

УДК 581.1

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРОРОСТКОВ ПШЕНИЦЫ И ПОВЫШАЕТ ИХ УСТОЙЧИВОСТЬ К ОСМОТИЧЕСКОМУ И ВЫСОКОТЕМПЕРАТУРНОМУ СТРЕССАМ

© 2016 г. Ю. В. Карпец, Ю. Е. Колупаев, Т. О. Ястреб,
Е. Н. Фирсова, Е. Ю. Заярная

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева
(Харьков, Украина)*

Исследовали влияние предпосевной обработки семян фунгицидом Седаксан (ингибитор сукцинатдегидрогеназы) на рост проростков пшеницы (*Triticum aestivum* L.) сорта Досконала и их устойчивость к осмотическому стрессу и гипертермии. Под влиянием Седаксана в концентрациях диапазона 0,001-0,1 мг/мл отмечалось небольшое усиление роста проростков в физиологически нормальных условиях и существенное на фоне действия агента осмотического стресса (12% раствор ПЭГ 6000). Особенно заметным было влияние Седаксана на рост корней. При обработке Седаксаном также отмечалось повышение выживания проростков пшеницы после действия потенциально летального теплового стресса (прогрева при температуре 47°C в течение 10 мин). Под влиянием препарата снижалось содержание пероксида водорода в корнях проростков. Осмотический стресс вызывал повышение активности гваяколпероксидазы и содержания продукта пероксидного окисления липидов малонового диальдегида в корнях проростков контрольного варианта, в то время как предобработка Седаксаном уменьшала проявление этих эффектов. Сделано заключение о положительном влиянии Седаксана на устойчивость проростков пшеницы к абиотическим стрессам, которое может быть связано с угнетением препаратом образования активных форм кислорода при дыхательном метаболизме.

Ключевые слова: *Triticum aestivum*, Седаксан, осмотический стресс, гипертермия, устойчивость, активные формы кислорода

Согласно современным климатическим моделям, вследствие увеличения концентрации CO₂ в атмосфере температура земной поверхности в 21 веке будет повышаться со скоростью 0,4-0,6°C за каждое десятилетие (Моргун та ін., 2009). Ожидается, что глобальное потепление будет сопровождаться изменением количества осадков как по площади земной поверхности, так и во времени. В экосистемах умеренных широт прогнозируется повышение частоты и интенсивности засух, что в сочетании с повышением температур значительно увеличит риски земледелия в этих регионах (Gerten et al., 2007). В связи с этим, приобретает особую актуальность поиск приемов повышения неспе-

цифической устойчивости растений к стрессорам.

Известно, что действие стрессоров различной природы вызывает нарушение пространственно-временного баланса между генерацией и удалением активных форм кислорода (АФК) (Suzuki, Mittler, 2006), что приводит к окислительным повреждениям биомакромолекул и клеточных структур (Scandalios, 2002).

Генерация АФК у растений происходит в клеточных стенках, плазматической мембране, хлоропластах, митохондриях, пероксисомах и, возможно, в других компартментах (Foyer, Norkko, 2009). Процесс фотосинтеза считается одним из основных источников образования АФК в клетках зеленых растений, в связи с чем значительная часть исследований сфокусирована на механизмах образования и детоксикации АФК в хлоропластах (Foyer, Shigeoka, 2011; Креславский и др., 2012).

Адрес для корреспонденции: Колупаев Юрий Евгеньевич, Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева, п/о «Коммунист-1», Харьков, 62483, Украина;
e-mail: yukolupaev@mail.ru

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Митохондрии, как и хлоропласты, содержат большое количество переносчиков электронов. Однако в целом считается, что дыхательная цепь митохондрий менее мощный источник АФК по сравнению с электрон-транспортной цепью хлоропластов. Хотя в темноте или в незеленых тканях митохондрии могут вносить существенный вклад в генерацию АФК (Rhoads et al., 2006). Более того, показано, что митохондрии могут быть основными «поставщиками» АФК при старении и отмирании листьев (Jimenez et al., 1998). Получены данные, свидетельствующие о значительном вкладе митохондрий в процессы окислительных повреждений растений в условиях засухи. Так, в стрессовых условиях в листьях пшеницы содержание карбонилированных белков в митохондриях было на порядок выше, чем в хлоропластах (Bartoli et al., 2004).

