

Эви ПАДУ

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ ОКСИДАЗ НА ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ РАСТЕНИЕМ-ХОЗЯИНОМ И ПАРАЗИТОМ В СИСТЕМЕ КАРТОФЕЛЬ — КАРТОФЕЛЬНАЯ НЕМАТОДА

Взаимодействия между растением-хозяином, патогеном и средой (т. н. треугольник болезни) определяют течение инфекционного процесса. С концепцией треугольника болезни связана концепция эквивалентности действия изменений всех компонентов этой системы (ван дер Планк, 1972). На основе принципа гомеостаза, изменения в любом из этих компонентов непременно приводят к изменению характера отношений между хозяином и паразитом. Влияние факторов внешней среды по общепринятому мнению объясняется действием этих факторов на т. н. горизонтальную устойчивость растений, которой управляют не специальные гены устойчивости, а гены, регулирующие обычные метаболические процессы в растениях (Щербаков, 1972). Результаты проведенных исследований показывают, что при помощи различных экзогенных воздействий можно в широких пределах изменять характер отношений между растением-хозяином и фитопаразитическими нематодами, вызывая как подавление (Bird, 1960; Bird, McGuire, 1966; McClure, Viglierchio, 1966), так и стимуляцию (Webster, Lowe, 1965; Webster, 1967; Dropkin и др., 1969; Рийспере, Рийспере, 1974) развития паразита. Следовательно, использование экзогенных факторов открывает дополнительные возможности для выяснения различных общих вопросов иммунитета растений, а также для выработки новых методов борьбы против фитонематод.

В литературе часто встречается предположение об определяющей роли оксидазных ферментов в обеспечении устойчивости растений к различным фитопаразитам (Farkas, Kiraly, 1962; Tomiyama, 1963; Рубин, Арциховская, 1968; Метлицкий, Озерецковская, 1968). Поэтому наше исследование и посвящено изучению влияния ингибиторов оксидазных ферментов на развитие картофельной нематоды.

Материал и методика

Опыты проводились с двумя сортами картофеля (*Solanum tuberosum* L.). Сорт 'Спекула' является устойчивым к патотипу А картофельной нематоды (*Heterodera rostochiensis* Woll.), а сорт 'Сулев' — восприимчивым к нему. Растения выращивались в вегетационном домике в песчаной культуре на питательной среде Роббинса, разбавленной в два раза. Личинками картофельной нематоды (тысяча личинок на одно растение) заражались 15—19-дневные растения. Через 4—5 дней, в течение которых личинки должны были попасть в корни, растения обрабатывались ингибиторами. В основных

опытах использовались ингибиторы *o*-дифенолоксидазы и пероксидазы диэтилдитиокарбамат натрия (ДЭДТК) в концентрациях $2 \cdot 10^{-3}$ М и $5 \cdot 10^{-3}$ М и гидроксиламин солянокислый (ГА) в концентрациях $1 \cdot 10^{-3}$ М и $2 \cdot 10^{-3}$ М. Ингибиторы в соответствующих концентрациях добавлялись к питательной среде, и этой смесью растения обрабатывались в течение 4—5 дней по 5 ч в сутки. Через каждый день растворы ингибиторов заменяли новыми, так как ДЭДТК в кислом растворе является неустойчивым.

Активность оксидазных ферментов картофеля определялась в последний день действия ингибиторов. После этого растворы ингибиторов заменяли чистым питательным раствором и нематологический анализ проводили через 18—21 день после заражения в восьмикратной повторности. Репродуктивная способность картофельной нематоды определялась путем учета общего количества всех стадий развития нематоды по ранее описанной методике (Хаберман, 1972).

Активность *o*-дифенолоксидазы и пероксидазы измерялась колориметрически (Ponting, Joslyn, 1948). Электрофорез белков проводили по методу Дэвиса (Davis, 1964) с использованием аппаратуры и реактивов фирмы «Реанал» (Венгрия). Методика приготовления ферментных экстрактов, определения активности оксидаз и проведения электрофореза белков идентична методике, описанной Э. Хаберманом (1972). Количество растворимого белка в экстракте определялось по Лоури (Lowry и др., 1951).

Результаты экспериментов обрабатывались статистически с использованием *t*-теста Стьюдента и дисперсионного анализа.

Результаты

Действие ингибиторов на рост картофеля. Нашей целью было выбрать такие концентрации ингибиторов, которые не ухудшали бы состояние растения-хозяина, и в то же время подавляли бы активность пероксидазы и *o*-дифенолоксидазы. При сильном повреждении растений наблюдаются побочные явления, мешающие интерпретации результатов. Исходя из этих соображений, оба ингибитора использовались в двух концентрациях. Результаты дисперсионного анализа показали, что слабые концентрации ингибиторов ($2 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК и $1 \cdot 10^{-3}$ М ГА) не уменьшают роста корней обоих сортов картофеля и не вызывают других видимых глазом повреждений. Более высокие концентрации ингибиторов, однако, тормозили рост как корней, так и надземных частей картофеля. При этом устойчивые растения оказались более чувствительными к действию ингибиторов по сравнению с восприимчивыми растениями (рис. 1). ГА в концентрации $2 \cdot 10^{-3}$ М уменьшал рост корней растений устойчивого сорта в среднем на 50%, а рост корней растений восприимчивого сорта на 41%. Под действием $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК рост корней у растений устойчивого сорта уменьшался на 60%, а у восприимчивого сорта практически не изменялся. Аналогичные сведения получены при сравнении общего веса надземных частей растений. Под влиянием $2 \cdot 10^{-3}$ М ГА вес надземных частей устойчивых растений понижался на 60%, восприимчивых растений — на 35%, а под влиянием $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК соответственно на 77 и 25%.

