

## УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К ПАТОГЕНАМ

(обзор иностранной литературы)

**Ю.В. ЧЕСНОКОВ**

Освещено современное состояние проблемы взаимодействия растение—патоген. На основе последних достижений молекулярной биологии рассматриваются индуцированная защита растений, включая локальную, системную приобретенную и индуцированную системную устойчивость, а также примеры регуляции передачи защитного ответа. Показана роль химических и биохимических индукторов устойчивости, отдельных генов и белков в регуляции резистентности растений к патогенам. Охарактеризованы гены устойчивости, способы идентификации, клонирования и определения их функциональной активности методом трансгеноза. Приведена схема активации защитных ответов в клетке-хозяине, в которой отражены результаты исследований расспецифичной резистентности к болезням и индукции системной и локальной приобретенной устойчивости у растений.

Одним из самых серьезных и универсальных биотических воздействий, которым подвергаются растения, являются патогенные микроорганизмы. Они представляют собой довольно разнообразные типы организмов от вирусов, бактерий, оомицетов, простейших и грибов (аскомицеты, базидиомицеты) (1). В то же время насекомые и нематоды также часто вызывают у растений схожие реакции на патогенное воздействие. В процессе эволюции у растений выработались разнообразные защитные реакции на воздействие патогенов: видимые физические (фенотипические, морфологические) и невидимые структурные изменения в органах и тканях. Кроме того, эти изменения обуславливают появление в клетках растений-хозяев биохимических метаболитов и белков, которые могут ингибировать развитие патогена или повреждать его (табл. 1). При этом механизмы защиты иницируются воздействием патогена и/или присутствуют в клетках и тканях хозяина конститутивно (рис.). Появление методов молекулярной биологии привело к более полному и точному пониманию механизмов защиты растений от воздействия патогенов и выявлению роли различных сигнальных систем в регуляции защитных реакций. Так, было показано, что манипуляции по изменению регуляции экспрессии генов или по удалению/добавлению в растение (посредством ДНК-техники) антисмысловой РНК единичного фактора защиты может изменить результат взаимодействия, выражающийся, например, в уменьшении инфекционности патогена (2).

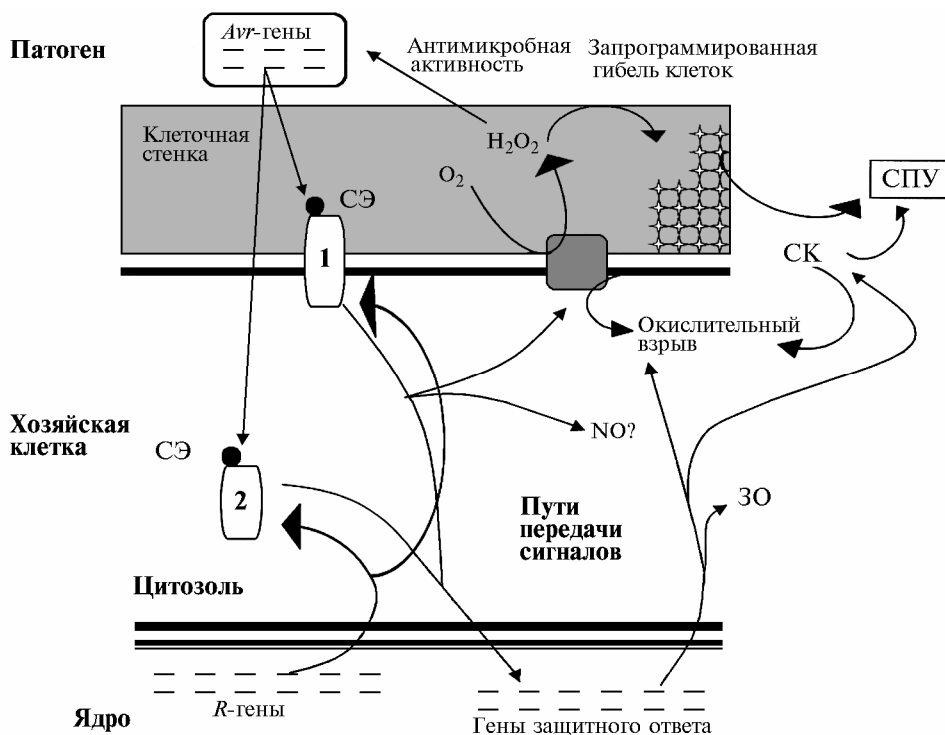
Оценка механизмов защиты при исследовании поврежденных растительных тканей под микроскопом показала, что инфекция патогенными микроорганизмами не всегда успешна и может быть остановлена изменениями в клетках и тканях хозяина, которые можно увидеть даже невооруженным глазом. Такие морфологические изменения, как правило, включают индукцию запрограммированной гибели клеток и появление структурных изменений в клеточной стенке. Например, стенка клеток может окружаться своеобразным «сиянием», как в случае инфицирования злаков пыльной головней (3).

Интересно то, что механизм индуцирования защитного ответа для определенного хозяина практически не зависит от типа инфицирующего патогена, хотя время и степень выраженности ответа при этом различаются. Каждый индивидуальный защитный механизм эффективен против всего лишь нескольких специфичных патогенных организмов. Например, хитиназа наиболее эффективна против аскомицетных грибов, но не против вирусов. Важность таких наблюдений заключается в понимании способов, посредством которых патоген атакует хозяина. Кроме того, известно, что патогены в процессе инфицирования вырабатывают в большом количестве разнообразные химические соединения. Растения же в свою очередь выработали возможность различать некоторые из молекул этих соединений и использовать процесс распознавания для активации своих собственных защитных ответов.

# 1. Примеры индуцированной защиты растений от воздействия различных патогенов

Механизм защиты	Индукторы	Спектр действия
PR-белки — PR-1, β-1,3-глюканаза, хитиназа	Салициловая кислота (СК); конститутивно присутствуют в некоторых тканях	Антимикробные белки со специфической активностью (например против ооцитов и/или грибов)
Дефенсины — антимикробные белки	Янтарная кислота	Антимикробные белки
Фитоалексины — писатин, ришитин	Микробные полисахариды	Антимикробные вторичные метаболиты
Лигнин — полифенольные компоненты	Патогены, элиситоры	Физический барьер (например клеточная стенка)
Каллоза — β-1,3-глюкан	Патогены, повреждения тканей	"
Белки клеточной стенки — гидроксипролин-богатые гликопротеины, глицин-богатые белки	Патогены, элиситоры	"
Гиперчувствительный отклик (ГО) — запрограммированная локальная гибель клеток	Продукты <i>Avr</i> -генов, формы активного кислорода	Ограничение роста патогена (особенно биотрофов), формирование вторичных сигналов
СПУ — системная приобретенная устойчивость	Патогены, ГО, СК	Широкий спектр индуцированной устойчивости
ИСУ — индуцированная системная устойчивость	Непатогенные ризобактерии	"

Молекулы соединений, распознаваемые при такой активации получили название элиситоры (elicit — выявлять). Один и тот же элиситор может быть синтезирован растением при взаимодействии с таксономически различными патогенами, которые требуют радикально разных механизмов защиты растений для предотвращения атаки.



Упрощенная схема активации защитных ответов в клетке-хозяина при оценке расоспецифичной устойчивости к болезням и индукции системной и локальной приобретенной устойчивости: 1 — внеклеточный рецептор (например *Cf*- или *Xa21*-гены); 2 — внутриклеточный рецептор (например *Rto*-ген или нуклеотидсвязывающие сайты лейцин-богатых повторов); СЭ — специфичные элиситоры; СПУ, СК и 3O — соответственно системная приобретенная устойчивость, салициловая кислота и защитные ответы (фитоалексины, PR-белки, структурные барьеры, локальная приобретенная устойчивость и др.). Цит. по 17 ист. с изменениями и дополнениями.

В разных ситуациях элиситором может служить соединение, продуцируемое и секретлируемое патогеном, высвобождаемое из патогена вслед за действием хозяйской защиты или образуемое клеткой-хозяином сразу после действия ферментов, продуцируемых хозяином. Более того, различные типы элиситоров могут вырабатываться при одном и том же взаимодействии (4).

Взаимодействия между патогенами и растениями подразделяются на две основные категории: совместимые, приводящие к переносу и распространению патогена и развитию симптомов заболевания у растения (чувствительный хозяин инфицируется вирулентным патогеном); несовместимые, выражающиеся в очень ограниченном росте патогена, отсутствии видимых симптомов заболевания и часто локальных некротических повреждениях органа или ткани. Такая очень быстрая по своему действию реакция устойчивости, получившая название гиперчувствительный отклик (или реакция гиперчувствительности), как полагают, приводит к ограничению распространения и роста патогена (5). В этом случае взаимодействия не происходит и патоген называют авирулентным, а хозяина устойчивым. Насколько успешно растение и потенциальный патоген распознают друг друга, по всей видимости, и определяет окончательный результат такого взаимодействия. Различают два основных уровня специфичности, обуславливающей либо устойчивость, либо чувствительность растений к патогенам.

Первый уровень специфичности обозначен в научной литературе как «нехозяйская устойчивость». В этом случае все сорта того или иного вида растений устойчивы к инфицированию определенным патогеном (6). Второй уровень — это «раса-сорт»-специфичность, или расоспецифичность, определяется специфичностью, которая проявляется у растений различных сортов одного и того же вида к различным расам патогена одного и того же вида. Расоспецифичность основывается на концепции «ген-генной гипотезы» (7). Фактором патогенности или детерминантой вирулентности, как правило, являются какой-либо токсин, гидролитический фермент или ингибитор, которые необходимы патогену для атаки. Термин «вирулентность» используют не только в отношении расоспецифичности, но и для описания агрессивности патогена.

