

А. В. РЕУНОВ

**ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
НА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛИСТЬЕВ
РАСТЕНИЯ-ХОЗЯИНА**

(Представлено академиком Г. М. Франком 20 IV 1970)

Исследования, направленные на изучение роли свободных радикалов (СР) в различных патологических процессах, имеют важное значение, так как позволяют получать дополнительную информацию о механизмах, лежащих в основе этих процессов. В 1958 г. Н. М. Эмануэль и Л. П. Липчина (1) выдвинули гипотезу, согласно которой СР играют важную роль в процессе роста злокачественных новообразований. Эта гипотеза нашла подтверждение в многочисленных последующих работах (2-3). Я. И. Ажица и др. (9, 10) показали, что в тканях животных при различных стрессовых раздражениях происходят заметные сдвиги в содержании СР. Установлено определенное соответствие между концентрацией СР в поврежденных тканях и уровнем обменных процессов в них. Данные, полученные различными авторами, свидетельствуют о том, что и в растительных тканях под влиянием разных заболеваний (5, 6, 11-15), в частности под действием вирусных инфекций (13-15), происходят существенные нарушения в свободнорадикальных процессах.

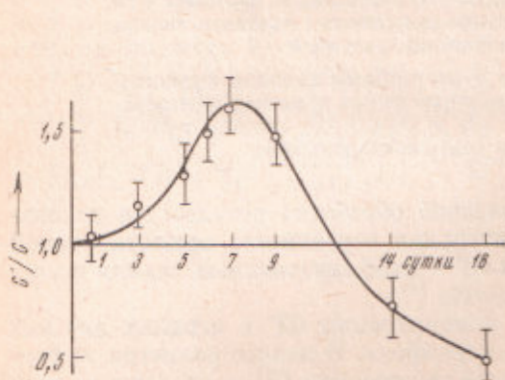


Рис. 1

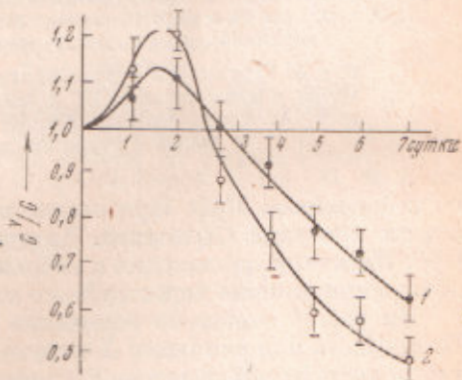


Рис. 2

Рис. 1. Влияние системной вирусной инфекции, обусловленной X-вирусом картофеля, на содержание СР в листьях *N. glutinosa*. C^v — амплитуда сигнала э.п.р. (в отн. ед.) в пораженных вирусом листьях; C — то же, в контрольных листьях

Рис. 2. Изменение концентрации СР в листьях ячменя под влиянием ВШМЯ (1) и ВМКБ (2). C^v , C — то же, что на рис. 1

Нами сообщалось (14) об изменении свободнорадикального состояния листьев гибридного табака (*N. glutinosa* × *N. tabacum*) при локальной инфекции, обусловленной вирусом табачной мозаики (ВТМ). В листьях, пораженных ВТМ, уже через сутки после инокуляции сигнал э.п.р. несколько возрастает (~ в 1,5 раза) по сравнению с контролем, что связано с увеличением концентрации СР семихинонного типа. Образование в листьях

пекрозов приводит к резкому возрастанию концентрации стабильных СР, которые, вероятно, являются продуктами окисления полифенолов.

В настоящей работе представлены данные по изменению свободнорадикального состояния листьев растений в процессе развития в них системных вирусных инфекций.

Исследовали растения *N. glutinosa*, зараженные X-вирусом картофеля, и растения ячменя (сорт Винер), инфицированные вирусом штриховатой мозаики ячменя (ВШМЯ) или вирусом мозаики ковра безостого (ВМКБ). Сорванные листья измельчали, замораживали в жидком азоте и лиофильно сушили. Концентрацию СР в образцах измеряли на радиоспектрометре типа РЭ-1304. Внутренним стандартом служили ионы Mn^{2+} в кристалли-

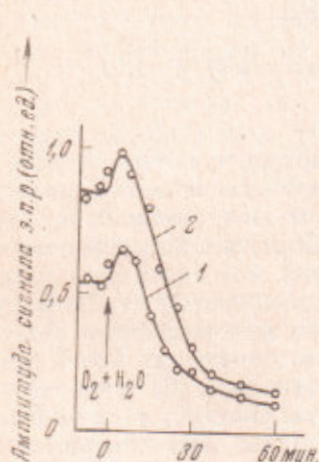


Рис. 3

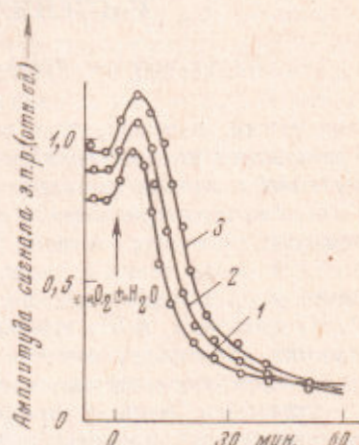


Рис. 4

Рис. 3. Кинетика накопления и гибели СР в лиофилизированных контрольных (1) и пораженных X-вирусом (2) листьях *N. glutinosa* при контакте их с парами воды и кислородом (момент контакта указан стрелкой; время после инокуляции растений — 7 суток)

Рис. 4. Результаты исследования пароструйным методом возникновения и исчезновения СР в лиофилизированных образцах контрольных (1) и пораженных ВШМЯ (2) и ВМКБ (3) листьев ячменя (через 2 суток после заражения растений)

ческой решетке MgO . При статистической обработке результатов использовали критерий Стьюдента. Доверительная вероятность принята равной 0,95. Кинетику накопления и гибели СР в лиофилизированных тканях исследовали при помощи пароструйного метода (16).