Основными сайтами образования АФК в митохондриях считаются комплексы I и III (Cvetkovska, Vanlerberghe, 2013). Однако на клетках *Escherichia coli* и различных органов млекопитающих показано, что генерировать супероксидный анион-радикал и пероксид водорода с высокой скоростью может и комплекс II (сукцинатдегидрогеназа, сукцинат:убихинон-оксидоредуктаза) (Гривенникова, Виноградов, 2013). Этот фермент катализирует одну из реакций цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) и поставляет электроны в дыхательную цепь через убихинон. Установлено, что у мутантов арабидопсиса со сниженной активностью сукцинатдегидрогеназы уменьшалось образование АФК в митохондриях, в т.ч. при действии агентов окислительного стресса (Gleason et al., 2011).

В последнее время предпринимаются попытки регуляции образования АФК митохондриями с помощью экзогенных воздействий. Так, показано, что митохондриально адресованные катионы децилтрифенилфосфония защищают клетки растений от программируемой клеточной гибели, индуцированной цианидом или хитозаном (Васильев и др., 2011), а также увеличивают вегетационный период и улучшают структуру урожая пшеницы (Дзюбинская и др., 2013). Показано, что фунгицидные препараты, являющиеся ингибиторами сукцинатдегидрогеназы (Zeun et al., 2013), повышают устойчивость растений кукурузы к низким температурам, ячменя и рапса – к засухе (Ebbinghaus et al., 2010). Механизмы их стресс-протекторного действия неизвестны. Можно предположить, что с ингибированием сукци-

натдегидрогеназы связано не только их фунгитоксическое действие, но и физиологическая активность по отношению к растениям. Возможно, что эти препараты, как ингибиторы ключевого фермента ЦТК, могут оказывать прямое или косвенное влияние на образование АФК при дыхательном метаболизме. Однако их влияние на про-/антиоксидантное равновесие у растений в физиологически нормальных условиях и при действии неблагоприятных факторов до сих пор не изучалось.

В связи с изложенным целью работы было исследование влияния предпосевной обработки семян растворами нового фунгицидного препарата Седаксана, ингибирующего сукцинатдегидрогеназу, на рост проростков пшеницы (*Triticum aestivum* L.) и их устойчивость к осмотическому и высокотемпературному стрессам, а также на показатели, характеризующие образование АФК в растительных клетках.

МЕТОДИКА

Эксперименты проводили на этиолированных проростках озимой пшеницы сорта Досконала. Семена обеззараживали в течение 20 мин 6% раствором пероксида водорода, после чего промывали дистиллированной водой и погружали в растворы Седаксана (Syngenta, Швейцария) в концентрациях от 10^{-3} до 1 мг/мл на 20 мин. Контрольные образцы выдерживали такое же время в дистиллированной воде. После этого семена всех вариантов в течение суток высушивали на воздухе и затем проращивали в чашках Петри.

Осмотический стресс создавали внесением в чашки с прорастающими семенами непроникающего осмотика ПЭГ 6000 в конечной концентрации 12%, которая была выбрана на основании предварительных опытов. Семена на растворах ПЭГ 6000 проращивали в течение 4 сут при температуре 20°C, контрольные образцы проращивали на дистиллированной воде. После этого измеряли длину корней и побегов и определяли массу проростков, а также биохимические показатели. При исследовании влияния Седаксана на образование пероксида водорода в корнях препарат в конечной концентрации 10^{-2} мг/мл вносили в среду инкубации корней.

Потенциально летальный тепловой стресс создавали путем прогрева проростков в водном ультратермостате при температуре 47°C в течение 10 мин (Колупаев и др., 2013). Выживание проростков оценивали через 4 сут после прогрева.

**Влияние Седаксана на рост проростков пшеницы
в физиологически нормальных условиях**

Концентрация Седаксана, мг/мл	Длина побега, мм	Длина корня, мм	Масса проростка, мг
0 (контроль)	49,8 ± 1,3	67,7 ± 3,6	95,3 ± 2,7
0,001	51,5 ± 1,4	81,1 ± 3,2	97,3 ± 2,7
0,01	50,6 ± 1,6	79,9 ± 2,1	101,2 ± 2,0
0,1	50,2 ± 1,3	77,1 ± 2,1	96,7 ± 2,7
1	49,0 ± 1,3	59,0 ± 2,0	84,7 ± 3,3

Содержание пероксида водорода определяли ферроцианидным методом, экстрагируя H_2O_2 из растертых на холоде корней 5% ТХУ. Пробы центрифугировали в течение 10 мин при 8000 г при температуре не выше 4°C и в супернатанте определяли концентрацию H_2O_2 с использованием соли Мора и тиоцианата аммония (Sagisaka, 1976). В качестве стандарта использовали растворы пероксида водорода.

Интенсивность пероксидного окисления липидов (ПОЛ) в тканях корней определяли по количеству продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой (в основном малоновый диальдегид – МДА) (Мерзляк и др., 1978).

