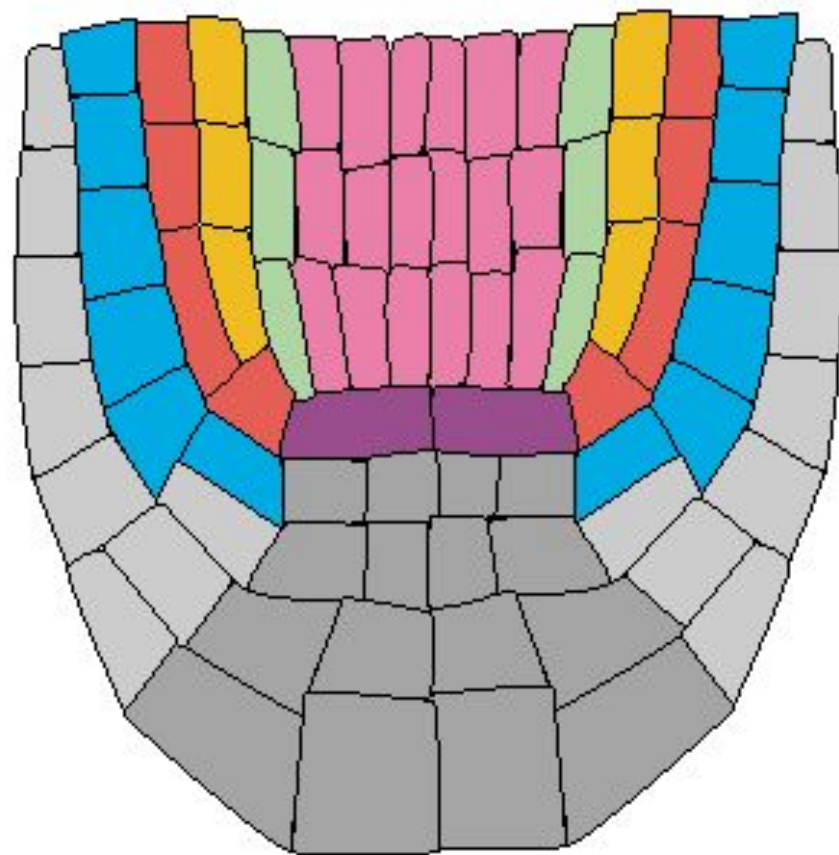
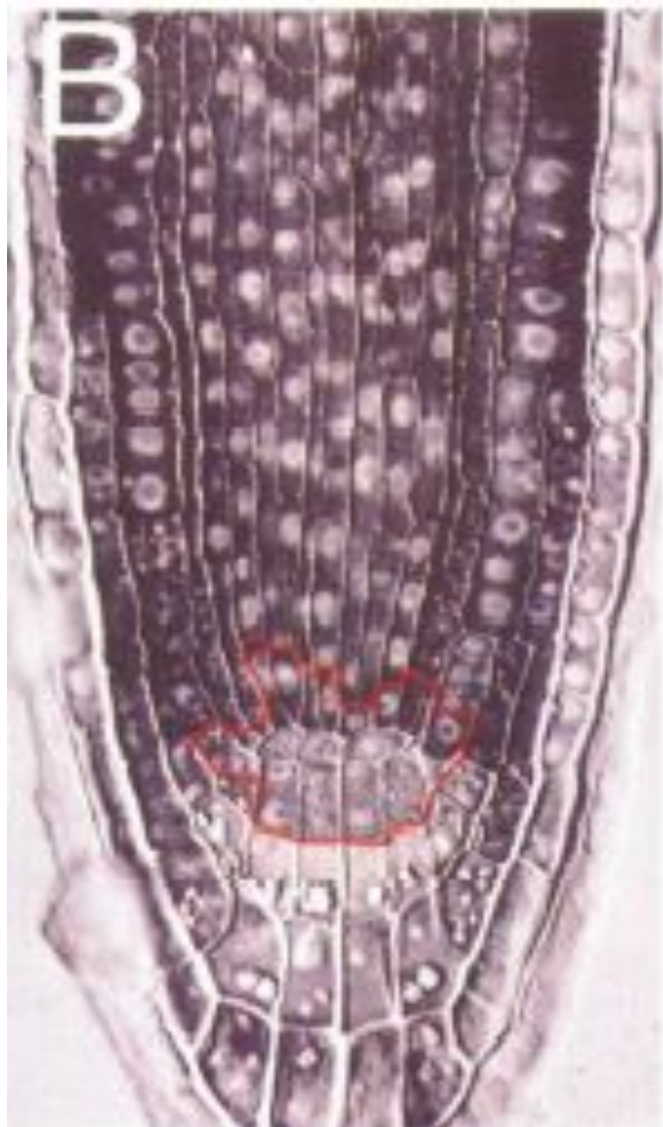
(P и Q) GUS окрашивание специфичного для покоящегося центра и каллиптрогена COL148 у 3-дневных проростков (P) контроль - экспрессия в покоящемся центре и чехлике. У мутанта *Atpin4* (Q), GUS виден также в окружающих покоящихся центр инициалах.

(R и S) экспрессия *pSCR::GFP* в 3-дневных проростках (R) контроль - эндодерма и покоящийся центр. У мутанта *Atpin4* (S), *pSCR::GFP* уровень экспрессии ниже, нет сигнала в покоящемся центре.

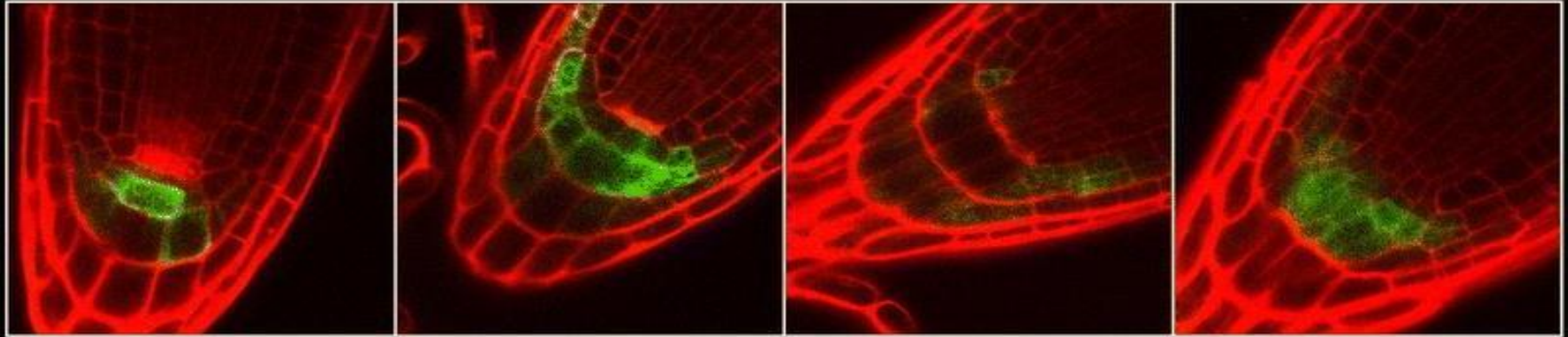
(T and U) Экспрессия J2341, пришитого к GFP маркера каллиптрогена в корнях 3-дневных проростков (T) контроль - сигнал в каллиптрогене. У мутанта *Atpin4* (U), сигнал в каллиптрогене и в окружающих клетках.



Роль покоящегося центра в апикальной меристеме корня.



# Регенерация покоящегося центра



0 days

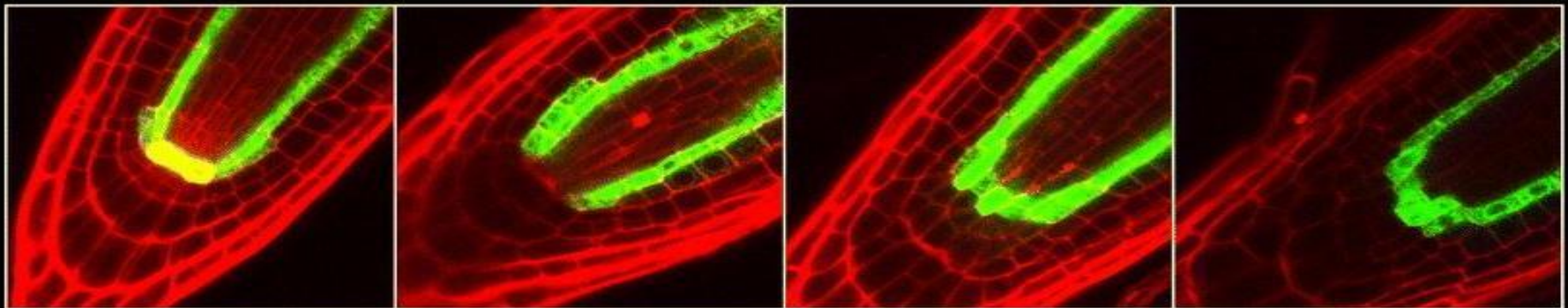
1 day

3 days

5 days

Метод: разрушение клеток покоящегося центра лазером. Разрушенные клетки окрашены йодидом пропидия (день 0).

Клетки калиптрогена помечены экспрессией GFP. В последующие дни смятые клетки бывшего покоящегося центра, помеченные йодидом пропидия смяты, смещены к чехлику, впоследствии сливаются. Маркер калиптрогена изменяет свою локализацию и начинает экспрессироваться в бывших прокамбиальных клетках. Через 5 дней эти клетки сформируют новый чехлик, зональность кончика корня восстановлена.



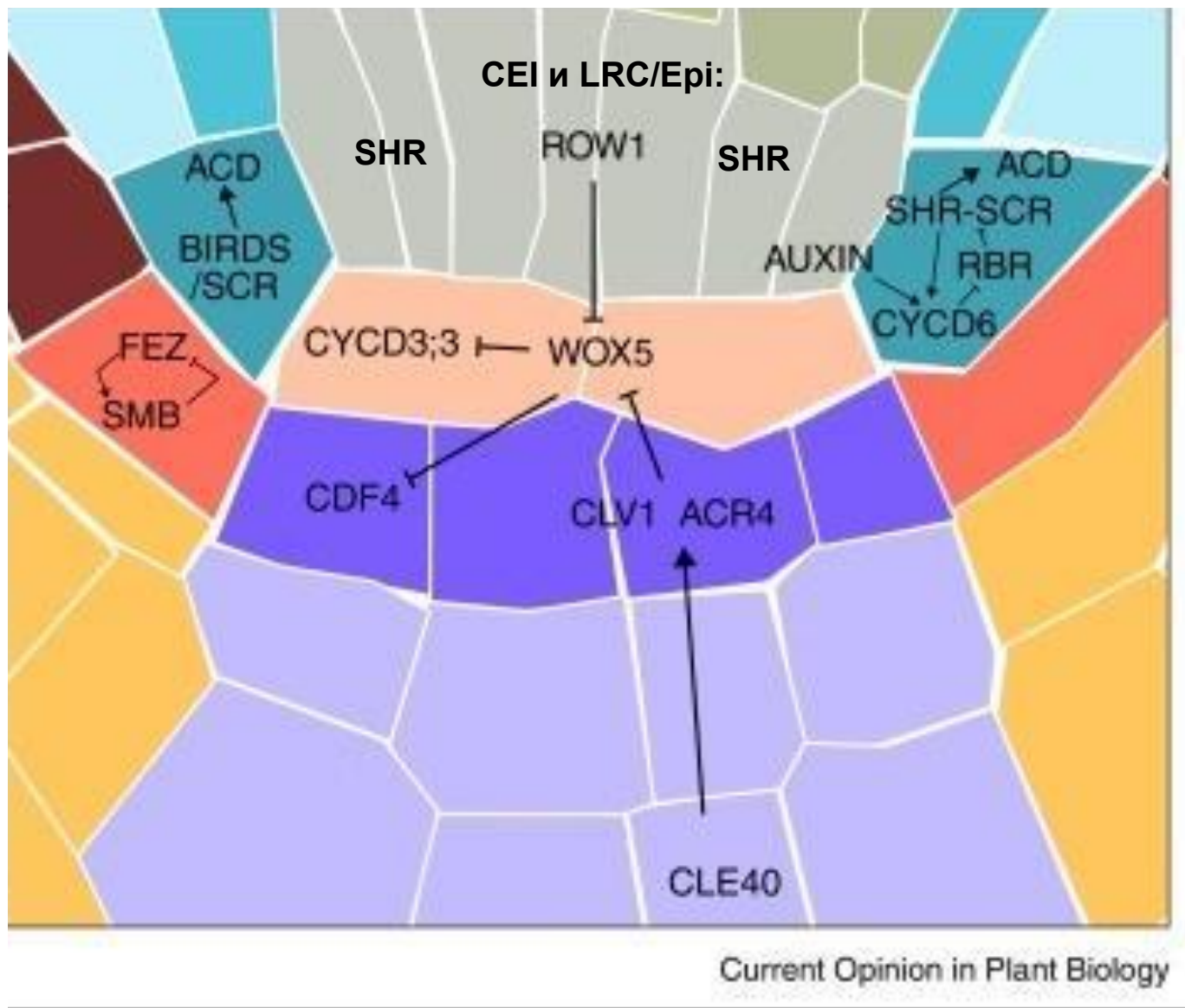
0 days

1 day

3 days

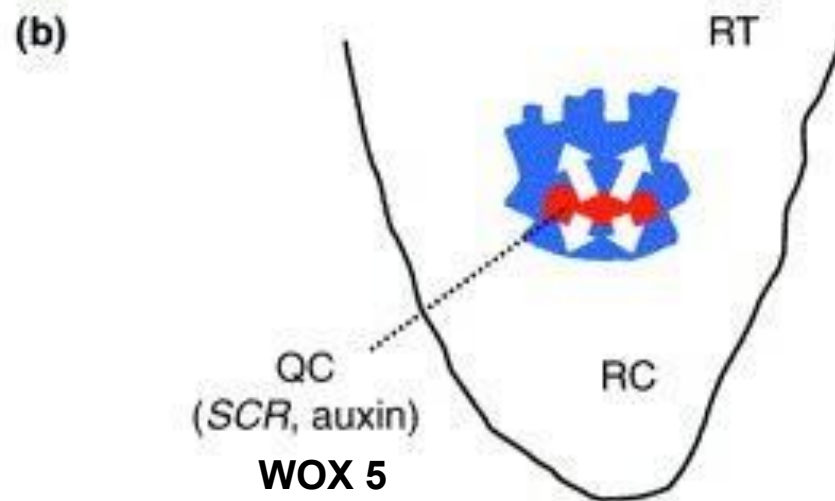
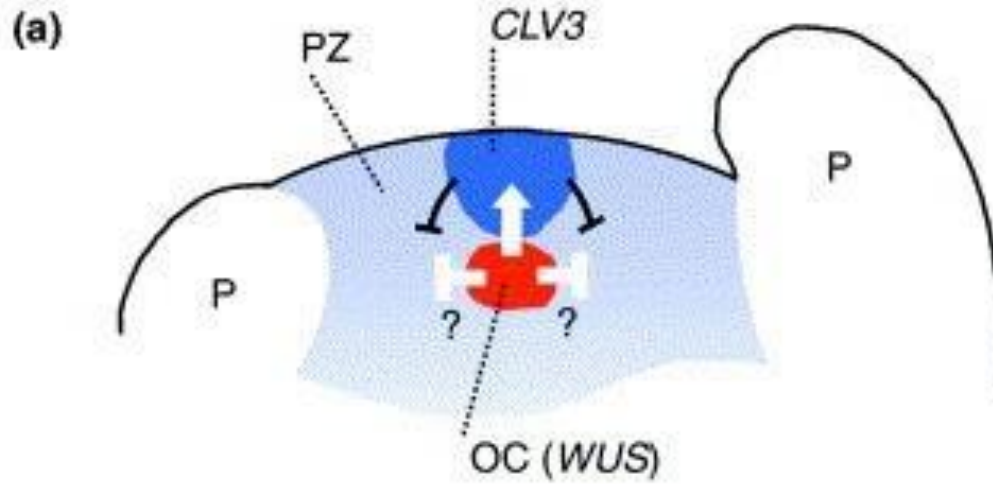
5 days

Регенерация покоящегося центра из клеток прокамбия продемонстрирована при помощи конструкции SCARECROW :GFP (домен экспрессии покоящийся центр, эндодерма).

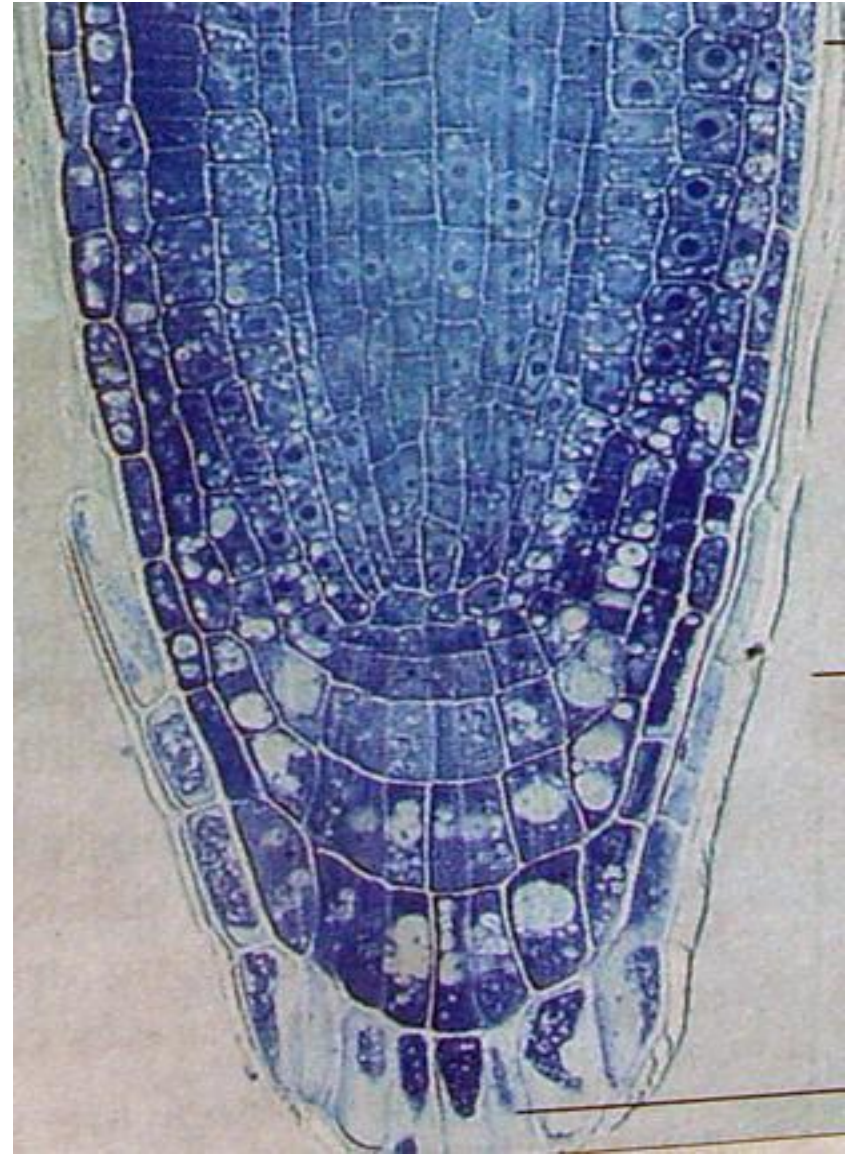
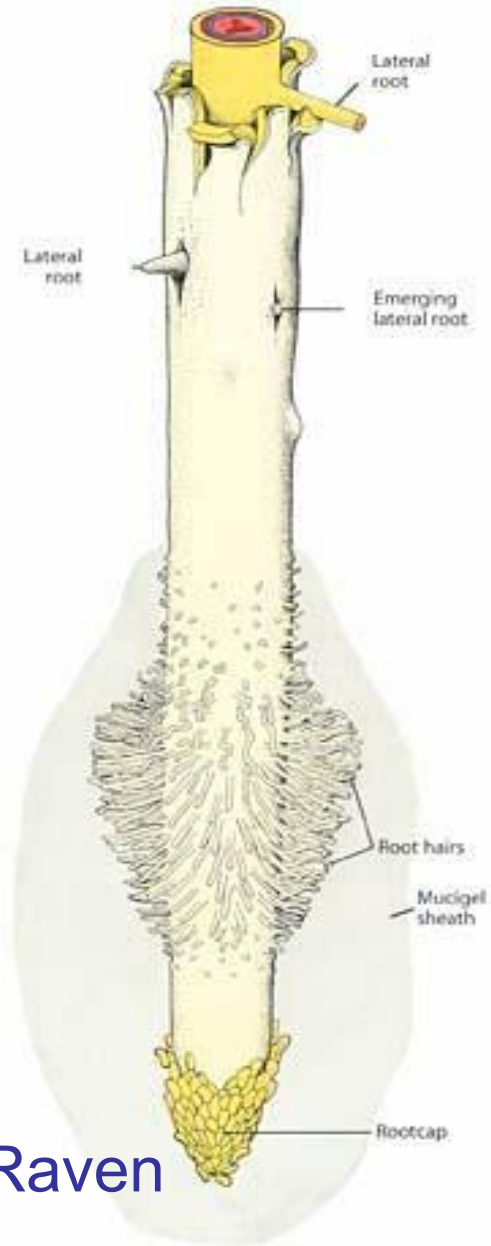


Регуляция АМК. WOX5 подавляет в ПЦ CYCD3;3. В инициалах плеромы, CEI, LRC/Epi и ROW1 ограничивают экспрессию WOX5 эпигенетически. WOX5 перемещается из ПЦ и регулирует CDF4, перемещение WOX5 регулируется CLV1 и/или ACR4 рецептор-подобными киназами.

Так же, как АМП, АМ корня устроена по принципу ниши стволовых клеток. Индуктор - клетки покоящегося центра, аналог ОЦ в АМП. Инициали: калиптроген, периблема, плерома.

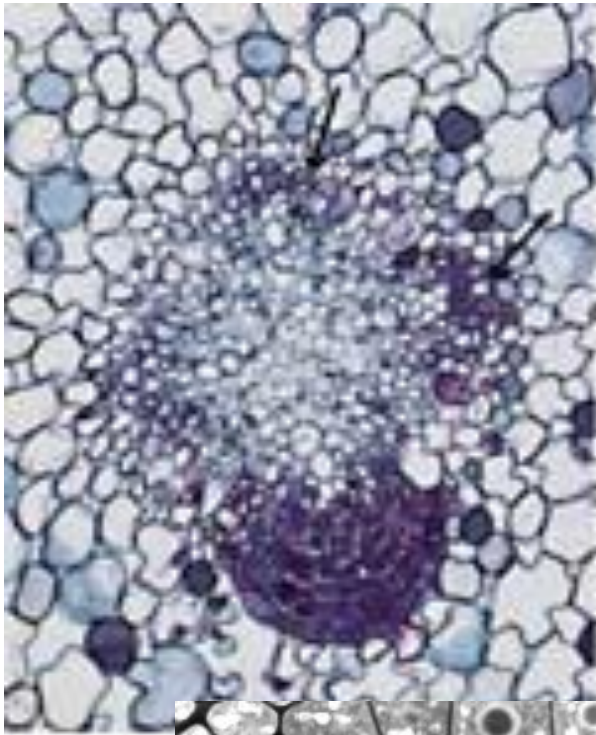


# Заложение боковых корней.

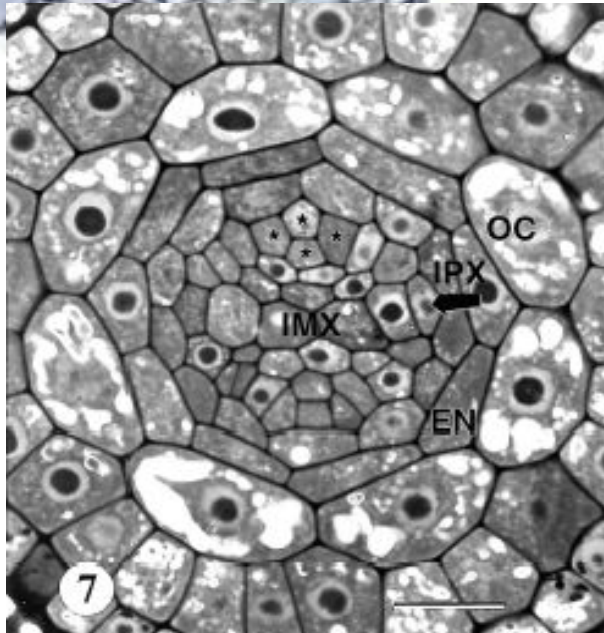


По: Raven

# Модельный процесс - образование бокового корня



(b)



Вход в новый митотический цикл,  
или выход из клеточного цикла  
(=дифференциация, G0)



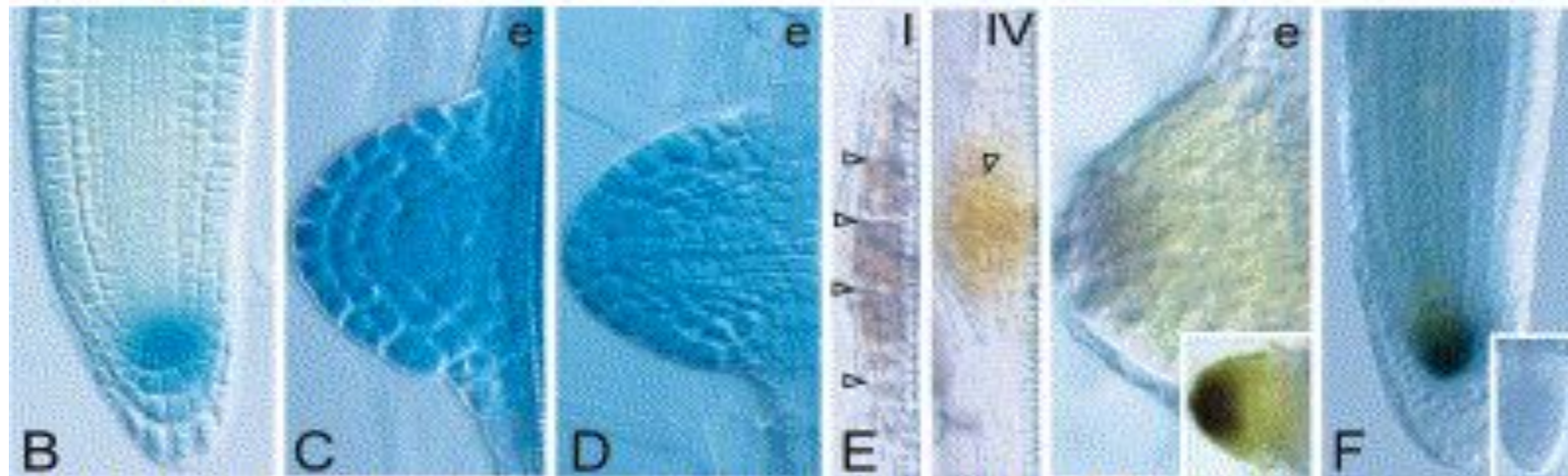
Заложение боковых корней определяется изменяющимся градиентом ауксина (морфогена) с локальным максимумом на кончике примордия. градиент создается динамикой асимметричной внутриклеточной локализации efflux переносчиков PIN (1). Предположительно создание PIN-зависимых локальных градиентов ауксина - общий механизм формирования всех органов растения независимо от их морфологической природы и в побегах, и в корнях.



**Cell**

**A** Локализация DR5::GUS на последовательных стадиях развития зачатка бокового корня.

OL and IL, outer and inner layers; central cells outlined



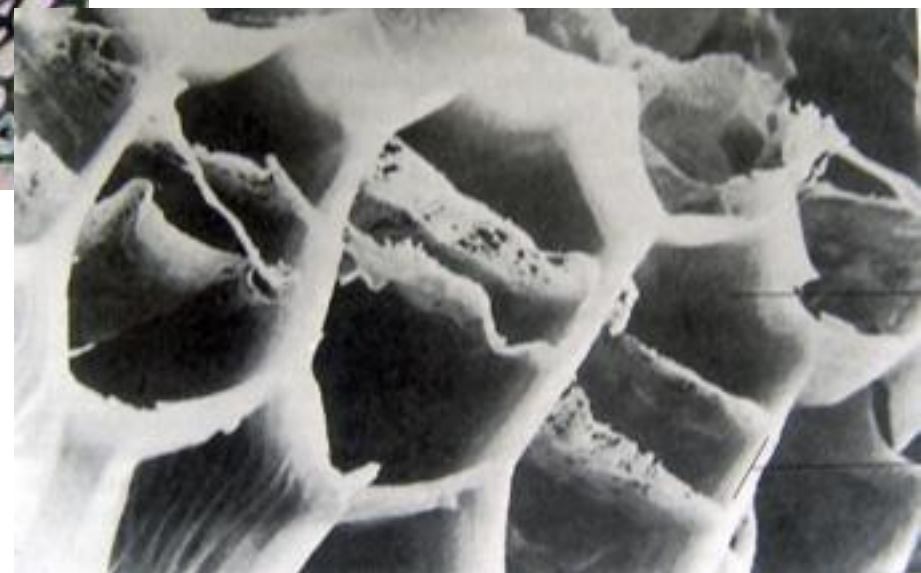
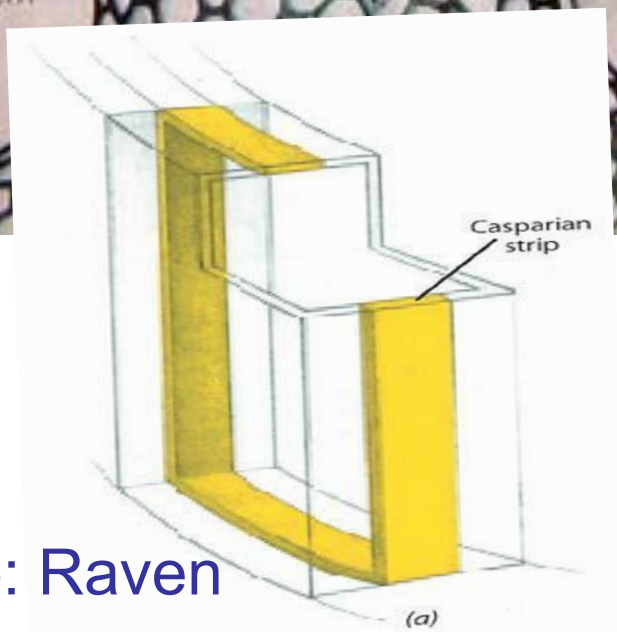
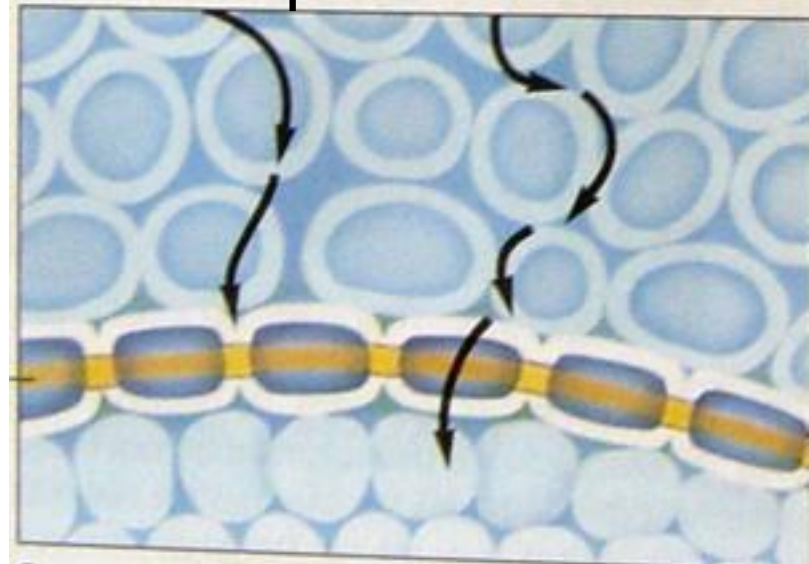
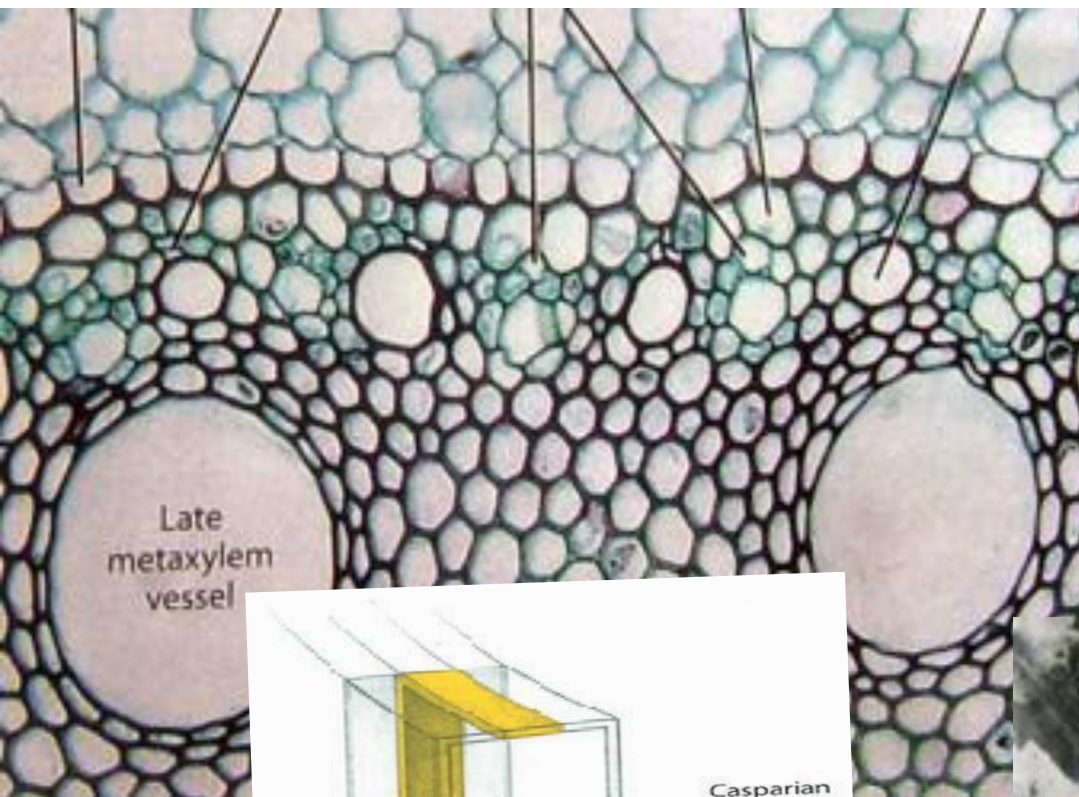
По: Friml J, Benkova E, Blilou I, Wisniewska J, Hamann T, Ljung K., Woody S., Sandberg G., Scheres B., Jürgens G and Palme K. Cell 108, 661-673 (2002).

