

НІТРОПРУСИД НАТРІЮ ЯК ІНДУКТОР СТІЙКОСТІ РОСЛИН ТОМАТІВ ДО ЗБУДНИКІВ БАКТЕРІАЛЬНИХ ХВОРОБ

Ю.В. КОЛОМІЄЦЬ¹, І.П. ГРИГОРЮК¹, Л.М. БУЦЕНКО², А.І. ЄМЕЦЬ³, Я.Б. БЛЮМ³

¹ Національний університет біоресурсів і природокористування України, 03041, Україна, Київ, вул. Героїв Оборони, 15

² Національний університет харчових технологій, 03033, Україна, Київ, вул. Володимирська, 68

³ Державна установа «Інститут харчової біотехнології та геноміки» НАН України, E-mail: julyja12345@gmail.com, plant_path@ukr.net

Нітропрусид натрію є відомим донором оксиду азоту, який застосовують у рослинництві. Однак, питання використання нітропрусиду натрію для захисту овочевих культур від фітопатогенних бактерій висвітлено недостатньо. Цей огляд присвячено узагальненню даних про вплив нітропрусиду натрію на овочеві рослини за дії бактеріальних патогенів. Дані літератури свідчать про недостатню ефективність активного контролю фітопатогенних бактерій нітропрусидом натрію через його безпосередній вплив на бактеріальні клітини. Водночас, оксид азоту відіграє ключову роль в процесах росту і розвитку та захисних механізмах рослин. Нітропрусид натрію характеризується здатністю до індукції системної стійкості в рослинах томатів, що супроводжується експресією ферментів і генів, пов'язаних із захистом, підвищенням накопиченням фенольних сполук, синтезом компонентів клітинної стінки, надсинтезом сигнальних молекул, фенолів, флавоноїдів, калози і молекул лігніну на ранніх етапах інвазії патогенів. На пізніших стадіях розвитку бактеріальної інфекції він впливає на перекисне окислення ліпідів, вміст проліну і хлорофілу в рослинах. Таким чином, нітропрусид натрію може бути перспективним агентом контролю бактеріальних хвороб, який діє як стимулятор специфічних реакцій стійкості рослин томатів.

Ключові слова: нітропрусид натрію, оксид азоту, активні форми кисню, системна індуквана стійкість, бактеріальні хвороби, фітопатогенні бактерії, томати.

Вступ. Одним з актуальних завдань сучасного овочівництва є захист рослин від збуд-

ників хвороб і шкідників, які за оцінкою ФАО щорічно спричиняють втрати врожаю від 20 до 40 % (<http://faostat.fao.org/>). Бактеріальні хвороби, зумовлені збудниками *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*, *Xanthomonas vesicatoria*, *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, *Ralstonia solanacearum*, *Pseudomonas corrugata*, *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*, *Pseudomonas viridiflava* і *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* є серйозною і постійною загрозою при вирощуванні томатів (*Solanum lycopersicum* L.) в польових та тепличних умовах в багатьох країнах (Kolomiets, 2019).

В останні роки в Україні відмічається значна зміна видового складу збудників бактеріальних хвороб овочевих культур і підвищення їх шкодочинності (Kolomiets, 2020). Це пов'язано як і з завезенням в країну зараженого посівного матеріалу, так і з кліматичними змінами, які сприяють розвитку бактеріальних хвороб, перезимівлі патогенів і їх переносників, а також з відсутністю хімічних препаратів з відповідним спектром бактерицидної дії (Butsenko, 2020).

Вирощування стійких до біотичних стресів сортів є одним із пріоритетних завдань сучасного овочівництва. Незважаючи на досягнуті успіхи класичної селекції в отриманні генотипів з підвищеною стійкістю до грибних хвороб (Kolomiets, 2019), проблема комплексної стійкості, а також стійкості до збудників бактеріальних хвороб до цих пір не вирішена. При-

чинами цього є генетична складність ознаки, постійні мікроеволюційні зміни, що відбуваються в системі «хазяїн-патоген», а також виникнення високостійких біотипів патогенів на фоні застосування підвищених обсягів хімічних засобів захисту рослин (Kolomiets, 2019).

Останнім часом успішно розвивається новий екологічно безпечний напрям захисту рослин, що базується на стимулюванні їх природних механізмів стійкості. Індукована стійкість до патогенів активується під впливом різних сполук (олігосахариди, глікопротеїни, жирні кислоти та ін.), які одержали назву елісаторів (Siddiqui, 2011). Попередня обробка чутливих рослин авірулентними патогенами (біотичними індукторами) здатна підвищувати стійкість до наступних атак не тільки в місці обробки, але і в тканинах, віддалених від первинних осередків інфекції (Kolomiets, 2019). Системна набута стійкість (SAR) протидіє вторгненню вірусів, бактерій і грибів. Крім біотичних індукторів, деякі хімічні речовини, такі як саліцилова кислота, метиловий ефір саліцилової кислоти і 2,6-дихлор-ізонікотинова кислота, похідні бензотіадізолу, солі калію, DL- β -аміномасляна та щавлева кислоти, зумовлюють SAR у рослин. Вона є тимчасовою фенотиповою стійкістю, що базується на експресії численних захисних генів, є неспецифічною та ефективною проти широкого кола патогенів (Dmitriev, 2015; Ruan, 2019; Коо, 2020). Вважають, що індукована стійкість проти різних типів стресів не передається у поколіннях і може бути викликана лише обробкою елісаторами рослин на період їхнього онтогенезу (Dmitriev, 2015). Застосування таких елісаторів дозволяє підвищити адаптивний потенціал культурних рослин до біотичного стресу та зменшити пестицидне навантаження на навколишнє середовище.

Як елісатори часто застосовують сполуки, які є донорами оксиду азоту (NO), зокрема, нітропрусид натрію (SNP), S-нітрозопеніциламін, S-нітрозоглютамон і диетилтриамін натрію. Ці сполуки вводять через корені як добавки до живильного середовища, в апопласт листка або рівномірно розпилюють на поверхню рослини. Вони розрізняються за формою вивільнення NO. Наприклад, SNP вивільнює нітрозонієвий катіон (NO⁺), тоді як S-нітрозопеніциламін і S-нітрозоглютамон вивільняють оксид

азоту в формі радикала, але за певних умов ці донори також можуть вивільняти NO⁺. Форма оксиду азоту, яка виділяється донорами, відіграє ключову роль у включенні відповідних метаболічних модифікацій (Antoniou, 2013). Інша суттєва відмінність між донорами – кінетика вивільнення NO. У водному розчині диетилтриамін натрію і S-нітрозопеніциламін спричиняють короточасне вивільнення оксиду азоту (від секунд до хвилин), водночас ефект вивільнення оксиду азоту SNP триваліший (Correa-Aragunde, 2006; Floryszak-Wieczorek, 2007; Miedes, 2014; Noorbakhsh, 2016). Аналогічним чином S-нітрозоглютамон також вивільняє оксид азоту протягом тривалішого періоду часу, зазвичай впродовж кількох годин (Correa-Aragunde, 2006; Miedes, 2014).