Активность ферментов в обработанных ингибиторами растениях. Результаты исследований показывают, что *o*-дифенолоксидаза и пероксидаза корней картофеля реагировали на ингибиторы по-разному. *o*-Дифенолоксидаза (КФ. 1.10.3.1) оказалась намного чувствительней к влиянию ингибиторов по сравнению с пероксидазой (табл. 1). Оба использованных ингибитора значительно подавляли активность *o*-дифенолоксидазы. Под влиянием $2 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК активность ее в корнях устойчивого сорта уменьшалась в среднем на 35%, а в корнях восприимчивого сорта — на 64%. $5 \cdot 10^{-3}$ М концентрация оказывала более

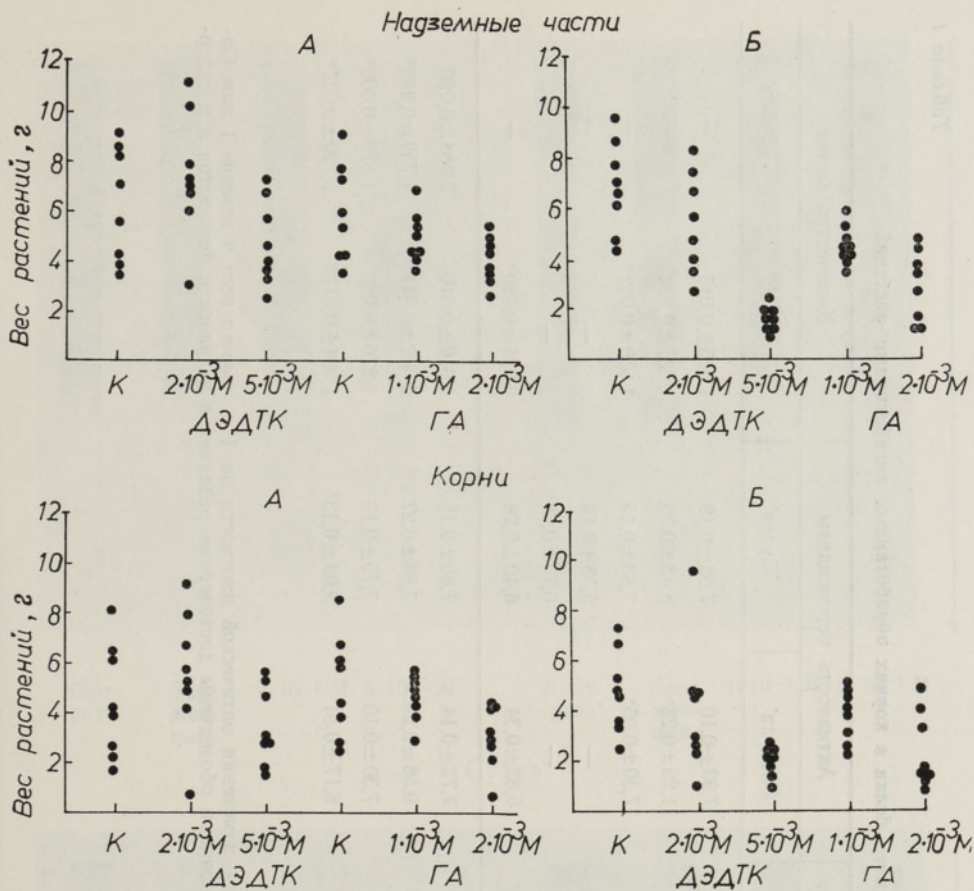


Рис. 1. Влияние ингибиторов на рост картофеля. Точками отмечен вес растений (г). А — 'Сулев', Б — 'Спекула'.

сильное воздействие, уменьшая активность фермента в обоих сортах на 75%. ГА в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ M ингибировал активность *o*-дифенолоксидазы в устойчивом сорте на 23%, в восприимчивом — на 43%, а в концентрации $2 \cdot 10^{-3}$ M соответственно на 25 и 47%. Следовательно, на активность *o*-дифенолоксидазы восприимчивого сорта ингибиторы влияли несколько сильнее, чем на активность фермента устойчивого сорта.

Активность пероксидазы (КФ 1.11.1.7.) ингибиторы в использованных концентрациях не подавляли. Активность этого фермента не уменьшалась даже в таких растениях, которые заметно отставали в росте и явно пострадали от действия высоких концентраций ингибиторов (табл. 1). По данным литературы, ГА является ингибитором пероксидазы (Рубин, Ладыгина, 1974). Такое противоречие может быть основано на обстоятельстве, что обычно действие ингибиторов испытывают на изолированных тканях или отрезках органов, а в настоящем исследовании влияние ингибиторов изучалось на фоне целого растения. Во всяком случае влияние ГА на пероксидазу отсутствует не потому, что данный ингибитор не может проникнуть в растение, поскольку активность *o*-дифенолоксидазы под действием этого ингибитора уменьшается.