Для определения активности гваяколпероксидазы (КФ 1.11.1.7) навески корней гомогенизировали при температуре 2-4°C в 0,15 М К,Na-фосфатном буфере (рН 7,0) с добавлением ЭДТА (0,1 мМ) и дитиотреитола (1 мМ). Для анализа использовали супернатант после центрифугирования гомогената при 8000 г в течение 10 мин при 4°C. Активность гваяколпероксидазы определяли, используя в качестве донора водорода гваякол, а в качестве субстрата – пероксид водорода (Ridge, Osborne, 1970). С помощью К,Na-фосфатного буфера рН реакционной смеси доводили до 6,2.

Эксперименты воспроизводили независимо 3-4 раза, в пределах каждого отдельного опыта биологическая повторность, состоящая не менее чем из 30 проростков, была трехкратной. В таблице и на графиках приведены средние значения и их стандартные отклонения. Кроме случаев, оговоренных специально, обсуждаются различия, достоверные при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Рост проростков пшеницы в физиологически нормальных условиях

Обработка семян Седаксаном в концентрациях 0,001-0,1 мг/мл не оказывала существенного влияния на рост побегов, но вызыва-

ла увеличение длины корней проростков (таблица). При обработке препаратом в концентрации 1 мг/мл отмечалось ингибирование роста корней, хотя длина побегов существенно не изменялась. Масса проростков под влиянием препарата изменялась незначительно, отмечалась тенденция к ее увеличению при использовании концентрации 0,01 мг/л и уменьшению при обработке Седаксаном в концентрации 1 мг/мл.

Теплоустойчивость проростков пшеницы

Под влиянием прогрева проростков пшеницы при температуре 47°C происходила гибель почти 80% образцов. Предпосевная обработка семян Седаксаном в широком диапазоне концентраций вызывала повышение выживания проростков пшеницы после потенциально летального прогрева (рис. 1). Наиболее существенный положительный эффект препарат оказывал в концентрации 0,1 мг/мл, однако и под действием других концентраций отмечалось повышение теплоустойчивости проростков, достоверное при $p \leq 0,05$.

Устойчивость проростков пшеницы к осмотическому стрессу

При проращивании семян на 12% растворе ПЭГ 6000 происходило заметное ингибирование линейного роста проростков и накопления биомассы. Обработка Седаксаном в широком диапазоне концентраций в условиях осмотического стресса существенно усиливала линейный рост побегов и корней и накопление биомассы проростков (рис. 2). Особенно заметным было увеличение длины корней проростков под влиянием обработки семян Седаксаном в концентрациях 0,001-0,01 мг/мл. Примечательно, что в стрессовых условиях положительное влияние на рост корней оказывала и обработка препаратом в концентрации 1 мг/мл, которая ингибировала рост корней проростков в физиологически нормальных условиях (таблица).

