

<https://doi.org/10.15407/frg2022.05.419>

УДК 581.132:632.954:633.15

ПІДВИЩЕННЯ ФІТОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ГЕРБІЦИДУ ІНГІБІТОРА ПРОТОПОРФІРИНОГЕНОКСИДАЗИ КАРФЕНТРАЗОНУ ТА ГЕРБІЦИДУ КЛАСУ СИНТЕТИЧНИХ АУКСИНІВ 2,4-Д ЗА СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ З ДОНОРОМ NO НІТРОПРУСИДОМ НАТРІЮ

І.Г. ПОНОМАРЬОВА, М.В. ХАНДЕЖИНА, М.П. РАДЧЕНКО

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17
e-mail: mradchenko.PhD@i.ua*

Досліджували вплив донора NO нітропрусиду натрію (НПН) на фітотоксичну дію гербіциду інгібітора протопорфіриногенаоксидази (ПРОТО) карфентразону та гербіциду 2,4-Д класу синтетичних ауксинів. Вплив НПН на дію гербіцидів вивчали в умовах вегетаційних дослідів з використанням рослин редьки олійної як моделі однорічних дводольних бур'янів, чутливих до дії досліджуваних гербіцидів. Рослини редьки обробляли гербіцидами у фазу двох справжніх листків обприскуванням розчинами гербіцидів та НПН окремо, розчинами гербіцидів із додаванням НПН, інактивованого НПН і сечовини. Фітотоксичну дію оцінювали за інгібуванням наростання маси сирої речовини надземної частини рослин. За обробки рослин розчином НПН у концентраціях 2,5 і 5 мМ встановлено тенденцію до стимуляції росту. Гербіцид карфентразон у нормах 15 і 20 г/га дуже слабо, а гербіцид 2,4-Д у нормі 360 г/га істотно пригнічували ріст редьки олійної. Інгібувальна дія карфентразону за норми 15 г/га посилювалась за сумісного застосування з НПН у концентрації 5 мМ, а за норми внесення карфентразону 20 г/га за обох досліджуваних концентрацій НПН — 2,5 і 5 мМ. За сумісного застосування 2,4-Д з НПН інгібувальна дія посилювалась лише за концентрації НПН 5 мМ. Додавання до робочого розчину інактивованого НПН, який унаслідок витримування на світлі протягом 24 год втрачав здатність утворювати NO, та сечовини концентрацією 15 мМ, яка за вмістом азоту еквівалентна розчину НПН концентрацією 5 мМ, не впливало на дію гербіцидів. Останнє є свідченням того, що посилення інгібувальної дії карфентразону і 2,4-Д за сумісного застосування з НПН зумовлене його здатністю бути донором NO. Отримані результати підтвердили принципову можливість зростання фітотоксичної дії гербіцидів інгібіторів ПРОТО та синтетичних ауксинів у разі сумісного застосування з донором NO.

Ключові слова: NO, нітропрусид натрію, гербіциди, карфентразон, 2,4-Д.

Нині вибірну фітотоксичність гербіцидів підвищують їх сумісним застосуванням зі сполуками двох класів: сейфнерами, які підвищують стійкість культурних рослин до гербіцидів, та ад'ювантами, які поси-

Цитування: Пономарьова І.Г., Хандежина М.В., Радченко М.П. Підвищення фітотоксичної дії гербіциду інгібітора протопорфіриногенаоксидази карфентразону та гербіциду класу синтетичних ауксинів 2,4-Д за сумісного застосування з донором NO нітропрусидом натрію. *Фізіологія рослин і генетика*. 2022. 54, № 5. С. 419–428. <https://doi.org/10.15407/frg2022.05.419>

люють фітотоксичну дію гербіцидів на бур'яни. Сейфнери селективно пришвидшують детоксикацію діючих речовин гербіцидів у культурних рослинах, а ад'юванти сприяють надходженню цих діючих речовин до рослин [1]. Отже, модифікація дії гербіцидів сейфнерами та ад'ювантами реалізується впливом на концентрацію діючих речовин гербіцидів у сайтах їхньої дії. Водночас є істотні підстави вважати, що взаємодія діючих речовин гербіцидів із сайтами їхньої дії — це тільки перший етап активного процесу індукованого патогенезу, складовою частиною якого є програмована загибель клітин (ПЗК) [2]. Тому цілком реальною видається можливість модифікації фітотоксичної дії гербіцидів впливом на розвиток індукованого патогенезу, зокрема на проходження окремих етапів ПЗК.