Кроме того, в опытах с водяной культурой установлено, что в таких

Таблица 1

Активность оксидаз и содержание растворимого белка в корнях обработанных ингибиторами растений

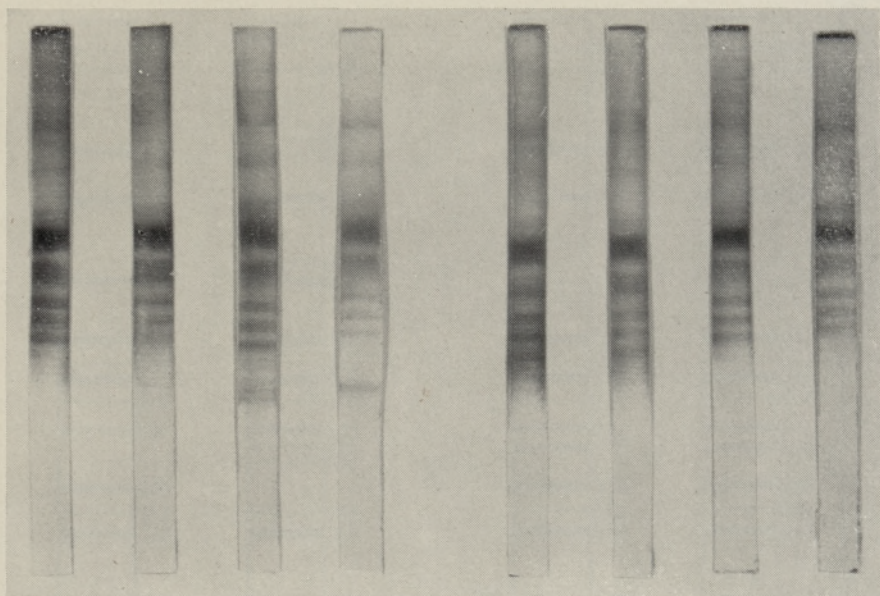
Ингибитор	Вариант	Активность <i>o</i> -дифенолоксидазы		Активность пероксидазы		Количество белка	
		'Спекула'	'Сулев'	'Спекула'	'Сулев'	'Спекула'	'Сулев'
Дипятил натрия оксид бромат	Контроль	1,86±0,02	1,23±0,02	7,93±0,10	7,68±0,19	1,865±0,045	—
	Зараженный	2,68±0,10*	1,18±0,04	11,20±0,28*	8,43±0,30	1,987±0,033	—
	2·10 ⁻³ М	1,21±0,07*	0,44±0,03*	7,30±0,05*	7,83±0,15	1,659±0,002*	—
	Контроль	—	0,86±0,02	—	5,58±0,14	—	—
	Зараженный	—	1,39±0,03*	—	6,75±0,09*	—	—
Пятил натрия оксид	5·10 ⁻³ М	0,47±0,09*	0,22±0,02*	6,82±0,34	6,40±0,28	0,974±0,020*	—
	Контроль	2,00±0,06	2,48±0,09	7,72±0,14	7,80±0,15	1,910±0,010	2,088±0,020
Гидроксиламин	Зараженный	2,37±0,08	2,67±0,11	9,58±0,29*	7,85±0,27	2,082±0,014*	1,759±0,046*
	1·10 ⁻³ М	1,53±0,04*	1,41±0,05*	7,30±0,10	7,75±0,13	1,876±0,002	1,870±0,000*
	2·10 ⁻³ М	1,49±0,08*	1,32±0,05*	8,17±0,51	9,03±0,13*	1,654±0,017*	1,720±0,027*

Примечание. Активность оксидаз выражена в единицах изменения оптической плотности на 1 г сырого веса в течение 1 мин. Содержание белка дано в миллиграммах на 1 г сырого веса. Звездочками обозначены достоверные различия в активности ферментов и в содержании белка по сравнению с контролем.

Диэтилдитиокарбамат

'Спекула'

Гидроксиламин



Конт-роль

Зара-жен-ный

$2 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

$5 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

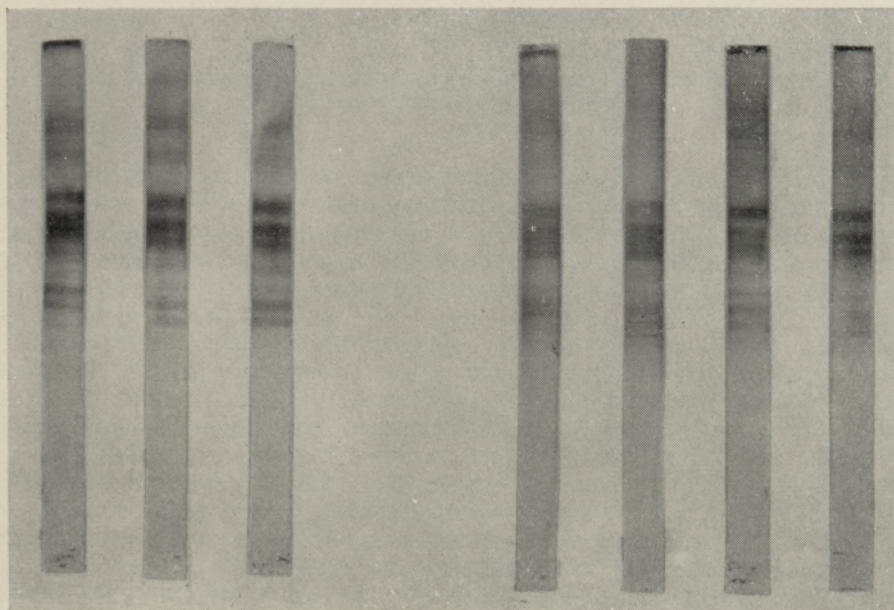
Конт-роль

Зара-жен-ный

$1 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

$2 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

'Сулев'



Конт-роль

$2 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

$5 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

Конт-роль

Зара-жен-ный

$1 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

$2 \cdot 10^{-3} \text{ M}$

Рис. 2. Изоэнзимный состав пероксидазы корней картофеля в обработанных ингибиторами растениях.