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

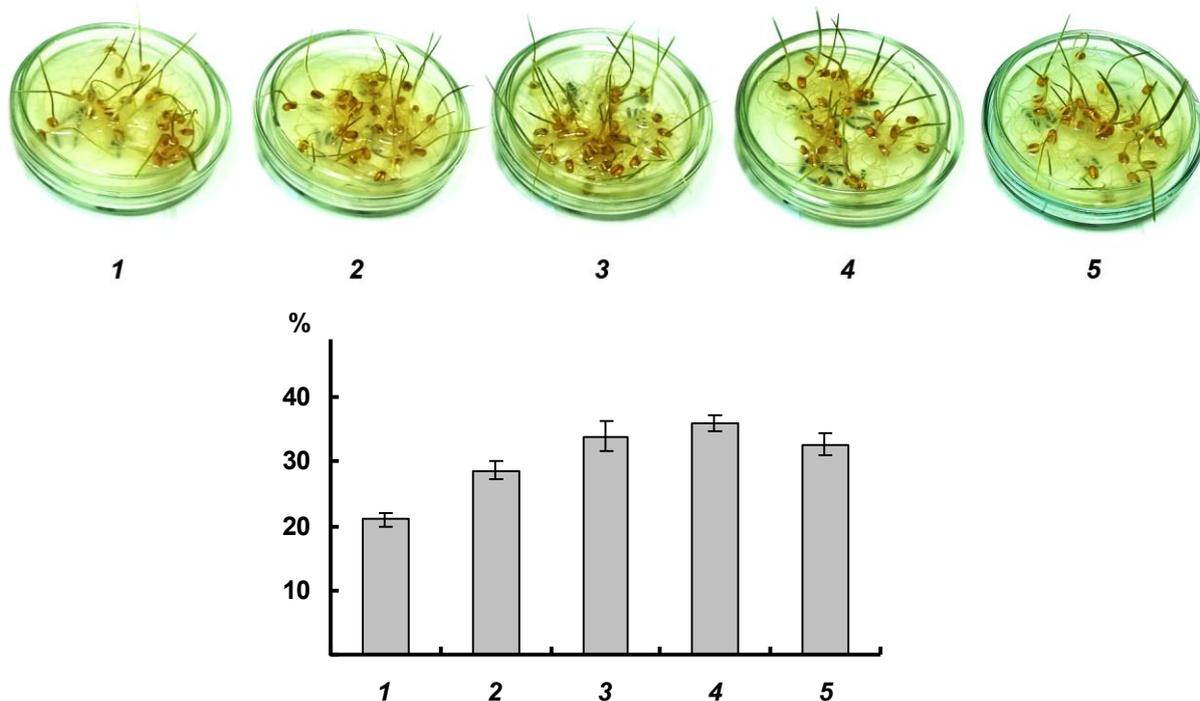


Рис. 1. Влияние Седаксана на выживание проростков пшеницы (%) после повреждающего прогрева (47°C, 10 мин).

1 – контроль; 2-5 – Седаксан в концентрациях 0,001; 0,01; 0,1 и 1 мг/мл соответственно.

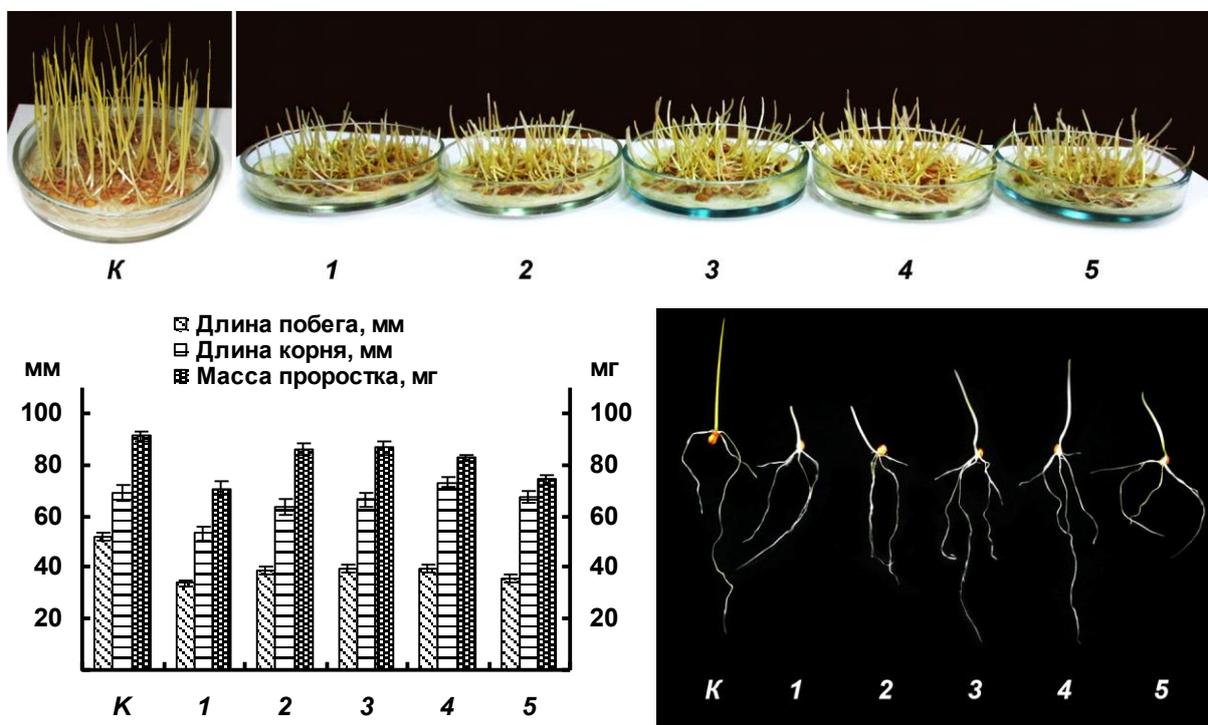


Рис. 2. Влияние Седаксана на ростовые показатели проростков пшеницы в условиях осмотического стресса (действие 12% ПЭГ 6000).

К – контроль (без обработки Седаксаном и осмотического стресса). 1 –12% ПЭГ; 2 –12% ПЭГ + Седаксан (0,001 мг/мл); 3 –12% ПЭГ + Седаксан (0,01 мг/мл); 4 –12% ПЭГ + Седаксан (0,1 мг/мл); 5 –12% ПЭГ + Седаксан (1 мг/мл).