Проведенные ранее исследования продемонстрировали тот факт, что растения могут вырабатывать устойчивость (иммунитет) к бактериям, вирусам или грибам вслед за предварительной инокуляцией некротическим патогеном (8). В этот процесс вовлечены несколько различных феноменов (явлений), которые в свою очередь регулируются различными сигнал-передающими биологическими механизмами. Устойчивость, изначально локализованная на первично инфицированном листе, через 3-4 сут распространяется от исходной точки инфекции по всей ткани и может сохраняться от нескольких недель до нескольких месяцев, обеспечивая защиту против растительных патогенов широкого спектра действия. Такая локальная приобретенная устойчивость (ЛПУ) и системная приобретенная устойчивость (СПУ) достаточно подробно охарактеризованы Ross (9, 10). Он продемонстрировал, что инокуляция листьев табака вирусом табачной мозаики (ВТМ), которая приводит к локальному повреждению органа или ткани, уменьшает силу последующих инфекций ВТМ в дистальных неинфицированных ранее частях растений. С тех пор возможность индуцирования СПУ была выявлена у растений многих видов в ответ на воздействие различных бактериальных, грибных и вирусных патогенов, а также после обработки химическими препаратами. Показано, что ЛПУ может служить эффективной формой защиты листьев многих злаков от инфицирования грибами мучнистой росы (3).

Другая индуцируемая системная устойчивость была впервые описана в 1991 году рядом авторов, которые продемонстрировали, что колонизирующие ризосферу *Pseudomonas* spp. обладают способностью увеличивать

патогеноустойчивость растения-хозяина (11, 12). Этот тип индуцированной устойчивости, названный ризобактериальная индуцированная системная устойчивость (ИСУ), наблюдался у растений различных видов в условиях, при которых ризобактерии остаются пространственно отделены от патогена (13, 14). ИСУ напоминает СПУ тем, что оба типа индуцированной устойчивости превращают неинфицированные части растений в более устойчивые к патогенам широкого спектра действия. Однако эти типы индуцированной устойчивости различаются по механизму передачи сигнальных ответов. Так, в противоположность СПУ ризобактериальная ИСУ не зависит от салициловой кислоты (СК) и патогенезис-сопутствующей (ПС) генной активации, а восприимчива к воздействию жасминовой кислоты и этилена (15). В целом феномен индуцированной устойчивости свидетельствует о том, что реакция хозяина на патоген обязательно включает компоненты, которые важны для успешной защиты. Развитие молекулярно-биологических методов позволяет изучать гены, которые индуцируются при защите растений, в том числе, выявлять гены с усиливающейся генной экспрессией как часть генетического механизма защитной реакции. В одном из опубликованных обзоров перечислено более 100 подобных генов, выделенных из растений различных видов (16). Многие из этих генов найдены у растений всех изученных видов, что доказывает важность индивидуальных генов в специфичном взаимодействии растение—микроорганизм.

Для описания генных транскриптов, которые аккумулируются после атаки патогенов, был предложен целый ряд новых терминов (R.A. Dixon с соавт., 1990, K.J. Scott с соавт., 1990, P.L. Gregersen с соавт., 1997, P.J. Rushton с соавт., 1999). Мы будем использовать словосочетание «ответ растений на тот или иной патоген» как термин «защитный ответ». Такой выбор терминов отражает тот факт, что одни и те же «защитные» генные транскрипты выявляются как при совместимых, так и несовместимых взаимодействиях. Обычно (но не всегда) различие во времени таково, что защитная реакция индуцируется позднее при совместимом, чем несовместимом взаимодействии. В этой связи в состоянии заболевания растение-хозяин не может быть определено как пассивный партнер, так как другие формы стресса (например абиотического характера) также индуцируют многие «защитные» гены.

В постгеномную эру для идентификации компонентов защитных ответов были разработаны и, как правило, используются два основных подхода. Первый подход (так называемый целенаправленный) применяют в тех случаях, когда необходимо персонализировать ген, кодирующий компонент известного механизма. Например, идентифицировать известный «защитный» ген у новых растений-хозяев или ген фермента какого-либо биохимического пути (механизма защиты), уточнить данные гистологического анализа, и когда это будет сделано, заполнить «пробелы», оставленные после использования других молекулярно-генетических методических подходов. Если же эти методы не могут быть использованы для установления генетических механизмов действия индивидуальных систем защиты, молекулярные биологи и генетики обычно прибегают к другому подходу, получившему название шут-ган (shotgun — пушечный выстрел). Растение инокулируют патогеном, затем транскрипты (и белки), которые присутствуют только в инокулированных (но не в неинокулированных), выделяют и идентифицируют (табл. 2). Ранее этот методический подход позволил идентифицировать новые гены защиты и показать что гены, которые ранее не были персонализированы как выполняющие защитную роль, обычно при этом имели повышенную генную активность. Недостаток этого метода заключается в том, что он зависит от количества известных идентифицированных нуклеотидных (и аминокислотных) последовательностей в базах данных. В то же время это такой недостаток, который с неизбежным пополнением

существующих баз данных будет постепенно исчезать.

Несмотря на то, что завершение секвенирования геномов приведет к идентификации многих неидентифицированных до сих пор генов, следует отметить, что постгеномные подходы по своей методической сути являются логическим продолжением (развитием) подхода шут-ган и вследствие этого неизбежно сопровождаются стохастическими проблемами, причиной которых является количество исследуемого образца, так как в этом случае все гены (теоретически) исследуются одновременно.

## 2. Примеры использования методов клонирования генов, определяющих взаимодействие растение—патоген

Метод	Система	Идентифицированные транскрипты	Цит. по
Дифференциальная гибридизация кДНК-библиотек	Ячмень/мучнистая роса	Большое число разновидностей транскриптов, включая PR-белки	17
Субтрактивная гибридизация кДНК-библиотек	Ячмень/мучнистая роса	Четыре разновидности транскриптов, включая 14-3-3-белки, пероксидазы и GRP94	17
Дифференциальное проявление ( <i>differential display</i> )	<i>Helianthus annuus/Plasmopara halstedii</i>	Транскрипты, индуцированные патогеном, повреждением тканей, ауксином, 2,4-Д и салициловой кислотой	18
Дифференциальное проявление	Суспензии клеток сои/ <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>glycinea</i>	Шесть транскриптов, индуцированных гиперчувствительным откликом	19
кДНК-ПДАФ (cDNA-AFLP)	Суспензия клеток табака/ <i>Cladosporium fulvum</i>	290 транскриптов из 30000	20
ДНК-микрочип-методология	<i>Arabidopsis thaliana/Alternaria brassicicola</i>	705 генов с пониженной или повышенной активностью из 2375	21, 22

На сегодня постгеномные подходы включают анализ последовательностей целых геномов и используют технологии микрочипов для изучения экспрессии генов растений и часто называются функциональной геномикой или транскриптомикой (23). Этот подход дает более глубокое представление о защитных реакциях растений. Использование микрочип-технологий позволило установить, что у ~705 из 2375 генов арабидопсиса либо повышалась, либо понижалась активность после инокуляции грибным патогеном *Alternaria brassicicola* или после обработки сигнальными компонентами защиты — салициловой кислотой, метилжасмонатом или этиленом (22). Эта разновидность анализа была методически модифицирована таким образом, что позволяла проводить определение эффектов мутирования генов на регуляцию защитного ответа (21, 22). В то же время завершение секвенирования генома арабидопсиса (The arabidopsis genome initiative, 2000) уже сейчас позволяет достаточно легко определить частоту специфичных генных семейств в геноме, в том числе и определяющих защитные реакции растений. Теперь новые гипотезы об участии/неучастии того или иного гена в защитном ответе можно проверять *in silico* посредством анализа информации баз данных (24).

**З а щ и т а р а с т е н и й** (хотя и многогранная по своей сути) может быть разделена на два класса — по принципам регуляции и действия. В этом разделе мы опишем класс, основанный на принципе действия.

**Гиперчувствительный отклик (ГО).** Около 100 лет тому назад было обнаружено, что у некоторых устойчивых растений наблюдаются локальные некрозы инфицированных тканей, которые часто ограничены одной или несколькими клетками (E.G. Stakman, 1915). Этот феномен сейчас известен как ГО (Z. Klement, 1963). ГО обычно ограничивает рост патогена, который, вследствие этого, часто погибает в некротических тканях, особенно если он биотроф. ГО запускается патогеном (но не сапрофитом) и может привести к гибели клетки-хозяина всего за несколько часов. Это, возможно, зависит от факторов патогенности: патогены должны взаимодействовать с клеткой-хозяином для роста, и это индуцирует у последних защит-

ный ответ, тогда как у сапрофитов такого ответа не отмечено. ГО ассоциирован как с расоспецифичной устойчивостью, так и с нехозяйской устойчивостью (см. введение). ГО трактуется как запрограммированная гибель клеток. Термин «апоптоз», который применяют для аналогичной разновидности запрограммированной гибели клеток у животных (А.Н. Wyllie с соавт., 1981), был использован для описания ГО в системах растение—патоген. Апоптосис у животных и ГО у растений совершенно очевидно объединяет много общих свойств, таких например, как инактивация ДНК и накопление различных форм активного кислорода (25). Регуляция индукции этих процессов еще не до конца изучена, хотя несколько генов, которые вносят свой вклад в их осуществление, идентифицированы (J.L. Dangi с соавт., 1996, М.С. Heath, 2000а, J.T. Greenberg, 2001). В некоторых системах растение—патоген разновидности активного кислорода вовлечены в регуляцию ГО (см. ниже). Существует значительное число доказательств роли тока ионов в регуляции защиты (особенно относительно ГО), например, выход из клетки ионов  $K^+$  и накопление в ней ионов  $H^+$  в случае ГО. Это, по-видимому, зависит от  $H^+$ /АТФ-азной активности, которая в итоге является результатом активации  $Ca^{2+}$ -каналов (26). При блокировании кальциевых каналов ингибиторами происходит уменьшение ГО, в то время как при открытии этих каналов посредством ионофоров — стимуляция ГО (27). Существуют также доказательства того, что и липиды вовлечены в сигнальный процесс регуляции ГО (К.Р.С. Croft с соавт., 1990, К. Herbers с соавт., 1996).

