

RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES
FAR EASTERN BRANCH

INSTITUTE OF BIOLOGY AND SOIL SCIENCE

V. I. MALINOVSKY

RESISTANCE MECHANISMS OF PLANTS
TO VIRUSES

Vladivostok
Dalnauka
2010

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

БИОЛОГО-ПОЧВЕННЫЙ ИНСТИТУТ

В. И. МАЛИНОВСКИЙ

МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ
РАСТЕНИЙ К ВИРУСАМ

Владивосток
Дальнаука
2010

УДК 576.858.8

МАЛИНОВСКИЙ В.И. Механизмы устойчивости растений к вирусам. -

Владивосток: Дальнаука, 2010. - 324 с.

ISBN 978-5-8044-1167-7

В монографии описываются защитные механизмы растений, различающихся по своей реакции к фитовирусам. Приведены литературные и собственные данные о проявлении вирусоустойчивости при проникновении вируса в растение, накоплении и распространении инфекционного вирусного материала по растению. Особое внимание уделено защитным реакциям, специфичным для сверхчувствительных растений: некротизация инфицированных клеток и приобретенная устойчивость к повторному заражению вирусом.

Предназначена для физиологов растений, фитовирусологов, фитопатологов, преподавателей и студентов биологических факультетов университетов и сельскохозяйственных институтов.

Ил. 1, табл. 42, библиограф. 2401

MALINOVSKY V.I. Resistance mechanisms of plants to viruses. - Vladivostok: Dalnauka, 2010. - 324 p.

ISBN 978-5-8044-1167-7

Resistance mechanisms of plants with different reactions against phytoviruses are described in the monograph. The literary and own data concerning plant resistance during entry of viruses into plant, accumulation and spread of viral infectious material in plant are presented. Special attention is devoted to protective reactions of hypersensitive plants (necrosis of infected cells and acquired resistance).

The monograph is designed for plant physiologists, phytovirologists, phytopathologists, lecturers and students of biological specialities of universities and agricultural institutes.

Ill. 1, tabl. 42, bibl. 2401

Ответственный редактор академик РАН д-р биол. наук

Ю. Н. Журавлев

Рецензенты: д-р биол. наук Р. В. Гнущова

д-р биол. наук А. В. Реунов

Утверждено к печати Ученым советом БПИ ДВО РАН

ISBN 978-5-8044-1167-7

© Малиновский В.И., 2010

ВВЕДЕНИЕ

Сейчас известно около 1500 вирусов растений [Fauguet et al., 2005]. Только на Дальнем Востоке России выявлено 47 видов и более 70 штаммов и их изолятов, входящих в состав 19 родов и 9 семейств [Гнутова, 2009]. Некоторые вирусы имеют широкий круг растений-хозяев. Так, вирус погремковости табака поражает растения более 400 видов из 50 семейств [Гиббс, Харрисон, 1978]. Многие растения заражаются несколькими вирусами. Обнаружено несколько сот вирусов и их штаммов на 12 наиболее ценных продовольственных культурах – таких как рис, пшеница, кукуруза, свекла, картофель, соя, фасоль, сахарный тростник, батат, маниок, кокосовая пальма и банан [Коваленко, 1983]. Есть примеры узкой специализации вирусов. Так, например, распространение некоторых вирусов, поражающих землянику, ограничено только родом *Fragaria* [Мэтьюз, 1973].

Актуальность исследований механизмов устойчивости растений к фитовирусам определяется их связью с практическими задачами охраны растений от вирусов. Экономический ущерб, наносимый вирусными заболеваниями, очень велик. Вирусные болезни снижают урожай сельскохозяйственных культур (иногда до 80-100 %) и ухудшают товарные качества продуктов (уменьшается содержание витамина С и крахмала в клубнях картофеля, масла - в бобах сои и проч.). Очевидна необходимость разработки мер защиты растений от вирусов. Химические методы борьбы с вирусами имеют ряд ограничений. Во-первых, они небезопасны для человека и окружающей среды. Химические соединения, используемые для защиты культурных растений, способны накапливаться в растениях, воде и почве. Попадая в организм человека, они вызывают аллергические реакции, отрицательно влияют на иммунную систему, некоторые из них обладают канцерогенным действием [Олифер, 1978; Саноцкий, Фоменко, 1979; Кузьменко и др., 1980; Ладонин, Лунев, 1985; Яблоков, 1990]. Во-вторых, химические методы применяются, в основном, в тех случаях, когда вирусы передаются от растения к растению насекомыми-переносчиками, против которых и используются химические средства защиты растений. В-третьих, они не очень эффективны, так как их использование не дает 100 %-ного положительного эффекта и часто происходит быстрое привыкание переносчиков к инсектицидам, что приводит к необходимости повышать дозы или создавать новые препараты. Кроме того, химические соединения губят полезных насекомых и животных, способны нарушить сложившиеся межвидовые отношения в природных ценозах [Фадеев, 1980; Dahlsten, 1983; Яблоков, 1990]. Введение в практику микробиологического метода защиты растений от вредителей позволяет избежать многих вредных последствий [Васильева, Кулініченко, 1999], но в настоящее время нет абсолютной гарантии, что микробиологические препараты полностью безвредны для человека и животных.

Наиболее перспективно с экологической точки зрения для борьбы с вирусами использовать защитные свойства самих растений и культивировать устойчивые сорта. По мнению Р. Мэтьюза [1973] большинство видов растений устойчиво ко многим вирусам. Согласно данным, представленным И. Хорватом [Horváth, 1977 - цит. по Коваленко, 1983], лишь малая часть из 250 тыс. исследованных видов растений заражалась вирусами в природных или экспериментальных условиях. Однако возможно появление новых растений-хозяев в результате разработки методов инфицирования или возникновения вирусных штаммов, преодолевающих устойчивость растений.

Очень часто растения, пораженные вирусами, не погибают, несмотря на морфологические и биохимические повреждения различной степени. Выживание растений обусловлено наличием защитных механизмов, сформировавшихся в процессе длительной совместной эволюции растений и патогенов [Вавилов, 1964]. Наиболее устойчивые к паразитам виды растений образуются в результате естественного отбора на постоянном инфекционном фоне [Жуковский, 1973]. Эффективность защитных механизмов варьирует в зависимости от комбинации вирус-растение и условий окружающей среды. Поэтому особую актуальность приобретает исследование защитных механизмов, лежащих в основе таких известных типов устойчивости, как толерантность, сверхчувствительность и крайняя устойчивость (иммунность).

Устойчивость растений к вирусам может проявляться на разных этапах взаимодействия растения с вирусом, передающимся путем механической инокуляции: при связывании частиц инокулюма и проникновении их в клетки, размножении вируса в первично зараженных клетках и распространении патогена по растению. Для выявления защитных механизмов необходимо исследовать процесс взаимодействия вирус – растение на всех его уровнях, сравнивая количественные характеристики последовательно сменяющихся этапов инфекционного процесса у близкородственных восприимчивых и устойчивых растений, зараженных одним и тем же вирусом в одинаковых условиях.

Установив количество вируса, связавшегося с листьями при их инокуляции и проникшего в клетки, проследив за изменением состояния вирусных частиц инокулюма, определив число первично зараженных клеток можно сделать вывод об эффективности защитных реакций на ранних этапах инфекционного процесса. Эта стадия взаимодействия вирус – растение имеет особое значение, так как очень часто устойчивость растения определяется его способностью препятствовать внедрению патогена.

Сведения о более поздних этапах инфекционного процесса у растений с разной реакцией на вирусное поражение неоднозначны и часто противоречивы. Сравнивая через разное время после заражения растений содержание вируса и распространение его по растению, определяя число зараженных клеток в листьях можно оценить эффективность защитных реакций последующих этапов инфекционного процесса, а именно репродукции и транспорта вируса.

Таким образом, можно выявить весь комплекс и последовательность событий, приводящих к ограничению инфекционного процесса в устойчивых растениях, и выявить факторы, блокирующие инфекционный процесс.

Слабая изученность защитных механизмов растений объясняется, во-первых, их сложностью, во-вторых, отсутствием до недавнего времени методов и модельных систем, посредством которых можно было бы разграничить и воспроизвести разные этапы взаимодействия вирус – растение и дать им количественные характеристики. Сейчас положение иное. Разработаны такие модельные системы как изолированные протопласты и клетки, позволяющие моделировать отдельные этапы взаимодействия вируса с растением. Современные методы дают возможность количественно характеризовать события, происходящие в больном растении.

Изучению взаимодействия растений с вирусами посвящены многочисленные экспериментальные исследования, обобщенные в ряде монографий. Первой была книга Ф. Боудена “Plant viruses and virus diseases” («Вирусы и вирусные болезни растений»), в которой изложены сведения, накопленные в период раннего развития фитовирусологии (переведена на русский язык в 1952 г.). В 1970 г. была опубликована и в 1973 г. переведена на русский язык энциклопедическая работа Р. Мэтьюза “Plant virology” («Вирусы растений»). Она остается до сих пор настольной книгой каждого, кто изучает фитовирусологию. В этой монографии с исчерпывающей полнотой изложены и систематизированы известные в то время факты, касающиеся самых разнообразных аспектов исследования фитовирусов и их влияния на растения. В 70-80-е годы 20-го столетия был издан ряд монографий и обзоров по теоретическим и прикладным проблемам фитовирусологии и фитопатологии [Вердеревский, 1968; Кирай и др., 1974; Atabekov, 1975; Зыкин, 1976; Гиббс, Харрисон, 1978; Журавлев, 1979б; Молдован, 1979; Atabekov, Morozov, 1979; Деверолл, 1980; Вандерпланк, 1981; Kassanis, 1981; Коваленко, 1983; Дьяков, 1984; Метлицкий и др., 1984; Atabekov, Dorokhov, 1984; Дорохов, 1985; Goodman et al., 1986]. В последующие годы развитие фитовирусологии значительно ускорило, было получено много новых фактов, особенно в изучении молекулярных механизмов устойчивости растений. Однако обобщающих работ в 90-е годы опубликовано мало. Известно несколько обзорных статей [Atabekov, Taliansky, 1990; Ильинская, Озерецковская, 1991; Коваленко, 1993; Maia et al., 1996] и одна монография [Реунов, 1999]. В этой монографии А.В. Реунов, в соответствии со своей научной специализацией, основное внимание уделил ультраструктурному анализу клеток растений, пораженных вирусами. Поэтому в настоящей монографии автор попытался изложить с учетом последних данных особенности реакций растений, различающихся по своей устойчивости, на заражение вирусами.

Автор выражает глубокую признательность своим коллегам Л.А. Варфоломеевой, Н.С. Кугук, Н.Ф. Писецкой, М.В. Сапоцкому, Л.Д. Селецкой, при-

нимавшим непосредственное участие в проведении экспериментов. Особую благодарность за постоянное внимание и поддержку при проведении исследований выражаю моему учителю академику Российской академии наук Юрию Николаевичу Журавлеву, который первый приобщил меня, тогда еще студента, к проблемам физиологии большого растения.

Автор будет признателен всем, кто выскажет критические замечания и пожелания по содержанию книги.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСТЕНИЙ ПО ИХ УСТОЙЧИВОСТИ К ВИРУСАМ

Вирусы являются облигатными паразитами. Они не имеют клеточной организации и используют для собственной репродукции метаболиты, синтетический и энергетический аппараты клеток растения-хозяина. Поэтому принято считать, что вирусы паразитируют на генетическом уровне [Лурия, Дарнелл, 1970].

Характер реакции растения на заражение вирусом может быть различным. Имеется много работ, свидетельствующих о том, что взаимоотношения вируса с растением определяются условиями внешней среды, геномами паразита, хозяина и переносчика, если вирус передается насекомыми или другими переносчиками [Мэтьюз, 1973; Atabekov, 1975]. В первую очередь, взаимодействие между патогенами и растениями определяется наличием у растений генов устойчивости (R) и соответствующих им генов авирулентности (A/R) у патогенов [Flor, 1947, 1956, 1971]. В зависимости от генотипических свойств партнеров взаимодействие вируса с растением может привести к следующим результатам [Atabekov, 1975]: а) заражения растения не происходит даже при проникновении патогена в цитоплазму, б) заражение происходит, но вирус накапливается в ограниченном числе клеток, в) заражение происходит и вирус распространяется по всему растению.

Е. Гейман [Gaumann, 1946 - цит. по Журавлев, 1979б, стр. 170] выделял две формы устойчивости растений: 1) предрасполагающая (несовместимость, естественная устойчивость) и 2) защитные реакции. Б.А. Рубин и Е.В. Арциховская [1968] предлагали разделить свойства растений, определяющие их отношение к патогену (грибы, бактерии, вирусы) на три группы: 1) свойства, которые обнаруживаются в растении до контакта с патогеном (анатомическое строение, химизм растения) и могут способствовать или препятствовать заражению; 2) свойства, которые проявляются только в результате заражения растений и влияют непосредственно на патоген (например, образование локальных некрозов); 3) свойства, которые развиваются после заражения и определяют устойчивость к повторному заражению патогеном.

Согласно классификации Д.Д. Вердеревского [1968] у растений в процессе эволюции на жестком инфекционном фоне развились следующие формы невосприимчивости к вирусам:

1. Непригодность растения для репродукции данного вируса (абсолютный иммунитет). Она характерна для растений, у которых отсутствуют необходимые компоненты для репродукции вируса. Однако сам автор сомневался в наличии у растений данной формы устойчивости, так как многие растения, которые не заражались в естественных условиях, успешно инфицировались в эксперименте. Кроме того, по его мнению, маловероятно, что среди

восприимчивых к вирусам растений определенных видов или родов могут существовать отдельные растения, обладающие абсолютным иммунитетом из-за отсутствия у них метаболитов или каких-либо других веществ, необходимых для репродукции вирусов. Тем более, что в клеточных и вирусных синтезах участвуют одинаковые компоненты (нуклеотиды и аминокислоты).