Одним із чинників, який можна використати як модифікатор фітотоксичної дії гербіцидів, є монооксид азоту (NO), оскільки відомо, що за дії різноманітних стресорів NO є медіатором адаптивних процесів, спрямованих на підвищення стійкості рослин [3—7], і водночас може брати участь в індукції ПЗК, зумовленої впливом цих стресорів [8—11]. Очевидно, що для рослин гербіциди є абіотичними стресорами. Однак відомості щодо модифікації дії гербіцидів за допомогою NO дуже обмежені й суперечливі. Так, NO знижував токсичність для рису гербіциду параквату [12]. Попередня обробка рослин сої донором NO нітропрусидом натрію зменшувала оксидний стрес, спричинений гербіцидом лактофеном [13]. За одночасної обробки рослин гороху НПН і неселективним гербіцидом гліфосатом його токсичний вплив зменшувався [14]. Водночас в умовах вегетаційного дослідження на рослинах вівса, який слугував моделлю однорічних злакових бур'янів, встановлено, що за попередньої обробки НПН концентрацією 2 мМ за 24 год до обробки гербіцидом феноксапроп-етилу інгібувальна дія цього гербіциду посилювалась. За одночасної обробки гербіцидом і НПН фітотоксична дія феноксапроп-етилу ослаблювалась [15]. Аналогічний ефект спостерігали на рослинах соняшнику, що їх використовували як модель однорічних дводольних бур'янів, за обробки НПН і гербіцидом інгібітором ацетолактатсинтази (АЛС) трибенуронметилом. Передобробка НПН посилювала, а сумісне застосування з гербіцидом — ослаблювало фітотоксичну дію [16]. В умовах польового дослідження в посіві озимої пшениці за сумісного застосування НПН концентрацією 2 мМ з трибенурон-метилом і синтетичним ауксином 2,4-Д (препарат естерон) змін в ефективності контролювання бур'янів не виявлено. Водночас у разі застосування в посіві кукурудзи НПН із гербіцидом інгібітором протопорфіриногеноксидази сафлюфенацилом ефективність контролювання однорічних злакових бур'янів істотно зростала [16].

Можливість посилення фітотоксичної дії гербіцидів унаслідок застосування нефітотоксичної сполуки дуже приваблива, оскільки дає змогу знизити норму внесення гербіцидів і тим самим зменшити пестицидне навантаження на фітоагроценоз. Однак необхідність передобробки донором NO для посилення дії гербіцидів зводить нанівець можливість його реального використання на практиці.

Залежність характеру впливу НПН на фітотоксичну дію гербіцидів від термінів обробки можна пояснити різницею в динаміці над-

ходження гербіцидів і НПН до рослин, й, відповідно, відмінностями у часі між етапами розвитку фітотоксичної дії гербіцидів і відповідно рослин на зміну вмісту NO. Слід зазначити, що й феноксапроп-етил, який за механізмом дії є інгібітором ацетил-КоА-карбоксилази (АКК), і трибенурон-метил, який є інгібітором АЛС, характеризуються повільним розвитком фітотоксичної дії. Постає запитання, яким буде характер впливу донора NO за його сумісного застосування з гербіцидами, які на відміну від інгібіторів АКК та АЛС характеризуються швидким розвитком фітотоксичної дії? Найшвидше фітотоксична дія розвивається у гербіцидів класів інгібіторів ПРОТО та синтетичних ауксинів. У зв'язку з цим завданням нашого дослідження було визначення впливу донора NO нітропрусида натрію за сумісного застосування з гербіцидом інгібітором ПРОТО карфентразоном і синтетичним ауксином 2,4-Д.

Методика

Об'єктом досліджень були рослини редьки олійної (*Raphanus sativus* L. var. *oleifera* Metzg.), які слугували моделлю однорічних дводольних бур'янів.

Досліди проводили на вегетаційному майданчику Інституту фізіології рослин і генетики НАН України за природного освітлення. Рослини вирощували у посудинах місткістю 1 кг у суміші ґрунту з піском (співвідношення 3 : 1) по 20 рослин на посудину. Обробляли рослини гербіцидами і НПН у фазу двох справжніх листків обприскуванням фіксованим об'ємом розчинів певної концентрації гербіцидів та НПН. Інгібувальну дію гербіцидів визначали за пригніченням наростання маси сирої речовини надземної частини рослин і розраховували за формулою

$$I (\%) = 100 - M_d \cdot 100 / M_k,$$

де I — інгібувальна дія, %; M_d , M_k — маси однієї рослини відповідно у дослідному й контрольному варіантах.

Маси рослин визначали у проміжок від 7 до 12 діб після обробки залежно від швидкості появи видимих ознак фітотоксичної дії гербіцидів.

