

## БИОГЕННЫЙ СТРЕСС У РАСТЕНИЙ

И. А. Тарчевский

*Институт биологии (директор — доктор физ.-мат. наук, чл.-корр. АН РТ В. Д. Федотов)  
Казанского научного центра Российской АН*

Обязательным компонентом экологических систем являются растительно-животные — в том числе насекомые, микроорганизмы (бактерии, грибы и вирусы), инфицирующие растения. Результатом их деятельности может быть изменение численности и соотношения (а в крайних случаях — набора) различных видов в фитоценозах. Очевидная практическая значимость проблемы устойчивости растений к повреждениям и патогенам давно привлекает к себе внимание исследователей. В последние десятилетия началась интенсивная разработка молекулярных основ взаимоотношений патогенов и растения-хозяина. Биогенный стресс — ответная реакция растений на механическое повреждение и на действие патогенных микроорганизмов — является существенной частью этих взаимоотношений. Так же, как и стресс, вызванный действием неблагоприятных климатических (засуха и др.) или антропогенных (преимущественно химических) неблагоприятных факторов, биогенный стресс включает совокупность неспецифических ответных реакций, отражающих структурно-функциональную перестройку растительного организма, попавшего в экстремальные условия. Обнаруживаются и специфические черты ответа, зависящие от вида стрессора, но по мере усиления меры его действия на первый план во все большей степени начинают выступать неспецифические изменения. Впервые на этот феномен обратили внимание при изучении животных организмов отечественные исследователи Н. С. Введенский, Д. С. Насонов и В. Я. Александров и др. [1]. Всеобщее внимание к нему было привлечено благодаря работам Г. Селье — не только выдающегося ученого, но и талантливого популяризатора. Предложенное им понятие

стресса как совокупности неспецифических ответных реакций, определенным образом разворачивающихся во времени после приложения неблагоприятного фактора (стрессора) оказалось применимым и к растительным объектам [32]. Автор настоящей статьи 30 лет тому назад обратил внимание на некоторые неспецифические реакции растений в ответ на действие почвенной и атмосферной засухи или их составляющих — обезвоживания и высокой температуры [32]. Особенно заметно это проявлялось при действии различных стрессоров (в том числе патогенных микроорганизмов) на образование продуктов фотосинтетической фиксации  $^{14}\text{CO}_2$ .

К числу наиболее значительных неспецифических изменений можно отнести следующие [7]: фазность в разворачивании во времени ответа на действие стрессора; усиление катаболизма липидов и биополимеров; изменение проницаемости мембран клеток для ионов; повышение в цитоплазме содержания ионов кальция; подкисление цитоплазмы; снижение общей интенсивности синтеза биополимеров и липидов; синтез стрессовых (шоковых) белков; интенсификация синтеза компонентов клеточных стенок — лигнина, суберина, кутина, каллозы, богатого оксипролином белка; накопление пролина (автор был одним из первых исследователей, обративших внимание на сильное накопление пролина в тканях растений пшеницы под влиянием засухи и связавший это с его свойствами осморегулятора [7, 8]; накопление органических полиаминов; повышение содержания фитогормонов — абсцизовой и жасмоновой кислот; продукция этилена; торможение фотосинтеза; усиление дыхания; перераспределение углерода из  $\text{CO}_2$ , усвоенного в процессе фотосинтеза, среди различных

соединений — уменьшение включения метки в высокополимерные соединения (белки, крахмал) и сахарозу и усиление (чаще относительное — в % от усвоенного углерода) — в аланин, малат, аспарат; повышение содержания свободных радикалов и др.

Развертывание стресса, вызванного патогенными микроорганизмами, имеет определенные особенности. После контакта с растением патоген начинает выделять токсические вещества (ослабляющие защитную реакцию растений) и ферменты (в основном гидролазы), действующие на полимеры и липиды хозяина. Продукты гидролиза обеспечивают развитие патогена (его питание и энергетический режим). Важная функция промежуточных продуктов деградации биополимеров и липидов — сигнальная [9]. Одни соединения направляются в клетки патогенов, приводя к активизации реакций, обеспечивающих усиление атаки патогена на ткани растения. Другие сигналы (элиситоры) используются для усиления защитных свойств хозяина, его сопротивляемости патогенам. Эти сигнальные молекулы выступают в роли эффекторов экспрессии генов, кодирующих белки-ферменты, катализирующие образование защитных веществ — антибиотиков (фитоалексинов) или соединений, укрепляющих клеточные стенки растений, нейтрализующих токсины патогена и т. д.