По современным представлениям [Dawson, Hilf, 1992; Diaz-Pendon et al., 2004] нехозяйская устойчивость проявляется не в отдельных растениях, а на видовом уровне, когда все растения определенного вида лишены или содержат в измененном виде фактор, необходимый для полноценного инфекционного процесса. Вирусы часто мутируют. Высокая скорость мутации особенно характерна для РНК-содержащих вирусов, так как среднее количество ошибок РНК-зависимой РНК полимеразы составляет примерно 10^{-4} на нуклеотид за один период репликации [Domingo, Holland, 1997]. В результате мутации вирус может приобрести способность заражать растения, которые не являются хозяевами для исходного вируса. Так, растения *Nicotiana benthamiana* Domin. и *Gomphrena globosa* L. не заражались штаммом Ма5 вируса некротической пятнистости дыни, но поражались штаммом 264 этого вируса [Diaz et al., 2004 – цит. по Diaz-Pendon et al., 2004]. Интересно, что в ходе изменений вирус может приобрести способность инфицировать растения-нехозяева, но становится не способным заражать растения, бывшие ранее для него хозяевами. Например, некоторые изоляты вируса табачной мозаики (ВТМ), которые могли поражать растения перца, теряли способность к размножению в растениях табака и томатов, являющихся типичными растениями-хозяевами этого вируса [Fraser, 1990]. Изолят D4 вируса мозаики цветной капусты системно инфицировал растения из семейств *Solanaceae* и *Brassicaceae*, тогда как изолят СМ1841 этого вируса поражал только растения семейства *Brassicaceae*. Однако, трансгенные растения *Nicotiana bigelovii* (Torrey) S. Watson (семейство *Solanaceae*), экспрессирующие продукт гена VI изолята D4, заражались изолятом СМ1841 [Schoelz, Wintermantel, 1993; Wintermantel et al., 1993].

Механизм нехозяйской устойчивости пока не изучен. Нехозяйскую устойчивость растений к бактериям и грибам разделяют на два типа: 1 – растения не продуцируют видимых симптомов заболевания, 2 – в ответ на заражение патогеном развивается сверхчувствительная реакция [Mysore, Ryu, 2004]. Устойчивость второго типа похожа на специфичную устойчивость, обусловленную взаимодействием продуктов пары генов – *R* и *AVR* (см. гл. 5).

Помимо защитных барьеров, препятствующих попаданию патогенов в растительные клетки (см. гл. 2), в растениях продуцируются низко- и высокомолекулярные соединения, ингибирующие проникновение и размножение патогена. Одни постоянно присутствуют в здоровых растениях (фитоантисипины), синтез других индуцируется после заражения (фитоалексины) [Morrissey, Osbourn, 1999]. Это разделение довольно условно. Так, у растений *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. синтез PR-13 белка тионина (см. раздел 8.2) контроли-

руется двумя генами, один из которых (*Thi2.2*) экспрессируется постоянно, а экспрессия второго (*Thi2.1*) индуцируется заражением. Некоторые вещества в одних видах растений конститутивны, то есть являются фитоантисипинами, а в других – синтезируются после заражения [Дьяков и др., 2001].

Как при специфическом взаимодействии растения с паразитом, так и в растениях-нехозяевах устойчивость развивается после узнавания элиситора патогена. Элиситор из *Phytophthora sojae* – внеклеточная транслутаминаза – вызывал защитные реакции у растений петрушки [Brunner et al., 2002]. Белок флагеллин, входящий в состав жгутиков бактерий, индуцировал у растений *A. thaliana* (нехозяев для *Pseudomonas syringae*) транскрипцию гена *NHO1*, продукт экспрессии которого участвует в ограничении накопления бактерий. Бактерии, лишённые флагеллина, не влияли на экспрессию *NHO1*, успешно размножались и вызывали развитие симптомов заболевания [Li et al., 2005].

Цитологические исследования показали, что в большинстве случаев грибы не способны проникать в клетки растений-нехозяев и размножаться в них из-за включения сигнальных путей и активации экспрессии защитных генов [Mellersh, Heath, 2003; Yun et al., 2003; Zimmerli et al., 2004; Lipka et al., 2005; Stein et al., 2006]. Если же гифы грибов проникали в клетки, то они покрывались каллозоподобным веществом. Клетки растений-нехозяев, инфицированные бактериями или грибами, а иногда и несколько соседних клеток некротизировались как у сверхчувствительных растений [Whalen et al., 1988; Laugé et al., 2000; Vleeshouwers et al., 2000; Peart et al., 2002; Huitema et al., 2003; Mellersh, Heath, 2003; Eichmann et al., 2004; Trujillo et al., 2004; Takahashi et al., 2007].

Возможно, к категории абсолютно иммунных растений по классификации Д.Д. Вердеревского можно отнести растения, обладающие рецессивной устойчивостью к вирусам. Она контролируется рецессивными генами в отличие от устойчивости растений к патогенам, обусловленной функционированием одиночных доминантных *R* генов. В настоящее время известно более 30 видов и сортов растений, проявляющих рецессивную устойчивость к вирусам [Diaz-Pendon et al., 2004]. Механизм рецессивной устойчивости пока не известен. Р. Фрэйзер [Fraser, 1990, 1999] предложил две гипотезы для ее объяснения. Согласно первой гипотезе, как и в случае нехозяйской устойчивости, рецессивная устойчивость обеспечивается пассивным механизмом, когда растение лишено специфического фактора, необходимого для репликации и (или) транспорта вируса. По второй гипотезе устойчивость обусловлена активным механизмом, в результате которого образуется вирусный ингибитор или фактор, распознающий вирус-кодируемые молекулы и включающий защитные реакции; в этом случае чувствительные растения содержат репрессор образования ингибитора. Результаты исследований рецессивной устойчивости растений к вирусам поддерживают первую гипотезу [Ruffel et al., 2002; Ahlquist et al., 2003; Hagiwara et al., 2003; Nicaise et al., 2003; Tsujimoto et al., 2003].

II. Иммуитет растений к вирусам. Эта форма устойчивости обусловлена недоступностью тканей растений для вирусов, несмотря на то, что растения имеют необходимые компоненты для синтеза вирусов.

А. Естественный неспецифический антивирусный иммуитет. Под этой формой автор понимал присущую всему живому способность защиты от большинства вирусов и других патогенов. Растения имеют комплекс защитных свойств: а) антибиотические свойства живых тканей (низшие и высшие растения выделяют в процессе жизнедеятельности антибиотики, фитонциды и другие вещества, убивающие или угнетающие микроорганизмы), б) синтез ингибиторов чужеродных ферментов, в) образование в местах поражения водонепроницаемых барьеров, содержащих активные вещества (антоциановые соединения, фенолы и др.) и изолирующих инфицированные ткани, г) наличие на поверхности растений покровных тканей (кутикула, восковой налет и др.), д) отделение растениями отмирающих или ослабленных органов.

Б. Естественный специфический антивирусный иммуитет. Недоступность отдельных разновидностей или видов растений (в пределах восприимчивых видов или родов) для поражения вирусами, преодолевшими неспецифический иммуитет этих видов или родов растений.

а) пассивный специфический иммуитет – недоступность растений для заражения вирусом из-за отсутствия в природе возможностей контактов вируса и растения (например, пищевая специализация насекомых-переносчиков вирусов и другие факторы, препятствующие контакту вирусов с клетками потенциально восприимчивых к ним растений).

б) активный специфический иммуитет – недоступность живого тела растения для заражения их вирусом или же сильное подавление репродукции вируса в растении, несмотря на успешный контакт вируса с живыми тканями растения (например, в результате образования антивирусных ингибиторов).

Р. Мэтьюз [1973] определил такие реакции устойчивости растений к вирусам, как иммуитет (растения не заражаются ни при каких условиях), устойчивость к заражению, сверхчувствительность (в месте инокуляции развиваются некротические поражения и в другие участки листа вирус не транспортируется), толерантность (вирус размножается и распространяется по тканям растения, но симптомы заболевания выражены слабо), наследственная устойчивость растений к насекому-переносчику.

Х. Рагетли [Ragetli, 1967] выделил четыре категории растений: чувствительные, толерантные, сверхчувствительные и иммуитетные. В книге будет использована эта классификация с некоторыми изменениями.

1.1. Чувствительные растения

В чувствительных (синонимы, используемые в литературе: восприимчивые, системные) растениях вирус распространяется из первично зараженных

клеток по растению, хорошо размножается и вызывает разнообразные симптомы заболевания. Тип симптомов зависит, главным образом, от взаимодействия геномов растения и вируса, так как разные вирусы и штаммы вызывают различные симптомы на растениях одного вида, а один и тот же вирус индуцирует образование неодинаковых симптомов у растений разных видов. На степень выраженности симптомов большое влияние оказывают условия внешней среды, возраст и состояние пораженного растения, способ и время заражения, массивность заражения, то есть количество вирусных частиц, попавших в растение в процессе инокуляции.

Часто встречающимся симптомом является нарушение роста растений. Так, заражение растений картофеля вирусом скручивания листьев картофеля вызывало уменьшение ассимиляционной поверхности растения, высоты куста, числа и веса клубней [Пантюхина, 1966; Рейфман, 1966; Рейфман и др., 1966; Марченко, Полянский, 1970]. Подавление роста наблюдали в случае поражения растений фасоли вирусом южной мозаики фасоли [Hartman, Price, 1950] и растений китайской капусты вирусом желтой мозаики турнепса [Matthews, 1973]. Сравнение скорости роста листьев здорового и пораженного ВТМ растений табака (*Nicotiana tabacum* L.) показало, что рост больных листьев начинает замедляться уже через 2-3 дня после инокуляции [Novák, 1964].

При изучении влияния вирусной инфекции на рост и развитие растений необходимо учитывать их возраст, так как более взрослые растения и старые листья меньше повреждаются при заболевании и признаки болезни у них менее выражены. Заражение ВТМ листьев растений табака длиной 1,5 см вызывало сильное замедление их роста, но почти не влияло на рост листьев длиной 5 см [Fraser, 1972]. И.П. Худына [1936] определил уменьшение площади листьев растений табака, инфицированных ВТМ, на 17 % при заражении через 48 сут и на 42 % – при заражении через 15 сут после пикировки растений. В связи с уменьшением размеров листьев понижался и их общий урожай. Средний вес листьев с одного растения табака снизился на 30 %, а при более позднем заражении только на 7 % по сравнению с контролем [Кокин, 1948]. При ранних сроках заражения растений сои вирусом мозаики сои урожай снижался на 75 %, а при более поздних – на 40 % [Московец, Бильк, 1971]. Одной из причин меньших потерь урожая при позднем заражении является, по-видимому, то, что в старых растениях вирус распространяется медленнее. Клубни растений картофеля, зараженных вирусом скручивания листьев картофеля в поздние сроки, часто не содержали вируса [Broadbent, 1964]. Однако качество урожая при позднем заражении может быть хуже, чем при раннем. Л. Бродбент [Broadbent, 1964] отмечал, что потери урожая томатов, инфицированных ВТМ, снижались, но качество томатов сильно ухудшалось при более поздних сроках заражения.

Было установлено [Pavillard, 1953], что замедление роста растений томатов, пораженных ВТМ, идет в две фазы. Начальная, специфичная к действию вируса, соответствует времени распространения вируса по растению и

проявлению первых симптомов, причем она не зависит от экспериментальных условий. Вторая фаза начинается с момента проникновения вируса в терминальную почку и характеризуется или восстановлением нормальной скорости роста, или дальнейшим снижением ее и сильно зависит от факторов внешней среды.

Большой ущерб причиняет одновременное заражение растений двумя и более вирусами, причем степень вредоносности смешанной инфекции зависит от сочетания вирусов [Caldwell, 1931]. При поражении растений сои различными штаммами вируса мозаики сои урожай снижался на 8-25 %. Если же растения были заражены еще и вирусом крапчатости бобов фасоли, то снижение урожая достигало 80 % [Ross, 1968]. При смешанных инфекциях, вызываемых комплексом вирусов картофеля X+S+Y, X+A+Y, X+M+Y, больные растения картофеля имели сильно выраженные симптомы заболевания и снижали урожайность на 50 % и более [Зыкин, 1976]. Однако известно явление вакцинации, когда предварительное заражение растения слабопатогенным штаммом вируса может защитить это растение от сильнопатогенного штамма того же вируса [Рейфман, Романова, 1978; Сухов и др., 1979].

Некоторые вирусы вызывают особенно сильное торможение роста, что приводит к появлению карликовых форм растений. К ним относится вирус мозаики озимой пшеницы [Сухов, 1959]. Однако даже при маскированной инфекции, когда больные растения не обнаруживают явных признаков заболевания, обычно наблюдается незначительная задержка в росте. Например, у растений картофеля, пораженных умеренными штаммами X-вируса картофеля, заметных симптомов болезни не наблюдали, но урожай клубней был снижен на 5-10 % [Мэтьюз, 1973].

Торможение роста больных растений определяется как снижением числа клеточных делений, так и подавлением растяжения клеток [Журавлев, Савельева, 1973; Gupta, Joshi, 1975]. Обнаружено падение митотической активности в листьях ячменя, зараженного вирусом желтой карликовости ячменя [Russell, Kimmins, 1971].

При некоторых вирусных заболеваниях наблюдается более или менее равномерная задержка роста всех органов растения, но иногда рост одних органов подавлялся в значительно большей степени, чем других. При мелкоплодности вишни (плоды ее были мелкими в результате уменьшения числа клеточных делений) листья продолжали расти достаточно хорошо [Мэтьюз, 1973]. Растения *Dactylis glomerata* L., зараженные вирусом полосатости ежи сборной, более интенсивно росли в высоту и образовывали меньше боковых побегов, чем здоровые растения [Catherall, 1966; Catherall, Griffiths, 1966]. Напротив, многолетние растения *Lolium perenne* L., инфицированные вирусом желтой карликовости ячменя, менее интенсивно росли в высоту и больше кустились по сравнению со здоровыми растениями [Campbell, 1971]. Растение представляет собой сложную гетерогенную в возрастном отношении систему с разной

пластохронной характеристикой каждого листа и даже отдельных его частей [Ashby, 1950; Махупович, 1963]. Уже только поэтому влияние вирусной инфекции на развитие отдельных органов растения может быть различным. Кроме того, при обычных методах инокуляции и при заражении в естественных условиях разные части растения заражаются не одновременно, что еще больше усложняет воздействие вирусов на процессы роста и развития органов. Такая неравномерность развития органов больного растения в значительной мере обусловлена вирус-индуцированными нарушениями в метаболизме, транспорте и распределении по растению фитогормонов и ассимилятов [Ochs, 1958; Космакова, 1966; Smith et al., 1968; Бурцева, Титлянова, 1969; Журавлев и др., 1969; Panopoulos et al., 1972; Бурцева, Воронкова, 1973; Журавлев, Малиновский, 1974; Малиновский, Журавлев, 1976; Малиновский, 1977, 1981; Jameson, Clarke, 2002]. Кроме того, недавно было показано, что вирусные компоненты могут влиять на сигнальные пути фитогормонов. Так, в растениях *A. thaliana*, инфицированных ВТМ, вирусная репликаза взаимодействовала с короткоживущими белками-репрессорами транскрипционных факторов сигнального пути ауксинов. Это взаимодействие изменяло локализацию и функционирование репрессоров. Мутант ВТМ, не способный к взаимодействию с этими репрессорами, вызывал ослабленные симптомы заболевания, хотя реплицировался и транспортировался по растению как исходный штамм [Padmanabhan et al., 2005, 2006].

