УДК 581.1

ЗАХИСНІ РЕАКЦІЇ РОСЛИН ПШЕНИЦІ ЗА ДІЇ ФУЗАРІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ, САЛІЦИЛОВОЇ ТА ЖАСМОНОВОЇ КИСЛОТ

О.О. МОЛОДЧЕНКОВА, В.Г. АДАМОВСЬКА

Селекційно-генетичний інститут—Національний центр насіннєзнавства та сортовивчення Національної академії аграрних наук України
65036 Одеса, Овідіопольська дорога, 3
e-mail: olgamolod@ukr.net

Досліджено активність інгібітора трипсину, лектинів, ліпоксигенази, фенілаланінаміакліази в проростках пшениці за дії грибної інфекції, зокрема збудників фузаріозу, саліцилової та жасмонової кислот, циклогексиміду в зв'язку зі стійкістю рослин до фузаріозу. Показано різну спрямованість змін активності вивчених захисних білків у проростках при інфікуванні збудниками фузаріозу в резистентних і сприйнятливих сортів пшениці, що свідчить про їх участь у формуванні механізмів стійкості рослин до цього патогену. Встановлено, що вивчені біохімічні компоненти захисних систем рослин пшениці можуть бути активовані при екзогенній обробці проростків саліциловою і жасмоновою кислотами. Зроблено висновок, що зміна вивчених біохімічних показників у рослинах пшениці за впливу чинників різної природи залежить від інтенсивності процесів біосинтезу білків та рівня експресії генів, що їх контролюють.

Ключові слова: Triticum aestivum L., інгібітор трипсину, лектини, фенілаланінаміакліаза, ліпоксигеназа, фузаріоз, стійкість.

Дослідження біохімічних процесів, які відбуваються в рослинах за дії стресорів різної природи, дають підставу дійти висновку, що однією зі складових стійкості є білковий обмін. Формування захисних реакцій рослин у відповідь на стрес супроводжується репрограмуванням експресії генів, що виявляється в уповільненні синтезу одних білків та індукції або появі інших, відсутніх у тканинах не підданих стресовому впливу рослин [11, 14, 24]. Важлива роль у формуванні механізмів стійкості до біотичних та абіотичних несприятливих чинників належить таким білкам, як інгібітори трипсину, лектини [4, 5, 23]. На сьогодні встановлено, що за стресів індукується синтез багатьох ферментів, у тому числі ліпоксигенази (ЛОГ) та фенілаланінаміакліази (ФАЛ) [9, 11, 22]. Стимулювання активності ЛОГ і швидку пероксидацію ліпідів розглядають як загальну відповідь рослин за біотичного й абіотичного стресів. Окиснення лінолевої кислоти, активатором якого є ЛОГ, призводить до синтезу жасмонової кислоти (ЖК), що є сигнальною молекулою й активує в рослинах багато захисних білків, у тому числі інгібіторів протеїназ [21, 22]. Відомо, що інфекційний процес і деякі абіотичні стресові чинники призводять до накопичення фенольних сполук, утворення лігніну [9]. Інтенсифікація синтезу вільних фенолів і процеси лігніфікації в багатьох випадках корелюють зі зростанням активності

© О.О. МОЛОДЧЕНКОВА, В.Г. АДАМОВСЬКА, 2015

ключового ферменту фенольного метаболізму ФАЛ. Показано, що ФАЛ бере участь в утворенні попередників саліцилової кислоти (СК), фітоалексинів і мономерів лігніну, які зміцнюють механічні й хімічні бар'єри клітин рослин [9, 24].

Завдяки властивостям протеому постійно модифікуватися при реагуванні на зовнішні впливи рослини здатні до виживання у найнесприятливіших умовах середовища. Вияв такої здатності зумовлений безперервним оновленням білків, ефективність якого визначається різними швидкостями синтезу і розпаду цих сполук, що відбивається на їх вмісті, активності й, як наслідок, на контролюванні конкретних фізіологічних процесів життєдіяльності рослини. Для дослідження механізмів контролю активності та вмісту захисних білків і ферментів широко використовують інгібіторний аналіз, зокрема вплив інгібіторів синтезу білка на активність і вміст білків, формування стійкості рослин. Наприклад, у дослідах з використанням інгібіторів синтезу білка на 80S та 70S рибосомах показано гальмування розвитку морозостійкості рослин, що підтвердило важливу роль індукованого низькою температурою синтезу білків [10]. У праці [15] на генному рівні показано індукцію десатураз жирних кислот низькими температурами внаслідок активування транскрипції та стабілізації мРНК у ціанобактерії *Synechocystis* ЗСС 6803. Хлорамфенікол — інгібітор трансляції в прокаріотах — пригнічував цей процес у результаті інгібування синтезу специфічного білкового фактора, необхідного для стабілізації мРНК. Аналогічний механізм інгібування десатураз циклогексимідом (ЦГ) діяв і в разі озимої пшениці. Доведено, якщо у бобах гороху у відповідь на ураження патогеном *Fusarium solani f.* sp. *pisi* активуються процеси синтезу білка, відношення у патосистемі за всіма властивостями стають несумісними. Пригнічення інтенсивності синтезу білків відповідними інгібіторами викликає пришвидшений розвиток патогену на поверхні бобів гороху [26].