Элиситоры могут действовать на генетический аппарат растительных клеток непосредственно или опосредованно — через систему вторичных мессенджеров. В последнем случае в ответную реакцию клеток на элиситоры вовлечены специальные рецепторы клеточной мембраны (плазмалеммы).

Первым звеном во взаимодействии патогена и растения-хозяина является узнавание и «слипание» (адгезия) их поверхностей. Может осуществляться взаимодействие между остатками галактуроновой кислоты пектинов клеточных стенок ткани хозяина и некоторыми углеводными компонентами клеточной стенки патогена. Доказано также, что в узнавании и связывании поверхности патогена большую роль играют белки — лектины растения-хозяина [25]. Отмечена специфичность многих лектинов по

отношению к N-ацетилглюкозаминовым остаткам и олигомерам хитина, являющегося главным компонентом клеточных стенок грибов. Интересно, что олигомерные фрагменты хитина подавляли связывание лектина с патогенными бактериями [25].

В ряде случаев определяющим в инфицировании было не столько взаимодействие поверхностей патогена и хозяина, сколько активность ферментов-гидролаз, выделяемых патогеном и разрушающих (размягчающих) покровы растения и клеток.

Наружным покровом растений является кутикула, состоящая главным образом из гетерополимера кутина, погруженного в воск. Обнаружено более 20 мономеров, из которых состоит кутин [11, 29]: различной длины насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты и спирты, в том числе гидроксильированные и эпоксицированные, дикарбоксильные кислоты и т. д. В кутине большинство первичных спиртовых групп участвует в образовании эфирных связей, как и часть вторичных спиртовых групп, обеспечивающих сшивки между цепями и точки ветвления в полимере. Другой «барьерный» полимер кутикулы — суберин — состоит, по-видимому, из фенольных и алифатических доменов, первые из которых близки по своему составу к лигнину, а вторые — к кутину. Отличия алифатического домена в том, что свободные жирные кислоты являются главным компонентом субериновых восков, в то время как в кутине их очень мало. Кроме того, в суберине присутствуют главным образом  $C_{22}$  и  $C_{24}$  жирные спирты, в то время как в кутине —  $C_{26}$  и  $C_{28}$  [9].

Оказалось, что многие патогенные грибы могут выделять ферменты, гидролизующие кутин и суберин. При гидролизе лигниноподобной фракции суберина образовывались кумаровая и феруловая кислоты, причем большая часть фракции оставалась негидролизованной. Продуктами кутиназной реакции были различные оксигенированные жирные кислоты и спирты.

В спорах грибов кутиназа содержится в очень небольших количествах, и при контакте с кутикулой растений гидролизу подвергается лишь малая часть кутина. Однако образуя-

щиеся активные сигнальные молекулы — 10, 16-ди-гидрокси  $C_{16}$  кислоты и 9, 10, 18-тригидрокси  $C_{18}$  кислоты — транспортируются в прорастающую спору и индуцируют образование больших количеств дополнительной кутиназы, начинающей интенсивное разложение кутина и облегчающей инфицирование растения. Было обнаружено, что у патогена лаг-период появления кутиназной мРНК после начала действия упомянутых выше ди- и три-оксикислот составляет всего 15 минут, а появления кутиназы — в два раза больше [30]. Ингибирование кутиназы с помощью химических препаратов или антител предотвращало инфекцию.

