

УДК 581.1.036.2

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ТЕПЛООВОГО ЗАКАЛИВАНИЯ И ПОВРЕЖДАЮЩЕГО НАГРЕВА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПРОРОСТКАХ ПШЕНИЦЫ

© 2008 г. Ю. В. Карпец^{1,2}, Ю. Е. Колупаев¹,
Т. О. Ястреб¹, А. И. Обозный¹

¹*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева
(Харьков, Украина)*

²*Украинский научно-исследовательский институт лесного хозяйства
и агролесомелиорации им. Г.М. Высоцкого
(Харьков, Украина)*

Изучали влияние кратковременного закаливания (одноминутный прогрев в водном термостате при температуре 42°C) и последующего повреждающего нагрева (десятиминутное воздействие температуры 45°C через 24 ч после закаливания) на интенсивность пероксидного окисления липидов (ПОЛ) и активность супероксиддисмутазы (СОД) в корнях и побегах проростков пшеницы. Закаливание вызывало уменьшение содержания в тканях продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) и индуцировало увеличение активности СОД. После повреждающего нагрева отмечалось увеличение содержания МДА и снижение активности СОД в корнях проростков. Предварительное закаливание проростков способствовало сохранению более высокой активности СОД. Антиоксидант ионол и ингибитор биосинтеза белка циклогексимид в значительной степени нивелировали влияние закаливания на активность СОД. Обосновывается предположение о роли активных форм кислорода в индуцировании защитных реакций, в частности, в активации синтеза СОД при тепловом закаливании растений.

Ключевые слова: *Triticum aestivum L.*, *тепловое закаливание, теплоустойчивость, активные формы кислорода, пероксидное окисление липидов, малоновый диальдегид, антиоксиданты, супероксиддисмутаза*

Вопрос о природе посредников между тепловым воздействием и биохимическим ответом растительной клетки до настоящего времени является предметом дискуссии [5, 17]. Феномен кратковременного теплового закаливания представляет интерес как одна из экспериментальных моделей для изучения механизмов активации защитных реакций растений на температурные стрессы [7]. В последние годы выяснилось, что увеличение теплоустойчивости растений под влиянием кратковременных сублетальных тепловых воздействий связано не только с изменением конформации уже сущес-

твующих белков [2, 4], но и с индуцированным синтезом белков [7, 16]. Для его запуска необходима передача температурного сигнала в геном с участием сигнальных систем растительных клеток.

Ранее нами показано, что одноминутное воздействие на проростки пшеницы сублетальной температуры (42°C) приводило к кратковременному увеличению содержания пероксидов и повышению теплоустойчивости проростков [1]. Подобные эффекты в значительной степени нивелировались экзогенным антиоксидантом, что свидетельствует о роли активных форм кислорода (АФК) в индуцировании защитных реакций, приводящих к повышению теплоустойчивости.

Адрес для корреспонденции: Карпец Юрий Викторович, Харьковский национальный агроуниверситет, п/о «Коммунист-1», Харьков, 62483, Украина;
e-mail: plant_biology@mail.ru

Существует мнение, что сигнальные функции могут выполнять не только сами по себе АФК [15], но и продукты пероксидного окисления липидов (ПОЛ) [14]. Естественно полагать, что одной из защитных реакций, индуцируемых окислительным стрессом, может быть активация антиоксидантных ферментов [3]. Так, на примере проростков пшеницы нами продемонстрировано индуцированное закаливанием повышение активности каталазы и пероксидазы, происходившее после увеличения содержания пероксидов [1]. Повышению активности супероксиддисмутазы (СОД) при адаптации растений гороха к высокой температуре предшествовало возрастание содержания продуктов ПОЛ [5]. В то же время известно, что одна из наиболее распространенных у эукариот форм СОД – Cu/Zn-СОД – может инактивироваться пероксидами [10]. Необходимо отметить, что в целом конкретных доказательств участия АФК в процессах термоиндуцированного повышения активности антиоксидантных ферментов пока очень мало.

Целью настоящей работы явилось изучение возможности индуцирования кратковременным тепловым закаливанием активности одного из важнейших антиоксидантных ферментов – СОД – в проростках пшеницы и выяснение возможного значения эффекта окислительного стресса в запуске такой адаптивной реакции.

