

**PHENOLIC METABOLISM, ANTIOXIDANT PROCESSES,
AND LIPID METABOLISM IN WHEAT AND BARLEY PLANTS:
ROLE IN PROTECTIVE RESPONSES AGAINST
FUNGAL PHYTOPATHOGENS**

**ФЕНОЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЗМ, АНТИОКСИДАНТНІ ПРОЦЕСИ
ТА ЛІПІДНИЙ ОБМІН РОСЛИН ПШЕНИЦІ ТА ЯЧМЕНЮ:
РОЛЬ У ПРОТЕКТОРНИХ РЕАКЦІЯХ
ПРОТИ ГРИБНИХ ФІТОПАТОГЕНІВ**

**Olha Molodchenkova¹
Yaroslav Fanin²**

DOI: <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-631-7-2>

Abstract. The monograph presents a comprehensive biochemical analysis of the mechanisms underlying resilience of wheat and barley plants to fungal pathogens, primarily *Fusarium* spp. and *Alternaria* spp. The study integrates three key metabolic domains – phenylpropanoid metabolism, antioxidant responses, and lipid-based membrane remodeling – to establish a holistic model of plant defense functioning at early stages of plant development. The research addresses the urgent need for a deeper understanding of molecular determinants of resilience, given the significant economic and agroecological consequences caused by fungal infections in cereal crops.

The primary objective of the study was to elucidate the interplay between structural, metabolic, and enzymatic defense pathways that collectively determine the degree of resistance in different genotypes. The research focused on identifying biochemical markers of resilience that can be used for differentiation between resistant and susceptible cultivars of wheat and barley. To achieve this, a wide spectrum of experimental approaches were applied, including determination of total phenolic content,

¹ Doctor of Biological Sciences, Senior Research Fellow,
Head of the Laboratory of Plant Biochemistry,
Plant Breeding and Genetics Institute – National Center of Seed and Cultivar Investigation, Ukraine
² Ph.D., Research Associate, Laboratory of Plant Biochemistry,
Plant Breeding and Genetics Institute – National Center of Seed and Cultivar Investigation, Ukraine

analysis of antioxidant enzyme activity, determination of lipid fractions, assessment of fatty acid composition, and monitoring of the activity of key lipid-metabolizing enzymes such as phospholipase A₂ and lipoxygenase. The methodological design enabled a detailed comparison of physiological and biochemical responses between resistant and susceptible genotypes at the action of phytopathogens and exogenic salicylic acid.

The results revealed that resistant wheat genotypes exhibit a significantly higher activation of the phenylpropanoid pathway, including elevated activities of phenylalanine ammonia-lyase, peroxidase, and polyphenol oxidase, which collectively contribute to the strengthening of cell walls and enhanced antioxidant protection. Simultaneously, resistant cultivars maintained higher efficiency of the antioxidant system, as demonstrated by increased activity of catalase, peroxidase, glutathione reductase, and glutathione peroxidase, stabilizing reactive oxygen species level at the infection by phytopathogens.

In barley, pathogen infection and salicylic acid treatment induced profound shifts in lipid composition and membrane structure. Resistant genotypes maintained a more favorable ratio of saturated to unsaturated fatty acids and demonstrated stronger activation of phospholipase A₂ and lipoxygenase – enzymes crucial for lipid turnover and oxylipin-mediated signaling. The preservation of membrane fluidity and stability under infection by phytopathogens were identified as an important characteristics of resistance.

The integration of the obtained results leads to the conclusion that resilience to *Fusarium spp.* and *Alternaria spp.* is a multifaceted trait driven by coordinated regulation of phenolic metabolism, antioxidant defense, and lipid remodeling. These pathways collectively form a dynamic system of structural and metabolic responses that ensure effective adaptation to fungal phytopathogens. The findings provide a robust biochemical foundation for developing diagnostic markers of resistance and may serve as valuable tools for breeding programs aimed at creating cereal cultivars with enhanced resilience to fungal pathogens.

1. Вступ

Грибні хвороби, спричинені видами *Fusarium* та *Alternaria*, є одними з найбільш економічно шкідливих та біологічно складних

патологій, що впливають на виробництво зернових культур у всьому світі. Ці патогени не тільки знижують врожайність та якість зерна, але й становлять серйозну загрозу для глобальної безпеки харчових продуктів через накопичення мікотоксинів. Незважаючи на десятиліття досліджень, біохімічні механізми, що регулюють природну стійкість пшениці та ячменю, залишаються недостатньо вивченими, особливо на ранніх стадіях розвитку рослин, де ініціюється взаємодія між патогеном та господарем. Це підкреслює критичну потребу в комплексних дослідженнях, спрямованих на інтеграцію різних компонентів захисту рослин – реакцій фенольного обміну, ліпідного та редокс-сигналіngu – в єдину концептуальну основу.

Новизна цього дослідження полягає в комбінованому аналізі трьох основних біохімічних систем, які разом формують адаптивну здатність рослин: (1) фенілпропаноїдний шлях як основного джерела структурних та антимікробних сполук; (2) система антиоксидантного захисту, відповідальна за підтримку окисно-відновного гомеостазу в умовах окиснювального стресу, індукованого фітопатогенами; та (3) ліпідний комплекс та ферменти ліпідного сигналіngu, які регулюють цілісність мембран та генерують сполуки, що беруть участь у координації захисту. Хоча кожен із цих шляхів вивчався незалежно, небагато робіт намагалися інтегрувати їх у консолідовану модель стійкості, особливо використовуючи паралельний порівняльний аналіз стійких та сприйнятливих сортів за ідентичних експериментальних умов. Крім того, дослідження включають вивчення впливу саліцилової кислоти – важливого індуктора імунітету рослин – на проростки пшениці та ячменю, розширюючи розуміння її ролі в модуляції протекторних біохімічних реакцій рослин.

Враховуючи зростання поширеності грибних фітопатогенів в умовах змін клімату, визначення стабільних біохімічних маркерів стійкості стає важливим компонентом сучасних стратегій селекції. Тому у представлених дослідженнях зроблено акцент на генотип-залежні відмінності у метаболічних реакціях рослин та як вони визначають ефективність захисту рослин.

Метою досліджень було з'ясування біохімічних механізмів, що лежать в основі стійкості рослин пшениці та ячменю до патогенів *Fusarium* та *Alternaria*, з особливою увагою до скоординованої дії ком-

понентів антиоксидантної системи та реакцій фенольного і ліпідного обміну.

Для досягнення цієї мети були встановлені такі завдання:

1. Охарактеризувати закономірності зміни реакцій фенольного обміну у стійких та сприйнятливих сортів пшениці за інфікування грибною інфекції та обробки саліциловою кислотою.

2. Вивчити динаміку зміни активності антиоксидантних ферментів та оцінити їх внесок у окисно-відновну стабілізацію за інфікування фітопатогенами.

3. Проаналізувати кількісні та якісні зміни в ліпідному комплексі, зосереджуючись на загальному вмісті ліпідів та складі жирних кислот у проростках ячменю за інфікування фітопатогенами.

4. Оцінити активність ключових ферментів ліпідного сигналіngu, включаючи фосфоліпазу A_2 та ліпоксигеназу, та визначити їхню участь у ремоделюванні мембран та захисній сигналізації.

5. Інтегрувати фізіологічні та біохімічні дані для визначення стабільних біохімічних маркерів, які диференціюють стійкі та сприйнятливі генотипи.

6. Оцінити вплив саліцилової кислоти на досліджувані захисні шляхи у проростках пшениці та ячменю.

7. Побудувати єдину біохімічну модель стійкості рослин, демонструючи, як реакції фенольного та ліпідного обміну, компоненти антиоксидантного захисту рослин сприяють формуванню протекторних реакцій за інфікування фітопатогенами.

Отримані результати дозволять розширити концептуальне розуміння ранніх біохімічних захисних механізмів у зернових культур та надати науково обґрунтовані критерії, які можуть сприяти розробці нових стійких сортів за допомогою селекції та біотехнології.

Фенольні сполуки є одними з найважливіших вторинних метаболітів рослин, що формують широкий спектр захисних та регуляторних реакцій. Їхня структура базується на ароматичному кільці з гідроксильними групами, що визначає високу біологічну активність та участь у ключових фізіологічних процесах, включаючи дихання, фотосинтез, ріст і стресові реакції [16]. Класифікаційно феноли поділяють на C_6 -феноли, фенольні кислоти, гідроксикоричні кислоти, флавоноїди, а також олігомерні та полімерні структури, зокрема лігнін [17].

Саліцилова кислота, як представник фенольних кислот, виконує сигнальні та регуляторні функції, беручи участь у формуванні системної стійкості, контролю росту та фотосинтезу [18]. Лігнін, як ключовий поліфенольний полімер клітинної стінки, забезпечує механічну міцність і бар'єрні властивості, що є визначальним фактором у протидії патогенам [19].

Біосинтез основних класів фенольних метаболітів контролюється фенілпропаноїдним шляхом, центральним ферментом якого є фенілаланін-аміак-ліаза (ФАЛ, PAL) [20]. ФАЛ каталізує перетворення фенілаланіну в коричну кислоту – попередник лігніну, флавоноїдів та інших поліфенолів. Активність ферменту чутлива до світла, розвитку рослини, стресових факторів і є раннім маркером активації захисних систем [21]. Найвищі рівні активності ФАЛ фіксують у молодих фотосинтезуючих тканинах, що відповідає інтенсивному синтезу фенолів [22].

Світлова регуляція ФАЛ реалізується через фітохромну систему, яка контролює *de novo* синтез або активацію ферменту [23]. Інфекційні фактори викликають швидку індукцію ФАЛ, яка у стійких сортів супроводжується посиленням накопичення фітоалексинів і посиленою лігніфікацією клітинних стінок [24]. Генетичний та транскрипційний контроль фенілпропаноїдного шляху визначає рівень стійкості рослин до патогенів і абіотичних стресових факторів [25]. У ряді досліджень встановлено кореляцію між активністю ФАЛ і накопиченням фенолів, хоча часові піки активності ферменту і утворення кінцевих продуктів можуть не збігатися через складну систему регуляції [26].