Процес розпізнавання патогенів у рослинах здійснюється за допомогою сигнальних систем, які визначають реакцію клітин на різні хімічні та фізичні впливи. Кількість сполук, які виконують функції медіаторів сигнальних систем, постійно зростає. Таку роль можуть виконувати ЖК, СК, оксид азоту, пероксид водню та деякі інші сполуки [6, 21]. Встановлено, що СК як інтермедіат НАДФН-оксидазної сигнальної системи стимулює захисні реакції рослин проти патогенів, індукує в них компоненти системно набутої стійкості, в тому числі регуляцію активності ферментів проантиоксидантної системи, накопичення фенольних сполук, зміцнення клітинної стінки внаслідок відкладання лігніну [6, 21, 25]. Літературні дані підтверджують, що ЖК у рослин є важливою фізіологічно активною сполукою, яка поєднує в собі функції сигнального інтермедіату й фітогормону. ЖК і метилжасмонат можуть брати участь в активуванні цілого комплексу захисних реакцій рослин, важливих для формування стійкості до абіотичних і біотичних стресорів [21, 26, 28—30].

Метою цієї роботи було вивчення зміни активності інгібітора трипсину, лектинів, ліпоксигенази, фенілаланінаміакліази в проростках пшениці за дії грибної інфекції, зокрема збудників фузаріозу, саліцилової і жасмонової кислот, циклогексиміду в зв'язку зі стійкістю рослин до фузаріозу.

Методика

Дослідження виконано на проростках сортів пшениці (*Triticum aestivum* L.), які різнилися за стійкістю до збудників хвороб. Це стійкі до фузаріозу сорти пшениці: Ластівка одеська, Вихованка одеська; сприйнятливі до фузаріозу сорти пшениці: Одеська напівкарликова, Ніконія одеська. Досліджували непошкоджені зернівки пшениці, які пророщували на фільтрувальному папері в термостаті за 25 °С й відносної вологості повітря 60 % упродовж 3—7 діб. Рослини заражували патогеном шляхом вирощування проростків на середовищі, що містило 10^5 конідій/мл патогенного штаму К90 *Fusarium graminearum* Schwabe. Для обробки рослин СК їх вирощували упродовж 3—7 діб на фільтрувальному папері, змоченому 2 мМ розчином СК. Обприскували рослини 0,1 мМ розчином СК і 1 мкМ розчином ЖК на 4-ту добу пророщування (концентрацію і тривалість витримування автори підібрали експериментально). Далі рослини обробляли інгібітором синтезу білка циклогексимідом концентрацією 10 мл/л протягом 2 год.

Польове й лабораторне оцінювання ступеня стійкості рослин пшениці проводили за методикою [3].

Після закінчення експозиції відпрепаровані надземну частину і корені проростків заморожували при −70 °С, ліофільно висушували та розмелювали.

Лектини з надземної частини і коренів проростків виділяли з фракції клітинних стінок [13]. Активність лектинів визначали в планшетах для імунологічних досліджень за їх здатністю аглютинувати трипсинізовані еритроцити білих щурів [16]. Лектинову активність розраховували за мінімальною кількістю білка, який викликає аглютинацію еритроцитів (мкг білка/мл)$^{-1}$. Активність інгібітора трипсину визначали за допомогою синтетичного субстрату БАПА (N-α-бензоїл-Dl-аргінін-4-нітроанілід) [7]. Активність інгібітора трипсину виражали в грамах інактивованого трипсину на 1 кг висушеного матеріалу. Питому активність інгібітора трипсину розраховували в грамах на 1 кг білка. Активність ЛОГ в екстрактах надземної частини та у коренях проростків визначали методом, що ґрунтувався на вимірюванні кількості кон'югованих гідропероксидів лінолевої кислоти за довжини хвилі 234 нм [8]. Активність ФАЛ встановлювали спектрофотометричним методом за швидкістю дезамінування *L*-фенілаланіну [31]. Вміст білка знаходили колориметричним методом Лоурі [27].

Результати оброблено статистично за допомогою пакета програм аналізу даних електронних таблиць Microsoft Excel. У роботі наведено усереднені дані та їх стандартні похибки. Відмінності між варіантами дослідів, різними за стійкістю сортами, вважали вірогідними за рівня значущості $P \leq 0{,}05$ за критерієм Стьюдента.