МЕТОДИКА

Объектом исследования явились четырехсуточные проростки озимой мягкой пшеницы *Triticum aestivum* L. сорта Донецкая 48. Условия проращивания семян и подготовки проростков к эксперименту описаны нами ранее [1]. Кратковременное закаливание осуществляли путем одномоментного прогрева проростков в ванне ультратермостата при температуре $42,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$.

Обработку проростков антиоксидантом ионолом (бутилгидрокситолуол – 90 мкМ) или ингибитором биосинтеза белка на 80S рибосомах циклогексимином (ЦГ – 20 мкМ) начинали за 24 ч до закаливания. После закаливания корневую систему проростков соответствующих вариантов в течение 24 ч также выдерживали на растворах ионола или ЦГ. Концентрации этих соединений, которые нивелировали развитие теплоустойчивости, но в физиологически нормальных условиях не проявляли признаков фитотоксического действия, выбирали на основании предварительных опытов.

Как было установлено ранее [1], максимальная теплоустойчивость проростков наблюдалась через 24 ч после закаливания. Именно через такой промежуток времени проростки подвергали повреждающему (тестирующему) нагреву в водном термостате (воздействие температуры $45,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$ в течение 10 мин).

На разных стадиях эксперимента (см. ниже) в корнях и побегах определяли содержание конечного продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА) и активность СОД.

Для определения содержания МДА навеску корней или побегов (0,3 г) гомогенизировали в 0,1 М трис-НСl буфере (рН 7,6) с добавлением 0,35 М NaCl, конечный объем гомогената – 10 мл. К гомогенату добавляли 2 мл 0,5%-ного раствора ТБК в 20%-ной трихлоруксусной кислоте, нагревали на кипящей водяной бане 30 мин и фильтровали. Оптическую плотность определяли при длине волны 532 нм относительно буфера с реагентом [6]. Концентрацию МДА рассчитывали по молярной экстинкции МДА ($\epsilon = 1,56 \cdot 10^5 / (\text{M} \cdot \text{cm})$).

Для анализа активности СОД растительные ткани гомогенизировали в 0,15 М К/Na-фосфатном буфере (рН 7,8), конечный объем гомогената – 20 мл. Гомогенат центрифугировали в течение 15 мин при 7000 g. Активность фермента определяли, используя метод, в основе которого способность фермента конкурировать с нитротетразолием синим за супероксидные анион-радикалы, образующиеся вследствие аэробного взаимодействия НАДН и феназинметасульфата [8].

Для оценки теплоустойчивости проростков через 24 ч после тестирующего нагрева их выставляли на рассеянный свет (2 клк, фотопериод – 14 ч) и через 3 сут определяли выживание.

Повторность независимых опытов 3-4-кратная (биохимические показатели) или шестикратная (оценка выживания). В последнем случае в каждом варианте оценивали не менее 30 проростков. На рисунках приведены средние значения и их стандартные отклонения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В корнях проростков контрольного варианта изменения содержания продукта ПОЛ (МДА) за время наблюдений были несущественными (рис. 1А, а-г, е), в побегах происходило снижение количества продукта ПОЛ через 24 ч от начала наблюдений (рис. 1Б, г), через