Градиент ауксина в ходе развития зачатка бокового корня (.B) DR5::GUS в калиптрогене сформированного бокового корня. Обработка ингибиторами ПТА 2,4-D (.C) и NPA (D) : DR5 локализован во всем зачатке; градиента нет.

(E) Иммунолокализация IAA в ходе развития зачатка корня: постепенно формируется градиент IAA с максимумом на кончике. На вклейке видно усиление сигнала без изменений градиента после обработки IAA .

(F) Аккумуляция IAA в калиптрогене в зрелом боковом корне. Вклейка - негативный контроль.

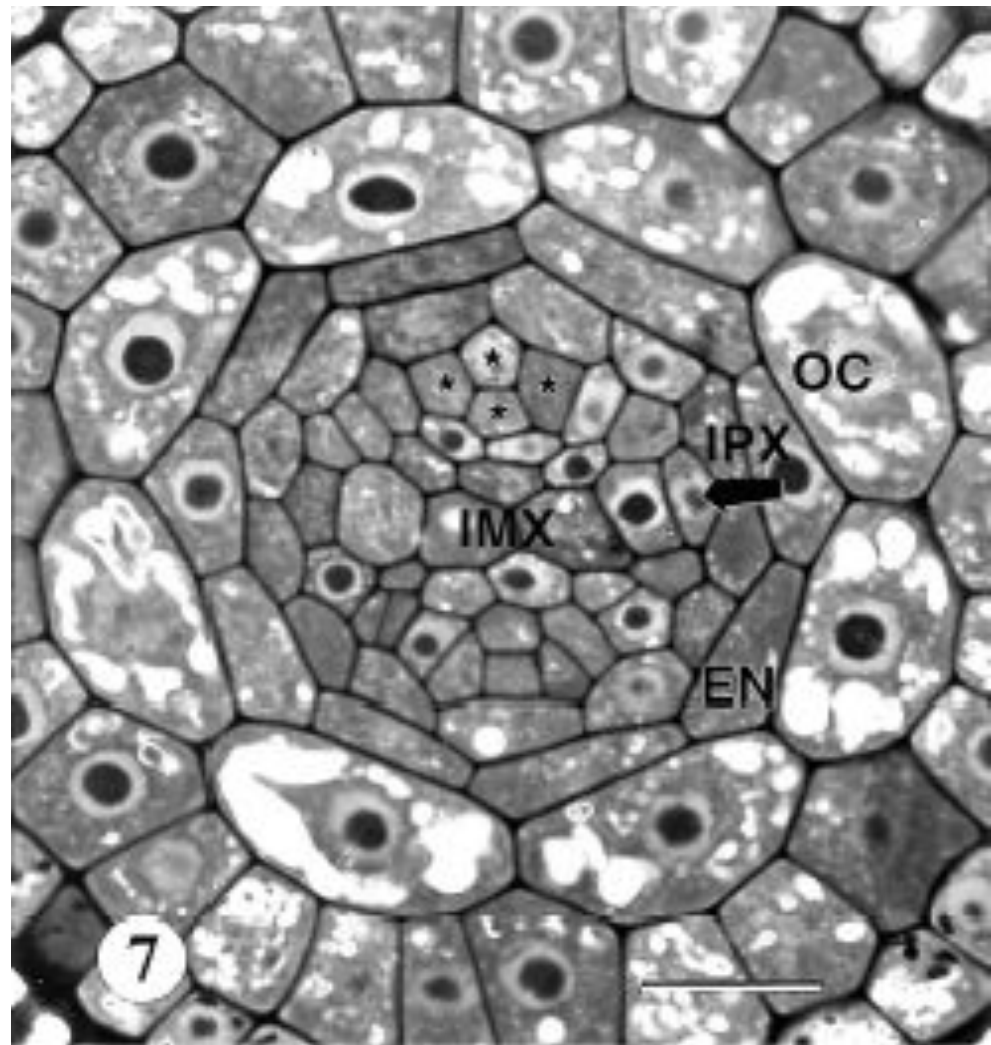
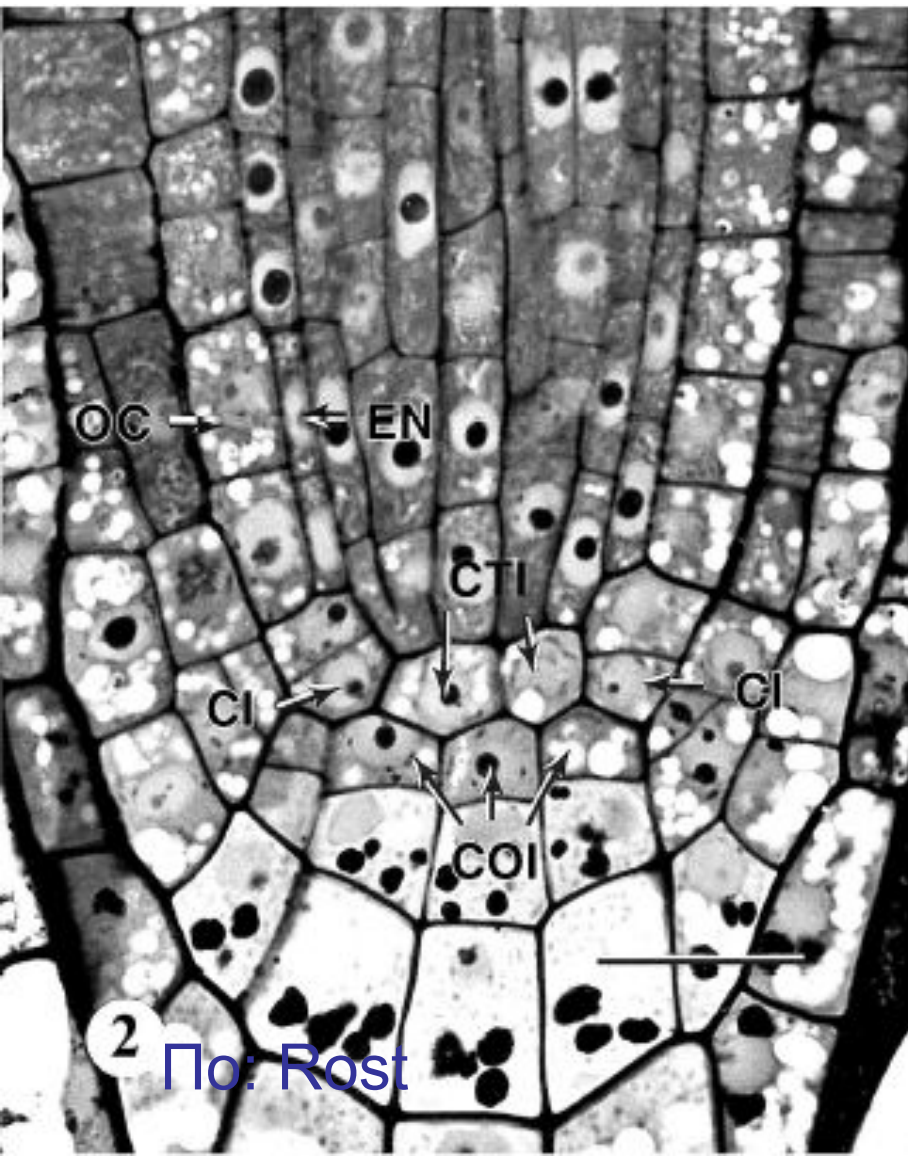
# Дифференциация клеток эндодермы и определение числа слоев коры



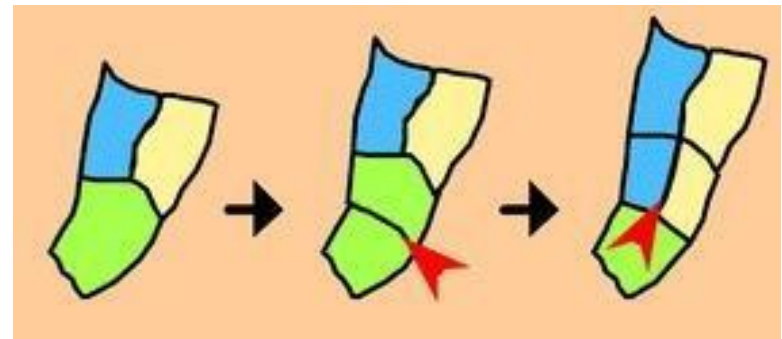
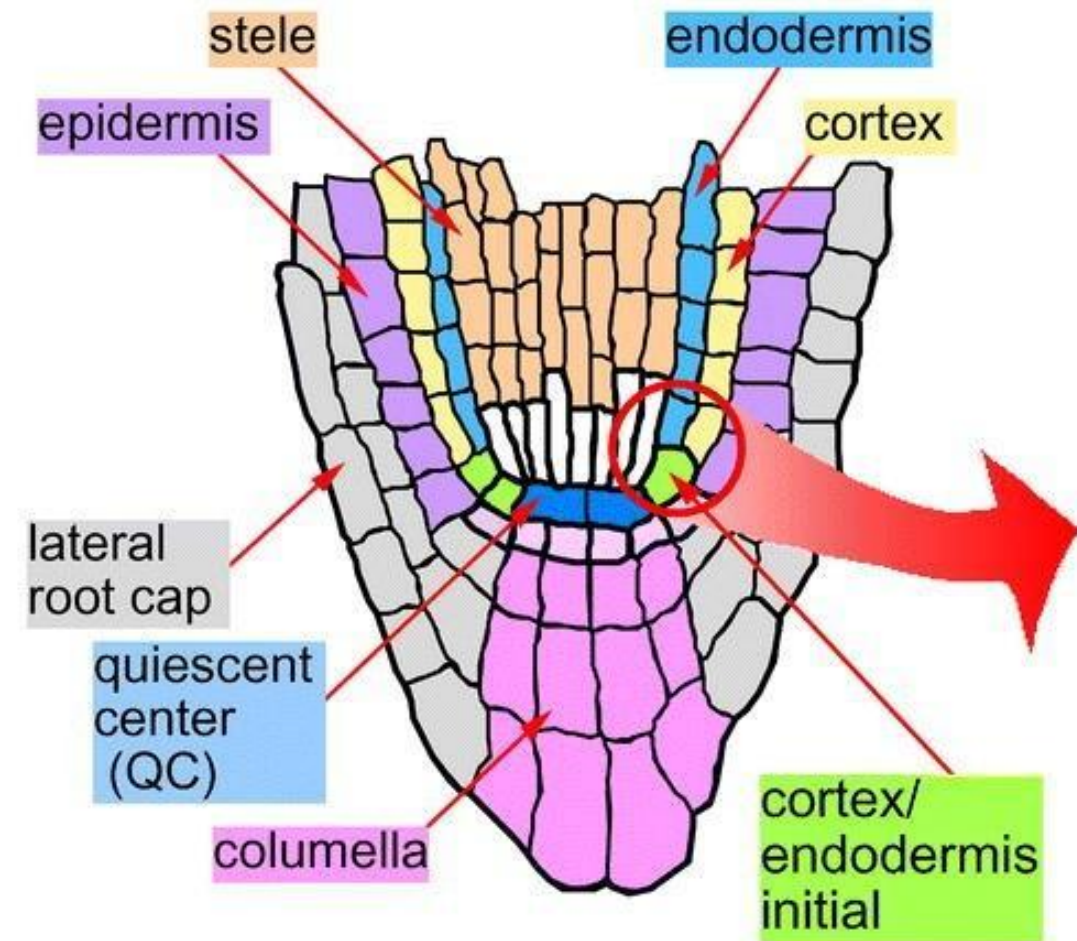
По: Raven



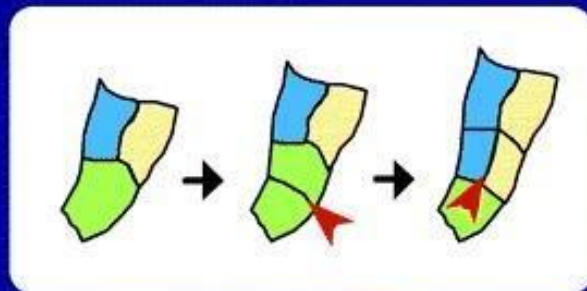
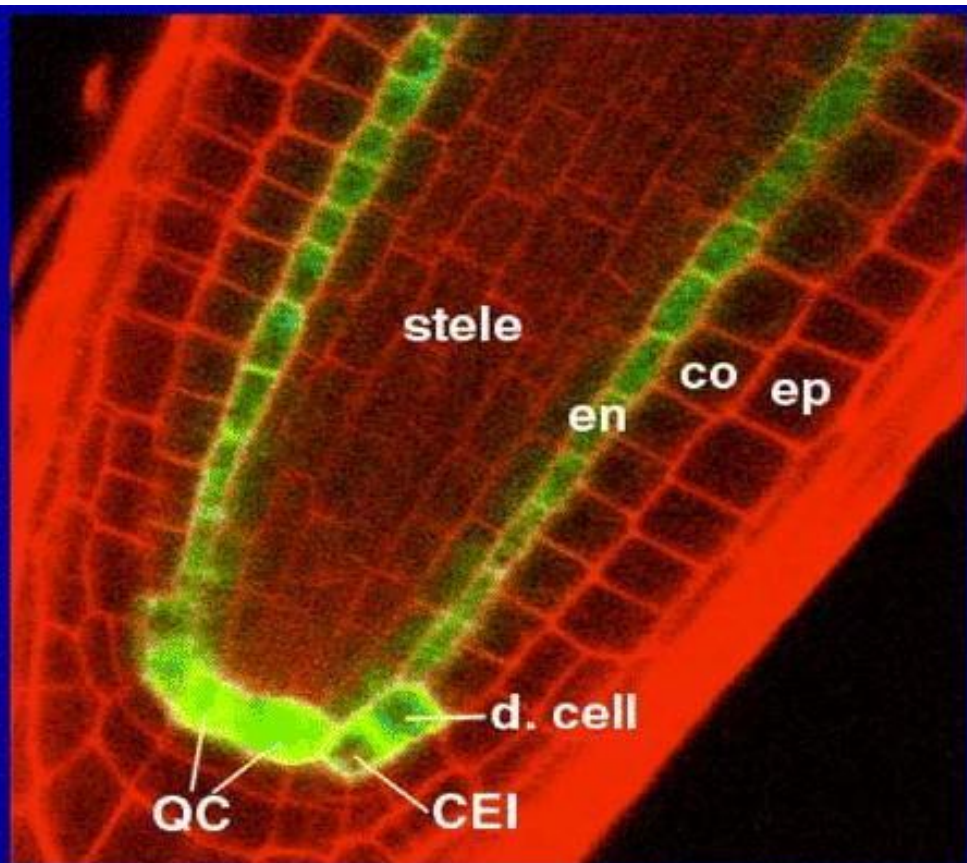
# Дифференциация клеток эндодермы и определение числа слоев коры



Клетки эндодермы и внутреннего слоя коровой паренхимы образуются в результате периклиналиного деления одной из инициалей периблемы. Т.о. деление инициали - необходимое условие дифференцировки эндодермы.

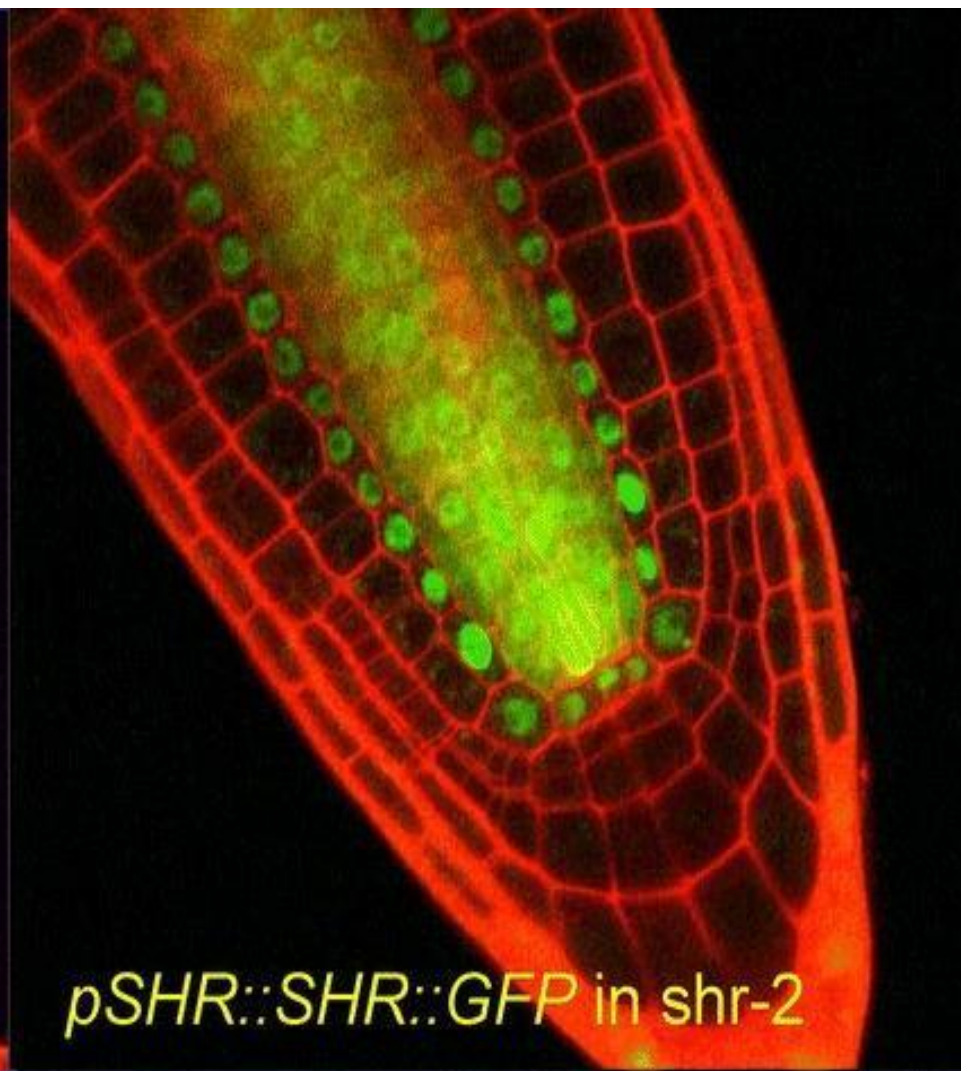
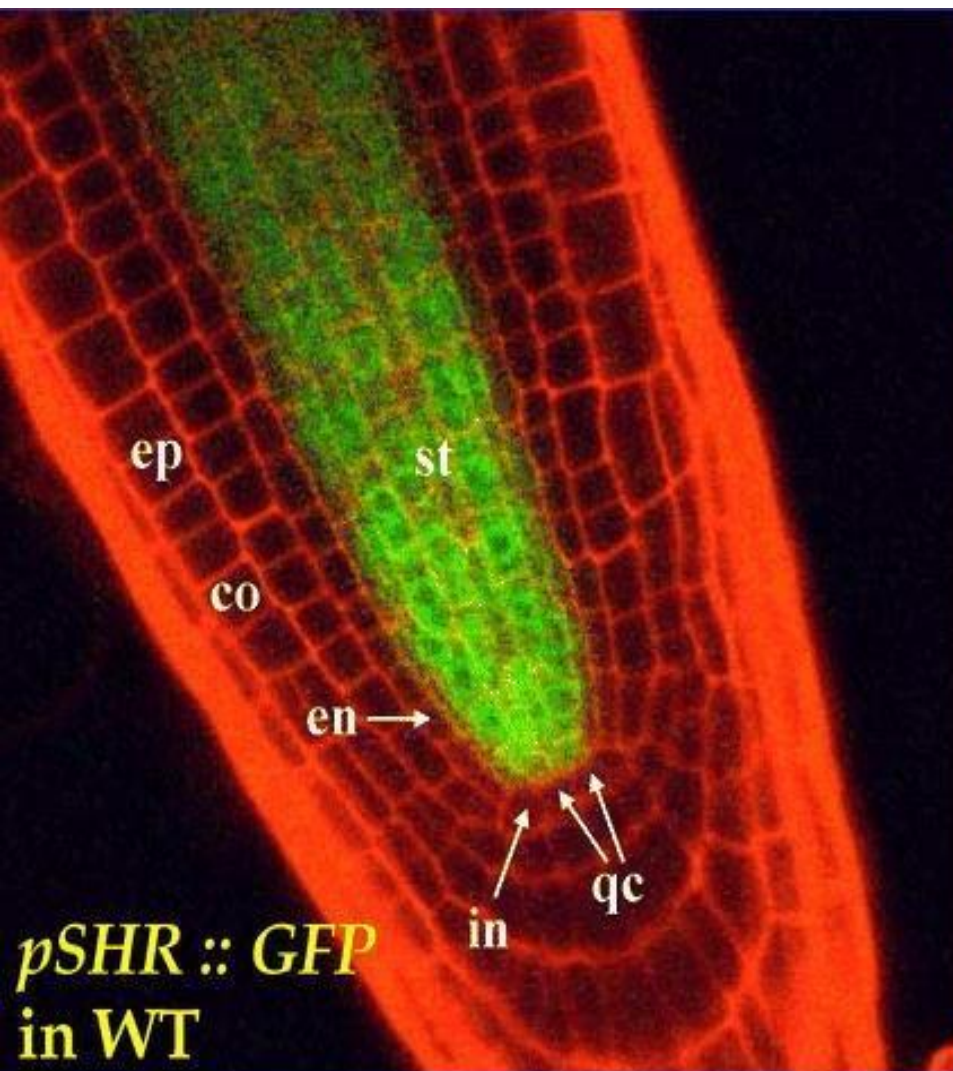


Ген SCARECROW - маркер клеток покоящегося центра и эндодермы

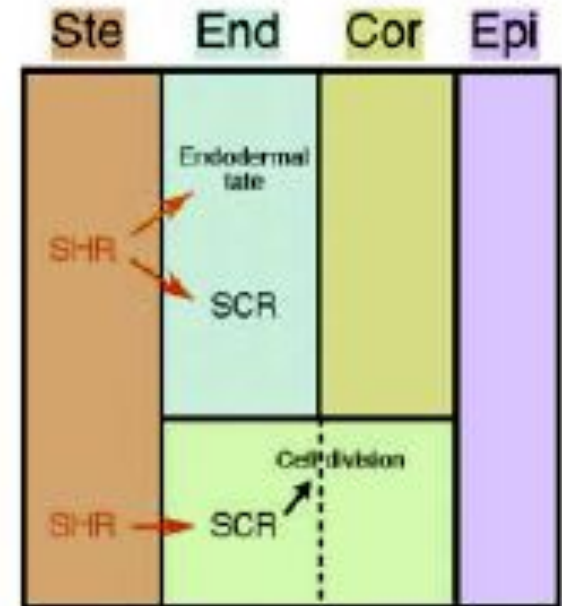
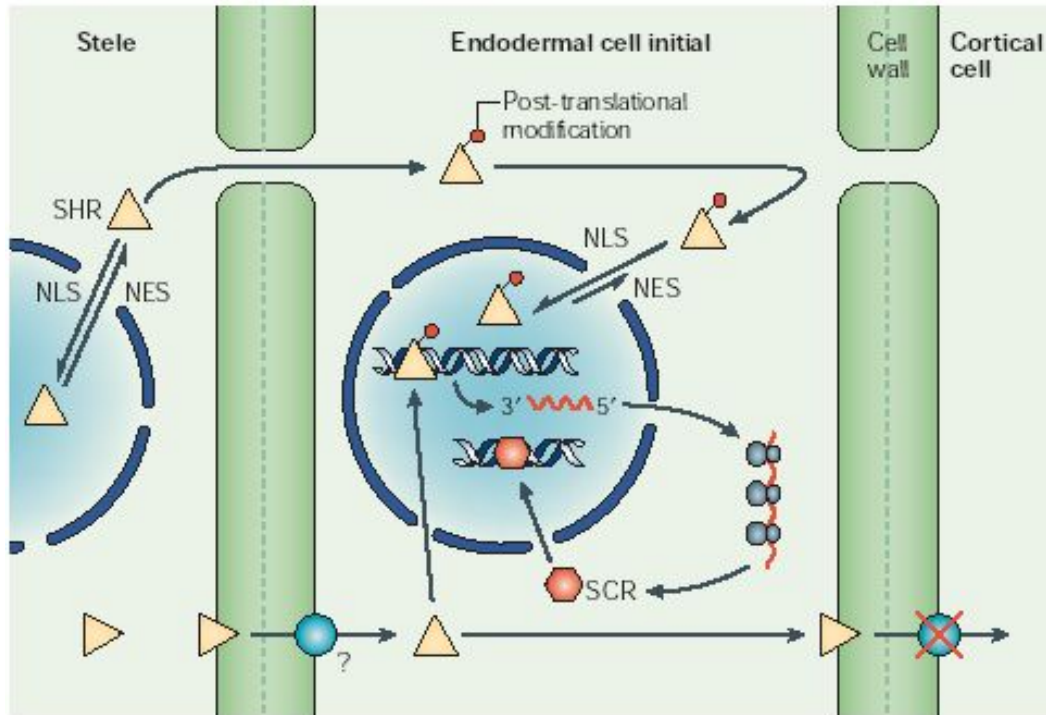


a) in situ гибридизация SCARECROW. b) конструкция SCR: GFP

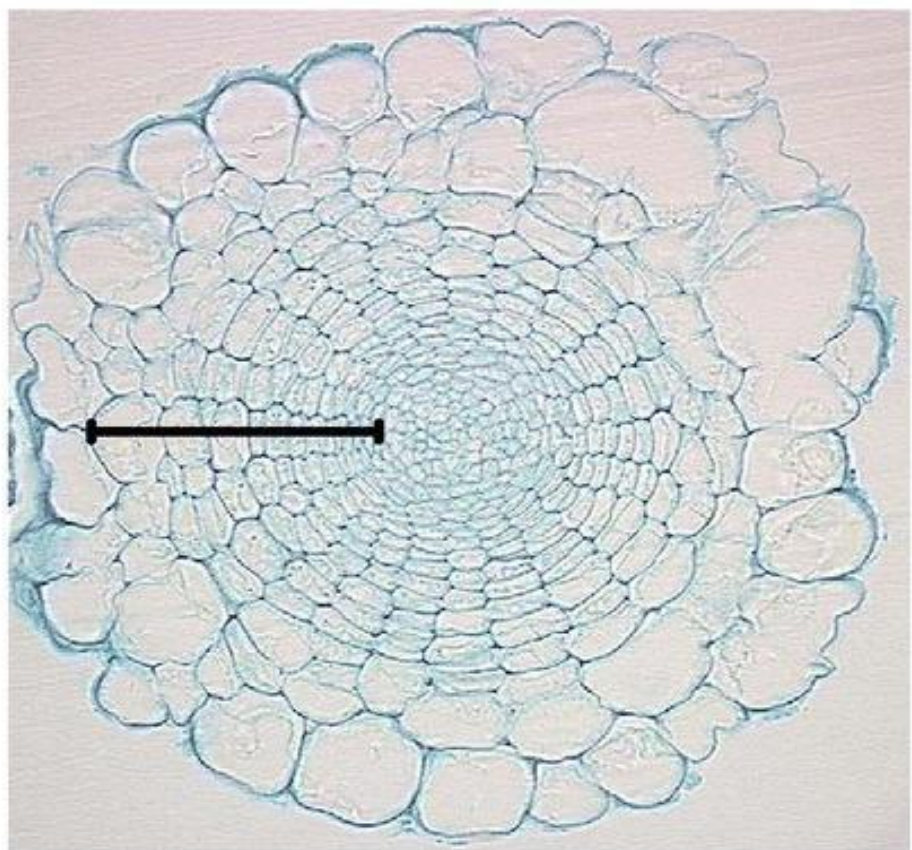
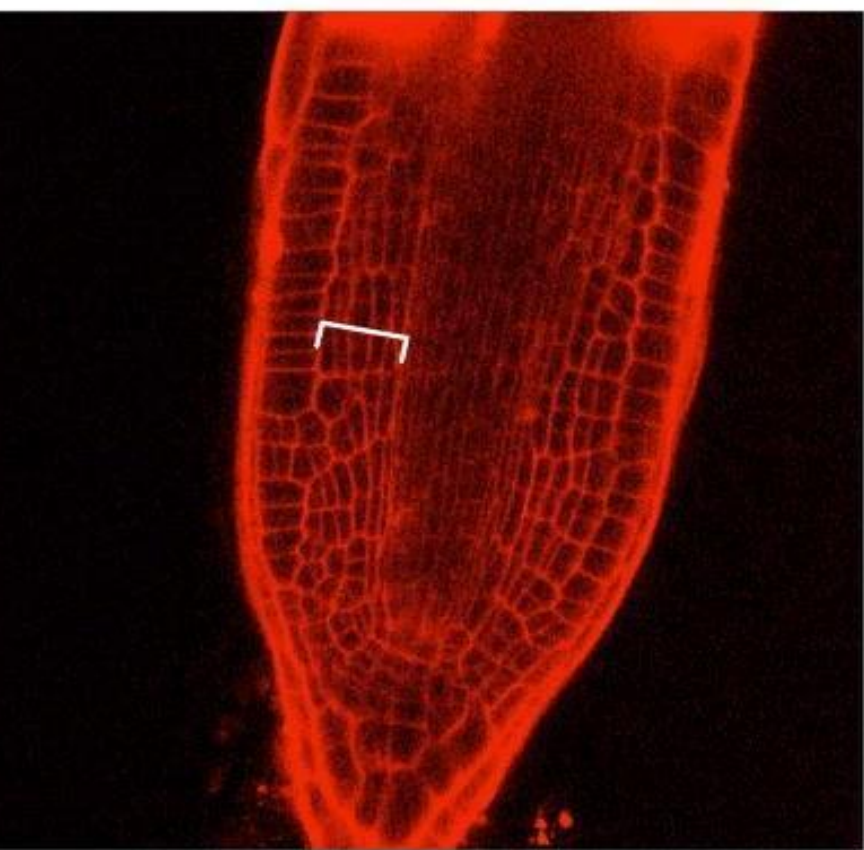
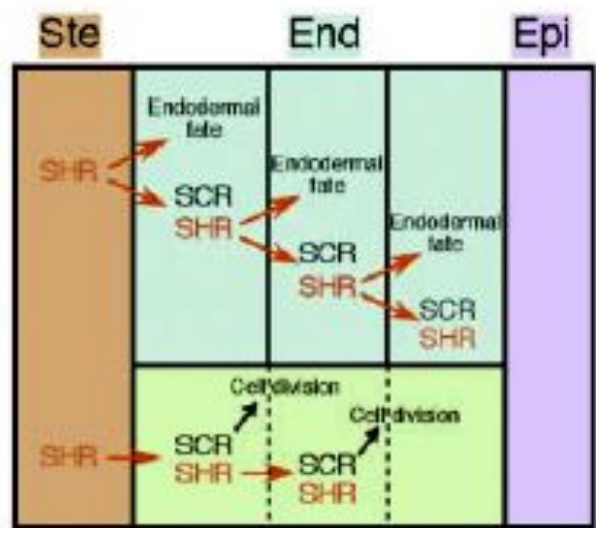
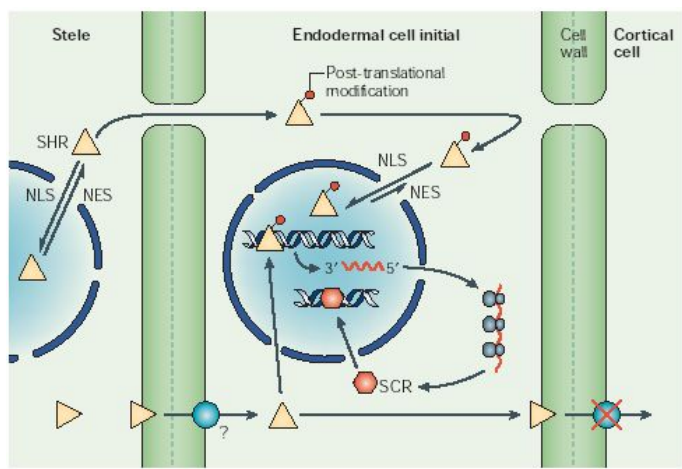
Ген SHORTROOT (SHR) необходим для дифференциации клеток эндодермы. Транскрипция в стеле, белок - в будущих клетках эндодермы. Белок приобретает компетентность запускать программу дифференцировки при прохождении через плазмодесмы.



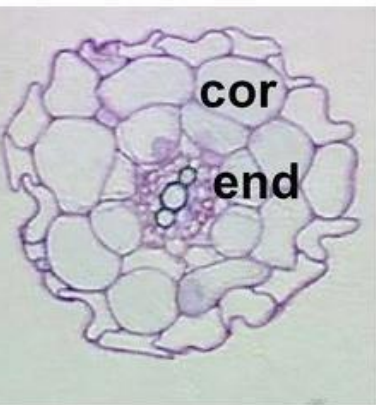
Предполагаемый механизм регуляции дифференциации клеток эндодермы генами SHORTROOT (SHR) и SCARECROW (SCR): SHR, проходя по плазмодесмам из стелы в кору активирует экспрессию SCR. экспрессия SCR в инициалах периклемы индуцирует их периклинальные деления. SCR и SHR совместно запускают программу дифференцировки эндодермы. SHR не может транспортироваться в другую образовавшуюся при периклиальном делении клетку, поэтому она не дифференцируется в эндодерму.



