

## ВПЛИВ САЛІЦИЛОВОЇ І ЯНТАРНОЇ КИСЛОТ НА УТВОРЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В КОЛЕОПТИЛЯХ ПШЕНИЦІ

Ю. Є. КОЛУПАЄВ, Т. О. ЯСТРЕБ, М. В. ШВИДЕНКО, Ю. В. КАРПЕЦЬ

Харківський національний аграрний університет ім. В. В. Докучаєва, Україна;  
e-mail: plant\_biology@mail.ru

Проведено порівняльне дослідження впливу екзогенних кислот – саліцилової (СК) та янтарної (ЯК) на генерацію активних форм кисню ізольованими колеоптилями пшениці (*Triticum aestivum* L.). Показано, що ці кислоти посилюють утворення супероксидного аніон-радикала ( $O_2^{\cdot-}$ ), котре частково пригнічується обробкою колеоптилів як інгібітором пероксидази (саліцилгідроксамовою кислотою), так і інгібіторами NADPH-оксидази (імідазолом і  $\alpha$ -нафтолом). Під впливом СК і ЯК у колеоптилях відбувається підвищення вмісту пероксиду водню, активності пероксидази і супероксиддисмутази (СОД), при цьому активність каталази істотно не змінюється. Обробка колеоптилів СК і ЯК підвищує їхню стійкість до абіотичного стресу (потенційно летальне нагрівання при  $43 \pm 0,1$  °С, 10 хв). Зроблено висновок, що посилення утворення  $O_2^{\cdot-}$  в колеоптилях пшениці під впливом СК і ЯК, імовірно, пов'язане із підвищенням активності апопластної пероксидази і NADPH-оксидази, а збільшення вмісту  $H_2O_2$  – зі зростанням активності СОД. Ці ензимні системи задіяні в індукованні захисних реакцій рослинних клітин на гіпертермію.

**Ключові слова:** *Triticum aestivum* L., саліцилова кислота, янтарна кислота, активні форми кисню, пероксидаза, NADPH-оксидаза, супероксиддисмутаза, гіпертермія, стійкість.

В останні півтора десятиліття проводяться інтенсивні дослідження функцій саліцилової кислоти (СК) – стресового метаболіту, що поєднує властивості сигнального посередника і фітогормону [1]. Накопичується все більше фактів щодо участі СК у реакціях рослин внаслідок дії не лише патогенів, а й абіотичних стресорів [2, 3]. Водночас, незважаючи на встановлену на прикладі різних сільськогосподарських культур захисну дію екзогенної СК та її досить широке використання у рослинництві [4], механізми індукування стійкості рослин саліцилатом з'ясовані далеко не повністю.

Є підстави припускати, що посередниками, задіяними у трансдукції сигналу СК у рослин, можуть бути активні форми кисню (АФК). Зокрема, показано, що індукція СК експресії генів PR-протеїнів (pathogenesis-related) пригнічувалася антиоксидантами [5]. Ймовірно, АФК як посередники задіяні і у процесі індукування саліцилатом захисних реакцій на абіотичні стресори. Так, СК-індукованому накопиченню проліну і цукрів у проростках пшениці та формуванню їхньої солестійкості передувало зростання в них вмісту пероксиду водню. Ці ефекти СК усувалися антиоксидантом іонолом [6].

Проте залишається неясним, які саме ензимні системи причетні до індукованого дією СК посилення генерації АФК. Донедавна вважалося, що однією з основних причин накопичення пероксиду водню у рослинних тканинах під впливом СК є інгібування каталази (1.11.1.6) [7]. Проте для багатьох видів рослин характерне лише незначне пригнічення цього ензиму фізіологічними концентраціями СК [8]. Збільшення вмісту пероксиду водню у рослинних тканинах під впливом СК може бути і наслідком підвищення активності супероксиддисмутази (СОД, 1.15.1.1) [8]. Крім того, можливе посилення генерації супероксидного аніон-радикала за рахунок підвищення активності NADPH-оксидази (1.6.3.1) [9] та окремих форм пероксидази (1.11.1.7) [10]. Однак роль цих ензимних систем у СК-індукованому посиленні генерації АФК рослинами пшениці спеціально не досліджувалась.

