

УДК 581.1

## **ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ**

© 2014 г. **О. О. Молодченкова, В. Г. Адамовская**

*Селекционно-генетический институт –  
Национальный центр семеноведения и сортоизучения  
Национальной академии аграрных наук Украины  
(Одесса, Украина)*

Представлены литературные данные и результаты собственных исследований относительно роли лектинов в формировании ответных реакций растений на действие биотических и абиотических факторов среды, взаимосвязь их с другими факторами защиты растений, устойчивостью к фитопатогенам, абиотическим стрессорам.

**Ключевые слова:** *лектины, устойчивость, фитопатогены, абиотические стрессоры*

Лектины – белки со специфическими биологическими свойствами, способные обратимо и избирательно связывать углеводы, не вызывая их химического преобразования.

Существует несколько подходов к классификации лектинов, в основу которых положены разные принципы (Gallagher, 1984; Антонюк, 2005; Степанова, 2008). В 1957 г. Меке-ле предложил одну из первых классификаций лектинов, основанную на их углеводной специфичности. Автор систематизировал данные о сродстве лектинов к углеводам и сформулировал закономерности их взаимодействия в зависимости от структуры последних. Впоследствии были предложены смешанные классификации, в основу которых были положены следующие критерии:

- происхождение: лектины растений (фитолектины), грибов, микроорганизмов, вирусов и животных; связанные и не связанные с мембранами клеток; лектины, специфичные для органа, ткани или клеток определенного живого организма и т.д.

- биологическая активность: эритроагглютинины; лейкоагглютинины; митогены; агглютинины половых клеток; токсины; бифункциональные лектины.

- строение молекулы: чистые белки; гликопротеины (когда содержание углеводов в составе молекулы меньше 50%); протеогликаны

(содержание углеводов составляет 50-60%), металлопротеины (когда в составе лектина присутствуют ионы металла, необходимые для проявления его активности); по числу субъединиц, входящих в состав молекулы (мономер, димер, тетрамер и молекулы с большим числом субъединиц).

- углеводная специфичность и структура доменов углеводного распознавания.

Важнейшей функциональной частью домена углеводного распознавания является центр связывания или место связывания углеводов. Углевод и лектин взаимодействуют по классической схеме энзим-субстратного взаимодействия. Однако, в отличие от ферментов-гликозидаз, они не вызывают химических преобразований. Кроме того, гликозидазы моновалентны, а лектины в своем большинстве имеют не менее двух центров связывания углеводов. В формировании активных центров лектинов принимают участие аминокислоты белковой части молекулы. Важную роль во взаимодействии между лектином и углеводом играют свободные аминогруппы, карбоксильные группы аминокислот и две ароматические структуры: тирозин и триптофан. Свободные аминогруппы и карбоксильные группы аминокислот формируют водородные связи с ОН-группами углевода. Ароматические кислоты могут в дополнение формировать комплексы за счет переноса заряда. Место связывания углеводов у большинства бобовых включает комбинацию водородных связей, гидрофобных взаимодействий и ван-дер-ваальсовых сил. Близлежащие участки в белках помогают в связывании

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

олигосахаридов и вносят вклад в гидрофобное взаимодействие с агликоновой частью. Ионы металлов возле связывающего места не принимают участия в прямом контакте с углеводом, но помогают стабилизировать аминокислотные цепи, необходимые для взаимодействия. Лектины растений достигают высокой аффинности вследствие мультивалентности, которой они обладают в димерной и тетрамерной форме. Четвертичная структура лектинов может также вносить вклад в распознавание гликанов. Способность каждой субъединицы индивидуально связывать сахара может привести к поперечно-связанной решетчатой структуре, что показано для лектина сои в его взаимодействии с четырьмя изомерными N-гликанами, а также для агглютинина зародышей пшеницы (Антонюк, Игнатов, 2001; Антонюк, 2005). Такая способность формировать решетчатые структуры позволяет лектинам вступать в сложные взаимодействия с поверхностью клеток и с матричными гликоконъюгатами, имеющими значительное количество мест связывания, которые, возможно, вносят вклад в биологическую активность лектинов. Размер места связывания углеводов у разных лектинов может существенно различаться. Существуют лектины, у которых минимальным структурным звеном может быть структура, меньшая, чем пиранозный или фуранозный цикл углевода. Однако для большинства лектинов минимальным структурным звеном для взаимодействия является моносахарид, а для сильного взаимодействия необходима большая по размерам структура. Поэтому лектины часто лучше взаимодействуют с олигосахаридами, чем с моносахаридами. Бывает также, что лектины с одинаковой моносахаридной специфичностью обладают разными биологическими свойствами. У разных лектинов центры связывания обеспечивают тонкие отличия в углеводной специфичности. Большинство лектинов имеют несколько центров связывания углеводов, которые могут обладать разной специфичностью. Если они расположены на разных субъединицах, возможно образование нескольких изоформ с различными иммунохимическими и биологическими свойствами (Коць и др., 2008).

На протяжении жизненного цикла организмов активность лектинов претерпевает определенные изменения (Антонюк и др., 1982). Эти изменения могут быть качественными и количественными. Биологическая суть таких изменений не до конца исследована, но они являются, без сомнения, важными для жизнедеятельности живых организмов. У большин-

ства видов растений активность лектинов зависит от фазы вегетации. Кроме того, иногда это может сопровождаться изменениями углеводной специфичности. Были выявлены следующие общие закономерности в изменениях активности лектинов в годовом цикле развития растений:

- в семенах активность возрастает по мере их созревания;

- в коре древесных и кустовых видов растений активность лектинов не постоянна и возрастает во время весеннего сокодвижения, достигая максимума в момент распускания почек листков, или в некоторых растениях, в моменты максимального роста соцветий. В летний период активность лектинов в коре является самой низкой, а далее возрастает до момента созревания семян, оставаясь на высоком, относительно постоянном уровне в зимний период;

- по мере роста листьев активность лектинов в них снижается. С началом их полноценного функционирования она возрастает, оставаясь на постоянном уровне на протяжении лета и снижается осенью;

- разные вегетативные органы растения могут содержать лектины неодинаковой углеводной специфичности. Кроме того, один и тот же орган растения может содержать несколько лектинов;

- в некоторых растениях в разные периоды вегетации экстракты одного и того же органа могут проявлять разную углеводную специфичность.

Рядом автором был установлен полиморфизм лектинов. Например, исследование с помощью ионообменной хроматографии геммагглютининов *Phaseolus vulgaris* показало наличие пяти изолектинов, которые являются комбинацией эритроцитарных (E) и лейкоцитарных (L) реактивных субъединиц по следующей схеме – L<sub>4</sub>, L<sub>3</sub>E<sub>4</sub>, L<sub>2</sub>E<sub>2</sub>, L<sub>1</sub>E<sub>3</sub>, E<sub>4</sub> (Созинов, 1985). Множественные формы лектинов были установлены у пшеницы (Raikhel, Wilking, 1987; Rice, Etzler, 1987; Wright, 1987), сои (Peumans, 1984) и других культур. Изолектины могут быть продуктами экспрессии аллельных генов или результатом генетически детерминированных посттрансляционных модификаций молекул лектинов (Chrispeels, Raikhel, 1991). Показано, что иммунохимическая гетерогенность и специфичность лектинов связана с уровнем ploидности, геномным составом и отражает геномспецифическую устойчивость зерновых культур и картофеля. Лектины могут использоваться для маркирования вида и гено-

ма, геномного анализа, выяснения путей происхождения культурных растений, степени родства с дикими сородичами и для подбора пар при отдаленной гибридизации с целью получения жизнеспособного потомства (Ямалева, 2002).

В настоящее время лектины некоторых растений охарактеризованы по молекулярному составу и физико-химическим свойствам (Levine, 1972; Lis, 1981; Lord, 1985; Kai et al, 2004). В частности лектин клеток пестика – фитогемагглютинин представляет собой комплекс гликопротеинов с молекулярной массой от 20000 до 150000 Д. Он содержит 50-90% белка, 3-30% углеводов и имеет в своем составе две субъединицы (L и R). L-субъединица характеризуется высоким сродством к рецепторам лимфоцитов и мутагенной активностью. R-субъединица обладает высокой аффинностью к рецепторам эритроцитов (Серова и др., 1992).

Лектины тканей лукович нарциссов – дили тетраммеры, состоящие из субъединиц с молекулярной массой 12500 D. Они обладают одинаковой углеводсвязывающей специфичностью и удивительной гомологичностью аминокислотных последовательностей. Ни один из изолированных лектинов не гликозилирован (Серова и др., 1992). Напротив, лектин клубней картофеля характеризуется высокой степенью (50%) гликозилирования. В составе его гликопротеинов 50% приходится на долю углеводов, среди которых преобладает арабиноза, а галактоза присутствует в меньшем количестве. В лектиновых гликопротеинах содержится высокий уровень оксипролина и β-оксиаминокислот: серина, глицина, цистеина, а также триптофана (Коць и др., 2008). Такой же состав имеет лектин дыни, однако в нем в дополнение к отмеченным аминокислотам обнаружены еще треонин и аланин. Электрофоретический спектр изолейцинов тканей картофеля включает формы с молекулярной массой 101,6; 66,0; 58,0; 41,5 kD. Только последний белок в отличие от других реагирует с антителами на β-лектин, изолированный из тканей устойчивого сорта, содержащего R-ген. Таким же образом реагируют низкомолекулярные β-лектины. Суммарный лектин существует в клубнях картофеля в виде растворимой (свободной) и связанной с внешними мембранами форм. Свободный лектин – предшественник структурно связанного, который представляет собой 80%-ную суспензию микровезикул плазмалеммы вместе с активируемой Mg<sup>2+</sup>-зависимой АТФ-азой. Именно этот лектин взаимодействует с

углеводными компонентами клеточных стенок патогена. (Furuichi et al., 1980).