Донором NO слугував натрійнітрозопентаціаноферат ($\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{NO})(\text{CN})_5]$, тривіальна назва — нітропрусид натрію; компанія «Мерк КГаА»). Для інактивації нітропрусида натрію його розчин витримували на світлі протягом однієї доби. Рослини обробляли такими гербіцидними препаратами: аврора 40 ВГ (водорозчинні гранули) (карфентразон, 400 г/кг) компанії «ФМС» та Естерон 600 КЕ (концентрат емульсії) (етилгексилловий естер 2,4-Д, 600 г/л) компанії «Дюу АгроСаенсис».

Досліди проводили в чотириразовому повторенні. Кожен дослід передбачав контрольний варіант без обробки. Для перевірки відтворюваності результатів досліди за ідентичною схемою повторювали двічі. Результати оброблено статистично методом дисперсійного аналізу (ANOVA) з визначенням значущості різниці між середніми з

використанням тесту Тьюки (Tukey's HSD test) за $p < 0,05$. Наведено середні значення та їхні стандартні похибки ($M \pm SE$).

Результати та обговорення

Перші досліди були присвячені визначенню концентрації НПН, за якої за сумісного застосування з гербіцидами інгібіторами ПРОТО й синтетичними ауксинами фітотоксична дія зростала. У вегетаційних і польових дослідах щодо вивчення впливу донора NO на фітотоксичну дію гербіцидів НПН застосовували у концентрації 2 мМ. За такої концентрації за сумісного застосування фітотоксична дія посилювалась лише для гербіциду інгібітора ПРОТО [16]. Відомо, що за дії різноманітних стресорів з підвищенням концентрації NO його здатність стимулювати адаптивні процеси втрачається [7]. Встановлено також, що за низьких концентрацій NO може бути інгібітором, за високих — індуктором програмованої загибелі клітин [8]. У зв'язку з цим для вивчення ми обрали концентрацію НПН 2,5 мМ, що незначно перевищувала концентрацію НПН, яку використовували в дослідах, описаних у працях [15, 16], та вдвічі збільшену концентрацію 5 мМ.

Результати дослідження щодо сумісного застосування гербіциду карфентразону і НПН наведено в табл. 1. Карфентразон у рекомендованих нормах внесення 15 і 20 г/га через 9 діб після обробки дуже слабо вплинув на рослини редьки олійної. Це може бути зумовлено тим, що обробку рослин проводили у фазу двох справжніх листків, тоді як карфентразон рекомендовано застосовувати в ранні фази розвитку бур'янів (фаза сім'ядолей). За обробки НПН в обох концентраціях спостерігали тенденцію до стимулювання росту, хоча перевищення маси рослин було незначущим. Вірогідний вияв інгібувальної дії карфентразону спостерігали лише за сумісного застосування гербіциду й НПН. Накопичення маси рослин вірогідно зменшувалось у варіанті з нормою внесення карфентразону 15 г/га та концентрації НПН 5

ТАБЛИЦЯ 1. Інгібування наростання маси сирі речовини надземної частини рослин редьки олійної (модель однорічних дводольних бур'янів) за дії гербіциду інгібітора ПРОТО карфентразону та його сумішей з нітропрусидом натрію

Варіант	Маса 1 рослини, г	Інгібувальна дія, %
Контроль	0,54±0,01 ^a	0 ^a
Карфентразон, 15 г/га	0,49±0,01 ^b	10±2 ^b
Карфентразон, 20 г/га	0,49±0,01 ^b	10±2 ^b
НПН, 2,5 мМ	0,56±0,005 ^a	-5±3 ^a
НПН, 5 мМ	0,58±0,01 ^a	-7±2 ^a
Карфентразон, 15 г/га + НПН, 2,5 мМ	0,48±0,01 ^b	10±2 ^b
Карфентразон, 15 г/га + НПН, 5 мМ	0,42±0,01 ^c	23±2 ^c
Карфентразон, 20 г/га + НПН, 2,5 мМ	0,39±0,01 ^{cd}	28±2 ^{cd}
Карфентразон, 20 г/га + НПН, 5 мМ	0,35±0,01 ^d	34±3 ^d

Примітка. Тут і в табл. 2—4: різними літерами позначено величини, які істотно відрізняються одна від одної за $p < 0,05$.

мМ, а за норм внесення карфентразону 20 г/га інгібувальна дія посилювалась за обох концентрацій НПН. Ці результати збігаються з даними дослідів щодо сумісного застосування НПН з інгібітором ПРОТО сафлюфенацилом [16].