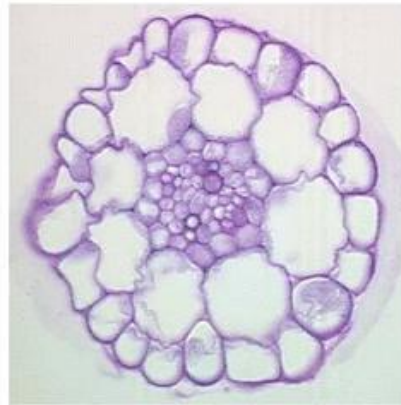
Дополнительные  
слои эндодермы в  
корнях трансгенных  
растений,  
экспрессирующих  
ген SHR под  
промотором SCR.



У мутанта *scarecrow* в коре не достает одного слоя клеток, а имеющийся слой сочетает в себе признаки коровой паренхимы и эндодермы (на основании экспрессии тканеспецифичных маркеров). У мутанта *short root* также не достает одного слоя, но клетки в оставшемся слое имеют только признаки коры. Т.о. SHR - ключевая роль в реализации программы дифференцировки эндодермы.



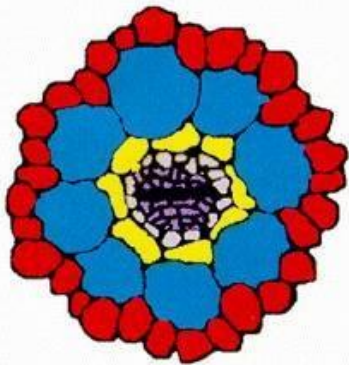
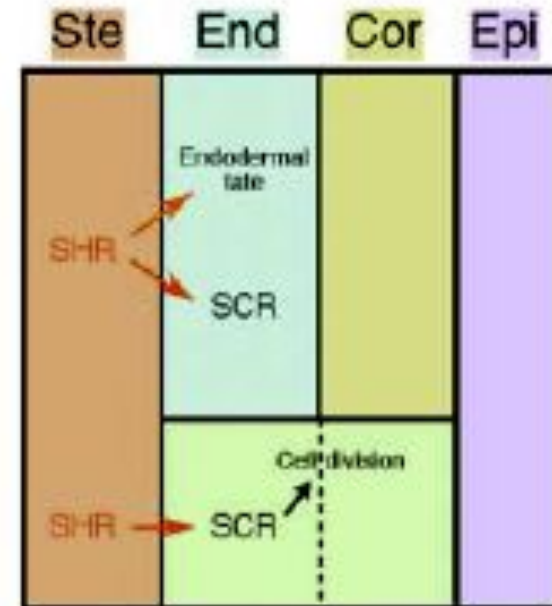
Wild type



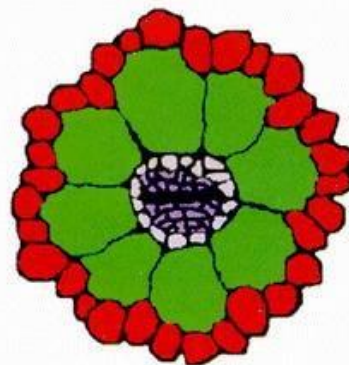
*scarecrow*



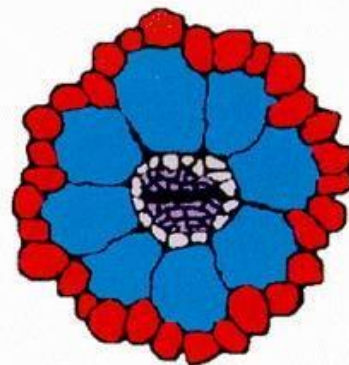
*short root*



Wildtype

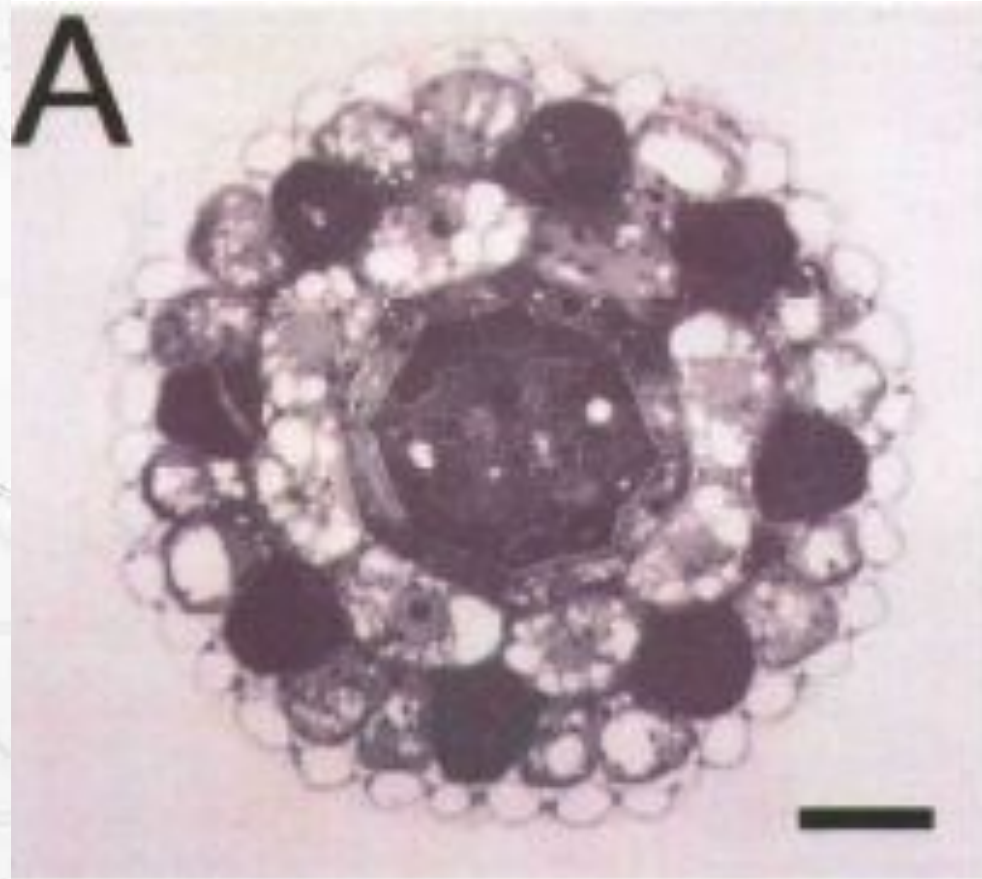
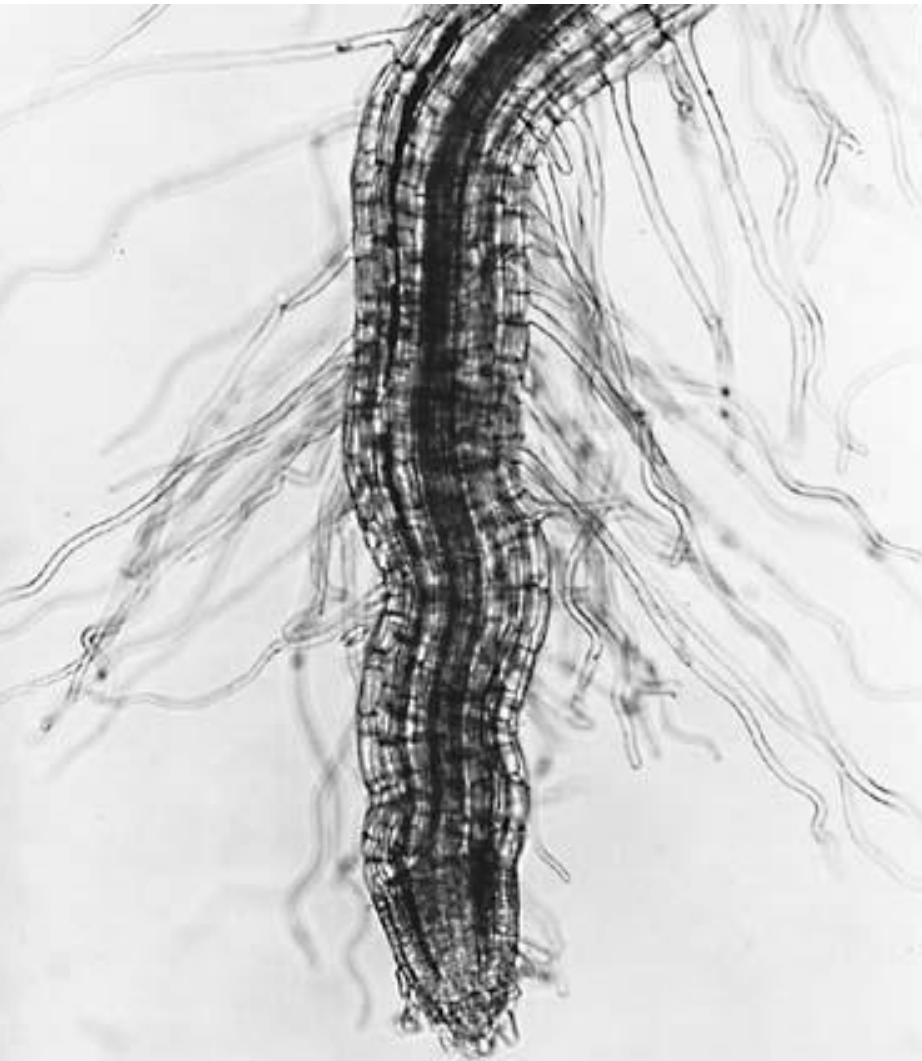


*scarecrow*

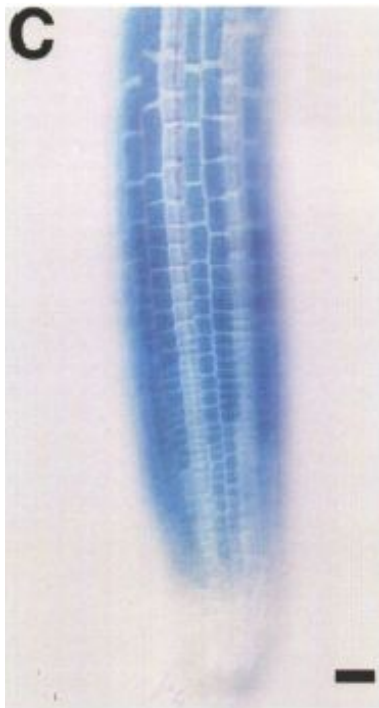


*short root*

# Модельный процесс - образование корневых волосков (трихобластов)





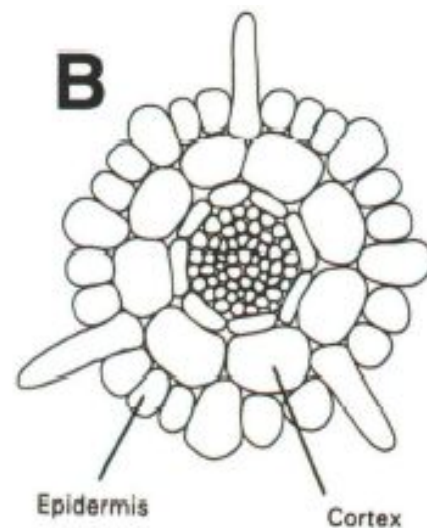
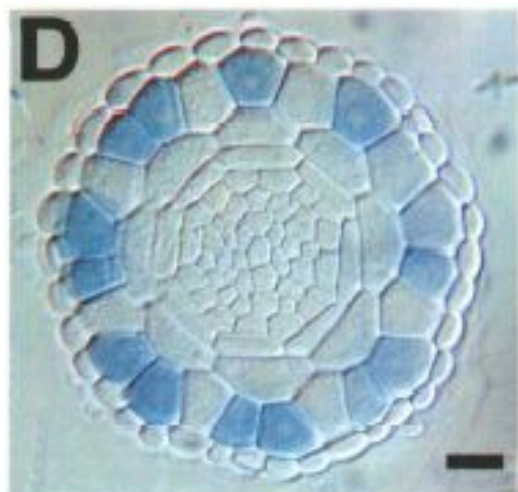
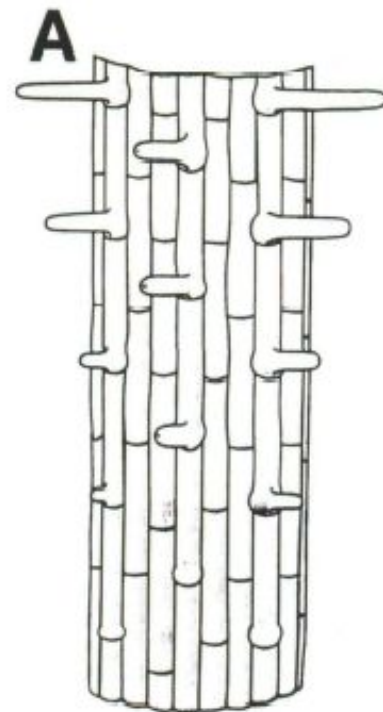


(A) Ризодерма состоит из 2 типов клеток: трихобластов и атрихобластов.

(B) трихобласты всегда граничат с двумя клетками коровой паренхимы.

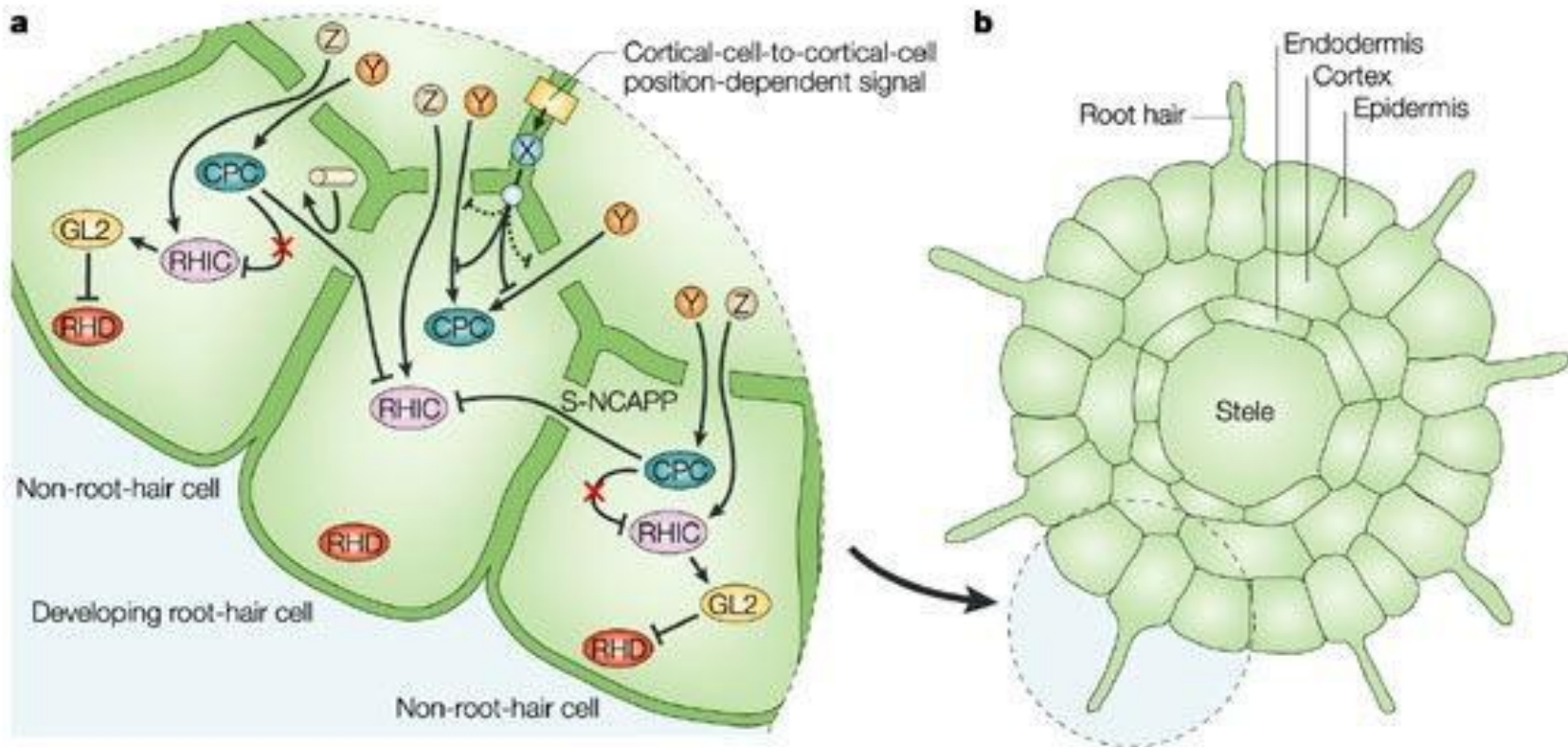
Визуализация экспрессии **GL2** под промотером глюкоуридазы. (C) На **продольном срезе** видны чередующиеся столбики с **GL2** и без. (D) На поперечном срезе экспрессия **GL2** видна в клетках ризодермы, граничащих с единственной клеткой коровой паренхимы.

**GL2 (Glabra2)** ингибирует программу развития корневого волоска

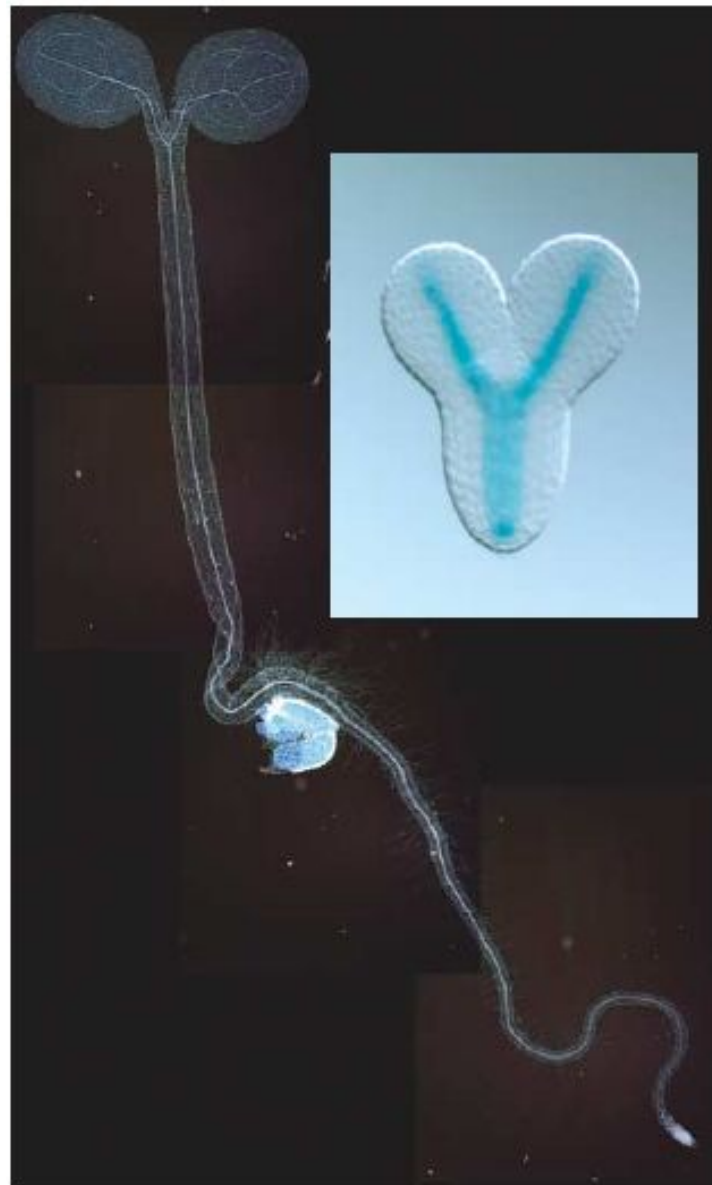
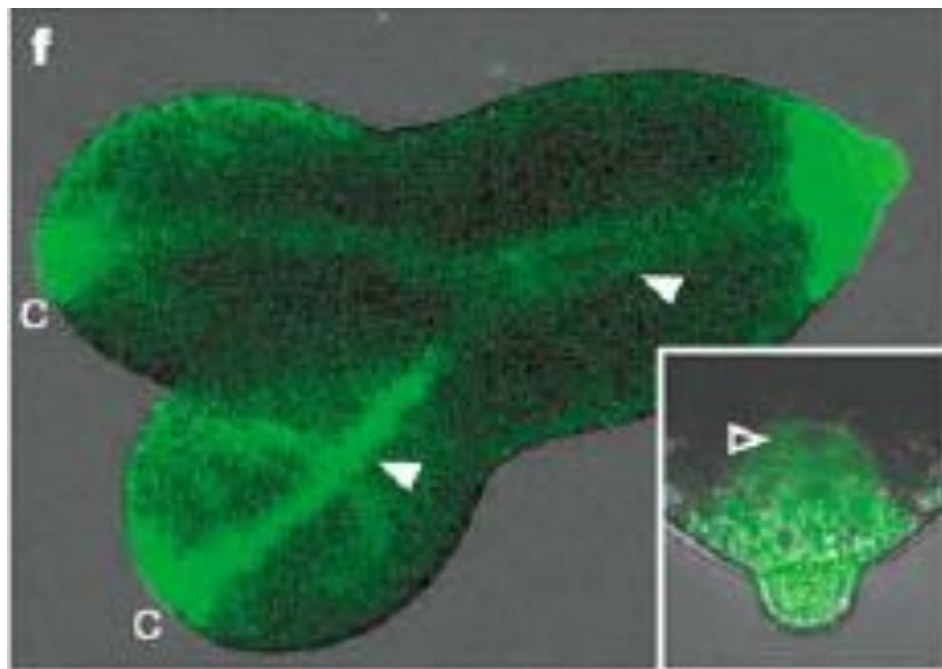
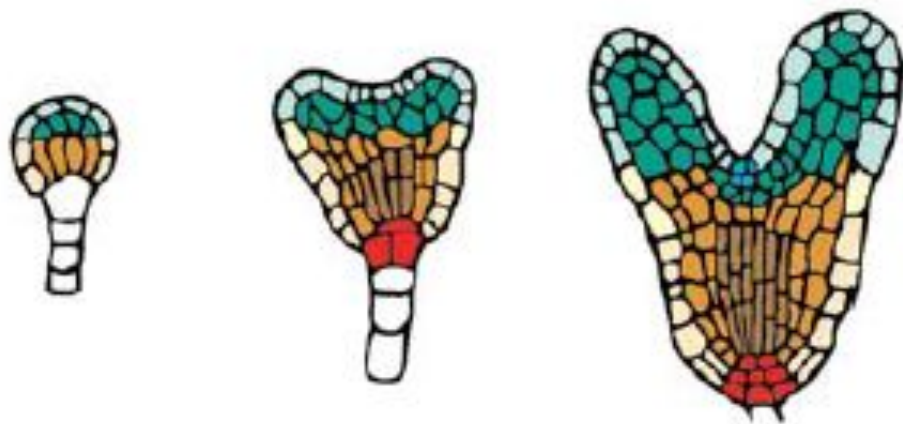


## Модель сигнальной регуляции программы развития корневого волоска

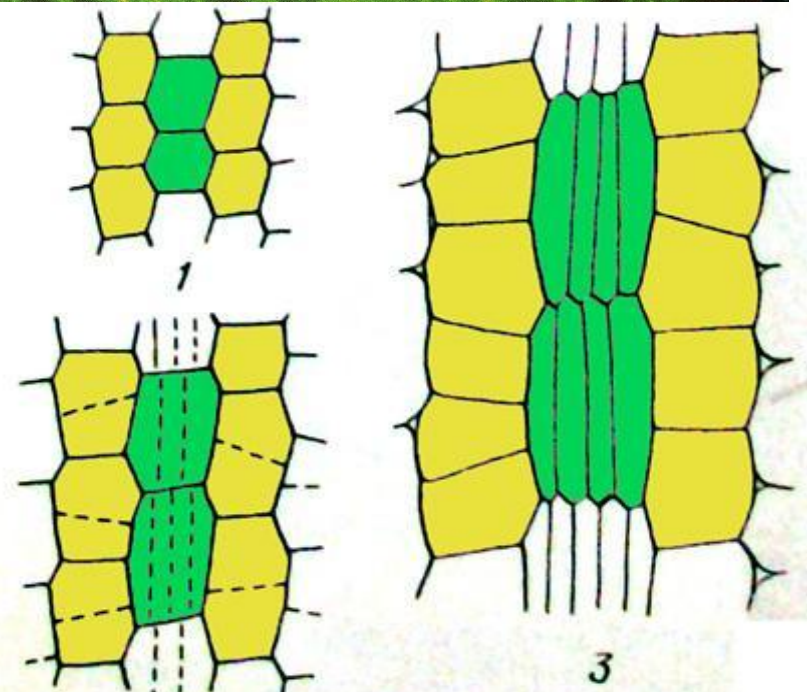
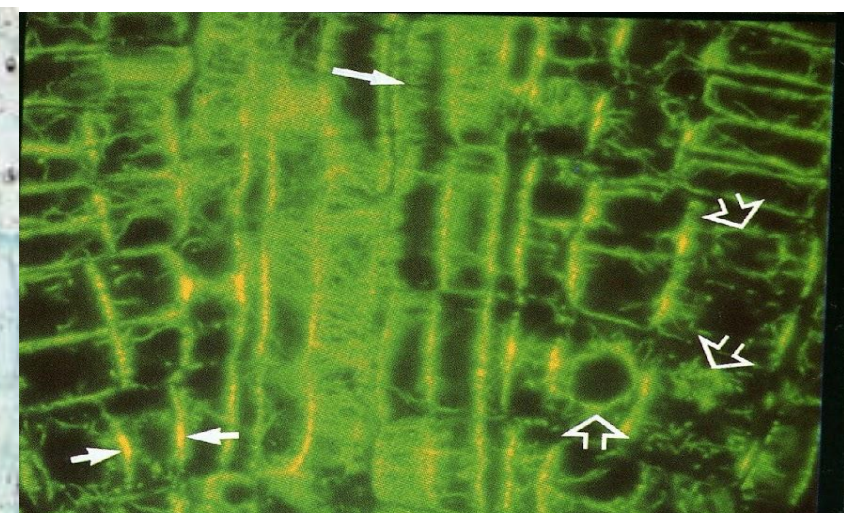
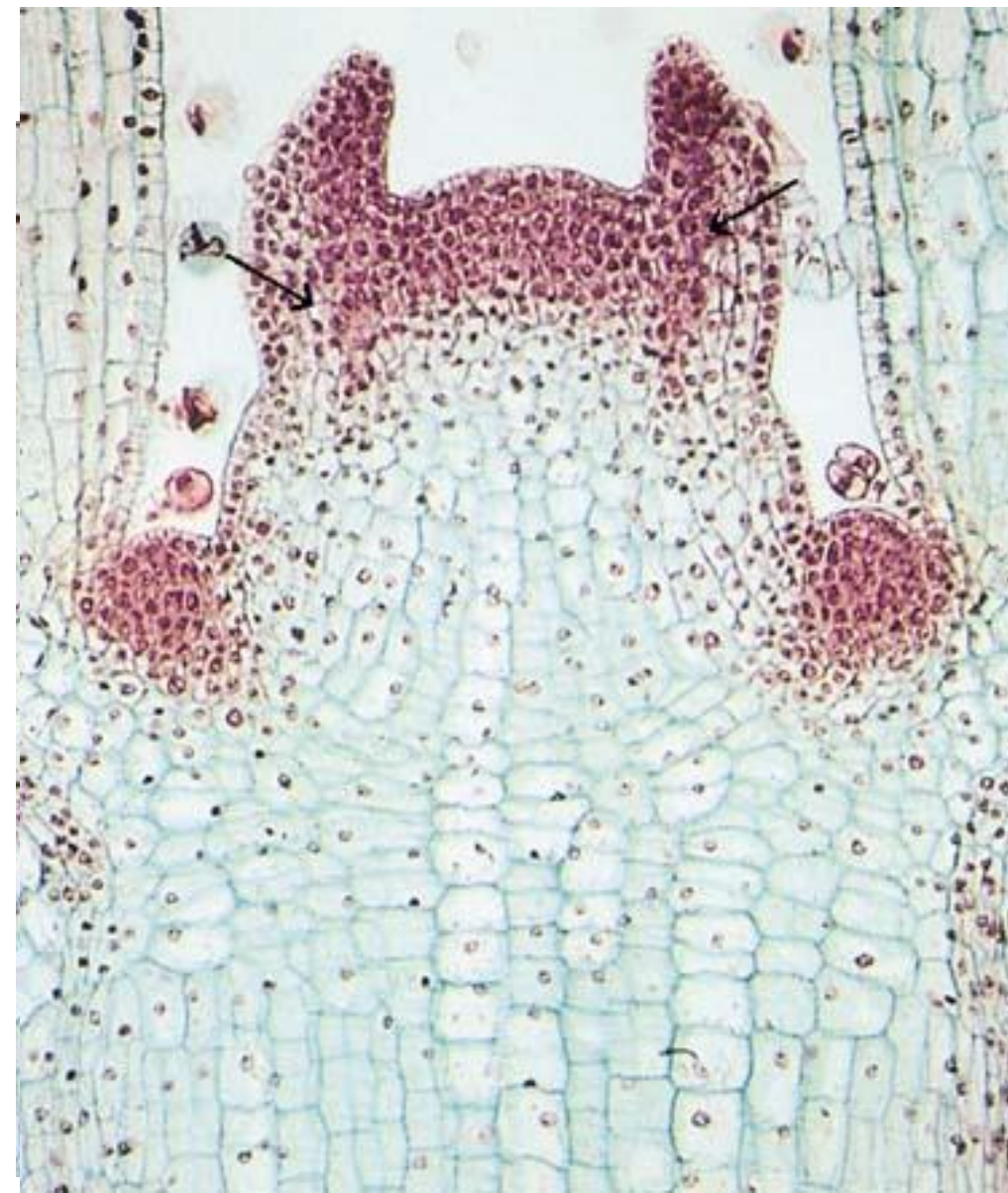
Информационные молекулы из клеток коровой паренхимы активируют комплексы ингибирующие развитие корневого волоска (RHIC) (предполагаемый фактор Z) и CAPRICE (CPC) (предполагаемый фактор Y). RHIC активирует GLABRA2 (GL2), который блокирует программу развития корневого волоска (RHD). Третий, зависящий от взаимного положения клеток коры и ризодермы сигнал (апопластический?) фактор X блокирует экспрессию CPC в непосредственно граничащих с ним клетках ризодермы. CPC транспортируется в эти клетки из соседних клеток ризодермы и, в ходе прохождения через плазмодесмы приобретает компетентность блокировать RHIC. Селективный транспорт через плазмодесмы придает CPC компетентность инактивировать GL2, запуская программу развития корневого волоска. GFP изображен на схеме в виде цилиндра; его неспособность проникнуть в клетки корневых волосков демонстрирует действие в их плазмодесмах механизма селективного транспорта.



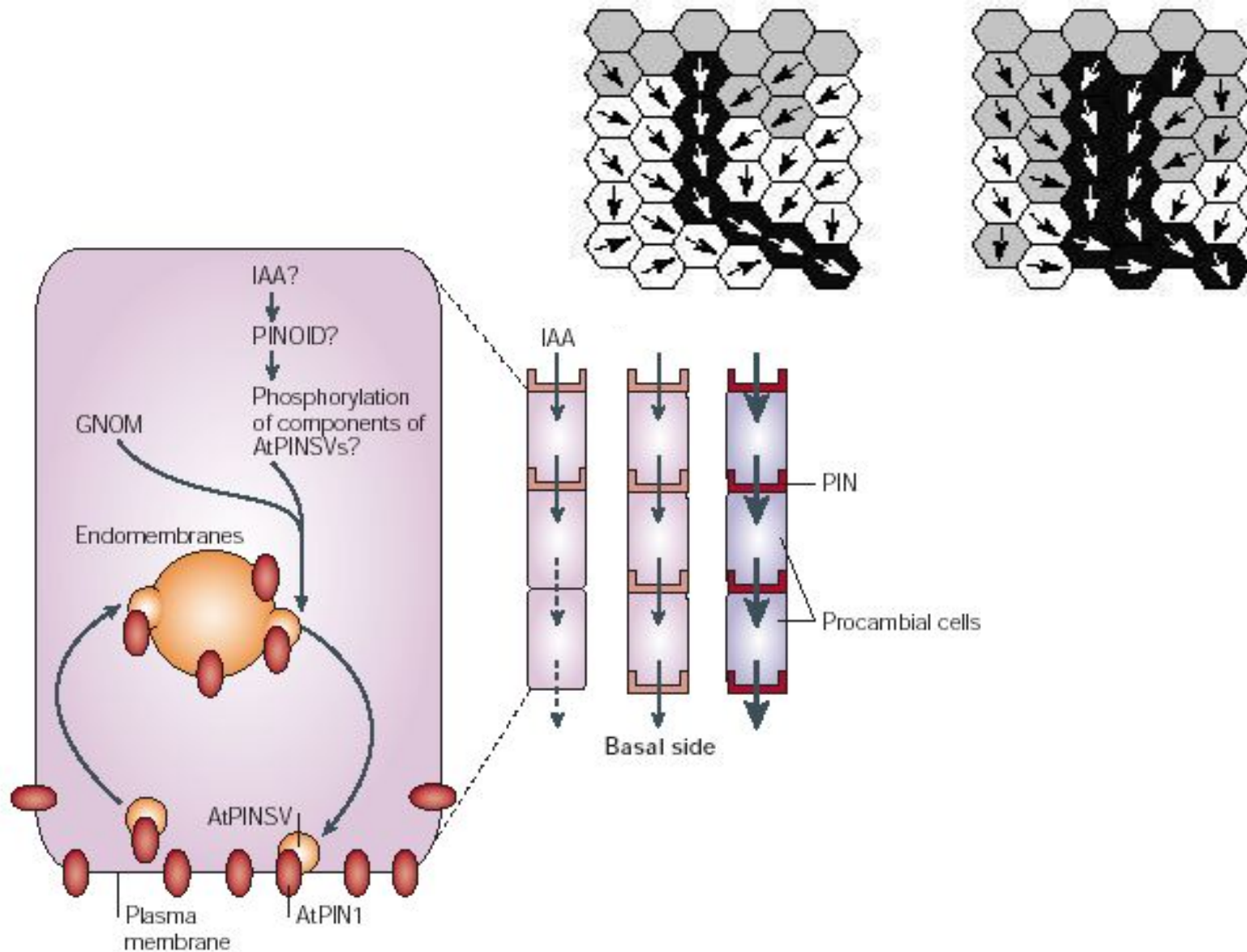
Латеральные меристемы: прокамбий,  
камбий.  
Их производные.