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ТЕПЛООВОГО ЗАКАЛИВАНИЯ

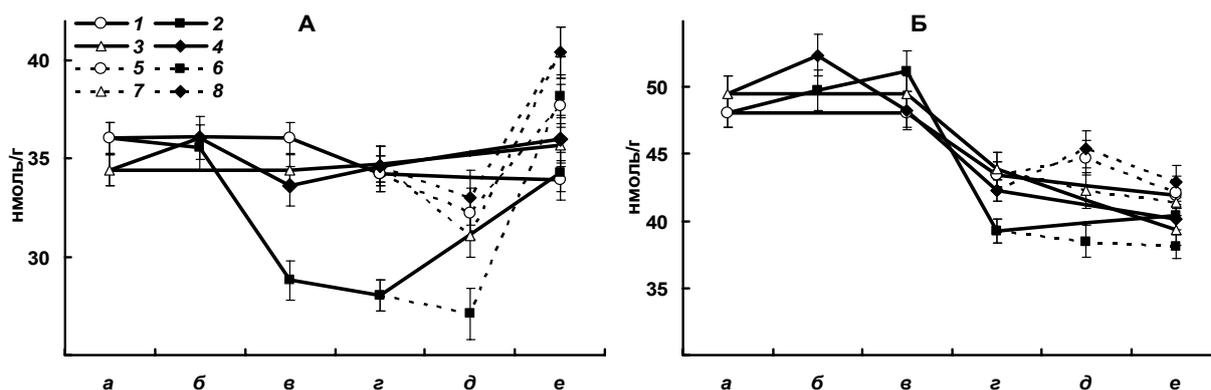


Рис. 1. Содержание МДА (нмоль/г сухого вещества) в корнях (А) и побегах (Б) проростков пшеницы.

Здесь и на рис. 2: 1 – контроль, 2 – закаливание (42°C, 1 мин), 3 – ионол (90 мкМ), 4 – закаливание + ионол, 5 – повреждающий нагрев, 6 – закаливание + повреждающий нагрев, 7 – ионол + повреждающий нагрев, 8 – закаливание + ионол + повреждающий нагрев; а – через 24 ч после обработки ионолом (до закаливания), б, в, г – соответственно через 0,25, 1 и 24 ч после закаливания, д – через 1 ч после повреждающего нагрева, е – через 24 ч после повреждающего нагрева либо через 48 ч после закаливания.

48 ч с момента начала наблюдений данный показатель не изменялся (рис. 1Б, е).

Предварительная обработка проростков пшеницы антиоксидантом ионолом сама по себе не вызывала достоверного изменения содержания МДА в корнях (рис. 1А, а) и побегах (рис. 1Б, а). Кратковременное тепловое закаливание приводило к уменьшению содержания МДА в органах проростков. В корнях такой эффект проявлялся уже через 1 ч после закаливания рис. 1А, в), в побегах тенденция к уменьшению содержания МДА была зарегистрирована через 24 ч с момента закаливания рис. 1, г). В предыдущей работе [1] нами показано, что тепловое закаливание вызывало кратковременное увеличение содержания пероксидов в корнях проростков пшеницы, которое наблюдалось через 15 мин после нагрева. МДА является конечным продуктом ПОЛ и его изменения при стрессовых воздействиях не столь динамичны [5]. Возможно, по этой причине нам не удалось установить эффекта увеличения его содержания, которое, как элемент окислительного стресса, могло предшествовать зарегистрированному нами снижению уровня ПОЛ через 1-24 ч после закаливания (рис. 1). В пользу предположения о том, что снижение содержания МДА в корнях и побегах закаленных проростков связано именно с вызываемым закаливанием кратковременным окислительным стрессом, свидетельствует не только выявленное ранее увеличение содержания пероксидов после закаливания [1], но и снятие антиоксидантом ионолом вызываемого закаливанием снижения по-

казателя ПОЛ. Такой эффект ионола был достоверным в корнях (рис. 1А, в-г).

Через 24 ч после повреждающего нагрева (48 ч от начала наблюдений) происходило увеличение содержания МДА в корнях проростков всех вариантов. При этом достоверной разницы между вариантами выявить не удалось (рис. 1А, е). В корнях проростков, которые не подвергались повреждающему нагреву, через 48 ч после закаливания и/или через 24 ч после прекращения обработки ионолом содержание МДА было немного меньшим, чем в прогретых образцах (рис. 1А, е). При этом достоверные различия между вариантами опыта не проявлялись.

В побегах после повреждающего нагрева интенсивность ПОЛ изменялась мало (рис. 1Б, д, е). Наименьшие величины содержания МДА наблюдались в образцах, подвергнутых предварительному закаливанию. Ионол снимал данный эффект, что позволяет предполагать роль АФК в регуляции адаптивных изменений в антиоксидантной системе. В побегах проростков, не подвергнутых повреждающему нагреву, через 48 ч после закаливания разница между вариантами была недостоверной, хотя, как уже отмечалось, в целом наблюдалось уменьшение содержания МДА по сравнению с исходными значениями (рис. 1Б, е).