Результати та обговорення

З метою дослідження механізмів активації захисних реакцій злакових рослин вивчено активність інгібіторів трипсину, лектинів, ЛОГ і ФАЛ у проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу, дії СК, ЖК і ЦГ. Показано неоднаковий характер зміни активності вивчених захисних білків у проростках залежно від стійкості сортів пшениці до збудників фузаріозу та впливу чинника (рис. 1—4).

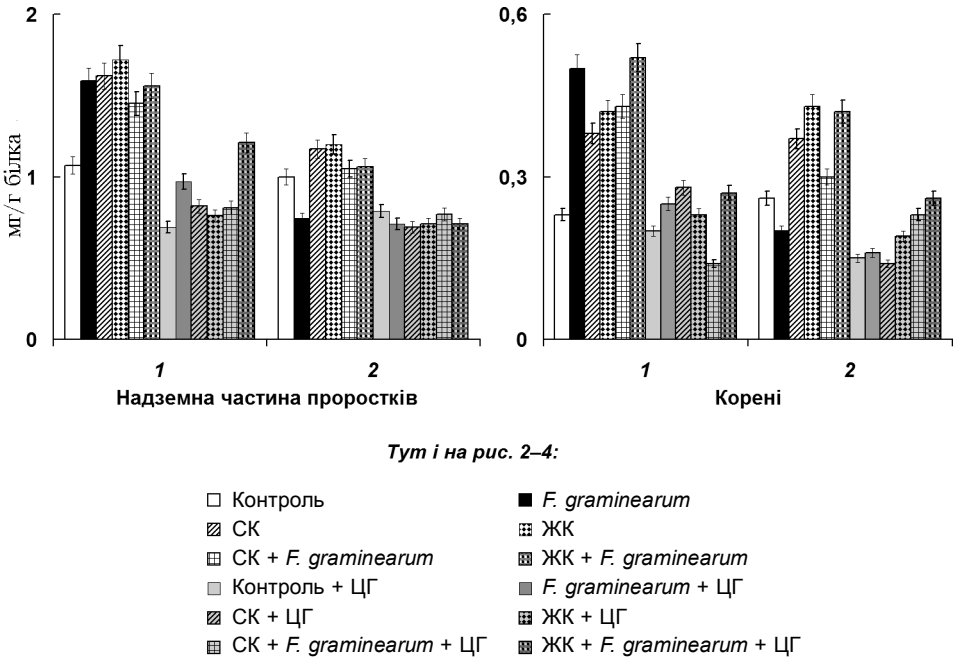

Рис. 1. Активність інгібітора трипсину в проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу і дії СК, ЖК, ЦГ. Тут і на рис. 2—4:

1 — стійкі до фузаріозу сорти; *2* — сприйнятливі до фузаріозу сорти

Одним із захисних механізмів рослин у відповідь на інфекцію є підвищення рівня інгібіторів протеїназ [19]. Надходження протеолітичних ферментів патогену до клітини ураженої рослини призводить до запуску механізму захисту у вигляді накопичення відповідних інгібіторів протеїназ, які або переходять із латентного стану в активний, або синтезуються de novo [20].

У результаті вивчення активності інгібітора трипсину встановлено, що сорти пшениці, відносно стійкі до збудників фузаріозу, за інфікування патогеном мали вищу активність інгібітора трипсину порівняно зі сприйнятливими генотипами (в надземній частині й коренях про-

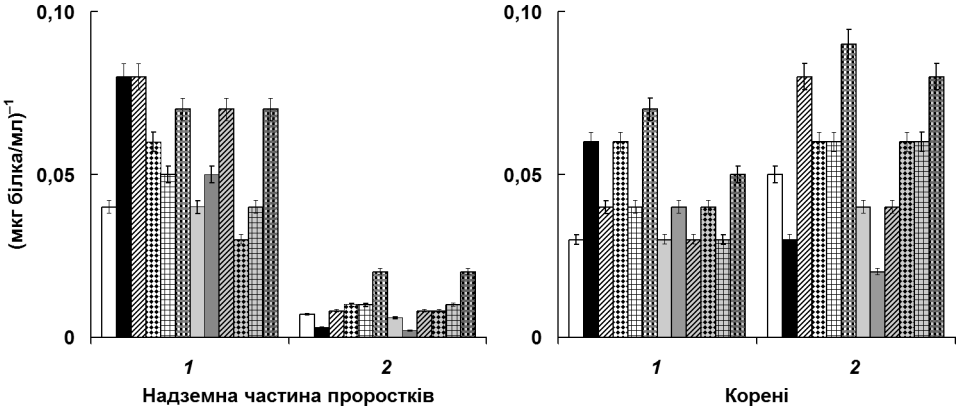

Рис. 2. Активність лектинів клітинної стінки в проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу і дії СК, ЖК, ЦГ