Результати дослідів із сумісного застосування гербіциду 2,4-Д та НПН наведено в табл. 2. За обробки рослин НПН, як і в дослідів із карфентразоном, спостерігали тенденцію до стимулювання росту рослин. За дії гербіциду 2,4-Д, який використовували в рекомендованій нормі внесення 360 г/га, пригнічення росту рослин редьки олійної було досить істотним й однозначно перевищувало дію карфентразону, який при застосуванні окремо дуже слабо впливав на ріст рослин редьки олійної (див. табл. 1). Однак на відміну від карфентразону інгібувальна дія 2,4-Д посилювалась тільки за вищої концентрації НПН — 5 мМ (див. табл. 2). Як уже зазначалось, за сумісного застосування 2,4-Д і НПН в концентрації 2 мМ ефективність контролювання бур'янів не змінювалась [16]. Це може бути зумовлено низькою концентрацією НПН, оскільки для стимуляції інгібувальної дії 2,4-Д концентрацію НПН потрібно істотно збільшити.

Отже, показано, що добавляння певних концентрацій НПН до робочих розчинів гербіцидів інгібіторів ПРОТО і синтетичних ауксинів може посилювати їхню фітотоксичну дію. Відомо, що сумісне застосування деяких класів гербіцидів, зокрема синтетичних ауксинів, з азотними добривами підвищує ефективність контролювання бур'янів [17]. У зв'язку з цим логічним є запитання, чим саме зумовлене посилення фітотоксичної дії карфентразону і 2,4-Д за сумісного застосування з НПН — підвищенням вмісту в рослинах NO, донором якого є НПН, чи впливом загального азоту, який міститься у цій сполуці? В наступному досліді для зменшення кількості варіантів карфентразон застосовували в одній нормі — 20 г/га, а НПН у концентрації 5 мМ. Проте було додано варіанти з використанням інактивованого НПН, який у результаті витримання на світлі впродовж 1 доби втрачав здатність утворювати NO, а також варіант із добавлянням до карфентразону сечовини. Сечовину використовували у концентрації 15 мМ, яка за вмістом азоту еквівалентна НПН концентрацією 5 мМ. Результати дослідів наведено в табл. 3. Як бачимо, на відміну від попереднього дослідів інгібувальна дія карфентразону за його застосування окремо була досить істотною. Можливо це зумов-

ТАБЛИЦЯ 2. Інгибування наростання маси сирі речовини надземної частини рослин редьки олійної (модель однорічних дводольних бур'янів) за дії гербіциду класу синтетичних ауксинів 2,4-Д (етилгексилоний естер) та його сумішей з нітропрусидом натрію (НПН)

Варіант	Маса 1 рослини, г	Інгібувальна дія, %
Контроль	0,96±0,02 ^a	0 ^a
2,4-Д, 360 г/га	0,70±0,02 ^b	27±5 ^b
НПН, 2,5 мМ	1,06±0,03 ^a	-10±6 ^a
НПН, 5 мМ	0,99±0,01 ^a	-3±2 ^a
2,4-Д, 360 г/га + НПН, 2,5 мМ	0,67±0,03 ^b	31±6 ^b
2,4-Д, 360 г/га + НПН, 5 мМ	0,47±0,02 ^c	51±6 ^c

ТАБЛИЦЯ 3. Інгибування наростання маси сирі речовини надземної частини рослин редьки олійної (модель однорічних дводольних бур'янів) за дії гербіциду інгібітора ПРОТО карфентазону та його сумішей з НПН, інактивованим НПН і сечовиною

Варіант	Маса 1 рослини, г	Інгибувальна дія, %
Контроль	0,61±0,02 ^b	0 ^b
Карфентразон, 20 г/га	0,46±0,02 ^c	25±4 ^c
НПН, 5 мМ	0,70±0,01 ^a	-14±1 ^a
НПН інактивований, 5 мМ	0,60±0,01 ^b	2±2 ^b
Карфентразон, 20 г/га + НПН, 5 мМ	0,35±0,01 ^d	43±3 ^d
Карфентразон, 20 г/га + НПН інактивований, 5 мМ	0,45±0,01 ^c	27±3 ^c
Карфентразон, 20 г/га + сечовина, 15 мМ	0,47±0,02 ^c	23±3 ^c

лено тим, що погодні умови під час проведення цього дослідження характеризувалися високими значеннями температури та інтенсивності інсоляції, які є визначальними чинниками для реалізації фітотоксичної дії гербіцидів інгібіторів ПРОТО. В разі застосування НПН окремо маса рослин збільшувалась незначно, інактивованим НПН не впливав на ріст рослин редьки олійної. За сумісного застосування з НПН вірогідно посилювалась інгибувальна дія карфентазону, тоді як інактивованим НПН і сечовина не впливали на дію гербіциду. Отже, було підтверджено можливість посилення інгибувальної дії гербіциду інгібітора ПРОТО карфентазону внаслідок його сумісного застосування з НПН і показано, що ця дія НПН зумовлена його здатністю бути донором NO.