За запуск ГО и ассоциированные с этим события отвечает рецептор-опосредованная передача сигнала. Как функционирует эта система в целом пока неизвестно. У томата ГО инициируется специфичным геном устойчивости *Pto*, а протеинкиназа (ген *Pti1*) вовлечена в механизм защиты, что в итоге также приводит к ГО (28). Однако необходим не только ГО *per se*, который ответственен за устойчивость. Например, быстрая и локальная массивная аккумуляция фитоалексинов (см. ниже) также может быть важна для ограниченного роста патогена.

Наконец устойчивость не всегда ассоциирована с ГО, например, проявление *mlo*-мутанта ячменя управляется грибом мучнистой росы на стадии проникновения (3, 29). В то время как проявление *mlo*-мутанта не расоспецифично устойчивости, управляемая локусом *DND1* арабидопсиса, контролирует фенотип расоспецифичной устойчивости без ГО (30). Описаны мутанты арабидопсиса, у которых повышена устойчивость, но не проявляется локализованная гибель клеток: *cim*-мутанты (constitutive immunity), у которых проявляется невыраженный ГО, но при этом повышается экспрессия генов, вовлеченных в СПУ, а также устойчивость к вирулентным грибным и бактериальным патогенам (J.A. Ryals с соавт., 1996). Эти и другие исследования мутантных форм подтверждают тот факт, что запрограммированная гибель клеток обусловлена не одним, а несколькими механизмами (М.С. Heath, 2000а).

Существует ряд доказательств того, что отдельные хозяин-специфичные токсины, продуцируемые некоторыми некротрофными патогенами, становятся причиной ГО- или апоптоз-подобного некроза (25). Примеры такого механизма действия патогена детально описаны при изучении взаимодействия растений овса и *Cochliobolus victoriae* (D.A. Navarre с соавт., 1999), а также растений томата с *Alternaria alternata* (H. Wang с соавт., 1996). Подобным образом проявляется и широкий спектр некротических грибов *Borytis dnerea* и *Sclerotinia sclerotiorum*, которые индуцируют некроз, схожий по своему действию с ГО, используя при этом омертвевшие ткани растений (31). Хотя механизмы, посредством которых патогены достигают этого, не ясны. Можно предположить, что в этот процесс вовлечены различные формы активного кислорода, а в случае арабидопсиса реакция защиты также зависит и от продукта гена *DND1*.

*Модификации клеточной стенки.* Устойчивость растений к патогенам зависит как от конститутивных, так и от индуцированных механизмов. Конститутивные барьеры включают наличие растительной кутикулы, возможно образование и папилл — индуцированных структур клеточной стенки, которые образуют преграду для проникновения или инфицирования патогеном у растений многих видов (3, 32). В образовании папилл в зависимости от вида растений участвуют соединения широкого спектра, например такие, как элементарная сера, силикон, каллоза (3-1,3-глюкан), структурные белки и фенольные соединения (лигнин), причем отдельные компоненты папилл часто ковалентно связаны друг с другом посредством окислительно-восстановительных реакций. В последнем случае, по-видимому, используются перекись водорода и пероксидаза. Перекись водорода обнаруживается в папиллах во время их формирования (Н. Thordal-Christensen с соавт., 1997). У неустойчивых к мучнистой росе растений ячменя практически одни и те же составляющие (например, фенольные компоненты — лигнин, а также гуанидин-содержащие вещества, белки и  $H_2O_2$ ) накапливаются как в клеточных стенках, подвергшихся ГО, так и в папиллах (3, 33).

Папиллы могут способствовать прекращению роста грибов посредством блокировки проникновения патогена, что предположительно осуществляется за счет как оксидативного связывания (остановка проникновения), так и в результате мобилизации биохимической защиты. Некоторые компоненты клеточной стенки (например мономеры лигнина) обладают прямой антимикробной активностью (34), другие могут ингибировать действие микробных гидролитических ферментов, вовлеченных в повреждение клеточной стенки (35). Наличие более крупных папилл, образующихся у *mlo*-мутанта ячменя при взаимодействии с грибом мучнистой росы, коррелирует с повышением устойчивости растений к этому патогену (J.P. Skou, 1982). Однако следует подчеркнуть, что до сих пор нет экспериментальных доказательств точной роли папилл в защите от патогенов. Так, получены мутанты арабидопсиса, устойчивость которых к *Blumeria graminis* связана со снижением проникновения последнего в растения, хотя природа этих мутаций до сих пор не выяснена (3).

*Антимикробные и PR-белки.* Известно примерно 20 классов антимикробных белков, которые существенно отличаются друг от друга как по структуре, так и по действию. Благодаря многолетним усилиям биохимическая активность и тип действия были установлены для многих антимикробных белков. Эти классы могут включать как индуцируемые, так и конститутивные формы белков (36). Термин «имеющие отношение к патогенезу белки» (pathogenesis-related — PR) используют для описания белков, которые специфично накапливаются в ответ на воздействие патогенов (L.C. Van Loon с соавт., 1994). На сегодня различают 14 семейств PR-белков (37). Название «PR-белки» было образовано благодаря белкам, обнаруженным в вирус-инфицированных тканях растений (L.C. Van Loon, 1970). Изначально предполагалось, что синтез PR-белков должен индуцироваться вирусами для содействия инфекции (J.F. Antoniу с соавт., 1980). Несмотря на то, что многие из этих белков *in vitro* обладают антимикробной активностью, такая активность не обнаружена у PR-белков всех типов, тем более *in vivo*. Несколько PR-белковых семейств имеют как конститутивные, так и индуцируемые формы белков. Кроме того, один и тот же PR-белок может образовываться в процессе развития растения, присутствуя при этом в специфичных тканях (например тканях семян, частей цветков или корней), а также накапливаться в ответ на воздействие патогена в других тканях (например листьях). Наконец накопление некоторых PR-белков индуцируется гормонами и этиленом. Сравнительно недавно антимикробные белки (включая их конститутивные формы) детально были охарактеризованы в обзорной статье Broekaert с соавт., причем как следует из наблюдений ав-

торов «классические» PR-белки (PR-1 и PR-5) являются предметом наибольшего внимания на протяжении всех лет исследований и на сегодняшний день выявлены у растений многих видов (36).

*Фитоалексины и фитоантисипины* представляют собой химически разнообразные антимикробные вещества небелковой природы с низкой молекулярной массой (38, 39). Фитоантисипины — это предсуществующие в клетках антимикробные вещества, к которым относятся такие разнообразные соединения, как сапонины и фенилпропаноиды, включающие стилбены, алкалоиды, цианогенные глюкозиды и глюкозинолаты (H.D. Van Etten с соавт., 1994). Фитоалексины, напротив, образуются в растении в ответ на атаку патогена или иные формы стресса, которые чем-то напоминают действие патогенов. К фитоалексинам принадлежат разнообразные фенилпропаноиды, алкалоиды, терпены и элементарная сера (1, 39-41). В то же время наблюдается существенное перекрытие между веществами этих двух классов. Например, те вещества, которые по характеру действия являются фитоалексинами у растений одних видов, могут быть фитоантисипинами у таковых других видов, и наоборот. Получить новые по химической структуре фитоантисипины и фитоалексины гораздо проще, чем белки. Это достигается в результате прохождения биохимической реакции простым добавлением какого-нибудь радикала. Реализация таких реакций становится возможной после дупликации и последующей мутации уже существующего гена, кодирующего соответствующий фермент. Например, было высказано предположение, что стилбены эволюционировали как фитоалексины/фитоантисипины, независимо от их исходных функциональных свойств, а проведенный филогенетический анализ подтвердил, что фермент стилбенсинтаза эволюционировал из халконсинтазы (42). Вместе с тем современный анализ свидетельствует об обратном — халконсинтаза представляет собой продукт эволюции стилбенсинтазы (43).

Существует множество доказательств важности роли, которую играют как фитоалексины, так и фитоантисипины в защите растений. В частности, они принимают участие в ограничении круга хозяев для патогенов. В некоторых патосистемах фитоалексины накапливаются при разрушении клеток, происходящем в процессе развития ГО (см. ниже). Важность этих соединений в защите растений была показана на простейших примерах, когда они аккумулируются как при совместимом, так и несовместимом взаимодействии. В целом фитоалексины образуются быстрее и в отдельных тканях определенных растений в более высоких концентрациях при несовместимых взаимодействиях, чем совместимых (44). В некоторых случаях было продемонстрировано, что локальная концентрация фитоалексинов может быть достаточно высокой для того, чтобы ингибировать действие патогена (N.T. Keen, 1971). В то же время показана возможность ингибирования выработки фитоалексинов у растений, содержащих некоторые генные мутации, например, у камалексинзависимых *pad*-мутантов арабидопсиса (J. Glazebrook с соавт., 1994, J. Glazebrook с соавт., 1997а). Однако, когда ингибирование специфических ферментов на начальных этапах (особенно фенилаланин-аммоний лиазы — ФАЛ) достигается (например фармакологически) посредством антисмысловой методологии «глушения» генной активности, то трудно определить является ли этот эффект следствием невозможности продуцирования у растения-хозяина фитоалексина, лигнина или просто сигнальной молекулы — салициловой кислоты (45, 46).