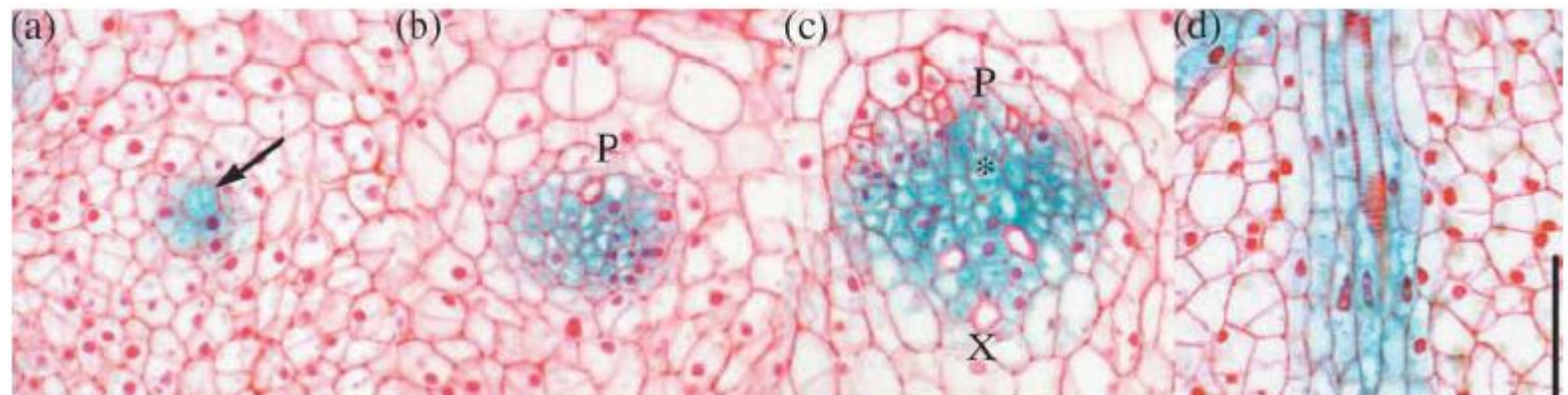
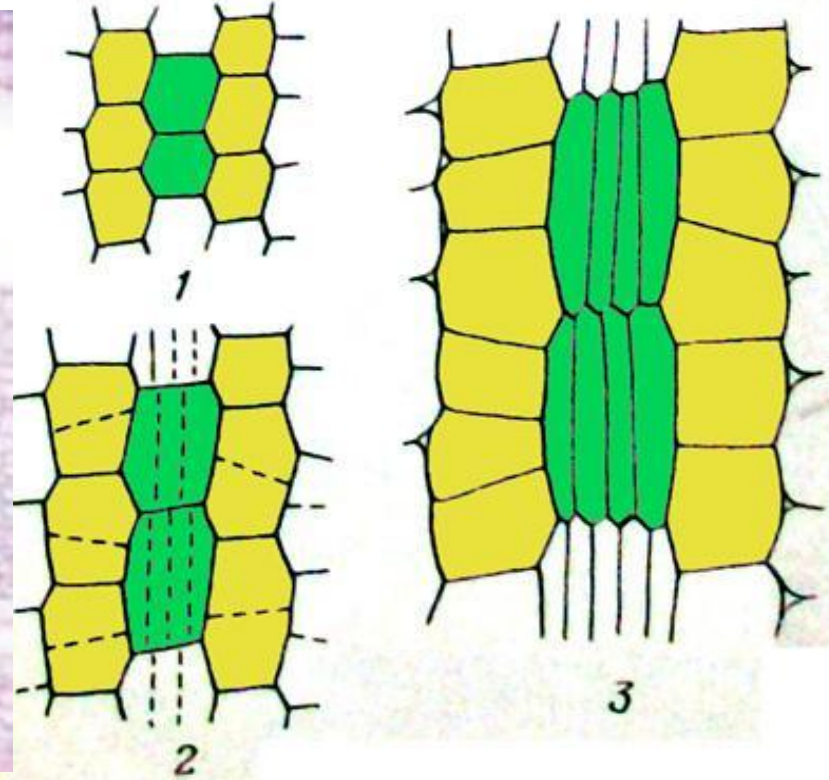
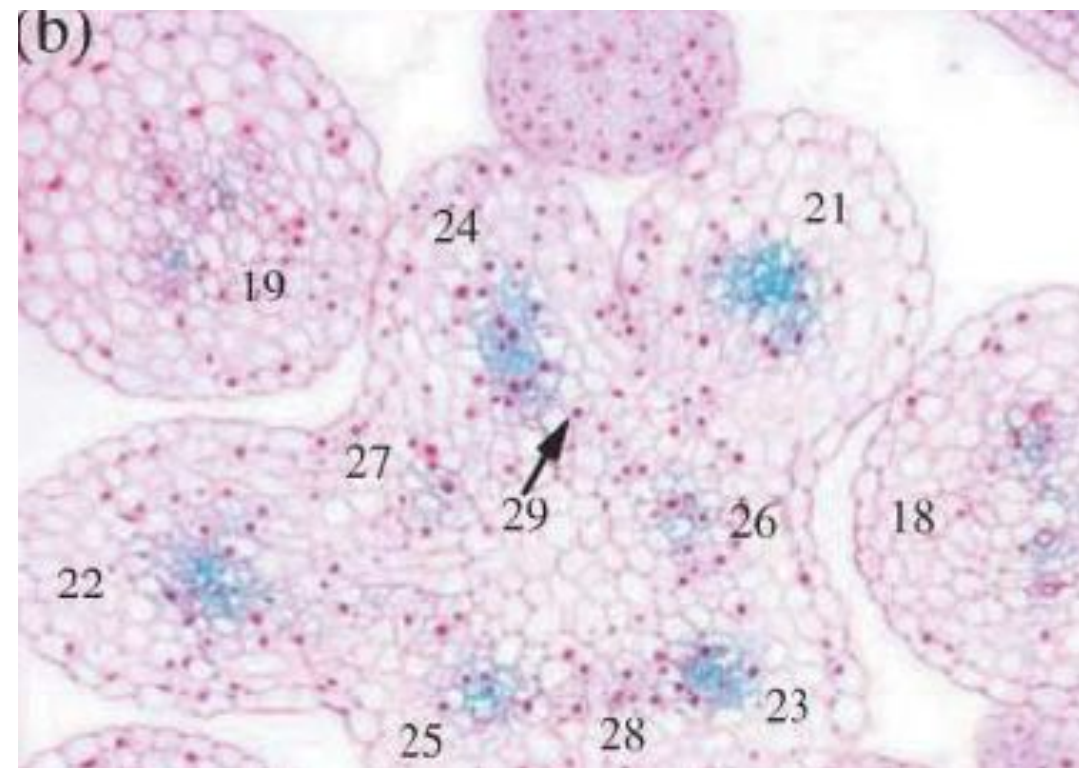
Дифференцировка прокамбия в верхушке побега происходит под влиянием ауксина - гормона, синтезирующегося в растущих листовых зачатках.



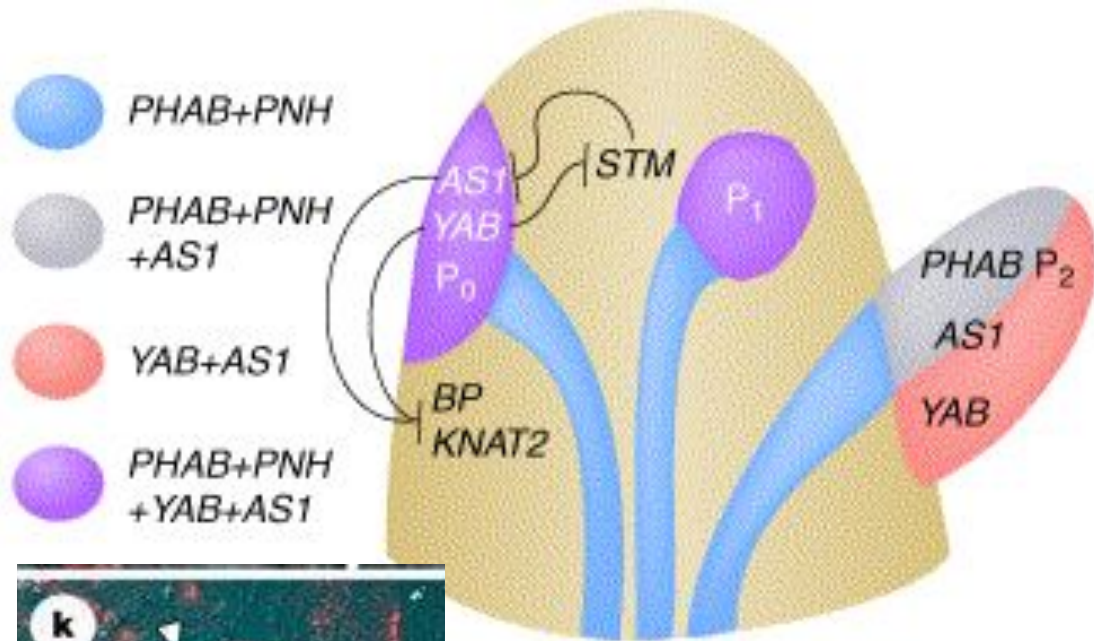
# Гипотеза канализации ауксинового потока



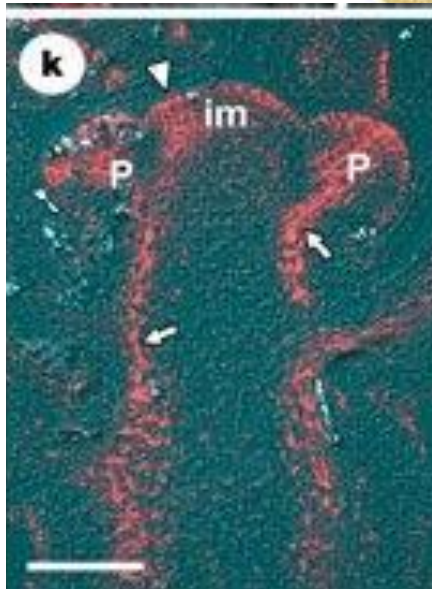
Ген из класса HD-ZIPIII (ATHB8) - самый ранний маркер клеток прокамбия.



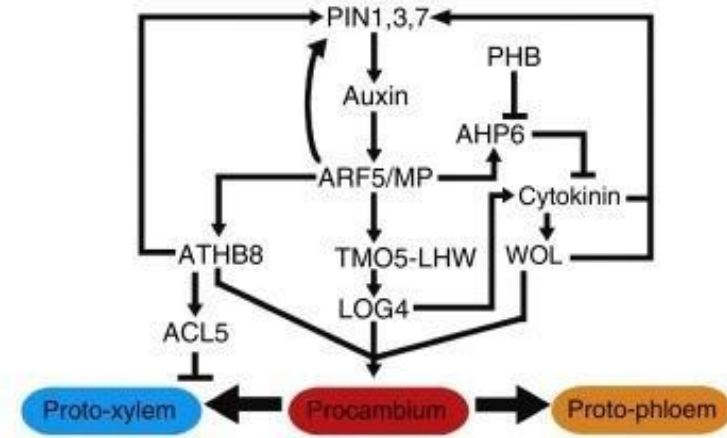
Клетки прокамбия характеризуются экспрессией генов KNOX, практически всех генов “адаксиальности”, маркеров “покоящегося центра” корня, PIN.



Current Opinion in Plant Biology

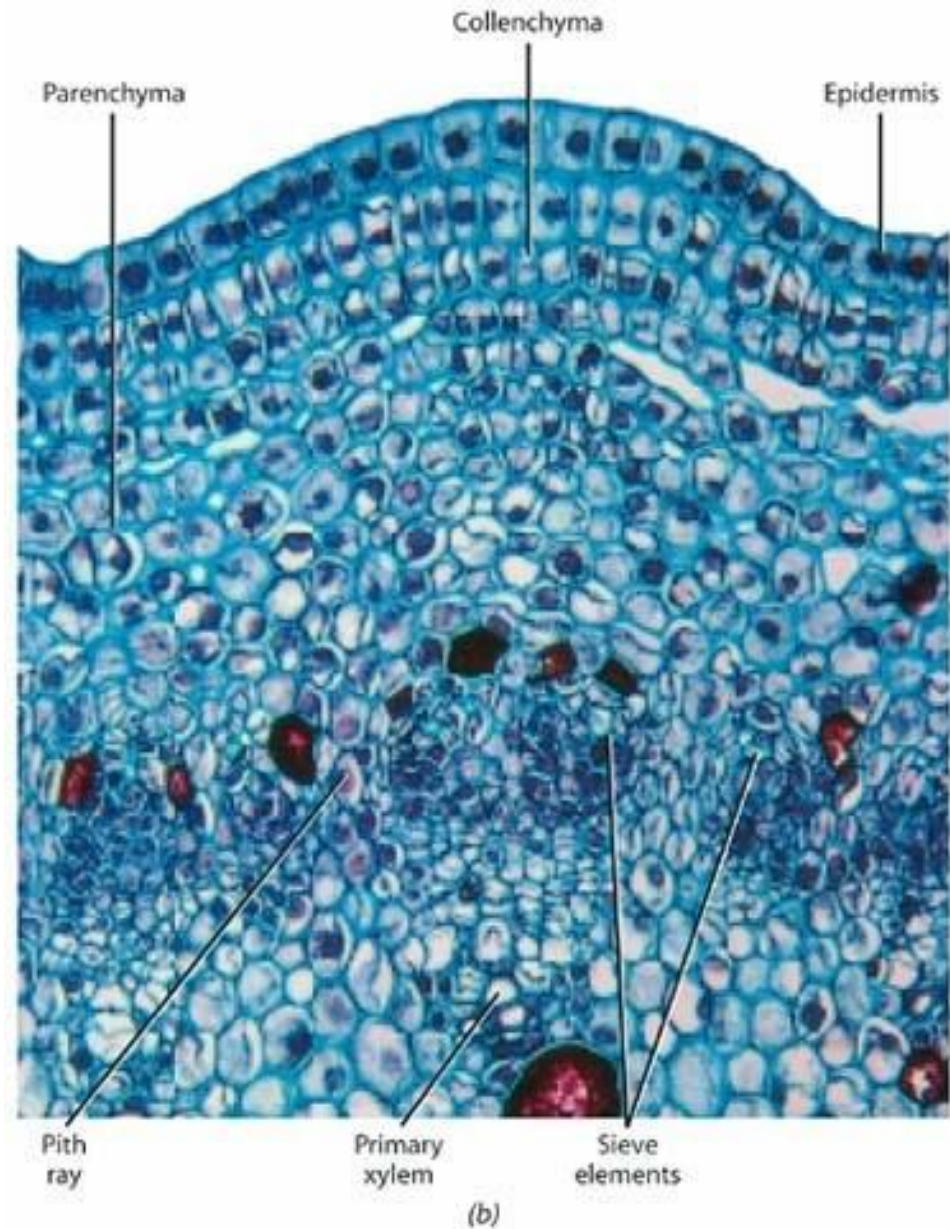
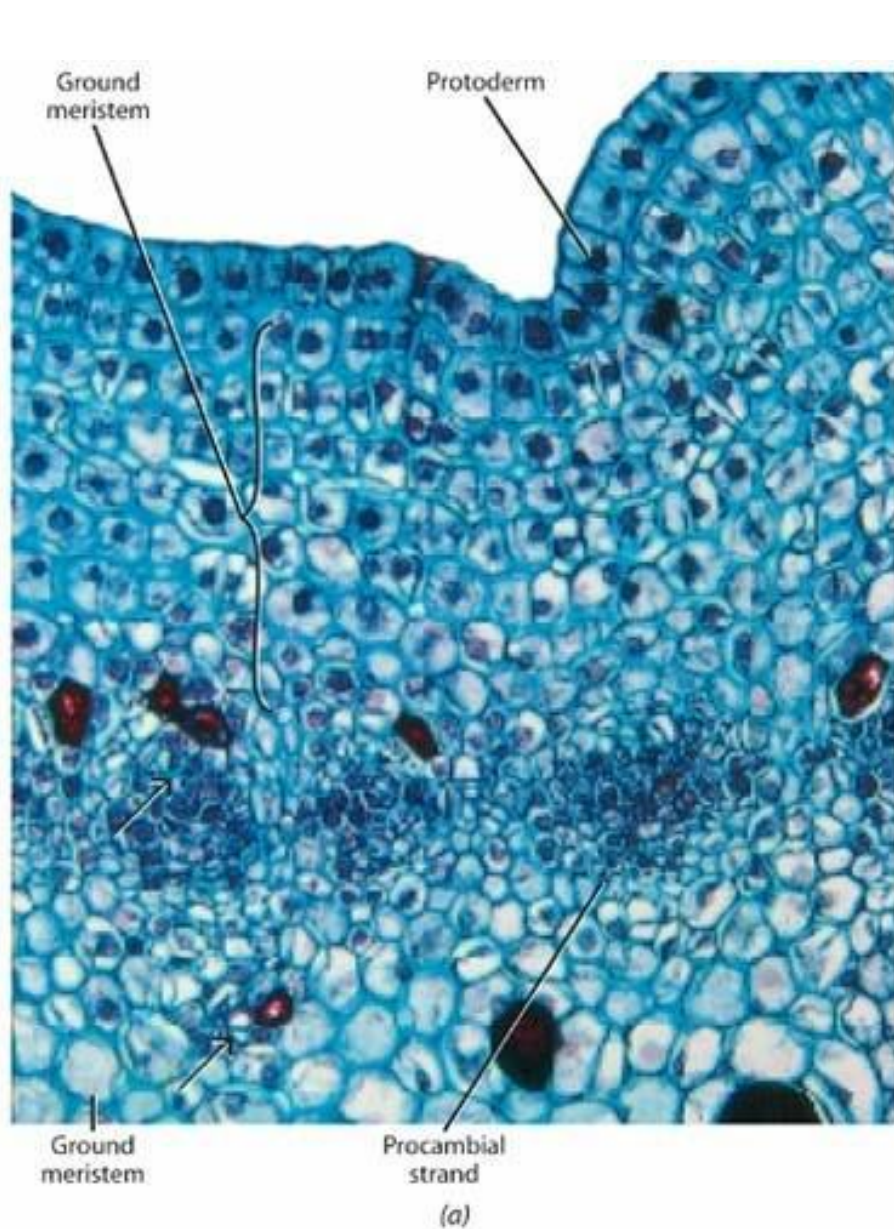


(pro)cambium initiation

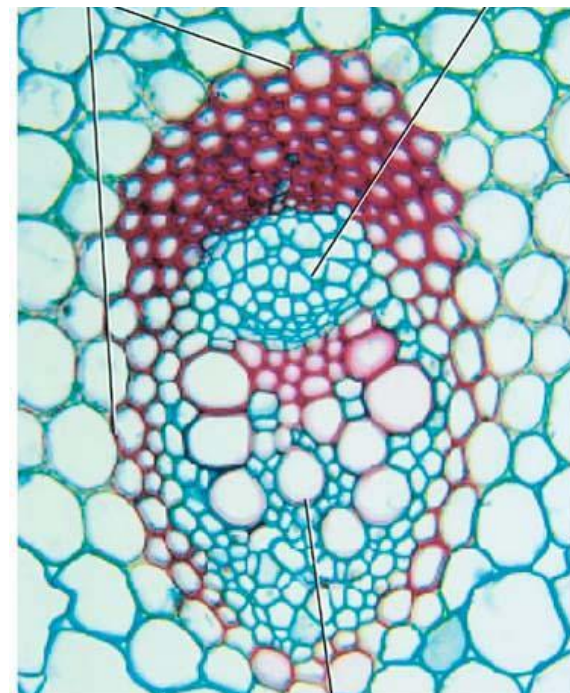
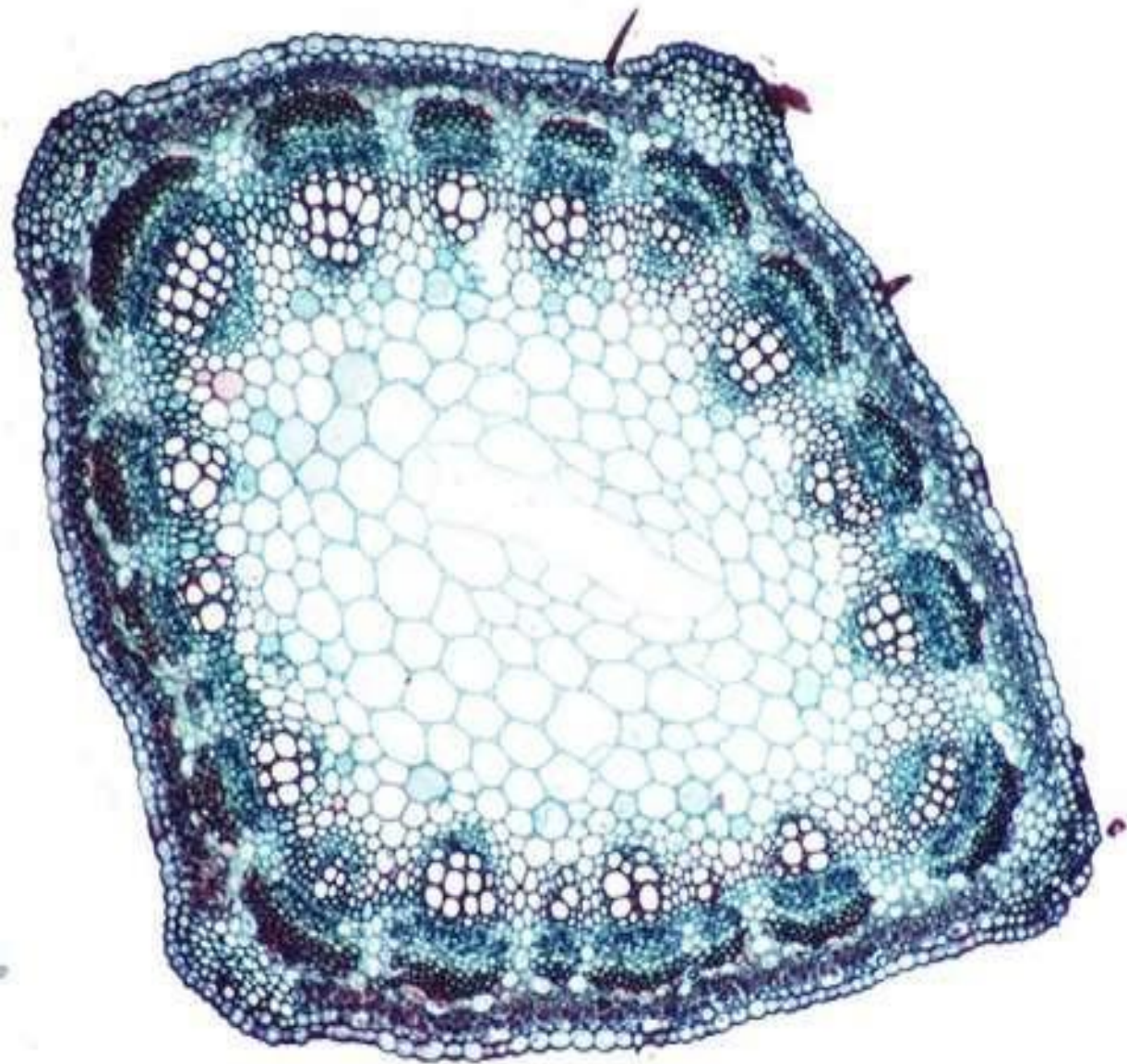




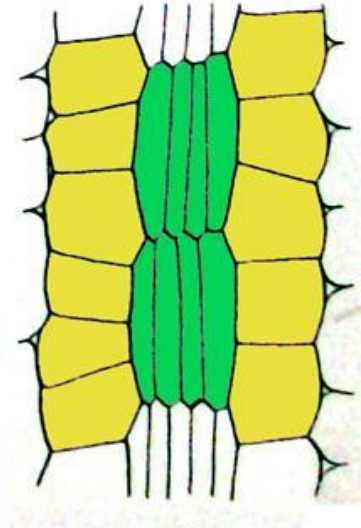
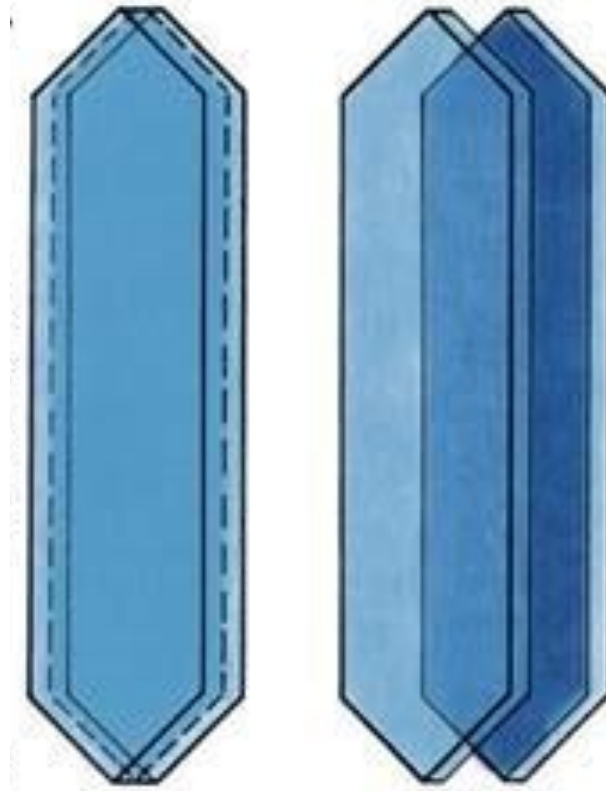
# Сходства и различия прокамбия и камбия.



Срез стебля травянистого двудольного растения первичного строения.  
Проводящие пучки = листовые следы - тяжи соединяющие стебель с  
листьями.



**Камбий.** **Происхождение:** прокамбий, межпучковая паренхима, перицикл в корне. **Местоположение:** побеговая и корневая системы вторичного строения. **Функция:** образование вторичных проводящих тканей, рост органов в толщину. Сходство с прокамбием - вытянутая форма клеток. Различия: деление только в единственной плоскости - тангентально, способность к неограниченному делению



# РАЗВИТИЕ СТРУКТУРЫ ПОБЕГА ДВУДОЛЬНОГО ЦВЕТКОВОГО РАСТЕНИЯ

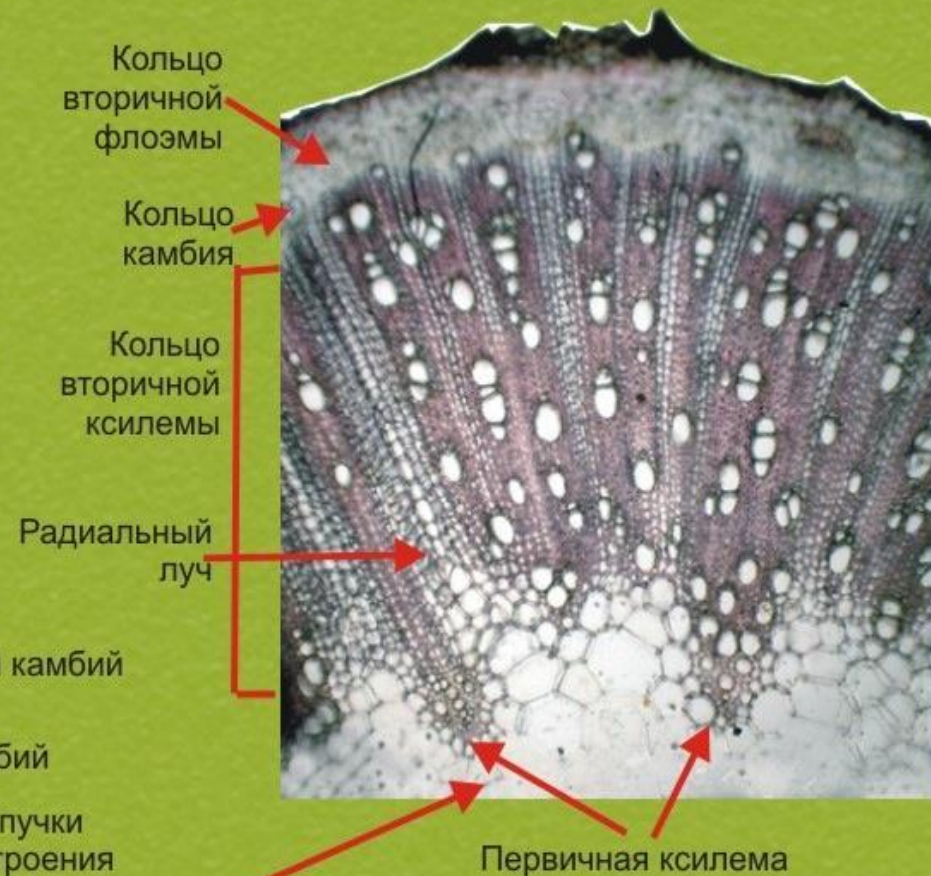
Поперечный срез стебля георгины (*Dahlia pinnata*) в верхней части стебля