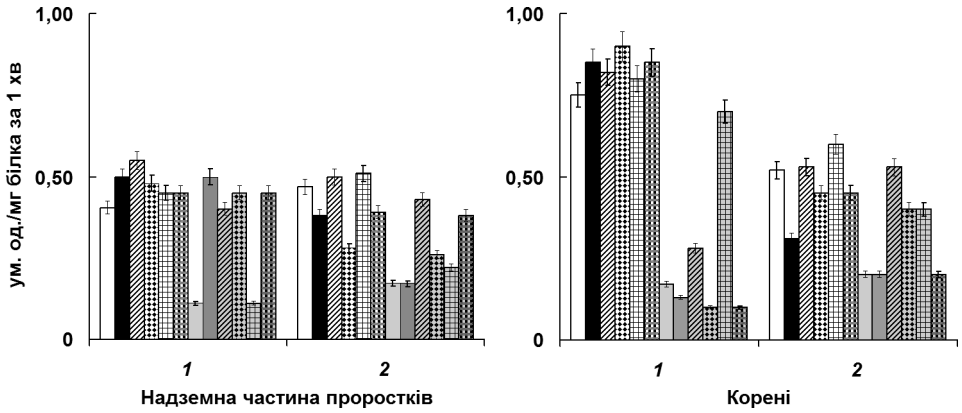

Рис. 3. Активність ліпоксигенази в проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу і дії СК, ЖК, ЦГ

ростків). СК і ЖК зумовлювали індукування інгібітора трипсину як у стійких, так і у сприйнятливих до збудників фузаріозу сортів, проте у стійких сортів цей показник виявився в 1,2—1,6 раза вищий, ніж у сприйнятливих. За сумісної дії обох чинників активність інгібітора трипсину відносно контролю та інфікованих рослин зростала як у стійких, так і в сприйнятливих сортів пшениці. Обробка рослин циклогексимідом призводила до зниження активності інгібітора трипсину відносно контролю та інфікованих чи оброблених СК або ЖК проростків стійких і сприйнятливих сортів пшениці. На основі отриманих результатів зроблено припущення, що зростання активності інгібітора трипсину в рослинах пшениці за інфікування збудниками фузаріозу та дії СК і ЖК може бути пов'язане з активуванням процесів синтезу цих білків. Отримані дані узгоджуються з нашими попередніми результатами, в яких було виявлено підвищення вмісту всіх ізоформ і появу нового білкового компонента в електрофоретичному спектрі інгібіторів трипсину, виділених з інфікованих рослин [1].

Відомо, що лектини є групою захисних білків рослин, що беруть участь у розпізнаванні рослиною патогенних мікроорганізмів [5]. У результаті вивчення активності лектинів клітинних стінок інфікованих

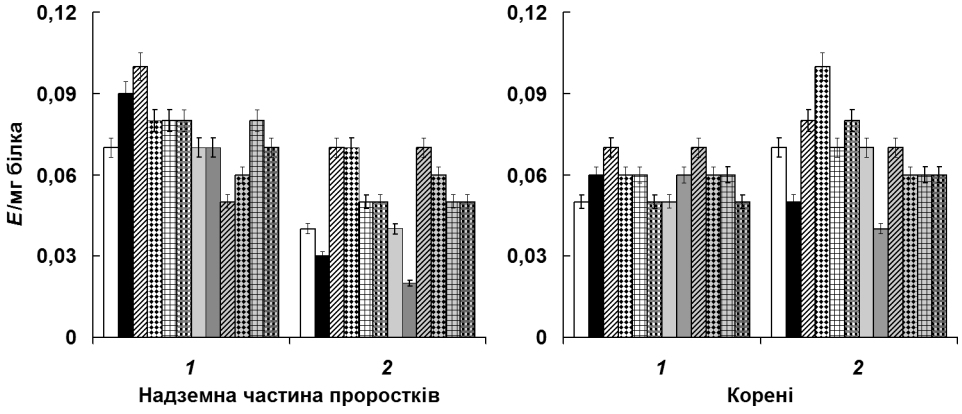

Рис. 4. Активність фенілаланінаміакліази в проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу і дії СК, ЖК, ЦГ