Найчастіше для обробки рослин як донор NO⁺ використовують SNP (Antoniou, 2013). Причиною широкого застосування SNP є його відносно низька вартість і зарегламентована дія як донора оксиду азоту (Verma, 2014). Встановлено, що стрес-протекторна дія екзогенних донорів оксиду азоту реалізується шляхом активації у рослин антиоксидантних ферментів та накопичення низькомолекулярних антиоксидантів, а також за рахунок посилення експресії PR-білків та синтезу стресових білків (Floryszak-Wieczorek, 2006). Не зважаючи на велику кількість даних про роль SNP в підвищенні стійкості рослин і його антистресову активність, питання про особливості відповіді рослин на обробку SNP в умовах ураження фітопатогенними бактеріями залишається відкритим.

Метою нашої роботи був аналіз та узагальнення даних відносно впливу SNP на фізіолого-біохімічні процеси в рослинах томатів, прямої дії SNP на збудників бактеріальних хвороб і здатності SNP активувати механізми індукованої стійкості до збудників бактеріальних хвороб, задля обґрунтування застосування цієї сполуки у контролі збудників бактеріальних хвороб томатів.

Вплив SNP на фізіолого-біохімічні процеси в томатах. SNP характеризується різноманітною дією на рослини, починаючи із процесів росту та розвитку до захисту рослин від патогенів і стійкості проти стресів (Lamattina, 2003; Correa-Aragunde, 2006; Nasibi, 2009). SNP, як

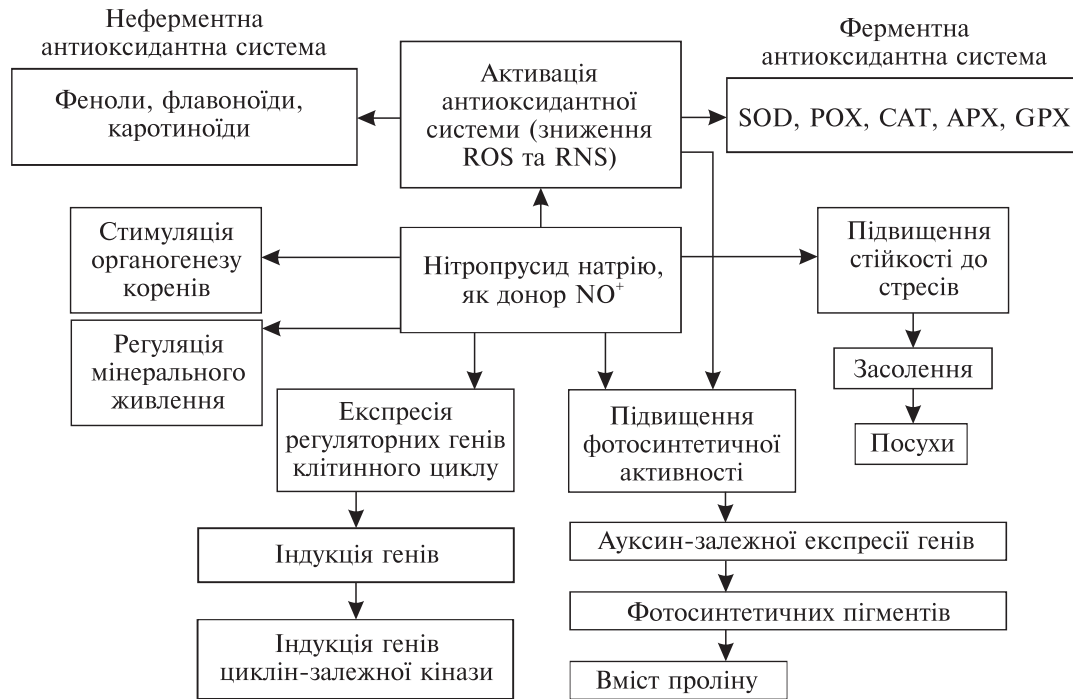


Рис. 1. Вплив SNP на фізіолого-біохімічні процеси в рослинах

і інші донори, може прямо або опосередковано корегувати подовження і поділ клітин (рис. 1). Оксид азоту, що вивільнюється SNP, впливає на експресію регуляторних генів клітинного циклу томатів. Водночас ауксин-1-нафтилоцтова кислота індукувала експресію генів цикліну $sucA_{2;1}$, $sucA_{3;1}$, $sucD_{3;1}$ і циклін-залежної кінази $cdkA_1$. SNP підсилює експресію $sucA_{3;1}$ й $cdkA_1$, меншою мірою, $sucA_{2;1}$. Ефект дії SNP на регуляторні гени клітин зберігається до трьох діб. Індукована ауксин-1-нафтилоцтовою кислотою експресія регуляторних генів клітинного циклу блокується або затримується, після поглинання оксиду азоту його акцептором 2-(4-карбоксифеніл)-4,4,5,5-тетраметилімідазолін-1-оксил-3-оксидом (сРТІО). Крім того, обробка SNP сРТІО зупиняє індукцію $sucD_{3;1}$ (Correa-Aragunde, 2006). Отже, ендогенний оксид азоту може модулювати експресію регуляторних генів клітинного циклу і ефект дії SNP очевидніший для генів, що кодують білки, які беруть участь в регуляції переходу клітин з G1 до S фази.

SNP стимулює подовження кореня, гіпо- й мезокотилію, індукує утворення додаткових коренів у різних видів рослин (Correa-Aragunde,

2006; Pogorelko, 2013). Дослідження Ötvös et al. показали, що індукований SNP (10 мкМ) оксид азоту стимулює органогенез коренів у *Cucumis sativus* (Ötvös, 2005). Такий ефект спостерігали і для *S. lycopersicum*, де оптимальна концентрація SNP становила 200 мкМ. SNP, який застосовували до проростаючого насіння томатів, був здатний імітувати ефект синтетичної ауксин-1-нафтилоцтової кислоти в індукції утворення зачатків бічних коренів. Зачатки бічних коренів, індуковані оксидом азоту і ауксин-1-нафтилоцтовою кислотою, мали схожу анатомічну структуру. Ефект, який досягався за допомогою SNP, блокувався специфічним NO^+ акцептором сРТІО. Pagnussat et al. повідомили, що екзогенне застосування SNP підсилює опосередкований індолілоцтовою кислотою ріст коренів за рахунок активації розчинної гуанілатциклази, що призводить до збільшення циклічного гуанозин-3,5-монофосфата, і каскаду мітоген-активованої протеїнкінази, які приймають участь в регуляції клітинного циклу й процесів розвитку рослин (Pagnussat, 2004).

Екзогенне застосування SNP захищає рослини від окиснювальних пошкоджень, денатурації білків і стресового впливу на фотосинтез,

посилює антиоксидантні механізми та підтримує водний баланс в клітинах (Rico-Lemus, 2014). В експериментах на рослинах томатів показано, що SNP істотно прискорює ріст, зменшує вміст перексиду водню і малонового діальдегіда, стимулює синтез ферментів, що зв'язують активні форми кисню й зменшує пригнічення H^+ -АТФази в протонних насосах. SNP значно підвищує рівень жасмонової кислоти і проліну в тканинах рослин, але знижує кількість етилену в пагонах й коренях, а рівень саліцилової кислоти тільки в коренях, що може бути пов'язано з підвищеним синтезом оксиду азоту. Крім того, SNP (25–200 мкМ) регулює всмоктування мінералів і за концентрації 50 мкМ, значно збільшує ступінь поглинання пагонами магнію й міді, а кальцію, магнію та заліза коренями рослин (Zhao, 2009).