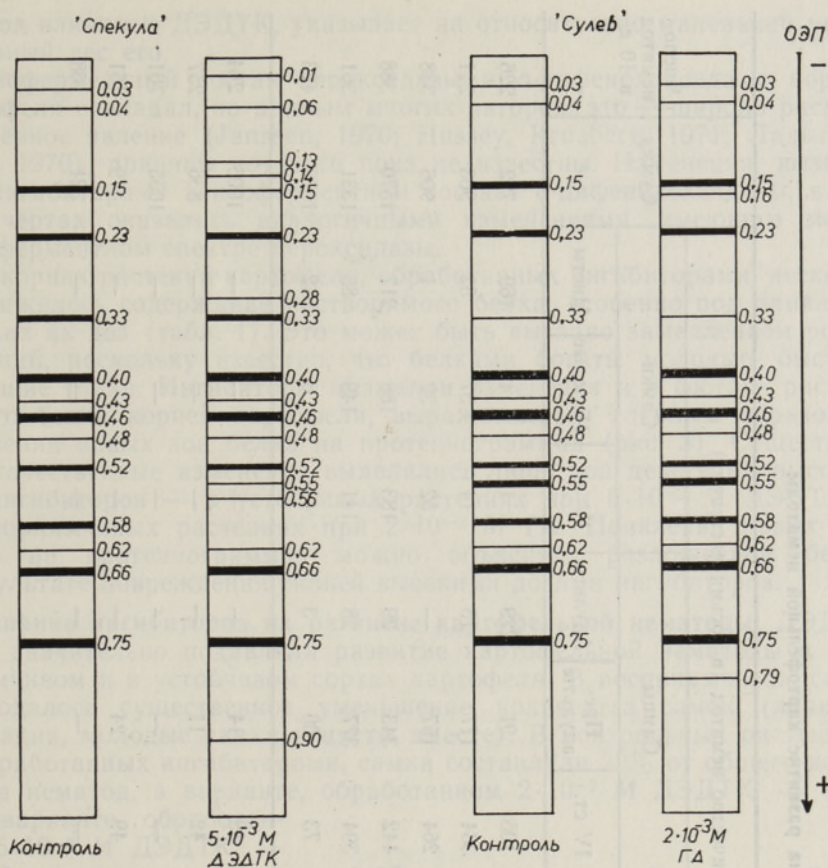


Рис. 3. Протеинограммы растворимого белка корней картофеля в обработанных ингибиторами растениях.

условиях активность пероксидазы подавляется как ГА, так и ДЭДТК. При этом в некоторых опытах наблюдалось сильное повреждение растений до полного их увядания. Но, как отмечено выше, это не соответствует предъявленному нами требованию, которое заключается в том, что ингибиторы должны подавлять активность оксидаз, а не ухудшать состояние растений.

Доказательством проникновения ингибиторов в ткани являются также изменения в изоферментном составе пероксидазы корней картофеля. В обработанных ГА растениях восприимчивого сорта терялась зона с относительной электрофоретической подвижностью (ОЭП) 0,48, а в растениях устойчивого сорта — зона с ОЭП 0,45. Под действием ДЭДТК в устойчивых растениях появился новый быстродвижущийся изофермент пероксидазы с ОЭП 0,75 и исчезла зона с ОЭП 0,45. В изоферментном спектре пероксидазы восприимчивого сорта этот ингибитор качественных изменений не вызывал (рис. 2). Исчезновение некоторых зон указывает на то, что отдельные изоферменты обладают различной чувствительностью к действию ингибиторов. Новые изоферменты могут возникать благодаря разложению агрегированного фермента на отдельные субъединицы, как это происходит, например, под влиянием некоторых денатурирующих веществ (Томкинс, Йилдинг, 1964). Большая подвижность изофермента, возникающего в наших опы-

Таблица 2

Влияние ингибиторов на развитие картофельной нематоды

Сорт	Вариант	Количество нематод (в восьми растениях)										Сумма	Число нематод в 10 г
		Личинки					Самцы						
		II ст.		III ст.	IV ст.	IV ст.	Пре-адульты	Адульты	IV ст.	Самки			
		II ст.	III ст.	IV ст.	IV ст.	Пре-адульты	Адульты	IV ст.	Молодые	Цисты			
'Сулев'	Контроль	63	130	105	91	229	1	4	169	792	226		
	2·10-3 М ДЭДТК	133	181	334	177	15	14	57	52	963	211		
	5·10-3 М ДЭДТК	254	146	264	157	—	52	32	1	906	338		
	Контроль	82	86	442	343	29	183	188	217	1570	388		
	1·10-3 М ГА	102	55	394	377	28	141	149	85	1331	361		
	2·10-3 М ГА	757	72	73	66	3	43	6	12	1032	423		
'Слекула'	Контроль	638	204	49	114	—	—	—	—	1005	264		
	2·10-3 М ДЭДТК	645	138	42	11	—	—	—	—	836	257		
	5·10-3 М ДЭДТК	1054	1	—	—	—	—	—	—	1055	701		
	1·10-3 М ГА	316	90	49	24	—	—	—	—	479	161		
	2·10-3 М ГА	316	5	—	—	—	—	—	—	321	168		

тах под влиянием ДЭДТК, указывает на относительно маленький молекулярный вес его.