Адаптация патогенов была детально исследована при изучении фитоалексинов и предсинтезированных фитоантисипинов (H.D. Van Etten с соавт., 1994). Так, было показано, что многие патогены гороха (*Pisum sativum*) продуцируют фермент писатиндеметилазу, который может модифици-



ровать фитоалексин писатин до формы, которая менее токсична (47). Перенос гена писатиндеметилазы из патогена гороха *Nectria haematococca* в патоген кукурузы *Cochliobolus heterostrophus* позволило последнему инфицировать растения гороха (48, 49). Эти данные косвенно подтверждают тот факт, что фитоалексины играют определенную роль в ответе растения на воздействие грибных патогенов.

*Gaeumannomyces graminis* является патогеном злаков, вызывающим множественные заболевания. Изоляты *G. graminis* var. *avenae*, выделенные из зараженных образцов овса (*Avena sativa*) инфицировали как растения овса, так и пшеницы (*Triticum aestivum*), в то время как изоляты *G. graminis* var. *tritici* из зараженных форм пшеницы атаковали только растения последней. У растений овса образуются сапониновые фитоантисипины, известные как авенацины. *G. graminis* var. *avenae* выделяет фермент авенациназу, который гидролизует авенацины до менее токсичных форм (39). Мутант *G. graminis* var. *avenae* у которого ген, кодирующий авенациназу, был поврежден, утрачивал способность инфицировать растения овса (50). Из этих примеров следует, что невозможность детоксификации фитоалексинов или фитоантисипинов ограничивает круг хозяев специфичного патогена.

Значительное разнообразие фитоалексинов позволяет с целью повышения устойчивости растений к патогенам применять методы трансгеноза. Основная проблема, возникающая при этом, это слишком сложные пути биосинтеза большинства фитоалексинов. Как правило, их компоненты продуцируются в результате многоэтапных биохимических реакций, то есть для их синтеза требуется наличие и корегуляция целого ряда генов, кодирующих ферменты. Тем не менее один из фитоалексинов — стилбенресвератрол — образуется из предшественников, которые накапливаются в ответ на воздействие патогенов за счет действия стилбенсинтазы. В связи с этим усилия нескольких групп исследователей были направлены на создание трансгенных растений, которые аккумулировали бы ресвератрол, и доказательство тому — использование такого подхода в итоге позволяет повысить устойчивость растений к некоторым патогенам (R. Hain с соавт., 1993, P. Stark-Lorenzen с соавт., 1997, J.E. Thomzik с соавт., 1997, G. Leckband с соавт., 1998).

**Регуляция передачи защитного сигнала.**  
*Природа взаимодействия растение—патоген.* В системе защиты растений используются практически те же способы (пути) передачи сигнала, которые выявлены как при изучении развития растений, так и при реализации других физиологических процессов. Однако регуляция и природа резистентности растений по отношению к патогенам (и пестицидам) сложнее, чем защита от любого абиотического стресса, что связано с особенностями развития возбудителей. Так, некротрофы получают питательные вещества, убивая, а затем утилизируя клетки и ткани хозяина, используя для этого в больших количествах токсины и тканеразрушающие ферменты. Примером таких некротрофов могут служить фитопатогенная бактерия (*Erwinia* spp.) и большинство возбудителей грибных болезней. В противоположность этому биотрофы проникают в живые ткани и ассимилируют питательные вещества без причинения особого вреда хозяину, причем некоторые из них могут даже стимулировать хозяина на продуцирование дополнительного питания. В то же время биотрофы должны иметь системы, позволяющие им избежать защитной реакции со стороны хозяина. Ярким примером биотрофов служат вирусы и некоторые грибы, например мучнистая роса. Биотрофы — облигатные патогены, в то время как некротрофы — факультативные. Благодаря этому некротрофы можно культивировать *in vitro*. Существует много организмов, ведущих смешанный образ жизни. К ним относятся *Septoria tritici* и *Cladosporium fulvum*, которые начинают свой цикл развития как биотрофы, а завершают его как некротрофы.

Приведенные выше примеры иллюстрируют тот факт, что некротрофы в результате нанесения множественных повреждений хозяину, способствуют высвобождению большого количества специфических веществ, (например компонентов клеточной стенки), чего не наблюдается при взаимодействиях с биотрофными патогенами. Хозяин же может использовать это явление для определения начала атаки патогена и активации своей защиты. Для того чтобы выжить биотрофы нуждаются как в особом умении подавлять активацию защиты со стороны хозяина (посредством действия на способность хозяина воспринимать и/или передавать сигнал в присутствии патогена), так и в возможности противостоять антимикробальной защите выбранного ими хозяина. На сегодня накапливается все больше и больше молекулярно-генетических доказательств существования специфических факторов патогенности (также называемых детерминантами вирулентности), которые подавляют защиту растения-хозяина. Наиболее подробно изучен фактор патогенности, который кодируется *hrp/hrc*-регулоном и зависит от третьего типа секреторного пути бактерий, определяющего инъецирование факторов патогенности в клетку хозяина (51, 52). Хотя это и сложная область для изучения (на физиологическом и биохимическом уровнях), тем не менее было продемонстрировано, что инъецированные бактериями факторы патогенности направляются в различные компартменты клеток хозяина, и как минимум в одном случае было показано, что продукт гена авирулентности *avrRpt2* может подавлять защиту со стороны хозяина (52). Некоторые из таких продуктов распознаются хозяином как специфические элиситоры, то есть представляют собой продукты генов авирулентности.

Оба образа жизни, некротический и биотрофный, требуют от хозяина распознавания присутствия патогенов и использования против них защиты. Это означает, что, во-первых, существование защиты со стороны хозяина оказывает селективное давление на патогены и заставляет их развивать механизмы выживания, которые как маскируют их присутствие, так и подавляют ответы хозяина. Такая коэволюция привела к появлению у растений более сложных механизмов регуляции защитных ответов, чем при абиотических стрессах. Во-вторых, патогены представляют собой очень разнообразные организмы: вирусы, бактерии, оомицеты (водоросли), простейшие и грибы (аскомицеты и базидиомицеты). Биотрофный и некротрофный образ жизни обнаружены у таксономически различных патогенов. Это означает, что для того чтобы преодолеть одну и ту же форму защиты растения-хозяина различным патогенам могут понадобиться одни и те же стратегии, детали которых, однако, будут различаться: молекулы, проявляющиеся на поверхности того или иного патогена или инъецируемые внутрь клеток хозяина для подавления защиты, могут иметь разную природу. В связи с этим необходимо разнообразие в определении систем, используемых хозяином при защите от патогенов. И действительно, растения определяют чужеродные молекулы в апопласте, внутри цитоплазмы, а продукты патогенной активности, такие как олигосахариды, высвобождаются под влиянием гидролитических ферментов клеточных стенок (51). Это предположение подтверждается наличием большого числа потенциальных специфических рецепторов, которые были выявлены у растений (см. рис.). Несмотря на это, даже после полного секвенирования генома арабидопсиса, до сих пор функционально не идентифицировано порядка 120 нуклеотидсвязывающих сайтов лейцин-богатых повторов (НСС-ЛБП) — членов суперсемейства генов устойчивости к заболеваниям (The arabidopsis genome initiative, 2000). Такая же ситуация наблюдается и у растений риса. Как показали Meurers с соавт., примерно 750 из 1500 НСС-ЛБП растений риса также до сих пор остаются функционально не охарактеризованными (53). Кроме того, у растений арабидопсиса было обнаружено около 30 гомологов

генов классов *Clavata/Cf*, которые по функциональным особенностям известны как гены, определяющие устойчивость к патогенам растений томата, среди которых выявлено 174 рецепторных киназ и 860 серинтреониновых протеинкиназ. В то же время следует отметить, что даже несмотря на наличие защитных рецепторов растения не распознают, что какая-то особая специфичная, активирующая патоген молекула всегда продуцируется каким-то специфичным таксоном (например оомицетами), и не полагаются только на продуцирование какого-то одного защитного ответа, что может быть эффективно только против какого-либо специфичного типа патогена (PR-1 в случае оомицетов). Поэтому, как правило, у растения-хозяина всегда активируется весь арсенал защиты.

*Гены регуляции защиты.* На сегодняшний день у растений идентифицировано несколько сигнал-передающих путей, которые регулируют защитные ответы. Расоспецифичные системы представляют собой наиболее изученные формы ответов. Так, использование мутантов в качестве модельных объектов (особенно арабидопсиса и менее полно изученных ячменя) для оценки генетических механизмов защиты показало, что генетическая регуляция устойчивости — более сложная система, чем это предполагалось ранее (54-57). Следует отметить, что у целого ряда мутантов наблюдалась независимая активация нескольких регуляторных генов (например, *Npr1*, *eds1* и *pad4*) (Н. Сао с соавт., 1998), которые являются центральными в регуляции как расоспецифичной устойчивости, так и СПУ и/или ИСУ. Более того, некоторые из этих мутаций, а именно *eds1* и *pad4*, приводили к усилению чувствительности к вирулентным патогенам, что ассоциировалось с компромиссным защитным ответом (J. Glazebrook с соавт., 1996, N. Aarts с соавт., 1998). В то же время возможности подхода к идентификации генетических механизмов защиты растений, предполагающего использование мутантов, при проведении исследований могут быть ограничены появлением летальных фенотипов и перекрытием сигнальных путей. Так, если гены сигнальных путей кодируют схожие продукты, то это затрудняет их идентификацию, так как у мутанта, как правило, воздействие происходит только на один из сигнальных путей (тем самым ожидаемый фенотип проявляет себя) и уж совсем невозможно идентифицировать «двойной» мутант. Альтернативные молекулярно-генетические подходы могут помочь решить эту проблему. Примером таких подходов может служить использование системы двойных гибридов у дрожжей (58) и модификации этой методической разработки, а также методы биохимического скрининга, основанные на принципах аффинной хроматографии. Эти подходы могут привести к принципиальной идентификации компонентов сигнал-передающих путей, которые регулируются или регулировались генами, идентифицированными при скрининге того или иного мутанта. В то же время биохимический подход может быть затруднен относительным недостатком необходимого для проведения анализа количества компонентов для сигнальной передачи в клетке. Еще одна проблема связана с тем, что компоненты сигнал-передающих путей, которые взаимодействуют с каким-либо ключевым геном, сами по себе важны; существует риск, что продукт гена не будет распознан при скрининге мутанта, и это приведет либо к его избытку в процессе передачи, либо может означать, что ген кодирует другой необходимый компонент защиты. В этой ситуации полезно использовать метод «глушения» гена с помощью двунитевой РНК во временной экспрессионной системе (59).