За умов обробки кореневої системи томатів донором NO^+ (100 мкМ або 300 мкМ SNP) простежувались найоптимальніші морфологічні показники, зокрема кількості пагонів, листків, висоти, сирої та сухої маси пагонів. Екзогенний SNP збільшував кількість проліну і вуглеводів, і зумовлював збільшення показників росту рослин за рахунок індукції активності піролін-5-карбоксилатсинтетази. Продемонстровано, що оксид азоту стимулює фотосинтетичну функцію і метаболізм вуглеводів. SNP підсилює ріст і споживання розчинного цукру рослинами, що приводить до його зменшення (Nabi, 2019).

За даними Nasibi et al. SNP збільшував індекс стабільності мембран, активність антиоксидантних ферментів і накопичення осмотичних регуляторів, таких як пролін й розчинний цукор, та підтримував відносний вміст води в рослині в умовах осмотичного стресу, пов'язаного із посухою і засоленням (Nasibi, 2009). Оксид азоту діє як уловлювач вільних радикалів і реагує з алкоксиліпідними радикалами і пероксильними ліпідами, безпосередньо зупиняючи ланцюжок перекисного окислення ліпідів (Antoniou, 2013).

SNP стабілізує адвентивну регенерацію пагонів з експлантатів (Kalra, 2010; Nabi, 2019). Використання SNP підвищує вміст хлорофілу і каротиноїдів в органах рослин томатів. SNP запобігає також утворенню міжжилкового хлорозу в листках та збільшує синтез хлорофілу. Оксид азоту, індукований SNP, прискорює за-

своєння рослинами заліза в стресових умовах, що відіграє важливу роль в структурі білкових компонентів хлоропластів (Ashraf M, 2004).

Водночас, високі концентрації SNP зумовлюють окиснювальний стрес в клітинній мембрані, підвищення іонної трансдукції і іонного дисбалансу, що в кінцевому результаті, уповільнює ріст рослин (Lai, 2010). Простежено, що SNP в високих концентраціях знижує процеси росту, накопичення біомаси і кількості білка й збільшує вміст антистресових продуктів, зокрема, проліну та активність антиоксидантних ферментів в рослинах томатів (Nakaune, 2012).

Оксид азоту відіграє важливу роль в стійкості рослин до засолення, посухи, високої і низької температури, УФ-опромінення, важких металів. Показано, що обробка рослин екзогенним оксидом азоту індукованим SNP захищає клітини томатів від окиснювального ушкодження в умовах стресу в результаті посилення активності антиоксидантних ферментів (Nakaune, 2012). Обробка SNP підвищує активність ферментів супероксиддисмутази (SOD), аскорбатпероксидази (APX), глутатіонредуктази і пероксидази в коренях та листках рослин томатів. В листках і коренях рослин томатів наявні одна Mn-SOD і дві CuZn-SOD ізоформи. При застосуванні SNP в листках і коренях не встановлено істотних змін ізоформи Mn-SOD. Однак, в коренях значно збільшується кількість CuZn-SOD II, а також з'являється нова ізоформа CuZn-SOD III, що свідчить про здійснення донором оксиду азоту регуляції на рівні білка і гена супероксиддисмутази.

SNP стимулює активність ферменту пероксидази за дії низьких концентрацій і інгібує за високих. SNP вивільнює оксид азоту, який збільшує активність пероксидази, перетворює іони супероксиду в пероксид водню і молекулярний кисень, та захищає клітини від вільних радикалів (Velikova, 2000; Lei, 2007). Оксид азоту безпосередньо з'єднується з супероксид-аніонами з утворенням пероксинітритного радикала ($ONOO^-$), який менш токсичний і, таким чином, зумовлює відносно менші пошкодження, ніж вихідні супероксид-аніони (Beligni, 2002). Крім того, оксид азоту реагує з ліпідним алко- (LO^\cdot) і пероксидом (LOO^\cdot) й запобігає утворенню ліпід-деградуючих радикалів (Antoniou, 2013).

В умовах стресу досліджували вплив оксиду азоту на вміст малонового діальдегіда як індикатора перекисного окислення ліпідів, який визначає ступінь пошкодження мембран через накопичення активних форм кисню (ROS). Надмірний біосинтез ROS в стресових умовах спричиняє пошкодження клітин і реакцію Габера-Вейса, що завершується утворенням гідроксильних радикалів, перекисного окислення ліпідів й пігментів, що ставить під загрозу проникність та функцію мембран (Saed-Moucheshi, 2014). Оксид азоту може діяти як антиоксидант і поглинати ROS, з метою захисту рослинних клітин від окиснювального ушкодження. Однак, застосування тільки SNP і індолілоцтової кислоти (IAA), а також їхніх комбінацій може виявитися ефективним для зниження впливу цих чинників внаслідок посилення активності антиоксидантних ферментів, зокрема POX, CAT та SOD в рослинах. У дослідженні активність POX, CAT і SOD була максимальною у рослин, які обробляли SNP і IAA. Антиоксидантна система відіграє важливу роль у підтриманні стабільного рівня ROS в рослинах. Застосування SNP спроможне пригнічувати окиснювальне пошкодження, реагувати з ROS, тіолами, гемами і білками для генерування біохімічних сигналів, які регулюють ферментативну активність. Додавання акцептора оксиду азоту сРТІО повністю анулює вплив SNP на накопичення малонового діальдегіда, H_2O_2 і антиоксидантні ферменти. У експерименті Siddiqui et al. застосування SNP і IAA окремо, а також в комбінації помітно збільшувало синтез фотосинтетичних пігментів (хлорофілів а і b) й осмоліта проліну в рослинах томатів (*S. lycopersicum* var. Five Star F-1 Hybrid) (Siddiqui, 2017).

Оксид азоту відіграє життєво важливу функцію в підтриманні на належному рівні гомеостазу заліза і прискоренні внутрішнього транспорту заліза, що зумовлює синтез фотосинтетичних пігментів і розвиток хлоропластів (Mandal, 2012). Використання IAA з SNP збільшує вміст Chl a і b, та Pro суттєвіше, ніж за умов додавання кожного окремо. SNP захищає IAA від деградації і регулює ауксин-залежну експресію генів за допомогою взаємодії з білками ауксинового рецептора TIR1/AFB, що може забезпе-

чити вищу стійкість рослин шляхом збільшення кількості хлорофілу, інтенсивності проростання й розвитку коренів (Iglesias, 2014). Щоб підтвердити роль SNP в асоціації з IAA, до обробки рослин додавали SNP з нейтралізатором NO (сРТІО), і у випадку накопичення хлорофілів й Pro були отримані результати, які аналогічні контролю в умовах стресу та без нього. В умовах стресу гіперакумуляція Pro в рослинах після застосування SNP і/або IAA зумовило формування підвищеної стійкості за рахунок збереження джерела енергії та регуляції експресії генів (Khan, 2012).

Стає очевидним, що у рослин SNP здатний моделювати експресію генів, що беруть участь в гормональній передачі сигналів, первинному метаболізмі або стресових відповідях.