В следующей серии экспериментов изучали изменение активности СОД после закаливания и действия повреждающих температур. Кроме того, используя экзогенный антиокси-

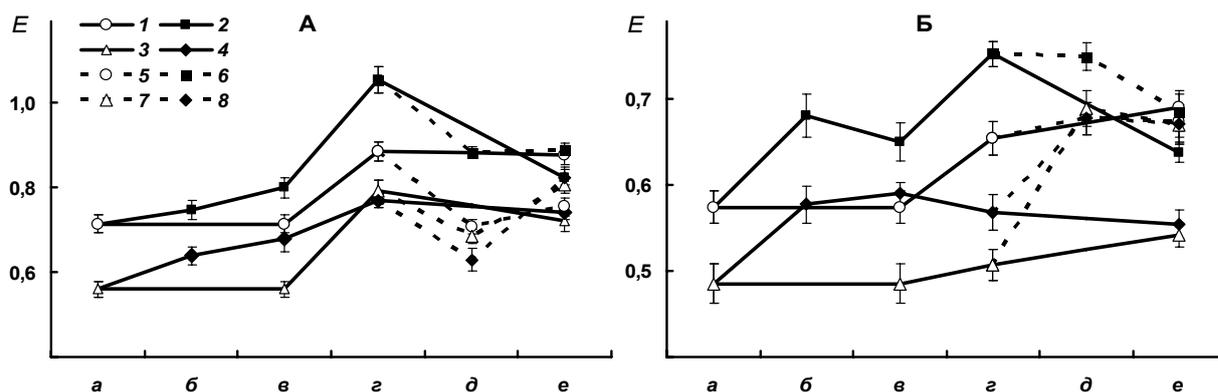


Рис. 2. Активность СОД (E , усл. ед. / (г сухого вещества·мин)) в корнях (А) и побегах (Б) проростков пшеницы (обозначения как на рис. 1).

дант (ионол), оценивали значение подъема содержания АФК как возможного триггера в увеличении активности антиоксидантного фермента.

В процессе инкубации проростков контрольного варианта (без закаливания и повреждающего нагрева) происходили флуктуации активности фермента. Так, через 24 ч от начала наблюдалось некоторое увеличение активности СОД как в корнях (рис. 2А, г), так и в побегах (рис. 2Б, г). Как и отмеченные выше изменения интенсивности ПОЛ, такие эффекты могут быть связаны с периодическими колебаниями интенсивности окислительных процессов в ходе развития проростка [9]. Похожие флуктуации выявлены нами на примере проростков пшеницы и для пероксидазы [1].

Сама по себе обработка проростков ионолом вызывала снижение активности СОД в корнях (рис. 2А, а) и побегах (рис. 2Б, а). Такой эффект может быть связан с уменьшением в тканях количества супероксидного радикала, являющегося субстратом СОД.

Закаливание индуцировало увеличение активности СОД. Наибольшие величины проявлялись в корнях (рис. 2А, б-г) и побегах (рис. 2Б, б-г) через 24 ч после действия закаливающей температуры. Ионол нивелировал вызываемое закаливанием увеличение ферментативной активности в корнях и побегах.

Последующий повреждающий нагрев вызывал снижение активности СОД в корнях всех вариантов (рис. 2А, д, е). Однако в корнях предварительно закаленных проростков сохранялась более высокая активность СОД. В вариантах с обработкой образцов ионолом значения активности фермента на этой фазе опыта не отличались от контроля. В корнях проростков, не подвергнутых повреждающему нагреву, актив-

ность СОД через 48 ч от начала наблюдений во всех вариантах опыта мало отличалось от величин, которые наблюдались через 24 ч от начала опыта (рис. 2А, е).

Через 1-24 ч после повреждающего нагрева активность СОД в побегах незакаленных и закаленных проростков существенно не изменялась (рис. 2Б, д, е). В побегах предварительно закаленных проростков при этом сохранялась более высокая активность, чем в незакаленных (рис. 2Б, д). Через 1 ч после повреждающего нагрева отмечалось повышение активности СОД в вариантах с предобработкой ионолом. В побегах проростков, которые не подвергались повреждающему нагреву, через 24 ч после их переноса на среду без ионола (48 ч от начала наблюдений) активность антиоксидантного фермента изменялась незначительно (рис. 2Б, е).