*Расоспецифичность.* Одно из основных достижений и преимуществ последнего времени, позволяющее исследователям существенно продвинуться в понимании конкретики генетических механизмов взаимодействия растение—патоген, — это клонирование ряда генов устойчивости к болезням. Гены устойчивости были клонированы у растений разных видов (56,

60, 61). Это прежде всего гены, ответственные за распознавание патогенов некоторых специфичных штаммов. Процесс распознавания в этих случаях осуществлялся посредством идентификации специфичного элиситора, продуцируемого патогеном, и действовал лишь тогда, когда патоген содержал соответствующий ген авирулентности (*avr*-ген). Ранее была предложена модель лиганд-рецепторного механизма узнавания, которая основывается на концепции ген-генной гипотезы (7, 62, 63). По этой модели, рецептор гена устойчивости, как предполагается, находится в мембране клетки. Это предположение остается верным до сих пор в отношении некоторых клонированных генов, например таких, как гены семейства *Cf*, которые определяют устойчивость растений томата к нескольким расам биотрофного гриба *Cladosporium fulvum* (P.J. De Wit с соавт., 1999). На сегодняшний день уже известно, что для основных классов клонированных генов устойчивости узнавание происходит внутри клетки-хозяина. Это может зависеть от структуры, аналогичной по действию секреторной системе третьего типа, которой обладают патогенные бактерии. Такое удивительное открытие процесса узнавания, происходящего внутри клетки хозяина, который изначально инициируется бактериальными *avr*-генами (S.R. Scofield с соавт., 1996), предполагает, что ряд других грибных патогенов (в основном биотрофных, хотя *Magnaporthe grisea* является исключением) (Y.L. Jia с соавт., 2000) также инъецируют факторы патогенности в хозяйскую клетку (51, 52). Согласно предсказанным структурным свойствам большинство генов устойчивости растений обладают доменами лейцин-богатых повторов (ЛБП) размером примерно в 20-30 аминокислот (Q. Pan с соавт., 2000), которые, по-видимому, и являются медиаторами белок-белковых взаимодействий (64-67). Такие ЛБП-домены могут повторяться в геноме различное количество раз. Например, у растений льна в аллелях *L*-локуса, определяющего устойчивость к ржавчине, их количество варьирует от 14 до 38 (J.G. Ellis с соавт., 1999). Наблюдается высокая степень вариации ЛБП-районов, которая в ряде случаев (хотя и не во всех) (J.E. Luck с соавт., 2000), может быть подсчитана для *avr*-распознающей специфичности (J.G. Ellis с соавт., 2000b). Некоторые из белков устойчивости содержат нуклеотид-связывающие сайты (НСС), которые, как предполагает ряд авторов, должны быть вовлечены в активацию киназных каскадов (K.E. Hammond-Kosack с соавт., 1997, J.G. Ellis с соавт., 2000b).

Помимо идентификации мутантов, необходимых для изучения функционирования (и в некоторых случаях клонирования) *НСС-ЛБП*-генов, определяющих устойчивость растений к заболеваниям, мало известно о механизмах, посредством которых гены устойчивости функционируют (56, 57). Наибольший прогресс был достигнут в понимании механизма действия гена *Pto* томата, который определяет устойчивость против бактериального патогена *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (G.V. Martin, 1999). *Pto* — это первый клонированный ген устойчивости, который, как оказалось, кодирует протеинкиназу. Ген *Prf*, идентифицированный при скрининге мутанта, необходим для действия гена *Pto* и является одним из генов *НСС-ЛБП*, которые как установлено принадлежат к основному классу генов устойчивости. Однако вследствие несоординированности исследований не была реализована возможность определения функции *PRF*-белка в сигнальном передающем каскаде. Подход, который дал значительный прорыв в изучении механизма действия защитных каскадов — это применение двухгибридной системы дрожжей, использованной для выделения кДНК генов, взаимодействующих с *PTO*- или *AVRPTO-PTO*-комплексом. Было показано, что *PTO* фосфорилирует протеинкиназу *PTII* и транскрипционный фактор *PTI4* in vitro. Однако не удалось получить информацию об их значимости, так как *PTII* и *PTI4* принадлежат к небольшим генным семействам. *PTII*, по-видимому, ответственен за включение ГО в эту систему за-

щиты, а *PTI4* (совместно с *PTI5* и *PTI6*), вероятно, вовлечен в транскрипцию *PR*-генов. Тем не менее эта система важна для понимания механизмов защиты на молекулярном уровне, так как представляет собой единственный идентифицированный на сегодня интактный сигнал-передающий путь от патогена к защитному ответу хозяина.

Метод клонирования шут-ган привел к идентификации и некоторых других белков, которые появлялись вслед за атакой патогена. Вследствие этого было высказано мнение, что эти белки играют роль в защите растений независимо от расоспецифичности. Но до сих пор мало что известно об их назначении и необходимости.

**Протеинкиназы.** Целый ряд протеинкиназ был идентифицирован при анализе защитных ответов растений и установлено их вовлечение в различные сигнал-передающие пути. Так, два расоспецифичных гена устойчивости — *Pto* и *Xa21* — кодируют протеинкиназы различных классов (В. Baker с соавт., 1997). Продукты других генов вовлечены в передачу сигналов посредством окиси азота (NO) и салициловой кислоты (СК) (68, 69). Такие протеинкиназы должны активироваться на посттрансляционном уровне. Однако были идентифицированы и другие гены, чьи транскрипты накапливаются в ответ на атаку патогена. Например, в корнях бобов идентифицирована протеинкиназа рецепторного типа, которая индуцируется воздействием *Fusarium* (J. Lange с соавт., 1999). Схожая рецепторная киназа была обнаружена у растений ячменя после действия патогена *Blumeria graminis*. Кроме того, несколько протеинкиназ MAPK-семейства и вовсе вовлечены в регуляцию защитных ответов (Т. Romeis с соавт., 1999). Несмотря на это совершенно очевидно, что наше понимание роли отдельных протеинкиназ в выработке растениями устойчивости к патогенам до сих пор недостаточно.

**Белки 14-3-3.** Семейство белков 14-3-3 — это эукариотические регуляторные белки, которые контролируют многие физиологические процессы посредством связывания с определенными белками после их фосфорилирования (С. Finnic с соавт., 1999). Одно из первых сообщений об обнаружении белков 14-3-3 в растениях было сделано в результате изучения образцов ячменя, инокулированных грибом мучнистой росы (70). Установлено, что транскрипты некоторых 14-3-3-белков аккумулируются в инфицированном эпидермисе и не провоцируют инфекцию мезофильных тканей листьев ячменя, где они конститутивно присутствуют (P.L. Gregersen с соавт., 1997). Белки 14-3-3 томатов подвергаются дифференциальной регуляции при реализации защитного ответа как против *Cladosporium fulvum*, так и против грибного токсина фузикоцина (M.R. Roberts с соавт., 1999). Это предполагает, что взаимодействие 14-3-3-белков с  $H^+$ -АТФазой — ключевое событие при обоих взаимодействиях, хотя существуют и другие подходящие «мишени» (С. Finnic с соавт., 1999).

**Химические индукторы устойчивости.** В растениях был идентифицирован целый ряд химических субстанций, которые могут индуцировать их устойчивость против патогенов. Такие химические индукторы включают в себя разновидности активного кислорода (РАК), СК и ее различные аналоги, жасмонаты (ЖА) и этилен. РАК действуют локально и вовлечены в индукцию ГО (Т. Jabs, 1999). Салицилаты и ЖА являются компонентами системной индукции устойчивости. Роль этилена менее ясна. По поводу СК было высказано предположение, что она действует посредством амплификации других защитных ответов, которые активируются, когда какой-либо патоген или фосфатный ингибитор индуцирует защитную реакцию (К. Shirasu с соавт., 1997). С началом использования арабидопсиса в качестве модельного объекта для изучения взаимодействия растение—микроорганизм стал возможным анализ регуляции своеобразного феномена «перекрывания» на генетическом уровне. Сейчас ясно, что (как минимум у арабидопсиса) перечислен-

ные выше химические субстанции действуют частично независимо, частично «перекрывая» сигнал-передающие пути, которые в свою очередь в некоторых случаях вовлекают также и другие компоненты сигнал-передающих путей, активированных распецифичной устойчивостью. Механизмы таких взаимодействий довольно подробно рассмотрены в ряде обзорных статей (37, 54, 71).

