

УДК 633.11.324

Мірось С. Л.¹, мол. наук. співр., Гандірук Н. Г.², канд. біол. наук, доц.,
Тоцький В. М.², д-р біол. наук, зав. каф.

¹ Селекційно-генетичний інститут УААН, Овідіопольська дорога 3, Одеса, 65036, Україна

² Одеський державний університет ім. І. І. Мечникова, кафедра генетики та молекулярної біології, вул. Дворянська, 2, Одеса, 65026, Україна.

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ І СТІЙКІСТЬ ОЗИМОЇ М'ЯКОЇ ПШЕНИЦІ ДО ФУЗАРІОЗУ КОЛОСА

Вивчали активність супероксиддисмутази (СОД) — КФ 1.15.1.1 — у різних ліній озимої м'якої пшениці, які відрізнялися між собою ступенем стійкості до *F. graminearum*. Насіння досліджуваних ліній пшениць пророщували в стерильних умовах та на інфекційному середовищі з конідіями патогеного штаму К-90 *F. graminearum*. З'ясовано генотипові особливості активності СОД у досліджуваних ліній пшениці. У паростків, що виростили на інфікованому середовищі, спостерігали неоднозначні зміни активності СОД залежно від генотипу рослин та стійкості до фузаріозу.

Ключові слова: супероксиддисмутаза, озима м'яка пшениця, фузаріоз.

Фузаріоз колоса та зерна пшениці досить небезпечне й часто виникаюче захворювання. Встановлено, що абсолютно імунних до фузаріозу сортів сьогодні немає [1]. Саме тому порівняльне вивчення механізмів стійкості різних генотипів рослин до *F. graminearum* створює наукове підґрунтя для подальшої селекції фузаріозостійких пшениць. Існує думка, що стійкість до збудника фузаріозу пов'язана зі ступенем загальної адаптації рослини до навколишніх умов [2]. Адаптивні можливості організму в значній мірі залежать від стану антиоксидантної системи. Дослідження останніх років переконливо свідчать про активацію процесів перекисного окиснення ліпідів як важливого чинника за будь-якої патології [3]. Протидія цим процесам здійснюється за допомогою активації ферментів антиоксидантних систем [4]. Одним із ферментів, що приймають участь у формуванні адаптаційного потенціалу організму є супероксиддисмутаза (СОД) — КФ 1.15.1.1. Цей фермент підтримує певний рівень вільно-радикального окиснення фосфоліпідів мембранних структур клітини, що є однією з найважливіших умов клітинного гомеостазу [5]. Метою даної роботи є вивчення генотипових особливостей активності СОД за ураження пшениці фузаріозом.

Матеріали і методи дослідження

Активність СОД визначали у тканинах семидобових етіюльованих паростків одинадцяти ліній озимої м'якої пшениці, які відрізнялися між собою стійкістю до збудника фузаріозу. Для дослідження використали три дуже стійких (5/20—91, 5/81-91, 8/77-91), п'ять стійких (Еритроспер-

Візуальна (бальна) оцінка та донори стійкості до фузаріозу у досліджуваних ліній пшениці

Лінія	Рівень стійкості		Вірогідна кількість домінантних генів	Можливий донор стійкості
	(бал)			
5/81-91	8,9	VR	3	<i>Aegilops cylindrica</i>
5/20-91	9,0	VR	3	<i>Aegilops cylindrica</i>
8/77-91	9,0	VR	3	<i>Aegilops cylindrica</i>
Еритроспермум 898/91	8,2	R	3	Обрій, Промінь
Ringo Sztar	8,5	R	3	?
Еритроспермум 2593/90	8,1	R	3	Промінь
Еритроспермум 729/96	8,0	R	2	<i>Triticum palmovae</i>
Еритроспермум 2582/89	8,2	R	2	Обрій
Обрій	7,0	MR	1	Red River
Еритроспермум 3059/92	7,2	MR	1	92/69-153/ІМН//ІМНДW
Одеська напівкарликова	2,0	VS	—	—

мум 898/91, Еритроспермум 2593/90, Еритроспермум 729/96, Еритроспермум 2582/89, Ringo Sztar), дві помірностійкі (Обрій та Еритроспермум 3059/92) та одну надчутливу (Одеська напівкарликова) до збудника фузаріозу лінії озимої м'якої пшениці (табл. 1).

У контрольному варіанті досліду стерильні зернівки пшениці пророщували у чашках Петрі на картопляному середовищі, у дослідному — на такому ж середовищі, але з доданням на 1 мл 100 тис — 1 млн конідій патогеного штаму *Fusarium graminearum Schwabe K-90*. Активність СОД визначали спектрофотометрично [6] у супернатантах, отриманих після центрифугування гомогенатів паростків пшениці контрольного й дослідного варіантів. Активність СОД у пробі розраховували в умовних одиницях (УО) на 1 мг білка, який визначали за методом Лоурі [7].