Подавление роста больных растений, размножающихся вегетативным путем, часто имеет прогрессирующий характер. Например, растения земляники и луковичы тюльпанов, зараженные вирусами, год от года становились мельче [Мэтьюз, 1972]. Подавление роста может проявляться и по-иному. Так, клубни картофеля, зараженного X- или Y-вирусами картофеля, а также смесью этих двух вирусов, прорастали на 3-5 дней раньше здоровых и больные растения в течение первых двух недель росли быстрее, чем контрольные растения (если судить о росте по удлинению стебля), но на более поздних стадиях развития скорость роста была выше у здоровых растений [Jagos, 1971].

При некоторых заболеваниях рост листовой пластинки может быть почти полностью подавлен. Такой эффект вызывало заражение растений томатов смесью вирусов табачной и огуречной мозаик [Мэтьюз, 1973]. Однако, в ряде случаев при заболевании увеличивалась площадь листьев, причем это, видимо, не результат стимуляции, а восстановления роста, так как к моменту заражения эти листья уже закончили свой рост [Stein, 1962]. Описаны подобные изменения в синтезе РНК в листьях растений табака, инфицированных ВТМ [Kubo, 1966]. В этих опытах новообразование РНК наблюдалось только при заражении старых листьев. Ранее такую картину отмечали в опытах на клетках *HeLa*, где полиовирус индуцировал синтез РНК в клетках, прекративших свой рост, и подавлял его в растущих клетках [Ackerman et al., 1959; Salzman et al., 1959].

Вирусное поражение растений может сопровождаться местной гиперплазией. Например, при мозаичных заболеваниях часто происходит неравномерный рост листовой пластинки, края листа скручиваются и имеют неправильную форму. В результате несоответственного роста жилок и других тканей листьев возникает морщинистость листьев, характерная для многих вирусных заболеваний. Иногда гиперплазия выражается в образовании энциций (выростов) на верхней или нижней поверхностях листа (обычно на жилках). Энциции могут образовываться в таких количествах, что составляют основную массу листовой ткани. При заболевании деревьев какао, носящем название деформации побегов, наблюдалось местное разрастание ксилемы в стебле [Боуден, 1952]. Локальное разрастание ткани, особенно в корнях, характерно для болезни раневых опухолей. Симптомы этого заболевания – уродство листьев, неправильное расширение нижней поверхности жилок, образование энциций на листьях и опухолей на корнях [Black, 1945]. Вирус раневых опухолей клевера индуцировал образование опухолей у пораженных растений клевера [Lee, Black, 1955].

При вирусных заболеваниях происходят нарушения в цветении и плодоношении чувствительных растений. При заражении растений *Vicia faba* L. вирусом скручивания листьев фасоли все цветки опали, новые не распускались, а в уже завязавшихся плодах образовывались мелкие семена [Гиббс, Харрисон, 1978]. У растений риса с симптомами штриховатости образующиеся метелки часто оставались стерильными [Рейфман, Пинскер, 1973]. У овса, пораженного закручиванием, метелки не образовывались, а если они развивались, то колоски были стерильными [Развязкина, 1975]. Показано, что цветение и плодоношение растений гороха, инфицированных вирусом мозаики гороха, зависит от времени заражения. При заражении до появления главного соцветия число цветков в соцветии увеличивалось, но они были стерильными, и вегетативный рост растений продолжался. При заражении после появления соцветий в каждом соцветии увеличивалось число плодов [van Steveninck, 1957].

Итак, вирусное поражение вызывает нарушения в росте и развитии чувствительных растений. Иногда они почти незаметны и их можно выявить только с помощью тщательных исследований. Иногда эти нарушения столь очевидны, что могут служить симптомами заболевания. Влияние вирусов на рост и развитие растений имеет сложный характер. Кроме общего уменьшения размеров наблюдаются различные типы аномального роста. Различают два основных типа аномалий: 1) гипоплазия или подавление роста и дифференциации; 2) гиперплазия или избыточный рост и дифференциация. Характер и размеры нарушений зависят от многих факторов: специфичное взаимодействие растений с определенным вирусом, возраст и состояние растений, способ и время заражения, количество вирусных частиц, попавших в растение, условия окружающей среды и т.д.

Кроме задержки роста для больных чувствительных растений характерны и другие разнообразные симптомы заболеваний, связанные с изменением окраски листьев. По вызываемым на растениях симптомам вирусные болезни делят на две основные группы – мозаики и желтухи. Это деление условно, так как часто больные растения могут иметь симптомы того и другого типа.

При мозаичных заболеваниях чередуются светло- и темно-зеленые участки ткани, образующие мозаичную окраску листьев. Границы между участками разного цвета могут быть почти незаметны (как, например, у растений картофеля, пораженных умереннопатогенными штаммами X-вируса картофеля [Мэтьюз, 1973]), хорошо выраженными (например, у растений табака и томатов, зараженных ВТМ) или очень резкими (в этом случае заболевание называется “пестролистностью” [Дьяков, 1984]).

Обычно наблюдается определенная временная последовательность развития мозаичных симптомов: появление хлоротичных пятен, посветление жилок листьев, формирование участков темно-зеленой ткани на фоне общего посветления или пожелтения листьев [Журавлев, 1979б]. Было отмечено, что симптомы появляются только на определенном (“переходном” или “критическом”) листе и вышерасположенных листьях растений табака. На листьях, расположенных ниже “критического” листа, симптомы не развиваются [Goldstein, 1926]. Положение “критического” листа зависит от возраста растения, условий инокуляции и внешней среды. Если учитывать пластохронный возраст листьев [Erickson, Michelini, 1957], то положение “критического” листа растений табака стабильно и равно 1-2 LPI [Takahashi, 1971, 1972; Suwa, Takahashi, 1975]. Все симптомы вначале развиваются в основании и центре листа. У следующих друг за другом системно инфицированных листьев, в которые вирус попадает через проводящую систему растения, число мозаичных участков становится все меньше и меньше, но их размеры увеличиваются [Мэтьюз, 1973] и они примыкают к жилкам второго и третьего порядка [Журавлев, 1979б].

Механизмы образования темно-зеленых и хлоротичных участков тканей в зараженных листьях пока полностью не изучены. Описание темно-зеленых участков дано в главе 3. Расцветка хлоротичных участков варьирует от белого до зеленовато-желтого цвета в зависимости от комбинации вирус – растение и условий окружающей среды. Такие изменения в окраске листьев обусловлены влиянием вирусов на содержание пигментов. Многими работами показано снижение концентрации хлорофиллов в хлоропластах у больных растений [например, см. Кокин, 1948; Мэтьюз, 1973] в результате повышения активности фермента хлорофиллазы [Petersen, McKinney, 1938]. При этом листья приобретают желтоватую окраску, обусловленную присутствующими каротиноидами и ксантофиллами. Однако при некоторых заболеваниях снижается содержание и этих пигментов [Мэтьюз, 1973]. Хлороз листьев не всегда сопровождается деградацией хлоропластов. Так, по данным Р. Мэтьюза [1973] «зеленые» штаммы вируса желтой мозаики турнепса, снижая содержание хлорофилла в

листьях китайской капусты, не влияли на состояние хлоропластов, а «белый» штамм вызывал деградацию гран хлоропластов. Разрушение хлоропластов может быть обусловлено механическими причинами из-за накопления вирусов в хлоропластах. Так, было выявлено отложение белка оболочки ВТМ в стро-ме и мембранной фракции хлоропластов [Reinero, Beachy, 1986]. В опытах со штаммами и мутантами, по разному влияющими на окраску листьев, было показано, что замены или делеции аминокислот в белке оболочки сказываются на развитии хлороза [Wittmann et al., 1965; Dawson et al., 1988; Lindbeck et al., 1992; Shintaku et al., 1992; Banerjee et al., 1995], но как это происходит пока не ясно. Тем более, что белок оболочки может накапливаться не в хлоропластах, а в других компартментах клетки [Lindbeck et al., 1991].

Мозаичные симптомы характерны для двудольных растений. У однодольных растений вирусы вызывают образование полос или штрихов, имеющих более светлый оттенок по сравнению с окружающей тканью и расположенных параллельно длинной оси листа. Иногда эти полосы бывают белого или желтого цвета.

При желтухах наблюдается общее пожелтение листьев, часто сопровождающееся деформацией всего растения или отдельных его органов (скручивание листьев, кустистость, карликовость).

При некоторых вирусных заболеваниях на листьях развиваются концентрические кольца неправильной формы. Они образованы из полос пожелтевшей ткани или возникают в результате гибели поверхностных слоев клеток, что приводит к появлению узора, напоминающего гравировку [Мэтьюз, 1973].

Развитие симптомов заболевания зависит от факторов внешней среды. Повышение температуры приводит к ослаблению симптомов – так называемая “тепловая маскировка симптомов”. Мозаика табака маскируется при температурах ниже +10° и выше +30°С. При некоторых заболеваниях, например, черной кольцевой пятнистости капусты и желтой карликовости картофеля, симптомы заболевания маскируются при пониженных температурах (меньше +16°С) и развиваются в тяжелой форме при температуре выше +28°С [Дьяков, 1984].

Влияние интенсивности и продолжительности освещения на степень проявления симптомов заболевания может быть различным для разных комбинаций вирус-растение. Высокая интенсивность света подавляла образование опухолей на стеблях и корнях растений какао, пораженных вирусом деформации побегов дерева какао [Asomaning, Lockhard, 1964]. Для многих вирусных заболеваний характерно ослабление симптомов болезни при затемнении [Дьяков, 1984]. Выращивание больных растений в условиях постоянного дефицита воды приводило к ослаблению мозаичных симптомов заболеваний [Мэтьюз, 1973].

Смешанное заражение растений обычно сопровождается более тяжелыми симптомами заболевания, чем при инфицировании каждым вирусом в отдельности. Например, ВТМ вызывает развитие мозаичных симптомов у растений

томатов, а при совместном заражении ВТМ и X-вирусом картофеля формируются хорошо выраженные симптомы полосатости. X- и Y-вирусы картофеля вызывают по отдельности у растений картофеля крапчатость листьев и слабое посветление жилок листьев, но совместное заражение этими вирусами приводило к некрозу жилок листьев [Мэтьюз, 1973]. Заражение растений табака и томатов X-вирусом картофеля в присутствии ВТМ или Y-вируса картофеля усиливало патологическое действие X-вируса картофеля и его репродукцию [Скофенко, Кушниренко, 1974; Ross, 1959; Goodman, Ross, 1974]. Инокуляция X-вирусом картофеля растений табака, системно пораженных ВТМ, вызывало образование некрозов [Sadasivan, 1940]. У восприимчивых к ВТМ и X-вирусу картофеля растений картофеля смешанная инфекция этими вирусами стимулировала образование некрозов на инокулированных листьях, причем этот феномен зависел от концентрации этих вирусов в инокулюме, а не от вирулентности штамма X-вируса картофеля [Коваленко и др., 1984б]. Совместное заражение X- и Y-вирусами картофеля растений *N. benthamiana* вызывало образование некрозов на отрастающих листьях с последующей гибелью растений. При этом в листьях увеличивалась активность ферментов, продуцирующих реактивные формы кислорода, и митоген-активированных протеинкиназ [García-Marcos et al., 2009].

1.2. Толерантные растения

Толерантные растения легко заражаются и накапливают вирус. По определению Х. Рагетли [Ragetli, 1967] и Р. Мэтьюза [1973] в толерантных растениях вирус распространяется по всему растению и наблюдается сравнительно высокий титр вируса в тканях при отсутствии четких симптомов заболевания. Однако Д. Шэфер [Schäfer, 1971] различал толерантность к вирусу, когда ингибировалось размножение вируса, но симптомы заболевания были хорошо выражены, и толерантность к болезни, которая проявлялась только в ослаблении симптомов. Однако возможно и отсутствие симптомов заболевания и слабое накопление вируса. В главе 3 будет показано, что изоляты ВТМ (412 и перечный) плохо накапливались в растениях табака сорта Самсун и не вызывали у этих растений симптомов заболевания [Малиновский и др., 1993а, 1999; Malinovsky et al., 2001].

Толерантность растений табака сорта Амбалема к ВТМ контролируется двумя независимо расщепляющимися рецессивными генами r_{m1} и r_{m2} . ВТМ поражает эти растения, но в полевых условиях зараженные растения выглядят здоровыми, так как отсутствуют симптомы заболевания [Мэтьюз, 1973]. Реакция растений табака сорта Амбалема на ВТМ зависит от температуры окружающей среды. Они толерантны при +16-20°С, но при повышенной температуре (+28°С) развивались четкие симптомы заболевания и содержание вируса в тканях было высоким [Björling, 1966 -цит. по Коваленко, 1983, стр. 101]. Анало-

гичные результаты были получены в наших опытах с толерантными к изоляту 412 ВТМ [Чуян, Стрекозова, 1985] растениями табака сорта Самсун. Изолят 412 ВТМ не вызывал у растений видимых симптомов заболевания при 25°С в отличие от штамма ОМ ВТМ [Nozu, Okada, 1968]. При 32°С у растений через 10 сут после заражения изолятом 412 ВТМ на верхних листьях развивались симптомы (мозаика листьев), похожие на симптомы, вызываемые штаммом ОМ [Малиновский и др., 1993а].

1.3. Иммунные (крайне устойчивые) растения

К этой категории относили растения, которые не заражались при любых условиях [Мэтьюз, 1973]. По мнению Х. Рагетли [Ragetli, 1967] в иммунных растениях вирус не размножается, не распространяется по растению и не вызывает симптомов заболевания. Позже было установлено, что в растениях, ранее считавшихся иммунными, вирус репродуцируется в первично зараженных клетках и протопластах, изолированных из листьев этих растений [Sulzinski, Zaitlin, 1982]. Был предложен термин “сублиминальная инфекция” для обозначения очень слабого размножения вирусов в иммунных растениях [Bald, Tinsley, 1967].