Таким образом, в целом, полученные данные свидетельствуют о повышении активности СОД в корнях и побегах проростков пшеницы под влиянием кратковременного высокотемпературного закаливания. Нивелирование антиоксидантом ионолом такого эффекта закаливания позволяет полагать, что в качестве индуктора повышения активности СОД может выступать увеличение содержания АФК, происходящее под влиянием закаливания.

Для проверки возможности индуцирования синтеза СОД под действием закаливающих температур в специальной серии опытов исследовали влияние ингибитора биосинтеза белка ЦГ на активность СОД в корнях проростков в условиях закаливания и после воздействия повреждающей температуры.

Предобработка проростков ЦГ сама по себе не влияла на активность СОД в корнях (рис. 3, а), однако она снимала увеличение ак-

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ТЕПЛООВОГО ЗАКАЛИВАНИЯ

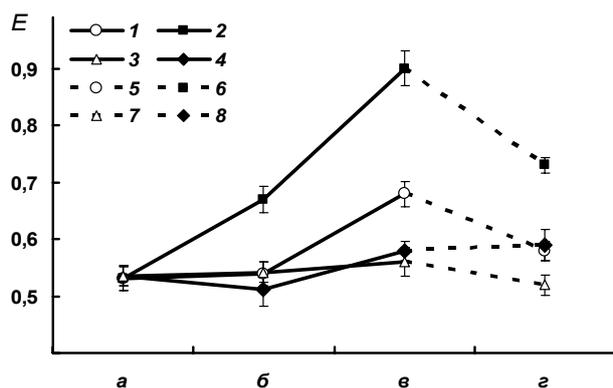


Рис. 3. Влияние ЦГ на активность СОД (E) в корнях проростков пшеницы.

1 – контроль, 2 – закаливание (42°C, 1 мин), 3 – ЦГ (20 мкМ), 4 – закаливание + ЦГ, 5 – повреждающий нагрев, б – закаливание + повреждающий нагрев, 7 – ЦГ + повреждающий нагрев, 8 – закаливание + ЦГ + повреждающий нагрев; а – через 24 ч после обработки ЦГ (до закаливания), б, в – соответственно через 1 и 24 ч после закаливания, г – через 1 ч после повреждающего нагрева.

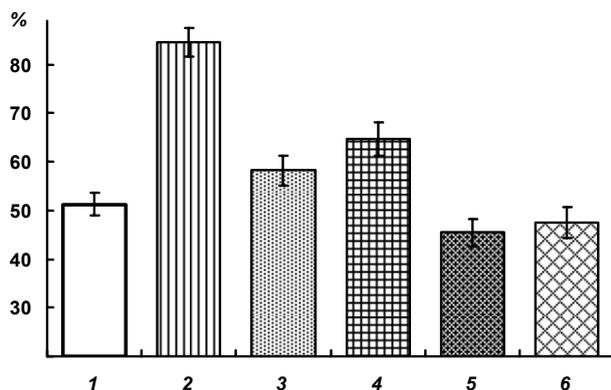


Рис. 4. Выживание (%) проростков пшеницы после повреждающего нагрева.

1 – контроль, 2 – закаливание (42°C, 1 мин), 3 – ионол (90 мкМ), 4 – закаливание + ионол, 5 – ЦГ (20 мкМ), 6 – закаливание + ЦГ.

тивности СОД, наблюдавшееся через 1-24 ч после закаливания (рис. 3, б, в). Как уже отмечалось, в последующие 24 ч происходило повышение активности СОД в корнях проростков контрольного варианта. Этот эффект практически полностью угнетался ингибитором биосинтеза белка (рис. 3, в). Таким образом, весьма значительное нивелирование изменений активности СОД ингибитором биосинтеза белка позволяет полагать важную роль новообразования фермента в регуляции его активности.

После повреждающего нагрева наиболее высокая активность СОД сохранялась в корнях закаленных проростков, при этом обработка их ЦГ уменьшала эффект закаливания (рис. 3, г).

Необходимо отметить, что обработка проростков антиоксидантом ионолом и ингибитором биосинтеза белка ЦГ не только модифицировала изучаемые показатели про-/антиоксидантного равновесия, но и нивелировала влияние закаливания на интегральный показатель – теплоустойчивость проростков, определяемую по их выживанию через 3 сут после повреждающего нагрева. Обработка проростков ионолом значительно снижала эффект повышения теплоустойчивости, вызываемый закаливанием (рис. 4), хотя антиоксидант ионол сам по себе несколько повышал теплоустойчивость проростков, что согласуется с результатами экспериментов, проведенных ранее [1]. ЦГ в используемой концентрации мало влиял на теплоустойчивость проростков, однако полностью устранял эффект закаливания (рис. 4).