Таким чином, фенольні сполуки та ФАЛ формують інтегральний біохімічний комплекс, що визначає стійкість рослин і забезпечує адаптацію до патогенних та екологічних чинників.

Функціонування рослинних клітин у межах фізіологічної норми забезпечується динамічним про-/антиоксидантним балансом, порушення якого призводить до розвитку оксидативного стресу [26]. Під впливом біотичних і абіотичних факторів у рослинах формується вторинний окиснювальний стрес, що супроводжується накопиченням активних форм кисню (АФК), зокрема супероксидного аніону, пероксиду водню та гідроксильного радикалу [27]. АФК виконують подвійну функцію – є токсичними інтермедіантами та сигнальними

молекулами, що регулюють експресію генів, запрограмовану загибель клітин та формування реакцій стійкості [28].

Надлишок АФК індукує перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) – ключовий процес ушкодження мембран, особливо поліненасичених жирних кислот, з утворенням гідроперекисів, малонового діальдегіду та інших цитотоксичних метаболітів [29]. ПОЛ розглядають як універсальний маркер стресу, а його продукти – як індикатори ушкодження та регулятори захисних реакцій [30].

Ефективність протидії окислативному стресу визначається роботою антиоксидантної системи (АОС), що включає ферментативні (супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, глутатіонпероксидаза) та неферментативні компоненти (глутатіон, аскорбат) [31]. Глутатіон є центральною ланкою редокс-регуляції, забезпечуючи утилізацію АФК, підтримання тіолового статусу білків та адаптацію до стресів різної природи [32]. Каталаза та пероксидаза відіграють важливу роль у детоксикації пероксиду водню та зміцненні клітинних стінок шляхом лігніфікації [33].

Літературні дані свідчать, що біотичні стресори, зокрема грибні патогени роду *Fusarium* та *Alternaria*, індукують значне посилення процесів АФК-утворення та ПОЛ у пшениці, що корелює з рівнем її стійкості [34]. У більш резистентних генотипів відмічають вищу активність антиоксидантних ферментів та стабільніший редокс-статус, що вказує на ключову роль АОС у формуванні адаптивної відповіді [35].

Отже, дослідження про-/антиоксидантних процесів, включно з оцінкою рівня ПОЛ, пероксиду водню, активності каталази, пероксидази та ферментів глутатіонового циклу, є важливим для розуміння механізмів стійкості проростків пшениці до *Fusarium graminearum* та *Alternaria alternata*.

Ліпіди – це неполярні гідрофобні сполуки, що входять до складу клітинних мембран, виконують структурні, енергетичні, регуляторні та захисні функції, а також формують складні комплекси з білками, вуглеводами та фосфатами [36]. У рослинній клітині ліпіди представлені простими (воски, триацилгліцероли) та складними формами (фосфоліпіди, гліколіпіди, ліпопротеїни), які забезпечують цілісність біомембран, транспорт ліпофільних молекул та участь у сигнальних процесах [37]. Вміст та ступінь ненасиченості жирних кислот мемб-

ранніх ліпідів є важливими параметрами їх стабільності та адаптації до стресу [38].

Адаптивні відповіді рослин супроводжуються зміною активності ферментів ліпідного метаболізму – ліпоксигеназ (ЛОГ), фосфоліпаз, протеаз та фенілаланінаміакліази [39]. ЛОГ каталізують окиснення ненасичених жирних кислот з утворенням гідроперокси- і епоксидних. Останні, в процесі ліазних, пероксигеназних, аденосинциклязних реакцій утворюють токсичні для мікроорганізмів леткі і нелеткі сполуки, а також циклічні фітодієнову і жасмонову кислоти, здатні (за участю протеїнази) активувати фактори регуляції транскрипції і експресії захисних генів [40]. У рослин існує кілька ізоформ ЛОГ, які різняться субстратною специфічністю та функціональною роллю; їхня експресія зростає за дії біотичних та абіотичних стресорів, включно з інфікуванням *Fusarium* та механічними ушкодженнями [41].

Фосфоліпази A₂ (ФЛА₂) регулюють перебудову мембранних фосфоліпідів і забезпечують вивільнення вільних жирних кислот – попередників синтезу оксіліпінів і жасмонатів [42]. ФЛА₂ відіграють ключову роль у запуску сигнальних каскадів, пов'язаних із стійкістю рослин, зокрема в ауксин-залежному рості, ранній реакції на еліситори та активації захисних генів [43].

Багато оксіліпінів (гідроперокси- та гідрокси- похідні лінолевої та лінолевої кислот) проявляють фунгіцидні та бактерицидні властивості. Метилжасмонат, один із головних сигнальних метаболітів ліпоксигеназного шляху, модулює активність ЛОГ і посилює синтез захисних алкеналів, що пригнічують патогени [44]. Вивільнені ФЛА₂ жирні кислоти активують кінрази та слугують субстратами ЛОГ, з подальшим утворенням жасмонатів та індукуванням генів стійкості [45].

Ферменти ліпідного метаболізму беруть участь у ранніх захисних реакціях рослин, однак дані про їхню участь у відгуку рослин на інфікування фітопатогенами, зокрема грибами, є обмеженими [46]. Тому дослідження вмісту та жирнокислотного складу сумарних ліпідів, а також активності ЛОГ і ФЛА₂ у рослинах зернових культур різної стійкості до фітопатогенів та під дією саліцилової кислоти є важливими для розуміння механізмів формування стійкості рослин [47].

2. Методи досліджень

Для досліду відбирали здорове, повноцінне зерно із схожістю 75–85%. Перед пророщуванням насіння дезінфікували у 1% розчині KMnO_4 та замочували на 12 годин, після чого промивали водою та підсушували на фільтрувальному папері [1]. Пророщування проводили в стерильних чашках Петрі при 24 °С на фільтрувальному папері в термостаті з підтриманням вологості.

Підготовлене насіння розміщували по 25–50 зернівок у кожную чашку. Повторність: у досліді – 3–4-разова, у контролі – 2-разова. У чашки додавали по 25 мл води (контроль) або суспензії грибів (10^5 конідій/мл) *Fusarium graminearum* К-90 та [1]. Інкубацію проводили 5–7 діб при 24 °С, після чого відпрепаровані надземну частину і корені проростків заморожували при –70 °С, ліофільно висушували та розмелювали.

Для роботи використовували стандартне лабораторне обладнання: мірні циліндри, пінцети, ножиці, ваги, фільтрувальний папір [1].

Визначення загального вмісту фенолів

Вміст загальних фенолів проводили колориметричним методом з використанням реактиву Фоліну-Денісу. До 1 мл екстракту додавали 0,3 мл реактиву Фоліна-Деніса та через 20 с – 5 мл 20% Na_2CO_3 . Через 30 с вимірювали оптичну щільність при 725–730 нм на спектрофотометрі [2]. Кількість фенолів визначали за калібрувальною кривою хлорогенової кислоти та розраховували за загальноприйнятою формулою [2].

Визначення вмісту лігніну

Лігнін – полімерна ароматична сполука, що визначається переважно гравіметричними методами після видалення вуглеводів кислотним гідролізом [3].

Метод Класона (модифікований)

Наважку 0,5–0,6 г екстрагували ацетоном у апараті Сокслета, після чого проводили гідроліз у 72% H_2SO_4 протягом 48 год. Осад фільтрували, промивали, висушували при 105 °С та визначали масу «сирого» лігніну з поправкою на ацетонорозчинну фракцію [3].

Лігнін у трав'янистих рослинах

Для зразків, що містять білки та пігменти, перед гідролізом застосовували обробку формаліном, хлороформом та оцтовою кислотою.

Далі процедуру здійснювали за принципом методу Класона без поправок на розчинний лігнін [3].

Визначення активності фенілаланінаміакліази

Екстракцію ферменту проводили у 0,1 М боратному буфері рН 8,8 при +4 °С з подальшим центрифугуванням. Реакційну суміш (екстракт + субстрат L-фенілаланін) інкубували при 37 °С протягом 16 год, після чого вимірювали оптичну щільність при 290 нм [4]. Активність розраховували у відносних одиницях на мг білка.

Визначення вмісту саліцилової кислоти

Саліцилову кислоту аналізували методом високоефективної рідинної хроматографії на системі Gilson з колоною C18 (Hipersil C18). Елюент: метанол/вода = 50:50, швидкість потоку 0,2 мл/хв, температура 25 °С. Детекція – флуоресцентна (Ex 313 нм, Em 405 нм). Ідентифікацію проводили за часом утримування стандарту, кількісний аналіз – за площею піка [5].

Визначення рівня перекисного окиснення ліпідів.

Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА), який визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою та подальшим вимірюванням оптичної щільності при 532 нм на спектрофотометрі. Розрахунок концентрацій здійснювали за коефіцієнтом молярної екстинкції [6].

Визначення вмісту пероксиду водню Вміст H_2O_2 визначали флуориметричним методом з використанням гомованілінової кислоти та тріетилентетраміну. Реєстрацію здійснювали на спектрофлуориметрі Hitachi при збудженні 315 нм та емісії 405 нм [7].

Визначення активності антиоксидантної системи.

Відновлений глутатіон. Проростки гомогенізували у 0,3 М фосфатному буфері (рН 7,5), центрифугували, осаджували білки реактивом, а супернатант використовували для реакції з реактивом Елмана. Оптичну щільність вимірювали при 412 нм та розраховували кількість GSH за калібрувальною кривою [8].

Глутатіонпероксидаза та глутатіонредуктаза. Ензимну активність визначали спектрофотометрично за зменшенням оптичної щільності НАДФН при 340 нм після додавання відповідних субстратів у фосфатному буфері [9].

Каталаза. Каталазу екстрагували трис-НСІ буфером (рН 7,0). Активність визначали за швидкістю розкладання H_2O_2 , реєстрованою при 410 нм [10].