Окремі фізіологічні реакції, спричинені СК (наприклад, посилення генерації АФК і синтез стресових протеїнів), можуть бути індуковані дією на рослини кислот циклу Кребса, зокрема янтарної кислоти (ЯК) [11, 12]. Однак досліджень, в яких би порівнювалися ефекти СК і ЯК на один і той самий об'єкт дуже мало. Майже не з'ясовані можливі

ензимні джерела АФК, що активуються у рослин за обробки ЯК. На коренях пшениці показано, що таким джерелом можуть бути апопластні форми пероксидази, проте у роботі [12] концентрації органічних кислот значно перевищували фізіологічні.

У зв'язку з цим, мета роботи полягала у порівняльному вивченні дії екзогенних СК і ЯК на генерацію супероксидного аніон-радикала і пероксиду водню колеоптилями пшениці і встановленні можливих ензимних джерел АФК. Поряд із цим, досліджували вплив СК і ЯК на стійкість колеоптилів до абіотичного стресу (гіпертермії) і можливу причетність ензимних систем, що генерують АФК, до формування захисних реакцій.

### Матеріали і методи

Насіння озимої м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.) сорту Елегія пророщували у темряві при 20 °С протягом 4 діб. Для експериментів використовували відрізки колеоптилів довжиною 7 мм, відокремлені від базальних частин етілованих проростків. Колеоптилі є модельним об'єктом, чутливим до дії екзогенних фітогормонів і гормоноподібних сполук, у т.ч. СК. Як було встановлено раніше, колеоптилі пшениці реагували на обробку екзогенною СК швидким підвищенням активності СОД та зростанням теплостійкості [13].

Після відокремлення від проростків колеоптилі інкубували у чашках Петрі на 2%-му розчині сахарози протягом 14–16 год, надалі відрізки дослідних варіантів витримували протягом 2 год у розчинах СК (10 мкМ) або ЯК (10 мкМ). Колеоптилі окремих варіантів обробляли інгібіторами пероксидази – саліцилгідроксамовою кислотою (СГК – 500 мкМ) [14], NADPH-оксидази – імідазолом (1 мкМ) або  $\alpha$ -нафтолом (1 мкМ) [15] та інгібітором біосинтезу протеїну циклогексимідом (ЦГ – 8 мкМ). Концентрації ефекторів вибирали на підставі попередніх дослідів. У варіантах із комбінованою обробкою СГК, імідазол і  $\alpha$ -нафтол додавали до основного середовища інкубації колеоптилів (2%-ї стерилізованої сахарози) за 1 год, а ЦГ – за 2 год до введення в нього СК або ЯК. Колеоптилі контрольних варіантів інкубували на 2%-й сахарозі.

Після закінчення інкубації колеоптилів на розчинах досліджуваних ефекторів частину відрізків кожного варіанта піддавали потенційно летальному нагріванню у водному ультратермостаті у стерильній дистильованій воді при  $43 \pm 0,1$  °С протягом 10 хв. Далі всі

відрізки поміщали у чашки Петрі з 2%-им розчином сахарози. Через 2 доби після нагрівання оцінювали ушкодження колеоптилів за появою специфічного бурого відтінку і втратою тургору. У цей же час оцінювали стан колеоптилів, яких не піддавали нагріванню. В усіх дослідах, незалежно від природи ефекторів виживаність колеоптилів, які не зазнавали ушкоджуючого нагрівання, складала не менше 95%.

Генерацію супероксидних аніон-радикалів інтактними відрізками колеоптилів у зовнішній розчин визначали за відновленням нітротетразолію синього [16]. По 15 колеоптилів поміщали у пробірки з 5 мл 0,1 М К, Na-фосфатного буфера (рН 7,6), що містив 0,05% нітротетразолію синього, 10 мкМ ЕДТА, 0,1% тритону X-100. Проби інкубували на шейкері (120 об./хв) протягом 1 год, після чого визначали світлопоглинання інкубаційного розчину за довжини хвилі 530 нм. Для перевірки специфічності генерації  $O_2^{\cdot-}$  в спеціальних дослідах у проби додавали СОД (50 од./мл). СОД інгібувала генерацію супероксидного аніон-радикала не менш ніж на 90%. У зв'язку з цим вважали, що кількість відновленого нітротетразолію синього визначається вмістом  $O_2^{\cdot-}$ .

Вміст пероксиду водню визначали за утворенням комплексу із ксиленоловим оранжевим [17]. Перед аналізом реактив готували змішуванням 1 мл 25 мМ розчину солі Мора в 2,5 М сульфатній кислоті зі 100 мл 125 мкМ розчину ксиленолового оранжевого в 100 мМ сорбітолі. Для визначення вмісту  $H_2O_2$  наважку колеоптилів розтирали на льоду в 0,025 мМ Na-фосфатному буфері (рН 6,2), гомогенат центрифугували 10 хв при 8000 g, супернатант додавали до вказаного реактиву (1 : 10) та інкубували за кімнатної температури 30 хв. Після центрифугування при 8000 g протягом 10 хв визначали світлопоглинання розчину за довжини хвилі 560 нм.