Пряма дія SNP на збудників бактеріальних хвороб. Для боротьби із збудниками бактеріальними хвороб томатів зараз застосовують різноспрямовані заходи контролю, у тому числі біологічні та хімічні методи. Однак, вони не дозволяють повною мірою контролювати збудників, оскільки діють переважно на поверхні рослин. Крім того, їхнє використання негативно впливає на довкілля. Зареєстровані до використання в Україні комерційні хімічні пестициди, що містять гідроксид, гідроксид-оксадіксил і оксихлоридітанон міді й стрептоміцинвалідаміцин А, уповільнюють розвиток бактеріальних хвороб томатів за одночасного інокулювання збудником із застосуванням пестицидів (Lee, 2012).

Екологічно безпечні технології контролю бактеріальних хвороб томатів базуються на застосуванні біодобрив, ефірних масел, бактерій-антагоністів і ризобактерій, що стимулюють ріст рослин й речовин, які активують захист (Mur, 2006). Для комплексного управління бактеріальними хворобами томатів необхідно вивчити екологічні методи боротьби. Оскільки SNP має короткий період напіврозпаду і розпадається на звичайні сполуки, що містять С, N, O й S, його можна розглядати як «зелений» та екологічно чистий біоцид. Крім того, в результаті синергізму комбінації нітрату натрію і SNP можуть бути конкурентоспроможними за ціною порівняно з використанням одного з реагентів окремо (Fida, 2018). SNP хоча і

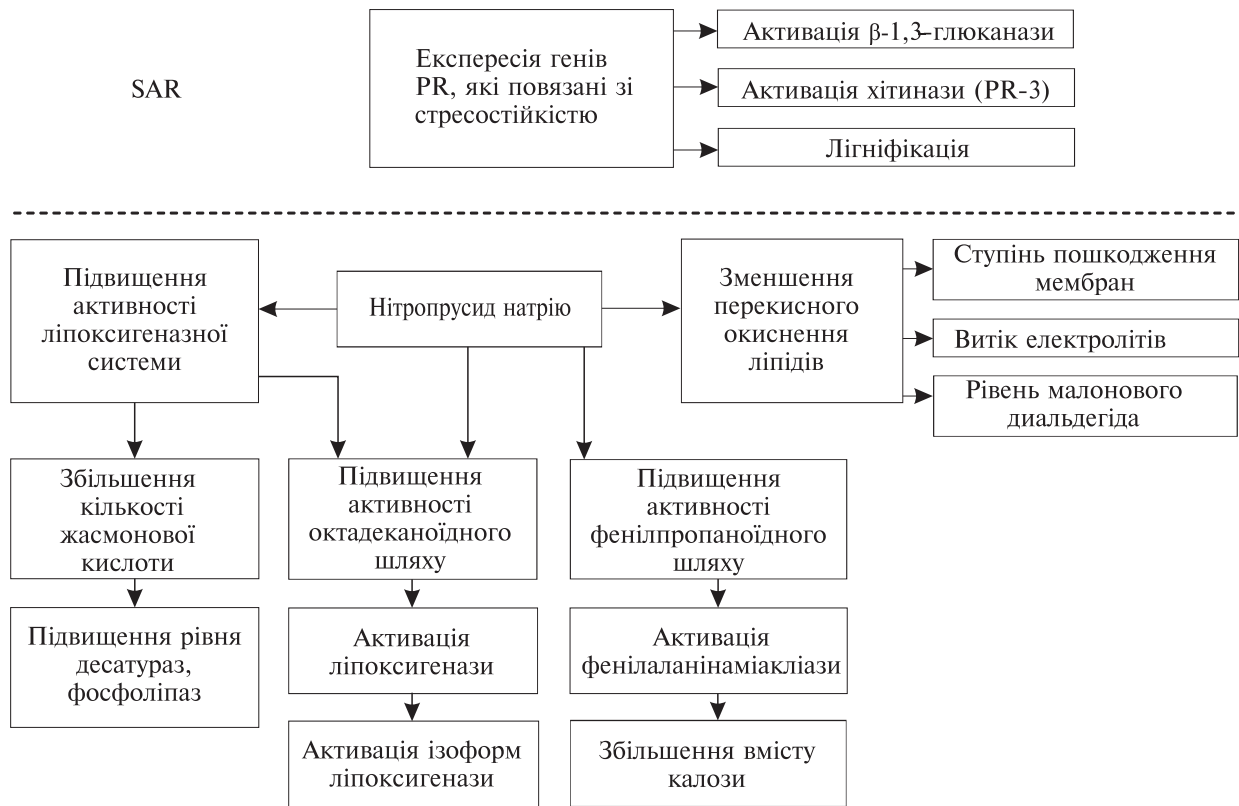


Рис. 2. Загальні функції SNP в толерантності до фітопатогенних бактерій

не використовують як біоцид, бактерицидний ефект або ефект диспергування ним біоплівки був зареєстрований для *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium sporogenes*, *Bacillus subtilis* (Barnes, 2013). Передбачають, що бактерицидний ефект SNP обумовлений вивільненням високореактивного оксиду азоту (Chua, 2014), який може бути окиснений або відновлений з утворенням високореактивних з'єднань під назвою активні форми азоту (RNS). Доведено, що RNS реагують з клітинними компонентами, такими як тіюли, ліпіди і метали, що спричиняє пригнічення клітинного метаболізму і пошкодження мембран та ДНК. Аналіз фракцій клітин *Clostridium sporogenes*, оброблених SNP, показав 90 % окиснення тіюлів в клітинних стінках порівняно з контрольними. У *P. aeruginosa* вивільнений NO з SNP бере участь в лізисі клітин і диспергуванні біоплівки (Barnes, 2013).

За даними окремих дослідників, SNP виявляє токсичну дію на *R. solanacearum*. В рідкій культурі за дії 0,0005 мкМ SNP виживання *R.*

solanacearum становило 86,3 %. За підвищення концентрації 2 мкМ SNP виживання *R. solanacearum* становило 10,2 % (Hong, 2013). За умов штучної інокуляції черешків томатів SNP у концентрації 0,001 мкМ не забезпечував ефективного контролю збудника *R. solanacearum*. За концентрації більше 0,01 мкМ проявлявся захисний ефект SNP, який досягав максимального рівня за 0,2 мкМ (Hong, 2013).

Існують окремі повідомлення щодо можливості застосування SNP для захисту томатів від бактеріозів. На проростках томатів середній ступінь розвитку хвороби (DSI) за умов ураження *C. michiganensis* ssp. *michiganensis* досягав 81 % (Baysal, 2003). Резистентність, яка спричинена обробкою SNP, з'являлась на 4 добу і зберігалася до 14 діб. DSI знижувався до 21–51,3 % у проростків, оброблених SNP, на 11 добу, і зберігався на тому ж рівні до 14 доби.

Таким чином, експериментальні дані щодо впливу SNP безпосередньо на збудників бактеріальних хвороб вкрай обмежені і супереч-

ливі й потребують проведення додаткових досліджень.

Індукування стійкості рослин томатів до фітопатогенних бактерій за використання SNP. На сьогодні посилена увага приділяється застосуванню стимуляторів росту з елісаторною активністю, які відрізняються низькою токсичністю для корисної фауни, безпечні для людини, не мають біоцидної дії, впливають на фітопатогени через рослину, що дозволяє формувати у рослин високого рівня неспецифічної стійкості до збудників бактеріальних хвороб.