Комплекс лектинов семян хлопчатника содержит две фракции, различающиеся по содержанию углеводов и физиологическому действию на индуцирование синтеза фитоалексинов. После обработки семян элиситором возбудителя вертициллезного вилта первая фракция на 53% подавляет интенсивность образования данных соединений, другая – на 132% стимулирует его (Серова и др., 1992).

Лектин из семян *Trigonella foenumgraecum* был выделен и очищен методами кислотного осаждения, высаливания и аффинной хроматографии на ПС-маннан-агарозе. Ds-Na-электрофорез показал, что выделенный лектин имеет молекулярную массу 27350 Да. Исследование углеводной специфичности показало, что выделенный лектин является маннозо-глюкозо-специфическим. Выделенный лектин авторы предлагают использовать для выделения и характеристики гликоконъюгатов и симбиоза бобов *Rhizobium* (Наем и др., 2007).

Выделен и охарактеризован ген маннозо-специфического лектина из растений *Taxus media*. кДНК агглютинина *T. media* (ТМА) имела размер 676 п.н. и включала считываемый фрагмент размером 432 п.н., кодирующий белок, состоящий из 144 аминокислот. Сравнительный анализ показал, что ТМА обладает высокой гомологией с многими ранее описанными маннозо-специфическими лектинами, выделенными из некоторых покрытосеменных растений (*Galantus nivalis*, *Zephrathes grandiflora*). Анализ экспрессии выделенного гена показал наличие тканеспецифического характера экспрессии *tma* в листьях, стеблях, фруктах и корнях растений. Филогенетический анализ показал, что ТМА структурно и эволюционно очень близок к семейству маннозоспецифических лектинов из однодольных растений и может обладать некоторыми сходными функциями, такими как ингибирование роста патогенных грибов или развития вредителей. Клонирование и трансформация гена агглютинина *T. media* в растения табака, по мнению авторов, позволит создать трансгенные растения, устойчивые к вредителям (Kai et al., 2004).

Одним из наиболее изученных лектинов растений является агглютинин зародышей пшеницы (АЗП). Он обладает специфическим сродством к N-ацетилглюкозамину и его олигомерам. Молекулярная масса АЗП в нативном состоянии составляет 36 kD и этот белок, являющийся классическим лектином, состоит из

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

двух нековалентно связанных идентичных субъединиц, которые диссоциируют под воздействием SDS, экстремальных значений pH или высокой ионной силы среды на мономеры с молекулярной массой 18 kD. АЗП характеризуется высоким содержанием глицина и цистеина, что, возможно, обуславливает его высокую стабильность в широких диапазонах температур и pH (Levine, 1972). Мягкая пшеница является гексаплоидом, образованным слиянием трех диплоидных геномов А, В и Д, а поскольку лектин пшеницы состоит из двух гомологических субъединиц, эти растения могут содержать шесть изолектинов, которые характеризуются 93-95%-й идентичностью по аминокислотной последовательности (Шакирова, 2001). Значительные количества АЗП обнаружены в зародыше зрелых семян пшеницы, при этом он локализован в клетках поверхностных слоев зародышевого корешка, первичных корешков, колеоптиля (Raikhel, Pratt, 1987). Массированный синтез и накопление АЗП наблюдается в период эмбриогенеза в ходе формирования семян в развивающемся зародыше. В этот же период онтогенеза происходит значительный синтез и накопление лектинов в других злаках – эгилопсе, ячмене, ржи, рисе, причем сравнительное изучение этих лектинов показало их высокую степень сродства по иммунологическим, биохимическим свойствам и сахароспецифичности АЗП, поэтому эти лектины, иммунологически не отличающиеся от АЗП, были объединены в одну группу, так называемых «злаковых лектинов», а АЗП был отнесен к их типичному представителю (Smith, Raikhel, 1989; Wright et al, 1991). Действительно, АЗП-подобные, иммунологически родственные с ним лектины найдены более чем у 90 видов злаковых растений, что указывает на высокую консервативность генов лектинов в эволюции злаков (Шакирова, Безрукова, 2007). Исследования по синтезу АЗП в ходе формирования, созревания и прорастания зародышей обнаружили наличие пула запасных нетранслируемых лектиновых мРНК. Лектины злаковых синтезируются в качестве пробелков и требуются обязательные структурные преобразования при их созревании, т.е. они претерпевают сложный посттрансляционный процессинг, основные этапы которого были прослежены для АЗП и лектина ячменя. Показано, что предшественник пробелка посттрансляционно изменяется путем удаления гидрофобного сигнального пептида и модифицируется связыванием с высокогликозилированным (маннозный глюкан) карбоксил-терминальным пропептидом (КТПП), состоя-

щим из 15 аминокислот. В таком виде полипептид с молекулярной массой 23 kD проходит через комплекс Гольджи перед аккумуляцией в вакуолях. КТПП отвечает за распределение предшественника в клеточную вакуоль, тогда как глюкан может оказывать влияние лишь на скорость посттрансляционного процессинга. По ходу транспорта предшественника или по достижении вакуоли гликозилированный КТПП удаляется с образованием зрелого пептида с молекулярной массой 18 кД, характерной для одной из двух идентичных субъединиц лектина с молекулярной массой 36 kD (Bednarek et al., 1990; Mansfield et al., 1992).

Для исследования специфичности экспрессии гена лектина была получена кДНК из зародышей ячменя и выделен клон (ВLc3) лектина ячменя, размером 972 нуклеотидов, включающий транскрибируемый фрагмент из 212 аминокислот. Аминокислотная последовательность содержала сигнальный пептид из 26 аминокислотных остатков и конечный полипептид из 186 аминокислот. Последовательность этого полипептида имела 95% идентичность с изолектином В АЗП (WGA-B). Это позволило авторам сделать предположение о том, что ВLc3 кодирует лектин ячменя. Дальнейшее подтверждение этому было получено путем выполнения иммунопреципитации *in vitro* продуктов трансляции ВLc3RNA транскриптов и поли(А<sup>+</sup>)РНК из зародышей ячменя. При гибридизации *in situ* с клоном ВLc3 показано, что ген лектина ячменя экспрессируется ограничено в наиболее удаленных от середины слоев зародыша и кончиках корней взрослых растений. Авторами было сделано предположение, что лектин ячменя синтезируется в качестве гликозилированного предшественника и претерпевает процессинг путем удаления карбоксил-терминального участка, включающего N-концевой сайт гликозилирования (Lerner, Raikhel, 1989).

С использованием двух наборов синтетических олигонуклеотидов, кодирующих аминокислоты в амино- и карбоксил-терминальных участках агглютинина пшеницы, и норзенгибридизации были созданы пробы для скрининга библиотеки кДНК из зародышей тетраплоидной пшеницы. Из библиотеки кДНК был отобран клон, содержащий дидеоксинуклеотидную концевую терминальную последовательность в векторе М13. Определение аминокислотной и нуклеотидной последовательности показало, что выделенный клон кДНК (pNVR1) кодирует изолектин 3 агглютинина зародыша

пшеницы. Сравнение аминокислотной последовательности клона pNVR1 с литературными данными позволило сделать заключение, что изолектин 3 отличается от изолектинов 1 и 2 по десяти и восьми аминокислотам соответственно. Авторами показано, что экспрессия генов агглютиниона зародыша пшеницы модулируется экзогенной абсцизовой кислотой. Установлена тесная гомология между агглютинином зародыша пшеницы и хитиназой, которые обладают способностью связывать хитин (Raikhel, Wilking, 1987).

Известные и предполагаемые функции растительных лектинов можно разделить на структурные (упаковка запасных гликопротеидов, гликопротеидов мембран, ферментных комплексов), транспортные (транспорт моно- и полисахаридов, белковых субъединиц), регуляторные (блокирование олигосахаридных групп, регуляция активности ферментов-гликопротеидов и ферментов-лектинов) и информационные (узнавание и иммобилизация патогенов и элиситоров) (Шакирова, Безрукова, 2007; Бабоша, 2008).

В ряде обзорных работ (Chrispeels, Raikhel, 1991; Марков, Хавкин, 1993; Шакирова, Безрукова, 2007; Бабоша, 2008; Белава та ін., 2009) приведены многочисленные данные о возможной защитной роли лектинов против фитопатогенов и при действии различных абиотических стрессоров. Однако конкретные механизмы защитного действия лектинов еще окончательно не выяснены и остаются дискуссионными. Анализ данных, связанных с этими вопросами, и явился целью настоящего обзора.

Одной из функций лектинов является специфическое связывание углеводных компонентов чужеродных организмов, их инактивация и защита растения от поражения (Любимова, Салькова, 1988). Показано, что лектины цитоплазматических мембран клеток бобовых специфически связывают углеводы и углеводсодержащие полимеры клеточных стенок *Colletotrichum lindemuthianum* и *Phytophthora megasperma*. В результате этого грибы локализуются на поверхности растения, после чего включаются механизмы, активизирующие образование неспецифических компонентов защиты – фитоалексинов. Лектины других культур (картофеля, батата, зародышей пшеницы, табака, хлопчатника, соевых бобов) также проявляют высокую специфичность по отношению к связыванию углеводных компонентов грибных и бактериальных клеток: *Phytophthora infestans*, *P. megasperma* var. *sojae*, *P.*

*megasperma* f. sp. *glycinea*, *Verticillium dahliae*, *Helminthosporium sativum*, *Ustilago tritici*, *Tilletia tritici*, *Ceratocystis fimriata*, *Trichoderma viride*, *Fusarium solani*, *Argobacterium tumefaciens*, *Pseudomonas solanacearum* (Серова и др., 1992).