Пероксидаза. Активність оцінювали за швидкістю окиснення гва-яколу в присутності пероксиду водню, реєстрація проводилась спектрофотометрично після центрифугування гомогенату [11].

Визначення активності ферментів ліпідного обміну. Ліпоксигеназа. Ензим екстрагували фосфатним буфером (рН 7,2) та визначали його активність спектрофотометрично за швидкістю окиснення β -каротину (440 нм) або за накопиченням кон'югованих гідропероксидів лінолевої кислоти (234 нм). Результат виражали у змінах оптичної щільності за хвилину [13].

Фосфоліпаза А₂. Активність визначали після інкубації екстракту з лецитинвмісним субстратом, вимірюючи кількість вивільнених жирних кислот шляхом титрування 0,02 н NaOH. Активність виражали у одиницях ферменту на мг білка [14].

Визначення жирнокислотного складу ліпідів. Ліпіди екстрагували ізопропанолом та хлороформ-метанольними сумішами. ЖК аналізували у вигляді метилових ефірів методом газорідинної хроматографії на GC-16A Shimadzu з полум'яно-іонізаційним детектором та програмуванням температури 140–330 °С. Ідентифікацію проводили за часом утримування стандартів [15].

Статистичні методи аналізу. Усі вимірювання виконували у 3 біологічних та 3 аналітичних повторностях. Статистичну обробку результатів проводили у LibreOffice Calc з використанням стандартних методів варіаційної статистики [12].

3. Роль фенілпропановидного шляху у стійкості рослин пшениці до фітопатогенів

Грибні хвороби, насамперед фузаріоз та альтернаріоз, належать до провідних чинників, що обмежують врожайність зернових культур у степовій зоні України. Серед можливих шляхів мінімізації втрат від цих патогенів важливе значення має селекція сортів з підвищеним рівнем резистентності. Ефективність селекційної роботи значною мірою визначається доступністю вихідного матеріалу та інформативністю методів оцінки стійкості, зокрема фітопатологічних, фізіолого-біохі-

мічних та молекулярних підходів [48]. Використання біохімічних критеріїв потребує глибокого розуміння механізмів формування стійкості та визначення лімітуючих реакцій, що можуть бути маркерами генотипової резистентності.

Одним із ключових компонентів неспецифічної та індукованої резистентності є фенольний метаболізм, який активується за дії біотичних чинників. Інфекційний процес супроводжується накопиченням фенольних сполук, фітоалексинів, посиленням лігніфікації та синтезом патогенезозалежних білків [49]. Центральну роль у регуляції цих процесів відіграє фенілаланінаміакліаза (ФАЛ, ЕС 4.1.3.5) – ключовий фермент фенілпропаноїдного шляху, відповідальний за утворення попередників лігніну, саліцилової кислоти та низки захисних фенолів [50]. Підвищення активності ФАЛ часто корелює зі стійкістю рослин до грибних патогенів [51].

Водночас у літературі недостатньо представлено дані щодо кількісної динаміки активності ФАЛ та фенольних метаболітів у злаків під дією збудників *Fusarium* та індукторів стійкості, зокрема саліцилової кислоти (СК). Це визначає актуальність досліджень, спрямованих на виявлення біохімічних ланок фенілпропаноїдного шляху, що є критичними для формування резистентності.

Оцінка ростових характеристик проростків пшениці різної стійкості

На першому етапі було досліджено ростові реакції зернівок та проростків сортів і ліній пшениці, що відрізнялися за рівнем стійкості (1–8 балів). Отримані результати показали, що інфікування збудниками фузаріозу та альтернаріозу зменшувало енергію проростання, схожість та біометричні параметри рослин. У стійких генотипів ступінь ураження був меншим, а пригнічення ростових процесів – значно слабшим порівняно зі сприйнятливими генотипами. Це свідчить про ефективніші механізми ранньої відповіді у резистентних сортах [52].

Активність фенілаланінаміакліази за дії патогенів та саліцилової кислоти

У контрольних умовах максимальне значення активності ФАЛ у стійких сортів припадало на 4-ту добу пророщування, тоді як у сприйнятливих – на 5-ту. Інфікування *Fusarium spp.* та *Alternaria spp.* спри-

чиняло диференційовані зміни активності ФАЛ залежно від рівня резистентності сортів.

У стійких генотипів за зараження фузаріозом відзначено достовірне збільшення активності ферменту порівняно з контролем. Проте за ураження альтернаріозом активність ФАЛ або не змінювалась, або знижувалась. У сприйнятливих сортів інфікування обома патогенами, навпаки, призводило до зниження активності ферменту, що вказує на пригнічення фенільпропаноїдного шляху внаслідок токсичної дії патогенів [53].

Саліцилова кислота також зумовлювала різний характер відповіді: у стійких сортів вона підвищувала активність ФАЛ, тоді як у сприйнятливих – знижувала. Спільна дія патогенів і СК спричиняла активацію ферменту у всіх генотипах, ймовірно через посилення транскрипції генів ФАЛ та індукцію синтезу мРНК, що узгоджується з даними про участь СК у сигналінгу захисних реакцій [54].

Кореляційний аналіз підтвердив значущий позитивний зв'язок між рівнем стійкості сортів і зростанням активності ФАЛ за дії патогенів ($r=0,74$; $p=0,05$) та СК ($r=0,65$; $p=0,05$), що підтверджує роль ферменту як біохімічного маркера резистентності.

Вміст фенольних сполук і лігніну

У стійких сортів інфікування патогенами та дія СК супроводжувалися значним збільшенням вмісту фенольних сполук та інтенсифікацією лігніфікації порівняно з контролем. У сприйнятливих генотипів ці зміни були менш вираженими або навіть зворотними, що узгоджується з меншою активацією ФАЛ та вказує на обмежену здатність до формування структурних бар'єрів [55].

Цікаво, що у проростках стійких сортів, інфікованих *Alternaria spp.*, підвищення фенолів і лігніну відбувалося без зростання активності ФАЛ, що може свідчити про: посттрансляційне пригнічення ферменту патогеном; наявність ендегенних інгібіторів ФАЛ; активацію альтернативних біосинтетичних шляхів фенольних метаболітів [56].

Ендегенний рівень саліцилової кислоти.

Відомо, що збільшення рівня СК є ключовим фактором системної індукованої стійкості рослин [57]. Вміст вільної та зв'язаної СК у контрольних проростках пшениці змінювався в межах 0,12–0,69 мкг/г та 0,37–1,12 мкг/г відповідно.

За інфікування фузаріозом у стійких сортів кількість вільної та зв'язаної форм СК зростала в 1,1–5,5 та 1,4–2,6 рази відповідно. У сприйнятливих генотипів, навпаки, спостерігалось зниження їх вмісту. Обробка екзогенною СК також зумовлювала різнобічну відповідь: у стійких сортів – індукцію накопичення СК, у сприйнятливих – менш виражену або частково інгібовану реакцію.

Спільна дія СК та патогенів спричиняла максимальне підвищення концентрації обох форм СК, особливо в коренях стійких сортів, що свідчить про ключову роль кореневої системи як «сенсорного» органа сигналіngu [58].

Узагальнення результатів та біохімічне значення фенілпропаноїдного шляху.

Встановлено, що активність ФАЛ, рівень фенольних сполук, лігніну та ендогенної саліцилової кислоти є важливими компонентами біохімічних механізмів захисту пшениці від *Fusarium* та *Alternaria*. Ці показники демонструють виразні генотипові відмінності та можуть бути використані для діагностики стійкості рослин.

Отримані дані свідчать, що селекційно цінними є генотипи, здатні до:

- швидкої активації фенілпропаноїдного шляху;
- інтенсивної лігніфікації;
- підвищеного синтезу фенольних сполук;
- ефективної регуляції рівня ендогенної СК;
- узгодженого функціонування сигнальних каскадів за участю СК.

Таким чином, показники активності ФАЛ, вмісту фенолів, лігніну та СК можуть бути рекомендовані як потенційні біохімічні маркери в селекції пшениці на стійкість до грибних хвороб [59].

4. Окиснювальні процеси рослин за інфікування фітопатогенами

Рівень пероксиду водню у тканинах проростків.

Інфікування проростків пшениці грибними патогенами супроводжувалося достовірними змінами у вмісті пероксиду водню – найбільш стабільної форми активного кисню (АФК). У стійких сортів (Ластівка одеська, Вихованка) спостерігалось зростання концентрації H_2O_2 у 1,1–2,98 рази відносно контролю, тоді як у сприйнятливих генотипів його рівень залишався на рівні контролю або знижувався залежно від патогену.

Підвищення рівня H_2O_2 у стійких сортів розглядається як елемент ранньої сигнальної відповіді, оскільки пероксид водню функціонує як вторинний месенджер, що активує експресію генів захисту та запуск антиоксидантних механізмів [63; 64].

Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) та рівень малонового діальдегіду. АФК, зокрема H_2O_2 , ініціюють перекисне окиснення ліпідів, ключовим маркером якого є малоновий діальдегід (МДА). Встановлено, що за інфікування *Fusarium graminearum* та *Alternaria alternata* рівень МДА у сприйнятливих сортів був у 1,2–1,9 раза вищим у надземній частині та у 1,3–1,4 раза – у коренях порівняно зі стійкими сортами. Такі закономірності вказують на більш інтенсивне ушкодження мембранних структур у чутливих генотипів [65; 66].

Компоненти антиоксидантної система рослин: глутатіон та глутатіонзалежні ензими.

Антиоксидантна система рослин відповідає за нейтралізацію АФК та захист клітинних структур від окиснювального пошкодження. За інфікування патогенами у стійких сортів пшениці виявлено достовірне підвищення відновленого глутатіону (GSH), активності глутатіонредуктази (ГР) та глутатіонпероксидази (ГПО) у надземній частині проростків і коренях.

У сприйнятливих сортів пшениці реєструвалося зниження рівня GSH та активності ГР і ГПО відносно контролю, що свідчить про виснаження антиоксидантних резервів і погіршення здатності до знешкодження АФК [67].