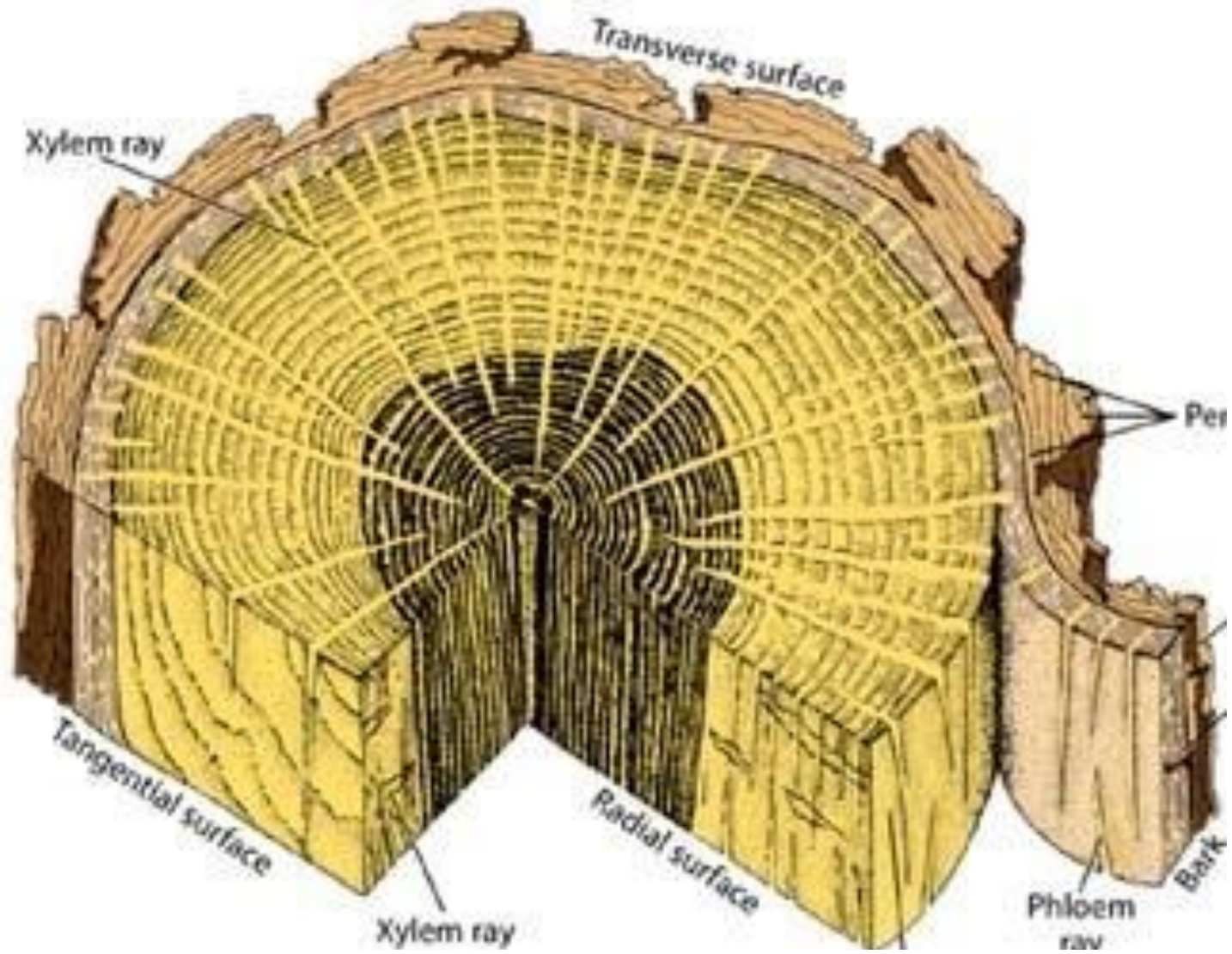


Поперечный срез стебля георгины (*Dahlia pinnata*) в средней части стебля

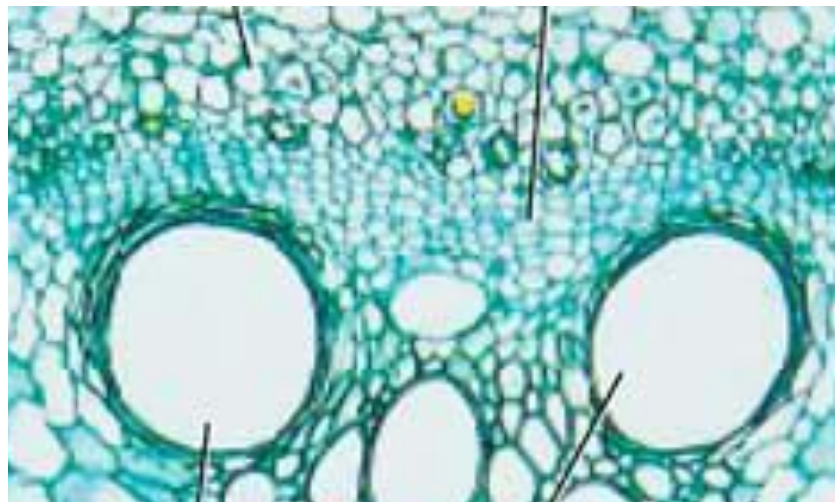
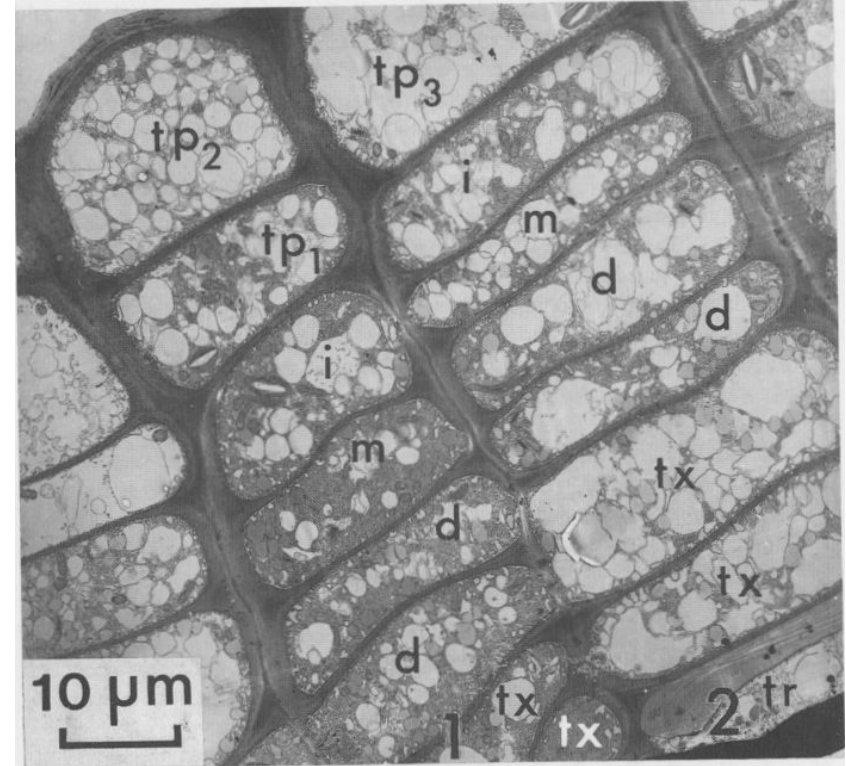
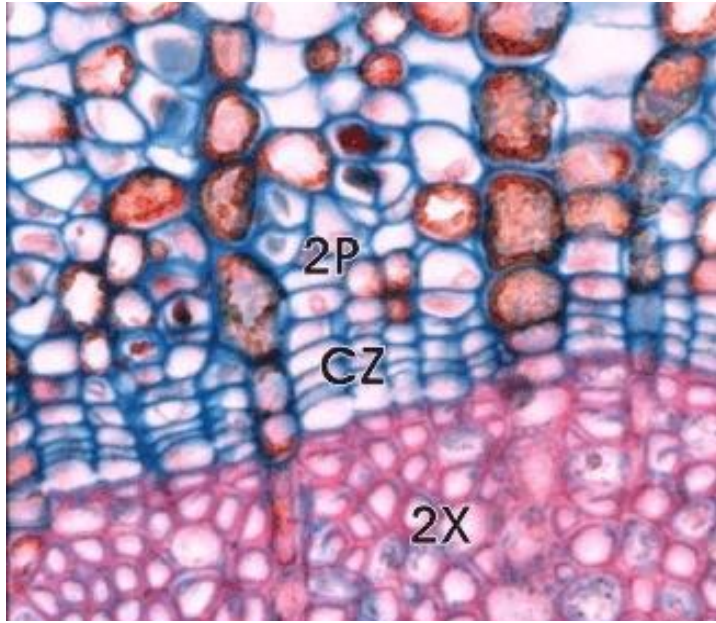


Поперечный срез стебля георгины (*Dahlia pinnata*) в нижней части стебля

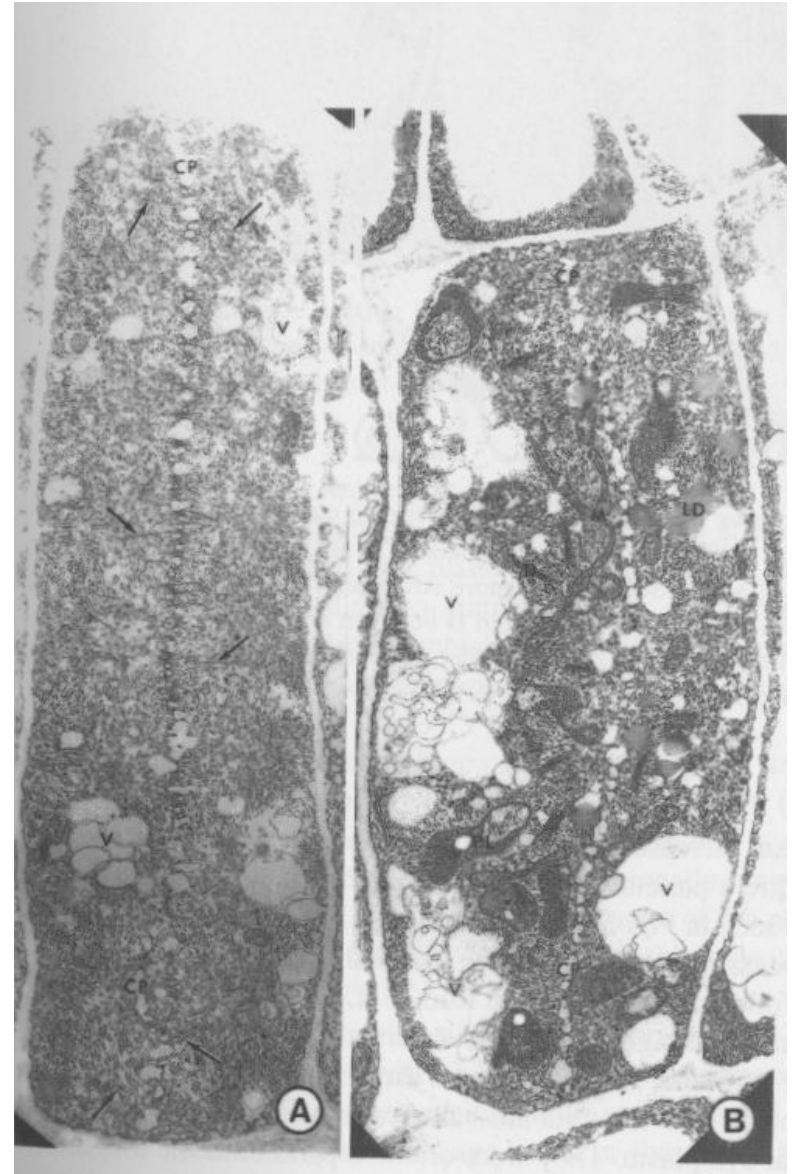
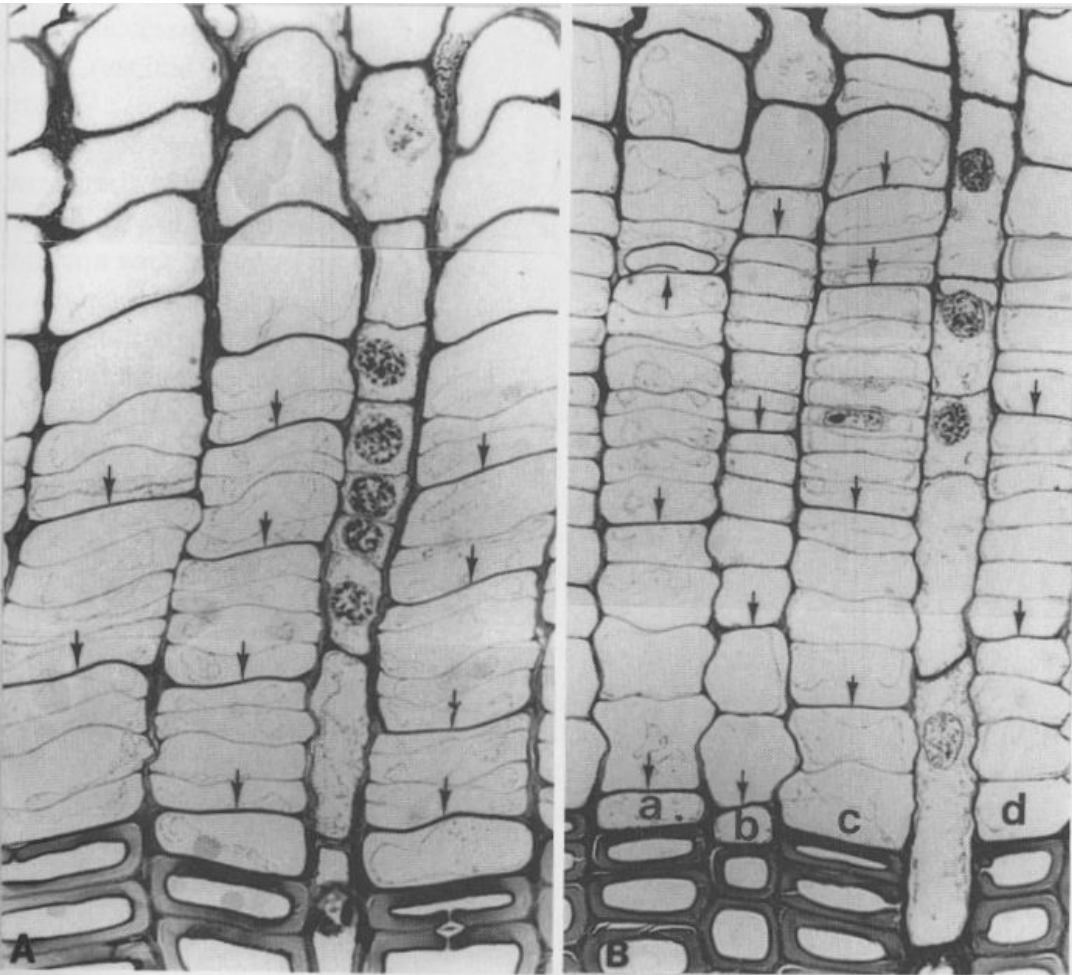




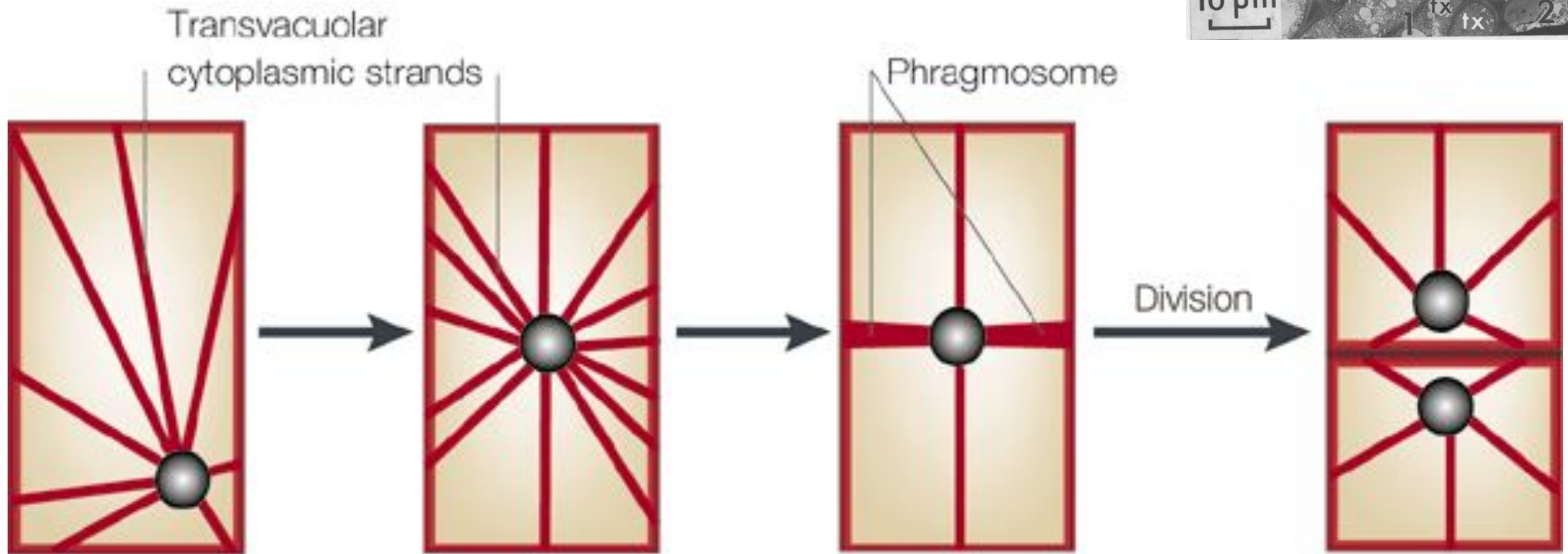
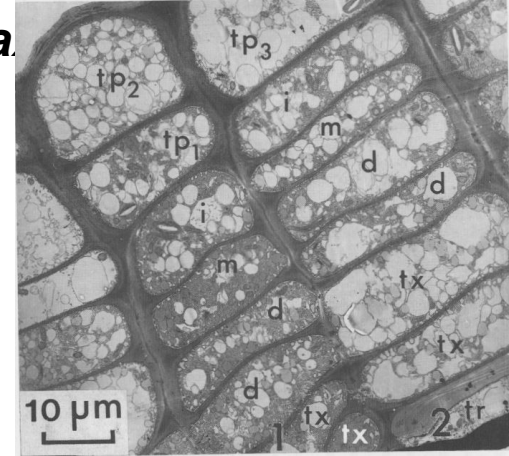
Однородность/неоднородность в пределах камбиальной зоны: камбиальные инициалы (“стволовые клетки”, их производные – будущие инициалы ксилемы и флоэмы и дифференцирующиеся клетки ксилемы и флоэмы).



Делиться и дифференцироваться – основное свойство камбия. «Правило Санио» - каждая камбиальная инициаль делится четыре раза.

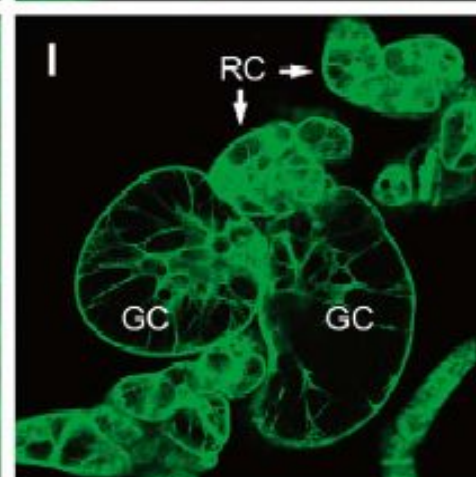
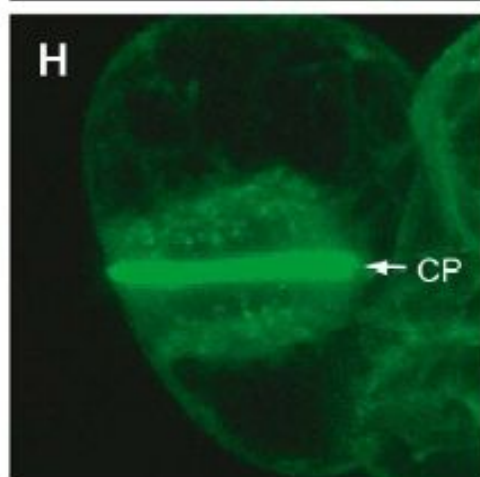
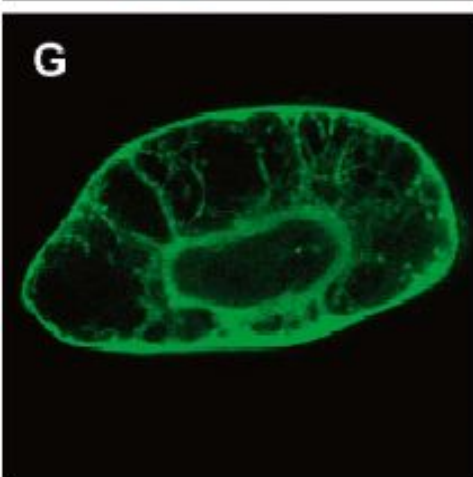
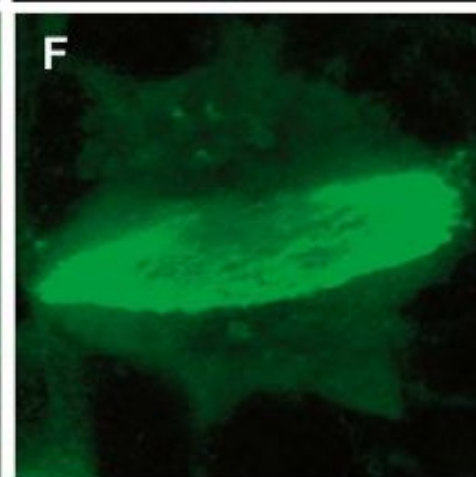
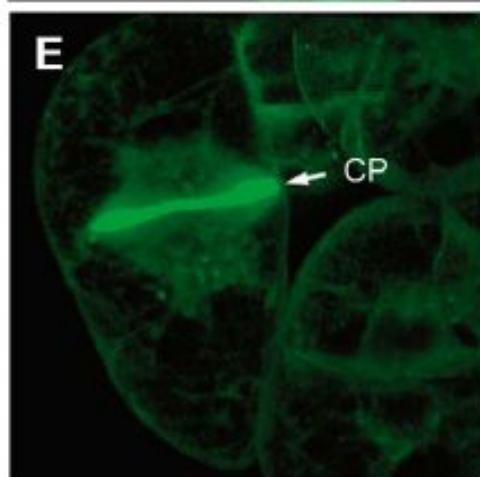
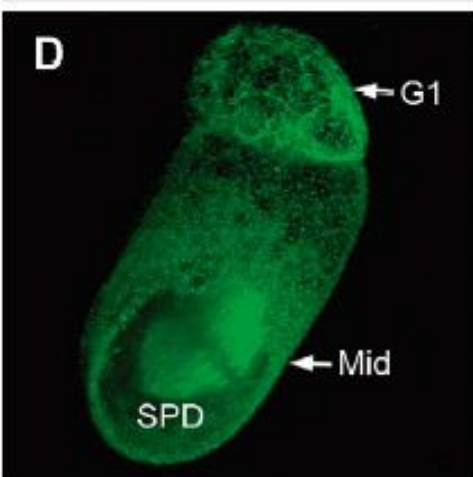
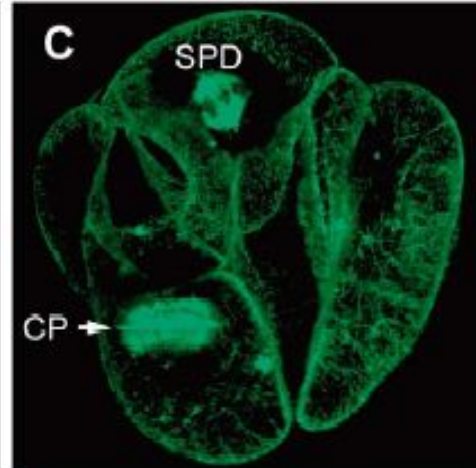
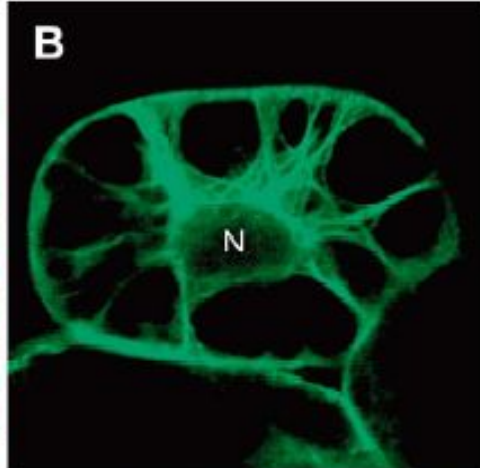
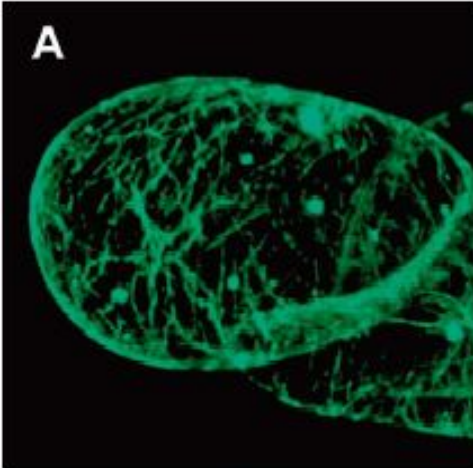


# Особенности цитокинеза в вакуолизированных клетках растений



Фрагмосома - тонкий слой трансвакуолярной цитоплазмы, содержащий микрофиламенты, микротрубочки и связанный с ними белок фрагмопластин. в интерфазу эти тяжи соединяют кортикальную и околоядерную цитоплазму и расходятся лучами вокруг ядра во всех направлениях, а в профазу реорганизуются таким образом, что формируют фрагмосому. Элементы цитоскелета участвуют в сборке фрагмосомы и перемещении премитотического ядра в плоскость фрагмосомы. Положение фрагмосомы совпадает с положением РРВ. Возможно сборка «фрагмосомальных тяжей» в одной плоскости каким-то образом стимулирует формирование кортикального РРВ в этой же плоскости.

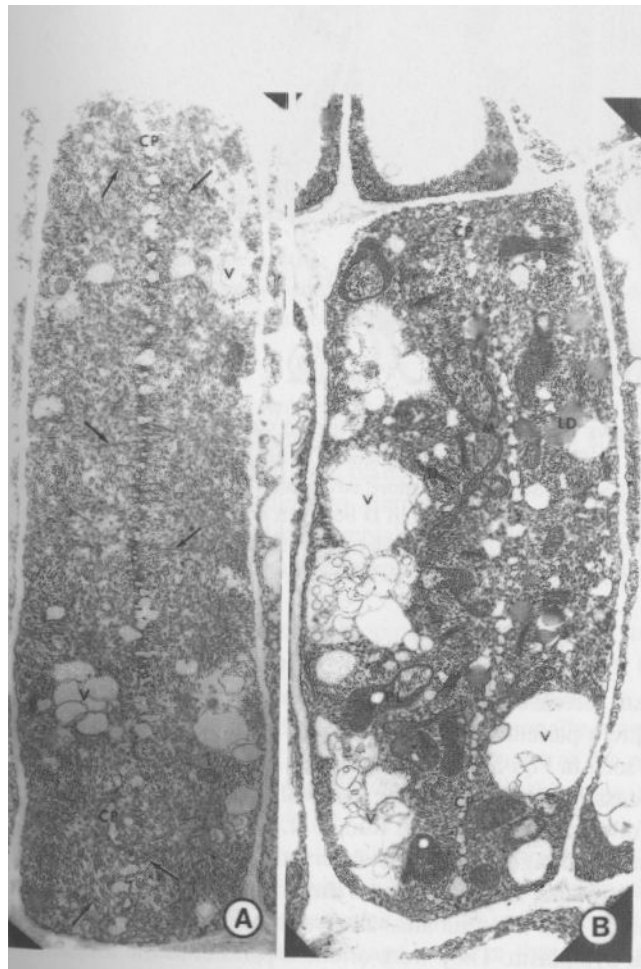




Фрагмопластины - белки, локализующиеся в фрагмопласте сходны с динаминами животных (dynamin related protein). 4 исследованных фрагмопластины различаются по особенностям локализации в ходе цитокинеза. DRP1A and DRP1C в фазу G1 связаны с цитоскелетом. DRP1A чувствителен к propyzamid и не чувствителен к cytochalasin D, указывая на то, что он связан с микротрубочками, а не микрофиламентами. Предположительно DRP1 заякоривает пузырьки Гольджи к микротрубочкам, направляющим их к формирующейся срединной пластинке, DRP2 участвует в эндоцитозе и рециклировании мембран через одетые клатрином пузырьки.

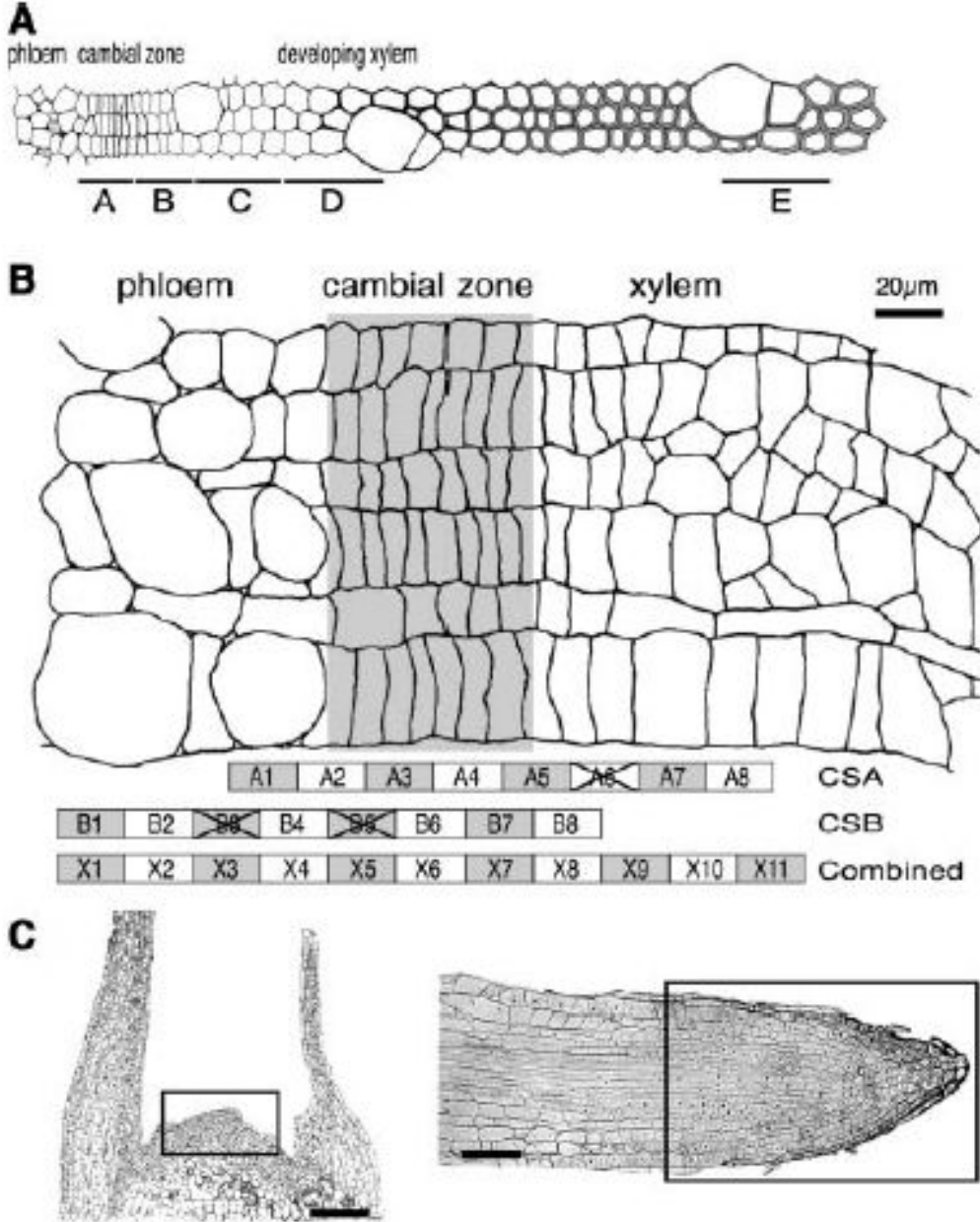
## Особенности цитокинеза клеток камбия.

Камбий – сезонно функционирующая меристема. Ультраструктурные характеристики покоящегося и активного камбия.



Камбий – еще одна ниша стволовых  
клеток в теле растения?

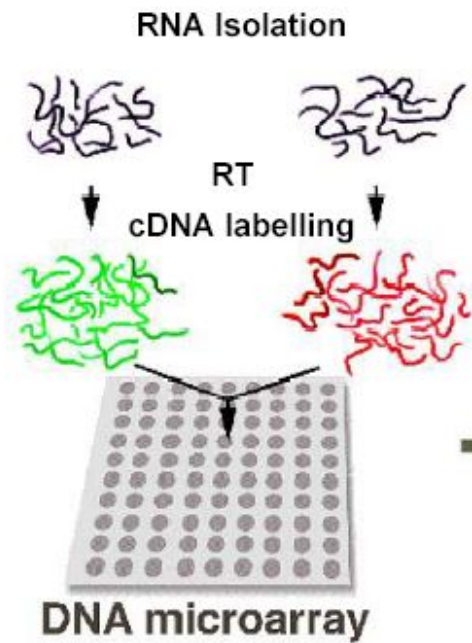
# Молекулярные методы для уточнения структуры камбиальной зоны.