Нещодавно SNP почали застосовувати як активатор системної стійкості сільськогосподарських рослин до хвороб за рахунок активації сигнальних систем SAR у різних видів рослин (Tuterev, 2015). Індукцію SAR за допомогою SNP було зареєстровано у багатьох рослин проти широкого спектра грибних, вірусних та бактеріальних патогенів (рис. 2).

Розвиток SAR пов'язано з різними захисними реакціями клітин, до яких відносять синтез білків і фітоалексинів, що пов'язані з патогенезом, накопиченням ROS, швидкими змінами в клітинних стінках та підвищеною активністю ферментів. Клітинна стінка — це динамічний фізичний комплекс полісахаридів і глікопротеїнів, який слугує бар'єром проти проникнення фітопатогенів, посилення якого спричиняє обмеження поширення патогенів в тканини рослини-господаря (Underwood, 2012). Пероксидази беруть участь в процесах, які пов'язані із захистом, реакцією надчутливості, лігніфікацією, перехресним зв'язуванням фенольних сполук і глікопротеїнів, суберизацією і синтезом фітоалексинів.

Білки, пов'язані із захистом рослин, такі як гідролітичні ферменти, хітинази і β -1,3-глюканаза, визначені як патоген-пов'язані білки (PR). Хітинази і β -1,3-глюканаза інтенсивно вивчали на предмет їх накопичення в інфікованих тканинах рослин та функцій в захисних реакціях рослин за різних взаємодій рослина-патоген. Індукція протеїн-хітинази PR в листках томатів, оброблених SNP, характеризується накопиченням ферментів β -1,3-глюканази (PR-2) і хітинази (PR-3), які мають безпосередню антимікробну активність за рахунок руйнування компонентів мікробної клітинної стінки. Деякі хітинази рослин також мають лізоцимну

активність і, отже, можуть гідролізувати стінки бактерій клітин. Крім того, встановлено, що продукти розпаду патогенів та/або компонентів клітинної стінки рослин діють як елісатори. Експресія генів PR і пов'язане з нею накопичення білків PR розглядають як молекулярну основу індукованої стійкості (Baysal, 2003). Інші PR-білки спричиняють зміцнення клітинної стінки лігніном, який є найрозповсюдженішою фенольною сполукою в рослинах. Лігнін відкладається, головним чином, у вторинній потовщеній клітинній стінці. Особливо значна його кількість міститься в трахеїдах і судинах ксилеми, по яким відбувається транспорт води і розчинених мінеральних солей (Melotto, 2006).

Біосинтез і накопичення лігніну фізичний бар'єр, який патогени повинні подолати для ураження рослини (Bhatia, 2004). Відкладання лігніну в інфікованих клітинах перешкоджає поширенню токсинів і ферментів патогена в рослину-хазяїн й транспорту води та поживних речовин із клітин-хазяїна в патогенний організм. Біотичні і абіотичні стреси індукують експресію генів фенолпропанового шляху в тканинах і клітинах рослин, що зумовлює посилене накопичення відповідних ферментів та лігніфікації стінок (Verma, 2014). За нашими електронно-мікроскопічними даними, під дією фітотоксичних метаболітів *X. vesicatoria* і *P. syringae* pv. *tomato* відбувається трансформація клітин калюсу томатів, що проявляється в просочуванні суберином й інтенсивному наповненні компонентами лігніну тангентальних та фронтальних антиклінальних стінок, нагромадженні в протопластах густого секрету полісахаридної природи, а також утворенні нових внутрішньоклітинних кластерів, які створюють тканинні бар'єри для поширення бактеріальної інфекції в здорові тканини (рис. 3). В роботі Cogrea-Aragunde et al. показано, що оброблення інфікованих рослин SNP приводить до збільшення накопичення лігніну. Зростаючі рівні лігніфікації прослідковувалися у часі і досягали максимуму на 120 год (Cogrea-Aragunde, 2006).

Потрапляння в субепідермальні тканини — один з перших етапів бактеріальної інфекції рослин, оскільки продири слугують пасивними структурами входу для патогенів. Melotto et al. описано активне закриття продирих як частину вродженого імунітету рослин до бактерій

(Melotto, 2006). Наприклад, за умов базального захисного механізму, зумовленого патоген-асоційованим молекулярним патерном, замикальні клітини *Arabidopsis* спроможні реагувати на молекули клітинної стінки *Pseudomonas syringae*, такі як ліпополісахарид і флагелін, які запускають механізми синтезу оксиду азоту й зумовлюють закриття продохів (Neill, 2003). SNP за попередньої обробки зменшує продохову апертуру рослин томатів cv. *Zheza 205*, що значно знижує бактеріальну інфекцію і популяцію *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 (Li, 2015).

Модифікація клітинної стінки спроможна впливати на розвиток рослин і реакцію на патогени двома способами, зокрема змінами механічних властивостей й ініціюванням сигнальних шляхів (Planchet, 2006). Деякі рослини здатні змінювати біосинтетичні шляхи клітинної стінки і зумовлювати надійніший захист, зміцнювати клітинні стінки за рахунок накопичення калози, лігніну, фенольних сполук і глікопротеїнів (Bellincampi, 2014; Manai, 2014).

В дослідженнях Correa-Aragunde et al. показано, що низька концентрація SNP збільшує відкладення калози в коренях томатів. Виявлено вищі рівні відкладення калози у частково стійких проти фітопатогенів рослин томата сорту CH Falat порівняно з сприйнятливим Mobil (Correa-Aragunde, 2006). Крім того, обробка рослин SNP збільшує утворення калози у обох протестованих сортів, що корелює з активованим SNP захистом (Nikraftar, 2013). Paris et al. також виявили, що застосування SNP зумовлює активацію відкладення калози і генів захисту, які пов'язані із загоєнням ран (наприклад, фенілаланіаміакліази), в пошкоджених ділянках листочків картоплі (Paris, 2007). Arasimowicz et al. також продемонстрували, що використання SNP забезпечує збільшення утворення кількості калози і лігніну в листках пеларгонії. Стає очевидним, що SNP спроможний брати участь у відкладенні калози як пов'язаного з клітинною стінкою захисного механізму у різних рослин проти патогенів (Arasimowicz M, 2008).