Позже иммунные растения стали называть крайне или чрезвычайно устойчивыми (*extremely resistant*) [Коваленко, 1983]. И.Г. Атабеков и Ю.Л. Дорохов [Atabekov, Dorokhov, 1984] назвали такие растения факультативно устойчивыми в отличие от иммунных растений, не способных, по их мнению, поддерживать репродукцию вируса в тканях и индивидуальных клетках.

В настоящее время сформулировано три критерия для определения крайней устойчивости растений к вирусам: локализация вируса в первичных инфекционных местах, ограничение вирусной репродукции и отсутствие или очень слабое проявление симптомов заболевания [Valkonen, 1994; Barker, 1996].

В главе 4 представлены результаты экспериментов, свидетельствующие о возможности транспорта антигена (белка оболочки) вируса мозаики сои в иммунных к этому вирусу растениях сои сорта Dewamesume [Сапоцкий и др., 2002]. При определенных условиях в инокулированных листьях иммунных растений могут формироваться местные поражения [Коваленко, 1983; Bendahmane et al., 1999; Сапоцкий и др., 2002; Baurès et al., 2008].

Впервые иммунитет ко всем известным штаммам X-вируса картофеля был обнаружен у гибридного сеянца картофеля *Solanum andigenum* Juz. et Buk. USDA 41956 [*S. andigenum* f. *villaroella* x (Флоурболл x Арустук Уондер)]. Его устойчивость контролируется геном Rx [Лаптев, Дзагоева, 1979]. Он был использован для получения иммунных к X-вирусу картофеля сортов Тава и Сако [Лебедева и др., 1978]. Эти авторы показали, что при селекции на устойчивость к Y-вирусу картофеля полезно применять в качестве исходного материала дикий вид картофеля *S. chackoense* Bitt. Иммунитет растений этого вида к

Y-вирусу картофеля контролируется доминантным геном *Ry* [Лаптев, Дзагоева, 1979]. У дикого вида картофеля *S. acaule* Bitt были выявлены иммунные линии к X-вирусу картофеля [Ross, 1966; Лебедева, 1971; Лаптев, Дзагоева, 1979; Лебедева, Лебедева, 1983]. У растений этого вида иммунная, сверхчувствительная и толерантная реакции к X-вирусу картофеля определяются аллеломорфной серией из 4 генов (*Rx*, *Rxn*, *Rxs*, *rx*). Ген *Rx* определяет иммунитет, *Rxn* – реакцию сверхчувствительности, *Rxs* – толерантность и *rx* – восприимчивость. Характер доминирования: $Rx > Rxn > Rxs > rx$ (иммунитет доминирует над сверхчувствительностью) [Лаптев, Дзагоева, 1979]. *S. acaule* был использован при выведении иммунных к X-вирусу картофеля сортов Аннет и Сафир [Ross, 1966]. Растения этих двух сортов не заражались в природных условиях и в эксперименте ни одним из использованных штаммов X-вируса картофеля [Dehley, 1974; Ross, 1966; Лаптев, Дзагоева, 1979], кроме боливийского штамма X_{НВ} [Moreira et al., 1980]. Иммунные к X-вирусу картофеля растения картофеля заражались ВТМ, причем из растений, инокулированных ВТМ, был получен изолят ВТМ, вызывающий системную реакцию растений дурмана и табака сорта Самсун 27, сверхчувствительных к исходному штамму ВТМ [Коваленко и др., 1984б,в]. Однако было показано, что в протопластах, изолированных из листьев растений картофеля с геном *Rx* и зараженных X-вирусом картофеля, блокирована репродукция не только этого вируса, но и двух других неродственных вирусов (ВТМ и вируса огуречной мозаики) [Kohm et al., 1993].

Доминантный ген *Ry_{sto}* из *S. stoloniferum* Schltdl. & Bouché был введен во многие сорта картофеля более чем 30 лет назад и обеспечивал устойчивость ко всем штаммам Y-вируса картофеля и другим потивирусам [Cockerham, 1970; Jones, 1981; Fernandez-Northcote, 1983; Valkonen, 1994; Chrzanowska, 1995; Barker, 1996; Hinrichs et al., 1997; Le Romancer, Nedellec, 1997]. Опыты по скрещиванию иммунных и чувствительных к Y-вирусу картофеля растений перца показали, что чувствительность контролируется доминантными аллелями, а устойчивые растения имеют гомозиготные рецессивные аллели [Cook, 1963].

1.4. Сверхчувствительные растения

В сверхчувствительных растениях вирус локализуется в первично зараженных и соседних клетках, которые погибают, образуя локальные некрозы. Образование локальных некрозов является типичным симптомом сверхчувствительной реакции растений в ответ на заражение вирусом. В результате локализации вируса в некрозах и развития устойчивости в остальных частях растения оно остается здоровым. Вирусное поражение слабо влияет на рост сверхчувствительных растений [Gáboriányi et al., 1973]. По общепринятому мнению вирус плохо накапливается в сверхчувствительных растениях. В главе 3 будет показано, что в течение нескольких суток после заражения вирусы

размножаются в клетках чувствительных и сверхчувствительных растений с одинаковой скоростью.

Изучению устойчивости сверхчувствительных растений к вирусам посвящено огромное число публикаций, начиная с работ Ф.О. Холмса [Holmes, 1929, 1931, 1938, 1954]. Он первый описал локальные некрозы, вызываемые ВТМ, и показал, что устойчивость сверхчувствительных растений табака к ВТМ контролируется одним доминантным геном *N*, носителем которого являются растения *N. glutinosa* L. Этот ген определяет сверхчувствительную реакцию растений табака ко всем известным штаммам ВТМ. Ген *N* имеется также в растениях *N. repanda* Willd., *N. gossei* Domin., *N. suaveolens* Lehm. [Valleau, 1952]. Ген *N*, выделенный из растений табака и встроенный в геном растений томатов, чувствительных к ВТМ, вызывал сверхчувствительную реакцию этих трансгенных растений к штамму U_1 [Whitham et al., 1996].

Растения *N. sylvestris* Speng. et Comes, обладающие геном *N'*, и сорта табака, полученные с участием этого вида, неодинаково реагируют на заражение различными штаммами ВТМ. Суровые штаммы вызывают сверхчувствительную реакцию, а другие - чувствительную [Valleau, Johnson, 1943; Valleau, 1952; Siegel, Wildman, 1954; Melchers et al., 1966; Ragetli, 1967; Fraser, 1969; Сухов и др., 1979; Sela, 1981]. Большинство штаммов вируса огуречной мозаики системно поражают растения табака многих сортов, но штамм *N* вызывает у этих растений образование некрозов [Troutman, Fulton, 1958].

Сверхчувствительная реакция растений картофеля *S. andigenum* P. I. 258907 к S-вирусу картофеля и растений красного перца к вирусу желтой мозаики фасоли определяется одиночными доминантными генами типа гена *N* [Лаптев, Дзгоева, 1979], а у растений томатов к ВТМ двумя генами: *Tm-2* и *Tm-2²* [Motoyoshi, Oshima, 1977]. Было показано, что штамм L_{cb} 1 ВТМ (отличается от исходного штамма *L* двумя заменами в гене, кодирующем белок 30 КД) хорошо размножается в растениях томатов с геном *Tm-2* в отличие от исходного штамма *L* [Meshi et al., 1989]. Растения картофеля вида *S. demissum* Lindl. сверхчувствительно реагируют на заражение А- и Y-вирусами картофеля. Считается, что сверхчувствительная реакция этих растений к обоим вирусам контролируется одним доминантным геном *Ny*, который является аллеломорфом к гену *Na*, обуславливающему сверхчувствительную реакцию к А-вирусу картофеля. Порядок доминирования: $Ny > Na > n$ [Лаптев, Дзгоева, 1979]. У растений картофеля сверхчувствительная реакция к X-, Y-, А-вирусам картофеля может контролироваться генами, сцепленными с генами, определяющими устойчивость иного типа к другим вирусам, и сорта с такими генами обладают комплексной устойчивостью [Склярова, 1972; Marano et al., 2002]. Пырейно-пшеничные гибриды реагировали на заражение вирусом полосатой мозаики пшеницы образованием некротических и хлоротичных поражений, которые увеличивались в размерах до полной некротизации инокулированных листьев,

но вирус из первично зараженных листьев не транспортировался [Pfannenstiel, Niblett, 1978].

Интерес к реакции сверхчувствительности объясняется тем, что она является очень ценным свойством в практическом отношении. Так, например, проблема защиты растений табака от ВТМ была решена, главным образом, введением в культуру сортов, сверхчувствительных к этому вирусу [Молдован, 1979].

2. УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К МЕХАНИЧЕСКОМУ ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСАМИ

Вирусы растений являются внутриклеточными паразитами, но не имеют собственного аппарата для преодоления защитных барьеров и проникновения в клетку растения-хозяина. Этим они отличаются от других патогенов. Так, бактериофаги способны инъецировать свою нуклеиновую кислоту в бактериальную клетку. Вирусы теплокровных животных и человека попадают в организм хозяина через дыхательные пути, пищеварительную и кровеносную системы. Вирионы связываются с плазмалеммой клеток с помощью молекул гликопротеинов, расположенных на поверхности частиц, и проникают в цитоплазму клеток в пиноцитозных везикулах [Лурия, Дарнелл, 1970; Дьяков, 1984]. Грибы образуют специализированные органы внедрения в растение – аппрессории, которые благодаря высокому тургорному давлению (более 8 мегапаскалей [Howard et al., 1991]) механически проникают в клетки. Кроме того, многие из них выделяют комплекс гидролитических ферментов (кутиназы, целлюлазы, пектиназы, протеазы), разрушающих кутикулу и клеточные стенки. Бактерии также выделяют ферменты, разрушающие клеточные стенки, и токсины (сирингомицин и сирингопептин), образующие поры в плазмалемме [Alfano, Collmer, 1996].

Заражение растений вирусами происходит с помощью переносчиков (насекомые, грибы, паразитические растения) или механическим путем через повреждения защитных тканей растения и с участием клеточных транспортных механизмов. Насекомое-переносчик вносит вирусные частицы непосредственно в клетки листьев или в проводящую систему. Вирусы могут попадать из почвы в клетки корней растений, находясь на поверхности или внутри инцистированной зооспоры гриба, цитоплазма которой проникает в клетку корня через повреждение клеточной стенки. Наиболее эффективно переносятся вирусы, размножающиеся в повилিকে. Это растение-паразит образует в месте контакта с растением-хозяином корнеобразные гаустории, соединяющиеся с проводящей системой хозяина. Повилику используют в тех случаях, когда невозможно заразить растения прививкой, механическим путем или с помощью переносчиков.

В этой главе основное внимание будет уделено фитовирусам, передающимся механическим путем. Они относятся к разным таксонам и их вирионы имеют различную форму: палочковидную, нитевидную, изометрическую и др. То, что растения заражаются механическим путем вирусными частицами разной морфологии, указывает на универсальный характер этого процесса.

Необходимо повреждение защитных слоев и клеточных стенок для проникновения вирионов в клетки растения и инициации инфекционного процесса. Суспензии ВТМ с очень высоким содержанием вирусных частиц, по-

мещенные на неповрежденную поверхность листа или инфильтрированные в межклетники, не вызывали заражения растений [Caldwell, 1932; Golinowski et al., 1981, 1984, 1986; Малиновский и др., 1990].

В сосудах ксилемы инфицированных растений обнаруживали вирусные частицы [Esau, 1968]. Однако ВТМ, введенный в ксилему, не заражал листья чувствительных и сверхчувствительных растений табака [Шумилова и др., 1978], так как выход вируса из ксилемы в паренхиму заканчивается abortивной инфекцией и не вызывает заражения листьев [Дорохов, 1985]. Однако Д.А. Робертсу и У.С. Прайсу [Roberts, Price, 1967] удалось инфицировать неповрежденные, по-видимому, листья фасоли вирусами некроза табака и южной мозаики фасоли, вводя их через ксилему.

В природе механическое повреждение защитных тканей растений происходит при соприкосновениях листьев соседних кустов и сельскохозяйственных обработках (прополка, окучивание, ломка листьев у растений табака и т.д.). В эксперименте механическое заражение происходит при натирании поверхности листьев пальцем, тампоном или шпателем, смоченными инокулюмом. При заражении большого массива растений используют пульверизаторы, разбрызгивающие вирусную суспензию с тонко измельченным абразивом (карборунд, корунд или целит).

Повреждения, образующиеся при механической инокуляции, должны быть достаточно малы, чтобы пораненные клетки не погибали. Сканирование поверхности инокулированных листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака с помощью электронного микроскопа показало, что в результате стандартной процедуры механической инокуляции образуется до 100-200 микроповреждений (диаметр 0,5-3 мкм) наружной клеточной стенки на одну клетку эпидермиса, что составляет около 0,1-0,2 % от всей поверхности клетки [Журавлев, 1980].

2.1. Влияние различных факторов на эффективность механического заражения растений

2.1.1. Факторы, связанные с растением-хозяином

Восприимчивость к заражению вирусом неодинакова у разных растений. Лучше инфицируются травянистые растения, чем древесные, двудольные, чем однодольные [Гиббс, Харрисон, 1978]. Большое влияние на эффективность инфицирования оказывает строение тканей растения. Листья с хорошо развитыми покровными слоями (воск, кутикула и т.д.) и клеточными стенками более устойчивы к механическому заражению вирусом.

Восприимчивость растений к заражению в значительной мере определяется их возрастом и физиологическим состоянием. Очень молодые листья сверхчувствительных растений плохо заражались, но по мере роста и развития

их восприимчивость увеличивалась, а затем резко снижалась после достижения листьями максимальных размеров [Боуден, 1952; Schein, 1965; Crowley, 1967; Takahashi, 1972, 1974; van Loon, 1976b; Weststeijn, 1976]. Аналогичные результаты были получены нами в опытах с чувствительными (сорт Самсун) и сверхчувствительными (сорта Ксанти нк, Самсун 27, Самсун EN) к ВТМ растениями табака (табл. 2.1). Такая же закономерность выявлена и у изолированных протопластов: чем больше возраст растения, из листьев которого выделяли протопласты, тем ниже была их чувствительность к заражению вирусом [Motoyoshi et al., 1974].