збудниками фузаріозу проростків пшениці встановлено, що рівень лектинової активності у стійких сортів пшениці зростав у 2,0—2,5 раза відносно контролю, у сприйнятливих — знижувався в 2,3 та 1,6 раза відповідно в надземній частині та коренях рослин (див. рис. 2). Дія СК і ЖК викликала зростання активності лектинів у надземних частинах та коренях проростків стійких і сприйнятливих сортів пшениці. За сумісної дії патогену та СК або ЖК активність лектинів зростала відносно контролю в надземних частинах і коренях проростків як стійких, так і сприйнятливих сортів пшениці. За обробки інфікованих проростків циклогексимідом активність лектинів вірогідно знижувалась і в стійких, і в сприйнятливих сортів пшениці. В проростках, оброблених СК, під впливом інгібітора синтезу білка активність лектинів у надземних частинах і коренях проростків стійких сортів і в коренях сприйнятливих сортів зменшувалась (відповідно в 1,16; 1,33; 2,0 раза). У проростках, оброблених ЖК, циклогексимід знижував активність лектинів в 1,3—2,0 раза як в надземних частинах, так і в коренях стійких і сприйнятливих сортів пшениці. Така реакція проростків пшениці на дію інгібітора синтезу білка та результати наших попередніх досліджень характеру експресії генів лектину свідчать про залучення різних шляхів регуляції рівня лектинів [17]. Мабуть, зміна активності лектинів у вегетуючих рослинах пшениці за дії чинників різної природи може контролюватися як на транскрипційному, так і на посттранскрипційному й посттрансляційному рівнях. Така ситуація можлива, оскільки лектин пшениці — білок, властивий рослинам протягом усього онтогенезу, і, швидше всього, певний резерв лектинових мРНК і попередників лектинів завжди є в клітинах, що іще раз підтверджує життєву важливість цього білка для рослин пшениці. Крім того, гени лектинів, як і гени низки стресових білків із чітко вираженими захисними властивостями, зокрема ті, що належать до групи LEA, є rab генами, індукція яких регулюється абсцизовою кислотою. Це також підтверджено результатами наших попередніх досліджень [18]. Отримані нами дані щодо активування лектинів під впливом СК і ЖК дають підставу припустити, що й різні сигнальні системи, компонентами яких є СК та ЖК, беруть участь у регуляції активності лектинів.

Одним із ключових ферментів ліпоксигеназного метаболізму, в результаті якого утворюється жасмонова кислота, є ліпоксигеназа. Вивченням активності ЛОГ у проростках пшениці за інфікування збудниками фузаріозу, дії СК, ЖК та циклогексиміду встановлено, що у стійких сортів пшениці активність ферменту відносно контролю вірогідно зростала в разі інфікування збудниками фузаріозу, впливу СК, ЖК і сумісної дії патогену й СК або ЖК як у надземних частинах, так і в коренях проростків. У сприйнятливих сортів пшениці реакція щодо активності ферменту як за інфікування проростків патогеном, так і за впливу ЖК та їх сумісної дії була протилежною. Під впливом СК, сумісної дії патогену й СК активність ЛОГ зростала відносно інфікованих проростків і практично не змінювалася відносно контролю. В тканинах інфікованих проростків під впливом циклогексиміду активність ферменту в сприйнятливих сортів і коренях стійких сортів знижувалась. У проростках, оброблених СК й ЖК, під впливом циклогексиміду активність ферменту в коренях стійких сортів вірогідно знижувалась. За сумісної дії патогену та індукторів стійкості (СК, ЖК) під впливом циклогексиміду активність ферменту в коренях проростків стійких і сприйнятливих сортів,

у надземних частинах інфікованих проростків стійких і сприйнятливих сортів, оброблених СК, вірогідно знижувалась. Отже, циклогексимід у більшості дослідів пригнічував активність ЛОГ. Це означає, що зміна активності цього ферменту певною мірою залежить від функціонування білоксинтезувального апарату. Однак, за літературними даними, індукування деяких ферментів ліпідного обміну стресовими чинниками відбувається внаслідок активування транскрипції та стабілізації мРНК [15], залучення різних механізмів регуляції ферментів — підвищення концентрації іонів кальцію [12], активування за допомогою проміжних і кінцевих продуктів ліпоксигеназного метаболізму протеїнкіназ [22], впливу інгібіторів ферментів та ін. Тому відсутність реакції на циклогексимід у проростків пшениці стійких сортів, зокрема інфікованих та підданих впливу патогену й ЖК, пов'язана з тим, що активність ЛОГ може змінюватись і незалежно від функціонування білоксинтезувального апарату шляхом зміни активності вже існуючих ферментів.

Разом із лектинами, інгібіторами протеїназ, ліпоксигеназою у формуванні захисних реакцій рослин за патогенезу важливу роль відіграють фенольні сполуки, в катаболізмі яких бере участь ФАЛ — ключовий фермент фенольного метаболізму. Дослідження активності ФАЛ у проростках пшениці показало, що в надземних частинах і коренях проростків стійких сортів активність ферменту за інфікування патогеном, впливу СК або ЖК та спільної дії патогену й СК або ЖК зростала. У проростках сприйнятливих сортів активність ферменту знижувалася відносно контролю за інфікування патогеном і незначно підвищувалася за впливу СК, ЖК, спільної дії патогену й СК або ЖК (див. рис. 4). Під впливом циклогексиміду активність ФАЛ вірогідно зменшувалася в інфікованих рослинах стійких і сприйнятливих сортів; у надземних частинах проростків стійких сортів і коренях проростків сприйнятливих сортів, оброблених СК або ЖК. Попередні й отримані дані підтвердили різні механізми регуляції активності фенілаланінаміакліази: унаслідок експресії генів ФАЛ, білкового синтезу та за допомогою специфічних інгібіторів синтезу *транс*-коричної кислоти [2].