Изоферментный состав пероксидазы и *o*-дифенолоксидазы корней картофеля совпадал, по данным многих авторов, это — широко распространенное явление (Janssen, 1970; Hussey, Krusberg, 1971; Ладыгина и др., 1970), причины которого пока не известны. Изменения, вызванные ингибиторами в изоферментном составе *o*-дифенолоксидазы, в общих чертах оказались аналогичными изменениями, имеющим место в изоферментном спектре пероксидазы.

В корнях растений картофеля, обработанных ингибиторами, несколько снижалось содержание растворимого белка, особенно под влиянием высоких их доз (табл. 1). Это может быть вызвано замедлением роста растений, поскольку известно, что белками богаты молодые, быстрорастущие ткани. Ингибиторы вызывали изменения и в составе растворимого белка корней картофеля, выражающиеся главным образом в появлении новых зон белка на протеинограммах (рис. 3). Существенные качественные изменения выявлялись лишь под действием высоких доз ингибиторов — в устойчивых растениях при $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК и в восприимчивых растениях при $2 \cdot 10^{-3}$ М ГА. Появление новых зон белка на протеинограммах можно объяснить разложением белка в результате повреждения тканей высокими дозами ингибиторов.

Влияние ингибиторов на развитие картофельной нематоды. ДЭДТК и ГА значительно подавляли развитие картофельной нематоды в восприимчивом и в устойчивом сортах картофеля. В восприимчивом сорте наблюдалось существенное уменьшение количества самок (личинки IV стадии, молодые самки и цисты вместе). В контрольных растениях, не обработанных ингибиторами, самки составляли 22% от общего количества нематод, в варианте, обработанном $2 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК, — 13% и в варианте, обработанном $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК, — 9%. В контрольных растениях опыта с ГА самки составляли 37% от общего количества нематод, в растениях, обработанных $1 \cdot 10^{-3}$ М ГА, — 28%, а в растениях, обработанных $2 \cdot 10^{-3}$ М ГА, — только 6%. Следует отметить, что ДЭДТК не уменьшал, а напротив, даже увеличивал количество молодых самок и самок, достигших IV стадии развития (табл. 2), однако почти половина из них были полупрозрачными и, очевидно, не имели полноценного содержания. Большинство самок в обработанных ингибиторами растениях не было способным развиваться до стадии цисты. Слабые концентрации ингибиторов уменьшали продукцию цист на 60—

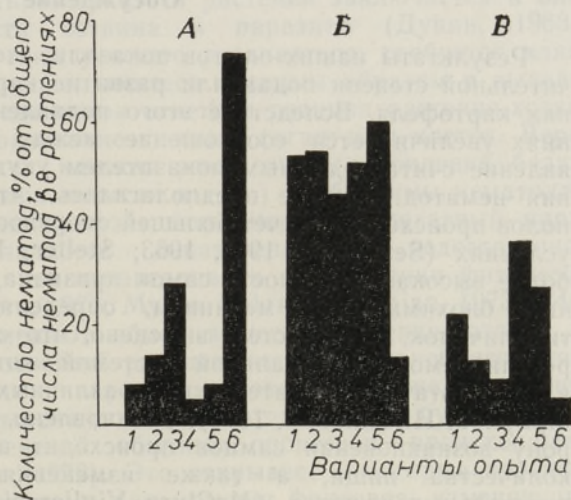


Рис. 4. Влияние ингибиторов на развитие картофельной нематоды в восприимчивом сорте картофеля. А — II личиночная стадия развития, Б — самцы (IV стадия + преадульты + адульты), В — самки (IV стадия + молодые + цисты).

1 — контроль (для ДЭДТК), 2 — $2 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК, 3 — $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК, 4 — контроль (для ГА), 5 — $1 \cdot 10^{-3}$ М ГА, 6 — $2 \cdot 10^{-3}$ М ГА.

70%. Под действием больших доз ингибиторов образовывались только единичные цисты.

Самцы оказались к действию ингибиторов несколько менее чувствительными, чем самки. Низкие концентрации ингибиторов общего количества самцов (личинки IV стадии, преадульты и адульты вместе) не уменьшали (рис. 4). Но тем не менее число половозрелых самцов в обработанных ингибиторами растениях значительно уменьшалось (табл. 2). В растениях, подвергавшихся действию высоких доз ингибиторов, мужских адультов почти не образовалось. Одновременно увеличивалось количество особей, которые расходовали запасы энергии и оставались на первой стадии развития без прохождения дальнейших (табл. 2; рис. 4).

В результате сильного подавления образования самок в обработанных ингибиторами растениях заметно увеличивалось соотношение между самцами и самками — под влиянием больших доз ингибиторов более чем в 2 раза. Так, в контрольных растениях опыта с ДЭДТК соотношение между самцами и самками было 2,46, в обработанных $2 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК растениях — 4,23 и в обработанных $5 \cdot 10^{-3}$ М ДЭДТК растениях — 5,00. В опыте с ГА соотношение между самцами и самками в контрольных растениях равнялось 1,35, в растениях, обработанных $1 \cdot 10^{-3}$ М ГА, — 2,14 и в растениях, обработанных $2 \cdot 10^{-3}$ М ГА, — 3,33.

Результаты, полученные в опытах с устойчивыми растениями, подтвердили изложенные данные. Нематологический анализ показал, что и в сорте 'Спекула' оба ингибитора тормозили образование конечных стадий развития самцов (табл. 2). Также как и в восприимчивых растениях, увеличивалось процентное содержание особей, остающихся на II личиночной стадии развития.