Загальну активність пероксидази аналізували методом [18], вилучаючи ензим 0,06 М К, Na-фосфатним буфером (рН 6,2) з додаванням 0,5 М NaCl та 0,1% тритону X-100. Як субстрат використовували пероксид водню, а як донор водню – гваякол.

Активність позаклітинної пероксидази визначали після годинного струшування на шейкері (120 об./хв) 10 відрізків колеоптилів у пробірках з 5 мл 0,1 М К, Na-фосфатного буфера (рН 6,2) з додаванням 0,1% тритону X-100, використовуючи як субстрат  $H_2O_2$ , а як відновник – гваякол.

Активність СОД визначали методом, основою якого є здатність ензиму конкурувати з

нітротетразолієм синім за супероксидні аніон-радикали, що утворюються внаслідок аеробної взаємодії NADPH і феназинметасульфату [13]. Активність каталази визначали за кількістю розкладеного пероксиду водню, як описано раніше [13].

Експерименти проводили 3–4 рази у біологічному повторенні і відтворювали незалежно не менше трьох разів. Статистичну обробку проводили стандартними методами, різницю між варіантами оцінювали з використанням *t*-критерію Стьюдента. На рисунках і в таблиці представлені середні значення та їх стандартні відхилення.

### Результати та обговорення

Як видно, обробка колеоптилів СК або ЯК протягом 2 год призводить до посиленої генерації супероксидного аніон-радикала (рис. 1). Попереднє додавання СГК до середовища інкубації колеоптилів помітно пригнічує цей ефект. Імідазол і  $\alpha$ -нафтол також частково нівелює утворення  $O_2^{\cdot-}$ , спричинене дією СК і ЯК. При цьому обробка колеоптилів тільки інгібіторами пероксидази і NADPH-оксидази (без поєднання з кислотами) незначною мірою зменшує утворення супероксидного аніон-радикала або не впливає на його генерацію (рис. 1).

Таким чином, одержані результати дозволяють припустити наявність щонайменше двох ензиматичних джерел супероксидного аніон-радикала – пероксидази і NADPH-оксидази, активність яких, ймовірно, підвищується за дії на колеоптилі СК і ЯК.

Обробка колеоптилів цими кислотами зумовлює підвищення загальної активності пероксидази і особливо помітно її апопластних форм (рис. 2). При цьому інгібітор пероксидази СГК дещо зменшував загальну активність пероксидази й істотно пригнічував активність апопластних форм цього ензиму, а також повністю знімав підвищення активності апопластної пероксидази, спричинене СК і ЯК. Ймовірно, дія СГК як інгібітору пероксидази на клітинній поверхні більш істотна, ніж всередині клітин (через слабке її проникнення крізь біомембрану).

Імідазол і  $\alpha$ -нафтол помітно не впливають на активність пероксидази (рис. 2), що можна розглядати як свідчення їхньої специфічної дії саме як інгібіторів NADPH-оксидази.

Підвищення загальної активності пероксидази та її апопластних форм під впливом СК і ЯК, напевно, пов'язане з синтезом нових молекул ензиму, а не з модифікацією існуючих, оскільки інгібітор біосинтезу протеїну ЦГ усуває цей ефект (рис. 2). Обробка колеоптилів ЦГ неістотно зменшує загальну активність