Таблица 2.1

Число некрозов на 100 см² поверхности листьев разных ярусов у растений табака, механически инокулированных штаммом ОМ ВТМ, условные единицы (по Малиновскому, Селецкой, публикуется впервые)

Номер листа	Сорт			
	Самсун	Ксанти нк	Самсун 27	Самсун EN
2	1,02 ± 0,04	1,08 ± 0,06	1,10 ± 0,05	1,03 ± 0,04
4	1,24 ± 0,03	1,16 ± 0,06	1,18 ± 0,05	1,05 ± 0,05
6	1,66 ± 0,04	1,45 ± 0,06	1,34 ± 0,08	1,39 ± 0,06
8	1,83 ± 0,05	1,76 ± 0,04	1,56 ± 0,06	1,67 ± 0,06
10	2,08 ± 0,06	1,91 ± 0,05	1,88 ± 0,05	1,89 ± 0,05
12	1,43 ± 0,04	1,66 ± 0,05	1,32 ± 0,06	1,77 ± 0,07
14	1,12 ± 0,05	1,21 ± 0,05	1,14 ± 0,05	1,08 ± 0,05

Примечание. Отсчет листьев вели снизу. Листья заражали суспензией ВТМ с концентрацией 10 мкг/мл. В листьях чувствительных растений табака сорта Самсун тепловые некрозы выявляли по методу Дж.А. Фостера и А.Ф. Росса [Foster, Ross, 1975b]. В этой и последующих таблицах число некрозов выражали в условных единицах по А. Клечковскому [Kleczkowski, 1968a].

2.1.2. Факторы внешней среды

Освещенность. Растения, выросшие в тени, с сочными бледно-зелеными листьями, лучше заражались, чем растения, содержащиеся при ярком свете [Гиббс, Харрисон, 1978]. Выдерживание растений в темноте или при повышенной температуре в течение 1-2 сут до заражения увеличивало их восприимчивость к механическому заражению [Bawden, Roberts, 1947, 1948; Costa, Bennett, 1955; Kimmins, Litz, 1967]. По данным У.С. Кимминса [Kimmins, 1967] предварительное затемнение повышало чувствительность к заражению у 9-12-дневных растений фасоли и не влияло на 22-24-дневные растения. Однако кратковременная инкубация растений на свету после затемнения увеличивала эффективность заражения [Matthews, 1953; Helms, McIntyre, 1967a,b].

Выдерживание растений в темноте сразу после заражения замедляло образование локальных некрозов и снижало их число по сравнению с растениями, содержащимися на свету [Bawden, Roberts, 1948; Matthews, 1953; Huguelet, Hooker, 1966]. Если растения инкубировали на свету, но в отсутствии CO_2 , то после заражения образовывалось столько же некрозов, как при содержании растений в темноте [Wiltshire, 1956]. Однако повышенная ($\sim 1\%$) концентрация CO_2 в воздухе в течение светового дня уменьшала число некрозов. Если такое высокое содержание CO_2 в атмосфере было круглосуточно или только в темновой период, то число некрозов у опытных растений не отличалось от контроля (растения инкубировали при нормальной концентрации CO_2 в воздухе) [Purohit et al., 1975].

Температура. Выдерживание сверхчувствительных растений при повышенной температуре до заражения вирусом повышало их восприимчивость, что выражалось в образовании большего числа локальных некрозов в инокулированных листьях [Kassanis, 1952; Gonzalez, Pound, 1963; Helms, 1965]. По данным Т. Симомуры [Shimomura, 1977a] на восприимчивость растений к механическому заражению вирусом влияет не температура предъинкубации растений, а перенос растений в момент заражения с высокой температуры на пониженную. Он установил, что в листьях растений *N. glutinosa*, содержащихся до заражения ВТМ при 36, 30, 25 или 17°C, образовывалось одинаковое число некрозов, а растения, зараженные сразу после переноса с 30°C на 25°C или с 25°C на 17°C, были более восприимчивы, чем растения, инкубированные при 25°C. В этой же работе было показано, что выдерживание растений до заражения при пониженной температуре (15° С) снижало чувствительность листьев к механическому заражению ВТМ. Ф. Ниенхауз и С.Е. Ярвуд [Nienhaus, Yarwood, 1963] обнаружили, что нагревание до 70°C в течение 20 с одного из первичных листьев растений фасоли сорта Пинто значительно увеличивало число локальных некрозов на другом листе, механически зараженном ВТМ. Если прогретый лист удаляли через 2 мин после нагрева, то повышения восприимчивости второго листа к заражению не наблюдали. Действие термической обработки было достоверным в течение 10 ч до и 10 ч после инокуляции. Авторы предположили, что нагревание действует на механизм, ответственный за некротизацию инфицированных клеток. Возможно, термическая обработка, так же как и механическое повреждение, вызывает образование раневого сигнала, который быстро распространяется по растению и влияет на число полисом [Davies, Schuster, 1981] и целостность плазмалеммы у клеток, расположенных на большом расстоянии от места повреждения [Walker-Simmons et al., 1984b]. Изменяя целостность плазмалеммы, раневой сигнал может способствовать большему поглощению клетками вирусных частиц и тем самым увеличивать вероятность их заражения и образования локальных некрозов.

Влияние постинокуляционной тепловой обработки на инфекционный процесс зависит от времени, прошедшего с момента заражения до нагрева-

ния листьев, температуры и длительности обработки. Кратковременное прогревание при 43°C листьев *N. glutinosa* L сразу после заражения штаммом U₁ ВТМ приводило к снижению числа локальных некрозов [Wu, Rappaport, 1961]. Обычно выдерживание сверхчувствительных растений при повышенной (разной для различных комбинаций вирус-растение) температуре после заражения влияло не на их чувствительность к заражению, а блокировало образование локальных некрозов и стимулировало репродукцию и транспорт вируса.

Водный режим. Растения, выросшие в условиях высокой относительной влажности, были более восприимчивы к механическому заражению вирусами, чем растения, инкубированные при пониженной влажности [Bawden, Roberts, 1948; Tinsley, 1953; Bawden, Harrison, 1955; Yarwood, 1959; Kimmins, Litz, 1967; Litz, Kimmins, 1971]. Это объясняется тем, что у растений, выращенных при недостатке влаги, листья становятся более жесткими и менее чувствительными к механической инокуляции суспензиями вирусов [Мэтьюз, 1973].

Некоторое завядание (до 15 % потери сырого веса) листьев до или сразу после инокуляции увеличивало их чувствительность к заражению [Yarwood, 1955, 1963; Bailiss, Plaza-Morales, 1980]. По мнению С.Е. Ярвуда [Yarwood, 1973] положительное действие завядания на восприимчивость листьев объясняется концентрированием вирусных частиц и ионов, способствующих заражению, в месте инфекции. Возможно, при завядании увеличивается сосущая сила клеток и при инокуляции водными суспензиями вирусов происходит усиленное поступление воды и вирусных частиц в клетки [Goodman et al., 1986]. Менее понятно увеличение восприимчивости листьев при их промывке водой сразу после заражения [Holmes, 1929]. Предполагается, что промывка листьев способствует удалению ингибиторов инфекции [Goodman et al., 1986]. Однако, если листья промывать водой или погружать их в воду через 2 и более часов после инокуляции, то значительно уменьшается число локальных некрозов [Allington, Laird, 1954b; Yarwood, 1955].

Питание растений. Растения, получающие оптимальное сбалансированное питание, более чувствительны к заражению вирусами, чем растения, испытывающие дефицит питательных элементов. Причем большое значение имеет соотношение компонентов. По данным Ф.С. Боудена и Б. Кассаниса [Bawden, Kassanis, 1950] отсутствие или недостаточное количество какого-либо элемента (калия, фосфора, кальция или азота) отрицательно влияло на восприимчивость растений даже при оптимальной или избыточной концентрации иных элементов. Однако в других работах наибольшая восприимчивость растений наблюдалась при высоком содержании в питательной среде фосфора, кальция, азота и магния, но низком уровне калия [Allington, Laird, 1954a; Chessin, Scott, 1955; Foster, 1967].

2.1.3. Факторы, связанные с инокулюмом

Добавление в инокулюм абразивных материалов, таких как целит (диатомовая земля), карборунд (карбид кремния), корунд (окись алюминия), повышало эффективность механической инокуляции во много раз [Мэтьюз, 1973]. При этом большую роль играли число частиц абразивного вещества [Boyle, McKinney, 1938] и их размеры [Conti, Locci, 1972 - цит. по Goodman et al., 1986, p. 3]. На инфекционность инокулюма положительно влияли двузамещенный фосфорнокислый калий (конечная концентрация 0,02 - 0,1 М в зависимости от сочетания вирус-растение) [Yarwood, 1952b; Kassanis, 1953; Гиббс, Харрисон, 1978], бентонит [Yarwood, 1966], трисиликат магния (основной компонент целита) [Hecht-Poinar, Yarwood, 1966; Joshi, Thornberry, 1968], сульфит [Yarwood, 1968, 1969], сахароза [Kassanis, 1953; Whitcomb, Sinha, 1964; Davis, Whitcomb, 1967; Журавлев, 1979б] и хлористый магний [Kado, 1963].

2.2. Строение покровных тканей

Устойчивость растений к механическому заражению вирусами, в значительной мере, обусловлена тем, что листья многих растений имеют четыре защитных слоя: эпикутикулярный воск, кутикулу, кутинизированный слой с вкраплениями воска и пектиновый слой. У многих растений кутикула покрывает и поверхности, обращенные к устьичной щели и подустьичной камере [Eglinton, Hamilton, 1967; Фрей-Висслинг, Мюлеталер, 1968; Эзау, 1980], но там где она отсутствует, например, в межклетниках, наружная поверхность клеток обычно кутинизирована или суберинизирована [Эзау, 1969]. Число и размеры защитных слоев широко варьируют в зависимости от вида растения и условий внешней среды. Поэтому наблюдается разнообразие в степени устойчивости растений к механическому заражению, в способности ограничивать проникновение вируса в цитоплазму клеток.

Защитные свойства покровных слоев, особенно эпикутикулярного воска и кутикулы, обусловлены их гидрофобностью [Denna, 1970; Grout, 1975; Kolattukudy, 1980], препятствующей контакту жидкости с листовой поверхностью. Это важно, так как при механической передаче в природе и в эксперименте вирусные частицы суспендированы в клеточном соке или водных растворах. На примере кутикулы, изолированной из плодов томатов, было показано, что кутикула обладает свойствами слабого ионообменника [Schönherr, Bukovac, 1973]. Экстракция воска очень сильно увеличивала проницаемость кутикулы для воды [Schönherr, 1976]. В кутикуле имеются каналы, по которым воск перемещается из эпидермальных клеток к поверхности листа [Mueller et al., 1954; Hall, Donaldson, 1962; Hall, 1967a,b]. Их диаметр может достигать 40 мкм, то есть они проходимы по своим размерам для многих вирусных частиц. Однако эти каналы забиты веществом (вероятно, воском) [Gerola et al., 1969; Chafe, Wardrop, 1973; Hall - цит. по Мэтьюз, 1973, стр. 124; Williams, Pickard, 1974] и

поэтому маловероятно, что вирусные частицы могут проникать в растение по этим каналам.

Под пектиновым слоем расположена эпидерма. Она состоит из эпидермальных клеток, составляющих основную массу ткани, и более специализированных клеток, рассеянных в этой ткани. К этим специализированным клеткам относятся замыкающие клетки устьиц и трихомы (листовые волоски) разного типа. Клеточные стенки эпидермальных клеток у разных растений, а также в разных частях одного и того же растения сильно различаются по толщине, но, как правило, наиболее утолщенными являются наружные стенки. У многих растений наружные стенки эпидермальных клеток инкрустированы жировым веществом – кутином [Эзау, 1980].

2.3. Связывание и инактивация вируса инокулюма на поверхности листа и в межклетниках

Кутикула и другие защитные слои на поверхности листьев, а также клеточные стенки препятствуют проникновению вирусов в клетки не только как механические барьеры, но и связывают вирусные частицы, исключая их тем самым из инфекционного процесса. При механической инокуляции ^{14}C -ВТМ листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака свыше 60 % метки, оставшейся в листьях после промывок, прочно связывалось с кутикулой. Большое количество вирусных частиц, проникших через кутикулу, было ассоциировано с клеточными стенками [Журавлев и др., 1980]. В опытах с протопластами, изолированными из плодов томатов, было установлено, что связывание ВТМ первичной клеточной стенкой, генерируемой протопластами, отрицательно сказывается на заражении протопластов [Cocking, Pojnar, 1969].

Методом радиоавтографии было показано связывание меченого ВТМ с поврежденными при натирании участками поверхности листьев растений-хозяев и нехозяев этого вируса [Herridge, Schlegel, 1962]. В наших опытах количество метки, связанной в ходе механического заражения листьев чувствительных и сверхчувствительных растений, зависело от содержания ^{14}C -ВТМ в инокулюме. Увеличение концентрации вируса с 10 до 1000 мкг/мл повышало удельную радиоактивность листьев примерно в 50 раз [Малиновский и др., 1996]. Однако, количество прочно связанной метки, определяемой после обмыва зараженных участков листьев до исчезновения радиоактивности в смывных водах, при всех использованных концентрациях ^{14}C -ВТМ было незначительным и не превышало 2-7 % от общей радиоактивности инокулюма [Yarwood, 1952b; Kurtz-Fritsch, Hirth, 1967; Shaw, 1972; Музарок и др., 1978; Журавлев и др., 1980; Малиновский и др., 1996].

Мы [Малиновский и др., 1996] не выявили существенных различий между близкородственными и сходными по своему строению чувствительными и сверхчувствительными к ВТМ растениями табака (сорта Самсун и Ксанти нк)

в связывании радиоактивного вируса при механической инокуляции листьев. На единицу площади листовой поверхности у этих растений приходилось равное количество связанной метки.

На основании результатов опытов по изучению связывания вируса инокулюма с листьями в процессе механической инокуляции можно сделать следующие выводы. Во-первых, мало вирусных частиц прочно связывается с листьями. Во-вторых, при увеличении концентрации вируса в инокулюме повышается вероятность эффективного взаимодействия вирионов с листьями, так как инокулюм распределяется по листу неравномерно [Kontaxis, Schlegel, 1962; Журавлев, 1979б]. В-третьих, связывание вируса инокулюма с листьями не зависит от реакции растения на вирусное поражение, а определяется видowymi особенностями растения-хозяина, в том числе и строением листьев.