Механизм взаимодействия лектинов с углеводными компонентами этих патогенных грибов был рассмотрен на примере фитопатогенной системы картофель – *Phytophthora infestans* (Любимова, Щербухин, 1991). Оно осуществляется по принципу рецепторно-лигандного управления. Растительный гликопротеин (рецептор) специфически связывается N-ацетил-D-глюкозамином патогена (лигандом), имеющего длину цепи, включающую 2-5 совмещенных друг с другом остатков по  $\beta$ -1,4-связям, которые называются гаптены. Их функция – образование межклеточного контакта, а в результате и развитие защитной реакции картофеля. Комплементарный контакт с лигандом, который проявляется в форме узнавания, включает в работу соответствующие гены, результат активации которых – формирование устойчивости растения в виде сверхчувствительной реакции частей ткани. Это способствует отторжению возбудителя фитофтороза. При развитии восприимчивой реакции белок-углеводное узнавание проходит медленно, в результате в тканях картофеля идет медленное накопление фитоалексинов, под действием которых проникающий патоген постепенно погибает. В результате замедленной ответной реакции тканей картофеля патоген может проникнуть в другие клетки клубня картофеля.

В случае инфицирования растений семейства пасленовых бактериями *Pseudomonas solanacearum* прикрепление клеток авирулентных штаммов бактерий к поверхности растений препятствовало размножению патогена и инфицированию растений. Клетки 25 авирулентных штаммов бактерий агглютинировали под действием лектина картофеля, тогда как клетки 34 вирулентных штаммов совсем не связывались или агглютинировались значительно в меньшей степени даже при больших концентрациях лектина. Считается, что бактерии связываются с растительной клеткой в результате взаимодействия мембранного липополисахарида бактерий со структурно-связанным лектином, выявленным во фракции клеточных стенок гомогената тканей картофеля. Такое связывание является первым и необходимым этапом запуска реакции сверхчувствительности растения на инфицирование патогеном. Неспособ-

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

ность вирулентных клеток агглютинировать при наличии лектина связана с продуцированием бактериями экстрацеллюлярного полисахарида (ЭПС), который экранирует липополисахарид на внешней мембране бактериальной клетки и тем самым препятствует его взаимодействию с лектином. В случае извлечения ЭПС вирулентные клетки приобретали способность к агглютинации под действием лектина. Аналогичная система взаимодействия (липополисахарид – ЭПС – лектин) выявлена при инфицировании кукурузы патогенными бактериями *Erwinia stewartii* (Белава та ін., 2009). Лектин зерна кукурузы агглютинировал клетки 16 из 25 бактериальных штаммов, авирулентных или низковирулентных к кукурузе, и только два из 17 вирулентных штаммов.

Установлено, что при инфильтрации листьев табака авирулентными штаммами бактерий рода *Pseudomonas* клетки патогена связываются с поверхностью растительных клеток (Saron, Lis, 1990). По мнению авторов, иммобилизация клеток бактерий индуцирует защитные реакции растения, в результате чего клетки патогена окружает фибриллярный материал и растение не инфицируется. Напротив, вирулентные штаммы продуцируют растворимый экзополисахарид – слизь, которая маскирует липополисахаридные рецепторы лектинов. Такие же результаты были получены при исследовании бобов, которые взаимодействовали с компонентом пептидогликанов клеточных стенок бактерий – N-ацетилмураминовой кислотой (Ayoub et al., 1994).

При поражении картофеля X-вирусом изменялся количественный и качественный состав лектинов: снижалось содержание гидроксипролина и сахаров, хотя общее количество лектинов и их активность повышались (Scheggia et al., 1988). Напротив, заражение проростков дыни разными патогенными грибами сопровождалось увеличением уровня гликопротеинов, обогащенных оксипролином, и укреплением клеточной стенки хозяина (Серова и др., 1992).

Наиболее чувствительными к растительным лектинам и, в особенности к АЗП, являются апекс и септы мицелия возбудителя гельминтоспориоза *Helminthosporium sativum*. Ростковые трубки гриба под воздействием этого лектина набухают, разрастаются, что указывает на нарушение проницаемости плазмалеммы (Ляхтин, Яковлева, 1987).

Одним из признаков участия белков в реакции устойчивости/восприимчивости растения

является количественное изменение их уровня или активности. Так, например, была обнаружена взаимосвязь между активностью гемагглютинации водорастворимых лектинов в листьях и клубнях картофеля, которые обладают, как и АЗП, специфичностью к N-ацетил-D-глюкозамину, и устойчивостью картофеля к фитофторозу (Громова и др., 1990). Показано, что семена сортов сои, устойчивых к *Phytophthora megasperma* var. *sojae*, характеризовались вдвое большим содержанием лектина по сравнению с восприимчивыми сортами (Gibson et al., 1982).

Оценка исходного количества АЗП в семенах разных образцов пшеницы (*Triticum urartu*, *T. dicoccum*, *T. spelta*, *T. boeoticum*, *T. monococcum*, *T. timopheevii*, *T. Aestivum*) показала отсутствие какой-либо достоверной корреляции между содержанием лектина в сухих семенах и устойчивостью растений пшеницы (в полевых условиях) к корневым гнилям и септориозу (Хайруллин и др., 1993; Хайруллин, 1994).

Инокулирование двухнедельных проростков суспензией конидий *Bipolaris sorokinianam* приводило уже через неделю к заметному проявлению болезни, о котором судили по интенсивности темно-бурых полосок на основании стебля проростков *T. turgidum*, и балл поражения достигал двух единиц и более. Заражение вызывало значительное возрастание уровня АЗП в основаниях стебля (сегмент от щитка до основания листьев), причем уровень белка возрастал по мере развития болезни и увеличения степени поражения патогеном, что, вероятно, указывает на мобилизацию АЗП в защиту растений пшеницы к данному патогену (Шакирова и др., 1990). Основанием для такого представления могут служить также данные опытов о способности лектина пшеницы *in vitro* связывать инфекционные структуры *Helminthosporium sativum*, нарушать проницаемость мембран клеток гриба и приводить к их деструкции. Корневая гниль вызывала и возрастание уровня АБК в листьях тех же растений (Кириченко, Сергиенко, 2006).

Инокуляция 7-дневных растений пшеницы суспензией спор *Septoria nodorum* первоначально вызывала резкое транзитное накопление абсцизовой кислоты (АБК) в проростках, и к концу опыта уровень АБК в инфицированных растениях соответствовал контрольному значению. Заражение индуцировало повышение содержания АЗП в проростках лишь спустя шесть суток, а к моменту визуального проявления бо-

лезни, 9-м суткам, уровень этого белка возрастал почти в три раза. Эти результаты демонстрируют принципиальное различие в скорости вызванного патогенезом накопления в растениях АБК и АЗП. Первичное обратимое повышение содержания АБК, по-видимому, является показателем повреждающего действия грибного заражения, тогда как накопление лектина происходит постепенно, по мере развития заболевания, что может указывать на непосредственное участие этого белка в формировании защитных реакций растений пшеницы к фитопатогену (Ямалеев и др., 1988). Поскольку АБК индуцирует экспрессию гена АЗП, можно предположить, что предшествующее накоплению лектина увеличение уровня АБК может служить сигналом для усиления его синтеза. Резкое накопление АЗП в инфицированных зерновках регистрировалось на второй день после инфицирования колосьев. В следующие дни различие в содержании АЗП в опытном и контрольном вариантах уменьшалось, так, что в семенах здоровых и инфицированных растений на поздних стадиях созревания содержание АЗП было относительно близким. Таким образом, в ходе формирования и созревания семян наблюдалось неуклонное возрастание уровня АЗП, которое достигало максимума к моменту полного созревания семян. Однако инфицирование вызывало ускорение накопления лектина практически на неделю, как и созревание семян. В связи с этим можно предположить, что динамика содержания АЗП может служить показателем ускорения индуцированного септориозом самого процесса созревания семян. Вместе с тем, трехкратное увеличение уровня лектина в первые дни после заражения, очевидно, является результатом его участия в процессе взаимоотношения хозяина и патогена. Полученные авторами данные свидетельствуют об участии АЗП в формировании ответных реакций пшеницы при заражении не только возбудителями корневой гнили, но и септориоза, что может говорить о вовлечении лектина в развитие устойчивости пшеницы к различным грибным болезням и реальности выполнения им защитной функции (Хайруллин и др., 1993; Хайруллин, 1994).