Недавнє дослідження підтвердило ефект октадеканоїдного шляху в активації метаболізму фенілпропаноїдів, що забезпечує модифікацію клітинної стінки, як основного механізму захисту рослин від фітопатогенів (Neill, 2008). Феноли можуть діяти як розчинні протимікроб-

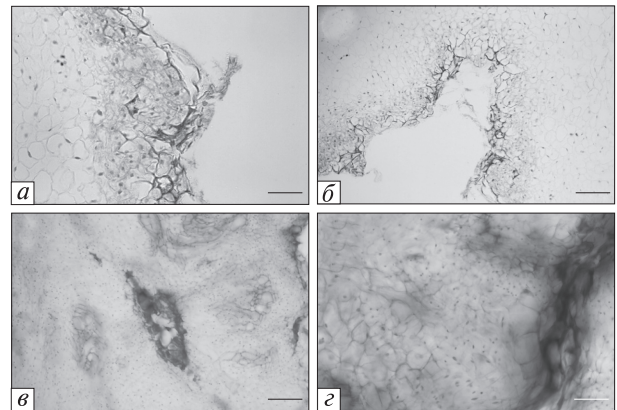


Рис. 3. Відкладення суберину і лігніну в клітинах при реакціях індукваного імунітету в калюсів томатів при зараженні тканин: а, б – *X. vesicatoria* I3-30; в, з – *P. syringae* pv. *tomato* I3-28 (лінійка 50 мкм)

ні сполуки або утворювати поперечні зв'язки з калозою і білками в клітинних стінках, перешкоджаючи проникненню й абсорбції поживних речовин патогенами (Nikraftar, 2013). Участь октадеканоїдного шляху в NO-активованих захисних відповідях від фітопатогенів підтверджена індукованою активністю ліпоксигенази (LOX) і накопиченням транскриптів ізоформ LOXB, як ключового маркера, в оброблених SNP інтактних рослинах томатів порівняно з контролем. Участь фенілпропаноїдного шляху в SNP-індукованій стійкості (SNP-IR) досліджена шляхом визначення активності фенілаланіаміакліази (PAL) і рівнів експресії її генів.

Отже, зростаюча тенденція до нагромадження пулів фенольних сполук, експресії і активності PAL й LOX в часі від 0 до 48 год передбачає, що оксид азоту регулює фенілпропаноїдний і октадеканоїдний шляхи. Точно також експресія LOXB була значно вище в оброблених SNP рослинах двох сортів томатів порівняно з необробленими від 0 до 48 год. У частково стійкого сорту простежувалося інтенсивніше накопичення прайм-транскриптів генів PAL і LOXB порівняно з сприйнятливим сортом. Проведені дослідження підтверджують роль фенілпропаноїдних і октадеканоїдних шляхів й участь модифікацій клітинних стінок в NO-асоційованій індукції захисту як нових механізмів SNP-IR в системі рослина-патоген.

Стійкість рослин до стресових чинників значною мірою залежить від збалансованості

процесів біосинтезу і розпаду ліпідів. Встановлено, що біотичні чинники спричиняють суттєву активацію ліпоксигеназного шляху, підвищення кількості вільних жирних кислот і їхніх похідних в результаті активації ферментів, які каталізують початкові етапи ліпоксигеназного метаболізму, зокрема десатураз, ліпоксигеназ, аленоксидсинтаз, аленоксидциклаз та фосфоліпаз (Iqbal, 2021). В наших дослідженнях показано, що реакція рослин томатів на бактеріальний стрес виявляється в збільшенні кількості ненасичених жирних кислот на 21,8–29,6 %, що забезпечується активацією ацил-ліпідних $\omega 6$ - і $\omega 3$ -хлоропластних десатураз (таблиця).

Коливальні зміни олеїл-(ORD) і лінолеїл-(LRD) десатуразних співвідношень дозволяють достовірно оцінити роль ліпоксигеназної сигнальної системи у формуванні стійкості проти збудників бактеріальних хвороб. Дослідженнями Ramadan et al. продемонстровано, що загальний вміст ненасичених жирних кислот, а також співвідношення між кількістю ненасичених і насичених жирних кислот помітно збільшувалося за умов обробки рослин SNP (Ramadan, 2019). Оцінено роль відношення низького вмісту *цис*-октадеценової (олеїнової) кислоти і NO-опосередкованих захисних сигнальних шляхів. Олеїнова кислота синте-

зується в нуклеотидах хлоропластів, регулює стабільність Nitric Oxide Associated1 (NOA1) і, таким чином, біосинтез/накопичення оксиду азоту. Зниження рівня $C_{18:1}$ призводить до збільшення рівня білка NOA1, що, в свою чергу, збільшує рівень оксиду азоту, що запускає активацію транскрипції ядерних генів, які відповідають за синтез оксиду азоту, тим самим активуючи стійкість до хвороб (Mandal, 2013). Позитивні результати підвищеного вмісту ненасичених жирних кислот, а також співвідношення насичених і ненасичених кислот можуть бути пояснені як результат клітинного захисту за допомогою інгібування перекисного окислення ліпідів і видалення вільних радикалів (Underwood, 2012).

Отже, основна регуляторна функція SNP донора оксиду азоту в формуванні стійкості рослин проти фітопатогенів може бути пов'язана з експресією захисних генів, біосинтезом і розпадом ліпідів та модифікацією клітинної стінки. Однак необхідні подальші експерименти для повнішого вивчення ролі SNP донора NO як індуктора сигналу і активатора захисту в системі взаємодій між рослинами та патогенами. Таким чином, SNP є ефективним активатором захисних механізмів рослин томатів від збудників бактеріальних хвороб.

Співвідношення основних груп жирних кислот сумарних ліпідів томатів в умовах бактеріального стресу

Показник	Контроль	<i>S. michiganensis subsp. michiganensis</i>	<i>P. syringae pv. tomato</i>	<i>X. vesicatoria</i>
Σ насичених ЖК	41,9	24,8	19,8	29,2
Σ ненасичених ЖК	58,1	75,2	80,2	70,8
КН	1,4	3,0	4,0	2,4
SRD	0,8	0,9	0,9	0,8
ORD	0,3	0,6	0,6	0,5
LRD	0,2	0,2	0,2	0,1

Примітка. КН – коефіцієнт ненасиченості ЖК; SRD – стеаріл-десатуразне; ORD – олеїл-десатуразне; LRD – лінолеїл-десатуразне співвідношення.

NITROPRUSSIDE SODIUM AS THE INDICATOR OF TOMATO PLANTS RESISTANCE TO BACTERIAL AGENTS

Yu.V. Kolomiets, I.P. Hryhoriuk, L.M. Butsenko, A.I. Yemets, Yu.B. Blume

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine,
15, Heroiv Oborony Str., Kyiv 03041 Ukraine
National University of Food Technologies,
68, Volodymyrska Str., Kyiv 03033 Ukraine
State institution «Institute of Food Biotechnology and Genomics», NAS of Ukraine

E-mail: julyja12345@gmail.com, plant_path@ukr.net

Nitroprusside sodium is a well-known donor of nitrogen oxide, used in plant production. However, the issue of using nitroprusside sodium to protect vegetables from phytopathogenic bacteria has not been sufficiently highlighted. This review is aimed at generalizing the data about the impact of nitroprusside sodium on vegetables under the effect of bacterial pathogens. The scientific data demonstrate poor active control of