Суммарная радиоактивность листьев, механически зараженных меченым вирусом, складывается из радиоактивности вируса, который может инициировать заражение, и радиоактивности вируса, исключенного из инфекционного процесса в результате необратимого связывания и инактивации. Связывание вирионов кутикулой и клеточными стенками на поверхности листьев, а также клеточными стенками, выходящими в межклеточное пространство, приводило к иммобилизации и деградации вирусных частиц [Gerola et al., 1969; Kassanis, Kenten, 1978; Gaard, de Zoeten, 1979; Щетинин, 1989]. В межклетниках листьев крайне устойчивых к X-вирусу картофеля растений картофеля деградация частиц этого вируса происходила несколько быстрее, чем в межклетниках листьев чувствительных растений [Golinowski et al., 1981, 1984, 1986]. Авторы не обнаружили проникновения вирусных частиц в цитоплазму клеток из межклеточного пространства, но наблюдали изменения протопласта, его отхождение от клеточной стенки и появление пузыревидных и микротубулярных структур.

Выявленная с помощью электронного микроскопа деградация вирусных частиц, связанных с клеточной стенкой, может быть или продуктивной депротенинизацией вирусной РНК, необходимой для инициации инфекционного процесса, как считали Г. Гаард и Г. де Зутен [Gaard, de Zoeten, 1979], или инактивацией вируса. Для выяснения этого вопроса нами были определены размеры и инфекционность частиц ВТМ (штамм ОМ), инъецированных в межклеточное пространство листьев чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) к ВТМ растений табака. Эти опыты имели и самостоятельное значение для понимания процессов, происходящих с вирионами в межклетниках листьев. Вирионы могут попадать в межклетники в ходе механической инокуляции листьев. Особенно вероятно попадание вирионов в межклетники при экспериментальном заражении, когда используются большие объемы инокулюма. Кроме того, из-за некоторого сходства строения внешней поверхности листа и внутренней поверхности межклетников [Эсау, 1969; Эсау, 1980] результаты этих опытов можно использовать для выяснения процессов, происходящих с вирионами инокулюма на поверхности листьев при механической

инокуляции. Было установлено [Варфоломеева и др., 1985а,б; Журавлев и др., 1984; Zhuravlev et al., 1989; Малиновский и др., 1990], что в межклеточном пространстве листьев чувствительных и сверхчувствительных к ВТМ растений табака происходила временная агрегация вирионов: частицы соединялись конец в конец, образуя агрегаты разной длины. Иногда агрегаты достигали размеров, соответствующих длине 8 вирусных частиц. Затем наблюдалось снижение числа и размеров инъецированных частиц ВТМ в результате их деградации. Одновременно с деградацией вирусных частиц уменьшались общая и удельная инфекционности проб, так как инфекционность вирусных препаратов зависит от размеров частиц [Hulett, Loring, 1965; Powell, 1975]. Эти процессы шли с высокой скоростью: уже через 3 ч после введения вирусной суспензии в межклетники инфекционность вируса снижалась на 25-30 %, а через сутки – на 60-70 %. Совокупность процессов агрегации, деградации и инаktivации вирусных частиц инокулюма представляет собой механизм первичной защиты растения от проникновения патогена.

Изменения в размерах и инфекционности вирусных частиц, инъецированных в межклеточное пространство листьев, происходили с одинаковой скоростью в чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксантинк) растениях табака [Малиновский и др., 1990]. Следовательно, эти растения обладали равной способностью к инаktivации частиц ВТМ в межклетниках. Это свидетельствует о том, что чувствительные и сверхчувствительные растения табака располагают одинаковым по эффективности механизмом первичной защиты, направленным против проникновения вирусных частиц в клетки растений. Он очень эффективен. Было показано, что в цитоплазму эпидермальных и мезофильных клеток проникает только около 1 % вируса инокулюма [Журавлев и др., 1980].

Изменения размеров и инфекционности вирусных частиц, инъецированных в межклеточное пространство листьев, могут быть обусловлены действием ферментов (протеиназ и рибонуклеаз), связанных с клеточными стенками или секретируемых по мнению В. Голиновского с соавторами [Golinowski et al., 1981] в межклеточное пространство листьев после инъекции вирусной суспензии. Это предположение основано на результатах экспериментов, в которых экзогенные протеиназы и рибонуклеазы (РНказы) вызывали агрегацию или деградацию вирионов. При этом вирус терял свою инфекционность и повышалась устойчивость растений и протопластов к заражению вирусами [Franki, 1968; Kaper, Jenifer, 1968; Мартынова, Рейфман, 1969, 1971; Vol, Veldstra, 1969; Tremaine, Agraval, 1972; Мартынова и др., 1974, 1977; Мартынова, 1975; Mink, 1975; Hein, 1981; Taniguchi, 1983; von Sydow, Hein, 1983; Zhuravlev et al., 1983; Ehara, Mink, 1984; Рейфман и др., 1985; Танашкина, 1988]. Электронно-цитохимические наблюдения свидетельствуют о высоком литическом потенциале апопласта [Реунов, 1999]. К апопласту относятся межклеточное пространство, клеточная стенка и пространство между клеточной

стенкой и плазмалеммой [Курсанов, 1976]. Гидролазы из лизосомального компартмента клеток могут попадать в апопласт благодаря везикулам, образуемым плазмалеммой. Было показано наличие таких везикул в апопласте тканей растений, пораженных вирусами [Spencer, Kimmins, 1971; Kim, Fulton, 1973; McMullen et al., 1977; Golinowski et al., 1981; Реунов, 1999]. В сверхчувствительных растениях табака, зараженных ВТМ или подвергнутых стрессам, повышалась активность четырех дезоксирибонуклеаз и три из них секретировались в межклеточное пространство листьев [Mittler, Lam, 1997].

Возможно, влияние молекул ферментов (РНКаз и протеиназ) на вирионы, в первую очередь, обусловлено их электростатическим взаимодействием из-за разницы суммарных поверхностных зарядов. Так, рН изоэлектрической точки РНКазы равна 8,0, а ВТМ - 3,4. У растений фасоли была обнаружена протеиназа со щелочным оптимумом активности, связанная с клеточными стенками [van der Wilden et al., 1983].

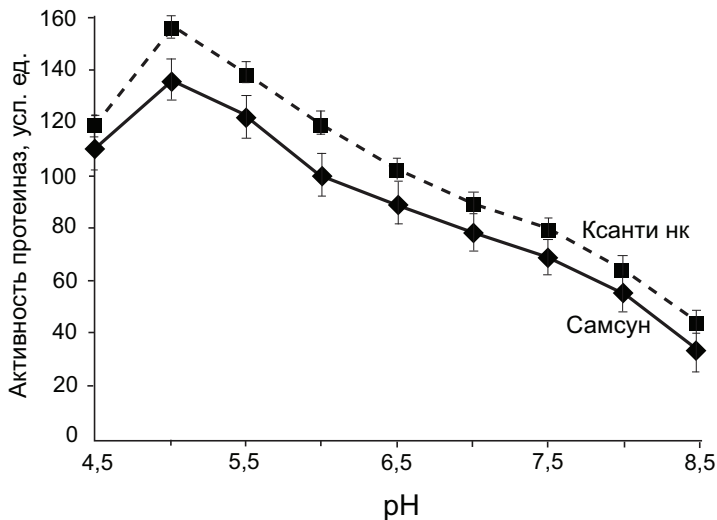


Рис. 2.1. Влияние pH на протеолитическую активность межклеточной жидкости, полученной из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инфильтрированных бидистиллированной водой (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые).

Обработка листьев растений табака криптогеином (элиситор устойчивости растений к грибной инфекции) вызывала увеличение экспрессии гена, кодирующего внеклеточные (апопластные) РНКазы [Galiana et al., 1997]. Было выяснено, что наблюдаемые изменения морфологии и инфекционности частиц ВТМ, инъецированных в межклеточное пространство листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака, были, в основном, результатом действия веществ апопласта, а не протопласта, которые могли бы взаимодейство-

вать с частицами в процессе гомогенизации листьев [Малиновский и др., 1990]. В межклеточной жидкости чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) растений табака, полученной сразу после инфильтрации воды, была обнаружена протеиназная активность с оптимумом при pH 5,0 (Рис. 2.1). Если в межклеточную жидкость перед определением ферментативной активности добавляли восстановленный глутатион (конечная концентрация 0,1 %), который активирует многие протеиназы [Кретович, 1986], то ее протеиназная активность увеличивалась. Достоверных различий в активности этого фермента после добавления глутатиона между пробами из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк не было обнаружено (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Активность протеиназ в межклеточной жидкости, полученной из листьев здоровых растений табака после инфильтрации водой, условные единицы/мл
(по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Сорт	Варианты	
	Без глутатиона	С глутатионом
Самсун	147 ± 7	242 ± 22
Ксанти нк	123 ± 2	205 ± 19

Таблица 2.3

Активность протеиназы и РНКазы в межклеточной жидкости, полученной из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк через разное время после инъекции суспензии ВТМ (200 мкг/мл), условные единицы/мл
(по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Фермент	Сорт растений	Время после инъекции, ч	
		0	24
Протеиназа	Самсун	129 ± 15	254 ± 10
	Ксанти нк	114 ± 9	231 ± 16
РНКазы	Самсун	150 ± 24	605 ± 53
	Ксанти нк	183 ± 11	655 ± 47

Эти данные свидетельствуют о том, что в межклеточном пространстве этих растений присутствовали протеолитические ферменты с потенциально одинаковой активностью. Инъекция суспензии ВТМ в листья вызывала у растений табака обоих сортов увеличение активности протеиназ и РНКаз в межклеточной жидкости (табл. 2.3), что является, вероятно, неспецифическим ответом на внедрение чужеродного белка и обусловлено экстрацеллюлярной секрецией ферментов и (или) освобождением ферментов из связанного с клеточными стенками состояния. Присутствуя в клеточных стенках, эти ферменты

могут препятствовать проникновению вирионов в клетки. Было показано, что трансгенные растения табака, экспрессирующие ген бычьей панкреатической РНКазы и обладающие повышенной РНКазной активностью в апопласте, обладали более высокой по сравнению с исходными растениями устойчивостью к ВТМ [Trifonova et al., 2007]. Эта устойчивость выражалась в отсутствии или задержке развития симптомов заболевания и в замедлении накопления вируса.

2.4. Проникновение вируса инокулюма в клетки растений в процессе механической инокуляции листьев

Повреждение защитных слоев на поверхности листа при механической инокуляции приводит к контакту вирусных частиц с эпидермальными и специализированными клетками. В начале предполагали, что вирус попадает в растение через трихомы (листовые волоски). Было установлено, что трихомы могут заражаться и поддерживать вирусную репродукцию [Zech, 1952; Benda, 1956; Hirai, Hirai, 1964]. При изучении распределения вируса на поверхности инокулированного листа с помощью радиоавтографии были обнаружены скопления вирусных частиц на базальных перегородках разрушенных трихом [Kontaxis, Schlegel, 1962; Herridge, Schlegel, 1962]. Этими авторами было предложено, что вирусные частицы, попадая в цитоплазму поврежденных трихом, могут по плазмодесмам переходить в нижерасположенные клетки.

Однако нельзя считать, что ассоциация вирусных частиц с базальной перегородкой трихом приводит к заражению растений. Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что трихомы не являются единственным или главным каналом проникновения инфекционного начала в растение. В базальных клетках трихом имеются очень крупные центральные вакуоли, которые содержат ряд веществ, способных ингибировать вирусы [Мирославов, 1959, 1974]. При повреждении трихом в процессе механической инокуляции содержимое центральной вакуоли изливается наружу. Кроме того, ассоциированные с обломками трихом скопления вируса инокулюма находили и в межклеточной зоне листьев сверхчувствительных растений [Kontaxis, Schlegel, 1962]. Следовательно, эти вирусные частицы не участвовали в заражении растений. С помощью микрохирургической техники заражали трихомы, но эффективность заражения была очень низкой [Zech, 1952; Benda, 1956]. Предварительное удаление трихом существенно не влияло на результаты последующей инокуляции и осторожное натирание листьев растений перца суспензией ВТМ между трихомами достоверно не уменьшало число некрозов на единицу площади листа [Boyle, McKinney, 1937, 1938]. В этих двух работах также было показано, что количество некрозов, образующихся после механической инокуляции, не зависит и от числа замыкающих клеток устьиц на единицу площади листа. Поэтому авторы пришли к заключению, что для инициации инфекционного процесса

необходим контакт вируса инокулюма с эпидермальными клетками, которые и являются основными первичными инфекционными местами. Инфекционным местом называют чувствительный участок листа, способный после контакта с вирусом стать центром развития инфекции.

Вероятно, вирус инокулюма может попадать непосредственно и в мезофилл при механической инокуляции листьев. Было показано, что требуется от 1 до 10 ч после инокуляции листьев для проникновения вирусных частиц (ВТМ, вирус некроза табака, вирус огуречной мозаики) в мезофилл и образования некрозов в обнаженном мезофилле [Uppal, 1934; Yarwood, 1952a; Bawden, Harrison, 1955; Harrison, 1956; Welkie, Pound, 1958; Kontaxis, 1961; Dijkstra, 1962; Fry, Matthews, 1963; Ehara, Misawa, 1967; Takahashi, 1973a,b; Kasamo, Shimomura, 1977; Coutts, 1980; Wieringa-Brants, 1981; Реунова, Реунов, 1983; Шумилова и др., 1983]. Такое короткое время недостаточно для того, чтобы в мезофилл транспортировался вирус, размножившийся в эпидермисе. Даже в опытах с изолированными протопластами, зараженными в условиях *in vitro*, когда эффективность заражения значительно выше, чем в опытах с листьями, прирост инфекционности отмечался примерно через 6 ч после инокуляции [Журавлев, 1979б]. На основании данных, полученных с помощью радиометрии [Журавлев и др., 1980], определения инфекционности эпидермальной и мезофильной тканей (табл. 2.4) и содержания зараженных протопластов в эпидермисе и мезофилле листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, мацерированных сразу после механической инокуляции [Малиновский и др., 1996], можно с уверенностью предположить, что вирус инокулюма способен проникать в мезофилл в ходе механической инокуляции листьев как чувствительных, так и сверхчувствительных растений табака. Ранее методом изолированных протопластов было показано, что в процессе механической инокуляции вирус инокулюма попадает в мезофилл листьев, как чувствительных растений табака, так и крайне устойчивых к ВТМ растений вигны [Sulzinski, Zaitlin, 1982].