Обсуждение

Результаты наших опытов показали, что ингибиторы оксидаз в значительной степени подавляли развитие картофельной нематоды в корнях картофеля. Вследствие этого подавления в восприимчивых растениях увеличивается соотношение между самцами и самками. Такое явление считают верным показателем ухудшения условий существования нематод. Раньше предполагалось, что увеличение соотношения полов происходит за счет большей смертности самок в неблагоприятных условиях (Sembdner, 1962, 1963; Stelter, 1971), а в настоящее время более высокая смертность самок признана недостоверной. И хотя точный биохимический механизм, определяющий направление развития личинок, не известен, выяснено, что оно управляется генетически регулируемой гормональной системой, которая легко видоизменяется в результате вмешательства различных факторов среды (Triantaphyllou, Hirschmann, 1973). Установлено, что развитие личинок в сторону возникновения самцов происходит в результате недостаточного количества пищи, а также изменения в качественном составе питательных веществ (McClure, Viglierchio, 1966; Kerstan, 1969; Ross, Trudgill, 1969; Triantaphyllou, 1973). Самки нуждаются в большем количестве (и возможно, другого состава) пищи и в большей системе гигантских клеток по сравнению с самцами (Trudgill, 1967; Trudgill, Parrott, 1969). Поэтому можно предположить, что использованные ингибиторы, уменьшая активность оксидаз и изменяя характер катализируемых ими реакций, оказывают отрицательное влияние на образование синцитий, возможно, путем изменения ИУК-оксидазных

свойств пероксидазы. Известно, что наряду с оксидазой индолилуксусной кислоты (ИУК) пероксидаза также обладает способностью к разложению ИУК (Galston и др., 1953; Pilet и др., 1970). И хотя непосредственные экспериментальные доказательства еще отсутствуют, распространено мнение, что возникновение гигантских клеток базируется на накоплении ростовых веществ (Krusberg, 1963). Известно, что различные ростовые вещества способствуют развитию галловых и цистообразующих нематод (Krusberg, Blickenstaff, 1964; Webster, Lowe, 1965; Kochba, Samish, 1971).

Результаты опытов, проведенных с ингибиторами оксидаз, подтверждают предположение, высказанное в наших более ранних работах, о том, что активность оксидаз не может быть единственным и решающим фактором, определяющим устойчивость картофеля к картофельной нематодe. Если бы увеличение активности оксидаз служило базой устойчивости, ингибирование активности *o*-дифенолоксидазы и пероксидазы при помощи ферментативных ядов способствовало бы развитию картофельной нематоды, но этого не происходило. Незначительное повышение активности оксидаз при низкой зараженности (табл. 1, 2) по сравнению с многократным увеличением активности этих ферментов при высокой зараженности (Хаберман, 1972) говорит о том, что увеличение активности оксидаз в зараженных растениях, вероятно, является ответом на неспецифическое паразитарное, а не на патогенное влияние картофельной нематоды (Hollis, 1963). Поэтому кажется вероятным, что корреляция между уменьшением активности оксидаз картофеля и изменением их свойств, с одной стороны, и подавлением развития картофельной нематоды, с другой, базируется на обстоятельстве, что малейшие изменения в обмене веществ растения-хозяина значительно препятствуют питанию и развитию паразита. Обмены веществ высокоспециализированного паразита и его хозяина в процессе эволюции приспособлены друг к другу, как стереотип к матрице, — сущность иммунитета растений заключается в биологической несовместимости хозяина и паразита (Дунин, 1963). Чтобы паразит мог в растении успешно развиваться, требуется влияние со стороны паразита, проявляющееся главным образом в выделении секретов, а также определенная ответная реакция растения-хозяина — в данном случае образование системы гигантских клеток. Вероятно, происходящие в таких клетках изменения (накопление белка, нуклеиновых кислот, ростовых веществ и т. д.) необходимы нематодам для поддержания нормальной жизнедеятельности. Облигатный паразитизм сам по себе является доказательством недостаточной синтетической способности, что справедливо и в отношении фитонематод (Balasubramanian, Myers, 1971; Myers, Balasubramanian, 1973). Ингибиторы метаболизма изменяют обмен веществ растения-хозяина и, очевидно, также характер ответной реакции, что создает неблагоприятные условия для развития паразита. Известно даже, что чем теснее становится связь патогена с хозяином, тем сильнее будет первый испытывать действие изменений обычных процессов, происходящих в хозяине (ван дер Планк, 1972). Это открывает некоторые перспективы в борьбе с фитонематодами при помощи факторов, изменяющих нормальное метаболическое состояние растения-хозяина.