К важным последствиям может приводить деградация липидов клеточной мембраны (плазмалеммы) под влиянием липаз, выделяемых патогеном или собственных липаз растений, каким-то образом активируемых при взаимодействии растения-хозяина и патогена. Под влиянием липаз из сложных липидов освобождаются жирные кислоты, в том числе ненасыщенные (например, линолевая и линоленовая). Их оксигенирование, катализируемое липоксигеназами, приводит к появлению соответствующих гидропероксидов. Пероксигеназный путь превращения гидропероксидов полиеновых жирных кислот может вызывать образование гидрокси- и эпоксипродуктов, играющих важную роль в защите растений от грибной инфекции [28]. Например, к числу таких антибактериальных соединений относятся 9, 10-эпокси-12-октадеценовая (коронаровая) и 12, 13-эпокси-9-октадеценовая (верноловая) кислоты. Они обычно обнаруживаются у растений, устойчивых к грибам-патогенам. Очень сильное антимикробное действие наблюдается у 13-гидропероксилинолената (вплоть до полного подавления некоторых представителей *Gibberella*, *Fusarium* и др.). Меньшим действием обладал 13-гидроксилиноленат.

Интересно, что эпоксиды линолената могут не только подавлять развитие патогенов, но и обладают свойством стимулировать ростовые процессы у растений [37]. В формировании ответной реакции растений на патогены могут принимать участие также по-

лиеновые жирные кислоты самих патогенов.

Л. И. Ильинская и др. [3] обобщили данные об элиситорном действии на растения несвойственных для них липидов (липопротеинов), продуцируемых патогенными грибами. Оказалось, что элиситорным эффектом обладает не белковая часть липопротеинов, а их липидная часть, представляющая собой несвойственные для высших растений арахидоновую (эйкозатетраеновую) и эйкозопентаеновую кислоты. Они вызывали образование фитоалексинов, некротизацию тканей и системную устойчивость растений к различным патогенам. Продукты липоксигеназного превращения в тканях растений упомянутых выше  $C_{20}$  жирных кислот (гидроперокси-, гидрокси-, оксо-, циклические производные, лейкотриены), образующиеся с помощью имеющегося в клетках хозяина ферментного липоксигеназного комплекса (субстратами которого могут быть как  $C_{18}$ , так и  $C_{20}$ -полиеновые жирные кислоты) оказывали сильнейшее влияние на защитную реакцию растений. Это объясняется, по-видимому, тем, что в неинфицированных растениях нет оксигенированных производных 20-углеродных жирных кислот, и их появление в результате инфицирования приводит к драматическим результатам, например, к гибели клеток и образованию некрозов, что создает барьер для распространения инфекции. Имеются данные, что индуцирование патогеном липоксигеназной активности приводит к формированию ответной реакции растения и в том случае, когда элиситор не содержал  $C_{20}$ -жирных кислот и субстратом липоксигеназной активности могли быть только собственные полиеновые кислоты, а продуктами — октадеканойды, а не эйкозаноиды. Знаменательно, что глюкан и  $Ca^{2+}$  усиливали влияние арахидоната и эйкозапентаеноата. Так как ЭГТА (специфический лиганд  $Ca^{2+}$ ) ингибировал синтез фитоалексинов, то можно сделать предположение, что ионы кальция играют важную роль в регуляции осуществления защитной функции растений [44].

Одна из важных мишеней гидролитических ферментов патогенных микроорганизмов — это клеточные стенки тканей хозяина. Выделяемые пато-

генами эндогликозилазы способны определенным образом «разрезать» участки полисахаридов клеточных стенок, освобождая биологически активные олигосахариды. Олигогликозиды, образующиеся в результате патоген-индуцированной эндогликозидазной деградации гемицеллюлоз, пектиновых веществ, хитина и хитозана, могут играть роль элиситоров, индуцирующих экспрессию генов, синтез различных фитоалексинов и т. д. [10, 12]. Образование олигосахаридов в результате гидролиза полисахаридов, а не в ходе синтеза из моносахаридов было показано на примере ксиланоглюканового олигосахарида, обладающего антиауксиновым действием [34].