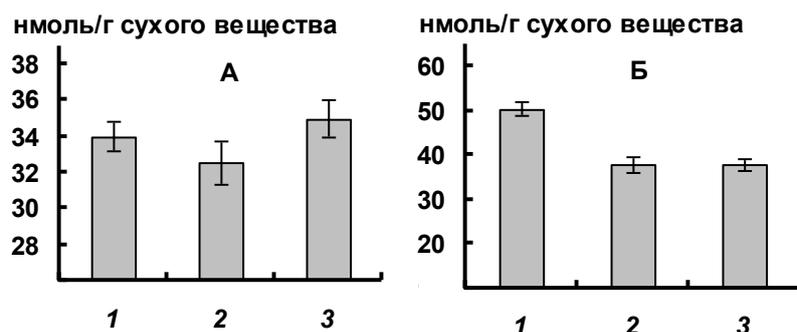


Рис. 3. Влияние Седаксана на содержание МДА (нмоль/г сухого вещества) в корнях проростков пшеницы.

Здесь и на рис. 4: А – без стресса; Б – осмотический стресс (12% ПЭГ 6000).

1 – контроль; 2, 3 – соответственно Седаксан в концентрации 0,01 и 0,1 мг/мл.

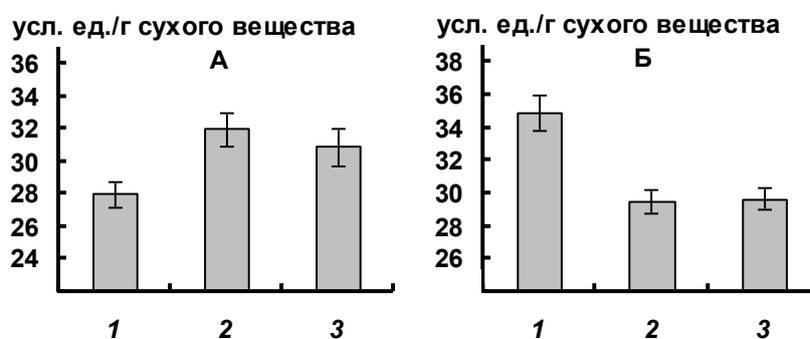


Рис. 4. Влияние Седаксана на активность гваяколпероксидазы (усл. ед./г сухого вещества) в корнях проростков пшеницы.

Обозначения, как на рис. 3.

Содержание продукта ПОЛ МДА и активность гваяколпероксидазы в корнях проростков пшеницы

Индуктирование Седаксаном резистентности проростков пшеницы к абиотическим стрессорам может быть обусловлено повышением их устойчивости к окислительному стрессу. Для проверки этого предположения определяли содержание продукта ПОЛ МДА в корнях проростков, растущих в физиологически нормальных условиях и подвергнутых осмотическому стрессу. Обработка семян Седаксаном не оказывала существенного влияния на содержание МДА в корнях в обычных условиях (рис. 3А). Осмотический стресс вызывал значительное увеличение содержания МДА в корнях необработанных проростков. В то же время в вариантах с обработкой Седаксаном в концентрациях 0,01 и 0,1 мг/мл содержание МДА в корнях после осмотического стресса почти не повышалось, что свидетельствует об отсутствии заметных проявлений окислительного стресса (рис. 3Б).

Одним из маркеров стрессового состояния растений является повышение активности неспецифической пероксидазы (гваяколпероксидаза) (Максимов и др., 2011). В физиологически нормальных условиях в вариантах с обработкой семян Седаксаном отмечалась тенденция к небольшому повышению активности гваяколпероксидазы (эффект достоверен при $p \leq 0,1$) (рис. 4А). Осмотический стресс вызывал повышение активности фермента в корнях проростков, необработанных препаратом, приблизительно на 25% (рис. 4Б). В то же время в вариантах с обработкой Седаксаном увеличения активности гваяколпероксидазы в корнях почти не происходило.

Содержание пероксида водорода в корнях проростков пшеницы при их обработке Седаксаном

Выявленное в условиях осмотического стресса снижение содержания МДА в корнях пшеницы и отсутствие индуцируемого стрессом повышения активности гваяколпероксидазы в вариантах с Седаксаном может свидетель-

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

ствовать о способности препарата снижать стохастическое образование АФК в растительных клетках. Для проверки этого предположения исследовали влияние инкубации корней интактных проростков в растворе Седаксана (0,01 мг/мл) на содержание в них пероксида водорода. Уже через 3 ч после начала инкубации корней в растворе препарата содержание пероксида водорода в них составило $76,2 \pm 0,6\%$, а через 24 ч инкубации – $73,9 \pm 0,7\%$ по отношению к контролю. Таким образом, инкубация корней в растворе Седаксана заметно уменьшала образование ими АФК.