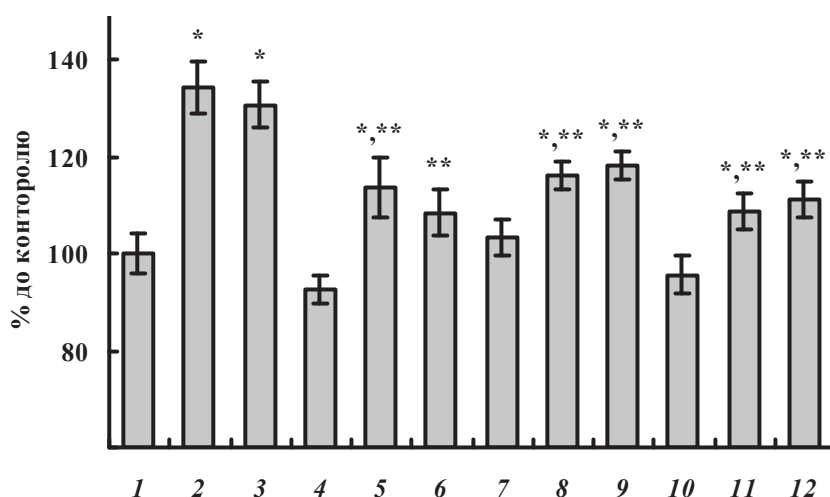


Рис. 1. Генерація супероксидного аніон-радикала колеоптилями пшениці (% до контролю). 1 – контроль (2% сахароза); 2 – СК (10 мкМ); 3 – ЯК (10 мкМ); 4 – СГК (500 мкМ); 5 – СК (10 мкМ) + СГК (500 мкМ); 6 – ЯК (10 мкМ) + СГК (500 мкМ); 7 – імідазол (1 мкМ); 8 – СК (10 мкМ) + імідазол (1 мкМ); 9 – ЯК (10 мкМ) + імідазол (1 мкМ); 10 –  $\alpha$ -нафтол (1 мкМ); 11 – СК (10 мкМ) +  $\alpha$ -нафтол (1 мкМ); 12 – ЯК (10 мкМ) +  $\alpha$ -нафтол (1 мкМ). Тут і на рис. 2, 3: \*статистично вірогідна різниця порівняно з контролем,  $P \leq 0,05$ ; \*\*статистично вірогідна різниця порівняно з додаванням СК або ЯК,  $P \leq 0,05$

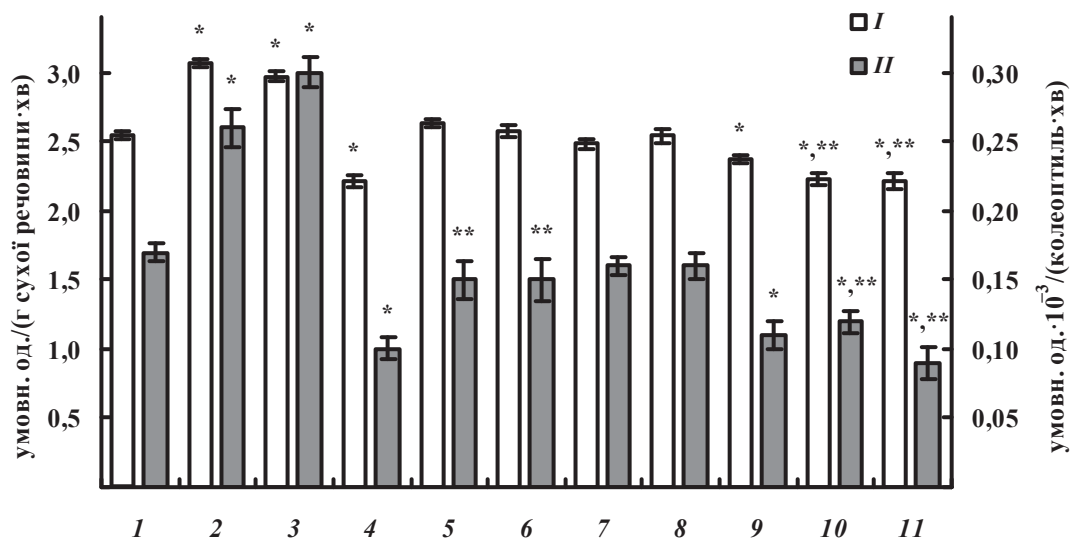


Рис. 2. Загальна активність пероксидази (I, умовн. од./г сухої речовини·хв) та активність апопластної її форми (II, умовн. од. $\cdot 10^{-3}$ /(колеоптиль·хв) в колеоптилях пшениці. 1 – контроль (2% сахароза); 2 – СК (10 мкМ); 3 – ЯК (10 мкМ); 4 – SGK (500 мкМ); 5 – СК (10 мкМ) + SGK (500 мкМ); 6 – ЯК (10 мкМ) + SGK (500 мкМ); 7 – імідазол (1 мкМ); 8 –  $\alpha$ -нафтол (1 мкМ); 9 – ЦГ (8 мкМ); 10 – СК (10 мкМ) + ЦГ (8 мкМ); 11 – ЯК (10 мкМ) + ЦГ (8 мкМ)

пероксидази, але спричинює значне зниження активності апопластної форми ензиму, що, ймовірно, свідчить про високу швидкість оновлення його молекул.