Была расшифрована структура ряда олигосахаридов-элиситоров: разветвленного гептаглюкозида, полученного из клеточных стенок патогенного гриба [10], пента- и гексамеров N-ацетилглюкозамина, образующихся при гидролизе хитина, глюкозамина—при гидролизе хитозана; 2—6-мерных, декамерных, 9—13-мерных олигогалактуронидов—при гидролизе пектиновых веществ [36]; разветвленных 9—10-мерных ксиланоглюкановых фрагментов с формулой [Глю (4)-Кси (3)-Гал (1 или 2)-Фук]—при гидролизе гемицеллюлоз [34, 43]. Обнаружение мембранных белковых рецепторов некоторых олигосахаридов [13] дает основание полагать, что эти элиситоры вызывают ответ растительной клетки, используя сигнальные системы вторичных мессенджеров (аденилатциклазную, фосфоинозитольную, фосфатидилглицерольную), функционирующие у растений. Не исключено, что сигнальными веществами являются и продукты деградации белков клеточных стенок, богатых оксипролиновыми остатками и содержащих олигогликозильные ответвления.

В последнее время к числу элиситоров стали относить салициловую кислоту (известный компонент растительных тканей). Оказалось, что она может принимать участие в формировании устойчивости к патогенам, отвечая за появление свойства сверхчувствительности. У здоровых растений ее содержание невелико, но увеличивается в десятки раз в зоне сверхчувствительности после инфицирования тканей [41]. Обработка рас-

тения экзогенной салициловой кислотой приводила к появлению патоген-индуцированных белков [42].

Было показано, что исходным субстратом для синтеза салициловой кислоты является фенилаланин. При участии фенилаланин-аммиаклиазы (фермента, активируемого при биогенном и абиогенном стрессе) из него образуется коричная кислота, из которой, в свою очередь (за счет реакции, аналогичной бета-окислению жирных кислот),—бензойная кислота. Гидроксилирование кольца бензойной кислоты в орта-положении приводит к появлению салициловой кислоты [41]. Инактивация салициловой кислоты после того, как она выполнит свое предназначение, осуществляется за счет дальнейшего гидроксилирования ненасыщенного кольца или за счет конъюгирования с глюкозой с образованием бета-0-D-глюкозилсалициловой кислоты. Кстати, быстрое начальное повышение содержания салициловой кислоты в тканях растений в ответ на действие патогена может объясняться, в первую очередь, не активацией синтеза предшественника салицилата—бензойной кислоты, а ее освобождением из «связанного» состояния. Оказалось, что, например, в здоровых тканях табака до 0,01% от сырого веса составляет конъюгированная форма бензоата, которая после получения клеткой «сигнала» от патогена гидролизуеться с образованием свободной бензойной кислоты, превращающейся затем в салициловую [41].

Исследования молекулярных взаимодействий между патогенами и растениями-хозяевами приводит ко все большему расширению круга элиситоров. Эти соединения индуцируют образование генетическим аппаратом растительных клеток так называемых патоген-индуцированных белков (которые или отсутствуют в клетках неинфицированных растений или их содержание невелико). Большинство из них—это ферменты, катализирующие реакции, приводящие к подавлению патогена и (или) к повышению устойчивости растений.

Эти белки можно подразделить на ряд групп.

**1. Собственно патоген-индуцированные белки**, представляющие собой группу щелочных и кислых белков с



относительно небольшой молекулярной массой (10—20 кД), функции которых в большинстве случаев не выяснены [38].

2. **Хитиназы и  $\beta$ -глюканазы** [23, 27, 38, 39], подавляющие развитие грибов и бактерий. Так как хитиназы и эндоглюканазы локализованы в основном в вакуоле клеток растений, а в случае грибов инфекция начинается или преимущественно сосредотачивается в межклеточном пространстве, то это значит, что для достижения своей мишени ферменты должны быть выведены из вакуоли на поверхность клетки. Еще один вариант ингибирующего действия вакуолярных гидролаз на патоген — это отмирание клеток растения, подвергшегося инфекции, освобождение ранее арестованных в вакуолях гидролаз и деградация с их помощью компонентов клеточных стенок патогена. Хитиназы из зерна пшеницы, ячменя и других растений обладали свойствами эндохитиназы, в то время как бактериальные ферменты проявляли экзохитиназную активность.