*Салицилатный путь и системная приобретенная устойчивость (СПУ).*

СПУ — это индуцибельное защитное состояние растений, индукция которого часто требует накопления СК. Первое предположение, что СК должна быть вовлечена в СПУ-передачу сигнала, основывалось на наблюдении, что экзогенная СК индуцирует устойчивость, ассоциированную с накоплением некоторых PR-белков (R.F. White, 1979, E.R. Ward с соавт., 1991, S. Uknes с соавт., 1992). Накопление СК наблюдалось как в тканях растений табака и огурца, которые были гиперчувствительными к вирусной инфекции, так и в более отдаленных частях этих же растений, подверженных развитию СПУ (J. Malamy с соавт., 1990, J.P. Mettraux с соавт., 1990). Еще одно доказательство ключевой роли СК в СПУ следует из анализа использования трансгенных растений, экспрессирующих ген *NahG Pseudomonas putida*, кодирующий салицилатгидроксилазу, которая превращает салицилат в катехол (L. Friedrich с соавт., 1995). В трансгенных растениях табака и арабидопсиса конститутивно экспрессирующийся ген *NahG* был блокирован так же, как и возможность накапливать достаточное количество СК. Тем самым была заблокирована экспрессия патоген-индуцированной СПУ, что указывает на то, что аккумуляция эндогенной СК является существенным требованием для СПУ (T. Gaffney с соавт., 1993, S. Lawton с соавт., 1995). Благодаря этому СК была предложена в качестве кандидата для системной передачи СПУ-сигнала. Показано также, что молекулы СК, синтезированные в первично инфицированных листьях, могут быть обнаружены во всех частях растения (72). В противоположность этому эксперименты с прививкой растений табака показали, что СК не является системно передающимся сигналом. Так, было продемонстрировано, что у нетрансформированного побега, привитого на ВТМ-инфицированный СК-недостаточный *NahG*-проросток, появлялась СПУ, в то время как у *NahG*-побега, привитого на ВТМ-инфицированный нетрансформированный проросток этого не наблюдалось. Аналогичные результаты были получены в экспериментах по прививке нетрансформированных побегов табака на трансгенную форму последнего, у которой проявлялась супрессия *PAL*-гена и был блокирован биосинтез СК (73). При первичной инфекции единичного листа огурца накопление СК во флоэме предшествовало временному увеличению *PAL*-активности в стеблях и черешках листьев. Это предполагает, что СК синтезировалась *de novo* в ответ на ранний мобилизующий сигнал, поступающий от инокулированного листа (J. Smith-Becker с соавт., 1998). Рассмотренные данные наглядно демонстрируют, что хотя СК и транспортируется в растении, она не является системно транспортируемым СПУ-сигналом. Все основные вопросы, связанные с СК и ее ролью в СПУ, довольно подробно освещены в ряде обзорных статей (71, 74, 75).

У растений табака были идентифицированы и клонированы гены СК-связывающих белков с высокой и низкой степенью сродства к СК. Один из рецепторов растений табака с низкой степенью сродства оказался каталазой, действие которой ингибирует синтез СК. В этой связи было высказано предположение, что так же, как каталазная активность уменьшает содержание перекиси водорода ( $H_2O_2$ ), снижение самой каталазной активности будет выражаться в увеличении концентрации  $H_2O_2$ . Кроме того, установлено, что  $H_2O_2$  также индуцирует накопление PR-белков, ассоциированных с СПУ. Однако, поскольку ингибирование каталазы требует концентрации СК гораздо более высокой чем та, которая присутствует в инду-

цированных тканях, то кажется маловероятным, что эта каталаза играет центральную роль в СПУ передачи сигнала. Был идентифицирован и СК-связующий белок (СКСБ) с высокой степенью сродства (71). Отмечено большее сродство СКСБ к функциональному аналогу СК — бензотиадиазолу (БТА, коммерческое название Bion), который оказался более эффективным в индуцировании PR-генной экспрессии, чем СК. В дополнение к изложенным выше фактам, получены доказательства вовлечения процесса фосфорилирования белков в СК-сигнал-передающий путь, что тоже может играть немаловажную роль в активации СПУ (68, 76).

*Жасмонатный путь и индуцированная системная устойчивость (ИСУ).*

ИСУ была описана у нескольких растений и, как представляется, является феноменом, схожим с СПУ, то есть действует локально (так же, как и системно) и обуславливает устойчивость к заболеваниям широкого спектра у инфицированных растений. Однако ИСУ действует через жасмонатный и этиленовый пути, и в большинстве случаев не зависит от накопления СК и PR-белков (77, 78). Непатогенные микроорганизмы ризосферы, а особенно ростостимулирующие ризобактерии растений (РСПР), могут активировать ИСУ и тем самым (как минимум у арабидопсиса) являются эффективным средством против паразитных грибов, бактерий и вирусов (79). Используя *P. fluorescens* (штамм WCS417г) и *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 соответственно как индуцирующий и стимулирующий агенты, ИСУ была полностью активирована в *NahG*-растениях арабидопсиса и не ассоциировалась с транскрипционной активностью генов, кодирующих СК-индуцибельные PR-белки (13). Более того, обработка корней штаммом WCS417г оказалась недостаточной для индуцирования ИСУ как жасмонат-, так и этиленнечувствительных мутантов растений арабидопсиса. Все вместе эти результаты свидетельствуют о том, что для активации ИСУ необходимы СК-независимый и жасмонат-, этилензависимые сигнал-передающие пути (15).

*Активный кислород и разновидности оксидов азота.* Событием, следующим практически сразу вслед за стимуляцией элиситором как в нехозяйском, так и в сортоспецифичном ГО, является образование в растениях-хозяевах различных форм активного кислорода (РАК). РАК — это токсичные посредники, которые возникают в результате последовательных одно-электронных химических реакций при восстановлении  $O_2$ . При взаимодействии растение—патоген выявлены анионы супероксида ( $O_2^-$ ), перекись водорода ( $H_2O_2$ ), а также гидроксильный радикал ( $OH^\cdot$ ) (80). Высвобождение разнообразных форм активного кислорода было названо «окислительным взрывом», который является ничем иным, как разновидностью оксидативного стресса. Такое явление в случае некоторых взаимодействий растение—патоген коррелирует с ГО.

Окислительный взрыв, по-видимому, инициирует рецептор-опосредованное распознавание патогена (Т. Jabs, 1999). При несовместимых взаимодействиях РАК состоит из двух фаз: I — неспецифичная и активируется немедленно после начала взаимодействия с большинством патогенов; II — реактивация активного кислорода происходит сразу после очень ранних событий, связанных с началом  $H^+$ -,  $K^+$ -, и  $Ca^{2+}$ -ионных токов или обменов (81). Такие токи ионов требуются для инициации и активации окислительного взрыва. В этом процессе участвуют и такие белки, как G-протеины и фосфолипаза А, которые задействованы в сигнальной активации окислительного взрыва (R. Vera-Estrella с соавт., 1994, S. Chandra с соавт., 1996).

До тех пор еще не полностью понятна роль сигнальных компонентов  $H_2O_2$ , супероксида или других РАК. Можно предположить, что активируются сразу несколько разновидностей РАК. Ферменты, которые ответственны за образование всего спектра РАК у растений, пока еще до

конца не выявлены (82, 83). Наиболее часто предполагают, что в окислительный взрыв должна быть вовлечена НАД(Ф)Н-оксидаза. Однако во многих исследованиях, проводимых с этим ферментом, используют НАД(Ф)Н-оксидазный ингибитор DPI, который, к сожалению, ингибирует и оксидазотную синтетазу (ОАС) (82). Следует подчеркнуть, что все разновидности активного кислорода приводят к изменению окислительно-восстановительного баланса клеток. Поэтому, вполне возможно, что именно это, а не единичная ферментативная активность *per se*, и отвечает за все события в клетке. Изменение окислительно-восстановительного равновесия (в дальнейшем окисление) приводит в действие систему защиты против оксидативного стресса, подавление которой может быть еще одним механизмом накопления РАК. Например, было установлено, что при взаимодействии между растениями табака и ВТМ экспрессия цитозольных форм антиоксидативного фермента аскорбатпероксидазы репрессуруется посттранскрипционно (84), а количество антиоксидативных компонентов и ферментов в апопласте листьев ячменя, инокулированных мучнистой росой, меняется (85).

Необходимо отметить, что активность ферментов, вовлеченных в защиту от оксидативного стресса, увеличивается в большей степени у устойчивых форм. Можно предположить, что способность к резистентности влияет на баланс между биотрофией и устойчивостью. В поддержку правильности этого наблюдения свидетельствует тот факт, что патогенная защита в трансгенных растениях табака, содержащих антисмысловые гены каталазы, инициируется  $H_2O_2$  (86). Молекулярные механизмы распознавания РАК-сигнала еще плохо изучены у растений. В то же время сравнительно недавно было описано несколько генов, активность которых регулируется  $H_2O_2$ , хотя точная роль этих генов в индукции ГО пока еще до конца не установлена (20, 87).

У животных NO (кроме РАК) является одной из важнейших активных окислительно-восстановительных сигнальных молекул. У растений NO также выполняет роль сигнальной молекулы, но действует в дополнение и синергически с  $H_2O_2$ . Молекулы NO необходимы и достаточны для индукции гиперчувствительной клеточной гибели и участвуют в реализации расспецифичной устойчивости у растений сои и арабидопсиса. Более того, они индуцируют *ФАЛ*-ген и требуются для его высокой экспрессии. *ФАЛ* — это первый фермент биохимического пути биосинтеза СК, и его количество увеличивается при биосинтезе СК, интенсивность которого существенно возрастает после обработки растений донором NO. Известно, что у животных в NO-сигнальном пути существуют два вторичных посредника — это циклическая АДФ-рибоза и циклический ГМФ. Как было установлено, эти посредники аккумулируются после применения NO и индуцируют *PR-1* и *ФАЛ*-генную экспрессию, а также накопление СК. Таким образом, эти данные свидетельствуют в пользу представления о том, что растения обладают NO-сигнальной системой, схожей с таковой у животных. И хотя NO-синтазная активность индуцируется в листьях, атакованных патогенами, у растений нет гомологов NO-синтазы животных, даже если полностью просмотреть самые полные базы данных геномов арабидопсиса и риса. Это означает, что, по-видимому, другие ферменты принимают участие в синтезе NO у растений (82).