Таким образом, полученные нами результаты можно трактовать как свидетельство причастности АФК и индуцированного белкового синтеза к процессу развития теплоустойчивости проростков после кратковременного их закаливания высокой температурой. Необходимо отметить, что феномен повышения активности антиоксидантных ферментов (в частности, СОД и каталазы) у растений пшеницы зарегистрирован ранее на примере продолжительного действия акклиматизационной температуры (34°C) [18]. Повреждающие температуры могут вызывать снижение активности СОД и каталазы в растениях [11, 13]. Мы показали возможность индуцирования антиоксидантных ферментов – СОД (см. рис. 2), а также каталазы и растворимой пероксидазы [1] после кратковременного теплового закаливания повреждающими температурами. Посредниками в таком действии закаливающих температур, по-видимому, являются АФК, количество которых может увеличиваться почти сразу после теплового воздействия [1, 12]. Вероятно, закаливающее воздействие «готовит» антиоксидантную систему к адекватному функционированию в условиях действия на растение повреждающих высоких температур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.Є. Значення окиснювального стресу в індукуванні теплостійкості проростків пшениці короткочасною ді-

- ею сублетальной температуры // Физиология и биохимия культ. растений. – 2008. – Т. 40, № 3. – С. 245-252.
2. *Кислюк И.М.* Повышение неспецифической первичной устойчивости и стимуляция репараторной способности клеток под действием теплового шока – два независимых адаптивных процесса // Проблемы ботаники на рубеже 20-21 веков. – СПб., 1998. – С. 171.
 3. *Колупаев Ю.Е.* Активные формы кислорода в растениях при действии стрессоров: образование и возможные функции // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2007. – Вип. 3 (12). – С. 6-26.
 4. *Константиновна М.Ф., Горбань И.С.* Теплоустойчивость фосфоэнолпируваткарбоксилазы после 10-секундного закаливания // Цитология. – 1985. – Т. 28, № 8. – С. 950-952.
 5. *Курганова Л.Н., Веселов А.П., Синицина Ю.В., Еликова Е.А.* Продукты перекисного окисления липидов как возможные посредники между воздействием повышенной температуры и развитием стресс-реакции у растений // Физиология растений. – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 218-222.
 6. *Лукаткин А.С., Голованова В.С.* Интенсивность перекисного окисления липидов в охлажденных листьях теплолюбивых растений // Физиология растений. – 1988. – Т. 35, вып. 4. – С. 773-780.
 7. *Титов А.Ф., Акимова Т.В., Таланова В.В., Топчиева Л.В.* Устойчивость растений в начальный период действия неблагоприятных температур. – М.: Наука, 2006. – 143 с.
 8. *Чевари С., Чаба И., Секей Й.* Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело. - 1985. - № 11. - С. 678-681.
 9. *Шоринг Б.Ю., Смирнова Е.Г., Ягужинский Л.С., Ванюшин Б.Ф.* Особенности генерации супероксида в проростках пшеницы на ранних стадиях морфогенеза // Мат-лы Междунар. конф. «Митохондрии, клетки и активные формы кислорода», Пущино, 6-9 июня 2000 г. – Пущино, 2000. – С. 169-170.
 10. *Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S.* Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress plants // J. Exp. Bot. – 2002. – V. 53, N 372. – P. 1331-1341.
 11. *Bakardjieva N. T., Christov K. N., Christova N. V.* Effect of calcium and zinc on the activity and thermostability of superoxide dismutase // Biol. Plant. - 2000. – V. 43, N 1. - P. 73-78.
 12. *Larkindale J., Huang B.* Effect for abscisic acid, salicylic acid, ethylene and hydrogen peroxide in termotolerance and recovery for creeping bentgrass // Plant Growth Regul. – 2005. – V. 47, N 1. – P. 17-28.
 13. *Ma Dt-hua, Pang Jin-an, Huo Zhen-rong, Li Shu-ju.* Influence of high temperature on peroxidation of membrane lipids in leaves of cucumber plantlets // Acta Bot. Boreali-Occident. Sin. – 2000. – V. 20, N 1. – P. 141-144.
 14. *Miller G., Mittler R.* Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // Ann. Bot. – 2006. – V. 98. - P. 279–288.
 15. *Scandalios J.G.* Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering antioxidant gene defenses // Braz. J. Med. and Biol. Res. - 2005. - V. 38, № 7. - P. 995-1014.
 16. *Schoffl F., Prandl R., Reindl A.* Regulation of the heat-shock response // Plant Physiol. – 1998. – V. 117. – P. 1135-1141.
 17. *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.
 18. *Zhou R., Fan Z., Li X. et al.* Influence of heat acclimatization on thermostability of membranes and relative activity of enzymes // Acta Agron. Sin. – 1995. – V. 21, N 5. – P. 568-572.