ОБСУЖДЕНИЕ

Фунгицидный препарат Седаксан оказывал влияние на ростовые показатели проростков пшеницы. Оно было относительно небольшим и достоверно проявлялось только в увеличении длины корней при росте проростков в оптимальных условиях (таблица). Значительно более заметным было положительное влияние препарата при действии на проростки абиотических стрессоров (рис. 1, 2).

Как уже отмечалось, Седаксан является ингибитором сукцинатдегидрогеназы, которая может участвовать в процессах генерации АФК митохондриями (Gleason et al., 2011). В связи с этим можно полагать, что положительное влияние Седаксана на растения обусловлено угнетением образования в них АФК. Торможение активности сукцинатдегидрогеназы оксалоацетатом у растений в условиях гипотермии рассматривается как один из естественных адаптивных механизмов (Войников, 2011). В литературе имеются данные о положительном влиянии соединений, уменьшающих содержание АФК в митохондриях (митохондриально-адресованных катионов), на рост и продуктивность растений пшеницы (Дзюбинская и др., 2013). Не исключено, что Седаксан, как ингибитор сукцинатдегидрогеназы, действует подобно митохондриально-адресованным катионам.

Вполне логичным представляется выявленное более существенное положительное влияние Седаксана на проростки при действии стрессоров. В стрессовых условиях образование АФК в клеточных компартментах и, прежде всего, в митохондриях существенно возрастает (Rhoads et al., 2006). Считают, что одной из причин усиления образования АФК в митохондриях при стрессовых состояниях может быть сверхвосстановленность их электрон-транспортной цепи, связанная с угнетением

энергозатратных процессов (Purvis, 1997; Davidson, Schiestl, 2001).

В наших экспериментах под влиянием Седаксана в условиях действия осмотического стресса проявления окислительного стресса у проростков пшеницы уменьшались. Так, в корнях проростков, полученных из семян, обработанных Седакваном, уменьшалось содержание продукта ПОЛ МДА (рис. 3). Также обработка Седаксаном противодействовала вызываемому осмотическим стрессом индуцированию гваяколпероксидазы – одного из маркерных ферментов окислительного стресса (Максимов и др., 2011). Примечательно, что в отсутствие стресса в вариантах с Седаксаном отмечалась несколько более высокая активность гваяколпероксидазы по сравнению с контролем (рис. 3А). Не исключено, что это является проявлением неспецифической реакции растений на стрессоры, в частности на действие ксенобиотиков (Максимов и др., 2011). Так, известна роль гваяколпероксидазы в обезвреживании многих токсических чужеродных веществ (Часов и др., 2010).

На участие Седаксана в регуляции образования АФК в растительных клетках указывает и снижение содержания пероксида водорода в корнях пшеницы при добавлении препарата в среду их инкубации. Таким образом, уменьшая генерацию АФК с участием сукцинатдегидрогеназы, Седаксан, вероятно, может препятствовать эффектам окислительного стресса, связанным с функционированием митохондрий. Естественно, что полученные нами данные о снижении под влиянием Седаксана содержания МДА и пероксида водорода, а также активности гваяколпероксидазы в корнях проростков не являются прямым доказательством связи между возможным влиянием препарата на сукцинатдегидрогеназу митохондрий растительных клеток, образование в них АФК и устойчивость растений к стрессорам. Нельзя полностью исключить, что Седаксан влияет на содержание АФК и устойчивость растений опосредованно, а не путем модификации функциональной активности митохондрий. Для более определенных выводов необходимо прямое исследование влияния Седаксана на содержание АФК в митохондриях при разных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

Васильев Л.А., Дзюбинская Е.В., Киселевский Д.Б., Шестак А.А., Самуилов В.Д. Программируемая гибель клеток растений: защитное действие митохондриально-направленных хинонов // Биохимия. – 2011. – Т. 76, № 10. – С. 1374-1386.