Згідно з отриманими результатами, основою біохімічних механізмів формування стійкості рослин пшениці до інфікування збудниками фузаріозу є перебудова процесів метаболізму, пов'язана зі зміною активності інгібіторів трипсину, лектинів, ліпоксигенази та фенілаланінаміакліази. Встановлено, що зміна активності вивчених захисних білків у рослинах пшениці за впливу чинників різної природи контролюється різними механізмами і залежить від рівня експресії захисних генів та інтенсивності процесів біосинтезу білка. Одним із проявів захисної дії жасмонової та саліцилової кислот є їх здатність індукувати зміни активності захисних білків (інгібіторів трипсину, лектинів, фенілаланінаміакліази, ліпоксигенази) в тканинах рослин пшениці. Отримані дані щодо зміни активності захисних білків під впливом саліцилової та жасмонової кислот підтвердили участь цих сполук у ланцюзі сигнальних шляхів, які приводять до експресії захисних генів і формування стійкості рослин пшениці до грибних патогенів, зокрема збудників фузаріозу, що підтверджено також даними польової й лабораторної оцінки рівня стійкості рослин (табл. 1, 2).

Отримані результати є теоретичним обґрунтуванням для використання реакцій рослин, які є складовими біохімічних механізмів захисту,

ТАБЛИЦЯ 1. Характеристика сортів пшениці за лабораторним тестуванням на стадії проростання за інфікування Fusarium graminearum (Fus), дії СК та ЖК

Сорт	Стійкість до патогену (польова оцінка)	Ступінь інфікування зерівок, % (5-та доба)	Енергія проростання, % контролю (3-тя доба)			Лабораторна схожість, % контролю (7-ма доба)			Зменшення довжини, % контролю (5-та доба)						Маса надземної частини проростка, % контролю (7-ма доба)			Маса кореня, % контролю (7-ма доба)		
									надземної частини			кореня								
		Fus	*Fus*	СК	ЖК	*Fus*	СК	ЖК	*Fus*	СК	ЖК	*Fus*	СК	ЖК	*Fus*	СК	ЖК	*Fus*	СК	ЖК
Ластівка одеська	Стійкий до фузаріозу	48,0	90,0	93,0	91,0	80,0	99,0	98,0	15,0	2,4	2,8	16,0	15,5	2,4	80,0	98,4	96,0	76,9	95,0	98,0
Вихованка одеська	Стійкий до фузаріозу	47,0	82,0	91,0	89,0	79,0	100,0	100,0	22,0	0+	0+	14,0	14,2	1,8	77,0	0+	0+	76,8	93,0	99,0
Ніконія одеська	Сприйнятливий до фузаріозу	74,7	62,0	88,0	88,0	59,0	91,0	98,0	46,0	0+	1,9	68,0	28,8	1,8	49,8	0+	99,0	55,1	88,0	98,0
Одеська напівкарликова	Сприйнятливий до фузаріозу	82,6	56,0	87,0	89,0	50,0	97,0	98,0	50,0	9,7	8,8	69,0	45,0	3,1	44,3	94,0	93,0	44,1	86,0	96,0

Примітка: 0+ — спостерігався приріст довжини та біомаси проростків і коренів.

ТАБЛИЦЯ 2. Характеристика сортів пшениці за лабораторним тестуванням на стадії проростання за сильної дії Fusarium graminearum (Fus) та СК і ЖК

Сорт	Стійкість до патогену (польова оцінка)	Ступінь інфікування зернівок, % (5-та доба)		Енергія проростання, % контролю (3-тя доба)		Лабораторна схожість, % контролю (7-ма доба)		Зменшення довжини, % контролю (5-та доба)				Маса надземної частини проростка, % контролю (7-ма доба)		Маса кореня, % контролю (7-ма доба)	
								надземної частини проростка		кореня					
		Fus + + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + СК	*Fus* + + ЖК	*Fus* + + СК	*Fus* + + ЖК
Ластівка одеська	Стійкий до фузаріозу	35,0	39,0	91,0	92,0	96,0	95,0	10,0	9,7	14,0	8,0	90,2	92,0	87,0	92,0
Вихованка одеська	Стійкий до фузаріозу	29,0	34,0	92,0	90,0	93,0	97,0	5,0	8,4	10,0	7,0	95,0	97,0	89,0	95,0
Ніконія одеська	Сприйнятливий до фузаріозу	49,0	42,0	80,0	93,0	90,0	95,0	11,0	15,0	28,0	15,0	95,0	98,0	80,0	88,0
Одеська напівкарликова	Сприйнятливий до фузаріозу	45,0	44,0	79,0	90,0	91,0	93,0	9,5	13,0	32,0	12,0	87,0	89,0	76,0	78,0

в практичних дослідженнях, спрямованих на розробку методів добору сортів пшениці, стійких до збудників фузаріозу, та створення нових екологічно безпечних методів боротьби з фітопатогенами, заснованих на залученні власних захисних механізмів рослин.