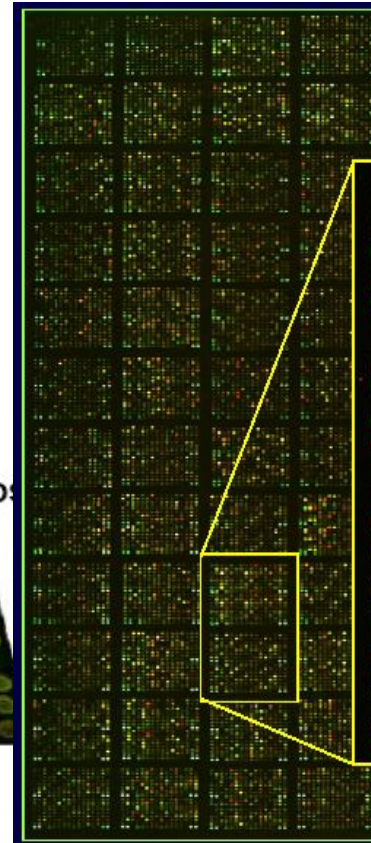
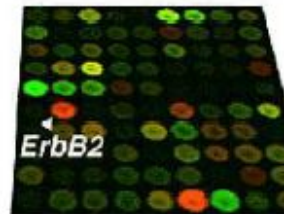
# Microarrays: Principle of Differential Hybridization

Reference

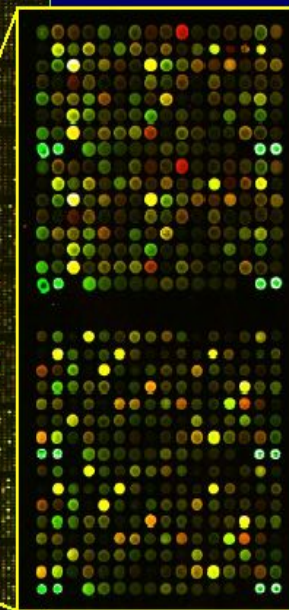
Experiment



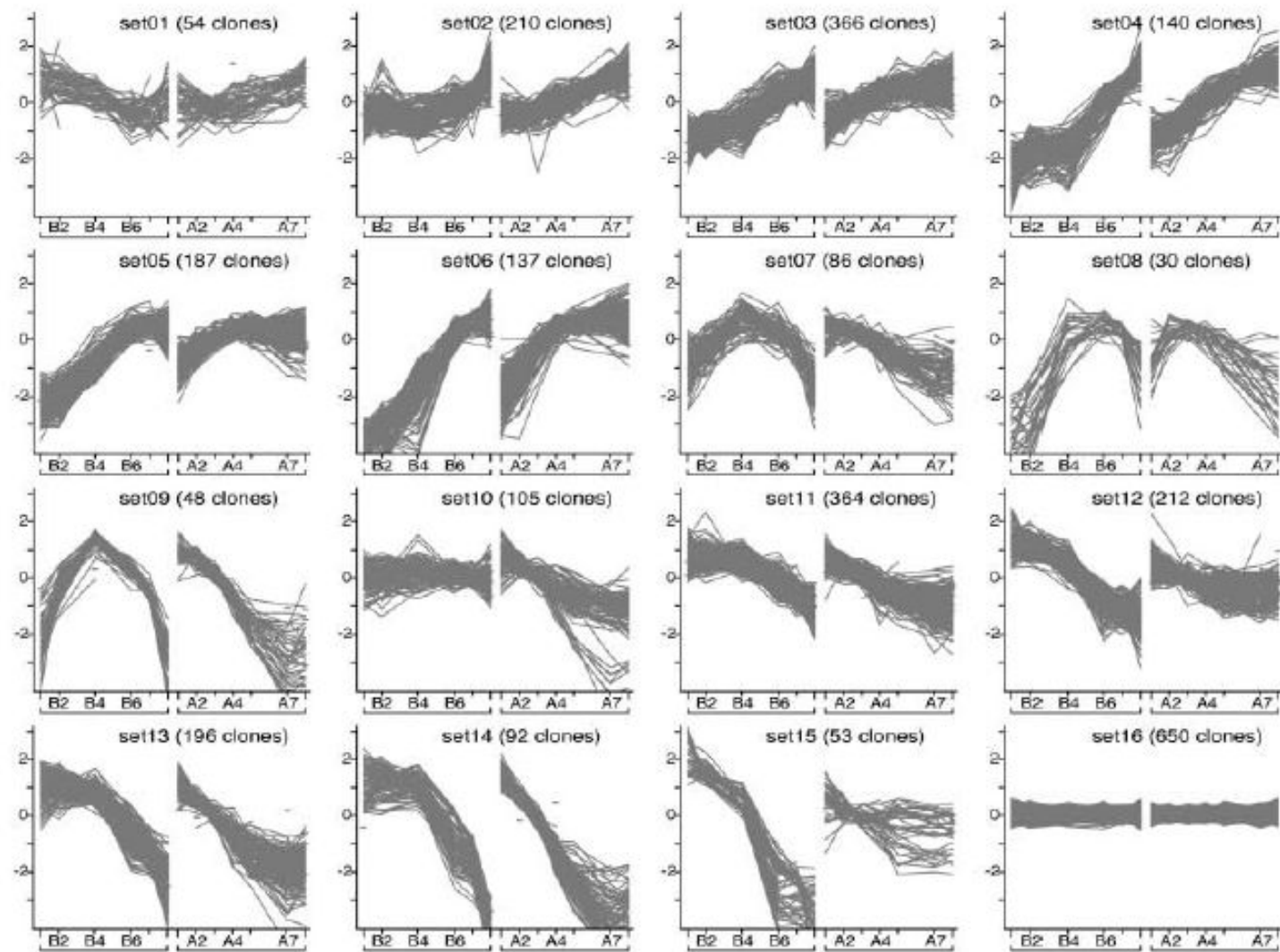
Scanned Image  
Fluorescence ratios

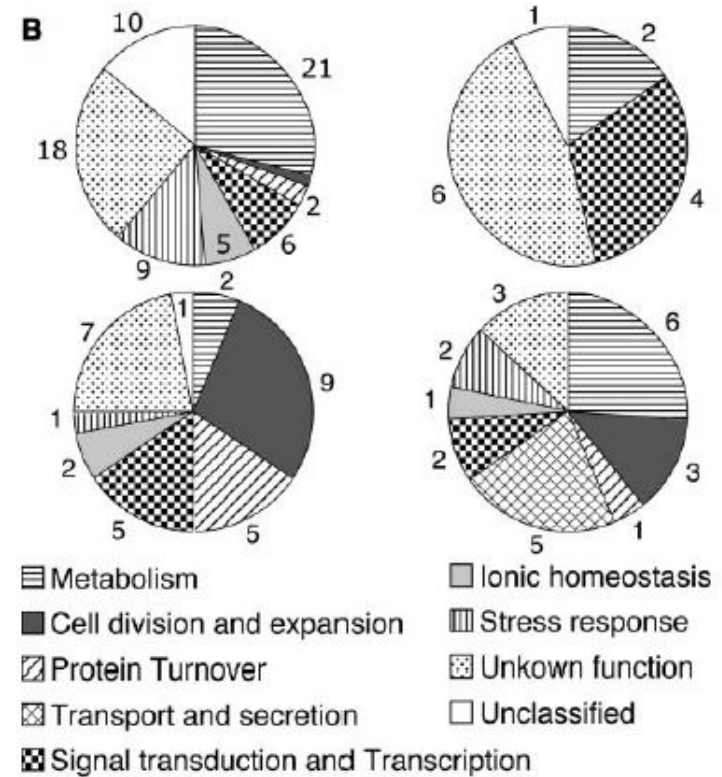
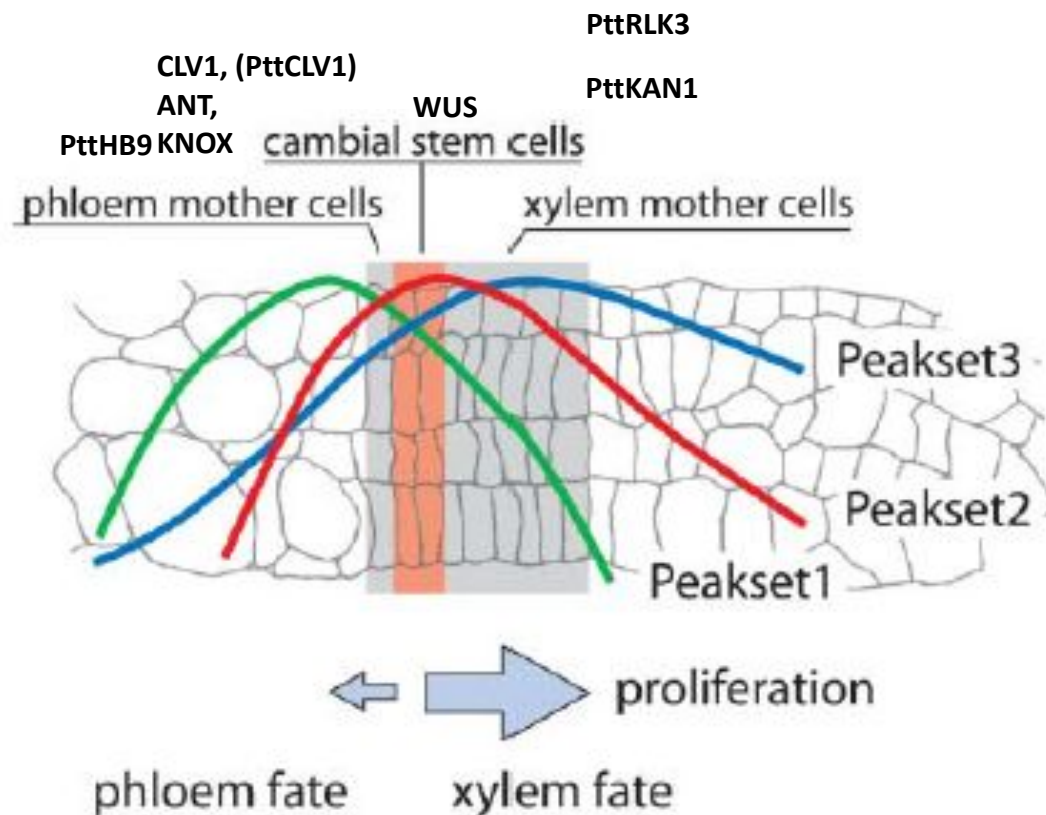


The fission yeast genome  
on a microarray



6500 spots printed in duplicate: 13,000 spots

**A**

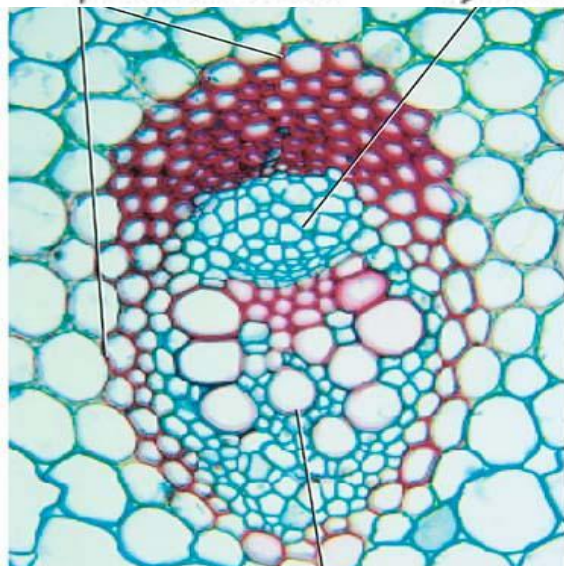


**Камбиальные инициали со стороны флоэмы:** гомолог CLV1, (PttCLV1) ANT, PttKAN1 и KNOX.

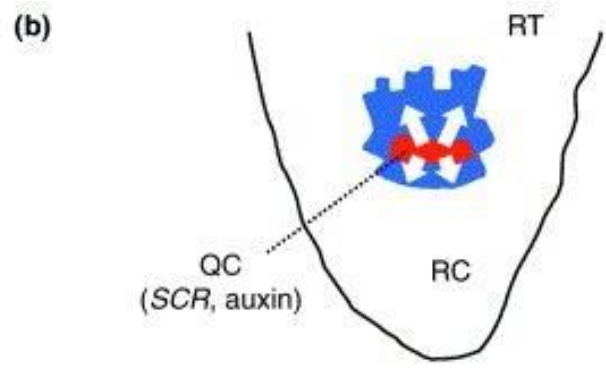
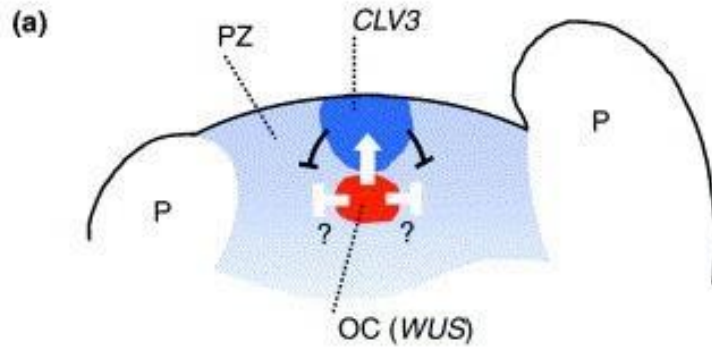
**В камбиальной зоне со стороны ксилемы** PttRLK3 (рецептор-киназа) PttHB9 (гомолог PNAV/PHAN)

**В “стволовых” клетках камбия** - гомологи WUS.

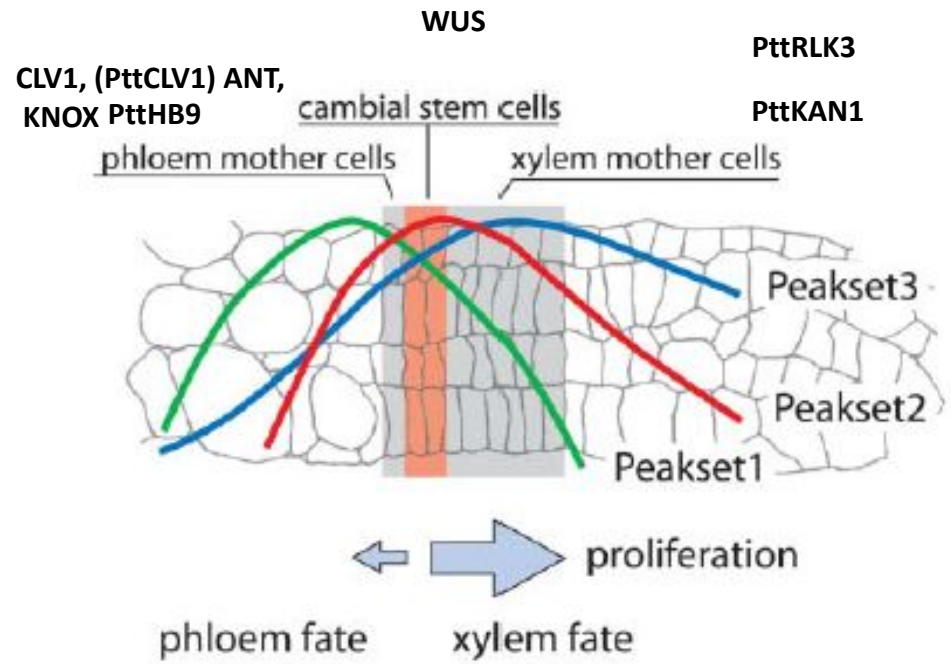
Предположительно существует две петли с обратной связью между камбиальными инициалами и материнскими клетками ксилемы и флоэмы. Пространственное разделение экспрессии PttCLV1 and PttRLK3 косвенно свидетельствуют о существовании двух независимых механизмов.



**АМП, АМК, камбий устроены по принципу ниши стволовых клеток. Их деятельность поддерживается благодаря CLE-WOX взаимодействиям.**

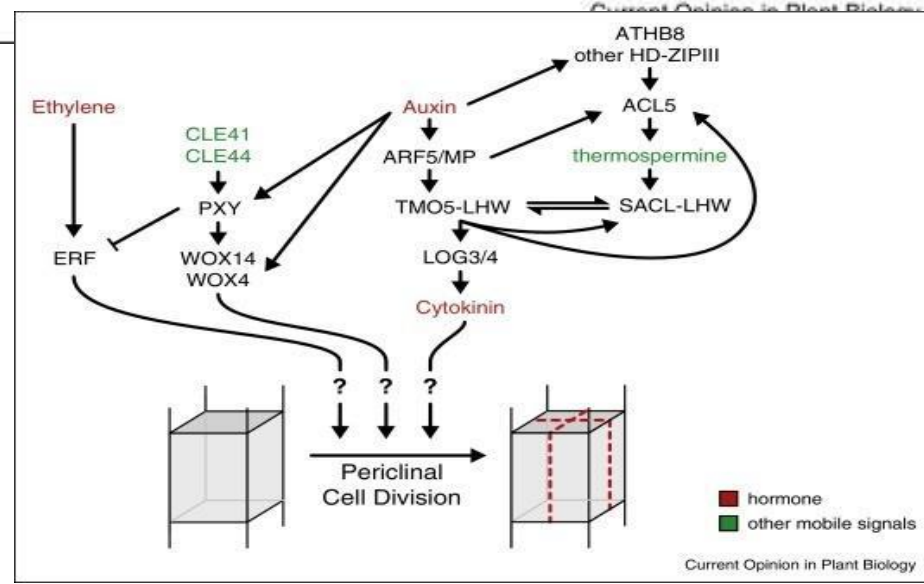
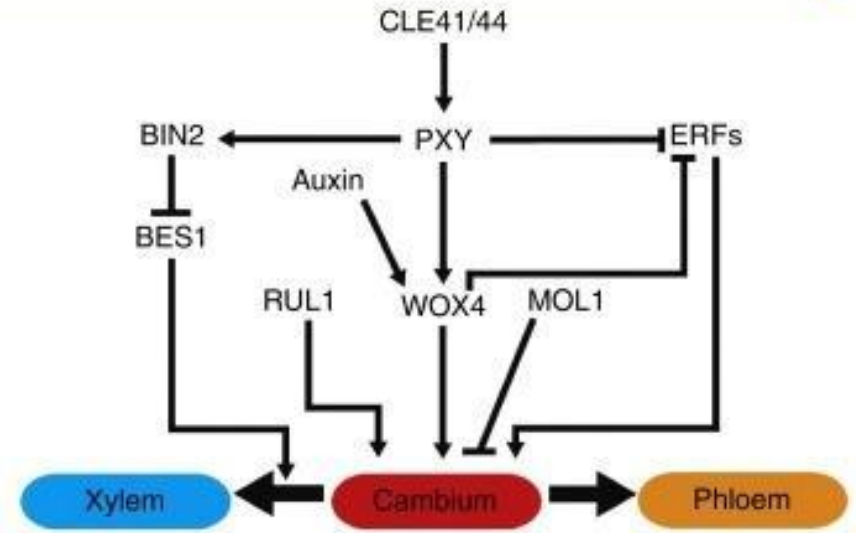
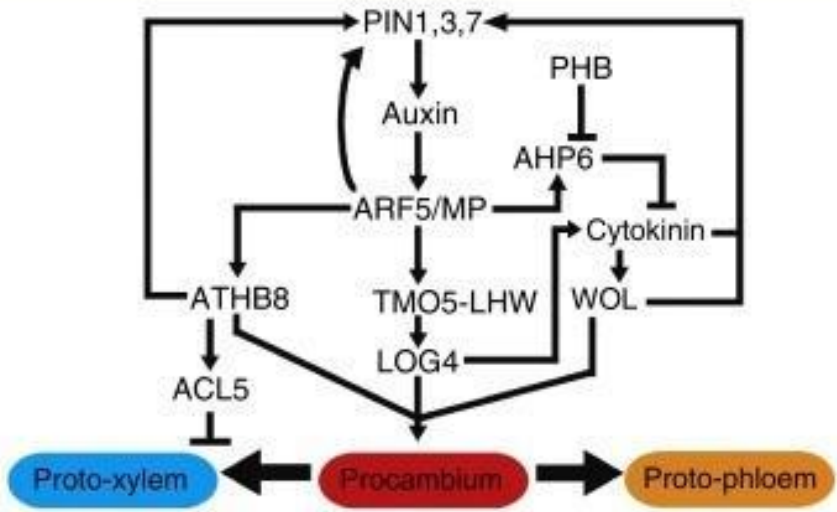


WOX5, CLE





Пролиферацию камбия контролирует несколько комплементарных механизмов: (1) Модуль CLE-PXY-WOX. PHLOEM INTERCALATED WITH XYLEM (PXY, a leucine-rich repeat receptor-like kinase). *PXY*, *WOX4* и *WOX14* характерны для функционирования камбия, но не прокамбия.



# Транскрипционные факторы - “мегарегуляторы” “мегапрограмм” развития

**KNOX**

**CLE (CLAVATA-подобные)**

**WOX (WUS-подобные)**

**HD-ZIP III**

**KANADI и YABBY**

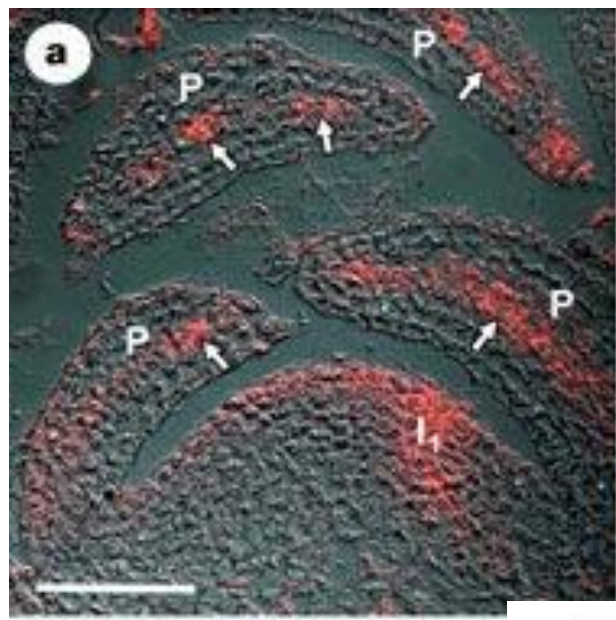
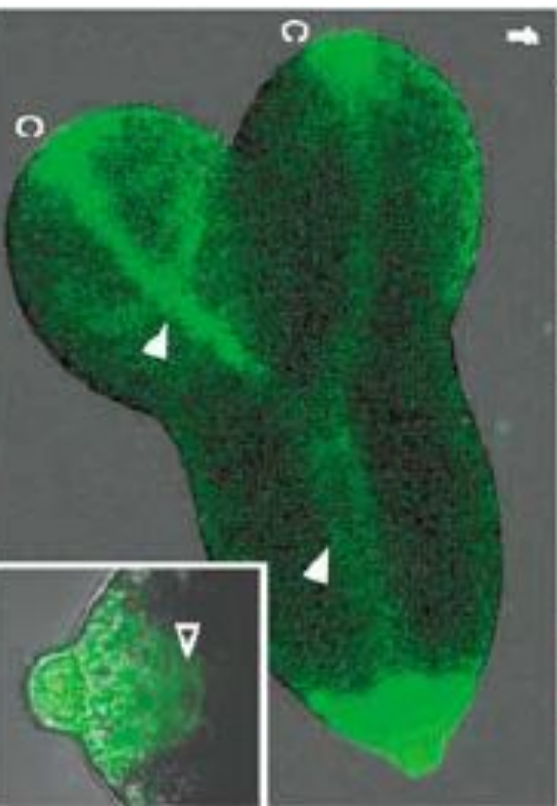
“Мегарегуляторы” регулируются гормонами и сами регулируют их уровень.

# **Экспрессия ТФ нередко находится под контролем фитогормонов**

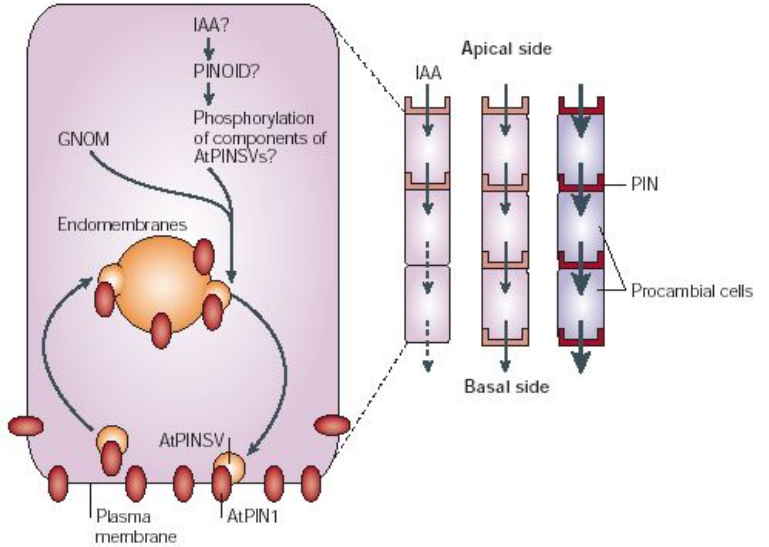
**ФИТОГОРМОНЫ, органические вещества небольшого молекулярного веса, образуемые в малых количествах в одних частях многоклеточных растений и действующие на другие их части как регуляторы и координаторы роста и развития. В отличие о гормонов животных часто оказывают свое действие в том же участке растения, где образуются.**

**По сравнению с гормонами животных специфичность фитогормонов выражена слабее, а действующие концентрации, как правило, выше. В отличие от животных, у растений нет специализированных органов (желез), вырабатывающих гормоны.**

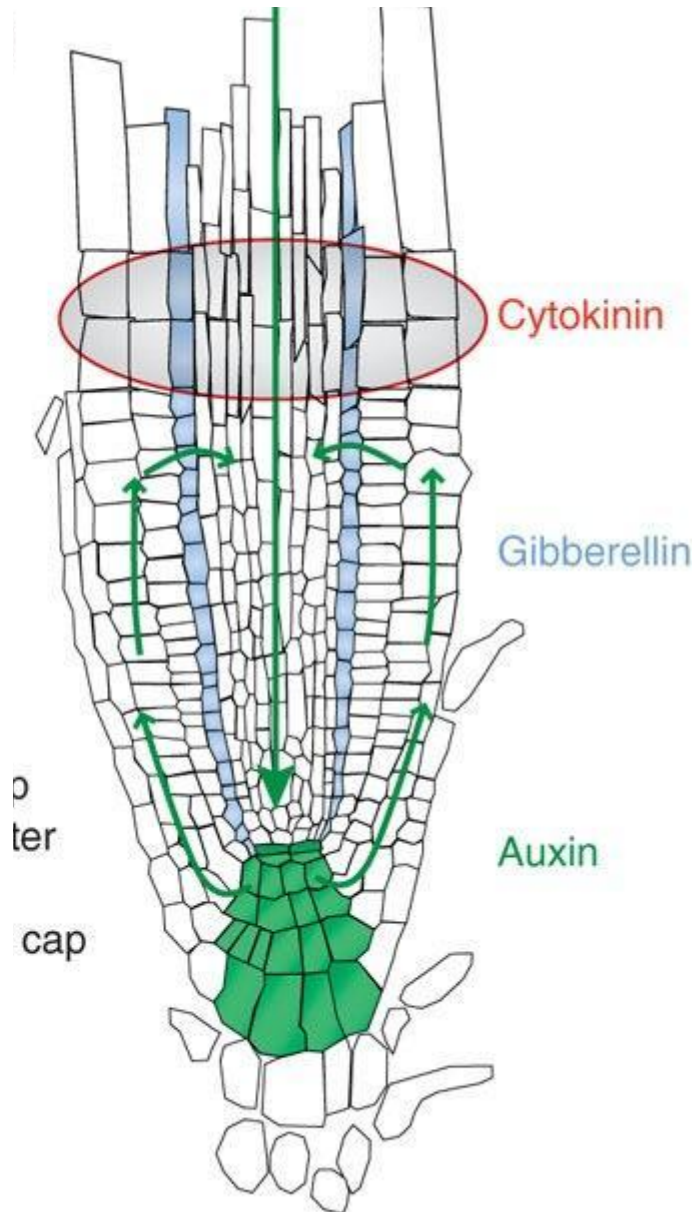
**Ауксин синтезируется в верхушке побега и передвигается вдоль стебля сверху вниз по паренхимным клеткам со скоростью 10-15 мм/час благодаря особому механизму полярного транспорта. Возможно также более быстрое передвижение ауксинов по проводящим тканям.**



Ауксин не только гормон, но и морфоген. его полярные потоки являются основой для разметки плана строения и формирования органов растения.



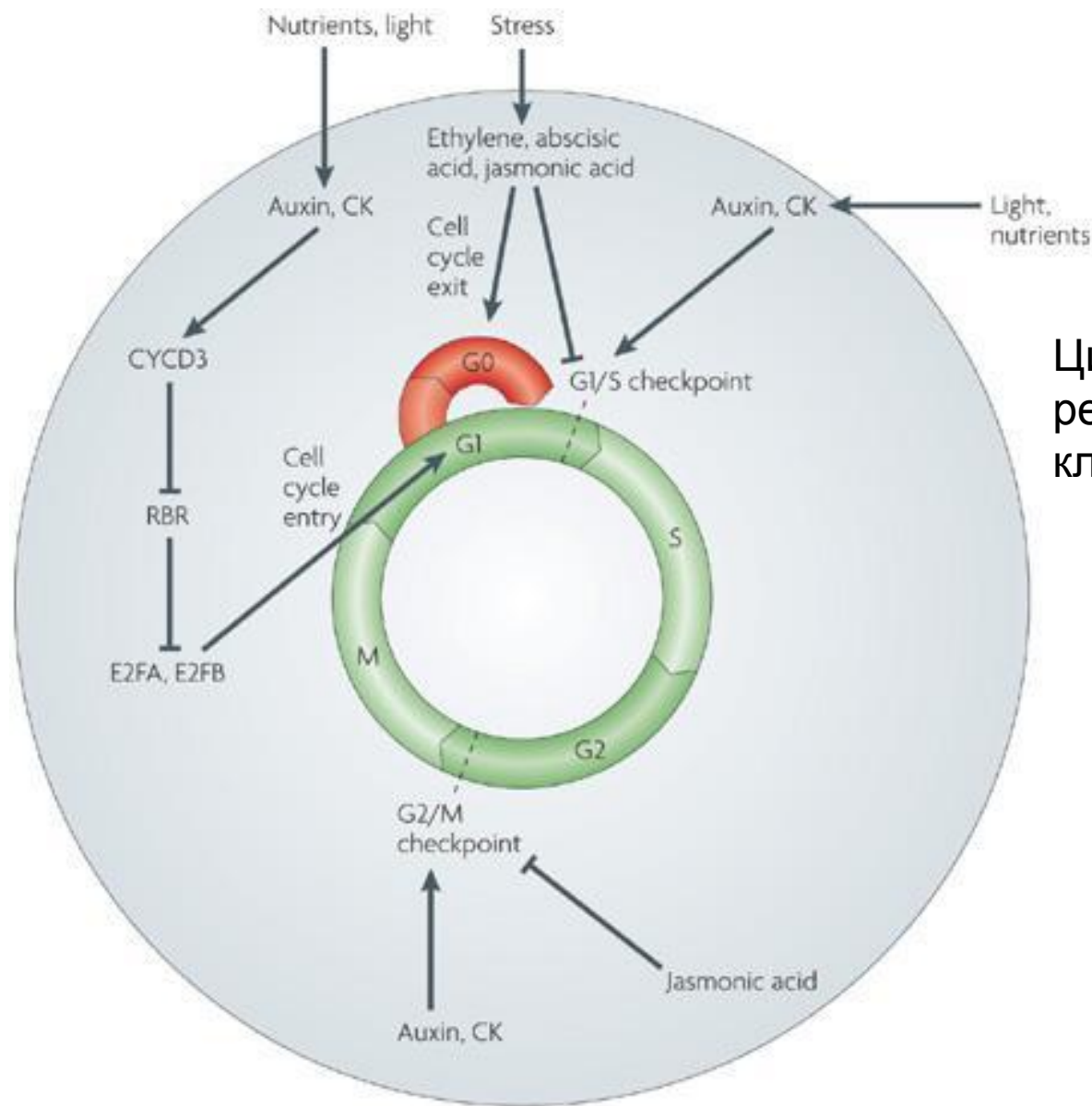
**Цитокинины синтезируются главным образом в кончиках корней (но также и L1 АМП) и перемещаются оттуда во все органы растений по ксилеме**



## ЦИТОКИНИНЫ

- стимулируют клеточные деления.
- усиливают способность клеток притягивать питательные вещества (аттрагирующий эффект) и задерживают старение листьев многих растений.
- активируют формирование хлоропластов и усиливают газообмен растений за счет открывания устьиц.
- способствуют прорастанию семян и повышают их всхожесть.
- увеличивают размеры клеток листа и тем самым усиливают рост молодых листьев.
- обладают и определенным защитным действием на растения против неблагоприятных внешних условий.

**Деление и растяжение клеток, лежащие в основе всех процессов роста и морфогенеза, находятся у растений под контролем ауксинов и цитокининов, поэтому полное отсутствие этих фитогормонов для растений летально**



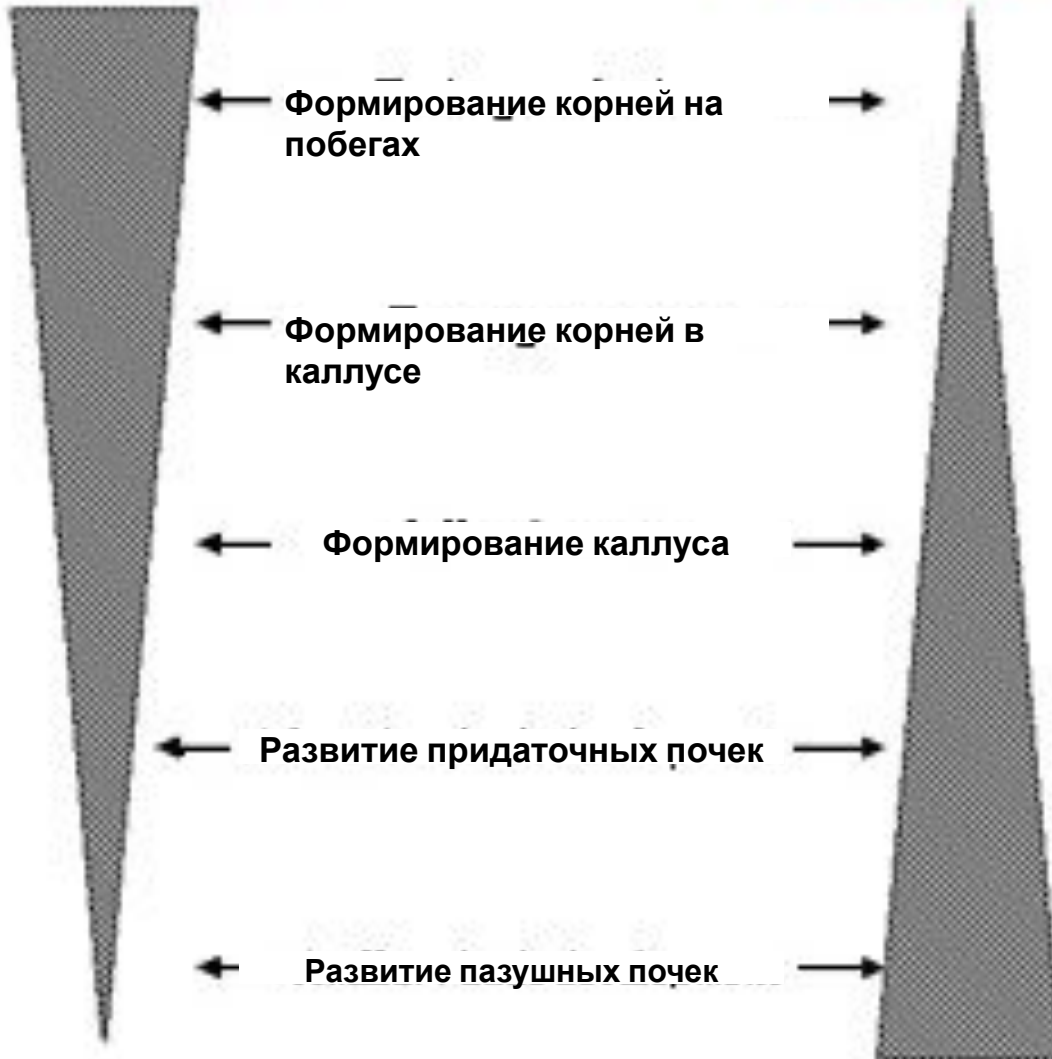
Цитокинины и ауксины регулируют пролиферацию клеток

# АУКСИН И ЦИТОКИНИН. СИНЕРГИСТЫ И АНТАГОНИСТЫ.

ауксины и цитокинины необходимы для выращивания клеточных и каллусных линий в стерильной культуре и при получении трансгенных растений

AUXIN(S)

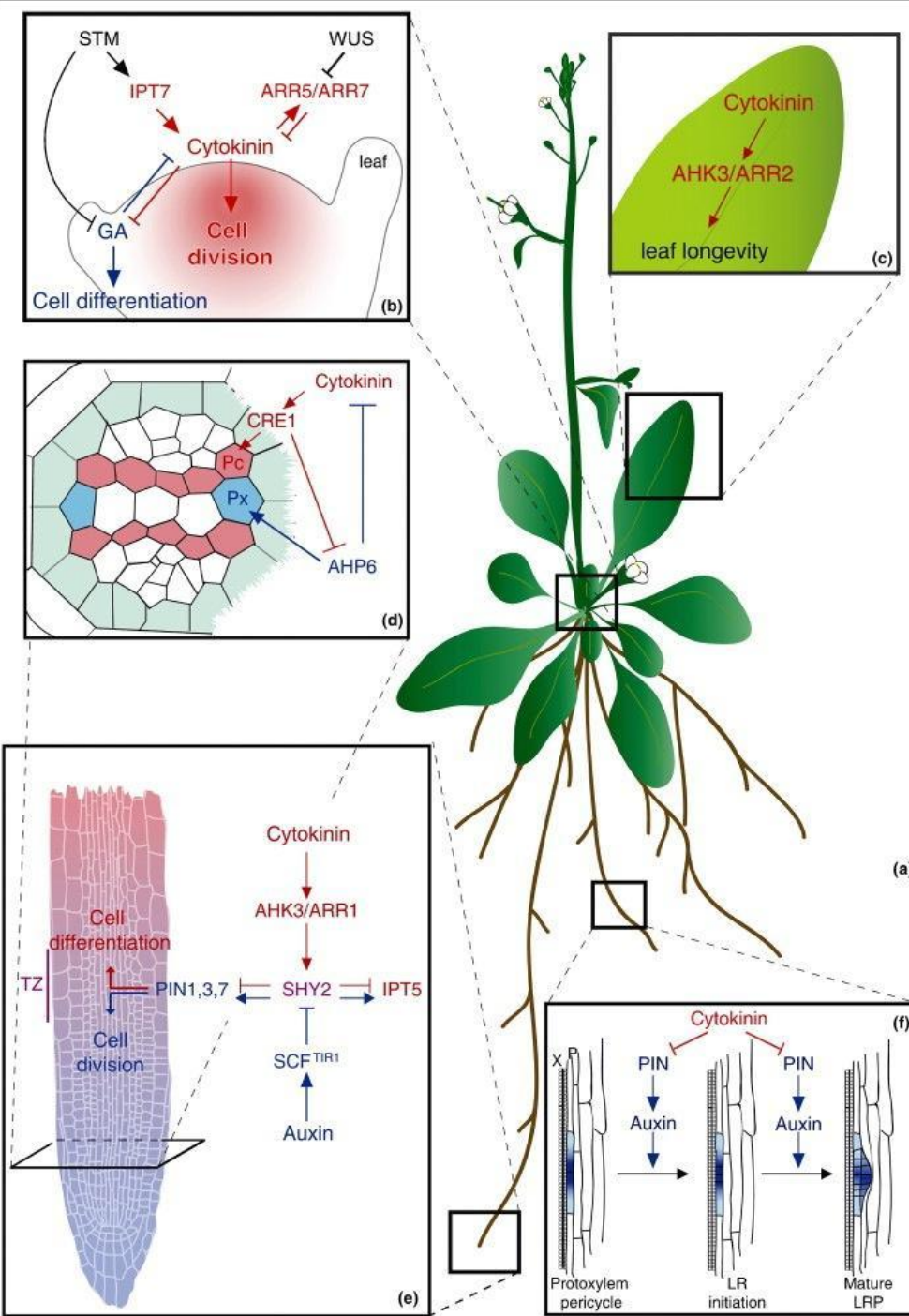
CYTOKININ(S)



# АУКСИН И ЦИТОКИНИН. СИНЕРГИСТЫ И АНТАГОНИСТЫ.

В АМП ауксин регулирует переход к детерминированному росту (заложение листа), а цитокинин - поддержание АМП (через экспрессию KNOX).