- Войников В.К. Энергетическая и информационная системы растительных клеток при гипотермии. – Новосибирск: Наука, 2011. – 212 с.
- Гривенникова В.Г., Виноградов А.Д. Генерация активных форм кислорода митохондриями // Успехи биол. химии. – 2013. – Т. 53. – С. 245-296.
- Дзюбинская Е.В., Ионенко И.Ф., Киселевский Д.Б., Самуилов В.Д., Самуилов Ф.Д. Митохондриально-адресованные катионы замедляют старение и гибель листьев *Arabidopsis thaliana*, увеличивают вегетационный период и улучшают структуру урожая пшеницы *Triticum aestivum* // Биохимия. – 2013. – Т. 78, № 1. – С. 92-99.
- Колупаев Ю.Е., Обозный А.И., Швиденко Н.В. Роль пероксида водорода в формировании сигнала, индуцирующего развитие теплоустойчивости проростков пшеницы // Физиология растений. – 2013. – Т. 60, № 2. – С. 221-229.
- Креславский В.Д., Лось Д.А., Аллахвердиев С.И., Кузнецов В.В. Сигнальная роль активных форм кислорода при стрессе у растений // Физиология растений. – 2012. – Т. 59, № 2. – С. 163-178.
- Максимов И.В., Черепанова Е.А., Бурханова Г.Ф., Сорокань А.В., Кузьмина О.И. Структурно-функциональные особенности изопероксидаз растений // Биохимия. – 2011. – Т. 76. – С. 749-763.
- Мерзляк М.Н., Погосян С.И., Юферова С.Г., Шевырева В.А. Использование 2-тиобарбитуровой кислоты при исследовании переокисления липидов в тканях растений // Биол. науки. – 1978. – № 9. – С. 86-94.
- Моргун В.В., Кірізій Д.А., Шадчина Т.М. Проблеми фізіологічної генетики рослин у світі глобальних кліматичних змін // Фізіологія рослин: проблеми та перспективи розвитку. – К.: Логос, 2009. – Т. 2. – С. 78-104.
- Часов А.В., Алексеева В.Я., Колесников О.П., Миньбаева Ф.В. Активация экстраклеточной пероксидазы корней пшеницы при действии ксенобиотиков // Прикл. биохимия и микробиология. – 2010. – Т. 46, № 4. – С. 272-278.
- Bartoli C.G., Gomez F., Martinez D.E., Guiamet J.J. Mitochondria are the main target for oxidative damage in leaves of wheat (*Triticum aestivum* L.) // J. Exp. Bot. – 2004. – V. 55. – P. 1663-1669.
- Cvetkovska M., Vanlerberghe G.C. Alternative oxidase impacts the plant response to biotic stress by influencing the mitochondrial generation of reactive oxygen species // Plant Cell Environ. – 2013. – V. 36. – P. 721-732.
- Davidson J.F., Schiestl R.H. Mitochondrial respiratory electron carriers are involved in oxidative stress during heat stress in *Saccharomyces cerevisiae* // Mol. Cell Biol. – 2001. – V. 21. – P. 8483-8489.
- Ebbinghaus D., Häuser-Hahn I., Dittgen J. Use of succinate dehydrogenase inhibitors for increasing the resistance of plants or parts of plants to abiotic stress. – 2010. – Pat. US 20100324101 A1 <https://www.google.com/patents/US20100324101>
- Foyer C.H., Noctor G. Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // Antioxid. Redox Signal. – 2009. – V. 11. – P. 861-906.
- Foyer C.H., Shigeoka S. Understanding oxidative stress and antioxidant functions to enhance photosynthesis // Plant Physiol. – 2011. – V. 155. – P. 93-100.
- Gerten D., Schaphoff S., Lucht W. Potential future changes in water limitations of the terrestrial biosphere // Climatic Change. – 2007. – V. 80. – P. 277-299.
- Gleason C., Huang S., Thatcher L., Foley R.C., Anderson C.R., Carroll A.J., Millar A.H., Singh K.B. Mitochondrial complex II has a key role in mitochondrial-derived reactive oxygen species influence on plant stress gene regulation and defense // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – V. 108. – P. 10768-10773.
- Jimenez A., Hernandez J.A., Pastori G., del Rio L.A., Sevilla F. Role of the ascorbate-glutathione cycle of mitochondria and peroxisomes in the senescence of pea leaves // Plant Physiol. – 1998. – V. 118. – P. 1327-1335.
- Purvis A.C. Role of the alternative oxidase in limiting superoxide production by plant mitochondria // Physiol. Plant. – 1997. – V. 100. – P. 165-170.
- Rhoads D.M., Umbach A.L., Subbaiah C.C., Siedow J.N. Mitochondrial reactive oxygen species. Contribution to oxidative stress and interorganellar signaling // Plant Physiol. – 2006. – V. 141. – P. 357-366.
- Ridge I., Osborne D.J. Hydroxyproline and peroxidases in cell walls of *Pisum sativum*: regulation by ethylene // J. Exp. Bot. – 1970. – V. 21. – P. 843-856.
- Sagisaka S. The occurrence of peroxide in a perennial plant, *Populus gelrica* // Plant Physiol. – 1976. – V. 57. – P. 308-309.
- Scandalios J.G. The rise of ROS // Trends Biochem. Sci. – 2002. – V. 27. – P. 483-486.
- Suzuki N, Mittler R. Reactive oxygen species and temperature stresses: A delicate balance between signaling and destruction // Physiol. Plant. – 2006. – V. 126. – P. 45-51.
- Zeun R., Scalliet G., Oostendorp M. Biological activity of sedaxane – a novel broad-spectrum fungicide for seed treatment // Pest Manag. Sci. – 2013. – V. 69 – P. 527-534.