Результати досліджень та їх аналіз

У контрольному варіанті досліду спостерігали істотні генотипові відмінності в активності СОД у паростках досліджуваних ліній пшениці. Максимальну активність СОД (14,57 УО/мг білка) спостерігали у дуже

стійкої до фузаріозу лінії пшениці 5/20-91. Ця активність була у 3,5 рази більшою, ніж мінімальна активність (4,14 УО/мг білка), виявлена у помірно стійкої до фузаріозу лінії пшениці Обрій. В цілому із одинадцяти досліджуваних ліній пшениці шість мали низьку (4,14 - 6,61 УО/мг білка) активність СОД, у двох генотипів виявлена висока (11,29 - 14,57 УО/мг білка), а трьом з одинадцяти досліджуваних генотипів була властива проміжна (8,37 - 8,96 УО/мг білка) між цими крайніми значеннями активність СОД (табл. 2).

Отримані результати свідчать про відсутність кореляції між стійкістю ліній озимої м'якої пшениці до фузаріозу та активністю СОД за вирощування семиденних паростків у стерильних умовах. В протилежність цьому, паростки, інфіковані *F. graminearum*, виявляли різну активність СОД залежно від стійкості генотипів до патогену (табл. 2).

Відомо [8], що резистентність рослин м'якої пшениці до фузаріозу визначається кількістю домінантних генів стійкості у їх генотипах (табл. 1). Цікаво, що стійким та чутливим до фузаріозу лініям пшениці властивий різний ступінь експресії генів СОД. Є підстави вважати, що стійкість до фузаріозу забезпечується змінами метаболізму, за яких суттєво зменшується генерація вільних радикалів у клітині, зокрема утворення супероксидного кисню. Саме про такі зміни метаболізму у стійких сортів пшениці свідчать особливості спектрів множинних молекулярних форм СОД у тканинах етіологованих паростків пшениці. Зокрема виявлено, що у "лідерів" стійкості до фузаріозу взагалі не виявляється певна ізоформа СОД [9].

Щодо активності СОД, то у семидобових паростках дуже стійких до фузаріозу ліній, отриманих на інфікованому середовищі, вона на 42 - 49 % нижча порівняно з контролем. Зовсім інша реакція на інфікування фуза-

Таблиця 2

Активність СОД семидобових паростків озимої м'якої пшениці за ураження їх фузаріозом, УО/хв × мг білка

Лінія	Контроль (стерильні умови)	Дослід (ураження фуз.)	Відхилення від контролю, %
5/81-91	8,96 ± 0,65	6,32 ± 0,56	-41,80
5/20-91	14,57 ± 1,20	9,76 ± 0,82	-49,29
8/77-91	6,52 ± 0,51	7,85 ± 0,67	16,96
Еритроспермум 898/91	8,81 ± 0,48	9,40 ± 0,71	6,19
Ringo Sztar	5,53 ± 0,45	7,06 ± 0,62	21,68
Еритроспермум 2593/90	6,61 ± 0,43	7,65 ± 0,67	13,67
Еритроспермум 729/96	8,37 ± 0,55	8,74 ± 0,55	4,25
Еритроспермум 2582/89	6,01 ± 0,58	6,51 ± 0,42	7,72
Обрій	4,14 ± 0,34	5,76 ± 0,33	28,19
Еритроспермум 3059/92	5,67 ± 0,42	7,93 ± 0,77	28,56
Одеська напівкарликова	11,29 ± 0,97	17,73 ± 1,51	36,29

ріозом виявлена у генотипів пшениці, менш стійких до захворювання. У останніх інфікування призводить до підвищення активності СОД, ступінь якого залежить від особливостей генотипу. Найбільше підвищення активності СОД (на 36 %) виявлено у Одеської напівкарликової, яка є своєрідним еталоном чутливості до фузаріозу.

Відомо, що здатність рослин протидіяти фітопатогенам може забезпечуватись двома різними механізмами, а саме: аксенією (непринятливістю) до патогену та активною захисною реакцією. Аксенія як горизонтальна [10] стійкість існує ще до інфікування, в той час як активна захисна реакція починає діяти лише після зараження. Отримані нами дані щодо змін активності СОД за ураження різних генотипів пшениці фузаріозом підтверджують думку про можливість різних механізмів захисту рослин від збудника цієї хвороби. Є підстави вважати, що стійким до фузаріозу генотипам властивий низький рівень перекисного окиснення ліпідів, що забезпечує відносну стабільність мембранних структур. Цей низький рівень вільно-радикального окиснення супроводжується відповідно низьким рівнем активності СОД як ферменту антиоксидантної системи. У генотипів, чутливих до фузаріозу, інфікування призводить до підвищення реакцій перекисного окиснення, а тому активна захисна реакція організму виражається підвищенням активності ферментів антиоксидантної системи, зокрема СОД.