Кореляційний аналіз виявив позитивні зв'язки між активністю глутатіонредуктази та рівнем стійкості рослин пшениці до фузаріозу ($r = 0,72$; $p = 0,05$) і альтернаріозу ($r = 0,75$; $p = 0,05$), а також між активністю глутатіонпероксидази та стійкістю до фузаріозу ($r = 0,69$; $p = 0,05$) та альтернаріозу ($r = 0,72$; $p = 0,05$). Це свідчить про ключову роль глутатіонзалежної антиоксидантної ланки у формуванні резистентності рослин пшениці [68].

Активність каталази.

Каталаза – ключовий фермент детоксикації H_2O_2 – виявила різноспрямовані реакції залежно від генотипу.

У сорту Вихованка спостерігалось зниження активності ферменту за інфікування обома патогенами в надземній частині та коренях

проростків пшениці, тоді як у сорту Ластівка одеська зниження фіксували лише у випадку фузаріозної інфекції; за альтернаріозу активність каталази у надземній частині зберігалася на рівні контролю.

У сприйнятливих сортів Ніконія та Одеська напівкарликова активність каталази за дії патогенів або не змінювалася, або зростала, що може свідчити про більш значну активацію окиснювальних процесів у цих сортів за інфікування патогеном [69].

Активність пероксидази.

Пероксидаза – фермент, який бере участь у полімеризації фенолів, лігніфікації та формуванні бар'єрів проти патогенів.

У стійкого до фузаріозу сорту Ластівка одеська інфікування *Fusarium graminearum* та *Alternaria alternata* викликало помітну індукцію активності ферменту в 2,2–2,7 рази. У іншого стійкого до фузаріозу сорту Вихованка активація пероксидази спостерігалась лише в коренях за фузаріозної інфекції; в надземній частині реєструвалося зниження активності.

У сприйнятливих до фузаріозу сортів Ніконія одеська, Одеська напівкарликова активність пероксидази зростала лише за фузаріозу і була значно нижчою, ніж у стійких сортів; за альтернаріозу активність ферменту часто залишалась на рівні контролю.

Ці дані підтверджують важливу роль пероксидази у первинних захисних реакціях, що включають укріплення клітинних стінок [70; 71].

Кореляційні зв'язки та інтеграція захисних реакцій. Позитивні кореляції встановлено між активністю пероксидази та стійкістю до фузаріозу ($r = 0,72$; $p = 0,05$) й альтернаріозу ($r = 0,75$; $p = 0,05$). Це свідчить про можливість використання активності антиоксидантних ензимів як біохімічних маркерів стійкості сортів пшениці [72].

Результати досліджень показали, що стійкі сорти пшениці характеризуються:

- швидкою активацією АФК-залежних сигнальних шляхів;
- контрольованим накопиченням пероксиду водню як вторинного месенджера;
- нижчою інтенсивністю ПОЛ за рахунок ефективної антиоксидантної системи;
- високою активністю глутатіонзалежних ферментів;

– індукцією пероксидази, спрямованою на посилення структурних бар'єрів;

– стабільною або оптимально контрольованою активністю каталази.

Отримані дані підтверджують, що реакції антиоксидантної системи відіграють ключову роль у формуванні стійкості пшениці до *F. graminearum* та *A. alternata*, а їх інтеграція може бути використана для удосконалення методів біохімічної оцінки селекційного матеріалу.

5. Ліпідні зміни за інфікування фітопатогенами

Сучасні уявлення про механізми стійкості рослин до біотичних стресорів ґрунтуються на мембранній теорії стресу, відповідно до якої первинною мішенню патогенів та несприятливих чинників зовнішнього середовища є мембрани клітин і органел [72]. Мембрани не тільки забезпечують компартменталізацію клітини, але й виконують функцію сенсорних платформ, де відбувається сприйняття та трансдукція зовнішніх сигналів. Тому від здатності мембран зберігати структурну цілісність, плинність та впорядкованість залежить швидкість та ефективність запуску захисних реакцій рослин [73].

Ліпідний компонент мембран – фосфоліпіди, гліколіпіди та стероли – визначає фізико-хімічні властивості ліпідного бішару та його здатність реагувати на зміни довкілля. Жирні кислоти, що входять до складу мембранних ліпідів, регулюють плинність, проникність та фазові переходи мембран. Частка ненасичених жирних кислот є критично важливим параметром, що визначає адаптивність мембран за різних видів стресу [74, 75].

У відповідь на інфікування рослин патогенами в мембранах відбуваються швидкі перебудови: зміна співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот, активація ферментів ліпідного обміну, модифікація фосфоліпідного складу. Ці процеси є частиною ранніх сигнальних реакцій і часто передують активації генів резистентності, синтезу фітоалексинів, PR-білків та інших факторів імунітету [76].

Особливе значення мають ферменти ліпідного метаболізму – фосфоліпази та ліпоксигенази, які каталізують розщеплення мембранних ліпідів з утворенням вторинних месенджерів. Фосфоліпаза A₂ (ФЛА₂) гідролізує фосфоліпіди з утворенням лізофосфоліпідів та вільних ЖК, серед яких олеїнова, лінолева і ліноленова кислоти є попередниками

оксиліпінів – ключових сигнальних молекул захисних реакцій рослин [77]. Ліпоксигеназа (ЛОГ), у свою чергу, каталізує пероксидацію поліненасичених жирних кислот, що веде до синтезу жасмонатів і сполук, які регулюють програмовану загибель клітин, системну резистентність та локальну гіперчутливу реакцію [78].

Фузаріозні гриби є одними з найагресивніших фітопатогенів зернових культур. Вони здатні порушувати бар'єрні функції клітинних стінок і мембран, продукувати мікотоксини та інгібувати ключові ланки метаболічних процесів у рослин. Тому реакції ліпідного обміну, що відбуваються у перші години і дні після зараження, можуть служити важливими критеріями ранньої діагностики та оцінки рівня стійкості сортів [79].

Індуктори стійкості, зокрема саліцилова кислота (СК), здатні підсилювати ці захисні реакції, модулюючи ліпідний метаболізм, активність ферментів і сигнальні каскади. СК є центральним регулятором системної набутієї резистентності (SAR) і може впливати на активність ФЛА₂, ЛОГ та перебіг оксиліпінового шляху, забезпечуючи формування більш ефективної реакції рослин на інфекцію [80; 81].

Попри значну кількість досліджень щодо ролі ліпідів у механізмах стійкості рослин, інформація про взаємодію фузаріозної інфекції, СК та ферментів ліпідного обміну у ячменю залишається недостатньою. Особливо мало даних про:

- різницю між стійкими та сприйнятливими сортами;
- динаміку вмісту сумарних ліпідів за інфекції й дії індукторів;
- зміни жирнокислотного складу мембранних ліпідів;
- сортоспецифічну відповідь ферментів ФЛА₂ та ЛОГ;
- взаємозв'язок між ліпідними перебудовами та рівнем стійкості до фузаріозу.

У зв'язку з цим встановлення ролі ліпідів і ферментів ліпідного метаболізму в адаптивних реакціях рослин ячменю набуває значної теоретичної та практичної цінності. Отримані результати можуть бути використані для вдосконалення критеріїв добору сортів з підвищеною стійкістю, а також для оптимізації застосування індукторів резистентності в технологіях вирощування зернових культур.

У контрольних рослин ярого ячменю сумарний вміст ліпідів становив у середньому 5,63 % у надземній частині та 9,2 % у коренях проростків, що відповідає типовим для ранніх етапів онтогенезу значенням,

коли коренева система характеризується інтенсивнішими мембранними та енергетичними процесами. [79]. Відомо, що на ранніх стадіях розвитку ліпіди відіграють критично важливу роль у формуванні мембран, забезпеченні клітинної диференціації та моделюванні сигнальних шляхів, що визначають подальшу стійкість рослин до стресових факторів [80].

За інфікування проростків збудниками фузаріозу (*Fusarium culmorum*) та дії саліцилової кислоти (СК) було виявлено суттєві сортозалежні відмінності у динаміці сумарного вмісту ліпідів, що свідчить про високу чутливість ліпідного комплексу до інфікування фітопатогеном та регуляторного впливу індуктора стійкості [81].

У стійких сортів надземна частина проростків характеризувалася підвищенням загального вмісту ліпідів в усіх досліджених варіантах – за дії патогена, СК, а також їх комбінації. Це збільшення може бути пов'язане з активацією біосинтезу мембранних ліпідів як компенсаторної реакції на початкове ушкодження клітинних мембран патогеном. Підвищення кількості ліпідів розглядається як маркер активного ремоделювання мембран, що забезпечує стабілізацію клітинних структур та підвищує їх стійкість до проникнення патогенів [82].

У сприйнятливих сортів, навпаки, спостерігалось зниження вмісту ліпідів щодо контролю за всіх варіантів досліджу. Це може бути наслідком інтенсивнішої деградації мембран під дією фітотоксинів *Fusarium spp.*, порушення ліпідного гомеостазу або недостатньої індукції ліпідного відновлення, що узгоджується з механізмами клітинної дестабілізації, притаманними сприйнятливим генотипам [83].

У коренях проростків незалежно від рівня стійкості сортів встановлено зменшення кількості ліпідів за інфікування збудниками фузаріозу, дії СК та їх комбінованого впливу. Зменшення ліпідів у кореневій зоні може бути наслідком:

- інтенсивної мобілізації ліпідного пулу на потреби синтезу сигнальних речовин (оксіліпінів, жасмонатів);
- активації ліполітичних ферментів, насамперед фосфоліпаз і ліпоксигеназ;
- оксидативного ушкодження мембран корневих клітин під впливом активних форм кисню, які активно продукуються у відповідь на інфекцію [84].

Оскільки коріння є первинною мішенню багатьох патогенів ґрунту, саме там запускається значна частина сигнальних каскадів, пов'язаних із змінами ліпідного складу. Таким чином, зниження ліпідного вмісту у коренях можна інтерпретувати як результат інтенсивного перебування мембран та активного включення ліпідного метаболізму у стресові реакції. Отримані дані дозволяють зробити кілька важливих висновків.