Результати дослідження із сумісного застосування синтетичного ауксину 2,4-Д з НПН, інактивованим НПН і сечовиною наведено в табл. 4. Як бачимо, 2,4-Д в разі застосування окремо інгибував ріст рослин редьки олійної. За обробки рослин НПН та інактивованим НПН відмінність із контрольним варіантом була незначущою. За сумісного застосування 2,4-Д з інактивованим НПН і сечовиною інгибувальна дія вірогідно не відрізнялася від дії 2,4-Д окремо. В разі сумісного застосування 2,4-Д з НПН інгибувальна дія вірогідно посилювалась.

ТАБЛИЦЯ 4. Інгибування наростання маси сирі речовини надземної частини рослин редьки олійної (модель однорічних дводольних бур'янів) за дії гербіциду класу синтетичних ауксинів 2,4-Д (етилгексилловий естер) та його сумішей з НПН, інактивованим НПН і сечовиною

Варіант	Маса 1 рослини, г	Інгибувальна дія, %
Контроль	0,59±0,01 ^a	0 ^a
2,4-Д, 360 г/га	0,45±0,01 ^b	25±2 ^b
НПН, 5 мМ	0,63±0,01 ^a	-6±2 ^a
НПН інактивований, 5 мМ	0,60±0,01 ^a	-1±2 ^a
2,4-Д, 360 г/га + НПН, 5 мМ	0,37±0,01 ^c	38±3 ^c
2,4-Д, 360 г/га + НПН інактивований, 5 мМ	0,45±0,01 ^b	24±2 ^b
2,4-Д, 360 г/га + сечовина, 15 мМ	0,46±0,01 ^b	23±2 ^b

Отримані результати дають підставу стверджувати, що добавлення донора NO НПН до робочих розчинів гербіциду інгібітора ПРОТО карфентразону та синтетичного ауксину 2,4-Д вірогідно посилює інгібувальну дію цих гербіцидів на чутливі до них рослини. При цьому стимулювальний ефект НПН на дію інгібітора ПРОТО більш виражений, ніж на дію синтетичного ауксину, оскільки інгібувальна дія у суміші карфентразону з НПН посилюється за нижчих концентрацій НПН, ніж у суміші НПН з 2,4-Д. Цей факт може бути зумовлений тим, що фітотоксична дія інгібіторів ПРОТО опосередкована утворенням активних форм кисню (АФК), а, як відомо, взаємодія NO з АФК сприяє індукції ПЗК [19, 20]. Відсутність впливу інактивованого НПН і сечовини на інгібувальну дію карфентразону є свідченням того, що посилення інгібувальної дії гербіцидів за сумісного застосування з НПН зумовлене його здатністю слугувати донором NO. Отримані результати підтвердили принципову можливість посилення фітотоксичної дії гербіцидів унаслідок сумісного застосування з донором NO. Однак конкретний механізм стимулювального впливу NO на розвиток фітотоксичної дії гербіцидів з різними сайтами дії так само, як практична доцільність сумісного застосування гербіцидів із донором NO, потребують подальшого вивчення.

ЦИТОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Kraehmer H., Laber B., Rosinger C., Shulz A. Herbicides as weed control agents: state of the art: I. Weed control research and safener technology: the path to modern agriculture. *Plant Physiology*. 2014. N 166. P. 1119–1131. <https://doi.org/10.1104/pp.114.241901>
2. Мордерер Є.Ю., Радченко М.П., Сичук А.М. Програмована загибель клітин при патогенезі, індукованому в рослинах гербіцидами. *Фізіологія рослин і генетика*. 2013. 45, № 6. С. 517–526. <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/159373>
3. Oz M.T., Eyidogan F., Yucel M., Oktem H.A. Functional role of nitric oxide under abiotic stress conditions. Nitric oxide action in abiotic stress responses in plants. Eds. Khan M.N., Mobin M., Mohammad F., Corpas F.J. Switzerland: Springer. 2015. P. 21–42. https://doi.org/10.1007/978-3-319-17804-2_2
4. Parankusam S., Adimulam S.S., Bhatnagar-Mathur P., Sharma K.K. Nitric Oxide (NO) in Plant Heat Stress Tolerance: Current Knowledge and Perspectives. *Front. Plant Sci. Sec. Plant Abiotic Stress*. P. e1582. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01582> (13.09.2017)
5. Sami F., Faizan M., Faraz A., Siddiqui H., Yusuf M., Hayat S. Nitric oxide-mediated integrative alterations in plant metabolism to confer abiotic stress tolerance, NO crosstalk with phytohormones and NO-mediated post translational modifications in modulating diverse plant stress. *Nitric Oxide*. 2017. N 73. P. 22–38. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.12.005>
6. Keshavarz-Tohid V., Taheri P., Taghavi S.M., Tarighi S. The role of nitric oxide in basal and induced resistance in relation with hydrogen peroxide and antioxidant enzymes. *Journal of Plant Physiology*. 2016. N 199. P. 29–38. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2016.05.005>
7. Карпець Ю.В. Донори оксиду азоту та їх використання для підвищення стійкості рослин до абіотичних стресорів. *Вісник Харківського національного аграрного університету. Серія біологія*. 2019. 48, № 3. С. 28–51. <https://doi.org/10.35550/vbio2019.03.028>
8. Pedrosa M.C., Magalhaes J.R., Durzan D.J. Nitric oxide induces cell death in *Taxus* cells. *Plant Sci*. 2000. 157, N 2. P. 173–180. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(00\)00278-8](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(00)00278-8)
9. Clarke A., Desikan R., Hurst D.R., Hancock J.T., Neill S.J. NO way back: nitric oxide and programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures. *The Plant Journal*. 2000. 24, N 5. P. 667-677. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2000.00911.x>

10. Li Z.-C., Ren Q.-W., Guo Y., Ran J., Ren X.-T., Wu N.-N., Xu H.-Y., Liu X., Liu J.-Z. Dual Roles of GSNOR1 in Cell Death and Immunity in Tetraploid *Nicotiana tabacum*. *Front. Plant Sci.* 10 February 2021. P. e596234. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.596234>
11. De Michele R., Vurro E., Rigo C., Costa A., Elviri L., Di Valentin M., Careri M., Zottini M., di Toppi L.S., Lo Schiavo F. Nitric Oxide Is Involved in Cadmium-Induced Programmed Cell Death in *Arabidopsis* Suspension Cultures. *Plant Physiology*. 2009. 150, N 1. P. 217–228 <https://doi.org/10.1104/pp.108.133397>
12. Hung K.T., Chang C.J., Kao C.H. Paraquat toxicity is reduced by nitric oxide in rice leaves. *J. Plant Physiol.* 2002. 159, N 2. P. 159–166. <https://doi.org/10.1078/0176-1617-00692>
13. Ferreira L.C., Cataneo A.C., Remaeh L.M., Coriani N., Fumis T., Soyza Y.A., Scavroni J., Soares B.J. Nitric oxide reduces oxidative stress generated by lactofen in soybean plants. *Pesticide biochemistry and physiology*. 2010. 97, N 1. P. 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2009.12.003>
14. Singh H., Singh N.B., Singh A., Hussain I., Yadav V. Physiological and biochemical roles of nitric oxide against toxicity produced by glyphosate herbicide in *Pisum sativum*. *R. J. Plant Physiol.* 2017. 64, N 4. P. 518–524. <https://doi.org/10.1134/S1021443717040136>
15. Sychuk A., Radchenko M., Morderer Y. The increase of phytotoxic action of graminicide fenoxaprop-p-ethyl by NO donor sodium nitroprusside. *Science and Education a New Dimension: Natural and Technical Sciences*. 2013. I (2), N 15. P. 21–22.
16. Сичук А.М. Участь програмованої загибелі клітин у індукованому гербіцидами патогенезі: автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.12/ Інститут фізіології рослин і генетики НАН України. Київ, 2015. 21 с.
17. Швартау В.В. Гербіциди: монографія у 2 т. Т. 2. Основи регуляції фітотоксичності та фізико-хімічні і біологічні властивості. Київ: Логос, 2009. 1046 с.
18. Radchenko M.P., Ponomareva I.G., Pozynych I.S., Morderer Ye.Yu. Stress and use of herbicides in field crops. *Agriculture Science and Practice*. 2021. 8, N 3. P. 50–70. <https://doi.org/10.15407/agrisp8.03.050>
19. Delledonne M., Zeier J., Marocco A., Lamb C. Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2001. 98, N 23. P. 13454–13459. <https://doi.org/10.1073/pnas.231178298>
20. Wang Y., Loake J.G., Chu C. Cross-talk of nitric oxide and reactive oxygen species in plant programmed cell death. *Front Plant Sci. Sec. Plant Physiology*, e314. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00314>