Хитин (поли-N-ацетилглюкозамин) является компонентом клеточных стенок грибов и членистоногих. В них содержится и хитиназы, которые наряду с хитин-синтетазами комплексами определяют особенности структуры хитинсодержащих клеточных стенок. Однако хитиназа обнаруживается и у организмов, не содержащих хитина,—у почвенных бактерий (экзохитиназа, отщепляющая по очереди концевые N-ацетилглюкозные остатки) как инструмент добывания пищи и у растений (эндохитиназа) как инструмент защиты от грибной инфекции и от некоторых насекомых. Интересно, что хитиназа растений как индивидуальный белок обладает также свойствами лизоцима [15]. Основными продуктами деградации хитина были хитобиоза, хитотриоза и хитотетраоза.

«Антигрибные» хитиназы, по-видимому, широко распространены в царстве растений, в стеблях и листьях, индуцируясь этиленом или атакой патогенов [15], а в семенах запасаясь как средство повышения устойчивости к грибам почвы. Хитиназы растений действуют прямо на растущие кончики гифов гриба, может быть, вместе с другими гидролазами, подавляя

рост гифов и ограничивая инфицирование растений.

Специальные исследования показали, что при взаимодействии бактерий и тканей хозяина различные деградирующие ферменты появляются неодновременно. Например, пектильметилэстераза присутствовала и в инокулированных бактериями тканях клубней картофеля [35], тогда как полигалактуроназная, пектатлиазная, целлюлазная, протеазная и ксиланазная активности появились соответственно через 10, 14, 16, 19 и 22 часа после инокуляции.

3. **Ингибиторы протеиназ**, вырабатываемые в результате как механического повреждения тканей (например, листогрызущими насекомыми), так и инфицирования патогенами. Их синтез вызван главным образом фрагментами пектиновых веществ клеточных стенок [24, 40]. Интересно, что индукция ингибиторов протеиназ сопровождалась фосфорилированием белков плазмалеммы клеток хозяина [22].

4. **Серусодержащие белки** — тионины, высокотоксичные для грибов.

5. **Белки, ингибирующие работу рибосом патогена**, в результате чего затрудняется синтез в них белков и их развитие.

6. **Оксипролиновые белки клеточных стенок растений**. Важную роль в защите от патогенов играют ферменты — пероксидазы, от активности которых зависят последние этапы синтеза лигнина, в значительной степени определяющего барьерную функцию клеточных стенок.

7. **Ферменты, участвующие в синтезе фитоалексинов**. К фитоалексинам причисляют более 200 низкомолекулярных антибиотических веществ различной химической природы — сесквитерпеноиды, фенилпропанониды, изофлавоноиды, фуранотерпеноиды, дитерпены, нафталдегиды, полиацетилены, фенантрены, фуранополиацетилены и т. д. [4—6]. Их названия чаще всего отражают родовую или даже сортовую принадлежность растения-хозяина.

Фитоалексины, образуясь в здоровых клетках под влиянием элиситоров, транспортируются в место инфекции и вызывают гибель окружающих патоген клеток, у которых вследствие действия элиситоров возникает свой-

ство сверхчувствительности. Это приводит к появлению некротического барьера вокруг патогена, не позволяющего инфекции распространяться по тканям растений. Так как новообразование различных элиситоров, гидролаз, фитоалексинов, токсинов, ингибиторов ферментов и других защитных соединений связано с активацией имеющихся в клетках или с синтезом новых ферментов, то факты индукции экспрессии патогеном большого количества генов не были неожиданными [17, 18, 20, 21, 31].

Реакция растений на действие вирусов, как и на патогенные грибы и бактерии, может варьировать между иммунностью и восприимчивостью [33]. Большинство растений устойчивы к вирусной инфекции благодаря природной селекции в ходе эволюции. Интересно, что свойство устойчивости распространяется из инфицированных в непораженные клетки и ткани. Вирус-реплицирующая способность растений может быть усилена некоторыми фитогормонами (кинетином, ИУК), полианионами (дрожжевой РНК, поли-И, поли-Ц, сополимером этиленмаленинового альдегида, полиакриловой кислотой). Устойчивость развивалась градуально и была чувствительна к актиномицину D.