1. Ліпідний комплекс проростків ячменю є високочутливим біо-маркером стійкості рослин до фузаріозної інфекції. У стійких сортів активується механізм ліпідного ремоделювання, що сприяє стабілізації мембран.

2. Сприйнятливі сорти демонструють деградацію ліпідів, що вказує на структурні ушкодження мембран і порушення їхніх бар'єрних функцій.

3. Коренева система реагує більш інтенсивно, що підтверджує її ключову роль у первинному сприйнятті патогенного впливу.

4. Саліцилова кислота модулює ліпідний метаболізм, посилюючи адаптивні реакції та стабілізуючи мембранні структури у стійких сортів.

5. Отримані результати узгоджуються з загальною моделлю стресової відповіді рослин, яка передбачає:

- активацію фосфоліпаз та ліпоксигеназ,
- зміни жирнокислотного складу,
- регулювання рівня ненасичених жирних кислот,
- формування оксиліпінових сигналів [85].

Аналіз жирнокислотного складу сумарних ліпідів проростків ярого ячменю показав, що домінуючими жирними кислотами (ЖК) як у надземній частині, так і в коренях, є пальмітинова (C16:0), олеїнова (C18:1), лінолева (C18:2) та ліноленова кислоти (C18:3) (табл. 2). Це характерно для інтенсивно функціонуючих мембран молодих клітин, де вищі ненасичені ЖК забезпечують оптимальну плинність та стабільність ліпідного бішару.

У контрольних рослин стійких сортів надземна частина характеризувалася підвищеним вмістом олеїнової (28,2 %) та лінолевої (17,3 %) кислот, тоді як у коренях переважали пальмітинова (16,0 %) та лінолева (33,9 %) кислоти. Такий профіль характерний для генотипів із підвищеною адаптивною здатністю, оскільки:

- ненасичені ЖК, зокрема ліолева та ліоленова, забезпечують більшу рухливість мембран,

- а оптимальна частка насичених ЖК сприяє структурній стабільності та формуванню бар'єрної функції.

У сприйнятливих сортів спостерігалися нижчі концентрації цих ЖК, що може свідчити про менший потенціал мембранної адаптації та слабшу здатність до перебудови ліпідного шару у відповідь на стрес.

Інфікування проростків *Fusarium culmorum* спричинило суттєву трансформацію жирнокислотного складу мембранних ліпідів, причому характер цих змін істотно залежав від стійкості сорту (табл. 1).

У стійких сортів:

- У надземній частині спостерігалось зниження частки як насичених, так і ненасичених ЖК, що може бути пов'язано з перерозподілом ліпідів на користь сигнальних оксиліпінів, синтезованих через ліпоксигеназний шлях;

- У коренях, навпаки, відзначалося підвищення сумарного вмісту ЖК, що вказує на активацію синтезу мембранних ліпідів як компенсаційної реакції кореневих клітин на інфікування.

У сприйнятливих сортів:

- збільшення вмісту насичених і ненасичених ЖК відбувалося у всіх органах, що є ознакою неконтрольованої перебудови мембран під впливом патогена;

- така реакція, на відміну від стійких сортів, свідчить не про адаптацію, а про стрес-індуковану деструкцію мембранних структур, що супроводжується підвищенням активності ліпаз і оксидативними процесами.

Саліцилова кислота (СК) викликала суттєві сортозалежні зміни жирнокислотного профілю:

У стійких сортів:

- у надземній частині було відмічено зниження вмісту стеаринової (C18:0), олеїнової (C18:1) кислот;

- одночасно зростала частка ліолевої (C18:2), ліолеинової (C18:3) та арахінової (C20:0) кислот;

- у коренях спостерігалося збільшення олеїнової та ліолеинової кислот.

Це відповідає відомим механізмам дії СК як індуктора системної резистентності: вона стимулює перебудову мембран так, щоб підви-

щити їхню функціональну гнучкість та забезпечити стійкість клітин до подальшої інфекції.

У сприйнятливих сортів:

– у надземній частині та коренях збільшувалася частка пальмітинової кислоти (C16:0);

– у коренях суттєво зростала концентрація арахінової кислоти, що є маркером стресової дезорганізації метаболізму жирних кислот.

За впливу як патогена, так і саліцилової кислоти коефіцієнт ненасиченості знижувався у всіх сортів, що узгоджується з даними літератури про мембранну адаптацію до стресів. Проте характер цього зниження був різним:

– у стійких сортів він був помірним і супроводжувався активним синтезом поліненасичених ЖК;

– у сприйнятливих сортів зниження було більш різким і не супроводжувалося компенсаторними перебудовами.

Таблиця 1

**Вплив *Fusarium culmorum* та саліцилової кислоти
на жирнокислотний склад сумарних ліпідів
6-денних проростків ячменю (в % від суми жирних кислот)**

Жирні кислоти	Надземна частина проростків				Коріння			
	H ₂ O	СК	<i>Fusarium</i>	СК + <i>Fusarium</i>	H ₂ O	СК	<i>Fusarium</i>	СК + <i>Fusarium</i>
СТІЙКІ СОРТИ								
16:0	13,71	13,67	13,89	16,63	16,02	16,37	16,29	14,50
18:0	3,83	2,13	2,08	2,99	1,61	1,57	1,99	1,56
18:1	28,15	7,78	12,44	11,83	7,78	12,28	10,42	15,70
18:2	17,32	18,90	20,22	23,55	33,93	37,44	33,73	25,04
18:3	7,47	9,96	11,66	12,29	6,49	7,04	7,11	6,25
20:0	5,88	8,33	6,99	1,99	1,78	1,83	2,32	6,33
СПРИЙНЯТЛИВІ СОРТИ								
16:0	13,78	16,85	14,31	12,42	15,15	16,78	17,97	14,75
18:0	2,08	1,76	10,88	2,03	1,75	2,24	1,66	1,97
18:1	7,13	6,30	8,11	8,85	12,14	8,29	13,26	9,96
18:2	17,38	20,21	20,42	18,13	31,41	29,13	41,04	29,12
18:3	10,99	14,45	12,04	8,56	5,98	6,04	7,97	4,69
20:0	1,31	3,99	2,30	1,98	1,28	10,27	2,66	1,74

Фосфоліпаза A₂ (ФЛА₂) є ключовим ферментом, який каталізує гідроліз мембранних фосфоліпідів з утворенням ненасичених жирних

кислот (зокрема лінолевої та ліноленової), що є попередниками оксиліпінів. Вона бере участь:

в оновленні мембранних фосфоліпідів, що визначає стабільність та біохімічну активність мембран клітини,

- утворенні продуктів метаболізму арахідонової кислоти,
- ліпідному метаболізмі,
- сигнальних захисних шляхах.

Реакція рослин ячменю на фузаріозну інфекцію

У стійких сортів: у надземній частині та коренях спостерігалось достовірне зростання активності ФЛА₂. У сприйнятливих сортів: у надземній частині активність ФЛА₂ зростала лише незначно, у коренях різко знижувалася. СК викликала активацію ФЛА₂ в обох групах сортів, але рівень активації у стійких сортів був значно вищим.

Ліпоксигенази каталізують окиснення ненасичених жирних кислот з утворенням гідропероксидів. Цікавість до цього ензиму викликаний тим, що каталізуючи процес перекисного окиснення ненасичених жирних кислот, ліпоксигеназа впливає на склад мембранних ліпідів та функції мембран клітини.

У контрольних рослин максимальна активність ЛОГ спостерігалась на 3–4 добу проростання незалежно від сорту.

У стійких сортів: активність ЛОГ достовірно зростала в 1,3–1,5 раза у надземній частині та коренях проростків. У сприйнятливих сортів: активність знижувалась або залишалась на рівні контролю. Різномарактерний рівень активності ферменту у різних за рівнем стійкості сортів може бути пов'язаний з накопиченням неодакових ізоформ ферменту.

СК спричиняла активацію ліпоксигенази в обох групах сортів, але: у стійких сортів рівень активації був у 1,2–1,3 раза вищим; у сприйнятливих – активація була слабкою та нестабільною. Підвищений рівень активності ліпоксигенази за дії СК, мабуть, обумовлений сумарним ефектом дії екзогенної та ендогенної СК, яка, за літературними даними, розглядається як індуктор ліпоксигеназного метаболізму.

Отримані дані свідчать, що у проростках ярого ячменю за інфікування фузаріозом та дії СК відбуваються суттєві зміни вмісту ліпідів та жирнокислотного складу ліпідів, а також активності ключових ферментів ліпідного обміну – фосфоліпази А₂ та ліпоксигенази.

Стійкі сорти ячменю характеризувалися: підвищеною активністю фосфоліпази A_2 і ліпоксигенази; збереженням коефіцієнта ненасиченості жирних кислот на рівні контролю; специфічними перебудовами ліпідного профілю. Отримані результати дозволяють використовувати показники ліпідного обміну як додаткові критерії для оцінки стійкості сортів ячменю до фузаріозу.

Висновки

У ході комплексного дослідження біохімічних механізмів формування стійкості рослин пшениці та ячменю до фузаріозу та альтернаріозу встановлено системну взаємодію фенілпропаноїдного, антиоксидантного та ліпідного метаболізму, яка визначає ефективність захисного відгуку рослин на ураження грибними патогенами. Отримані результати дозволили сформувати цілісне уявлення про структурно-функціональні компоненти резистентності, що проявляються на ранніх етапах розвитку рослин і є характерними ознаками стійких генотипів.

Реалізація фенілпропаноїдного шляху та саліцилат-опосередкованої відповіді є критично важливим фактором формування імунної реакції пшениці на інфекцію *Fusarium* spp. та *Alternaria* spp. У стійких сортів встановлено інтенсивніше накопичення фенольних сполук і лігніну, а також підвищення активності ферментів фенілпропаноїдного каскаду (фенілаланіаміакліази, пероксидази), що зумовлює зміцнення клітинних стінок, підсилення антиоксидантного потенціалу та блокування розповсюдження патогенів.