nitroprusside sodium over phytopathogenic bacteria due to its direct effect on bacterial cells. At the same time, nitrogen oxide plays a key role in the growth and development processes and protective mechanisms of plants. Nitroprusside sodium is characterized by its ability to induce systemic resistance in tomato plants, which is accompanied with the expression of enzymes and genes, related to protection, enhanced accumulation of phenolic compounds, synthesis of cellular wall components, overexpression of signaling molecules, phenols, flavonoids, callose, and lignin molecules on early stages of the invasion of pathogens. On later stages of bacterial infection development, it impacts the peroxide oxidation of lipids, the content of proline and chlorophyll in plants. Therefore, nitroprusside sodium may be a promising agent to control bacterial diseases, which acts as a stimulator of specific responses of tomato plant resistance.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Antoniou C, Filippou P, Mylona P et al. (2013) Developmental stage- and concentration-specific sodium nitroprusside application results in nitrate reductase regulation and the modification of nitrate metabolism in leaves of *Medicago truncatula* plants. *Plant Signal Behav* 8(9):e25479. doi: 10.4161/psb.25479
- Arasimowicz M, Floryszak-Wieczorek F, Milczarek G, Jelonek T. (2008) Nitric oxide, induced by wounding, mediates redox regulation in pelargonium leaves. *Plant Biol* 11(5):650–663. <https://doi.org/10.1111/j.1438-8677.2008.00164.x>
- Ashraf M, Harris P. (2004) Potential biochemical indicators of salinity tolerance in plants. *Plant Sci* 166: 3–16. doi: 10.1016/j.plantsci.2003.10.024
- Barnes RJ, Bandi RR, Wong WS et al. (2013) Optimal dosing regimen of nitric oxide donor compounds for the reduction of *Pseudomonas aeruginosa* biofilm and isolates from wastewater membranes. *Biofouling* 29:203–212. doi: 10.1080/08927014.2012.76 0069
- Baysal Ö, Soylu EM, Soylu S. (2003) Induction of defence-related enzymes and resistance by the plant activator acibenzolar-S-methyl in tomato seedlings against bacterial canker caused by *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*. *Plant Pathol* 52:747–753. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2003.00936.x>
- Beligni MV, Fath A, Bethke PC et al. (2002) Nitric oxide acts as an antioxidant and delays programmed cell death in barley aleurone layers. *Plant Physiol* 129:1642–1650. doi: 10.1104/pp.002337
- Bellincampi D, Cervone F, Lionetti V. (2014) Plant cell wall dynamics and wall-related susceptibility in plant – pathogen interactions. *Front Plant Sci* 5:228. doi: 10.3389/fpls.2014.00228
- Bhatia P, Ashwath N, Senaratna T, Midmore D. (2004) Tissue culture studies of tomato (*Lycopersicon esculentum*). *Plant Cell Tiss Organ Cult* 78:1–21. <https://doi.org/10.1023/B:TICU.0000020430.08558.6e>
- Butsenko L, Pasichnyk L, Kolomiets Y, Kalinichenko A. (2020) The effect of pesticides on the tomato bacterial speck disease pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *Appl Sci* 10(9):3263. doi:10.3390/app10093263
- Chua SL, Liu Y, Yam JK et al (2014) Dispersed cells represent a distinct stage in the transition from bacterial biofilm to planktonic lifestyles. *Nat Commun* 5:1–12. doi: 10.1038/ncomms 5462
- Correa-Aragunde N, Graziano M, Chevalier C, Lamattina L. (2006) Nitric oxide modulates the expression of cell cycle regulatory genes during lateral root formation in tomato. *J Exp Bot* 57(3):581–588. <https://doi.org/10.1093/jxb/erj045>
- Dmitriev OP, Kovbasenko RV, Lapa SV. (2015) Plant signaling systems and the formation of plant resistance to biotic stress. K.: Phoenix. 192 p.
- Fida TT, Voordouw J, Ataeian M et al. (2018) Synergy of sodium nitroprusside and nitrate in inhibiting the activity of sulfate reducing bacteria in oil-containing bioreactors. *Front Microbiol* 9:981. doi: 10.3389/fmicb.2018.00981
- Floryszak-Wieczorek J, Arasimowicz M, Milczarek G et al. (2007) Only an early nitric oxide burst and the following wave of secondary nitric oxide generation enhanced effective defence responses of pelargonium to a necrotrophic pathogen. *New Phytol* 175:718–730. doi:10.1111/j.1469-8137.2007.02142.x
- Floryszak-Wieczorek J, Milczarek G, Arasimowicz M, Ciszewski A. (2006) Do nitric oxide donors mimic endogenous NO-related response in plants? *Planta* 224:1363–1372. doi: 10.1007/s00425-006-0321-1
- Hong J K, Kang SR, Kim YH et al. (2013) Hydrogen peroxide- and nitric oxide-mediated disease control of bacterial wilt in tomato plants. *Plant Pathol J* 29: 386–396. doi: 10.5423/PPJ.OA.04.2013.0043
- Iglesias MJ, Terrile MC, Windels D et al. (2014) MiR393 regulation of auxin signaling and redox-related components during acclimation to salinity in Arabidopsis. *PLoS One* 9:e107678. doi:10.1371/journal.pone.0107678
- Iqbal Z, Iqbal MS, Hashem A, Abd-Allah EF, Ansari MI. (2021) Plant Defense Responses to Biotic Stress and Its Interplay With Fluctuating Dark/Light Conditions/ *Front Plant Sci* 12:631810. doi: 10.3389/fpls.2021.631810
- Kalra C, Babbar SB. (2010) Nitric oxide promotes in vitro organogenesis in *Linum usitatissimum* (L.). *Plant Cell Tiss Organ Cult* 103:353–359. doi: 10.1007/s11240-010-9788-3
- Khan M, Siddiqui MH, Mohammad F, Naem M. (2012) Interactive role of nitric oxide and calcium chloride in