В настоящее время ставится задача получения трансгенных растений с внедренными генами устойчивости к патогенам. Недавно был опубликован обзор работ в этой области [16]. Удалось выделить ген устойчивости растений кукурузы к грибу *Helmintosporium carboipum* [26], отвечающий за экспрессию НАДФН-зависимой редуктазы, способной осуществлять нейтрализацию выделяемого грибом токсического для растений циклического тетрапептида. Выделен также ген *avr 9* гриба *Cladosporium fulvum*, отвечающий за образование сравнительно небольших пептидов, состоящих из 28 аминокислот, которые вызывают реакцию сверхчувствительности клеток растений [19].

Интересно, что в растениях, как и в животных организмах, может осуществляться индукция иммунности к вирулентной форме патогена в ходе предшествующего воздействия авирулентной формы или убитых, или инактивированных бактерий [14].

Статья открывалась перечнем не-

специфических ответных реакций растительных клеток, проявляющихся при действии самых разнообразных стрессоров, в том числе патогенов. К специфическим реакциям, характерным для ответа только на атаку патогенов, относится образование некоторых элиситоров, фитоалексинов, патогениндуцированных белков. Действительно, часть этих соединений специфична и не образуется при действии эколого-климатических или антропогенных экстремальных факторов. Можно говорить даже о видо- или расоспецифических чертах ответа растений. Однако многие из них, например некоторые патогениндуцированные белки, синтезируются также при действии абиогенных стрессоров. Правомерен вывод, что в ходе эволюции растение выработало механизм формирования неспецифической устойчивости к патогенам, вызванной предшествующим действием самых различных неблагоприятных факторов. Это объясняется тем, что различные абиотические стрессоры открывают дорогу инфекции непосредственно (например, при механическом повреждении листьев нарушаются защитные покровы и обнажается поверхность клеток внутренних тканей) или опосредованно (за счет нарушения энергетики клеток и т. д.).

Хотелось бы обратить внимание на важность не только теоретических, но и прикладных аспектов проблемы молекулярных взаимоотношений патогенов и растения-хозяина. Это касается и переноса в растения генов устойчивости, и химической наработки природных антибиотических веществ, и обработки ими растений и направленного изменения обмена веществ растений, повышающего сопротивляемость патогенам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Браун А. Д., Моженко Т. П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы.— Л., 1987.
2. Гордон Л. Х. // Физиология и биохимия культурных растений.— 1992.— № 2.— С. 128—133.
3. Ильинская Л. И., Васюкова Н. И., Озерецковская О. Л. Биохимические аспекты индуцированной устойчивости и восприимчивости растений.— М., 1991.
4. Метлицкий Л. В., Озерецковская О. Л. Как растения защищаются от болезней.— М., 1985.

5. Метлицкий Л. В. Иммунологический контроль в жизни растений.— М., 1987.

6. Рубин Б. А., Арциховская Е. В., Аксенова В. А. Биохимия и физиология иммунитета.— М., 1975.

7. Тарчевский И. А. Фотосинтез и засуха.— Казань, 1964.

8. Тарчевский И. А. Катаболизм и стресс у растений.— М., 1993.

9. Тарчевский И. А. // Физиол. растений.— 1992.— № 6.— С. 1215—1223.

10. Эльберсгейм П., Дарвилл А. Г. // В мире науки.— 1985.— № 11.— С. 16—23.