1. *Адамовская В.Г., Клечковская Е.А., Молодченкова О.О., Вовчук С.В.* Изменение протеиназно-ингибиторной системы озимой пшеницы под действием салициловой кислоты и *Fusarium* // Физиология растений. — 2000. — **47**, № 2. — С. 210—215.
2. *Адамовська В.Г., Молодченкова О.О., Безкровна Л.Я.* Зміна активності фенілаланінаміакліази в проростках пшениці під впливом специфічних інгібіторів в зв'язку зі стійкістю до збудників фузаріозу // Зб. наук. праць СГІ. — 2012. — Вип. 19 (59). — С. 66—73.
3. *Бабаянц Л.Т., Бабаянц О.В.* Комплексная оценка устойчивости пшеницы к фузариозу // Метод. руководство. — Одесса, 1994. — 23 с.
4. *Бабоша А.В.* Индуцибельные лектины и устойчивость растений к патогенным организмам и абиотическим стрессам // Биохимия. — 2008. — **73**, вып. 7. — С. 1007—1022.
5. *Белава В.Н., Панюта О.О., Таран Н.Ю.* Роль лектинів у захисних реакціях рослин до фітопатогенів // Физиология и биохимия культ. растений. — 2009. — **41**, № 3. — С. 221—234.
6. *Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л.* Индуцированная устойчивость растений и салициловая кислота // Прикл. биохимия и микробиология. — 2007. — **43**, № 4. — С. 405—411.
7. *Вовчук С.В.* Спектрофотометрический метод определения ингибитора трипсина по гидролизу БАПНА // Сб. науч. трудов СГИ. — 1979. — Вып. 15. — С. 63—64.
8. *Дубцов Г.Г., Попов М.П.* Метод определения липоксигеназы пшеницы // Прикл. биохимия и микробиология. — 1970. — **6**, вып. 4. — С. 471—474.
9. *Запрометов М.Н.* Фенольные соединения растений и их биогенез. — М.: ВИНИТИ, 1988. — 185 с.
10. *Зверева Г.Н., Трунова Т.И.* Зависимость морозостойкости озимой пшеницы от синтеза белка во время закаливания // Физиология растений. — 1985. — **32**, вып. 5. — С. 976.
11. *Ильинская Л.И., Васюкова Н.И., Озерецковская О.П.* Биохимические аспекты индуцированной устойчивости и восприимчивости растений // Итоги науки и техники. Сер. Защита растений. — М.: ВИНИТИ, 1991. — С. 15—26.
12. *Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. — Киев: Основа, 2010. — 353 с.
13. *Комарова Э.Н., Выскребенцова Э.И., Трунова Т.И.* Изменение лектиновой активности клеточных стенок этиолированных проростков озимой пшеницы в процессе закаливания к морозу // Докл. РАН. — 1993. — **329**, № 5. — С. 680—685.
14. *Косаківська І.В.* Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. — К.: Сталь, 2003. — 191 с.
15. *Лось Д.А., Мурата Н.* Накопление транскрипта гена десатуразы desF и цианобактерии *Synechocystis* PCC 6803 при низких температурах является результатом активации транскрипции и увеличения стабильности РНК // Физиология растений. — 1994. — **41**, № 2. — С. 170.
16. *Луцик М.Ф., Панасюк Е.Н., Луцик А.Д.* Лектины. — Львов: Вища шк., 1981. — 150 с.
17. *Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Досенко В.Е., Тихонов П.С.* Лектиновая активность и экспрессия генов лектина проростков пшеницы при инфицировании грибными патогенами и действии салициловой кислоты // Вестн. Харьков. аграр. ун-та. Сер. Биология. — 2012. — Вып. 2 (26). — С. 54—60.
18. *Молодченкова О.О., Адамовська В.Г., Цісельська Л.Й. та ін.* Результати оцінки світового сортименту озимої та ярої пшениці за рівнем активності лектинів та вмістом абсцизової кислоти в зв'язку з посухо-жаростійкістю // Зб. наук. прць СГІ. — 2010. — Вип. 16 (56). — С. 221—233.
19. *Мосолов В.В., Валуева Т.А.* Ингибиторы протеиназ и их функции в растениях // Прикл. биохимия и микробиология. — 2005. — **41**, № 3. — 261—282.
20. *Серова Э.Л., Юшко Л.С., Подчуфарова Г.М.* Функции белков в фитопатогенезе. — Минск: Навука и техника, 1992. — 45 с.
21. *Тарчевский И.А.* Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 292 с.