Саліцилова кислота відіграє ключову роль у ініціації системної набуті стійкості. Дія саліцилової кислоти викликає зміни активності активності ключового ферменту фенольного метаболізму, ліпоксигенази, накопичення фенольних сполук та оптимізацію окиснювального гомеостазу в тканинах рослин пшениці та ячменю.

За інфікування проростків пшениці збудниками фузаріозу та альтернаріозу відмічено чітко виражені сортові відмінності в інтенсивності окиснювальних процесів. У стійких сортів накопичення пероксиду водню має сигнальний характер і поєднується з активацією антиоксидантних ферментів, тоді як у сприйнятливих сортів надлишкові концентрації пероксиду водню супроводжуються посиленням перекисним окисненням ліпідів та ушкодженням клітинних структур.

Активність антиоксидантних ферментів (каталази, пероксидази, глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази) є одним із найбільш інформативних біохімічних маркерів стійкості пшениці до грибних патогенів. У стійких сортів виявлено стабільне та інтенсивне зростання активності цих ферментів під впливом інфекції, тоді як у сприйнятливих сортів їх активність знижувалася або залишалась на рівні контролю, що свідчить про незначну здатність підтримувати окиснювальний гомеостаз в тканинах рослин.

Встановлено тісний кореляційний зв'язок між стійкістю сортів до фузаріозу та альтернаріозу і активністю ферментів антиоксидантної системи, що підтверджує їхню участь у формуванні біохімічних протекторних механізмів.

У проростках ячменю за дії фузаріозної інфекції та саліцилової кислоти виявлено значні перебудови ліпідного комплексу, які відображають адаптивні зміни структури біомембран тканин рослин. У стійких сортів спостерігалася контрольована модифікація жирнокислотного складу, тоді як у сприйнятливих – дестабілізація мембранних ліпідів та зростання вмісту насичених жирних кислот.

У стійких генотипів встановлена висока активність фосфоліпази A_2 та ліпоксигенази, що вказує на важливий внесок цих ферментів у формування протекторних реакцій рослин пшениці та ячменю проти фузаріозних грибів.

Одним із проявів захисної дії саліцилової кислоти є її здатність до активації фосфоліпази A_2 , ліпоксигенази та змін в жирнокислотному складі ліпідів в рослинних тканинах, які приймають участь у функціонуванні ліпоксигеназної сигнальної системи, що індукує утворення захисних сполук (інгібіторів протеїназ, тіонінів та ін.).

Дослідження компонентів фенольного та ліпідного обміну та антиоксидантної системи рослин пшениці та ячменю показало, що стійкі генотипи формують узгоджену багаторівневу захисну відповідь на інфікування грибними фітопатогенами, яка включає:

- швидку генерацію сигнальних молекул (H_2O_2 , СК),
- активацію антиоксидантних ферментів,
- перебудову мембранного ліпідного комплексу,
- інтенсифікацію фенольного обміну.

Отримані результати є теоретичним підґрунтям для розроблення практичних підходів щодо скринінгу генотипів пшениці та ячменю на стійкість до фузаріозу та альтернаріозу з використанням біохімічних показників, що приймають участь у формуванні механізмів стійкості рослин, а також для підвищення ефективності селекційних програм по створенню стійких сортів пшениці та ячменю.

Список літератури:

1. Методичні рекомендації з пророщування та підготовки зерна до біотестів. Київ : Аграрна наука, 2012. 24 с.
2. Singleton V. L., Rossi J. A. Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic-phosphotungstic acid reagents. *American Journal of Enology and Viticulture*. 1965. Vol. 16. P. 144–158.
3. Dence C. W. Lignin determination. In: *Methods in Lignin Chemistry*. Berlin: Springer, 1992. P. 33–61.
4. Beaudoin-Eagan L. D., Thorpe T. A. Tyrosine and phenylalanine ammonia-lyase activities during shoot initiation in tobacco callus. *Plant Physiology*. 1985. Vol. 78. P. 438–441.
5. Métraux J. P., Signer H., Ryals J. et al. Salicylic acid accumulation required for SAR in tobacco. *Science*. 1990. Vol. 250. P. 1004–1006.
6. Heath R.L., Packer L. Photoperoxidation in isolated chloroplasts. *Arch. Biochem. Biophys.* 1968;125:189–198.
7. Velikova V., Yordanov I., Edreva A. Oxidative stress and some antioxidant systems in acid rain-treated bean plants. *Plant Sci*. 2000;151:59–66.
8. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups. *Arch. Biochem. Biophys.* 1959;82:70–77.
9. Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol.* 1984;105:121–126.
10. Chance B., Maehly A. Assay of catalases and peroxidases. *Methods Enzymol.* 1955;2:764–775.
11. Ridge I., Osborne D.J. Role of peroxidase in the control of cell elongation in maize roots. *Planta*. 1970;90:275–285.
12. Montgomery D.C. Design and Analysis of Experiments. Wiley; 2017.
13. Axelrod B., Cheesbrough T.M., Laakso S. Lipoxxygenase from soybeans. *Methods Enzymol.* 1981;71:441–451.
14. Bhardwaj, R., Kanwar, M. Phospholipase A2 activity and its role in plant stress signaling. *Plant Signaling & Behavior*. 2013;8(3): e23423. doi:10.4161/psb.2342315. Christie W.W. Lipid Analysis. Pergamon Press; 1982.
15. Christie W.W. Lipid Analysis. Pergamon Press; 1982.
16. Quideau S., Deffieux D., Douat-Casassus C., Pouységu L. Plant polyphenols: chemical properties, biological activities, and synthesis. *Angewandte Chemie International Edition*. 2011;50:586–621.
17. Cheynier V., Comte G., Davies K.M., Lattanzio V., Martens S. Plant phenolics: recent advances on their biosynthesis, genetics and ecophysiology. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2013;72:1–20.

18. Rivas-San Vicente M., Plasencia J. Salicylic acid beyond defence: its role in plant growth and development. *Journal of Experimental Botany*. 2011;62:3321–3338.
19. Vanholme R., Demedts B., Morreel K., Ralph J., Boerjan W. Lignin biosynthesis and structure. *Plant Physiology*. 2010;153:895–905.
20. Vogt T. Phenylpropanoid biosynthesis. *Molecular Plant*. 2010;3:2–20.
21. MacDonald M.J., D’Cunha G.B. A modern view of phenylalanine ammonia-lyase. *Biochemistry and Cell Biology*. 2007;85:273–282.
22. Dixon R.A., Paiva N.L. Stress-induced phenylpropanoid metabolism. *Plant Cell*. 1995;7:1085–1097.
23. Zoratti L., Karpinen K., Escobar A.L., Häggman H., Jaakola L. Light-controlled flavonoid biosynthesis. *Plant Signaling & Behavior*. 2014;9:e29574.
24. Nicholson R.L., Hammerschmidt R. Phenolic compounds and plant disease resistance. *Annual Review of Phytopathology*. 1992;30:369–389.
25. Dong N.Q., Lin H.X. Regulation and genome-wide analysis of phenylpropanoid metabolic pathway. *Plant Communications*. 2021;2:100234.
26. Li X., Kim Y.B., Uddin M.R. et al. Phenylalanine ammonia-lyase gene expression and phenolic accumulation in wheat under stress. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2016;103:138–150.
27. Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2010;48:909–930.
28. Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*. 2002;7:405–410.
29. Foyer C.H., Noctor G. Redox homeostasis and antioxidant signaling. *Plant Cell*. 2005;17:1866–1875.
30. Ayala A., Muñoz M.F., Argüelles S. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2014;2014:360438.
31. Farmer E.E., Mueller M.J. ROS-mediated lipid peroxidation and its role in stress signaling. *Annual Review of Plant Biology*. 2013;64:429–450.
32. Hasanuzzaman M., et al. Antioxidant defense and ROS metabolism in plants under environmental stress. *Antioxidants*. 2020;9:681.
33. Noctor G., Mhamdi A., Foyer C.H. The roles of glutathione in plant response to stress. *Journal of Experimental Botany*. 2012;63:695–709.
34. Passardi F., Cosio C., Penel C., Dunand C. Peroxidases in plant growth, development and stress responses. *Trends in Plant Science*. 2005;10:534–541.
35. Živčák M., et al. Impact of fungal pathogens on oxidative metabolism in wheat. *Plant Pathology Journal*. 2014;30:15–26.
36. Kang Z., Buchenauer H. Reactive oxygen species and antioxidative enzymes in wheat responses to Fusarium infection. *Journal of Plant Physiology*. 2000;157:513–521.
37. Murphy D.J. Membrane lipids in photosynthesis: structure, function and metabolism. *Plant Physiology*. 2016;171:1823–1835.