В своих опытах мы обнаруживали сразу после заражения достаточное для достоверного определения методом локальных некрозов количество инфекционного материала в мезофилле. В первые часы после инокуляции инфекционность проб из эпидермиса была несколько выше по сравнению с пробами из мезофилла, но затем инфекционность высечек из эпидермиса и мезофилла становилась примерно равной. Инфекционный материал, обнаруживаемый в мезофилле сразу после заражения, обладал высокой устойчивостью к растительным нуклеазам, так как не терял своей инфекционности при выстаивании гомогенатов высечек из мезофилла. Так, инфекционность “нулевых” проб из мезофилла листьев растений сорта Ксанти нк через 0, 1 и 3 ч выстаивания была равна $1,22 \pm 0,07$, $1,17 \pm 0,06$ и $1,25 \pm 0,06$ условных единиц по А. Ключковскому [Kluczowski, 1968a], соответственно. Поэтому можно предположить, что в мезофилл попали целые вирусные частицы, а не лишенная белковой оболоч-

ки вирусная РНК, чувствительная к РНКазам. Не было выявлено достоверных различий в инфекционности проб из листьев чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) растений табака (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Инфекционность тканей листьев табака после инокуляции штаммом ОМ ВТМ и удаления эпидермиса, условные единицы (по Малиновскому, Селецкой, публикуется впервые)

Время между инокуляцией и удалением эпидермиса, ч	Сорт растений	Ткань заморожена после удаления эпидермиса		
		сразу		через 2 сут
		Эпидермис	Мезофилл	Мезофилл
0	Самсун	1,61 ± 0,09	1,35 ± 0,07	2,46 ± 0,07
	Ксанти нк	1,57 ± 0,05	1,22 ± 0,07	2,60 ± 0,06
2	Самсун	1,52 ± 0,08	1,23 ± 0,06	2,62 ± 0,08
	Ксанти нк	1,51 ± 0,08	1,17 ± 0,04	2,43 ± 0,08
4	Самсун	1,38 ± 0,06	1,18 ± 0,07	2,71 ± 0,06
	Ксанти нк	1,40 ± 0,08	1,13 ± 0,08	2,56 ± 0,05
6	Самсун	1,27 ± 0,05	1,05 ± 0,04	2,54 ± 0,07
	Ксанти нк	1,22 ± 0,06	1,02 ± 0,03	2,67 ± 0,06
8	Самсун	1,67 ± 0,05	1,25 ± 0,07	2,63 ± 0,06
	Ксанти нк	1,76 ± 0,07	1,15 ± 0,05	2,75 ± 0,08
10	Самсун	1,83 ± 0,08	1,52 ± 0,06	2,54 ± 0,04
	Ксанти нк	1,94 ± 0,09	1,73 ± 0,09	2,68 ± 0,06
12	Самсун	2,12 ± 0,06	1,95 ± 0,05	2,71 ± 0,06
	Ксанти нк	2,26 ± 0,08	1,98 ± 0,06	2,63 ± 0,06
24	Самсун	2,15 ± 0,08	2,22 ± 0,08	2,80 ± 0,07
	Ксанти нк	2,29 ± 0,05	2,38 ± 0,08	2,69 ± 0,06

По мнению Г.Д. Реуновой и А.В. Реунова [1983] инфекционность, обнаруживаемая в мезофилле сразу после инокуляции, обусловлена, главным образом, загрязнением мезофилла при удалении эпидермиса, а не транспортом вирусных частиц во время инокуляции. Вероятно, загрязнение не является единственной причиной появления вирусных частиц в мезофилле сразу после заражения листьев. Это предположение основано на следующих фактах. В своих опытах мы [Малиновский и др., 1996] не обмывали листья после заражения, чтобы исключить возможность адсорбции вирусных частиц инокулированным верхним эпидермисом. Кроме того, инокуляция верхнего или нижнего (удаляемого при выделении протопластов) эпидермиса не влияла на содержание инфицированных мезофильных протопластов в «нулевых» пробах

и листья мацерировали при +5°C, чтобы избежать вторичного заражения про-топластов при изолировании.

Неясно, каким образом вирусные частицы инокулюма попадают в мезофилл при заражении листьев. Возможно, часть вирусных частиц может сразу с током веществ перейти из эпидермальных клеток в мезофильные по плазмодесмам. Ю.Н. Журавлев [1979б] предположил, что кроме симпластного пути вирионы инокулюма могут проникать в клетки мезофилла через апопласт, минуя цитоплазму эпидермальных клеток и плазмодесмы.

Сейчас нет единого общепризнанного представления о механизме проникновения вирусов в растительные клетки. Работами Д. Брантса [Brants, 1963-1966] было начато изучение участия эктодесм (позже названных тейходами [Эзау, 1980]) в проникновении вирусов в эпидермальные клетки. Считается, что тейходы являются образованиями аналогичными плазмодесмам и пронизывают наружные стенки эпидермальных клеток, доходя до кутикулы. П. Томас и Р. Фултон [Thomas, Fulton, 1968] показали, что устойчивые к заражению ВТМ растения табака сорта Т.1.245 содержат в несколько раз меньше тейход на единицу площади листа по сравнению с восприимчивыми растениями. Эти работы привели к представлениям, что, во-первых, достаточно повредить при механической инокуляции поверхностные водонепроницаемые слои и вирусные частицы по тейходам проникнут в цитоплазму эпидермальных клеток. Во-вторых, восприимчивость или устойчивость растений к механическому заражению вирусами, в значительной мере, обусловлена содержанием тейход в наружных стенках эпидермальных клеток.

Тейходы лишены протоплазматических структур, являются участками наружных стенок эпидермальных клеток с широкими межфибрилярными просветами и служат для диффузионного транспорта веществ [Franke, 1961, 1967, 1969; Сухоруков, Плотникова, 1963; Schönherr, Bukovac, 1973; Мирославов, 1974; de Zoeten, 1976; Эзау, 1980]. Тейходы способны связывать ряд веществ [Franke, 1969] и скопления меченых вирусных частиц инокулюма в них могут свидетельствовать не о транспорте вируса, а об исключении его из инфекционного процесса в результате необратимого связывания. Однако не исключена возможность, что при насыщении тейход часть вирионов инокулюма может достичь плазмалеммы эпидермальных клеток. Не было найдено корреляции между числом тейход и восприимчивостью растений фасоли к ВТМ [Litz, Kimmins, 1971] или числом тейход и чувствительностью верхней и нижней поверхностей листьев растений *Datura stramonium* L. к ВТМ [Takagi, 1975]. Поэтому нельзя считать, что тейходы являются единственным или главным каналом для проникновения вируса непосредственно в цитоплазму эпидермальных клеток, как это было предложено Д. Брантсом [Brants, 1966]. Вероятно, вирусные частицы инокулюма попадают в эпидермальные клетки, главным образом, через повреждения наружной клеточной стенки.

2.5. Поглощение вирусов изолированными протопластами

При изучении взаимодействия вируса с растением, особенно ранних его этапов, перспективно использовать изолированные протопласты в качестве модельной системы. Они, в отличие от интактных клеток растений, характеризуются высокой множественностью заражения, синхронностью инфекционного процесса и потому являются более удобным объектом для исследований. Особенно интенсивно использовались изолированные протопласты для изучения механизма проникновения вирусных частиц в цитоплазму растительных клеток.

Протопласты, изолированные из листьев чувствительных, сверхчувствительных и иммунных к вирусу мозаики вигны растений вигны, в равной мере связывали меченый вирус [Smith et al., 1983]. Сравнительное изучение влияния различных условий инокуляции (длительность заражения, pH инокуляционной среды, содержание вирусных частиц и протопластов в инокуляционной смеси) показало, что протопласты, изолированные из листьев чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) растений табака, в условиях *in vitro* одинаково связывали ^{14}C -ОМ ВТМ [Малиновский и др., 1985].

Радиоактивность протопластов, инокулированных меченым ВТМ, свидетельствует только о связывании вируса, но не дает представления о том, где этот вирус находится – на поверхности или внутри протопласта. Поэтому в наших опытах часть протопластов после инокуляции выдерживали 24 ч на питательной среде и определяли их инфекционность. Было установлено, что инокуляция протопластов ^{14}C -ВТМ приводит не только к связыванию метки, но и накоплению инфекционности в протопластах, инкубированных после заражения (табл. 2.5). Эти данные свидетельствуют о проникновении вирусных частиц в протопласты, так как репродукция вируса идет внутри протопластов.

Поглощение вируса изолированными протопластами, вероятно, можно характеризовать как активный процесс. Решающим критерием активного поглощения является поступление вещества в клетку против градиента концентрации [Нобел, 1973]. Расчет процентного содержания связанного вируса показал, что протопласты связывали примерно 6 % ^{14}C -ВТМ из инокуляционной среды. При содержании 8×10^5 протопластов в 1 мл инокуляционной смеси они занимали около 1,1 % всего объема смеси. Если допустить, что вирус внутри протопласта распределен равномерно, то его содержание в протопласте примерно в 5 раз выше, чем в среде. Такое соотношение указывает на то, что поглощение вируса является активным процессом, а не пассивной диффузией вирусных частиц в протопласт.

Некоторые авторы [Burgess et al., 1973a,b; Kubo et al., 1976; Kassanis et al., 1977], основываясь на результатах своих опытов с ультратонкими срезами и сканированием изолированных протопластов, считали, что вирус проникает в клетки через микроповреждения плазмалеммы. Однако плазмалемма способ-

на к очень быстрому восстановлению своей целостности, что подтвердилось результатами других электронномикроскопических исследований, когда было показано, что плазмалемма изолированных протопластов оставалась неповрежденной в ходе поглощения вирионов и микрочастиц. Так, в работе с применением сканирующего электронного микроскопа установлено [Suzuki et al., 1977], что плазмалемма протопластов остается неповрежденной в ходе поглощения микрочастиц полистиренового латекса. Было предложено, что вирусные частицы, микрочастицы ферритина и полистиренового латекса поглощаются протопластами путем пиноцитоза [Cocking, 1965, 1966, 1972; Mayo, Cocking, 1969] или эндоцитоза [Suzuki et al., 1977].

Таблица 2.5

Влияние pH инокуляционной среды на связывание ^{14}C -ВТМ протопластами и накопление инфекционности в них
(по Малиновскому, Селецкой, Варфоломеевой, публикуется впервые)

pH	Сорт	Радиоактивность протопластов, имп./100 с	Инфекционность проб протопластов, условные единицы	
			Сразу после инокуляции	Через 24 ч после инокуляции
5,4	Самсун	380 ± 24	1,43 ± 0,06	2,04 ± 0,08
	Ксанти нк	365 ± 19	1,44 ± 0,06	2,13 ± 0,05
6,2	Самсун	225 ± 22	1,23 ± 0,06	2,16 ± 0,06
	Ксанти нк	185 ± 17	1,33 ± 0,09	1,97 ± 0,05
7,0	Самсун	156 ± 23	1,21 ± 0,04	1,77 ± 0,09
	Ксанти нк	142 ± 14	1,17 ± 0,06	1,61 ± 0,07
7,8	Самсун	129 ± 12	1,19 ± 0,07	1,44 ± 0,06
	Ксанти нк	119 ± 16	1,21 ± 0,04	1,37 ± 0,07
8,6	Самсун	118 ± 13	1,13 ± 0,06	1,23 ± 0,07
	Ксанти нк	117 ± 14	1,07 ± 0,08	1,19 ± 0,09

Первая гипотеза о проникновении вирионов в цитоплазму через повреждение плазмалеммы является преобладающей по отношению к представлениям о роли повреждений при механической инокуляции листьев растений. Эти представления подвергались критике, так как степень заражения в значительной мере зависит от чувствительности инфицируемых клеток [Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979б]. Вторая гипотеза указывает на физиологический характер поглощения вирусных частиц протопластами клеток.

Работами Ю.Н. Журавлева с сотр. [Журавлев и др., 1975а, б; 1976; Журавлев, Писецкая, 1978; Журавлев, 1979а; Музарок, Кугук, 1985; Zhuravlev et al., 1975; 1976а, б] было установлено, что вирусные частицы поглощаются протопластами в два этапа. На первом этапе происходит связывание вирионов на

поверхности плазмалеммы. Это физический процесс, осуществляемый за счет электростатического взаимодействия между зарядами поверхности плазмалеммы и поверхности частицы. Он может происходить при пониженной температуре и в присутствии ингибиторов синтеза белка. Адсорбция вирионов на плазмалемме вызывает инвагинации плазмалеммы с последующим образованием везикул, содержащих вирусные частицы. Этот этап поглощения вирионов протопластами зависит от температуры, рН, состава инокуляционной среды, физиологического состояния растения – источника протопластов и способности плазмалеммы к активному транспорту ионов. Был разработан метод заражения изолированных табачных протопластов ВТМ без участия поликатионов, более точно воспроизводящий в модельных условиях процесс проникновения вирусных частиц в клетки растений в процессе механической инокуляции [Журавлев, Юдакова, 1976; Zhuravlev et al., 1980].

2.6. Число вирусных частиц, необходимых для инфицирования растений

В. Юден и др. [Youden et al., 1935] и Дж. Болд [Bald, 1937a,b] высказали гипотезу, что одна вирусная частица может инициировать инфекционный процесс (ниже будет показано, что это не так и для заражения одной клетки требуется значительно больше частиц) и все чувствительные к заражению участки листа обладают одинаковой чувствительностью. Позже В. Фурумото и Р. Мики [Furumoto, Mickey, 1967a,b] поддержали их гипотезу и предположили, что все клетки эпидермиса потенциально чувствительны к заражению, а вероятность проникновения в клетку и заражения ее для всех вирусных частиц одинакова и зависит только от случайности их контакта с клетками. Однако в опытах этих авторов не всегда экспериментальные данные по определению инфекционности вирусных суспензий разных концентраций методом подсчета локальных некрозов совпадали с теоретическими расчетами, основанными на их предположениях, особенно при использовании сильно разбавленных инокулюмов.