Обробка органічними кислотами колеоптилів поряд із активацією утворення супероксидного аніон-радикала підвищує в них вміст відносно стабільної АФК – пероксиду водню (таблиця). Такий ефект може бути зумовлений як посиленням генерації супероксидного аніон-радикала, який спонтанно або під дією СОД перетворюється на  $H_2O_2$ , так і зниженням активності каталази [7].

Як показали результати досліджень, СК та ЯК вірогідно не впливають на активність каталази, водночас під впливом обох кислот відбувається істотне підвищення активності СОД (таблиця).

Раніше нами була показана участь АФК в реалізації захисних ефектів СК за дії

абіотичних стресорів. Зокрема, антиоксидант іонол перешкодив розвитку солестійкості проростків пшениці, спричиненому обробкою СК [6]. Якщо АФК задіяні у трансдукції сигналу екзогенних СК і ЯК у геном, а їхніми джерелами є пероксидаза і NADPH-оксидаза, пригнічення цих ензимів має нівелювати позитивний ефект органічних кислот на стійкість рослинних клітин. І дійсно, обробка колеоптилів SGK, імідазолом і  $\alpha$ -нафтолом, повністю або значною мірою, нівелює зростання виживаності колеоптилів після ушкоджуючого нагрівання, що зумовлене СК та ЯК (рис. 3). У той же час зазначені інгібітори не спричинюють істотного зменшення виживаності колеоптилів після ушкоджуючого нагрівання, що може свідчити про відсутність їх токсичного впливу на колеоптилі пшениці.

Таким чином, на основі одержаних результатів можна констатувати схожий вплив

*Вміст пероксиду водню, активність СОД і каталази в колеоптилях пшениці*

Варіант досліджу	$H_2O_2$ , мкмоль/г сухої речовини	СОД, умовн. од./г сухої речовини·хв)	Каталаза, мкмоль $H_2O_2$ /(г сухої речовини·хв)
Контроль	0,70 $\pm$ 0,02	12,2 $\pm$ 0,5	7,98 $\pm$ 0,32
СК, 10 мкМ	0,99 $\pm$ 0,04*	18,6 $\pm$ 0,6*	8,08 $\pm$ 0,29
ЯК, 10 мкМ	0,95 $\pm$ 0,04*	16,2 $\pm$ 0,5*	8,01 $\pm$ 0,16

\*  $P \leq 0,05$  порівняно з контролем

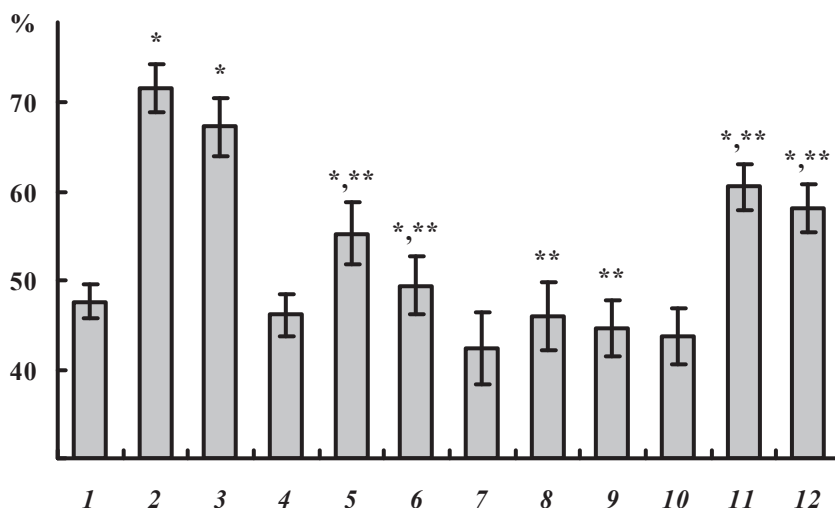


Рис. 3. Виживаність колеоптилів пшениці (%) після ушкоджуючого нагрівання при 43 °С: 1 – контроль (2% сахароза); 2 – СК (10 мкМ); 3 – ЯК (10 мкМ); 4 – СГК (500 мкМ); 5 – СК (10 мкМ) + СГК (500 мкМ); 6 – ЯК (10 мкМ) + СГК (500 мкМ); 7 – імідазол (1 мкМ); 8 – СК (10 мкМ) + імідазол (1 мкМ); 9 – ЯК (10 мкМ) + імідазол (1 мкМ); 10 – α-нафтол (1 мкМ); 11 – СК (10 мкМ) + α-нафтол (1 мкМ); 12 – ЯК (10 мкМ) + α-нафтол (1 мкМ)