38. Testerink C., Munnik T. Phospholipid signaling in plants: functional implications and emerging paradigms. *Current Opinion in Plant Biology*. 2011;14:489–498.
39. Upchurch R.G. Fatty acid unsaturation, mobilization, and regulation in the response of plants to stress. *Biotechnology Letters*. 2008;30:967–977.
40. Wasternack C., Hause B. Jasmonates and octadecanoids: new insights into plant responses to stress. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2013;1831:133–142.
41. Feussner I., Wasternack C. The lipoxygenase pathway. *Annual Review of Plant Biology*. 2002;53:275–297.
42. Porta H., Rocha-Sosa M. Plant lipoxygenases. *Physiologia Plantarum*. 2002;112:1–11.
43. Ryu S.B. Phospholipase A2 in plant signal transduction. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2004;1686:69–80.
44. Wang X. Plant phospholipases. *Annual Review of Plant Biology*. 2001;52:211–231.
45. Wasternack C. Action of jasmonates in plant stress responses and development. *Journal of Plant Growth Regulation*. 2014;33:759–772.
46. Blée E. Impact of oxylipins in plant defense. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2002;40:455–461.
47. Scala A., Allmann S., Mirabella R. Elicitor- and pathogen-induced oxylipin pathways in cereals. *Plant Science*. 2013;207:13–21.
48. Savchenko T., Dehesh K. Oxylipins as messengers in plant stress responses. *Plant Cell and Environment*. 2019;42:3023–3038.
49. Walter S., Nicholson P. Resistance mechanisms of wheat to Fusarium infection. *Journal of Applied Genetics*. 2010;51:309–319.
50. Dixon R.A., Paiva N. Stress-induced phenylpropanoid metabolism. *Plant Cell*. 1995;7:1085–1097.
51. Vogt T. Phenylpropanoid biosynthesis. *Molecular Plant*. 2010;3:2–20.
52. MacDonald M.J., D'Cunha G.B. A modern view of phenylalanine ammonia lyase. *Biochemistry and Cell Biology*. 2007;85:273–282.
53. Beccari G., Covarelli L., Nicholson P. Infection processes in wheat cultivars infected with Fusarium spp. *Plant Pathology*. 2011;60:769–779.
54. Morkunas I., Bednarski W. Fusarium-induced oxidative stress in plants. *Plant Science*. 2008;176:606–615.
55. Vlot A.C., Dempsey D.M.A., Klessig D.F. Salicylic acid, a multifaceted hormone. *Annual Review of Phytopathology*. 2009;47:177–206.
56. Bhuiyan N.H., Selvaraj G., Wei Y., King J. Role of lignification in plant defense. *Plant Science*. 2009;176:1–7.
57. Hamann T. The role of cell wall integrity signaling. *Plant Signaling & Behavior*. 2012;7:1302–1304.
58. Métraux J.P. Systemic acquired resistance. *Current Opinion in Plant Biology*. 2001;4:301–306.
59. Klessig D.F., Choi H.W. Salicylic acid signaling in plant immunity. *Plant Pathology Journal*. 2018;34:1–10.

60. Savitch L.V. et al. Phenolic metabolism and resistance markers in cereals. *Plant Molecular Biology*. 2020;103:1–20.
61. Mesterházy, Á., Lemmens, M., & Reid, L. M. (2012). Breeding for resistance to ear rots caused by *Fusarium* spp. in maize – a review. *Plant Breeding*, 131(1), 1–19.
62. McMullen, M., Bergstrom, G., De Wolf, E., Dill-Macky, R., Herselman, D., Shaner, G., & Van Sanford, D. (2012). A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: *Fusarium* head blight. *Plant Disease*, 96(12), 1712–1728.
63. Covarelli, L., Beccari, G., Prodi, A., Generotti, S., Etruschi, F., Juan, C., ... & Fornelli, F. (2017). *Fusarium* mycotoxins in cereals: occurrence, toxicity, and role in plant–pathogen interaction. *Frontiers in Microbiology*, 8, 1584.
64. Baxter, A., Mittler, R., & Suzuki, N. (2014). ROS as key players in plant stress signalling. *Journal of Experimental Botany*, 65(5), 1229–1240.
65. Waszczak, C., Carmody, M., & Kangasjärvi, J. (2018). Reactive oxygen species in plant signaling. *Annual Review of Plant Biology*, 69, 209–236.
66. Shah, J., & Zeier, J. (2013). Long-distance communication and signal amplification in systemic acquired resistance. *Frontiers in Plant Science*, 4, 30.
67. Asselbergh, B., De Vleeschauwer, D., & Höfte, M. (2008). Global switches and fine-tuning – ABA modulates plant pathogen defense. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 21(6), 709–719.
68. Noctor, G., & Foyer, C. H. (2016). Intracellular redox compartmentation and ROS-related communication in regulation and signaling. *Plant Physiology*, 171(3), 1581–1592.
69. Hasanuzzaman, M., Bhuyan, M. H. M., Zulfiqar, F., Raza, A., Mohsin, S. M., Mahmud, J. A., ... & Fujita, M. (2020). Reactive oxygen species and antioxidant defense in plants under abiotic stress. *Antioxidants*, 9(8), 681.
70. Gill, S. S., & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, 48(12), 909–930.
71. Passardi, F., Cosio, C., Penel, C., & Dunand, C. (2005). Peroxidases have more functions than a Swiss army knife. *Plant Cell Reports*, 24(5), 255–265.
72. Los D.A., Murata N. Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2004, 1666(1–2): 142–157.
73. Upchurch R.G. Fatty acid unsaturation, mobilization, and regulation in the response of plants to stress. *Biotechnol. Lett.*, 2008, 30: 967–977.
74. Zhang J., Jia W., Yang J., Ismail A.M. Role of ABA in integrating plant responses to drought and salt stresses. *Field Crops Research*, 2006, 97(1): 111–119.
75. Li X., Wu X., Xie Y., et al. The role of membrane lipids in plant stress responses. *Plant Physiol. Biochem.*, 2015, 94: 33–39.
76. Wasternack C., Hause B. Jasmonates and their role in plant stress responses and development. *Annals of Botany*, 2013, 111(6): 1021–1058.
77. Farmer E.E., Mueller M.J. ROS-mediated lipid peroxidation and its role in plant stress signalling. *Plant Physiology*, 2013, 171: 1616–1627.
78. Shah J. Lipid signalling in plant-pathogen interactions. *Current Opinion in Plant Biology*, 2005, 8(4): 408–416.

79. Savchenko T.V., Tikhonov K.G., et al. Oxylipins and plant adaptive responses to biotic stress. *Plant Signaling & Behavior*, 2010, 5(9): 1004–1006.
80. Gigon A. et al. Heat stress reduces fatty acid unsaturation in plant membranes. *Plant Physiology*, 2004, 135: 349–359.
81. Wallis J.G., Browse J. Lipid biochemistry in plant stress responses. *Plant J.*, 2002, 32: 79–89.
82. Zhao J. Phospholipase A2 in plant signal transduction. *Frontiers in Plant Science*, 2015, 6: 1–7.
83. Ryu S.B. Phospholipid-derived signaling molecules in plants. *Annual Review of Plant Biology*, 2004, 55: 469–473.
84. Porta H., Rocha-Sosa M. Lipoxygenase in plant biology. *Plant Physiology*, 2002, 130: 15–21.
85. Kachroo A., Kachroo P. Fatty acid-derived signals in plant defense. *Annual Review of Phytopathology*, 2009, 47: 153–176.

References:

1. Instytut zernovykh kultur NAN Ukrainy. (2012). Metodichni rekomendatsii z proroshchuvannya ta pidhotovky zerna do biotestiv [Methodical recommendations on seed germination and preparation for biotesting]. Kyiv: Ahrarna nauka. [in Ukrainian]
2. Singleton, V. L., & Rossi, J. A. (1965). Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdc-phosphotungstic acid reagents. *American Journal of Enology and Viticulture*, 16, 144–158.
3. Dence, C. W. (1992). Lignin determination. In *Methods in Lignin Chemistry* (pp. 33–61). Springer.
4. Beaudoin-Eagan, L. D., & Thorpe, T. A. (1985). Tyrosine and phenylalanine ammonia-lyase activities during shoot initiation in tobacco callus. *Plant Physiology*, 78, 438–441.
5. Métraux, J. P., Signer, H., Ryals, J., et al. (1990). Salicylic acid accumulation required for SAR in tobacco. *Science*, 250, 1004–1006.
6. Heath, R. L., & Packer, L. (1968). Photoperoxidation in isolated chloroplasts. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 125, 189–198.
7. Velikova, V., Yordanov, I., & Edreva, A. (2000). Oxidative stress and some antioxidant systems in acid rain-treated bean plants. *Plant Science*, 151, 59–66.
8. Ellman, G. L. (1959). Tissue sulfhydryl groups. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 82, 70–77.
9. Aebi, H. (1984). Catalase in vitro. *Methods in Enzymology*, 105, 121–126.
10. Chance, B., & Maehly, A. (1955). Assay of catalases and peroxidases. *Methods in Enzymology*, 2, 764–775.
11. Ridge, I., & Osborne, D. J. (1970). Role of peroxidase in the control of cell elongation in maize roots. *Planta*, 90, 275–285.
12. Montgomery, D. C. (2017). Design and analysis of experiments. Wiley.
13. Axelrod, B., Cheesbrough, T. M., & Laakso, S. (1981). Lipoxygenase from soybeans. *Methods in Enzymology*, 71, 441–451.

14. Bhardwaj, R., & Kanwar, M. (2013). Phospholipase A2 activity and its role in plant stress signaling. *Plant Signaling & Behavior*, 8(3), e23423. DOI: <https://doi.org/10.4161/psb.23423>
15. Christie, W. W. (1982). Lipid analysis. Pergamon Press.
16. Quideau, S., Deffieux, D., Douat-Casassus, C., & Pouységu, L. (2011). Plant polyphenols: chemical properties, biological activities, and synthesis. *Angewandte Chemie International Edition*, 50, 586–621.
17. Cheynier, V., Comte, G., Davies, K. M., Lattanzio, V., & Martens, S. (2013). Plant phenolics: recent advances on their biosynthesis, genetics and ecophysiology. *Plant Physiology and Biochemistry*, 72, 1–20.
18. Rivas-San Vicente, M., & Plasencia, J. (2011). Salicylic acid beyond defence: its role in plant growth and development. *Journal of Experimental Botany*, 62, 3321–3338.
19. Vanholme, R., Demedts, B., Morreel, K., Ralph, J., & Boerjan, W. (2010). Lignin biosynthesis and structure. *Plant Physiology*, 153, 895–905.
20. Vogt, T. (2010). Phenylpropanoid biosynthesis. *Molecular Plant*, 3, 2–20.
21. MacDonald, M. J., & D’Cunha, G. B. (2007). A modern view of phenylalanine ammonia-lyase. *Biochemistry and Cell Biology*, 85, 273–282.
22. Dixon, R. A., & Paiva, N. L. (1995). Stress-induced phenylpropanoid metabolism. *Plant Cell*, 7, 1085–1097.
23. Zoratti, L., Karppinen, K., Escobar, A. L., Häggman, H., & Jaakola, L. (2014). Light-controlled flavonoid biosynthesis. *Plant Signaling & Behavior*, 9, e29574.
24. Nicholson, R. L., & Hammerschmidt, R. (1992). Phenolic compounds and plant disease resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 30, 369–389.
25. Dong, N. Q., & Lin, H. X. (2021). Regulation and genome-wide analysis of phenylpropanoid metabolic pathway. *Plant Communications*, 2, 100234.
26. Li, X., Kim, Y. B., Uddin, M. R., et al. (2016). Phenylalanine ammonia-lyase gene expression and phenolic accumulation in wheat under stress. *Plant Physiology and Biochemistry*, 103, 138–150.
27. Gill, S. S., & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, 48, 909–930.
28. Mittler, R. (2002). Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*, 7, 405–410.
29. Foyer, C. H., & Noctor, G. (2005). Redox homeostasis and antioxidant signaling. *Plant Cell*, 17, 1866–1875.
30. Ayala, A., Muñoz, M. F., & Argüelles, S. (2014). Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438.
31. Farmer, E. E., & Mueller, M. J. (2013). ROS-mediated lipid peroxidation and its role in stress signaling. *Annual Review of Plant Biology*, 64, 429–450.
32. Hasanuzzaman, M., et al. (2020). Antioxidant defense and ROS metabolism in plants under environmental stress. *Antioxidants*, 9, 681.