ЛИТЕРАТУРА

- Дунин М. С., 1963. Самозащита растений от болезней. М.
- Ладыгина М. Е., Таймла Э. А., Рубин Б. А., 1970. Особенности изоэнзимного состава пероксидазы и полифенолоксидазы при вирусном патогенезе у табака. Физиол. раст. 17 (5) : 928—936.
- Метлицкий Л. В., Озерецковская О. Л., 1968. Фитоиммунитет. М.
- Планк ван дер Я., 1972. Устойчивость растений к болезням. М.
- Рийспере У., Рийспере А., 1974. Влияние экзогенных факторов на взаимоотношения между цистообразующими фитонематодами и их кормовыми растениями. Краткие доклады научной конференции по защите растений, Саку, 2—4 июля, часть II : 115—117.
- Рубин Б. А., Арциховская Е. В., 1968. Биохимия и физиология иммунитета растений (Изд. II). М.
- Рубин Б. А., Ладыгина М. Е., 1974. Физиология и биохимия дыхания растений. Изд. МГУ.
- Томкинс Г., Пилдинг К., 1964. Структурные изменения глутаматдегидрогеназы как механизм регуляции ее активности. В кн.: Регуляторные механизмы клетки. М. : 459—477.
- Хаберман Э., 1972. Изучение активности и изоэнзимного состава окислительных ферментов картофеля в связи с заражением картофельной нематодой. Изв. АН ЭССР. Биол. 21 (4) : 348—356.
- Щербakov В. К., 1972. Генетические основы иммунитета растений (эволюционно-генетическая теория иммунитета). В кн.: Итоги науки. Биологические основы растениеводства. Генетика, селекция, интродукция и защита сельскохозяйственных растений. М. : 9—77.
- Balasubramanian, M., Myers, R. F., 1971. Nutrient media for plant-parasitic nematodes. II. Amino acid requirements of *Aphelenchoides* sp. Exp. Parasitol. 29 (2) : 330—336.
- Bird, A. F., 1960. The effect of some single element deficiencies on the growth of *Meloidogyne javanica*. Nematologica 5 : 78—85.
- Bird, A. F., McGuire, R. J., 1966. The effect of antimetabolites on the growth of *Meloidogyne javanica*. Nematologica 12 (4) : 637—640.
- Davis, B. I., 1964. Disc electrophoresis. II. Method and application to human serum proteins. Ann. Acad. Sci. 121 (2) : 404—427.
- Dropkin, V. H., Helgeson, J. P., Upper, C. D., 1969. The hypersensitivity reaction of tomatoes resistant to *Meloidogyne incognita*: reversal by cytokinins. J. Nematol. 1 (1) : 55—61.
- Farkas, G. L., Kiraly, Z., 1962. Role of phenolic compounds in the physiology of plant disease and disease resistance. Phytopathol. Z. 44 : 105—150.
- Galston, A. W., Bonner, J., Baker, R. S., 1953. Flavoprotein and peroxidase as components of the indoleacetic acid oxidase system of peas. Arch. Biochem. Biophys. 42 : 456—470.
- Hollis, I. P., 1963. Action of plant-parasitic nematodes on their hosts. Nematologica 9 : 475—494.
- Hussey, R. S., Krusberg, L. R., 1971. Disc-electrophoretic patterns of enzymes and soluble proteins of *Ditylenchus dipsaci* and *D. trififormis*. J. Nematol. 3 (1) : 79—84.
- Janssen, M. G. H., 1970. Indoleacetic acid oxidase, peroxidase and polyphenoloxidase of pea roots. Acta bot. neer. 19 (1) : 73—80.
- Kerstan, U., 1969. Die Beeinflussung des Geschlechterverhältnisses in der Gattung Heterodera. II. Minimallebensraum — selektive Absterberate der Geschlechter. — Geschlechterverhältnis (Heterodera rostochiensis). Nematologica 15 : 210—228.
- Kochba, J., Samish, R., 1971. Effect of kinetin and 1-naphthylacetic acid on root-knot nematodes in resistant and susceptible peach rootstocks. J. Amer. Soc. Hortic. Sci. 96 (4) : 458—461.
- Krusberg, L. R., 1963. Host response to nematode infection. Ann. Rev. Phytopathol. 1 : 219—240.
- Krusberg, L. R., Blickenstaff, M. L., 1964. Influence of plant-growth regulating substances on reproduction of *Ditylenchus dipsaci*, *Pratylenchus penetrans* and *Pratylenchus zeae* on alfalfa tissue cultures. Nematologica 10 : 145—150.
- Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L., Randall, R. J., 1951. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 193 (1) : 265—275.
- McClure, M. A., Viglierchio, D. R., 1966. The influence of host nutrition and intensity of infection on the sex ratio and development of *Meloidogyne incognita* in sterile agar cultures of excised cucumber roots. Nematologica 12 (2) : 248—258.