### Заключение

В последние десятилетия наши знания о механизмах защиты растений от атаки патогенов значительно расширились. Число генов, которые были идентифицированы как индуцируемые действием патогенов, существенно возросло, но нам более интересно то, что получены данные о регу-



ляции их активности посредством различных защитных механизмов. Разработка методов изучения экспрессии индивидуальных генов у трансгенных растений привело к выявлению роли, которую играют специфичные, вовлеченные в защиту продукты генов в формировании устойчивости против различных патогенов, принадлежащих к разным таксономическим группам, а также в ограничении возможности приспособления патогенов при инфицировании определенного хозяина. Эта идентификация и выделение новых генов защиты также свидетельствуют о том, что трансгенные растения имеют реальный потенциал выстоять при взаимодействии растение—патоген (2). Клонирование некоторых генов, продукты которых ответственны за регуляцию генов устойчивости, открывает возможности для реализации новых стратегий защиты. Действительно, в лабораторных условиях уже продемонстрировано, что повышенная экспрессия генов *Prf* и *Npr1* приводит к увеличению устойчивости растений против ряда патогенов (Н. Сао с соавт., 1998, G.E.D. Oldroyd с соавт., 1998). Однако до сих пор нет сообщений по испытаниям трансгенных растений с этими или другими регуляторными генами в полевых условиях. Ни одно из этих трансгенных устойчивых к тому или иному заболеванию растений до сих пор не используется в коммерческих целях. Возникает вопрос — станет ли возможным появление таких растений на полях в ближайшие годы? В любом случае на сегодняшний день совершенно очевидно, что без исследования молекулярных механизмов генетического контроля устойчивости растений к различного рода патогенам прогресс в этой области знаний невозможен.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Agrios G.N. Plant Pathology. San Diego, California, 1997.
2. Cornelissen B.J.C., Schram A. Transgenic approaches to control epidemic spread of diseases. In: Mechanisms of Resistance to Plant Diseases /Eds. A.J. Slusarenko, R.S.S. Fraser, L.C. Van Loon. Dordrecht, 2000: 575-599.
3. Thordal-Christensen H., Gregersen P.L., Collinge D.B. The barley/*Blumeria* (syn. *Erysiphe*) *graminis* interaction: a case study. In: Mechanisms of Resistance to Plant Diseases /Eds. A.J. Slusarenko, R.S.S. Fraser, L.C. Van Loon. Dordrecht, 2000: 77-100.
4. Ebel J., Cosio E.G. Elicitors of plant defence responses. Int. Rev. Cytol., 1994, 148: 1-36.
5. Klement Z. «Hypersensitivity». In: Phytopathogenic Procarote /Eds. M.S. Mount, G.S. Lacy. N.Y., 1982: 150-178.
6. Heath M.C. Nonhost resistance and non-specific plant defence. Curr. Opin. Plant Biol., 2000b, 3: 315-319.
7. Flor H.H. Current status of the gene-for-gene concept. Ann. Rev. Phytopathol., 1971, 9: 275-296.
8. Chester K. The problem of acquired physiological immunity in plants. In: Quarterly review of Biology. 1933, 8: 275-324.
9. Ross A.F. Localized acquired resistance to plant virus infections in hypersensitive hosts. Virology, 1961a, 14: 329-339.
10. Ross A.F. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. Virology, 1961b, 14: 340-358.
11. Van Peer R., Niemann G.J., Schippers B. Induced resistances and phytoalexin accumulation in biological control of fusarium wilt of carnation by *Pseudomonas* sp. strain WCS417r. Phytopathol., 1991, 91: 728-734.
12. Wei G., Klopper J.W., Tuzun S. Induction of systemic resistance of cucumber to *Colletrotichum orbiculare* by select strains of plant-growth promoting rhizobacteria. Phytopathol., 1991, 81: 1508-1512.
13. Pieterse C.M.J., Van Wees S.C.M., Hoffland E. e.a. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. Plant Cell, 1996, 8: 1225-1237.
14. Van Loon L.C., Bakker P.A., Pieterse C.M.J. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. Ann. Rev. Phytopathol., 1998, 36: 453-483.
15. Pieterse C.M.J., Van Wees S.C.M., Van Pelt J.A. e.a. A novel signalling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis*. Plant Cell, 1998, 10: 1571-1580.

16. Rushton P.J., Somssich I.E. Transcriptional control of plant genes responsive to pathogens. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 1998, 1: 311-315.
17. Collinge D.B., Gregersen P.L., Thordal-Christensen H. The nature and role of defence genes in cereals. In: *The Powdery Mildews: a Comprehensive Treatise* /Eds. R.R. Belanger, W.R. Bushnell. Minnesota, USA, 2000: 147-159.
18. Mazeirat F., Mouzeyar S., Courbou I. e.a. Accumulation of defence related transcripts in sunflower hypocotyls (*Helianthus annuus* L.) infected with *Plasmopara halstedii*. *Eur. J. Plant Pathol.*, 1999, 105: 333-340.
19. Seehaus K., Tenhaken R. Cloning of genes by mRNA differential display induced during the hypersensitive reaction of soybean after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*. *Plant Mol. Biol.*, 1998, 38: 1225-1234.
20. Durrant W.E., Rowland O., Piedras P. e.a. cDNA-AFLP reveals a striking overlap in race-specific resistance and wound response gene expression profiles. *Plant Cell*, 2000, 12: 953-977.
21. Petersen M., Brodersen P., Naested H. e.a. *Arabidopsis* MAP kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance. *Cell*, 2000, 103: 1111-1120.
22. Schenk P.M., Kazan K., Wilson I. e.a. Coordinated plant defence responses in *Arabidopsis* revealed by micro-array analysis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2000, 97: 11655-11660.
23. Richmond T., Somerville S. Chasing the dream: plant EST micro-arrays. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 2000, 3: 108-116.
24. Michelmore R.W. Genomic approaches to plant disease resistance. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 2000, 3: 125-131.
25. Gilchrist D.G. Programmed cell death in plant disease: the purpose and promise of cellular suicide. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1998, 36: 393-414.
26. Atkinson M.M., Baker C.J. Alteration of plasmalemma sucrose transport in *Phaseolus vulgaris* by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* and its association with K<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchange. *Phytopathol.*, 1987, 77: 1573-1578.
27. Levine A., Pennell R.I., Alvarez M.E. e.a. Calcium-mediated apoptosis in a plant hypersensitive disease resistance response. *Curr. Biol.*, 1996, 6: 427-437.
28. Zhou J., Loh Y.T., Bressau R.A. e.a. The tomato gene Pti1 encodes a serine/threonine kinase that is phosphorylated by Pto and is involved in the hypersensitive response. *Cell*, 1995, 83: 925-935.
29. Jorgensen J.H. Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Crit. Rev. Plant Sci.*, 1994, 13: 97-119.
30. Yu I.C., Parker J., Bent A.F. Gene-to-gene disease resistance without the hypersensitive response *mArabidopsis* dnd1 mutant. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1998, 95: 7819-7824.
31. Govrin E.M., Levine A. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. *Curr. Biol.*, 2000, 10: 751-757.
32. Brown I., Mansfield J., Irlam I. e.a. Ultrastructure of interactions between *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* and pepper, including immunocytochemical localization of extracellular polysaccharides and the AvrBs3 protein. *Mol. Plant Microbe Interact.*, 1993, 6: 376-386.
33. Aist J.R., Bushnell W.R. Invasion of plants by powdery mildew fungi, and cellular mechanisms of resistance. In: *The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals* /Eds. G.T. Cole, H.C. Hoch. N.Y., 1991: 321-343.
34. Von Röpenack E., Parr A., Schulze-Lefert P. Structural analyses and dynamics of soluble and cell wall-bound phenolics in a broad resistance to the powdery mildew fungus in barley. *J. Biol. Chem.*, 1998, 273: 9013-9022.
35. Ishihara M., Hasegawa M., Taira T. e.a. Isolation and antimicrobial activity of feruloyl oligosaccharide ester from pineapple stem residues. *J. of the Japanese Society for Food Science and Technology—Nippon Shokuhin Kagaku Kogaku Kaishi*, 2000, 47: 23-29.
36. Broekaert W.F., Terras F.R.G., Cammue B.P.A. Induced and preformed antimicrobial proteins. In: *Mechanisms of Resistance to Plant Diseases* /Eds. A.J. Slusarenko, R.S.S. Fraser, L.C. Van Loon. Dordrecht, 2000: 371-477.
37. Van Loon L.C., Van Strien E.A. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 1999, 55: 85-97.
38. Hammerschmidt R. Phytoalexins: what have we learned after 60 years? *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1999, 37: 285-306.
39. Mansfield J.W. Antimicrobial compounds and resistance, the role of phytoalexins and phytoanticipins. In: *Mechanisms of Resistance to Plant Diseases* /Eds. A.J. Slusarenko, R.S.S. Fraser, L.C. Van Loon. Dordrecht, 2000: 325-370.
40. Goodwin T.W., Mercer E.I. *Introduction to Plant Biochemistry*. Pergamon, Oxford, UK, 1983.
41. Lucas J.A. *Plant Pathology and Plant Pathogens*. Oxford, UK, 1998.
42. Tropf S., Lanz T., Rensing S.A. e.a. Evidence that stilbene synthases have developed from chalcone synthases several times in the course of evolution. *J. Mol. Evol.*, 1994, 38: 610-618.
43. Goodwin P.H., Hsiang T., Erickson L. A comparison of stilbene and chalcone