СК і ЯК на стійкість колеоптилів пшениці до абіотичного стресу. Посередниками в реалізації фізіологічної дії обох кислот можуть бути АФК. Більше того, СК і ЯК, ймовірно, впливають на одні й ті ж ензиматичні джерела АФК. Так, у наших досліджах ефекти обох кислот усувалися попередньою обробкою колеоптилів інгібіторами пероксидази і NADPH-оксидази, що свідчить про ймовірну участь саме цих ензимів у реалізації ефектів СК і ЯК. Проте для з'ясування механізмів зміни активності цих ензимів під впливом СК і ЯК необхідні додаткові дослідження. На підставі результатів експериментів з інгібітором біосинтезу протеїну ЦГ можна припустити, що СК і ЯК спричиняють посилення синтезу певних форм пероксидази з наступним виходом їх в апопласт, оскільки зростання активності позаклітинної форми пероксидази пригнічувалося ЦГ (рис. 2). Слід зауважити, що про підвищення активності і появу нових молекулярних форм пероксидази в апопласті під впливом СК повідомляється у роботі, виконаній на ізольованих коренях кукурудзи [10]. Молекулярні механізми впливу СК на активність іншого джерела супероксидного аніон-радикала – NADPH-оксидази рослин залишаються малодослідженими. Є повідомлення про причетність ендогенної СК до так званої другої фази підвищення активності NADPH-оксидази бульб картоплі у відповідь на обробку еліситором, виділеним

з *Phytophthora infestans* [19]. Такий ефект був пов'язаний із синтезом NADPH-оксидази.

У цілому одержані результати дозволяють припустити, що посилення утворення АФК у клітинах рослин під впливом екзогенних СК і ЯК може бути зумовлене підвищенням активності супероксидгенеруючих ензимів (передусім пероксидази і NADPH-оксидази). В окремих роботах розглядається роль супероксидного аніон-радикала як самостійного сигналу, задіяного в регуляції експресії певних генів [20]. Водночас одним з основних посередників окислювального сигналінгу вважається пероксид водню – досить стабільна молекула, що здатна дифундувати у гідрофільному середовищі [21, 22]. Збільшення вмісту пероксиду водню у разі обробки рослинних тканин СК або ЯК може бути зумовлене одночасним підвищенням активності вищезгаданих супероксидгенеруючих ензимів та СОД, що перетворює супероксид на H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (рис. 4).

Ще однією причиною накопичення пероксиду водню у клітинах під впливом СК і ЯК, згідно з [7, 11], може бути інгібування цими кислотами каталази. Проте нам не вдалося зафіксувати вірогідних змін активності каталази в колеоптилях пшениці під впливом СК і ЯК (таблиця). Хоча раніше в колеоптилях іншого сорту (Донецька 48) виявлено відносно невелике (на 20%) зниження активності каталази під впливом СК [13]. Подібні ефекти

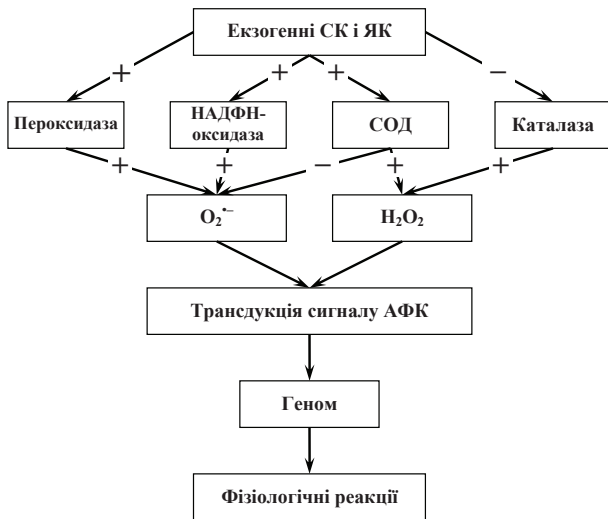


Рис. 4. Гіпотетичні механізми впливу екзогенних СК і ЯК на генерацію АФК колеоптилями пшениці і формування фізіологічної відповіді: «+» – підвищення; «-» – зниження

СК показані і на коренях та пагонах інтактних проростків пшениці сорту Донецька 48 [23]. Не виключено, що інгібування каталази дією СК (і, можливо, ЯК) залежить від ізоензимного складу і, отже, може бути сортоспецифічним. Так, показано сортоспецифічний вплив СК *in vitro* на каталазу, виділену із проростків кукурудзи [7]. Таким чином, спираючись на дані, одержані на різних об'єктах, не можна виключити, що підвищення вмісту пероксиду водню в колеоптилях пшениці відбувається за рахунок інгібування каталази під впливом СК та ЯК (рис. 4).