- Myers, R. F., Balasubramanian, M., 1973. Nutrient media for plant parasitic nematodes. Amino acid nutrition of *Aphelenchoides rufescens*. Exp. Parasitol. 34 (1) : 123—131.
- Pilet, P. E., Lavanchy, P., Sevkhonjian, S., 1970. Interactions between peroxidases, polyphenoloxidases and auxin oxidases. Physiol. plant. 23 (4) : 800—804.
- Ponting, J. D., Joslyn, M. A., 1948. Ascorbic acid oxidation and browning in apple tissue extracts. Arch. Biochem. 19 (1) : 47—64.
- Ross, G. J. S., Trudgill, D. L., 1969. The effect of population density on the sex ratio of *Heterodera rostochiensis*; a two-dimensional model. Nematologica 15 : 601—607.
- Sembdner, G., 1963. Anatomische Untersuchungen über die Reaktion von *Solanum demissum* Lindl., *Solanum vernei* Bitt. et Wittm. und *Solanum andigenum* Bastarden auf Befall durch den Kartoffelnematoden, *Heterodera rostochiensis* Woll. 10. Mitteilung über *Heterodera* Arten. Kulturpflanze 12 : 489—517.
- Sembdner, G., 1962. Anatomische Untersuchungen über die Reaktion von Organen der Kartoffelpflanze auf Befall durch den Nematoden *Heterodera rostochiensis* Woll. 7. Mitteilung über *Heterodera* Arten. Kulturpflanze 10 : 383—411.
- Stelter, H., 1971. Der Kartoffelnematode (*Heterodera rostochiensis* Wollenweber). Wiss. Abh. Dtsch. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin 59 : 290.
- Tomiyama, K., 1963. Physiology and biochemistry of disease resistance in plants. Ann. Rev. Phytopathol. 1 : 295—324.
- Triantaphyllou, A. S., 1973. Environmental sex differentiation of nematodes in relation to pest management. Ann. Rev. Phytopathol. 11 : 441—462.
- Triantaphyllou, A. S., Hirschmann, H., 1973. Environmentally controlled sex expression in *Meloidodera floridensis*. J. Nematol. 5 (3) : 181—185.
- Trudgill, D. L., 1967. The effect of environment on sex determination in *Heterodera rostochiensis*. Nematologica 13 : 262—272.
- Trudgill, D. L., Parrott, D. M., 1969. The behaviour of nine populations of the potato cyst nematode *Heterodera rostochiensis* towards three resistant potato hybrids. Nematologica 15 : 381—388.
- Webster, J. M., 1967. The influence of plant-growth substances and their inhibitors on the host—parasite relationships of *Aphelenchoides rizemabosi* in culture. Nematologica 13 : 256—262.
- Webster, J. M., Lowe, D., 1965. The effect of synthetic plant-growth substance, 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, on the host—parasite relationships of some plant-parasitic nematodes in monoxenic callus culture. Parasitology 56 : 313—322.

Институт зоологии и ботаники
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
1/III 1976

Evi PADU

OKSÜDAASIDE INHIBIITORITE TOIME PEREMEESTAIME JA PARASIIDI SUHTELE SÜSTEEMIS KARTUL — KARTULI-KIDUUS

Resümee

Katsetest ilmnes, et *o*-difenooloksüdaasi ja peroksüdaasi inhibiitorid naatriumdietüül-ditiokarbamaat ($2 \cdot 10^{-3}$ M ja $5 \cdot 10^{-3}$ M) ning hüdroksüülamiinhüdrokloriid ($1 \cdot 10^{-3}$ M ja $2 \cdot 10^{-3}$ M) pidurdasid kartuli-kiduuksi arengut nii sustseptiilses kui ka resistentses kartulisordis. Sustseptiilsetes taimedes vähenes tunduvalt tsüstistaadiumini arenenud emasisendite arv, üle kahe korra suurenes isas- ja emasisendite suhe. Isased osutusid inhibiitorite toime suhtes vähem tundlikeks, kuid adultide ja preadultide arv inhibiitoritega töödeldud taimedes vähenes samuti tugevasti. Isas- ja emasisendite arvu vähenemine oli korrelatsiooniliselt II staadiumi vastsete arvu suurenemisega.

Inhibiitorid vähendasid *o*-difenooloksüdaasi aktiivsust mõlemas kartulisordis ja põhjustasid muutusi peroksüdaasi isoensüümse koostises: osa isoensüüme kadus ja tekkis üks uus isoensüüm. Inhibiitoritega töödeldud taimedes vähenes lahustuva valgusisaldus.

Analüüsitakse inhibiitorite mõjul kartulitaimede ainevahetuses tekkivate muutuste tähtsust parasiidi arengu pidurdajana.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Zooloogia ja Botaanika Instituut

Toimetusse saabunud
1. III 1976

Evi PADU

DIE BEEINFLUSSUNG DER WIRT-PARASIT BEZIEHUNGEN DURCH DIE INHIBITOREN DER OXYDASEN IM SYSTEM DIE KARTOFFEL — DER KARTOFFELNEMATODE

Zusammenfassung

Die Inhibitoren der *o*-Diphenoloxydase und Peroxydase Natriumdiäthyliditiocarbaminat ($2 \cdot 10^{-3}$ M und $5 \cdot 10^{-3}$ M) und Hydroxylaminhydrochlorid ($1 \cdot 10^{-3}$ M und $2 \cdot 10^{-3}$ M) hemmten die Entwicklung des Kartoffelnematoden sowohl in der resistenten als auch in der anfälligen Kartoffelsorte. In den anfälligen Pflanzen verminderte sich die Zahl der das Zystenstadium erreichenden Weibchen wesentlich und die Höhe des Geschlechterverhältnisses (Männchen/Weibchen) verdoppelte sich. Die Männchen waren zwar minder empfindlich, aber die Zahl der Individuen ihrer späteren Entwicklungsstadien in den mit Inhibitoren bearbeiteten Pflanzen hatte stark abgenommen. Die Abnahme der Menge beider Geschlechter korrelierte mit der Zunahme des Anteils der Larven zweiten Stadiums.

Die Inhibitoren verminderten die Aktivität der *o*-Diphenoloxydase in beiden Kartoffelsorten und verursachten Veränderungen in dem isoenzymischen Bestand der Peroxydase. Es verschwanden dabei einige Isoenzyme und es wurde ein neues Isoenzym beobachtet. In den mit Hemmstoffen bearbeiteten Pflanzen verminderte sich der Gehalt des löslichen Eiweißes.

Es wird die Bedeutung der Veränderungen des Metabolismus der mit Inhibitoren bearbeiteten Kartoffelpflanzen für die Entwicklungshemmung der Kartoffelnematoden analysiert.

Institut für Zoologie und Botanik
der Akademie der Wissenschaften
der Estnischen SSR

Eingegangen
am 1. März 1976