Выделен и охарактеризован белок ZmCORp, относящийся к стрессовым белкам, накопление которого установлено у устойчивых к *Aspergillus flavus* линий кукурузы, изучен характер экспрессии генов, кодирующих этот белок. ZmCORp обладал лектин-подобной геммагглютинирующей активностью против конидий гриба *Aspergillus flavus* и эритроцитов ов-

цы. Методом обратной транскрипции с использованием полимеразно-цепной реакции (RT-PCR) установлено, что уровень экспрессии гена ZmCORp в зерне линии кукурузы Mr420, устойчивой к *A. flavus*, был на 50% выше, чем у восприимчивой линии В73. ZmCORp ингибировал фунгицидную активность при обработке конидий *A. flavus* раствором, содержащим этот белок в концентрации 18 мМ. ZmCORp угнетал развитие конидий на 80%. После инкубации конидий с белком наблюдалось уменьшение на 50% роста мицелия гриба. Частичная характеристика ZmCORp подтвердила, что ZmCORp играет важную роль в формировании устойчивости зерна кукурузы к *A. flavus* и накоплению афлотоксинов (Baker et al., 2009).

Лектины типа агглютинина *Galanthus nivalis* (GNA), содержащие в структурном домене маннозосвязывающий центр, по последним данным, обнаружены у разных эукариот и прокариот. С помощью транскрипционного анализа было выявлено, что у *Fusarium verticillioides* происходит экспрессия гена белка (FvGLLc1), идентичного недавно описанному цитоплазматическому/ядерному лектин-подобному белку кукурузы (ZmGLLc). Последовательности генов FvGLLc1 и ZmGLLc имели высокую идентичность в области интрона, а также в 5' и 3'-концах нетранслируемых участков генов. Несмотря на то, что геном *F. verticillioides* содержит только один ген с интроном, ген лектина, содержащий интрон, может амплифицироваться с ДНК кукурузы. Саузерн-блот-анализом подтверждено наличие гена цитоплазматического GNA-подобного лектина в геноме кукурузы и риса (Fouquaert et al., 2011).

В основе защитных функций лектинов, по мнению некоторых авторов (Любимова, Салькова, 1988; Комарова и др., 1993; Белава та ін., 2009), лежит передача сигналов извне в середину клетки или органелл, что связано с ионными потоками, вызванными изменением проницаемости мембран в результате взаимодействия мембранных лектинов с определенными гликоконъюгатами. В тканях молодого корнеплода свеклы лектины выявлены в мембранах всех клеточных органелл, тогда как в зрелых корнеплодах – лишь на поверхности клеток и во фракции микросом (Выскребенцова, Борисова, 1996). Характер локализации лектинов и непостоянное наличие их в тканях корнеплода сахарной свеклы позволили авторам предположить, что лектины являются периферическими функциональными компонентами мембран, ко-

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

торые взаимосвязаны с уровнем метаболической активности клеток и принимают участие в восприятии сигналов извне как клеткой, так и ее отдельными компартментами.

Серьезным аргументом в пользу участия лектинов в защите растений при патогенезе являются результаты экспериментов по индукции накопления лектинов при обработке растений элиситорами, а также препаратами байтаном, бисолом 2, повышающими устойчивость растений к грибным болезням (Хайруллин и др., 1992, 1993). Установлено, что фунгицид байтан, препарат бисол 2, обладающий свойством иммунизатора, а также салициловая кислота, являющаяся индуктором системной приобретенной устойчивости, вызывают существенное увеличение содержания лектина в проростках. По данным Шакировой и соавт., все эти антистрессовые регуляторы индуцируют накопление АБК в растениях, и вызываемое ими увеличение уровня лектина является АБК-контролируемым и таким образом лектин вовлекается в механизмы защитного действия этих соединений, способствующих преадаптации растений к стрессовым условиям (Шакирова, 2001). Показано, что под влиянием байтана, бисола и других защитных препаратов происходит 2-4-кратная индукция накопления лектина при инфицировании растений возбудителями корневой гнили, септориоза, заражении пыльной головней, что позволяет говорить о вовлечении лектина в формирование комплексной реакции устойчивости растений при патогенезе (Ямалеев и др., 1988; Шакирова и др., 1990).

Сравнение особенностей синтеза лектинов и других белков растений при инфицировании и обработке соединениями – участниками разных сигнальных систем (салициловой кислотой, сукцинатом, жасмонатом) дало дополнительную информацию о возможном механизме формирования реакции растений на инфекцию. Результаты, полученные при инокуляции растений гороха микоплазмами, позволили предположить возможность индукции инфицированием двух сигнальных систем (НАДФН-оксидазной и липоксигеназной), которые активируются в результате взаимодействия первичных сигналов (элиситоров или олигосахаридов) с белковыми рецепторами плазмалеммы. Участники этих сигнальных систем способны активировать разные протеинкиназы, которые фосфорилируют белки, в том числе и факторы регуляции транскрипции, а при их участии активируют промоторные

участки защитных генов и тем самым усиливают синтез кодируемых ими защитных белков (в том числе, лектинов), что приводит к формированию устойчивости к патогенам (Тарчевский и др., 1999; Тарчевский, 2001).

В литературе есть данные относительно биорегуляторного влияния экзогенных лектинов на растения. Так, экзогенная обработка семян сои лектинами, выделенными из нее, стимулировала выход из состояния покоя, формирование зеленой массы и корневой системы на ранних этапах онтогенеза, значительное увеличение урожая. Использование лектинсодержащих экстрактов для предпосевной обработки семян растений разных таксономических групп – однодольных (пшеницы) и двудольных (гороха) не только интенсифицировало ростовые процессы на стадии проростков, но и способствовало индукции активности пероксидазы и каталазы как индикаторов повышенной устойчивости к патогенам (Шалимова и др., 2005).

Предпосевная обработка семян пшеницы специфическим для нее лектином вызывала в тканях листьев повышение активности эндогенного лектина, увеличение содержания флавоноидов, повышение активности антиоксидантных ферментов (Круглова та in., 2006).

Методами генной инженерии установлено участие лектинов в формировании защитных реакций растений против насекомых, различных вредителей. Так, выделенный ген лектина из бобовых растений (MbL) был клонирован в бинарном векторе pBinAR, успешно трансформирован в модельную систему табака (*Nicotiana tabacum L.*) и тестирован относительно *Sporodoptera litura*. Авторами было показано уменьшение степени поражаемости трансгенных растений *S. litura* на 50 % (Singh et al., 2012).

Однако, несмотря на многочисленность литературных данных, свидетельствующих об участии лектина в механизмах защиты растений при инфицировании патогенами, защитная его роль не является полностью доказанной. Так, связывание АЗП даже в большой концентрации с гифами патогенного гриба *Fusarium poae* не ингибировало их роста. Кроме того, лектин пшеницы стимулировал рост бактерий *Ervinia raponticy*, активировал прорастание спор гриба *Aspergillus flavus* (Poschenrider, Huber, 1982; Barraqueta-Egea, Schauz, 1983). Для фитопатогенных бактерий *Agrobacterium tumefaciens* показано, что связывание бактериальных клеток с клетками или протопластами моркови с участием лектина приводило к сов-

местному взаимодействию, то есть размножению бактериальных клеток и заражению растений. Авторы предположили, что плазмалемма растительной клетки может содержать специфический рецептор (лектин) для вирулентных клеток (Matthysse et al., 1982).

Таким образом, значительное распространение лектинов в разных систематических группах растений, их наличие практически во всех органах и тканях растений, а также биологическая активность подтверждают важную роль этих белков в процессах жизнедеятельности. Поскольку лектины принимают участие в образовании белок-гликопротеиновых и полисахаридных комплексов, лектин-углеводное взаимодействие может определять процесс межклеточного распознавания, который основан на специфическом связывании рецептор-лиганд, что обуславливает совместимость при взаимодействии растения и патогена. Лектин может служить рецептором для распознавания растением широкого набора патогенов благодаря способности взаимодействовать с разными макромолекулами микроорганизмов при наличии в их составе характерной для лектина углеводной группы, доступной для контакта на начальных этапах инфицирования. Индуцированная лектин-углеводным распознаванием реализация экспрессии генетической информации механизма устойчивости растений является важным звеном защитной системы растений от фитозаболеваний.

При различных стрессовых воздействиях в растениях происходят значительные изменения в гормональном балансе клеток, которые вносят свой вклад в преобразование характерных для обычных условий структуры и функций клеток в стрессовые программы. Значительную роль в регуляции изменения генной экспрессии в клетках растений при стрессе отводят АБК, уровень которой в этих условиях значительно возрастает, что, способствует, с одной стороны, снижению активности метаболических процессов в клетках, в частности, тотального синтеза белка и индукции новообразования более десятка стрессовых белков – с другой (Яворська, Драговоз, 2008). Наряду с синтезом стрессовых белков, в неблагоприятных условиях, а также при обработке экзогенной АБК, происходит усиление синтеза ряда присущих норме белков, к которым относятся и лектины. В пользу этого свидетельствуют данные о существенном накоплении лектина в корнях проростков пшеницы при воздействии осмотического шока и засухи, в проростках в

ответ на засоление среды, в культуре клеток при тепловом шоке, а также в развивающихся при дефиците влаги зерновках пшеницы (Cammue et al., 1989; Безрукова и др., 1998; Шакирова и др., 1990, 1995, 2003; Шакирова, 2001). Содержание лектина *Dolichos biflorus* (семейство бобовых) со специфичностью к N-ацетилгалактозамину возрастало при тепловом стрессе. Инкубация развивающихся семядолей фасоли при повышенной температуре приводила к увеличению синтеза фитогемагглютинина, однако ингибировала его транспорт в белковые тела. Способностью к индукции при абиотических стрессах обладал маннозоспецифический лектин риса. При этом из четырех изолектинов риса два имели N-концевую последовательность, характерную для белков, индуцируемых засухой (Бабоша, 2008). Во многих случаях действие абиотического стресса приводило к транзиторным пикам содержания (активности) лектинов в растении, в определенных органах или органеллах.