11. Airansinen K., Paaso P. // Physiol. Plantarum.— 1990.— Vol. 79.— Part. 2.— P. A 102.

12. Albersheim P. // Ann. Rev. Phytopathol.— 1969.— Vol. 7.— P. 171—194.

13. Albersheim P. et al. // Acc. Chem. Res.— 1992.— Vol. 25.— P. 77—83.

14. Bidwell R. G. S. Plant Physiology.— N.-Y., 1979.

15. Boller T. // Cellular and molecular biology of plant stress.— N.-Y., 1985.

16. Cornelissen B. J., Melchers L. S. // Plant Physiology.— 1993.— Vol. 101.— P. 709—712.

17. Dalkin K., Jorin J., Dixon R. A. // Physiological and molecular plant pathology.— 1990.— Vol. 37.— P. 293—307.

18. Daniels M., Barber C., Dow M., Miao F. // Physiol. Plantarum.— 1990.— Vol. 79.— Fasc. 2.— Part. 2.— P. A 100.

19. De Wit P. J. // Annual Rev. Phytopathology.— 1992.— Vol. 30.— P. 391—418.

20. Dixon R. A. // Biol. Rev.— 1986.— Vol. 61.— P. 239—291.

21. Dixon R. A., Lamb C. J. // Annual. Rev. Plant Physiol. Plant Molec. Biol.— 1990.— Vol. 41.— P. 339—367.

22. Farmer E. E., Ryan C. A. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1989.— Vol. 86.— P. 1539—1542.

23. Fink W., Liefland M., Mendgen K. // Physiological and molecular plant pathology.— 1990.— Vol. 37.— P. 309—321.

24. Graham J. S., Hall G., Pearce G., Ryan C. A. // Planta.— 1986.— Vol. 169.— P. 399—405.

25. Holden M. A., Yeoman M. M. Hormones, receptors and cellular interactions in plants.— Cambridge, 1986.

26. Jonal G. S., Briggs S. P. // Science.— 1992.— Vol. 258.— P. 985—987.

27. Jutidamrongpham W., Andersen J. B., Mackinnon G. et al. // Molec. Plant-Microbe Interactions.— 1991.— Vol. 4.— P. 234—238.

28. Kato T., Yamaguchi Y., Uyehara T. et al. // Tetrahedron Lett.— 1983.— Vol. 24.— P. 4715—4718.

29. Kolattukudy P. E., Soliday C. L. Cellu-

lar and molecular biology of plant stress.— N.-Y., 1985.

30. Kolattukudy P. E. // The biochemistry of plants.— A comprehensive treatise.— 1987.— Vol. 9.— P. 291—347.

31. Lamb C. J., Lawton M. A., Dixon R. A. // Cell.— 1989.— Vol. 56.— P. 215—224.

32. Levitt J. Responses of plants to environmental stresses.— N.-Y., 1972.

33. Loebeinstein G., Stein A. // Cellular and molecular biology of plant stress.— N.-Y., 1985.

34. McDougall G. J. and Fry S. C. // J. Plant Physiol.— 1991.— Vol. 137.— P. 332—336.

35. Pagel W., Heitefuss R. // Physiol. and Molec. Plant Pathol.— 1990.— Vol. 37.— P. 9—25.

36. Ryan C. A., Farmer E. E. // Annual Rev. Plant Physiol. Plant Molec. Biol.— 1991.— Vol. 42.— P. 651—674.

37. Tarchevsky I. A., Grechkin A. N., Pankratova S. I. et al. // Current research in Photosynthesis. 1990.— Vol. 4.— P. 429—432.

38. Van Loon L. C. // Plant Molec. Biology.— 1985.— Vol. 4.— P. 111—116.

39. Vigers A. J., Roberts W. K., Selitrennicoff. // Molec. Plant-Microbe Interactions.— 1991.— Vol. 4.— P. 315—323.

40. Walker-Simmons M. et al. // Plant Physiology.— 1984.— Vol. 76.— P. 833—836.

41. Yalpani N. et al. // Plant Physiology.— 1993.— Vol. 103.— P. 315—321.

42. Yalpani N., Raskin I. // Trends Microbiol.— 1993.—

43. York W. S. et al. // Carbohydr. Res.— 1990.— Vol. 200.— P. 9—31.

44. Zook M., Rush S. S., Kuc S. // Plant Physiology.— 1987.— Vol. 84.— P. 520—525.

Поступила 20.12.93.

## BIOGENIC STRESS IN PLANTS

I. A. Tarchevsky

### Summary

The picture of the pathogens and plant interaction is presented. That is: recognition; the influence of different hydrolases produced by pathogens on plant biopolymers and lipids; elicitors and phytoalexins formation; pathogen-induced proteins synthesis in plants; induction of supersensitivity in cells, surrounding the pathogen infection area; the influence of plant enzymes and toxins on pathogens and finally — working out plant tissues resistance against pathogens (viruses, bacteria and fungi).