- enhancing tolerance to salt stress. *Nitric Oxide* 27:210–218. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2012.07.005>
- Kolomiets YV, Grygoryuk IP, Butsenko LM, Kalinichenko AV. (2019) Biotechnological control methods against phytopathogenic bacteria in tomatoes. *Appl Ecol Environm Res* 17(2):3215–3230. doi: http://dx.doi.org/10.15666/aer/1702_32153230
- Kolomiets Y, Grygoryuk I, Butsenko L et al. (2020) Identification and biological properties of the pathogen of soft rot of tomatoes in the greenhouse. *Open Agricult J* 14(1):290–298. doi: 10.2174/1874331502014010290
- Kolomiets Y, Grygoryuk I, Likhanov A et al. (2019) Induction of bacterial canker resistance in tomato plants using plant growth promoting rhizobacteria. *Open Agricult J* 13(1):215–222. doi: 10.2174/1874331501913010215
- Koo YM, Heo AY, Choi HW. (2020) Salicylic acid as a safe plant protector and growth regulator. *Plant Pathol J* 36(1):1–10. doi: 10.5423/PPJ.RW.12.2019.0295
- Lai J, Li R, Xu X et al. (2010) Genome-wide patterns of genetic variation among elite maize inbred lines. *Nat Genet* 42:1027–1030. doi: 10.1038/ng.684
- Lamattina L, Garcia-Mata C, Graziano M, Pagnussat G. (2003) Nitric oxide: the versatility of an extensive signal molecule. *Ann Rev Plant Biol* 54:109–136
- Lee YH, Choi CW, Kim SH et al. (2012) Chemical pesticides and plant essential oils for disease control of tomato bacterial wilt. *Plant Pathol J* 28:32–39. <https://doi.org/10.5423/PPJ.OA.10.2011.0200>
- Lei Y, Yin C, Li C. (2007) Adaptive responses of *Populus przewalskii* to drought stress and SNP application. *Acta Physiol Plant* 29:519–526. doi: 10.1007/s11738-007-0062-1
- Li X, Sun Z, Shao S et al. (2015) Tomato-*Pseudomonas syringae* interactions under elevated CO₂ concentration: the role of stomata. *J Exp Bot* 66:307–316. doi: 10.1093/jxb/eru420
- Manai J, Kalai T, Gouia H, Corpas FJ. (2014) Exogenous nitric oxide (NO) ameliorates salinity-induced oxidative stress in tomato (*Solanum lycopersicum*) plants. *J Soil Sci Plant Nutr* 14(2):433–446. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-95162014005000034>
- Mandal S, Kar I, Mukherjee AK, Acharya P. (2013) Elicitor-induced defense responses in *Solanum lycopersicum* against *Ralstonia solanacearum*. *Sci World J* 25:561056. <https://doi.org/10.1155/2013/561056>
- Mandal MK, Chandra-Shekara AC, Jeong RD et al. (2012) Oleic acid-dependent modulation of nitric oxide associated I protein levels regulates nitric oxide-mediated defense signaling in Arabidopsis. *Plant Cell* 24:1654–1674. doi: 10.1105/tpc.112.096768
- Melotto M, Underwood W, Koczan J et al. (2006) Plant stomata function in innate immunity against bacterial invasion. *Cell* 126:969–980. doi: 10.1016/j.cell.2006.06.054
- Miedes E, Vanholme R, Boerjan W, Molina A (2014) The role of the secondary cell wall in plant resistance to pathogens. *Front Plant Sci* 5:358. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpls.2014.00358>
- Mur LA, Carver TL, Prats E. (2006) NO way to live; the various roles of nitric oxide in plant–pathogen interactions. *J Exp Bot* 57:489–505. doi: 10.1093/jxb/erj052
- Nabi RBS, Tayade R, Hussain A et al. (2019) Nitric oxide regulates plant responses to drought, salinity, and heavy metal stress. *Environm Exp Bot* 161:120–133. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2019.02.003>
- Nakaune M, Tsukazawa K, Uga H et al. (2012) Low sodium chloride priming increases seedling vigor and stress tolerance to *Ralstonia solanacearum* in tomato. *Plant Biotechnol* 29:9–18. doi: 10.5511/plantbiotechnology.11.1122a
- Nasibi F, Kalantari KM. (2009) Influence of nitric oxide in protection of tomato seedling against oxidative stress induced by osmotic stress. *Acta Physiol Plant* 31:1037–1044. <https://doi.org/10.1007/s11738-009-0323-2>
- Neill SJ, Desikan R, Hancock JT. (2003) Nitric oxide signalling in plants. *New Phytol* 159:11–35. <https://doi.org/10.1046/j.1469-8137.2003.00804.x>
- Neill S, Barros R, Bright J et al. (2008) Nitric oxide, stomatal closure, and abiotic stress. *J Exp Bot* 59(2):165–176. <https://doi.org/10.1093/jxb/erm293>
- Nikraftar F, Taheri P, Falahati Rastegar M, Tarighi S. (2013) Tomato partial resistance to *Rhizoctonia solani* involves antioxidative defense mechanisms. *Physiol Mol Plant Pathol* 81(1):74–83. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2012.11.004>
- Noorbakhsh Z, Taheri P. (2016) Nitric oxide: a signaling molecule which activates cell wall-associated defense of tomato against *Rhizoctonia solani*. *Eur J Plant Pathol* 144:551–568. doi: 10.1007/s10658-015-0794-5
- Ötvös K, Pasternak TP, Miskolczi P, Domoki M, Dorigotov D et al. (2005) Nitric oxide is required for, and promotes auxin-mediated activation of, cell division and embryogenic cell formation but does not influence cell cycle progression in alfalfa cell cultures. *Plant J* 43:849–860
- Pagnussat G, Lanteri ML, Lombardo MC, Lamattina L. (2004) Nitric oxide mediates the indole acetic acid induction activation of a mitogen-activated protein kinase cascade involved in adventitious root development. *Plant Physiol* 135(1):279–286. doi: 10.1104/pp.103.038554
- Paris R, Lamattina L, Casalongue CA. (2007) Nitric oxide promotes the wound-healing response of potato leaflets. *Plant Physiol Biochem* 45(1):80–86. doi: 10.1016/j.plaphy.2006.12.001

- Planchet E, Kaiser WM. (2006) Nitric oxide (NO) detection by DAF fluorescence and chemiluminescence: a comparison using abiotic and biotic NO sources. *J Exp Bot* 57:3043–3055. doi: 10.1093/jxb/erl070
- Pogorelko G, Lionetti V, Bellincampi D, Zabolina OA. (2013) Cell wall integrity: Targeted post-synthetic modifications to reveal its role in plant growth and defense against pathogens. *Plant Signal Behav* 8:e25435. doi: 10.4161/psb.25435
- Ramadan AA, Abd Elhamid EM, Sadak MS. (2019) Comparative study for the effect of arginine and sodium nitroprusside on sunflower plants grown under salinity stress conditions. *Bull Natl Res Centre* 43:118–130. doi: 10.1186/s42269-019-0156-0
- Rico-Lemus M, Rodríguez-Garay B. (2014) SNP as an effective donor of nitric oxide for in vitro plant cell and tissue culture. *J Plant Biochem Physiol*. 2:e127. doi: 10.4172/2329-9029.1000e127
- Ruan J, Zhou Y, Zhou M et al. (2019) Jasmonic acid signaling pathway in plants. *Int J Mol Sci* 20(10):2479. doi: 10.3390/ijms20102479
- Saed-Moucheshi A, Pakniyat H, Pirasteh-Anosheh H, Azooz M. (2014) Role of ROS as signaling molecules in plants. In: Ahmad P, Ed. *Oxidative damage to plants. Antioxidant networks and signaling*. New York: Springer; 585–620
- Siddiqui MH, Al-Whaibi MH, Basalah MO. (2011) Role of nitric oxide in tolerance of plants to abiotic stress. *Protoplasma* 248:447–455. <https://doi.org/10.1007/s00709-010-0206-9>
- Siddiqui MH, Alamri SA, Al-Khaishany MYY et al. (2017) Sodium nitroprusside and indole acetic acid improve the tolerance of tomato plants to heat stress by protecting against DNA damage. *J Plant Interact* 12(1):177–186. doi: 10.1080/17429145.2017.1310941
- Tyuterev SL. (2015) Ecologically safe inducers of plant resistance to diseases and physiological stresses. *Plant Protection News* 1(83):3–13 (in Russian)
- Underwood W (2012) The plant cell wall: a dynamic barrier against pathogen invasion. *Front Plant Sci* 3:1–6. doi: 10.3389/fpls.2012.00085
- Velikova V, Yordanov I, Edreva A. (2000) Oxidative stress and some antioxidant systems in acid rain-treated bean plants. Protective role of exogenous polyamines. *J Plant Sci* 151:59–66. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(99\)00197-1](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(99)00197-1)
- Verma A, Malik C, Gupta V. (2014) Sodium nitroprusside-mediated modulation of growth and antioxidant defense in the *in vitro* raised plantlets of peanut genotypes. *Peanut Sci* 41:25–31. doi: 10.3146/PS12-13.1
- Zhao J, Buchwaldt L, Rimmer SR et al. (2009) Patterns of differential gene expression in *Brassica napus* cultivars infected with *Sclerotinia sclerotiorum*. *Mol Plant Pathol* 10:635–649. doi: 10.1111/j.1364-3703.2009.00558.x

Надійшла в редакцію 09.07.21
Після доопрацювання 09.08.21
Прийнята до друку 18.011.21