Одной из хорошо исследованных реакций лектинов на стресс является увеличение их содержания в ответ на низкие температуры и холодное закаливание. Воздействие низкой положительной температуры (+2°C) индуцировало в меристеме узла кушения морозоустойчивого сорта пшеницы транзиторный максимум активности (5 ч) фитогемагглютининов клеточных органелл. Более продолжительные транзиторные максимумы и минимумы содержания лектинов наблюдали при длительном воздействии, сопровождающемся холодной адаптацией и повышением морозоустойчивости (Комарова и др., 1993; Гараева и др., 2006). Интересны сведения о возможных механизмах криопротекторного эффекта галактозоспецифических лектинов ряда растений на изолированные тилакоидные мембраны хлоропластов из листьев. Благодаря относительной гидрофобности эти лектины могут связываться с гликолипидами мембран, что, в свою очередь, может способствовать укреплению мембранных структур тилакоидов и снижению их текучести вследствие повреждения, вызванного промораживанием. Анализ сезонных изменений в уровне лектинов листьев омелы, которые достигают максимального значения в зимние месяцы, наряду с данными об их защитном эффекте на изолированные тилакоидные мембраны шпината, указывает на вероятность вовлечения лектинов в связывание с гликолипидами, присутствующими в большинстве клеточных мембран, и таким образом в стабилизацию

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

мембранных структур листьев омелы *in vitro* при промораживании (Бабоша, 2008).

Одним из механизмов защитного действия лектинов при стрессах различной природы является возможное влияние этих белков на цикл дестабилизации и стабилизации цитоскелета, играющего ключевую роль в регуляции реакции растения на биотические и абиотические стимулы. Обнаружено, что многие белки, связанные с элементами цитоскелета, модифицированы остатками N-ацетилглюкозамина. Лектины, специфичные к хитоолигосахаридам, в частности АЗП, способны взаимодействовать с остатками N-ацетилглюкозамина гликонъюгатов и могут быть использованы для обнаружения модифицированных белков. Считается, что такая модификация обратима и очень мобильна, выполняет регуляторные функции подобно фосфорилированию. Она обнаружена у многих цитоплазматических и ядерных белков. Увеличение содержания лектинов приводит также к снижению генерации активных форм кислорода, что наряду со стабилизацией новой конфигурации цитоскелета возвращает клетку в невозбужденное состояние (Шакирова, Безрукова, 2007; Бабоша, 2008).

Приведенные литературные данные позволяют рассматривать лектин в качестве участника неспецифических защитных реакций растений.

Проведенный в лаборатории биохимии растений СГИ–НЦСС анализ лектиновой активности при прорастании контрольных растений свидетельствовал о том, что взятые в изучение сорта, линии пшеницы, ячменя и линии кукурузы имели как черты сходства, так и значительные различия по уровню лектиновой активности и характеру ее изменения в динамике, а лектиновая активность в тканях корней, как правило, была выше, чем в тканях надземной части проростков. Под действием биотических (грибных инфекций) и абиотических факторов (водного дефицита, гипертермии, салициловой кислоты) происходило изменение активности лектинов зародышей и клеточных стенок проростков пшеницы, ячменя и кукурузы. Характер данных изменений зависел, прежде всего, от устойчивости сортов и линий зерновых культур к неблагоприятному фактору, которая генетически детерминирована (Адамовская и др., 2002, 2003, 2004, 2005, 2010; Молодченкова и др., 2002, 2007, 2008). Для устойчивых сортов пшеницы было характерно более значительное, по сравнению с восприимчивыми, повышение активности лектинов в зародышах и клеточных

стенках проростков при заражении возбудителями фузариоза и альтернариоза (Молодченкова и др., 2010). Аналогичная картина по характеру изменения активности лектинов клеточных стенок регистрировалась в проростках ячменя и кукурузы при заражении возбудителями фузариоза. Изменения активности лектинов зародышей ячменя при инфицировании возбудителями фузариоза и гельминтоспориоза имели противоположную направленность (Адамовська та ін., 2006). С использованием корреляционного анализа были установлены положительные взаимосвязи между изменением активности лектинов в зародышах и проростках, инфицированных грибными патогенами, и уровнем устойчивости сортов, линий пшеницы и ячменя к возбудителям фузариоза, альтернариоза и гельминтоспориоза (Адамовська та ін., 2006, 2007, 2008; Молодченкова та ін., 2010).

Действие абиотических неблагоприятных факторов (водного дефицита, гипертермии и их сочетания) вызывало значительное увеличение (в 2-5 раз) активности лектинов в клеточных стенках проростков засухоустойчивых сортов и линий зерновых культур, а у слабозасухоустойчивых – снижение или сохранение их активности на уровне контрольных растений (Молодченкова и др., 2002, 2007; Адамовська та ін., 2010).

С использованием модельной выборки генетически близких линий кукурузы, различающихся по уровню засухоустойчивости, и данных корреляционного анализа были обнаружены статистически значимые взаимосвязи между изменением активности лектинов клеточных стенок проростков кукурузы, подвергнутых действию водного дефицита и гипертермии, и уровнем засухоустойчивости линий (Адамовська та ін., 2010).

Салициловая кислота индуцировала лектиновую активность в тканях надземной части и корней проростков всех изучаемых культур на третьи сутки прорастания независимо от устойчивости сортов, линий зерновых культур к грибным патогенам, условиям засухи. Предобработка зерна и проростков растворами салициловой кислоты с последующим воздействием различных неблагоприятных факторов (патогена, водного дефицита, гипертермии) вызывала значительную индукцию лектиновой активности в тканях растений (Молодченкова и др., 2007, 2008).

Наблюдаемые изменения активности лектинов под действием изученных неблагоприятных факторов у разных по уровню устойчиво-

сти к грибным патогенам и условиям засухи сортов и линий зерновых культур можно объяснить различной скоростью мобилизации запасных лектиновых мРНК для биосинтеза этих белков. Проведенное исследование экспрессии генов лектина пшеницы при инфицировании возбудителями фузариоза, альтернариоза и действии салициловой кислоты показало, что у устойчивых сортов пшеницы происходило достоверное увеличение мРНК относительно контроля на всех фонах проращивания (салициловая кислота, *Fusarium graminearum*, *Alternaria alternata*, салициловая кислота + *Fusarium graminearum*, салициловая кислота + *Alternaria alternata*), а у восприимчивых – уменьшение их содержания относительно контроля (Молодченкова и др., 2012). Установленные же в данной работе и другими исследователями (Шакирова, 2001; Белава та ін., 2009) изменения активности лектинов и количества лектиновых мРНК под действием салициловой кислоты свидетельствуют об ее участии в цепи сигнальных путей, ведущих к изменению экспрессии генов лектина.

Основой биологической активности лектинов является их участие в углеводно-белковых взаимодействиях, поэтому нами было проведено изучение углеводной специфичности лектинов для качественной характеристики этих белков. Проведенными исследованиями было показано, что сорта и линии изученных зерновых культур уже на уровне контрольных растений характеризовались неодинаковой углеводной специфичностью лектинов к 10 испытуемым сахарам. У устойчивых сортов пшеницы сродство лектинов к аминосохарам как в корнях, так и в надземной части проростков было ниже, чем у восприимчивых сортов, однако у устойчивых сортов наблюдалось сродство к D-глюкозе, D-фруктозе и D-рафинозе (1 М), которое отсутствовало у восприимчивых сортов, линий пшеницы и у других культур. У устойчивых сортов ячменя и линий кукурузы в надземной части проростков сродство лектинов к аминосохарам было выше, чем у восприимчивых форм этих злаков. Сродство лектинов клеточных стенок корней к аминосохарам в проростках устойчивых и восприимчивых сортов, линий этих культур характеризовалось обратной зависимостью.

При грибной инфекции, воздействии абиотических неблагоприятных факторов и салициловой кислоты происходили изменения углеводной специфичности лектинов проростков, которые коррелировали с уровнем устой-

чивости сортов и линий зерновых культур к фузариозу, а также к условиям засухи. Устойчивые к фузариозу сорта пшеницы характеризовались повышением сродства лектинов к аминосохарам в надземной части проростков и снижением их углеводной специфичности к аминосохарам и D-фруктозо-6-фосфату в корнях при инфицировании возбудителями фузариоза. Устойчивые к фузариозу сорта ячменя отличались от восприимчивых снижением сродства лектинов к аминосохарам и D-фруктозо-6-фосфату в надземной части проростков и сохранением углеводной специфичности лектинов к аминосохарам и D-фруктозо-6-фосфату на уровне контроля в корнях. У устойчивых линий кукурузы в инфицированных растениях наблюдалось сохранение углеводной специфичности лектинов к аминосохарам, D-фруктозо-6-фосфату на уровне контроля (Молодченкова и др., 2002; Адамовская и др., 2003, 2005).

Засухоустойчивые сорта и линии зерновых культур отличались от слабозасухоустойчивых увеличением сродства лектинов к аминосохарам, галактозе, рафинозе в проростках, подвергнутых действию неблагоприятных абиотических факторов (Молодченкова и др., 2008).