Отримано 22.09.2022

REFERENCES

1. Kraehmer, H., Laber, B., Rosinger, C. & Shulz, A. (2014). Herbicides as weed control agents: state of the art: I. Weed control research and safener technology: the path to modern agriculture. *Plant Physiology*, 166, pp. 1119-1131. <https://doi.org/10.1104/pp.114.241901>
2. Morderer, Y.Y., Radchenko, M.P. & Sychuk, A.M. (2013). Programmed cell death in the pathogenesis, induced by herbicides in plants. *Fiziol. rast. genet.*, 45, No. 6, pp. 517-526 [in Ukrainian]. <http://dspace.nbuv.gov.ua/handle/123456789/159373>
3. Oz, M.T., Eyidogan, F., Yucel, M. & Öktem, H.A. (2015). Functional role of nitric oxide under abiotic stress conditions. In Khan, M.N., Mobin, M., Mohammad, F. & Corpas, F.J. (Eds.). *Nitric oxide action in abiotic stress responses in plants*. Switzerland: Springer (pp. 21-42). https://doi.org/10.1007/978-3-319-17804-2_2
4. Parankusam, S., Adimulam, S.S., Bhatnagar-Mathur, P. & Sharma, K.K. (13.09.2017) Nitric Oxide (NO) in Plant Heat Stress Tolerance: Current Knowledge and Perspectives. *Front. Plant Sci.*, e1582. Retrieved from. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01582>
5. Sami, F., Faizan, M., Faraz, A., Siddiqui, H., Yusuf, M. & Hayat, S. (2018). Nitric oxide-mediated integrative alterations in plant metabolism to confer abiotic stress tolerance, NO crosstalk with phytohormones and NO-mediated post translational modifica-

- tions in modulating diverse plant stress. *Nitric Oxide*, 28, No. 73, pp. 22-38. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.12.005>
6. Keshavarz-Tohid, V., Taheri, P., Taghavi, S.M. & Tarighi, S. (2016). The role of nitric oxide in basal and induced resistance in relation with hydrogen peroxide and antioxidant enzymes. *Journal of Plant Physiology*, 199, pp. 29-38. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2016.05.005>
 7. Karpetz, Yu.V. (2019). Donors of nitric oxide and their application for increase in plant resistance to action of abiotic stressors. *Visn. Hark. nac. agrar. univ., Ser. Biol.*, 48, Is. 3, pp. 28-51. <https://doi.org/10.35550/vbio2019.03.028> [in Ukrainian]
 8. Pedroso, M.C., Magalhaes, J.R. & Durzan, D.J. (2000). Nitric oxide induces cell death in *Taxus* cells. *Plant Sci.* 157, Is. 2, pp.173-180. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(00\)00278-8](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(00)00278-8)
 9. Clarke, A., Desikan, R., Hurst, D.R., Hancock, J.T. & Neill, S.J. (2000). NO way back: nitric oxide and programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures. *The Plant Journal*, 24, No. 5, pp. 667-677. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2000.00911.x>
 10. Li, Z.-C., Ren, Q.-W., Guo, Y., Ran, J., Ren, X.-T., Wu, N.-N., Xu, H.-Y., Liu, X. & Liu, J.-Z. (10 February 2021) Dual Roles of GSNOR1 in Cell Death and Immunity in Tetraploid *Nicotiana tabacum*. *Front. Plant Sci.* e596234. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.596234>
 11. De Michele, R., Vurro, E., Rigo, C., Costa, A., Elviri, L., Di Valentin, M., Careri, M., Zottini, M., di Toppi, L.S. & Lo Schiavo, F. (2009). Nitric Oxide Is Involved in Cadmium-Induced Programmed Cell Death in *Arabidopsis* Suspension Cultures. *Plant Physiology*, 150, No. 1, pp. 217-228. <https://doi.org/10.1104/pp.108.133397>
 12. Hung, K.T., Chang, C.J. & Kao, C.H. (2002). Paraquat toxicity is reduced by nitric oxide in rice leaves. *J. Plant Physiol.*, 159, No. 2, pp. 159-166. <https://doi.org/10.1078/0176-1617-00692>
 13. Ferreira, L.C., Cataneo, A.C., Remaeh, L.M., Coriani, N., Fumis, T., Soyza, Y.A., Scavroni, J. & Soares, B.J. (2010). Nitric oxide reduces oxidative stress generated by lactofen in soybean plants. *Pesticide biochemistry and physiology*, 97, No. 1, pp. 47-54. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2009.12.003>
 14. Singh, H., Singh, N.B., Singh, A., Hussain, I. & Yadav, V. (2017). Physiological and biochemical roles of nitric oxide against toxicity produced by glyphosate herbicide in *Pisum sativum*. *R. J. Plant Physiol.*, 64, No. 4, pp. 518-524. <https://doi.org/10.1134/S1021443717040136>
 15. Sychuk, A.M., Radchenko, M.P. & Morderer, Y. (2013). The increase of phytotoxic action of graminicide fenoxaprop-p-ethyl by NO donor sodium nitroprusside. *Science and Educationa New Dimension: Natural and Technical Sciences*, I (2), No. 15, pp. 21-22.
 16. Sychuk, A.M. (2015). The participation of programmed cell death in the herbicides induced pathogenesis. Thesis for PhD sci. degree in biological sci., spec. 03.00.12. *Plant Physiology*. Institute of Plant Physiology and Genetics. Kyiv, Ukraine [in Ukrainian].
 17. Schwartau, V.V. (2009). *Herbicides. The base of phytotoxicity regulation and physical, chemical and biological properties*. Vol. 2. Kyiv: Logos [in Ukrainian].
 18. Radchenko, M.P., Ponomareva, I.G., Pozynych, I.S. & Morderer, Ye.Yu. (2021). Stress and use of herbicides in field crops. *Agriculture Science and Practice*, 8, No. 3, pp. 50-70. <https://doi.org/10.15407/agrisp8.03.050>
 19. Delledonne, M., Zeier, J., Marocco, A. & Lamb, C. (2001). Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98, pp. 13454-13459. <https://doi.org/10.1073/pnas.231178298>
 20. Wang, Y., Loake, J.G. & Chu, C. (2013). Cross-talk of nitric oxide and reactive oxygen species in plant programmed cell death. *Front Plant Sci. Sec. Plant Physiology*, e314. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00314>