Таким чином, рівень активності СОД може бути досить показовим тестом у селекційній роботі за скринінгу генотипів пшениці на стійкість до фузаріозної інфекції.

Література

1. Гешеле Э. Э. Основы фитопатологической оценки в селекции растений. — М.: Колос, 1978. — 205 с.
2. Колесников Ф. А., Аблова И. Б., Беспалова Л. А., Давоян Р. А. Подходы к селекции на устойчивость к фузаріозу колоса в Краснодарском НИИ сельского хозяйства им. П. П. Лукьяненко // Пшеница и тритикале. Материалы научн.-практ. конф. "Зеленая революция П. П. Лукьяненко". — Краснодар, 28-30 мая 2001 г. — 2001. — С. 318-328.
3. Рубин Б. А., Арциховская Е. В., Аксенова В. А. Биохимия иммунитета растений. — М.: Высш. школа, 1975. — 320 с.
4. Воскресенский О. Н., Безуглый Ю. В., Бобырев В. Н. Антиоксидантная система, онтогенез и старение // Вопр. мед. химии. — 1982. — Т. 28, № 1. — С. 14-27.
5. Гусев В. А., Брусов О. С., Панченко Л. Ф. Супероксидный радикал и супероксиддисмутаза в свободнорадикальной теории старения // Вопр. мед. химии. — 1980. — Т. 4. — С. 19-26.
6. Kakkar P., Vismwanathan B. A modified spectrophotometry assay of superoxide dismutase // Indian J. Biochem and Biophys. — 1984. — V. 21, № 2. — P. 21.
7. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randell R. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. — 1951. — V. 193, № 1. — P. 265-275.
8. Міресь С. Л., Бабаянц О. В. Генетичні основи стійкості ліній озимої м'якої пшениці до збудника фузаріозу колоса *Fusarium graminearum* Lk. // Вісник ОНУ. — 2001. — Т. 6, вип. 1. — С. 68-71.
9. Дьяченко Л. Ф., Топтіков В. А., Міресь С. Л., Бабаянц Л. Т., Тоцький В. М. Множинні молекулярні форми деяких оксидоредуктаз і резистентність м'якої пшениці до фузаріозу // Вісник ОНУ. — 2001. — Т.6, вип. 1. — С. 59-66.
10. Жученко А. А. Адаптивный потенциал культурных растений. — Кишинев: Штиинца, 1988. — 766 с.

Мирось С. Л.¹, Гандирук Н. Г.², Тоцький В. Н.²

¹ Селекційно-генетический институт УААН,

Овидіопольська дорога 3, Одеса, 65036, Україна

² Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, кафедра генетики і молекулярної біології,

ул. Дворянська, 2, Одеса, 65026, Україна

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ И УСТОЙЧИВОСТЬ ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ К ФУЗАРИОЗУ КОЛОСА

Резюме

Изучали активность супероксиддисмутази (СОД) — (КФ 1.15.1.1) — у генотипов озимой мягкой пшеницы, отличающихся степенью устойчивости к фузариозу. Опытные линии пшеницы проращивали в стерильных условиях и на инфекционной среде. Установлены генотипические особенности активности СОД у мягкой пшеницы. У проростков, выросших на инфекционной среде с конидиями патогенного штамма К-90 *F. graminearum*, выявлены разнонаправленные изменения активности СОД в зависимости от устойчивости генотипов к фузариозу.

Ключевые слова: супероксиддисмутаза, озимая мягкая пшеница, фузариоз.

Miros S. L.¹, Gandiruk N. G.², Totsky V. N.²

¹ Plant Breeding and Genetics Institute,

Ovidiopol'skaya st. 3, Odessa, 65036, Ukraine

² Odessa National University after I. I. Mechnikov, Department of Genetic and Molecular Biology,

Dvoryanskaya St., 2, Odessa, 65026, Ukraine

THE ACTIVITY OF SUPEROXIDEDISMUTASE AND THE RESISTANCE OF WINTER WHEAT TO FUSARIUM HEAD BLIGHT

Summary

We have studied the condition of superoxidedismutase (KF 1.15.1.1) (SOD) in genotype of winter wheat with different resistance to Fusarium head blight (FHB). The studied wheat lines were raised in sterilize and infective substation (*F. graminearum*). It was found out the genotypical peculiarity of the activity of SOD. Infected plants have different changes of activity of SOD. These changes depend upon the resistance to FHB.

Key words: superoxidedismutase, winter wheat, Fusarium head blight.