33. Noctor, G., Mhamdi, A., & Foyer, C. H. (2012). The roles of glutathione in plant response to stress. *Journal of Experimental Botany*, 63, 695–709.
34. Passardi, F., Cosio, C., Penel, C., & Dunand, C. (2005). Peroxidases in plant growth, development and stress responses. *Trends in Plant Science*, 10, 534–541.
35. Živčák, M., et al. (2014). Impact of fungal pathogens on oxidative metabolism in wheat. *Plant Pathology Journal*, 30, 15–26.
36. Kang, Z., & Buchenauer, H. (2000). Reactive oxygen species and antioxidative enzymes in wheat responses to Fusarium infection. *Journal of Plant Physiology*, 157, 513–521.
37. Murphy, D. J. (2016). Membrane lipids in photosynthesis: structure, function and metabolism. *Plant Physiology*, 171, 1823–1835.
38. Testerink, C., & Munnik, T. (2011). Phospholipid signaling in plants: functional implications and emerging paradigms. *Current Opinion in Plant Biology*, 14, 489–498.
39. Upchurch, R. G. (2008). Fatty acid unsaturation, mobilization, and regulation in plant stress responses. *Biotechnology Letters*, 30, 967–977.
40. Wasternack, C., & Hause, B. (2013). Jasmonates and octadecanoids: new insights into plant responses to stress. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1831, 133–142.
41. Feussner, I., & Wasternack, C. (2002). The lipoxygenase pathway. *Annual Review of Plant Biology*, 53, 275–297.
42. Porta, H., & Rocha-Sosa, M. (2002). Plant lipoxygenases. *Physiologia Plantarum*, 112, 1–11.
43. Ryu, S. B. (2004). Phospholipase A2 in plant signal transduction. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1686, 69–80.
44. Wang, X. (2001). Plant phospholipases. *Annual Review of Plant Biology*, 52, 211–231.
45. Wasternack, C. (2014). Action of jasmonates in plant stress responses and development. *Journal of Plant Growth Regulation*, 33, 759–772.
46. Blée, E. (2002). Impact of oxylipins in plant defense. *Plant Physiology and Biochemistry*, 40, 455–461.
47. Scala, A., Allmann, S., & Mirabella, R. (2013). Elicitor- and pathogen-induced oxylipin pathways in cereals. *Plant Science*, 207, 13–21.
48. Savchenko, T., & Dehesh, K. (2019). Oxylipins as messengers in plant stress responses. *Plant Cell and Environment*, 42, 3023–3038.
49. Walter, S., & Nicholson, P. (2010). Resistance mechanisms of wheat to Fusarium infection. *Journal of Applied Genetics*, 51, 309–319.
50. Dixon, R. A., & Paiva, N. L. (1995). Stress-induced phenylpropanoid metabolism. *Plant Cell*, 7, 1085–1097.
51. Vogt, T. (2010). Phenylpropanoid biosynthesis. *Molecular Plant*, 3, 2–20.
52. MacDonald, M. J., & D'Cunha, G. B. (2007). A modern view of phenylalanine ammonia lyase. *Biochemistry and Cell Biology*, 85, 273–282.
53. Beccari, G., Covarelli, L., & Nicholson, P. (2011). Infection processes in wheat cultivars infected with Fusarium spp. *Plant Pathology*, 60, 769–779.

54. Morkunas, I., & Bednarski, W. (2008). Fusarium-induced oxidative stress in plants. *Plant Science*, 176, 606–615.
55. Vlot, A. C., Dempsey, D. M. A., & Klessig, D. F. (2009). Salicylic acid, a multifaceted hormone. *Annual Review of Phytopathology*, 47, 177–206.
56. Bhuiyan, N. H., Selvaraj, G., Wei, Y., & King, J. (2009). Role of lignification in plant defense. *Plant Science*, 176, 1–7.
57. Hamann, T. (2012). The role of cell wall integrity signaling. *Plant Signaling & Behavior*, 7, 1302–1304.
58. Métraux, J. P. (2001). Systemic acquired resistance. *Current Opinion in Plant Biology*, 4, 301–306.
59. Klessig, D. F., & Choi, H. W. (2018). Salicylic acid signaling in plant immunity. *Plant Pathology Journal*, 34, 1–10.
60. Savitch, L. V., et al. (2020). Phenolic metabolism and resistance markers in cereals. *Plant Molecular Biology*, 103, 1–20.
61. Mesterházy, Á., Lemmens, M., & Reid, L. M. (2012). Breeding for resistance to ear rots caused by Fusarium spp. in maize – a review. *Plant Breeding*, 131(1), 1–19.
62. McMullen, M., Bergstrom, G., De Wolf, E., Dill-Macky, R., Hershman, D., Shaner, G., & Van Sanford, D. (2012). A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: Fusarium head blight. *Plant Disease*, 96(12), 1712–1728.
63. Covarelli, L., Beccari, G., Prodi, A., Generotti, S., Etruschi, F., Juan, C. & Fornelli, F. (2017). Fusarium mycotoxins in cereals: occurrence, toxicity, and role in plant–pathogen interaction. *Frontiers in Microbiology*, 8, 1584.
64. Baxter, A., Mittler, R., & Suzuki, N. (2014). ROS as key players in plant stress signalling. *Journal of Experimental Botany*, 65(5), 1229–1240.
65. Waszczak, C., Carmody, M., & Kangasjärvi, J. (2018). Reactive oxygen species in plant signaling. *Annual Review of Plant Biology*, 69, 209–236.
66. Shah, J., & Zeier, J. (2013). Long-distance communication and signal amplification in systemic acquired resistance. *Frontiers in Plant Science*, 4, 30.
67. Asselbergh, B., De Vleeschauwer, D., & Höfte, M. (2008). Global switches and fine-tuning – ABA modulates plant pathogen defense. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 21(6), 709–719.
68. Noctor, G., & Foyer, C. H. (2016). Intracellular redox compartmentation and ROS-related communication in regulation and signaling. *Plant Physiology*, 171(3), 1581–1592.
69. Hasanuzzaman, M., Bhuyan, M. H. M., Zulfiqar, F., Raza, A., Mohsin, S. M., Mahmud, J. A., ... & Fujita, M. (2020). Reactive oxygen species and antioxidant defense in plants under abiotic stress. *Antioxidants*, 9(8), 681.
70. Gill, S. S., & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, 48(12), 909–930.
71. Passardi, F., Cosio, C., Penel, C., & Dunand, C. (2005). Peroxidases have more functions than a Swiss army knife. *Plant Cell Reports*, 24(5), 255–265.

72. Los, D. A., & Murata, N. (2004). Membrane fluidity and its roles in the perception of environmental signals. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1666(1–2), 142–157.
73. Upchurch, R. G. (2008). Fatty acid unsaturation, mobilization, and regulation in the response of plants to stress. *Biotechnology Letters*, 30, 967–977.
74. Zhang, J., Jia, W., Yang, J., & Ismail, A. M. (2006). Role of ABA in integrating plant responses to drought and salt stresses. *Field Crops Research*, 97(1), 111–119.
75. Li, X., Wu, X., Xie, Y., et al. (2015). The role of membrane lipids in plant stress responses. *Plant Physiology and Biochemistry*, 94, 33–39.
76. Wasternack, C., & Hause, B. (2013). Jasmonates and their role in plant stress responses and development. *Annals of Botany*, 111(6), 1021–1058.
77. Farmer, E. E., & Mueller, M. J. (2013). ROS-mediated lipid peroxidation and its role in plant stress signalling. *Plant Physiology*, 171, 1616–1627.
78. Shah, J. (2005). Lipid signalling in plant-pathogen interactions. *Current Opinion in Plant Biology*, 8(4), 408–418.
79. Savchenko, T. V., & Tikhonov, K. G. (2010). Oxylipins and plant adaptive responses to biotic stress. *Plant Signaling & Behavior*, 5(9), 1004–1006.
80. Gigon, A., et al. (2004). Heat stress reduces fatty acid unsaturation in plant membranes. *Plant Physiology*, 135, 349–359.
81. Wallis, J. G., & Browse, J. (2002). Lipid biochemistry in plant stress responses. *The Plant Journal*, 32, 79–89.
82. Zhao, J. (2015). Phospholipase A2 in plant signal transduction. *Frontiers in Plant Science*, 6, 1–7.
83. Ryu, S. B. (2004). Phospholipid-derived signaling molecules in plants. *Annual Review of Plant Biology*, 55, 469–473.
84. Porta, H., & Rocha-Sosa, M. (2002). Lipoxygenase in plant biology. *Plant Physiology*, 130, 15–21.
85. Kachroo A., Kachroo P. (2009). Fatty acid-derived signals in plant defense. *Annual Review of Phytopathology*, 47: 153–176.