Received 22.09.2022

INCREASE IN THE PHYTOTOXIC EFFECT OF PROTOPORPHYRINOGEN
OXIDASE INHIBITING HERBICIDE CARFENTRAZONE AND HERBICIDE
SYNTHETIC AUXIN 2,4-D BY JOIN USE WITH THE NO DONOR SODIUM
NITROPRUSSIDE

I.G. Ponomareva, M.V. Khandezhyna, M.P. Radchenko

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine
31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine
e-mail: mradchenko.PhD@i.ua

The influence of the NO donor sodium nitroprusside (SNP) on the phytotoxic effect of the herbicide protoporphyrinogen oxidase (PPO) inhibitor carfentrazone and the herbicide 2,4-D from the class of synthetic auxins was studied. The study of the effect of SNP on the action of herbicides was carried out in the conditions of greenhouse experiments using oil radish (*Raphanus sativus* L. var. *oleifera* Metzg.) plants as a model of annual dicotyledonous weeds sensitive to the action of the studied herbicides. Treatment with herbicides was carried out at the stage of two true leaves by spraying plants with solutions of herbicides and SNP separately, with solutions of herbicides with the addition of SNP, inactivated SNP and urea. The phytotoxic effect was evaluated by inhibiting the increase in the fresh mass of the above-ground part of the plants. It was established that when plants were treated with SNP solution in concentrations of 2.5 and 5.0 mM, a tendency to growth stimulation was observed. The herbicide carfentrazone at rates of 15 and 20 g/ha very weakly, and the herbicide 2,4-D at the rate of 360 g/ha significantly inhibited the growth of oil radish. An increase in the inhibitory effect of carfentrazone at a rate of 15 g/ha was observed when combined with SNP at a concentration of 5.0 mM, and at a rate of carfentrazone application of 20 g/ha at both studied concentrations of SNP 2.5 and 5.0 mM. Under join application of 2,4-D with SNP, an increase in the inhibitory effect was observed only at a SNP concentration of 5.0 mM. Addition to the solution of inactivated SNP, which lost its ability to form NO due to exposure to light for 24 hours, and urea at a concentration of 15 mM, which is equivalent to the SNP solution at a concentration of 5.0 mM in terms of nitrogen content, did not affect the herbicides action. The latter is evidence that the increase in the inhibitory effect of carfentrazone and 2,4-D by join application with SNP is due to its ability to be a NO donor. The obtained results proved the fundamental possibility of increasing the phytotoxic effect of PPO inhibitor herbicides and synthetic auxins due to the simultaneous use with the NO donor.

Key words: NO, sodium nitroprusside, herbicides, carfentrazone, 2,4-D.