Посилення утворення АФК в тканинах рослин під впливом СК і ЯК за участю пероксидази і НАДФН-оксидази, ймовірно, є необхідним елементом передачі сигналів цих кислот у геном і формування подальших фізіологічних відповідей, зокрема, підвищення теплостійкості. Як уже зазначалося, на користь такого припущення свідчить нівелювання позитивних ефектів СК і ЯК обробкою рослинного матеріалу інгібіторами пероксидази і НАДФН-оксидази (рис. 3).

Таким чином, фізіологічні ефекти СК і ЯК на колеоптилі пшениці є подібними, що в цілому узгоджується з відомою гіпотезою про дію сукцинату як міметика саліцилату, зумовлену схожим розташуванням гідроксильних груп гідрофобного блоку у молекулах обох кислот [11]. Для підтвердження даного припущення необхідні детальніші дослідження дії різних органічних кислот (аліфатичних і

ароматичних) на окислювально-відновний баланс і конкретні фізіологічні реакції, важливі для стійкості рослинних клітин до певних стресорів. Крім того, необхідно зауважити, що представлені в цій роботі механізми впливу СК і ЯК на утворення АФК і формування адаптивних реакцій на стресори стосуються насамперед процесів, що відбуваються у рослинних об'єктах на клітинному рівні. Обговорення тривалих фізіологічних ефектів досліджуваних кислот, що реалізуються на рівні цілих рослин, виходить за рамки матеріалу статті.

### ВЛИЯНИЕ САЛИЦИЛОВОЙ И ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ НА ОБРАЗОВАНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В КОЛЕОПТИЛЯХ ПШЕНИЦЫ

Ю. Е. Колупаев, Т. О. Ястреб,  
Н. В. Швиденко, Ю. В. Карпец

Харьковский национальный аграрный университет им. В. В. Докучаева, Украина;  
e-mail: plant\_biology@mail.ru

Проведено сравнительное исследование влияния экзогенных кислот – салициловой (СК) и янтарной (ЯК) – на генерацию активных форм кислорода изолированными колеоптилями пшеницы (*Triticum aestivum* L.). Показано, что эти кислоты усиливают образование супероксидного анион-радикала ( $O_2^{\cdot-}$ ), которое частично подавляется обработкой колеоптилей как ингибитором пероксидазы (салицилгидроксамовой кислотой), так и ингибиторами НАДФН-оксидазы (имидазолом и  $\alpha$ -нафтолом). Под влиянием СК и ЯК происходит повышение содержания пероксида водорода, активности пероксидазы, супероксиддисмутазы (СОД), тогда как активность каталазы при этом существенно не меняется. Обработка колеоптилей СК и ЯК повышает их устойчивость к абиотическому стрессу (потенциально летальный нагрев при  $43 \pm 0,1$  °С, 10 мин). Сделано заключение, что усиление образования  $O_2^{\cdot-}$  в колеоптилях пшеницы под действием СК и ЯК, вероятно, связано с повышением активности апопластной пероксидазы и НАДФН-оксидазы, а увеличение содержания  $H_2O_2$  – с возрастанием активности СОД. Эти энзимные системы задействованы в индуцировании защитных реакций растительных клеток на гипертермию.

Ключевые слова: *Triticum aestivum* L., салициловая кислота, янтарная кислота, активные формы кислорода, пероксидаза,

NADPH-оксидаза, супероксиддисмутаза, гіпертермія, устійчивість.