При действии салициловой кислоты были установлены особенности изменения углеводной специфичности лектинов проростков разных зерновых культур. У устойчивых и восприимчивых к фузариозу сортов пшеницы было отмечено снижение сродства лектинов к аминосохарам и D-фруктозо-6-фосфату при действии салициловой кислоты как в надземной части, так и в корнях проростков. В растениях ячменя салициловая кислота не изменяла сродство лектинов к аминосохарам, D-фруктозо-6-фосфату в надземной части и корнях проростков устойчивых и восприимчивых сортов, а у кукурузы под действием салициловой кислоты наблюдалось значительное повышение сродства лектинов к аминосохарам в корнях проростков восприимчивых к фузариозу линий (Молодченкова и др., 2002; Адамовская и др., 2003, 2005). Такие изменения углеводной специфичности лектинов клеточных стенок проростков зерновых культур при действии биотических и абиотических факторов обусловлены, с одной стороны, ингибированием лектиновой активности углеводами, в избытке накапливающимися при гидролизе полисахаридов клеточных стенок растений при инфицировании грибными патогенами, в условиях дефи-

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

цита влаги и гипертермии, а с другой стороны, по-видимому, конформационными преобразованиями белков, в результате чего изменяется доступность сахаров к другим углеводсвязывающим центрам, или появлением изоформ лектинов, отличающихся по степени сродства к углеводам.

С использованием гель-фильтрации, аффинной хроматографии на бромцианактивированной овомукоид-сефарозе 4В, изоэлектрофокусирования были выделены и очищены лектины клеточных стенок из проростков зерновых культур, выращенных в контрольных условиях, при инфицировании возбудителями фузариоза, действии салициловой кислоты, совместном действии этих факторов, и изучены их биохимические свойства. Полученные результаты показали, что выделенные лектины имеют молекулярную массу около 27,0 kD, изоэлектрические точки в зонах рН 5,25-6,85; 7,22-7,74; 8,16-8,70; 9,57-9,74 (максимальной активностью лектинов с рI 7,37 и 8,89 (для пшеницы), с рI 7,76 и 8,19 (для ячменя) и рI 7,78 (для кукурузы), характеризуются высоким сродством к N-ацетилглюкозамину, наличием в аминокислотном составе значительного количества аспарагиновой, глутаминовой кислот, лейцина, глицина, серина и низким содержанием треонина, аланина, фенилаланина, что согласуется с литературными данными по исследованию биохимических свойств лектинов злаковых культур (Levine, 1972; Legner, Raikhel, 1989; Молодченкова и др., 2010). Установлено, что выделенные лектины обладают ингибирующим действием против фузариозных грибов *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*, *Fusarium moniliforme*, а при предварительной обработке зерна или введении в среду проращивания положительно влияют на ростовые процессы и индуцируют защитные биохимические реакции растений зерновых культур при поражении фузариозной инфекцией (активность ингибитора трипсина, эндогенных лектинов, фенилаланинаммонийлиазы) (Молодченкова и др., 2008, 2010). Из проведенных исследований был сделан вывод о том, что лектины зародышей и клеточных стенок проростков вовлечены в формирование защитных механизмов злаковых растений при инфицировании грибными патогенами и влиянии абиотических факторов (водный дефицит, гипертермия, салициловая кислота).

Таким образом, лектинам принадлежит важная роль в межклеточных взаимодействиях и формировании защитных реакций растений

при действии биотических и абиотических факторов окружающей среды. Индуцированная лектин-углеводным взаимодействием реализация генетической информации механизмов устойчивости растений является одним из этапов активации их биохимической системы защиты. Изменение активности и углеводной специфичности лектинов при инфицировании и воздействии абиотических факторов может служить сигналом для запуска других защитных реакций и формирования мультикомпонентного биохимического ответа растения на неблагоприятные условия выращивания. Дальнейшие исследования в этом направлении открывают перспективы для использования уровня изменения лектиновой активности в тканях растений при инфицировании и воздействии абиотических факторов в качестве биохимического критерия для оценки устойчивости растений к биотическим и абиотическим неблагоприятным факторам, а препаратов лектинов как индукторов устойчивости растений к стрессовым воздействиям различной природы.

В лаборатории биохимии растений СГИ-НЦСС была теоретически обоснована и экспериментально реализована методология оценки селекционного материала пшеницы и ячменя на устойчивость к возбудителям фузариоза, альтернариоза, гельминтоспориоза (по изменению активности лектинов при инфицировании патогеном) в зерне, зародышах и проростках зерновых культур с использованием в качестве стандартов сортов-эталонов и методов многомерной статистической обработки данных (Адамовська та ін., 2001). Выявленная способность экзогенного лектина сои вызывать дифференцированное изменение активности ингибитора трипсина, эндогенных лектинов, фенилаланинаммонийлиазы растений в зависимости от уровня устойчивости к фузариозным грибам позволила разработать метод использования экзогенного лектина сои для отбора устойчивых к фузариозу сортов пшеницы и ячменя (Адамовська та ін., 2011). Впервые был предложен биохимический экспресс-метод оценки засухоустойчивости линий и гибридов кукурузы по изменению активности лектинов в проростках, подвергнутых влиянию водного дефицита и гипертермии (Адамовська та ін., 2010).

## ЛИТЕРАТУРА

Адамовская В.Г., Молодченкова О.О., Белоусов А.А., Соколов В.М., Тихонова О.В., Попов С.В., Безкровная Л.Я., Якименко И.А. Активность нитратредуктазы и лектинов клеточных стенок у растений кукурузы, выращенных в условиях водного

- дефицита и теплового шока // Физиология и биохимия культ. растений. – 2010. – Т. 41, № 4. – С. 330-338.
- Адамовская В.Г., Молодченкова О.О., Линчевский А.А., Цисельская Л.И.* Лектины клеточных стенок проростков ячменя при поражении *Fusarium culmorum* и действии салициловой кислоты // Физиология и биохимия культ. растений. – 2005. – Т. 37, № 3. – С. 267-274.
- Адамовская В.Г., Молодченкова О.О., Цисельская Л.И., Тихонова О.В.* Генетическая устойчивость к фузариозу и ее связь с активностью ингибитора трипсина и лектинов в зерне злаков // Генетика в XXI веке: современное состояние и перспективы развития: Мат-лы III съезда Общества генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова. – М., 2004. – С. 258-259.
- Адамовская В.Г., Молодченкова О.О., Цисельская Л.И., Левицкий Ю.А.* Участие салициловой кислоты, лектинов, каталазы в реакциях устойчивости злаковых культур при фитозаболеваниях // Укр. біохім. журн. – 2002. – Т. 74, № 46. – С. 113-114.
- Адамовська В.Г., Линчевський А.А., Молодченкова О.О., Цисельська Л.И., Бірюков С.В., Бабаянц О.В.* Декларацийний патент на винахід № 43280А, Україна, А01Н1/04. Спосіб оцінки генотипів ярого ячменю на стійкість до фузариозу – Бюл. № 10. Заяв. 06. 06. 2001. Опубл. 5. 11. 2001 р.
- Адамовська В.Г., Молодченкова О.О., Белоусов А.О., Соколов В.М., Рицакова О.В.* Патент № 49643, Україна. Спосіб оцінки посухо-/жаростійкості ліній і гібридів кукурудзи. – Бюл. № 9. Заявл. 05.10.2009. Опубл. 11.05. 2010 р.
- Адамовська В.Г., Молодченкова О.О., Литвиненко М.А., Цисельська Л.И., Бірюков С.В.* Лектини клітинних стінок проростків озимої пшениці при ураженні *Fusarium* spp. та дії салицилової кислоти // Збірн. наук. праць Селекційно-генетичного ін-ту. – 2003. – Вип. 4 (44). – С. 27-31.
- Адамовська В.Г., Молодченкова О.О., Цисельська Л.И., Безкровна Л.Я., Рицакова О.В.* Оцінка селекційного матеріалу зернових культур на стійкість до фузариозу за біохімічними показниками: Методичні рекомендації. – Одеса, 2010. – 25 с.
- Адамовська В.Г., Молодченкова О.О., Цисельська Л.И., Сагайдак Т.В., Рибак О.В.* Використання лектину сої в якості індуктора стійкості для добору стійких до фузариозу сортів зернових культур: Методичні рекомендації. – Одеса, 2011. – 20 с.
- Антонюк В.А., Луцик М.Д., Ладная Л.Я.* Сезонные изменения титра геагглютинации и средства к углеводам экстрактов растений, содержащих фукозоспецифические лектины // Физиология растений. – 1982. – Т. 29, № 6. – С. 1219-1224.
- Антонюк В.О.* Лектины та їх сировинні джерела. – Львів: ПП “Кварт”, 2005. – 554 с.
- Антонюк Л.П., Игнатов В.В.* О роли агглютинина зародыша пшеницы в растительно-бактериальном взаимодействии: гипотеза и экспериментальные данные в ее поддержку // Физиология растений. – 2001. – Т. 48, № 3. – С. 427-433.
- Бабоша А.В.* Индуцибельные лектины и устойчивость растений к патогенным организмам и абиотическим стрессам // Биохимия. – 2008. – Т. 73, вып. 7. – С. 1007-1022.
- Безрукова М.В., Авальбаев А.М., Гималов Ф.Р., Шакирова Ф.М.* Участие абсцизовой и гибберелиновой кислот в регуляции экспрессии гена АЗП в корнях проростков пшеницы // Вестн. Башкир. ун-та. – 1998. – Т. 45, № 3. – С. 451-455.
- Белава В.Н., Панюта О.О., Таран Н.Ю.* Роль лектинів у захисних реакціях рослин до фітопатогенів // Физиология и биохимия культ. растений. – 2009. – Т. 41, № 3. – С. 221-233.
- Выскребенцова Э.И., Борисова Н.Н.* Распределение лектиновой активности в митохондриях корнеплода сахарной свеклы: лектиновая активность мембран и матрикса митохондрий корнеплода сахарной свеклы // Физиология растений. – 1996. – Т. 43, № 4. – С. 527-532.
- Гараева Л.Д., Позднеева С.А., Тимофеева О.А., Хохлова Л.П.* Лектины клеточной стенки при закаливании к холоду озимой пшеницы // Физиология растений. – 2006. – Т. 53, № 6. – С. 845 – 850.
- Громова Б.Б., Патрикеева М.В., Житлева М.А.* Методика определения неспецифической устойчивости картофеля к возбудителям фитофтороза по лектинам листьев. – Л.: ВИЗР, 1990. – 12 с.
- Кириченко Е.В., Маличенко С.М., Старченков Е.П.* Лектины бобовых растений – молекулярный компонент углевод-белковой системы, узнавание симбионтов // Физиология и биохимия культ. растений. – 1995. – Т. 27, № 5-6. – С. 315-323.
- Кириченко О.В., Сергієнко В.Г.* Фунгітоксична активність рослинних лектинів // Физиология и биохимия культ. растений. – 2006. – Т. 38, № 6. – С. 526-534.
- Комарова Э.Н., Выскребенцова Э.И., Трунова Т.И.* Изменение лектиновой активности клеточных стенок этиолированных проростков озимой пшеницы в процессе закаливания к морозу // Доклады АН [Россия]. – 1993. – Т. 329, № 5. – С. 680-685.
- Коць С.Я., Маменко П.М., Маличенко С.М.* Структурные особенности и биологические функции лектинов // Физиология и биохимия культ. растений. – 2008. – Т.40, № 2. – С. 120-125.
- Кругова О.Д., Мандровська Н.М., Кириченко О.В.* Вплив екзогенного лектину на активність антиоксидантних ферментів, ендogenous лектину та