На рис. 1 отражено изменение концентрации СР в верхних листьях *N. glutinosa* под влиянием X-вируса картофеля. В начале развития инфекции в листьях наблюдалось увеличение содержания СР, достигающее максимального значения на 7 сутки после заражения растений; затем уровень СР в пораженных тканях падал ниже нормы. Интересно, что изменение (увеличение) концентрации СР обнаружено до появления характерных симптомов заражения X-вирусом. Максимальная концентрация СР совпала по времени с появлением симптомов. Дальнейшее развитие инфекции сопровождалось снижением содержания СР в листьях.

Сходный характер изменения концентрации СР обнаружен в листьях ячменя под влиянием системных инфекций, вызываемых ВШМЯ и ВМКБ (рис. 2). В обоих случаях концентрация СР в молодых листьях достигала максимума на 2 сутки после заражения, т. е. до появления симптомов (симптомы появлялись на 4 сутки), и затем падала ниже нормы.

Таким образом, изменение концентрации СР в растительных тканях под действием системных вирусных инфекций носит экстремальный харак-

тер: наблюдается возрастание уровня СР (в начальной стадии инфекционного процесса), прохождение его через максимум и спад (на поздних стадиях болезни). Как показано некоторыми авторами (¹⁷, ¹⁸), подобный характер носит изменение дыхания в листьях растений, подверженных системной вирусной инфекции.

Данные, полученные при помощи пароструйного метода, свидетельствуют о том, что системная вирусная инфекция, в отличие от локальной инфекции (¹⁴), не изменяет кинетические свойства СР растительной ткани. Во всех экспериментах, проведенных нами, кинетика накопления и гибели СР в лиофилизированных образцах нормальных и инфицированных тканей под влиянием паров воды и кислорода была одинакова (рис. 3 и 4) и отвечала представлениям о семихиноннй природе СР (¹⁶).

Увеличение концентрации семихиноннх СР в листьях растений на начальных этапах вирусной инфекции (в период активной репродукции вирусов) позволяет предположить, что эти радикалы участвуют в синтезе вирусов в клетке, а именно в энергетическом обеспечении репродукции вирусов.

Биолого-почвенный институт
Дальневосточного филиала им. В. Л. Комарова
Сибирского отделения Академии наук СССР
Владивосток

Поступило
17 IV 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. М. Эмануэль, Л. П. Липчина, ДАН, 121, № 1, 441 (1958). ² Н. М. Эмануэль, Е. А. Нейфах, ДАН, 130, № 2, 453 (1960). ³ Л. П. Липчина, О. К. Шиятая и др., ДАН, 131, № 3, 667 (1960). ⁴ Н. М. Эмануэль, Л. Б. Горбачева, И. С. Соколова, ДАН, 134, № 6, 1475 (1960). ⁵ Д. В. Липсин, К. Е. Круглякова и др., ДАН, 145, № 1, 212 (1962). ⁶ К. Симионеску, ДАН, 143, № 1, 239 (1962). ⁷ А. Н. Саприн, Э. В. Ключко и др., Биофизика, 11, № 3, 443 (1966). ⁸ А. Н. Саприн, Э. В. Ключко и др., ДАН, 166, № 3, 746 (1966). ⁹ Я. И. Ажица, Л. П. Каюшин, Е. И. Никишкин, В кн.: Свободнорадик. процессы в биологич. системах, «Наука», 1966, стр. 158. ¹⁰ Я. И. Ажица, там же, стр. 163. ¹¹ С. Х. Исмаилова, Кандидатская диссертация, М., 1965. ¹² А. Ф. Коломиец, А. И. Мочалкин, В кн.: Свободнорадик. процессы в биологич. системах, «Наука», 1966, стр. 184. ¹³ Г. С. Каличева, Кандидатская диссертация, Л., 1966. ¹⁴ А. В. Реунов, А. И. Мочалкин, Изв. СО АН СССР, сер. биол., № 10, в. 2, 132 (1969). ¹⁵ Н. Е. Богданова, С. Г. Голов, Л. Н. Логнинова, III конфер. физиол. и биохим. растений Сибири и Дальн. Востока, Иркутск, Тез. докл., 19 (1968). ¹⁶ А. Э. Калмансон, И. Г. Харитоненков и др., Биофизика, 8, № 6, 722 (1963). ¹⁷ A. Yamaguchi, T. Takahashi, Biochem. Problem der Kranken Pflanze. Berlin, 99 (1965). ¹⁸ M. M. Dwurazna, M. Weintraub, Canad. J. Bot., 47, № 5, 723 (1969).