**INFLUENCE OF SALICYLIC AND SUCCINIC ACIDS ON FORMATION OF ACTIVE OXYGEN FORMS IN WHEAT COLEOPTILES**

*Yu. Ye. Kolupaev, T. O. Yastreb,  
M. V. Shvidenko, Yu. V. Karpets*

V. V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University, Ukraine;  
e-mail: plant\_biology@mail.ru

**S u m m a r y**

The comparative study of influence of exogenous salicylic (SaA) and succinic (SuA) acids on the production of reactive oxygen species by isolated wheat coleoptiles has been provided. Under the action of both acids the increase of generation of superoxide anion-radical ( $O_2^{\cdot-}$ ) was observed. This increase was partially suppressed by treatment of coleoptiles with inhibitors of peroxidase (salicylhydroxamic acid) and NADP·H-oxidase (imidazole and  $\alpha$ -naphthol). The increase of hydrogen peroxide content, activity of peroxidase and superoxide dismutase (SOD) was registered under the influence of SaA and SuA; catalase activity did not change essentially. The treatment of coleoptiles with the indicated acids resulted in the increase of their resistance to abiotic stress (damaging heating,  $43 \pm 0,1$  °C, 10 min). The conclusion is made, that the increase of  $O_2^{\cdot-}$  generation in wheat coleoptiles under the action of SaA and SuA is related, probably, to the increase of apoplast peroxidase and NADP·H-oxidase activity, and the rise of  $H_2O_2$  content is related to the growth of SOD activity. These enzymatic systems are involved in the induction of plant cells protective reactions to the hyperthermia.

**Key words:** *Triticum aestivum* L., salicylic acid, succinic acid, active oxygen forms, peroxidase, NADP·H-oxidase, superoxide dismutase, hyperthermia, resistance.

1. Wang L. J., Li S. H. // Plant Sci. – 2006. – **170**, N 4. – P. 685–694.
2. Колупаєв Ю. Є., Карпець Ю. В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. – Киев: Основа, 2010. – 352 с.
3. Khan N. A., Syeed S., Masood A. et al. // Int. J. Plant Biol. – 2010. – **1**, N 1. – P. 1–8.
4. Маменко Т. П., Ярошенко О. А. // Укр. біохім. журн. – 2009. – **81**, № 2. – С. 117–124.
5. Wendehenne D., Durner J., Chen Z., Klessing D. F. // Phytochemistry. – 1998. – **47**, N 4. – P. 651–657.
6. Колупаєв Ю. Є., Карпець Ю. В., Мусатенко Л. І. // Доповіді НАНУ. – 2007. – № 6. – С. 154–158.
7. Horvath E., Janda T., Szalai G., Paldi E. // Plant Sci. – 2002. – **163**, N 6. – P. 1129–1135.
8. Rao M. V., Paliyaht G., Ormrod D. P. et al. // Plant Physiol. – 1997. – **115**, N 1. – P. 137–149.
9. Geetha H. M., Shetty H. S. // Plant Sci. – 2002. – **163**, N 3. – P. 653–660.
10. Mika A., Boenisch M. J., Hopff D., Luthje S. // J. Exp. Bot. – 2010. – **61**, N 3. – P. 831–841.
11. Тарчевский И. А., Максютова Н. Н., Яковлева В. Г., Гречкин А. Н. // Физиология растений. – 1999. – **46**, № 1. – С. 23–28.
12. Minibayeva F. V., Gordon L. K., Kolesnikov O. P., Chasov A. V. // Protoplasma. – 2001. – **217**, N 1–2. – P. 125–128.
13. Колупаєв Ю. Є. // Укр. ботан. журн. – 2007. – **64**, № 2. – С. 270–278.
14. Mori I. C., Pinontoan R., Kawano T., Muto S. // Plant Cell Physiol. – 2001. – **42**, N 12. – P. 1383–1388.
15. Hung K. T., Hsu Y. T., Kao C. H. // Physiol. Plant. – 2006. – **127**, N 2. – P. 293–303.
16. Шорнинг Б. Ю., Смирнова Е. Г., Ягужинский Л. С., Ванюшин Б. Ф. // Биохимия. – 2000. – **65**, № 12. – С. 1612–1618.
17. Bindschedler L. V., Minibayeva F., Gardner S. L. et al. // New Phytologist. – 2001. – **151**, N 1. – P. 185–194.
18. Ridge I., Osborne D. J. // J. Exp. Bot. – 1970. – **21**, N 4. – P. 843–856.
19. Yoshioka H., Sugie K., Park H. J. et al. // Mol. Plant Microbe Interact. – 2001. – **14**, N 6. – P. 725–736.
20. Herbette S., Lenne C., de Labrouhe D. T. et al. // Physiol. Plant. – 2003. – **119**, N 3. – P. 418–428.
21. Таран Н. Ю., Оканенко О. А., Бацманова Л. М., Мусієнко М. М. // Физиология и биохимия культ. растений. – 2004. – **36**, № 1. – С. 3–14.
22. Foyer C. H., Noctor G. // Antioxid. Redox Signal. – 2009. – **11**, N 4. – P. 861–906.
23. Колупаєв Ю. Є., Карпець Ю. В. // Укр. ботан. журн. – 2006. – **63**, № 4. – С. 558–565.

Отримано 20.06.2011