Ауксин отвечает за формирование и поддержание АМК, а цитокинин - за дифференцировку тканей проводящей системы.

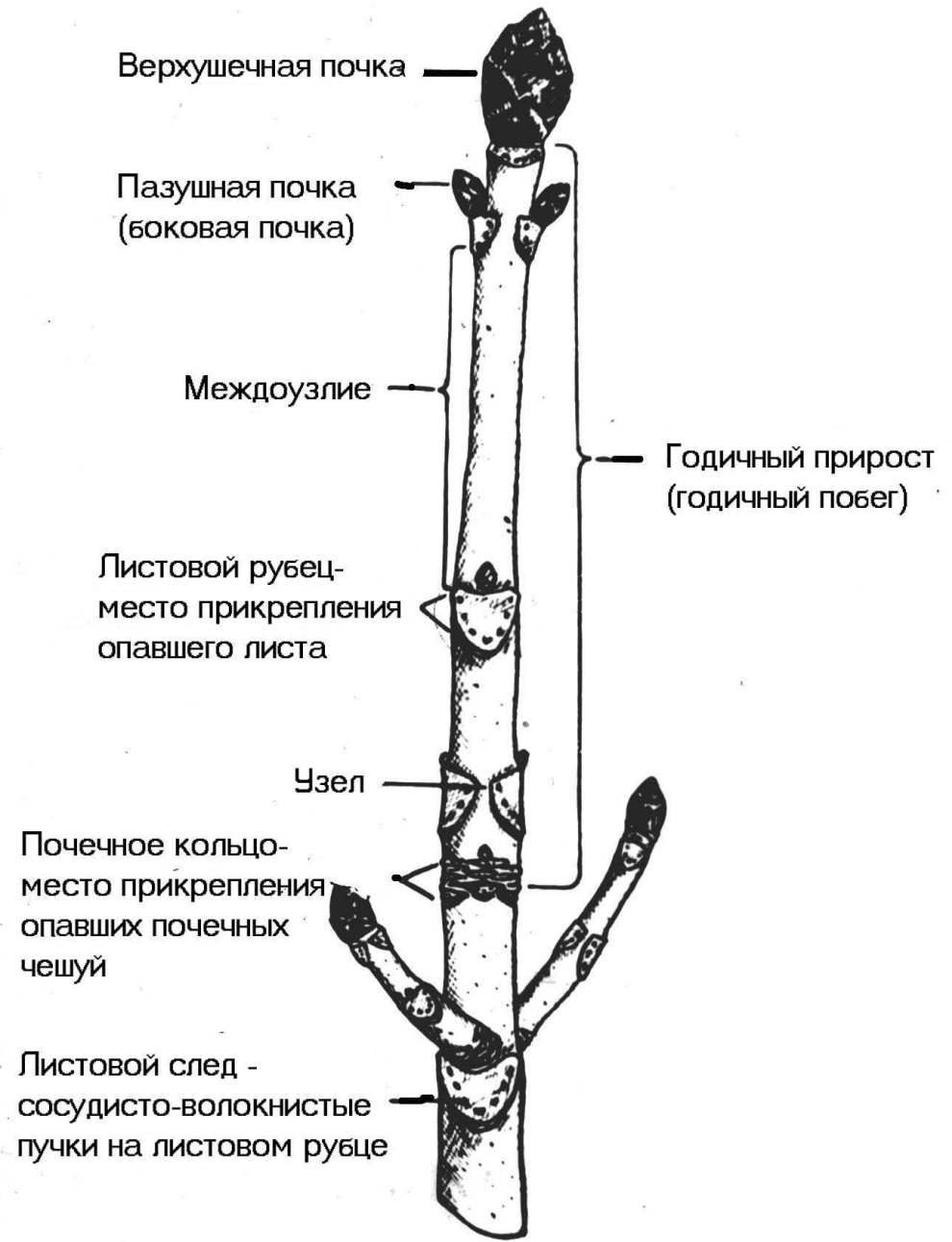




# Корреляции в росте органов и частей побега.

Взаимосвязь в росте  
листа и междоузлия

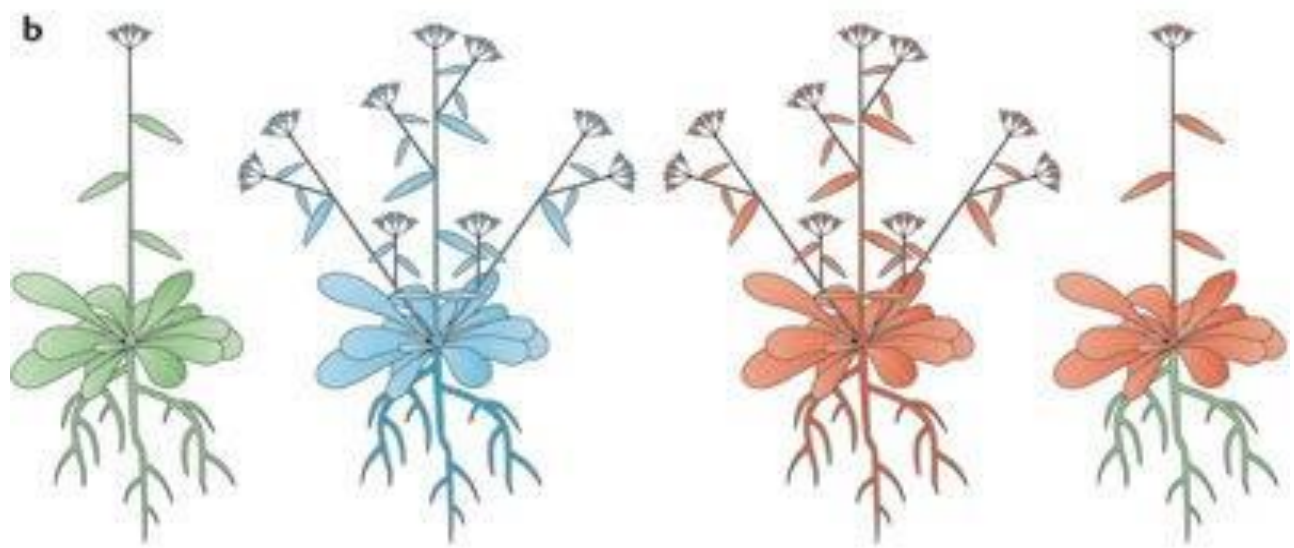
Взаимосвязь в  
развитии верхушечной  
и пазушных почек  
(апикальное  
доминирование)



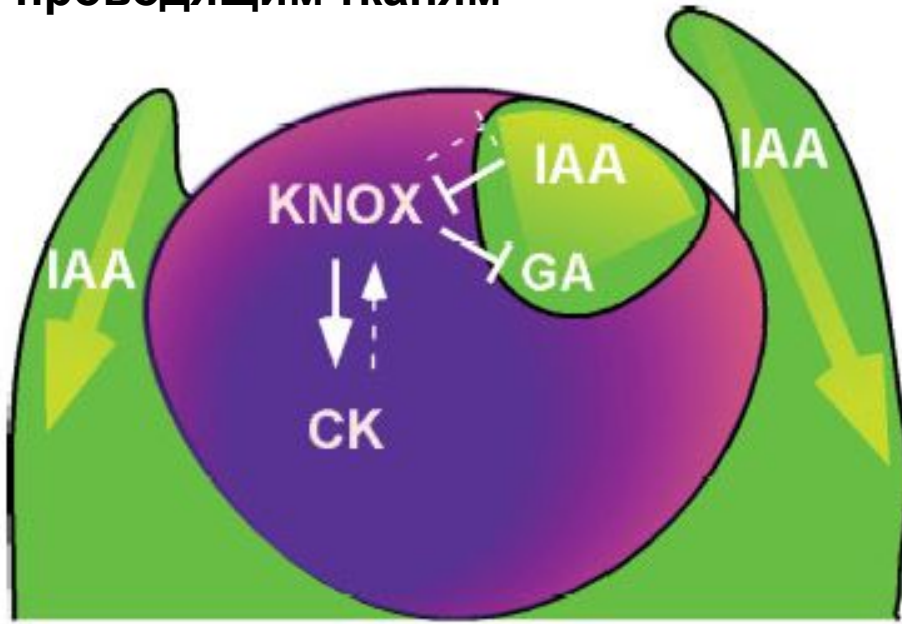
**Соотношение ауксина и цитокинина определяет архитектуру растений:  
ауксин - апикальное доминирование, цитокинин - развитие пазушных  
почек (снятие апикального доминирования).**



**Цитокинины  
используют с  
целью усиления  
кущения растений**



Гиббереллины - гормоны роста. биосинтез - молодые листья, кончик корня, части цветка, формирующиеся и прорастающие семена) Транспорт на короткие расстояния происходит по апопласту, на дальние – по проводящим тканям



Влияние Гиббереллина (GA3) на рост растений.

Использование гиббереллиновой кислоты, может увеличить рост растения в несколько раз.

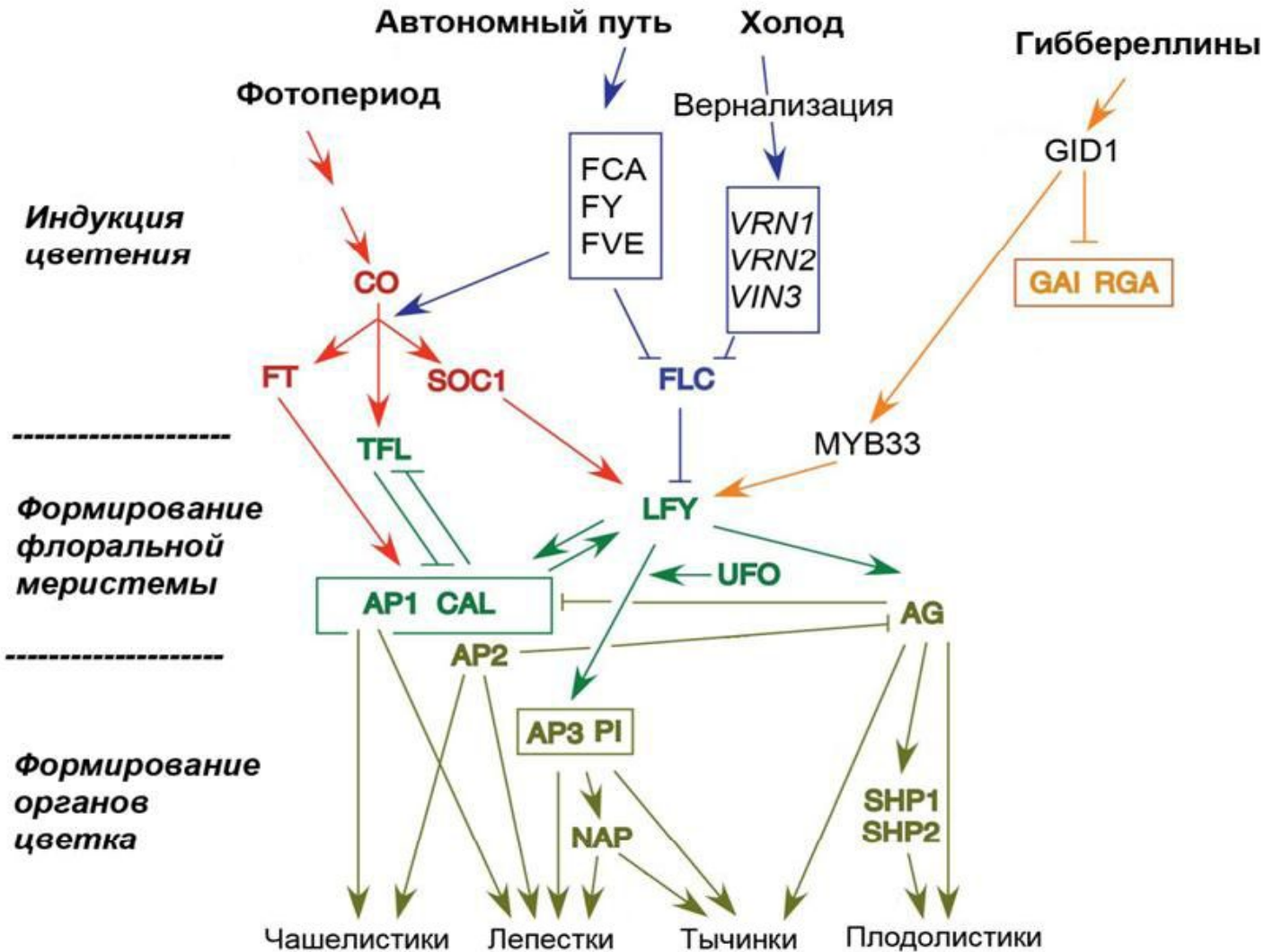
(а) Контрольное растение

(б) Растение, которое опрыскивали раствором, содержащим гиббереллин

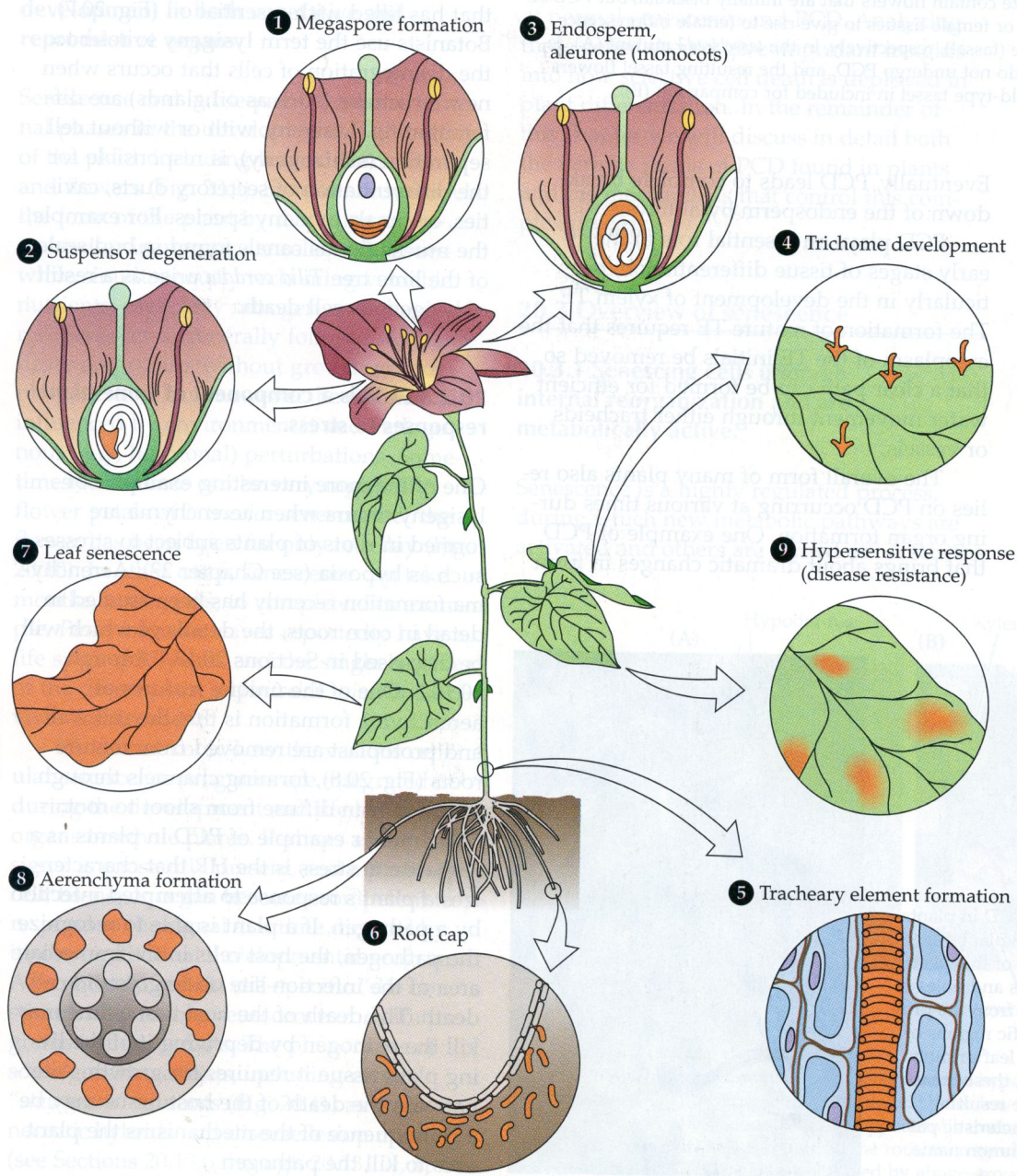


Гиббереллины стимулируют линейный рост стебля, активируя как деление клеток меристематических зон, так и растяжение клеток, активируя апикальные и интеркалярные меристемы.

**гиббереллины способны стимулировать превращение генеративной меристемы в цветковую. Гиббереллин-зависимый путь инициации цветения становится основным в условиях короткого дня. Гиббереллин индуцирует цветение, активируя транскрипцию гена LFY, который является ключевым на втором этапе развития цветка — на этапе детерминации флоральной меристемы**



# Программированная клеточная смерть.



Этот термин описывает любой процесс, запускаемый и контролируемый самим растением, в ходе которого протопласт с или без клеточной стенки элиминируется как часть программы развития растения. На протяжении большей части программы может быть обращен или остановлен.

# Основные морфотипы запрограммированной клеточной смерти гибели у растений

## 1. Гиперчувствительная реакция (HR) или патогенез.

Относительно быстро протекающий процесс. Останки клетки не подвергаются утилизации. Некроз – процессы разложения мёртвых тканей, клеток

## 2. Формирование трахеальных элементов (TE) или ксилогенез

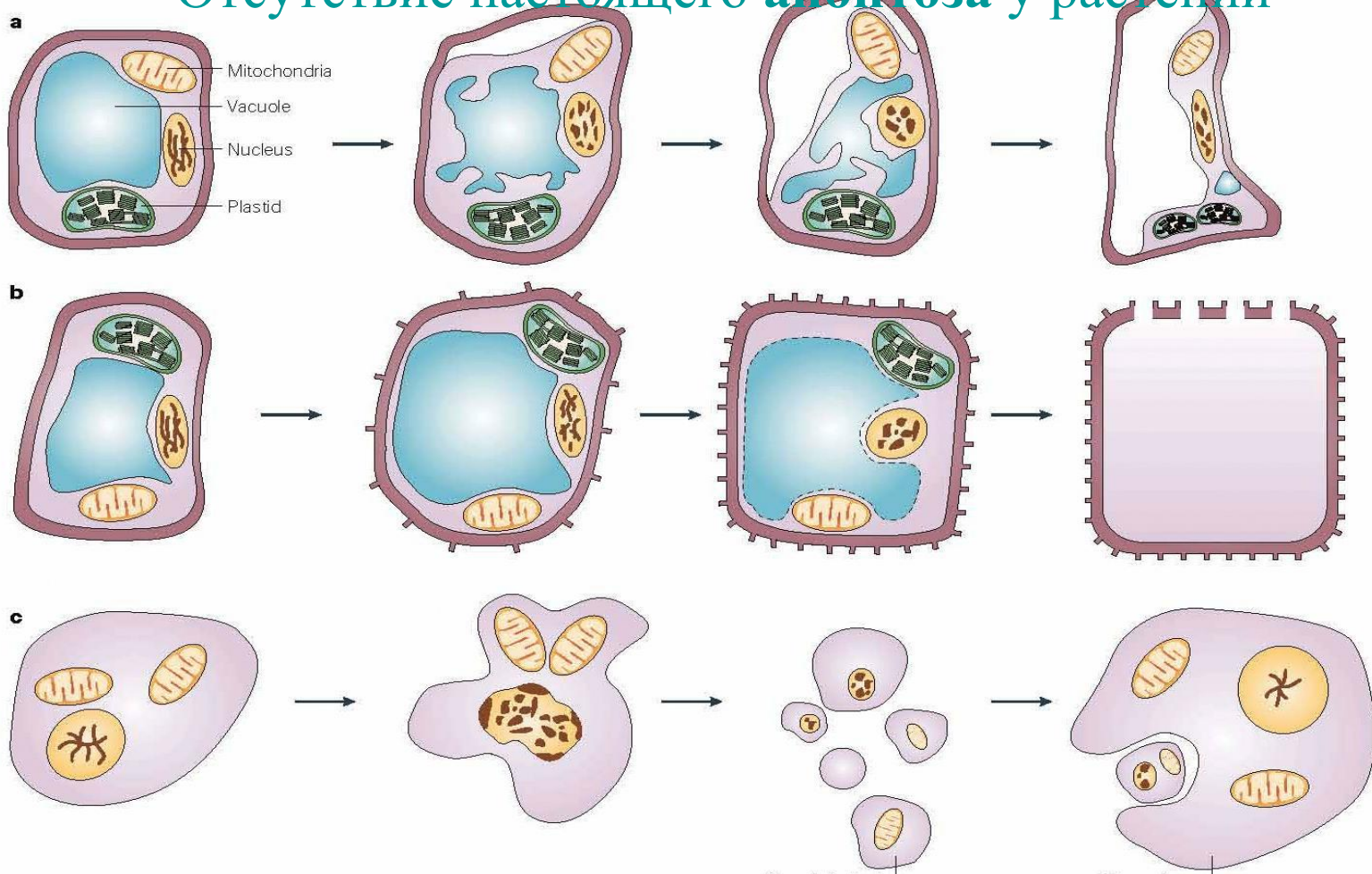
Тканеспецифичная терминальная дифференциация. Утилизируется цитоплазма с содержимым.

## 3. Ассоциированная с развитием РСД (~ всё остальное)

Часто терминальная стадия дифференциации и старения клеток многих тканей. Максимально возможная (полная) утилизация клеточных останков.

# Основные морфотипы запрограммированной клеточной гибели животных и растений

## Отсутствие настоящего апоптоза у растений



**Различия:** у растений главная роль в PCD вакуоли и пластид, отсутствие специального механизма поглощения останков, иные цепи регуляции и эффекторные молекулы, большее разнообразие путей PCD

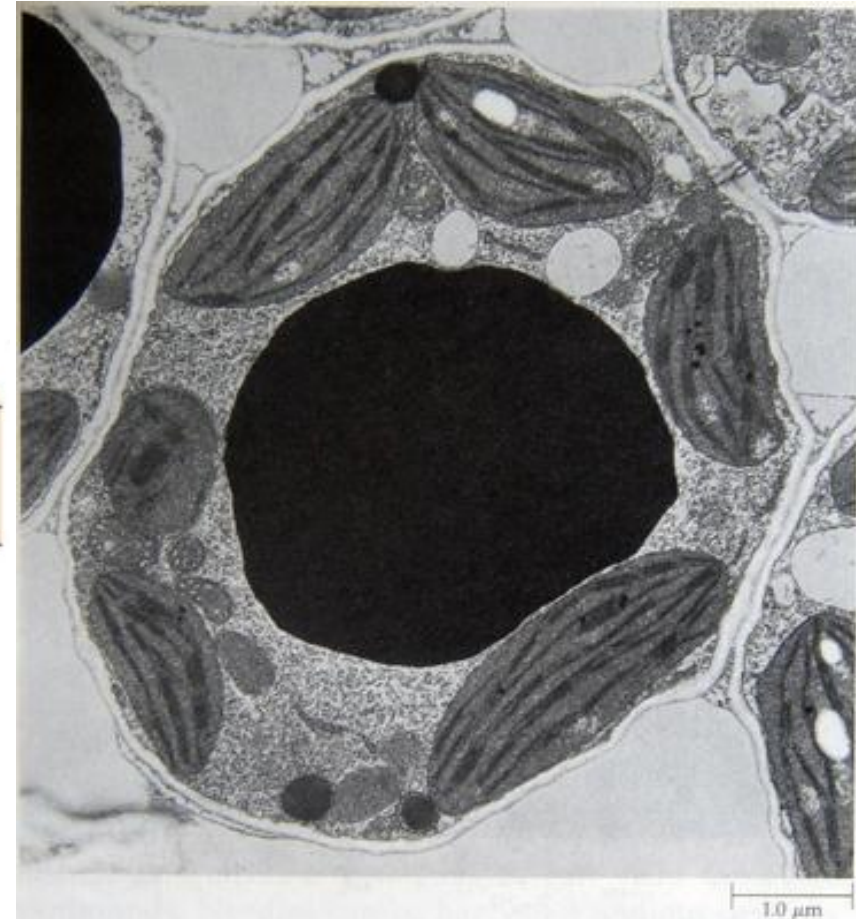
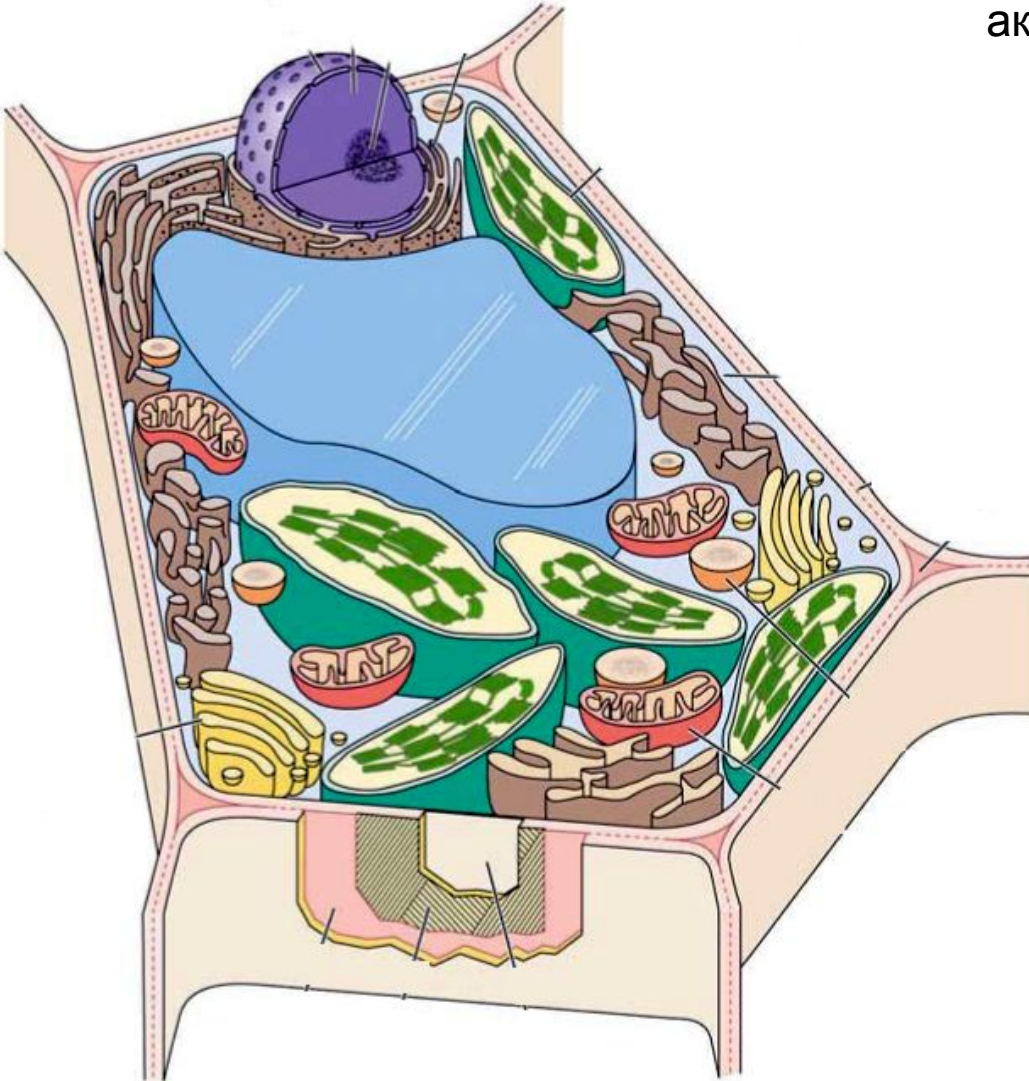
## Вакуоль.

Мембрана - тонопласт.

До 90% объема клетки.

Структурная простота и полифункциональность.

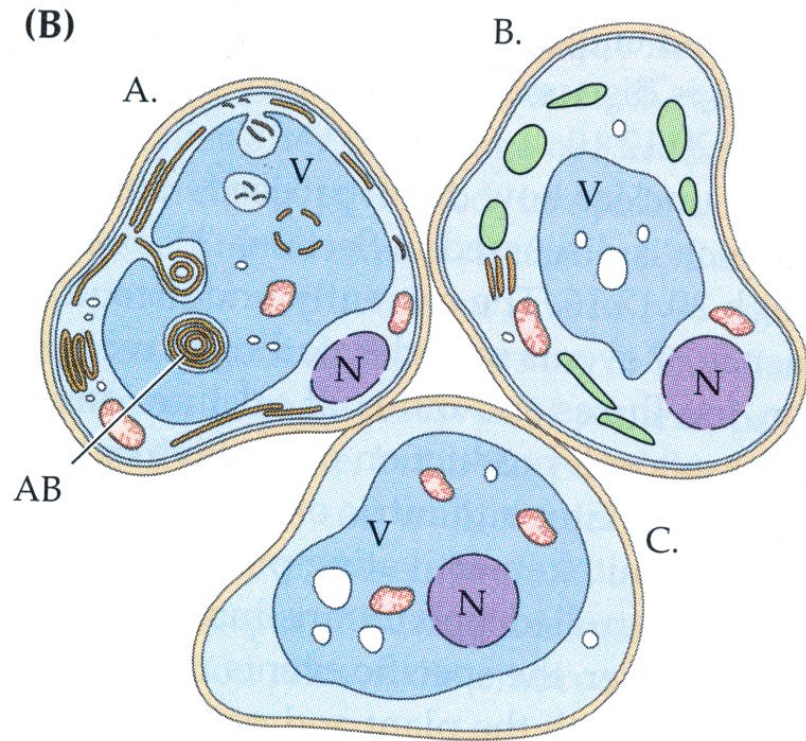
Обновление клеточных органелл (кислые гидролазы), изоляция токсинов, конечных продуктов метаболизма. pH (5.0-5.5; от 2.5 до 7), ионный гомеостаз, избирательная активность ферментов в протопласте.