Поступила в редакцию
08.05.2008 г.

КАРПЕЦ *и др.*

INFLUENCE OF THE SHORT-TERM HEAT HARDENING AND DAMAGING HEATING ON THE INDEXES OF PRO-/ANTIOXIDATIVE BALANCE IN WHEAT PLANTLETS

Yu. V. Karpets^{1,2}, Yu. Ye. Kolupaev¹, T. O. Yastreba¹, O. I. Oboznyi¹

¹*V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University
(Kharkiv, Ukraine)*

²*G.M. Vysotskiy Ukrainian Research Institute of Forestry and Forest Melioration
(Kharkiv, Ukraine)*

The influence of short-term hardening (one-minute heating in the water thermostat at temperature 42°C) and the subsequent damaging heating (ten-minute influence of temperature 45°C through 24 hours after hardening) on the intensity of lipid peroxidation (LPO) and superoxide dismutases (SOD) activity in roots and propagules of wheat plantlets have been studied. Hardening caused reduction of the content of LPO product - malonic dialdehyde (MDA) and induced the increase of SOD activity in tissues. The increase of MDA content and decrease of SOD activity in roots of plantlets have been registered after the damaging heating. Preliminary hardening of plantlets promoted preservation of higher SOD activity. Antioxidant ionol and inhibitor of protein biosynthesis cycloheximide substantially levelled influence of hardening on SOD activity. The assumption about the role of reactive oxygen species in the induction of protective reactions, in particular, in activation of SOD synthesis at the plants heat hardening is proving.

Key words: *Triticum aestivum L., heat hardening, heat resistance, reactive oxygen species, lipid peroxidation, malonic dialdehyde, antioxidants, superoxide dismutase*

ВПЛИВ КОРОТКОЧАСНОГО ТЕПЛОВОГО ЗАГАРТУВАННЯ І УШКОДЖУЮЧОГО НАГРІВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ В ПРОРОСТКАХ ПШЕНИЦІ

Ю. В. Карпець^{1,2}, Ю. Є. Колупаєв¹, Т. О. Ястреб¹, О. І. Обозний¹

¹*Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва
(Харків, Україна)*

²*Український науково-дослідний інститут лісового господарства і агролісомеліорації ім. Г.М. Висоцького
(Харків, Україна)*

Вивчали вплив короткочасного загартування (однохвилинний прогрів у водному термостаті за температури 42°C) та наступного ушкоджуючого нагрівання (десятихвилинний вплив температури 45°C через 24 год після загартування) на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і активність супероксиддисмутази (СОД) в коренях і пагонах проростків пшениці. Загартування спричинувало зменшення вмісту у тканинах продукту ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА) та індукувало збільшення активності СОД. Після ушкоджуючого нагрівання відзначалося збільшення вмісту МДА і зниження активності СОД у коренях. Попереднє загартування проростків сприяло збереженню більш високої активності СОД. Антиоксидант іонол та інгібітор біосинтезу білка циклогексимід значною мірою нівелювали вплив загартування на активність СОД. Обґрунтовується припущення щодо ролі активних форм кисню в індукуванні захисних реакцій, зокрема, в активації синтезу СОД за теплового загартування.

Ключові слова: *Triticum aestivum L., теплове загартування, теплостійкість, активні форми кисню, пероксидне окиснення ліпідів, малоновий діальдегід, антиоксиданти, супероксиддисмутаза*