Поступила в редакцию
17.02.2016 г.

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПРЕДОТВРАЩАЕТ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

FUNGICIDE SEDAXANE PREVENTS OXIDATIVE DAMAGE OF WHEAT SEEDLINGS AND INCREASES THEIR RESISTANCE TO OSMOTIC AND HIGH-TEMPERATURE STRESSES

Yu. V. Karpets, Yu. E. Kolupaev, T. O. Yastreb, K. M. Firsova, O. Yu. Zayarnaya

*V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University
(Kharkiv, Ukraine)
E-mail: yukolupaev@mail.ru*

The effect of pre-sowing seed treatment with fungicide Sedaxane (succinate dehydrogenase inhibitor) on the growth of wheat seedlings (*Triticum aestivum* L.), variety Doskonala, and their resistance to osmotic stress and hyperthermia was studied. Under the Sedaxane influence in concentrations range of 0.001-0.1 mg/ml a slight increase in growth of seedlings in physiologically normal conditions and significant on the background of an osmotic stress agent (12% PEG 6000 solution) was noted. Sedaxane impact on root growth was especially notable. Treatment with Sedaxane also raised survival of wheat seedlings after the action of potentially lethal heat stress (heating at 47°C for 10 min). Under influence of the fungicide the content of hydrogen peroxide in roots of seedlings has been reduced. Osmotic stress caused an increase in the activity of guaiacol peroxidase and the content of lipid peroxidation product malondialdehyde in seedling roots of control variant, while pre-treatment of Sedaxane minimized these effects. It is concluded that Sedaxane has a positive impact on resistance of wheat seedlings to abiotic stresses, which may be associated with inhibition of formation of reactive oxygen species during respiratory metabolism by the preparation.

Key words: *Triticum aestivum, Sedaxan, osmotic stress, hyperthermia, resistance, reactive oxygen species*

ФУНГИЦИД СЕДАКСАН ПОПЕРЕДЖАЄ ОКИСНЮВАЛЬНІ ПОШКОДЖЕННЯ ПРОРОСТКІВ ПШЕНИЦІ ТА ПІДВИЩУЄ ЇХ СТІЙКІСТЬ ДО ОСМОТИЧНОГО І ВИСОКОТЕМПЕРАТУРНОГО СТРЕСІВ

Ю. В. Карпець, Ю. Є. Колупаєв, Т. О. Ястреб, К. М. Фірсова, О. Ю. Заярна

*Харьковский национальный аграрный университет ім. В.В. Докучаєва
(Харків, Україна)
E-mail: yukolupaev@mail.ru*

Досліджували вплив передпосівної обробки насіння фунгіцидом Седаксан (інгібітор сукцинатдегідрогенази) на ріст проростків пшениці (*Triticum aestivum* L.) сорту Досконала та їх стійкість до осмотичного стресу і гіпертермії. Під впливом Седаксану в концентраціях діапазону 0,001-0,1 мг/мл відзначалося невелике посилення росту проростків в фізіологічно нормальних умовах і суттєве на тлі дії агента осмотичного стресу (12% розчин ПЕГ 6000). Особливо помітним був вплив Седаксану на ріст коренів. При обробці Седаксаном також відзначалося підвищення виживаності проростків пшениці після дії потенційно летального теплового стресу (прогріву за температури 47°C протягом 10 хв). Під впливом препарату знижувався вміст перексиду водню в коренях проростків. Осмотичний стрес спричиняв підвищення активності гваякопероксидази і вмісту продукту перексидного окиснення ліпідів малонового діальдегіду в коренях проростків контрольного варіанта, в той час як попередня обробка Седаксаном зменшувала прояв цих ефектів. Зроблено висновок про позитивний вплив Седаксану на стійкість проростків пшениці до абіотичних стресів, який може бути пов'язаний з пригніченням препаратом генерації активних форм кисню при дихальному метаболізмі.

Ключові слова: *Triticum aestivum, Седаксан, осмотичний стрес, гіпертермія, стійкість, активні форми кисню*