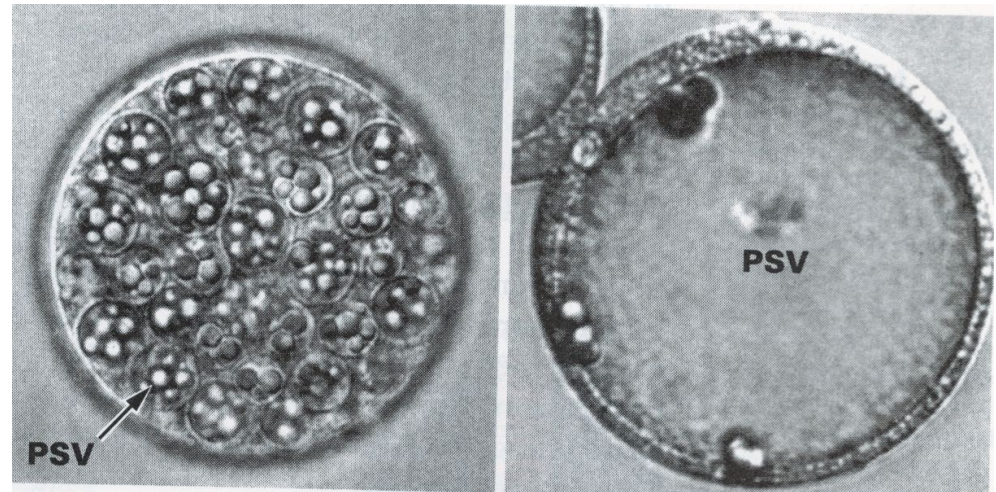


# Программированная клеточная смерть.

## Автофагия.



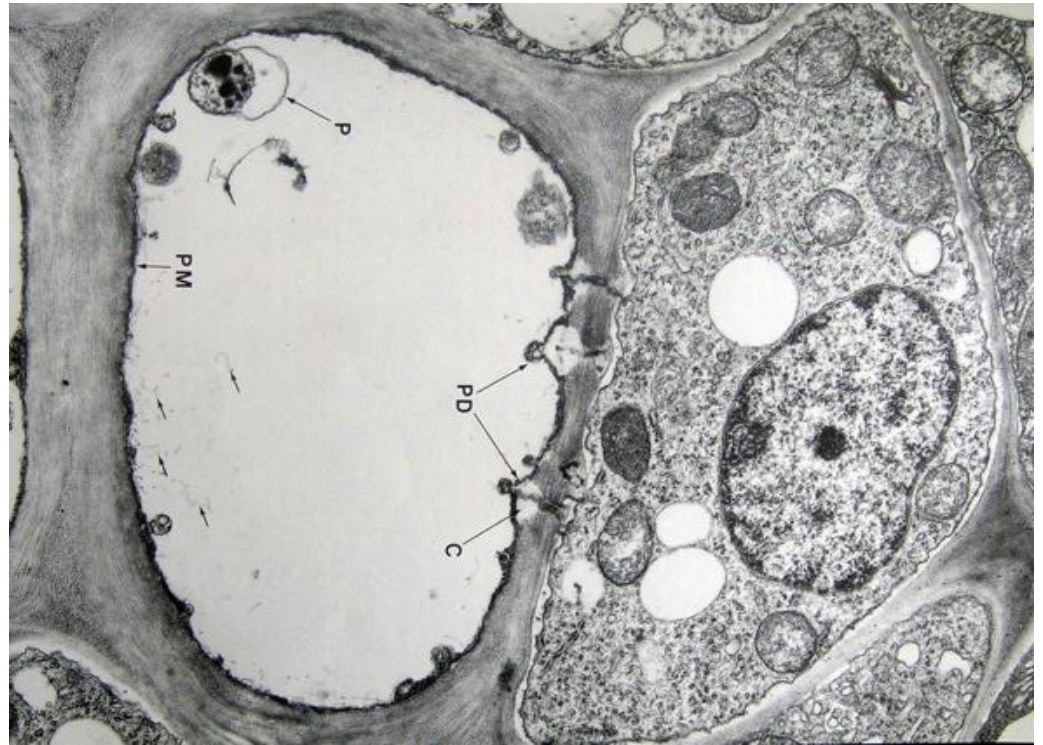
Алейроновый слой эндосперма (запасные белки) до момента прорастания состоит из живых клеток. При прорастании происходит автофагия алейроновых вакуолей, а затем и самих клеток эндосперма (промотор – гиббереллин; антагонист – АБК).



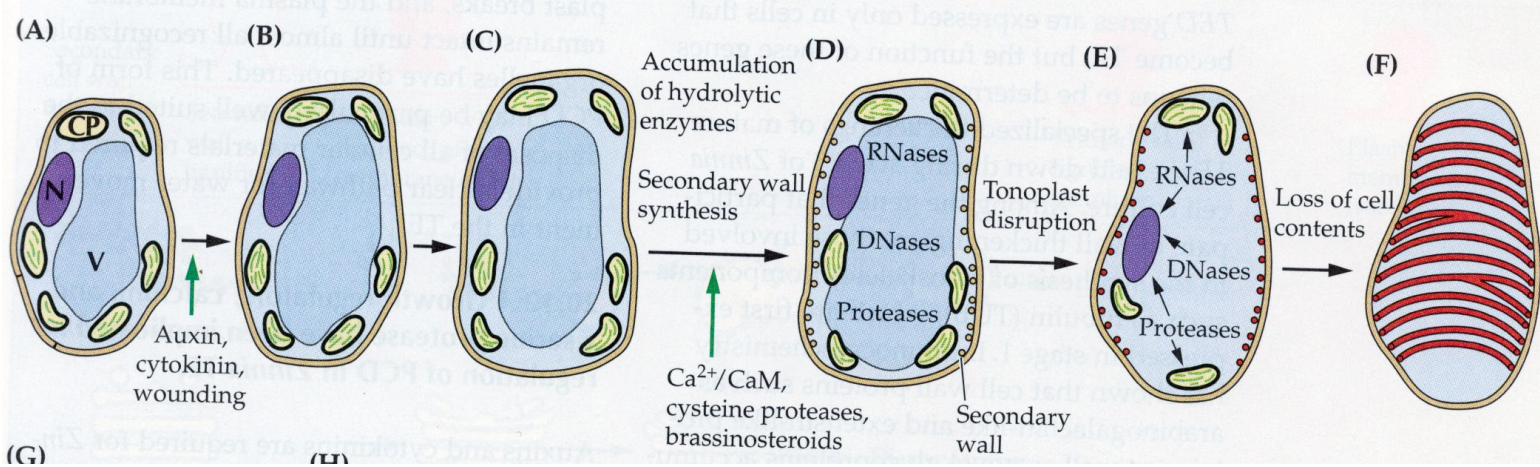
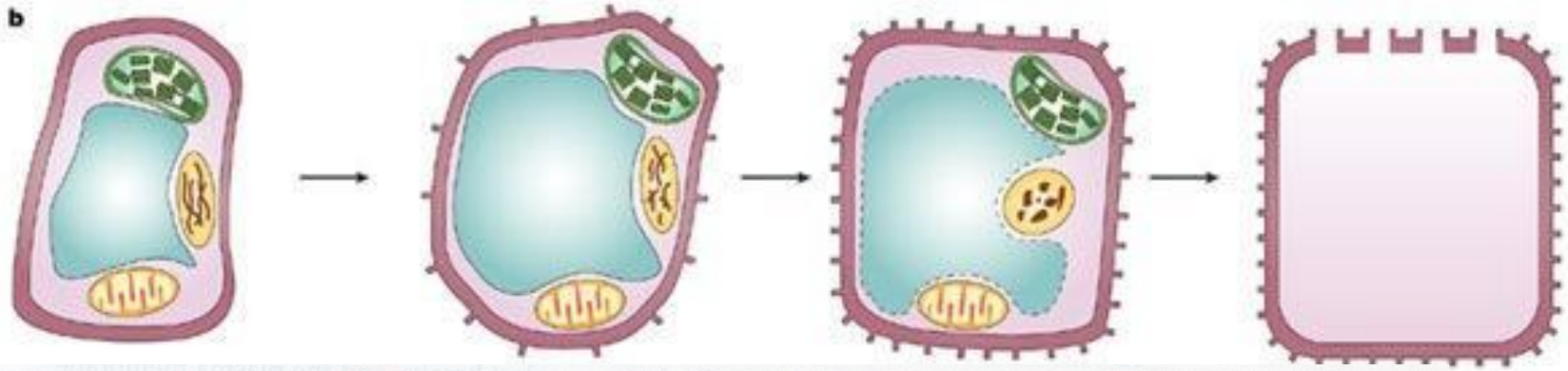
самопереваривание посредством автофагосом с последующей секрецией их содержимого в центральную вакуоль (аутофагия)

разновидность мумификации, при котором все органеллы и мембраны в умершей клетке сохраняются (формирование крахмального эндосперма).

Программированная клеточная смерть. Автофагия,  
остановленная на полпути. Интактная плазмалемма.  
Ситовидные элементы.

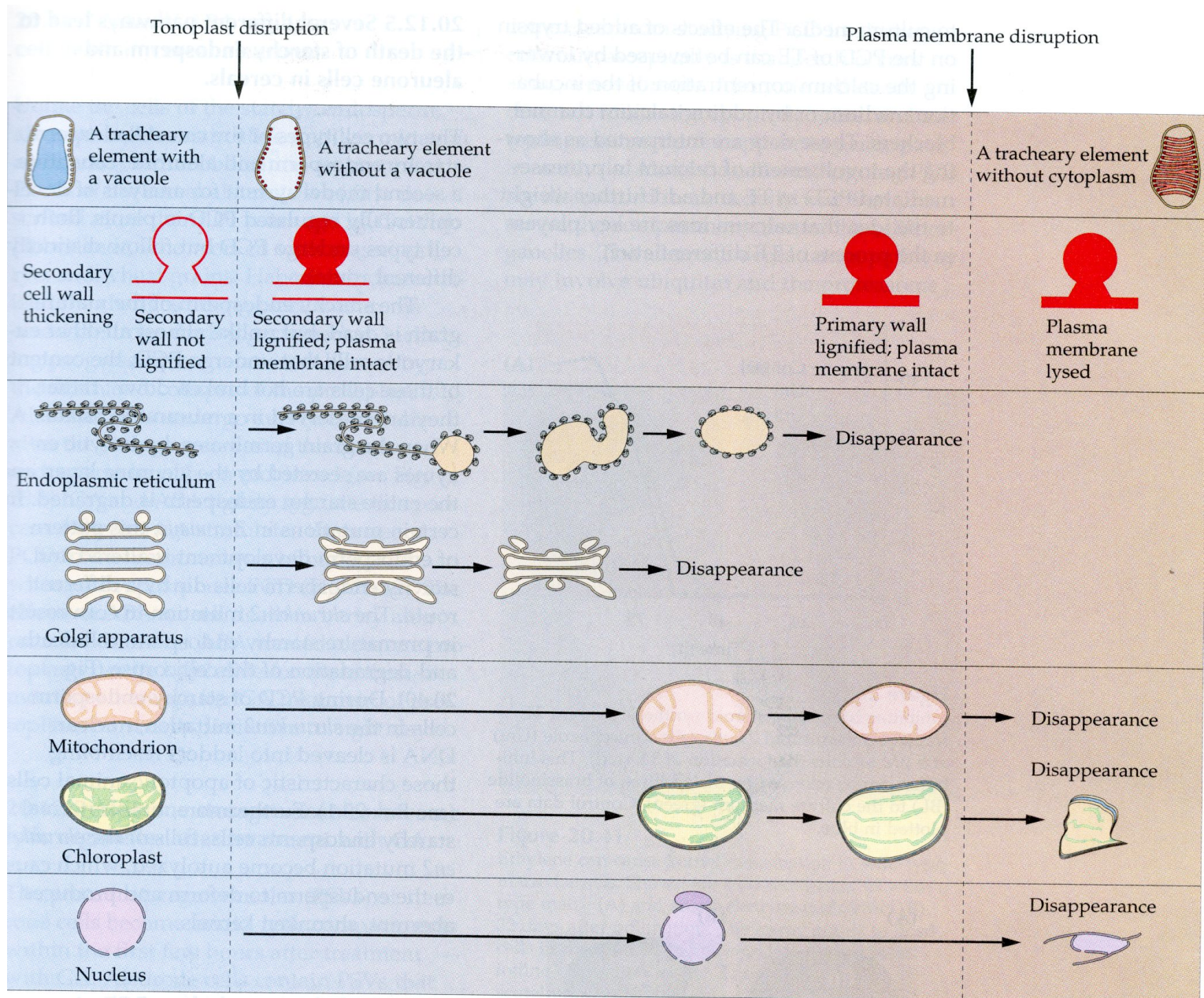


# Программированная клеточная смерть. Трахеальные элементы.



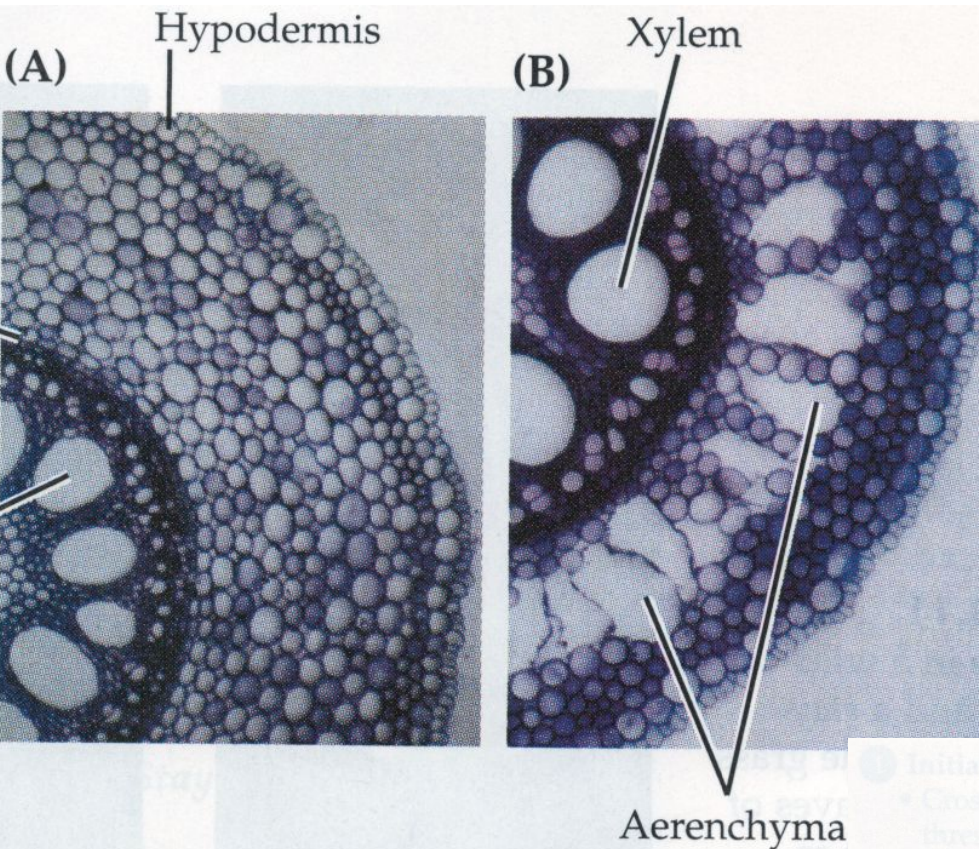
Формирование вторичной клеточной стенки и последующий гидролиз протопласта после разрыва тонопласта и освобождения гидролитических ферментов из центральной вакуоли

# Программированная клеточная смерть. Трахеальные элементы.

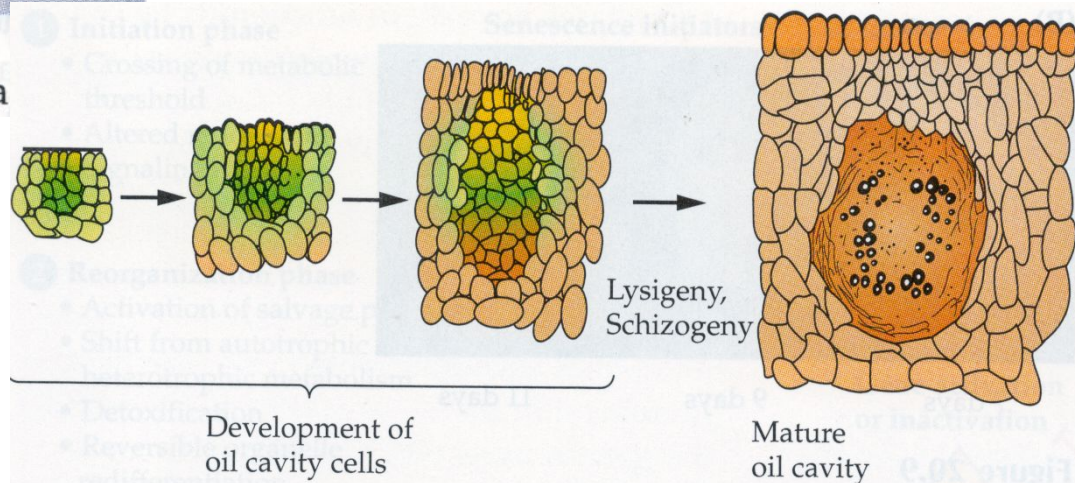


# Программированная клеточная смерть.

## Лизигения.

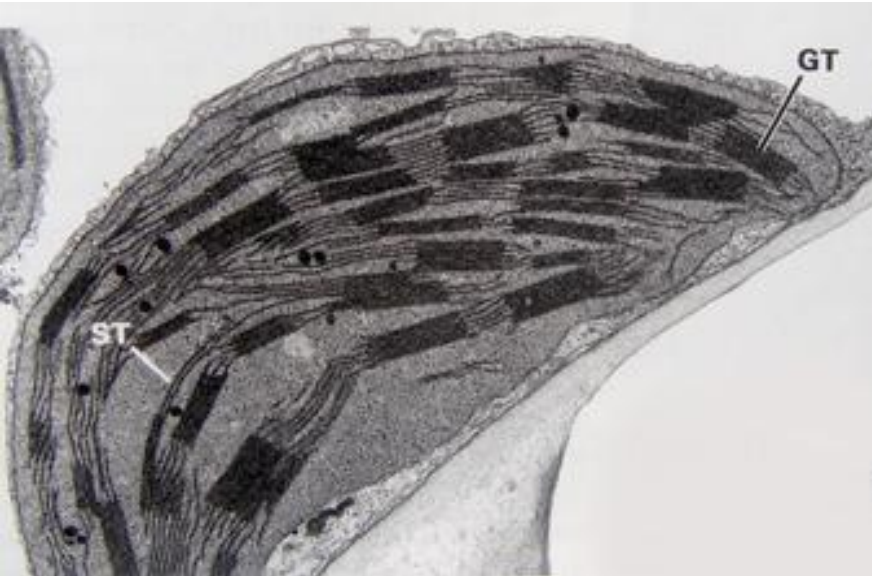


лизигения – гидролиз протопласта и клеточной стенки после разрыва тонопласта и освобождения гидролитических ферментов из центральной вакуоли – формирование лизигенных и схизолизигенных вместилищ (млечники, полости с эфирными маслами, некоторые типы смоляных ходов).  
Формирование аэренхимы у гидрофитов в ответ на гипоксию (промотор – этилен).

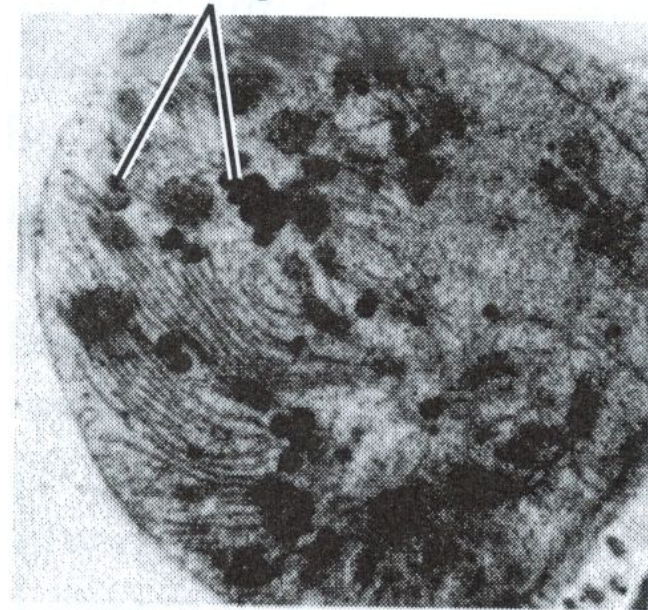


# Старение.

упорядоченная разборка компонентов клетки с высвобождением максимального количества ценных питательных веществ, их транспортом в многолетние части растения. Стареющие клетки метаболически активны, находятся в состоянии тургора. Деградация хлорофилла, проявляющая каротиноиды и другие пигменты. Образующиеся в результате катаболизма белков органические азот и сера транспортируются из стареющих органов. Катаболизм нуклеиновых кислот высвобождает фосфаты. Фотосинтез угасает; пероксисомы передифференцируются в глиоксисомы, которые превращают липиды в сахара (глюконеогенез). Потеря тургора и гибель клетки происходят очень быстро на конечном этапе старения, который до этого момента обратим. Промотор старения – этилен (+АБК); его антагонист – цитокинин (+гибереллин).



(B) Plastoglobuli

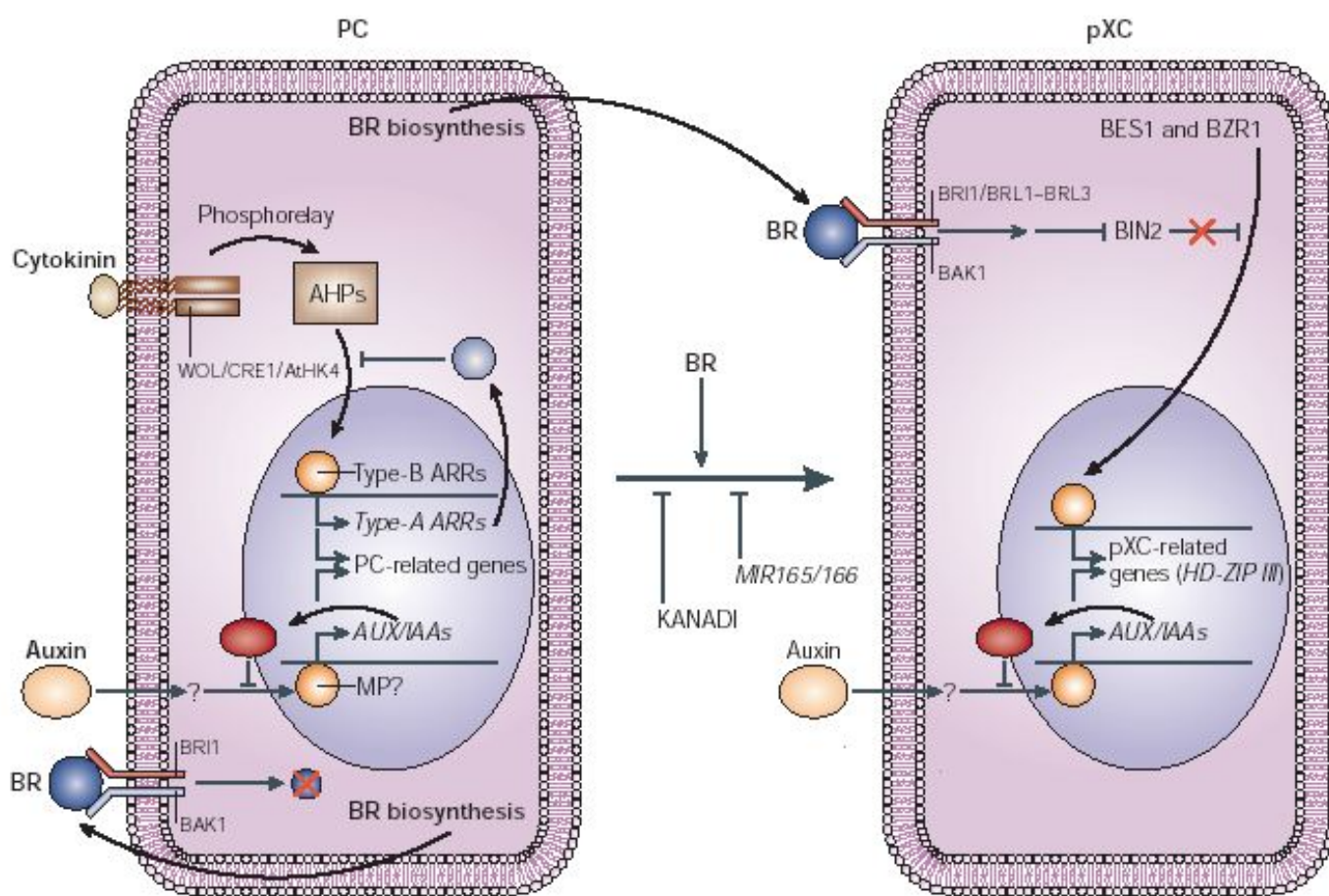


Wild-type gerontoplast

Хромолласты. Основные пигменты каротиноиды, ксантофиллы. Окраска цветков, плодов, осенних листьев. Многочисленные масляные тельца.

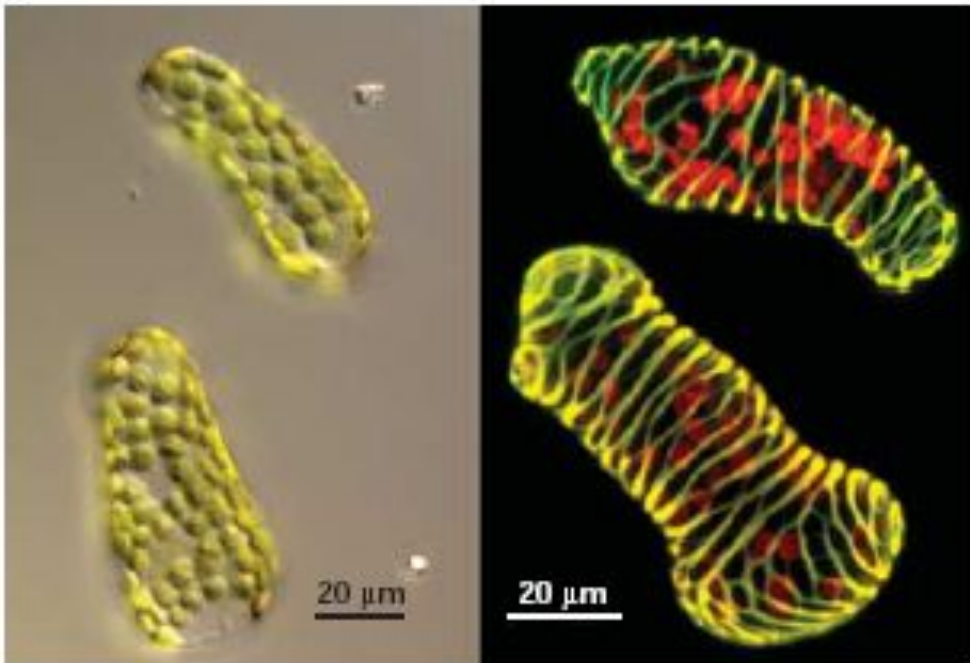
**БРАССИНОСТЕРОИДЫ**, группа природных регуляторов роста растений, производные ненасыщенных окистероидов с лактонной группой в кольце В. Ускоряют рост растений, однако иным способом, чем ауксины или гиббереллины, усиливают реакцию геотропизма, способствуют дифференциации ксилемы, повышают жизнеспособность пыльцы, задерживают старение листьев у ряда растений

брассиностероиды индуцируют экспрессию генов ксилоглюкан-эндотрансглюкозилаз — ферментов, перестраивающих полисахаридные полимеры клеточных стенок так, что последняя временно размягчается, и благодаря этому клетки растут. Другим известным биохимическим эффектом брассиностероидов является стимуляция биосинтеза фитогормона этилена



В прокамбиальных клетках скоординированные сигналы ауксина и цитокинина активируют экспрессию генов, поддерживающих их меристематичность. Ауксиновый путь предположительно включает экспрессию таких ARF, как MONOPTEROS (MP), который также действует как активатор транскрипции и их репрессоры - белки AUX/IAA. Передача внутриклеточного сигнала цитокинина его рецептором цитокинина WOL/CRE1/AtHK4 к специфичным для прокамбиальных клеток гистидин-содержащим phosphotransfer факторам (AHPs) и регуляторам ответа В-типа (ARRs) опосредована механизмом фосфорилирования ( His-Asp phosphorelay). Эти ARR В-типа вероятно функционируют как активаторы транскрипции специфичных для прокамбиальных клеток генов и их репрессоров - ARR А-типа. Присутствие в прокамбиальных клетках репрессоров сигнальных путей ауксина и цитокинина позволяет включение и выключение их сигналинга. Брассиностероиды активно синтезируются и секретируются в прокамбиальных клетках, но их сигналинг не связан с поддержанием свойств прокамбиальных клеток. Напротив, брассиностероиды в присутствии ауксина инициируют дифференцировку прокамбия в пердшественики ксилемы после распознавания рецептором-гетеродимером brassinosteroid-insensitive-1 (BRI1) или сходных (BRL1-BRL3), и связанной с ним рецептор-киназы (BAK1). Брассиностероиды активируют негативный регулятор BIN2 (brassinosteroid-insensitive-2), позволяет нефосфорилированной форме bri1-EMS-suppressor-1 (BES1) и brassinazole-resistant-1 (BZR1) переместиться в ядро и активировывать экспрессию генов, специфичных для дифференцирующихся элементов ксилемы. Ключевые из них - гены «адаксиальности» из семейства HD-ZIP-III. KANADI и microRNAs MIR165 and MIR166 предположительно подавляют дифференцировку прокамбия в ксилему.



**a**

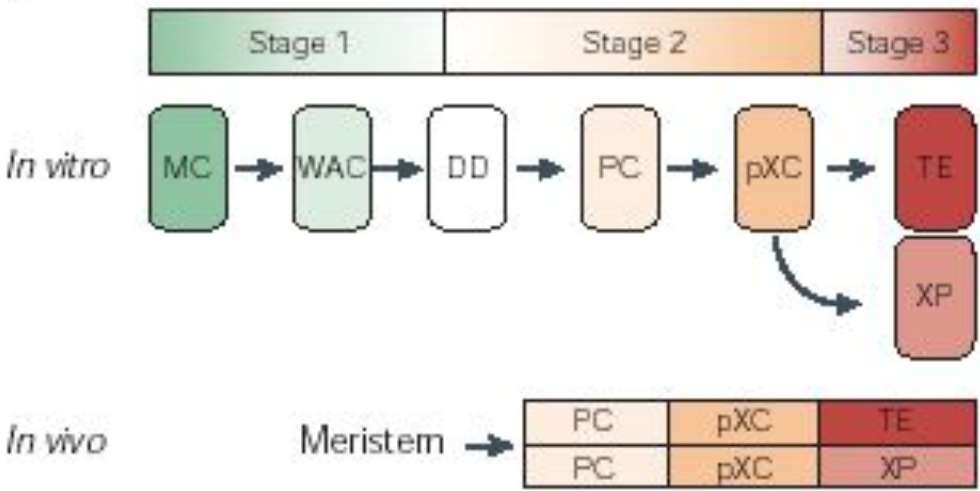
**in vitro** трансдифференцировка клеток мезофилла (MC) в элементы ксилемы.

Стадия 1. Утрата способности к фотосинтезу и дедифференцировка через стадию травматически активированных клеток (wound-activated, WAC). Процесс дедифференцировки не сопровождается делением клеток.

Стадия 2. Дедифференцированные клетки (DD) дифференцируются в клетки прокамбия (PC), а затем - в предшественники клеток ксилемы (pXC).

Стадия 3. Дифференцировка трахеальных элементов (TE) и клеток древесинной паренхимы (XP in the figure) из клеток-предшественников ксилемы. В процессе дифференцировки трахеального элемента происходит формирование вторичной клеточной стенки определенного типа и запрограммированная клеточная смерть.

На стадии 2 происходит активный синтез brassinosterоидов, необходимых для дифференцировки прокамбия в предшественники элементов ксилемы, а предшественников - в трахеальные элементы и клетки древесинной паренхимы.

**b**

**АБК контролирует процессы покоя и адаптации.**

**АБК в листьях, а также в корневом чехлике. Транспорт на короткие расстояния происходит путем диффузии, на дальние – по проводящим тканям.**

**Транспорт абсцизовой кислоты на дальние расстояния происходит по ксилеме и флоэме, на ближние – по апопласту (клеточным оболочкам и межклетникам) и симпласту (протопластам клеток, сообщающимся между собой при помощи плазмодесм)**

**Физиологический покой определяется балансом эндогенных ингибиторов (АБК) и активаторов роста (гиббереллины, цитокинины).**

**АБК особенно важна для поддержания водного баланса в условиях засухи.**

этилен контролирует созревание и старение растений

**Стрессовые воздействия (ранения, водный дефицит, низкая температура), а также высокие концентрации ауксинов и, иногда, цитокининов резко усиливают биосинтез этилена**

**В стареющих тканях этилен активирует гены гидролаз (протеаз, РНКаз, липаз и др.), разрушающих макромолекулы в клетке.**

## **Механизм действия фитогормонов в основных чертах сходен с механизмом действия гормонов животных.**

**Чувствительные клетки воспринимают гормон благодаря специфическим рецепторам, расположенным главным образом на плазматической мембране.**

**После взаимодействия с гормоном рецепторы меняют свою конформацию и тем или иным способом передают сигнал внутрь клетки.**

**Передачики сигнала (вторичными посредниками) - каскады протеинкиназ /протеинфосфатаз, фосфоинозит, диацилглицерин, фосфатидные и жирные кислоты, кальций, циклические нуклеотиды, оксид азота, перекись водорода.**

**Гормональный сигнал, проходя по определенному пути вплоть до эффекторных структур, обычно усиливается во много раз.**

**Конечной мишенью фитогормонов в клетке являются гены, причем, в зависимости от типа фитогормона и типа ткани, активируется или репрессируется тот или иной набор чувствительных (компетентных) генов.**

## «Классическая пятерка»

ауксины,  
цитокинины,  
гиббереллины,  
Абсцизовая кислота  
Этилен

## «природные регуляторы роста растений» - «новые» гормоны

брассиностероиды,  
(липо)олигосахарины,  
жасмоновая кислота,  
салициловая кислота,  
пептиды,  
полиамины,  
фенольные ингибиторы роста