22. *Тарчевский И.А.* Элиситор-индуцируемые сигнальные системы и их взаимодействие // Физиология растений. — 2000. — **47**, № 2. — С. 321—331.
23. *Шакирова Ф.М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. — Уфа: Гилем, 2001. — 160 с.
24. *Яруллина Л.Г.* Клеточные механизмы формирования устойчивости растений к грибным патогенам. — Уфа: Гилем, 2006. — 228 с.
25. *Chuanfu A., Zhonglin M.* Salicylic acid and its function in plant immunity // J. Integr. Plant Biol. — 2011. — **53**, N 6. — P. 412—428.
26. *Fedina S.I., Dimova L.M.* Methyl jasmonate-induced polypeptides in *Pisum sativum* roots soluble proteins // Докл. Бълг. АН. — 2000. — **53**, N 10. — P. 59—62.
27. *Lowry O.H., Rosebrough N.I., Farr F.L., Rondall R.T.* Protein measurement with Folin phenol reagent // Biol. Chem. — 1951. — **193**. — P. 265—275.
28. *Norastehnia A., Nojavan-Asghari M.* Effect of methyl jasmonate on the enzymatic antioxidant defense system in maize seedling subjected to paraquat // Asian J. Plant Sci. — 2006. — **5**, N 1. — P. 17—23.
29. *Pang Y., Rong X., Shi L.* Influence of exogenous metyljasmonate on germination of rice seeds under salt stress // J.S. China Agr. Univ. Natur. Sci. Ed. — 2006. — **27**, N 1. — P. 113—116.
30. *Sheteawi S.A.* Improving growth and yield of salt-stressed soybean by exogenous application of jasmonic acid and ascobin // Int. J. Agr. Biol. — 2007. — **9**, N 3. — P. 473—478.
31. *Zucker M.* Iduction of phenylalanindiaminase by light and its relation to clorogenic acid in potato tuber tissue // Plant Physiol. — 1965. — **40**, N 5. — P. 779—784.

Отримано 03.07.2015

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ ПШЕНИЦЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФУЗАРИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ, САЛИЦИЛОВОЙ И ЖАСМОНОВОЙ КИСЛОТ

О.О. Молодченкова, В.Г. Адамовская

Селекционно-генетический институт—Национальный центр семеноведения и сортоизучения Национальной академии аграрных наук Украины, Одесса

Исследована активность ингибитора трипсина, лектинов, липоксигеназы, фенилаланинаммиаклиазы в проростках пшеницы при действии грибной инфекции, в частности возбудителей фузариоза, салициловой и жасмоновой кислот, циклогексимида в связи с устойчивостью растений к фузариозу. Показана разная направленность изменений активности изученных защитных белков в проростках при инфицировании возбудителями фузариоза у устойчивых и восприимчивых сортов пшеницы, что свидетельствует об их участии в формировании механизмов устойчивости растений к данному патогену. Установлено, что изученные биохимические компоненты защитных систем растений пшеницы могут быть активированы при экзогенной обработке проростков салициловой и жасмоновой кислотами. Сделан вывод, что изменение изученных биохимических показателей в растениях пшеницы при воздействии факторов разной природы зависит от интенсивности процессов биосинтеза белков и уровня экспрессии генов, которые их контролируют.

WHEAT DEFENSE REACTIONS AT THE ACTION OF *FUSARIUM GRAMINEARUM*, SALICYLIC AND JASMONIC ACIDS

O.O. Molodchenkova, V.G. Adamovskaya

Plant Breeding and Genetics Institute—National Center of Seed and Cultivar Investigation, National Academy of Agrarian Sciences
3 Ovidiopolska road, Odesa, 65036, Ukraine

Activity of trypsin inhibitor, lectins, lipoxygenase and phenylalanine ammonia-lyase activity in the wheat seedlings at the action of *Fusarium graminearum*, salicylic and jasmonic acids, cyclogeximide

in connection with the plant resistance to fusariose was investigated. Different direction of changes of studied defense proteins activity in the resistant and susceptible wheat plants upon infection of *Fusarium graminearum* was shown. It testifies that these protective proteins are involved in the formation of plant resistance mechanisms to this pathogen. It was established that studied biochemical components of wheat plant protective systems can be activated by exogenous treatment of salicylic and jasmonic acids. It was concluded that changes of studied defense proteins activity in the wheat plants at the action of different factors depend on the expression level of genes that control them and intensity of protein biosynthesis.

Key words: Triticum aestivum L., trypsin inhibitor, lectins, phenylalanine ammonia-lyase, lipoxygenase, fusariose, resistance.