- synthases including a new stilbene synthase gene from *Vitis riparia* cv. Gloire de Montpellier. *Plant Sci.*, 2000: 151: 1-8.
44. Tsuji J., Gage D.A., Hammerschmidt R. e.a. Phytoalexin accumulation in *Arabidopsis thaliana* during the hypersensitive reaction to *Pseudomonas syringae* pv. *Syringae*. *Plant Physiol.*, 1992, 98: 1304-1309.
  45. Mauch-Mani B., Slusarenko A.J. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* and *Peronospora parasitica*. *Plant Cell*, 1996, 8: 203-212.
  46. Blount J.W., Korth K.L., Masoud S.A. e.a. Altering expression of cinnamic acid 4-hydroxylase in transgenic plants provides evidence for a feedback loop at the entry point into the phenylpropanoid pathway. *Plant Physiol.*, 2000, 122: 107-116.
  47. Van Eetten H.D., Sandrock R.W., Wasman C.C. e.a. Detoxification of phytoanticipins and phytoalexins by phytopathogenic fungi. *Can. J. Bot.*, 1995, 73: 518-525.
  48. Graziani S., Vasnier C., Daboussi M.J. Novel polyketide synthase from *Nectria haematococca*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2004, 70: 2984-2988.
  49. Lee B.N., Kroken S., Chou D.Y. e.a. Functional analysis of all nonribosomal peptide synthases in *Cochliobolus heterostrophus* reveals a factor NPS6, involved in virulence and resistance to oxidative stress. *Eucaryot. Cell*, 2005, 4: 545-555.
  50. Bowyer P., Clarke B.R., Lunness P. e.a. Host-range of a plant-pathogenic fungus by a saponin detoxifying enzyme. *Science*, 1995, 267: 371-374.
  51. Alfano J.R., Collmer A. Bacterial pathogenicity in plants: life up against the wall. *Plant Cell*, 1996, 8: 1683-1698.
  52. Kjemtrup S., Nimchuk Z., Dangl J. Effector proteins of phytopathogenic bacteria: bifunctional signals in virulence and host recognition. *Curr. Opin. Microbiol.*, 2000, 3: 73-78.
  53. Meyers B.C., Dickerman A.W., Michelmore R.W. e.a. Plant disease resistance genes encode members of an ancient and diverse protein family within the nucleotide-binding superfamily. *Plant J.*, 2001, 20: 317-332.
  54. Glasebrook J., Rogers E.E., Ausubel P.M. Use of *Arabidopsis* for genetic dissection of plant defence responses. *Ann. Rev. Genet.*, 1997b, 31: 569-570.
  55. Feys B.J., Parker J.E. Interplay of signalling pathways in plant disease resistance. *Trends Genet.*, 2000, 16: 449-506.
  56. Parker J.E., Feys B.J., Van der Biezen E.A. e.a. Unraveling R gene-mediated disease resistance pathways in *Arabidopsis*. *Mol. Plant Pathol.*, 2000, 1: 17-24.
  57. Piffanelli P., Devoto A., Schulze-Lefert P. Defence signaling pathways in cereals. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 1999, 2: 295-300.
  58. Brent R., Finley R.L. Understanding gene and allele function with two-hybrid method. *Ann. Rev. Genet.*, 1997, 31: 663-704.
  59. Schweizer P., Pokorny J., Schulze-Lefert P. e.a. Double-stranded RNA interferes with gene function at the single-cell level in cereals. *Plant J.*, 2000, 24: 895-903.
  60. Ellis J., Dodds P.N., Pryor T. Structure, function and evolution of plant resistance genes. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 2000a, 3: 278-284.
  61. Takken F.L.W., Joosten M.H. Plant resistance genes: their structure, function and evolution. *Eur. J. Plant Pathol.*, 2000, 106: 699-713.
  62. Gabriel D.W., Rolfe B.G. Working models of specific recognition in plant-microbe interaction. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1990, 28: 365-391.
  63. Lamb C. A ligand-receptor mechanism in plant-pathogen recognition. *Science*, 1996, 274: 2038-2039.
  64. Pan Q., Wendel J., Fluhr R. Divergent evolution of plant nbs-lrr resistance gene homologues in dicot and cereal genomes. *J. Mol. Evol.*, 2000, 50: 203-213.
  65. Kobe B., Deisenhofer J. The leucine rich repeat: a versalite binding motif. *Trends Biochem.*, 1995, 19: 415-421.
  66. Kajava A.V. Structural diversity of leucine-rich repeat proteins. *J. Mol. Biol.*, 1998, 277: 519-527.
  67. Leister R.T., Katagiri F. A resistance gene product of the nucleotide binding site — leucine rich repeats class can form a complex with bacterial avirulence proteins in vivo. *Plant J.*, 2000, 22: 345-354.
  68. Kumar D., Klessig D.F. Differential induction of tobacco MAP kinases by the defence signals nitric oxide, salicylic acid, ethylene, and jasmonic acid. *Mol. Plant Microbe Interact.*, 2000, 13: 347-351.
  69. Liu Y.H., Zhang S.Q., Klessig D.F. Molecular cloning and characterization of a tobacco MAP kinase that interacts with SIPK. *Mol. Plant Microbe Interact.*, 2000, 13: 118-124.
  70. Brandt J., Thordal-Christensen H., Vad K. e.a. A pathogen-induced gene of barley encodes a protein showing high similarity to a protein kinase regulator. *Plant J.*, 1992, 2: 815-820.
  71. Durner J., Shah J., Klessig D.F. Salicylic acid and disease resistance in plants. *Trends Plant Sci.*, 1997, 2: 266-274.
  72. Shulaev V., Leon J., Raskin I. Is salicylic acid a translocated signal of systemic acquired-resistance in tobacco? *Plant Cell*, 1995, 7: 1691-1701.

73. Pallas J.A., Paiva N.L., Lamb C. e.a. Tobacco plants epigenetically suppressed in phenylalanine ammonia-lyase expression do not develop systemic acquired resistance in response to infection by tobacco mosaic virus. *Plant J.*, 1996, 10: 281-293.
74. Dempsey D.A., Shah J., Kleissig D.F. Salicylic acid and disease resistance in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.*, 1999, 18: 547-575.
75. Delaney T.P. New mutants provide clues into regulation of systemic acquired resistance. *Trands Plant Sci.*, 2000, 5: 49-51.
76. Conrath U., Silva H., Kleissig D.F. Protein dephosphorylation mediates salicylic acid-induced expression of PR-1 genes in tobacco. *Plant J.*, 1997, 11: 747-757.
77. Bowling S.A., Clarke J.D., Liu Y.D. e.a. The *cpr5* mutant of *Arabidopsis* expresses both NPR1-dependent and NPR1-independent resistance. *Plant Cell*, 1997, 9: 1573-1584.
78. Pieterse C.M.J., Van Loon L.C. Salicylic acid-independent plant defence pathways. *Trends Plant Sci.*, 1999, 4: 52-58.
79. Van Loon L.C., Bakker P.A., Pieterse C.M.J. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1998, 36: 453-483.
80. Mehdy M.C. Active oxygen species in plant defence against pathogens. *Plant Physiol.*, 1994, 105: 467-472.
81. Jabs T., Tschöpe M., Colling C. e.a. Elicitor-stimulated ion fluxes and O<sub>2</sub> from the oxidative burst are essential components in triggering defence gene activation and phytoalexin synthesis in parsley. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1997, 94: 4800-4805.
82. Bolwell G.P. Role of active oxygen species and NO in plant defence responses. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 1999, 2: 287-294.
83. Grant J.J., Loake G.J. Role of active oxygen intermediates and cognate redox signalling in disease resistance. *Plant Physiol.*, 2000, 124: 21-30.
84. Mittler R., Lam E., Shulaev V. e.a. Signals controlling the expression of cytosolic ascorbate peroxidase during pathogen-induced programmed cell death in tobacco. *Plant Mol. Biol.*, 1999, 39: 1025-1035.
85. Vanacker H., Harrison J., Ruisch J. e.a. Antioxidant defences of the apoplast. *Protoplasma*, 1998, 205: 129-140.
86. Chaninongpol S., Willekens H., Langebartels C. e.a. Transgenic tobacco with a reduced catalase activity develops necrotic lesions and induces pathogenesis-related expression under high light. *Plant J.*, 1996, 10: 491-503.
87. Desikan R., Clarke A., Atherfold P. e.a. Harpin induces mitogen-activated protein kinase activity during defence responses in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures. *Planta.*, 1999, 210: 97-103.

ГНУ ГНЦ РФ Всероссийский НИИ  
растениеводства им. Н.И. Вавилова,  
190000, Санкт-Петербург, ул. Большая Морская, 44

Поступила в редакцию  
27 сентября 2005 года

## PLANT RESISTANCE TO THE PATHOGENS

(review of foreing luterature)

Yu.V. Chesnokov

S u m m a r y

The current state in the problem of interaction «plant—pathogen» was presented. On the basis of recent achievements of molecular biology the author considers the induced protection of plant including local, system-defined acquired and induced resistance and also some examples of protective response transfer. The role of chemical and biochemical inductors of resistance, individual genes and proteins in the regulation of plant resistance to the pathogens was shown. The gene of resistance were characterized and also the mode of identification, cloning and testing of functional activity of the latter's by the transgenesis method, and also the scheme of protection response activation in host cell was presented which reflects the results of investigations on a race specific resistance to diseases and an induction of system and local acquired resistance in plants.