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

- вміст флавоноїдів у пшениці // Укр. біохім. журн. – 2006. – Т. 78, № 2. – С. 106-112.
- Лахтин В.М. Лектины – регуляторы метаболизма // Биотехнология. – 1986. – № 5. – С. 66.
- Лахтин В.М., Яковлева З.М. Связывание лектина из зародышей пшеницы с поверхностью мицелия и спор *Helminthosporium sativum* // Изв. АН СССР. Сер. Биология. – 1987. – № 5. – С. 792-795.
- Любимова М.В., Щербухин В.Д. Процессы межклеточного узнавания и индуцированной устойчивости клубней картофеля к болезням (обзор) // Прикл. биохимия и микробиология. – 1991. – Т. 27, № 1. – С. 3-16.
- Любимова Н.В., Салькова Е.Г. Лектин-углеводное взаимодействие во взаимоотношениях растение-патоген // Прикл. биохимия и микробиология. – 1988. – Т. 24, №1. – С. 110-117.
- Марков Е.Ю., Хавкин Э.Е. Лектины растений: предполагаемые функции // Физиология растений. – 1993. – Т. 30, № 5. – С. 852-868.
- Молодченкова О.О. Влияние салициловой кислоты на ответные реакции проростков кукурузы при абиотических стрессах // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Серія Біологія. – 2008. – Вип. 3 (15). – С. 24-32.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Досенко В.Е., Тихонов П.С. Лектиновая активность и экспрессия генов лектина проростков пшеницы при инфицировании грибными патогенами и действии салициловой кислоты // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2012. – Вип. 2 (26). – С. 54-60.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Левицкий Ю.А., Соколов В.М. Ответная реакция растений кукурузы на действие салициловой кислоты и *Fusarium moniliforme* // Прикл. биохимия и микробиология. – 2002. – Т. 36, № 4. – С. 441-446.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Тихонова О.В., Вареник Б.Ф. Особенности ответных реакций проростков кукурузы при воздействии биотических и абиотических факторов // Физиология и биохимия культ. растений. – 2007. – Т. 39, № 6. – С. 496-504.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Цисельская Л.Й., Безкровная Л.Я. Роль салициловой кислоты и лектина в формировании адаптационных процессов пшеницы при заражении фузариозом // Проблеми підвищення адаптивного потенціалу системи рослинництва у зв'язку зі змінами клімату: Мат-ли Міжнар. конф. (Біла Церква, 26-28 лютого 2008 р.) – Біла Церква, 2008. – С. 52-53.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Цисельская Л.Й., Сагайдак Т.В. Выделение и свойства лектинов клеточных стенок из проростков пшеницы, инфицированных *Fusarium graminearum* и обработанных салициловой кислотой // Укр. біохім. журн. – 2010. – Т. 82, № 5. – С. 111-117.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Цисельская Л.Й., Тихонова О.В., Безкровная Л.Я. Активность лектинов,  $H^+$ -АТФазы и показателей прооксидантного антиоксидантного равновесия в проростках злаковых культур при действии биотических и абиотических факторов // Мат-ли ІХ Укр. біохім. з'їзду. – Х., 2006. – Т. 1. – С. 152-153.
- Молодченкова О.О., Адамовская В.Г., Цисельская Л.Й., Тихонова О.В., Левицкий Ю.А. Возможная роль лектинов в формировании защитных механизмов зерновых культур к биотическим и абиотическим факторам // Геном растений: Мат-лы Междунар. конф. (Одесса, 13-16 октября 2008). – Одесса, 2008. – С. 94-95.
- Молодченкова О.О., Адамовська В.Г., Бабаянц О.В., Цисельська Л.Й., Безкровна Л.Я., Левицький Ю.А., Лерфіна Н. Ю. Активність інгібітора трипсину, лектинів та фенілаланінамонійліази пшениці у зв'язку зі стійкістю до фузаріозу та альтернативіозу // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2010. – Вип. 1 (19). – С. 75-82.
- Наем А., Ахмад Е., Ашраф М.Т., Хан Р.Х. Очистка и характеристика маннозо-глюкозоспецифического лектина // Биохимия. – 2007. – Т. 72, вып. 1. – С. 52-57.
- Остерман Л.А. Исследование биологических макромолекул изoeлектрофокусированием, иммуноэлектрофорезом и радиоизотопными методами. – М.: Наука, 1983. – 304 с.
- Серова З.Я., Юшко Л.С., Подчуфарова Г.М. Функции белков в патогенезе. – Минск: Навука і тэхніка, 1992. – С. 34-35.
- Созинов А.А. Полиморфизм белков и его значение в генетике и селекции. – М.: Наука, 1985. – С. 43.
- Степанова Л.В. Выделение и характеристика мицеляльного лектина базидиомицета *Grifola frondosa* (Fr.) S.F.Gray: Автореферат дисс. ... канд. биол. наук – Саратов, 2008. – 25 с.
- Сытник Д.М., Коць С.Я. Участие лектинов в физиологических процессах растений // Физиология и биохимия культ. растений. – 2009. – Т. 41, № 4. – С. 281-294.
- Тарчевский И.А. Метаболизм растений при стрессе. – Казань: Фен, 2001. – 448 с.
- Тарчевский И.А., Максютова Н.Н., Яковлева В.Г., Гречкин А.Н. Янтарная кислота – миметик салициловой кислоты // Физиология растений. – 1999. – Т. 46, № 1. – С. 23-28.
- Хайруллин Р.М. Исследование роли лектина пшеницы в защитных реакциях растений при грибном патогенезе: Автореферат дисс. ... канд. биол. наук. – Казань, 1994. – 25 с.
- Хайруллин Р.М., Шакирова Ф.М., Безрукова М.В., Ямалеев А.М. Накопление лектина и абсцизовой

- кислоты в проростках пшеницы под воздействием препаратов аминного ряда бисола 2 и базурана // Новые средства и методы защиты растений. – Уфа, 1992. – С. 112-117.
- Хайруллин Р.М., Шакирова Ф.М., Максимов И.В., Ямалеев А.М.* Изучение содержания лектина, абсцисовой и индолилуксусной кислот в растениях пшеницы, инфицированных *Septoria S. novborum*. Berk // Физиология и биохимия культур растений. – 1993. – Т. 25, № 2. – С. 138-144.
- Шакирова Ф.М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. – Уфа: Гилем, 2001. – 160 с.
- Шакирова Ф.М., Безрукова М.В.* Современные представления о предполагаемых функциях лектинов растений // Журн. общ. биологии. – 2007. – Т. 68, № 2. – С. 109-125.
- Шакирова Ф.М., Безрукова М.В., Авальбаев Р.А.* Механизмы регуляции накопления лектина в проростках пшеницы при засолении // Физиология растений. – 2003. – Т. 50, № 3. – С. 341-345.
- Шакирова Ф.М., Безрукова М.В., Шахметов И.В.* Влияние теплового стресса на динамику накопления АБК и лектина в клетках каллуса пшеницы // Физиология растений. – 1995. – Т. 42, № 5. – С. 700-702.
- Шакирова Ф.М., Хайруллин Р.М., Ямалеев А.М.* Сравнительный анализ содержания лектина и абсцисовой кислоты в проростках пшеницы, инфицированных корневыми гнилями // Иммуноферментный анализ регуляторов роста растений. – Уфа, 1990. – С. 38-40.
- Шалимова О.А., Гагарина И.Н., Прудникова Е.Г., Павловская Н.Е.* Влияние лектинов растительного происхождения и препарата Эпин на неспецифический иммунитет зерновых и зернобобовых культур // Агрохимия. – 2005. – № 12. – С. 36-41.
- Яворська В.К., Драгозов І.В.* Гормональний статус рослин і вплив зовнішніх чинників на вміст гормонів у рослинах // Физиология и биохимия культур растений. – 2008. – Т. 40, № 6. – С. 503-510.
- Ямалеев А.М., Мелентьев А.И., Ямалеев А.А.* О значении лектинов в защитной реакции растений пшеницы к пыльной головне // С.-х. биология. – 1988. – № 5. – С. 43-44.
- Ямалеева А.А.* Лектины посевной и дикорастущей гречихи в исследовании исходного селекционного материала и действии биорегулятора // Информ. Вестн. Всеросс. общества генетиков и селекционеров. – 2002. – № 18. – С. 3-6.
- Ayouba A., Causse H., van Damme E.J.M.* Interactions of plant lectins with the components of the bacterial cell wall peptidoglycan // Biochem. Syst. Ecol. – 1994. – V. 22. – P. 153-159.
- Baker R.L., Brown R.L., Chen Z.Y., Cleveland T.E., Fakhoury A.M.* A maize lectin-like protein with antifungal activity against *Aspergillus flavus* // J. Food Protection. – 2009. – V. 72, № 1. – P. 120-127.
- Barraqueta-Egea P., Schanz K.* The influence of phytolectins on spore germination of *Tilletia caries*, *Puccinia graminis* and *Aspergillus flavus* // Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. – 1983. – V. 90. – P. 488-495.
- Bednarek S.Y., Wilkins T.A., Dombrowski J.E., Raikhel N.V.* A carboxyl-terminal propeptide is necessary for proper sorting of barley lectin to vacuoles of tobacco // Plant Cell. – 1990. – P. 1145-1156.
- Cammue B.P.A., Broekaert W.F., Kellens J.T.C., Raikhel N.V.* Stress-induced accumulation of wheat germ agglutinin and abscisic acid in roots of wheat seedlings // Plant Physiol. – 1989. – V. 91. – P. 1432-1435.
- Chrispeels M.J., Raikhel N.V.* Lectin, lectin genes and their role in plant defense // Plant Cell. – 1991. – V. 3. – P. 1-9.
- Fouquaert E., Peumans W.J., Cheysen G., van Damme E.J.* Identical homologs of the *Galanthus nivalis* agglutinin in *Zea mays* and *Fusarium verticillioides* // Plant Physiol. Biochem. – 2011. – V. 49. – P. 46-54.
- Furuichi N., Tomiyama K., Doke N.* The role of potato lectin in the binding of germ tubes of *Phytophthora infestans* to potato cell membrane // Physiol. Plant Pathol. – 1980. – V. 16, № 2. – P. 249-256.
- Gallagher J.T.* Carbohydrate-binding properties of lectin: a possible approach to lectin nomenclature and classification // Biosci. Rep. – 1984. – V. 4. – P. 621-632.
- Gibson D.M., Sharon S.L., House K.J.* A comparison of soybean agglutinin in cultivars resistant and susceptible to *Phytophthora megasperma var sojae* (Race 1) // Plant Physiol. – 1982. – V. 70. – P. 560-566.
- Kai G., Zhao L., Zheng J., Zhang L., Miao Z., Sun X., Tang K.* Isolation and characterization of a new mannose-binding lectin gene from *Taxus media* // J. Biosci. – 2004. – V. 29. – P. 399-407.
- Lerner D.R., Raikhel N.V.* Cloning and characterization of root-specific barley lectin // Plant Physiol. – 1989. – V. 91. – P. 124-129.
- Levine D.* The purification and characterization of wheat-germ agglutinin // Biochemistry J. – 1972. – V. 129. – P. 847-856.
- Lis H.* Lectins in higher plants // Biochem. Plants. – 1981. – V. 6. – P. 377-447.
- Lord J.H.* The structure and synthesis of plant lectins // New Phytol. – V. 101. – P. 351-366.
- Mansfield M.A., Peumans W.S., Raikhel N.V.* Wheat germ agglutinin is synthesized as a glycosylated precursor // Planta. – 1988. – V. 173. – P. 482-489.
- Matthysse A.G., Holmes K.V., Gurlitz R.G.* Binding of *Agrobacterium tumefaciens* to carrot protoplasts //

## ЛЕКТИНЫ И ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

- Physiol. Plant Pathol. – 1982. – V. 20, № 1. – P. 27-33.
- Molodchenkova O.O., Adamovskaya V.G. The formation of biochemical resistance to biotic and abiotic stress in cereals // Plant protection and plant health in Europe: Proceeding of the 3 International symposium (Berlin, 14-16 May, 2009). – Berlin, 2009. – P. 453-454.
- Molodchenkova O.O., Adamovskaya V.G., Ciselskaya L.Y., Tichonov P.S. Investment of biochemical adaptive responses in the formation of cereal crops resistance to biotic and abiotic factors of environment // Responses of plants to environmental stresses: Abstracts of conference (Elena, Bulgaria, 12-18 May 2008). – Elena, 2008. – P. 65-66.
- Peumans W.J. Biochemistry, cell biology, physiology, biosynthesis and function of gramineae lectins. – Proefschrift Leuven: Katholieke uni. Lab. Voor Pflatenbiochemie, 1984. – 211 p.
- Poschenrider G., Huber S.J. Interaction of wheat germ agglutinin (lectin) with microconidia of *Fusarium poae* // Pflanzenk Pflanzenschutz. – 1982. – V. 89. – P. 194-199.
- Raikhel N.V., Pratt L.H. Wheat germ agglutinin accumulation in coleoptiles of different genotypes of wheat. Localization of monoclonal antibodies // Plant Cell Rept. – 1987. – V. 6. – P. 146-149.
- Raikhel N.V., Wilking T.A. Isolation and characterization of a cDNA clone encoding wheat germ agglutinin // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1987. – V. 84. – P. 6745-6749.
- Rice R.H. Wheat germ agglutinin: Evidence for a genetic basis of multiple forms // Biochim. Biophys. Acta. – 1976. – V. 444. – P. 175-180.
- Rice R.H., Etzler M.E. Chemical modification and hybridization of wheat germ agglutinins // Biochemistry. – 1987. – V. 14. – P. 4093-4099.
- Scheggia C., Prisco A.E., Dey P.M. Alteration of lectin pattern in potato tuber by virus X // Plant Sci. – 1988. – V. 58, № 1. – P. 9-14.
- Shakirova F.M., Bezrukova M.V., Shyakhmetov I.F. Effect of heat shock on dynamics of ABA and WAY accumulation of wheat cell culture // Plant Growth Regul. – 1996. – V. 19. – P. 85-87.
- Sharon N., Lis H. Legume lectins – a large family of homologous proteins // FASEB J. – 1990. – № 4. – P. 3198-3208.
- Singh R., Tiwari I.M., Jagadeesh H. M., Kansal R., Gupta R.N., Koundal K.R., Saini R. Isolation of lectin gene and development of resistant *Nicotiana tabacum* L. against *Sporodoptera litura* // Indian J. Biotechnol. – 2012. – V. 11. – P. 134-141.
- Smith J.J., Raikhel N.V. Nucleotide sequences of cDNA clones encoding wheat germ agglutinin isolectins A and D // Plant Mol. Biol. – 1989. – V. 13. – P. 601-603.
- Toyoda K., Miki K., Ichinose Y., Yamada T., Shiraishi T. Plant lectins induce the production of a phytoalexin in *Pisum sativum* // Plant Cell Physiol. – 1995. – V. 36. – P. 799-807.
- Wright C.S. Refinement of the crystal structure of wheat germ agglutinin isolectin 2 at 1.8 Å resolution // J. Mol. Biol. – 1987. – V. 194. – P. 501-509.
- Wright H.T., Sandraseghame G., Wright C.S. Evolution of a family of N-acetylglucosamine binding proteins containing the disulfide-rich domain of wheat germ agglutinin // J. Mol. Evol. – 1991. – V. 33. – P. 283-294.

Поступила в редакцию  
27.01.2014 г.

## LECTINS AND DEFENSE REACTIONS OF PLANTS

O. O. Molodchenkova, V. G. Adamovskaya

*Plant Breeding and Genetics Institute – National Center of Seed and Cultivar Investigation  
of National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine  
(Odesa, Ukraine)  
e-mail: olgamolod@ukr.net*

The literature and our data on role of lectins in formation of plant response reactions to the action of biotic and abiotic factors, its connection with other plant defense factors and resistance to phytopathogenes, abiotic stressors are presented.

**Key words:** *lectins, resistance, phytopathogenes, abiotic stressors*

**МОЛОДЧЕНКОВА, АДАМОВСКАЯ**

**ЛЕКТИНИ І ЗАХИСНІ РЕАКЦІЇ РОСЛИН**

О. О. Молодченкова, В. Г. Адамовська

*Селекційно-генетичний інститут – Національний центр насіннєзнавства та сортовивчення  
Національної академії аграрних наук України  
(Одеса, Україна)  
e-mail: olgamolod@ukr.net*

Представлені літературні дані та результати власних досліджень стосовно ролі лектинів у формуванні реакцій відповіді рослин на дію біотичних та абіотичних чинників середовища, взаємозв'язок їх з іншими факторами захисту рослин, стійкістю до фітопатогенів, абіотичних стресорів.

**Ключові слова:** *лектини, стійкість, фітопатогени, абіотичні стресори*