Предположение о возможности заражения клетки одной вирусной частицей основано также на результатах опытов по интерференции родственных штаммов ВТМ [Siegel et al., 1957; Siegel, 1959; Santilli et al., 1961; Rappaport, Wu, 1962; Siegel, Zaitlin, 1964], по влиянию ультрафиолетового облучения инокулированных листьев на формирование инфекционных центров [Siegel, Wildman, 1956] и по выделению из вирусной популяции отдельных штаммов экстрагированием одиночных некрозов, образующихся при смешанном заражении [Price, 1964; Voxall, McNeil, 1974]. Однако было показано, что разные штаммы одного вируса или неродственные вирусы могут заражать и размножаться в одной клетке [Lauffer, Price, 1945; Goodman, Ross, 1974; Takebe, Otsuki, 1974; Takebe, 1975; Otsuki, Takebe, 1976a,b; Журавлев и др., 1977; Barker, Harrison, 1977a,b, 1982; Писецкая и др., 1979; Dawson, Watts, 1979].

А. Ключковский [Kleczkowski, 1950, 1968a,b] предложил, что разные участки поверхности листа и клетки различаются по своей чувствительности к заражению и требуется неодинаковое число вирусных частиц для их заражения. По его мнению, увеличение числа локальных некрозов у механически зараженных листьев сверхчувствительных растений при повышении содержания вируса в инокулюме объясняется неодинаковой чувствительностью клеток листа к заражению и (или) неравномерным распределением вирусной суспензии по листу, когда с увеличением концентрации вируса в инокулюме повышается вероятность контакта вирусных частиц с клетками листа с одинаковой чувствительностью к заражению. В работе Ю.Н. Журавлева и Т.Д. Савельевой [Журавлев, 1979б] было показано, что при заражении листьев реализуются обе возможности. Они многократно натирали листья инокулюмом одной и той же концентрации и достигали насыщения инфекционных мест, исключив тем самым действие фактора вероятности. При увеличении концентрации вируса в инокулюме в 10 раз число инфекционных центров возрастало примерно в два раза.

О восприимчивости или устойчивости растений к заражению вирусами можно судить по концентрации вируса в инокулюме, необходимой для заражения растений. Было обнаружено, что для заражения растений табака сорта Т.1.245 нужно увеличить содержание ВТМ в инокулюме в 20 раз по сравнению с восприимчивыми растениями [Thomas, Fulton, 1968]. По данным Г. Шрамма и Р. Энглера [Schramm, Engler, 1958] 50% растений табака сорта Самсун заражались при концентрации ВТМ в инокулюме равной 10^{-16} г/мл, а для заражения сверхчувствительных растений *N. glutinosa* необходима была концентрация 10^{-13} - 10^{-12} г/мл. Однако Г. Уолкер и Т. Пирон [Walker, Pirone, 1972a] пришли к заключению, что для заражения чувствительных и сверхчувствительных растений табака вида *N. tabacum* необходимо одинаковое число частиц ВТМ.

При использовании листьев в качестве модельной системы было установлено, что для инициации одного некроза необходимо примерно 10^5 - 10^7 частиц [Steer, 1955; Fraenkel-Conrat et al., 1964; Walker, Pirone, 1972b], хотя по данным Л. Фрэзера и Р. Мэтьюза [Fraser, Matthews, 1979] для образования одного некроза на листьях китайской капусты требовалось около 10 частиц сурового штамма вируса желтой мозаики турнепса. Это значительно меньше, чем определено в опытах с изолированными протопластами, где успешное заражение происходило при поглощении одним протопластом $0,6 - 8 \times 10^3$ частиц вируса хлоротичной пятнистости вигны [Motoyoshi et al., 1973] или ВТМ [Otsuki et al., 1972b; Zhuravlev et al., 1975, 1976a; Wyatt, Shaw, 1975; Писецкая и др., 1978]. Для вирусов, характеризующихся более низкой, чем у ВТМ, удельной инфекционностью, эти значения могут быть выше [Otsuki, Takebe, 1973; Otsuki et al., 1974; Honda et al., 1974, 1975; Писецкая и др., 1978]. При микроинъекции 620 или более частиц ВТМ в изолированную клетку табака заражались все клетки,

но только одна из четырех клеток инфицировалась при введении 72 частиц [Halliwell, Gazaway, 1975].

Необходимость в поглощении большого количества вирусных частиц для заражения клеток может быть связана с инактивацией частиц. Инактивация вирусных частиц возможна в процессе депротеинизации вирусной РНК в результате действия РНКаз, активность которых резко увеличивалась после заражения растений [Reddi, 1959; Diener, 1961; Santilli et al., 1962; Reddi, Mauser, 1965; Santilli, 1966; Randles, 1968; Пантюхина, Костин, 1969; Wyen et al., 1972; Пантюхина и др., 1973; Пантюхина, Рейфман, 1974; Мусорок и др., 1976; Пантюхина и др., 1977; Sastry, Nayudu, 1977; Жеребчук, Олевинская, 1980; Пантюхина и др., 1980; Wagih, Coutts, 1982; Matsushita, Shimocawa, 1983; Лера и др., 1985; Рейфман и др., 1985; Реунова и др., 1985; Казачкова, Реунова, 1989].

2.7. Образование инфекционных центров в механически инокулированных листьях

Определение количества заболевших растений, зараженных инокулюмами с известной концентрацией вируса, недостаточно для сравнения ранних событий инфекционного процесса у растений, различающихся по своей реакции на вирусное поражение. Процентное содержание заболевших растений является интегральным показателем, по которому невозможно оценить вклад реакций ограничения на каждой стадии взаимодействия вируса с растением-хозяином. Более продуктивным показателем сравнительного изучения устойчивости растений к проникновению вирусов является число инфекционных центров, образующихся на определенной площади листовой поверхности при заражении в равных условиях вирусными суспензиями с одинаковой концентрацией вируса.

Принято считать, что в листьях имеются определенные места, чувствительные к заражению вирусом. Если после контакта с вирусом инокулюма в этих инфекционных местах происходит размножение вируса, то они превращаются в инфекционные центры [Журавлев, 1979б; Дьяков, 1984; Goodman et al., 1986].

У сверхчувствительных растений инфекционные центры проявляются в виде локальных некрозов [Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979б], а у чувствительных и толерантных растений – в виде крахмальных и тепловых некрозов, которые можно выявить окраской йодом [McKinney, Fulton, 1949; Lindner et al., 1959; Loebenstein et al., 1970; Loebenstein, 1972; Кирай и др., 1974; Loebenstein et al., 1980] или тепловым шоком [Foster, Ross, 1968, 1975a,b; Shimomura, Ohashi, 1971; Balázs et al., 1977a; Gianinazzi et al., 1977a]. Электронной микроскопией было показано, что в клетках крахмальных некрозов заметно набухают хлоропласты, содержащие много крахмальных зерен [Cohen, Loebenstein, 1975]. Кроме того, инфекционные центры в листьях системно пораженных растений

проявлялись в виде некрозов после ультрафиолетового облучения [Ohashi, Shimomura, 1979a] или обработки 2-тиоурацилом [Bawden, Kassanis, 1954], актиномицином Д [Ohashi, Shimomura, 1972], цитринином [Ohashi, Shimomura, 1979b].

Не обнаружено существенных различий в количестве инфекционных центров, проявляющихся в виде тепловых некрозов у чувствительных и локальных некрозов у сверхчувствительных растений табака, инокулированных ВТМ [Ohashi, Shimomura, 1971]. Аналогичные результаты были получены в наших опытах [Малиновский и др., 1996] при использовании растений табака сорта Самсун, чувствительных к штамму ОМ ВТМ и толерантных к изоляту 412 ВТМ [Чуян, Стрекозова, 1985], а также сверхчувствительных к ВТМ растений табака, имеющих ген *N* (сорта Ксанти нк, Самсун 27, Самсун 47/10 [Sela, 1981]) или ген *N'* (*N. sylvestris* [Valleau, 1952], сорт Самсун EN [Melchers et al., 1966]).

В механически инокулированных листьях кроме видимых некрозов могут формироваться микронекрозы, не обнаруживаемые визуально. Микронекрозы в виде одиночных некротизированных клеток образовывались в зараженных ВТМ (штамм U1) листьях растений табака сорта Ксанти нк, обработанных кинетином [Balázs et al., 1976], и в листьях с системной приобретенной устойчивостью [Balázs et al., 1977b]. Они выявлялись после окрашивания листьев 1 %-ным водным раствором красителя голубого Эванса, который селективно окрашивает мертвые некротизированные клетки [Gaff, Okong'o-Ogola, 1971], или выдерживания растений при повышенной температуре с последующим переносом на 25° С. В растениях фасоли (сорт Пинто) штамм U2 ВТМ вызывал преимущественно образование микронекрозов [Helms, 1962; Helms, McIntyre, 1962], которые проявлялись после нагревания листьев [Rapport, Wu, 1963].

Нами [Малиновский и др., 1996] было подсчитано число некрозов, образующихся у растений, которые после заражения выдерживали 2 сут при 32°С и 1 сут при 25°С, чтобы выявить микронекрозы, если они действительно образуются в инокулированных листьях. Не было обнаружено достоверных различий в числе тепловых и локальных некрозов у растений, инкубированных после заражения штаммом ОМ ВТМ и изолятом 412 ВТМ при разных температурах. В наших опытах микронекрозы не выявлялись и после окрашивания зараженных листьев красителями (голубой Эванса, нейтральный красный), порозному окрашивающими живые и некротизированные клетки, или при осмотре листьев с помощью люминесцентного микроскопа Люмам Р1, когда живые клетки давали красное свечение, а мертвые (некротизированные) – зеленое.

Отсутствие различий в числе инфекционных центров у листьев растений табака с разной реакцией на вирусное поражение указывает на то, что при механической инокуляции в этих листьях инфицируется, возможно, одинаковое число клеток. Чтобы проверить это предположение, нами было определено со-

держание зараженных клеток в инокулированных листьях методами протопластирования и иммунофлуоресценции.

Растения заражали суспензией ВТМ (штамм ОМ) насыщающей концентрации (100 мкг/мл). При такой концентрации вируса в инокулюме образовывалось 1200-1500 некрозов на половинку листа растений табака сорта Ксанти нк. Сразу после инокуляции листьев изолировали протопласты при + 5°C, чтобы избежать вторичного заражения протопластов в ходе выделения. Полученные протопласты инкубировали при комнатной температуре на питательной среде в течение 24 ч для размножения вируса, проникшего в клетки при инокуляции листьев, и определяли содержание зараженных протопластов в пробах. Было установлено, что у растений табака сортов Самсун и Ксанти нк в процессе механического заражения листьев суспензией ВТМ (100 мкг/мл) заражалось до 30 % эпидермальных и 5-12 % мезофильных протопластов [Малиновский и др., 1996]. В опытах с чувствительными к ВТМ растениями табака и крайне устойчивыми к этому вирусу растениями вигны и хлопчатника [Holmes, 1946; Cheo, 1970, 1971; Cheo, Gerard, 1971] было показано, что у этих растений сразу после механической инокуляции листьев пробы содержали примерно равное количество инфицированных мезофильных клеток [Sulsinski, Zaitlin, 1982].

Таким образом, механическая инокуляция – неэффективный способ заражения. Очень много вирионов инокулюма необратимо связываются с последующим разрушением поверхностными слоями листа и клеточными стенками эпидермальных клеток. В цитоплазме большое количество вирусных частиц может быть инактивировано в процессе депротенинизации вирусной РНК в результате действия РНКаз, активность которых резко увеличивается после заражения растений. Не обнаружено существенных различий между чувствительными, сверхчувствительными и толерантными к ВТМ растениями табака в связывании вируса инокулюма и образовании инфекционных центров, а также в количестве зараженных эпидермальных и мезофильных протопластов, изолированных из механически инокулированных листьев. Поэтому можно сделать заключение, что независимо от своей реакции на поражение вирусом, близкородственные растения, похожие по своему строению, одинаково устойчивы или восприимчивы к проникновению вируса в растение.

3. НАКОПЛЕНИЕ ВИРУСОВ В РАСТЕНИЯХ С РАЗНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

3.1. Репродукция фитовирусов

Большинство фитовирусов содержит монопартирный (заклученный в одну частицу) геном, обычно представленный односпиральной ss (single-stranded) (+)РНК. У вирусов семейств *Rhabdoviridae* и *Bunyaviridae* выявлена ss(-)РНК. Некоторые вирусы имеют би- или трипартирный геномы, где отдельные ss(+)РНК компоненты обособлены в разных вирусных частицах. Вирусы семейств *Reo*- и *Partitiviridae* содержат двуспиральные dsРНК, разделенные на 10-12 и 2 сегмента, соответственно, в отдельных вирусных частицах. Геном вирусов семейства *Caulimoviridae* представлен dsДНК в форме открытого кольца, причем транскрибируемая α -нить имеет один разрыв цепи, а нетранскрибируемая β -нить – два разрыва. Вирусы семейства *Geminiviridae*, а также рода *Narovirus* имеют кольцевую ssДНК [Краев, 2000, 2001].

По механизмам репродукции различных фитовирусов накоплен обширный материал [Atabekov, Morozov, 1979; Atabekov, Taliansky, 1990; Dawson, Lehto, 1990; Maia et al., 1996; Реунов, 1999; Drugeon et al., 1999; Краев, 2000, 2001; Thompson, Randles, 2001; Thivierge et al., 2005], изложение которого не является целью данной монографии. Поэтому здесь будут изложены лишь самые краткие сведения об основных этапах репродукции вирусов, главным образом, на примере ВТМ как наиболее хорошо изученного вируса и являющегося объектом исследований автора.

Полная последовательность нуклеотидов РНК ВТМ (штамм *vulgare*) была описана в 1982 г. [Goelet et al., 1982]. Вирионы этого штамма имеют монопартирный геном, представленный ss(+)РНК длиной 6395 нуклеотидов, упакованной в частицы палочковидной формы с модальной длиной 300 нм и диаметром 18 нм. Геном кодирует 4 полипептида: 126, 183, 30 и 17,5 кДа. У разных штаммов ВТМ молекулярные массы (м.м.) этих белков незначительно различаются. На 5'-конце РНК имеется кэп-структура $m^7G^sppp^5'Gp$ [Zimmern, 1975], за которой следуют нетранслируемая последовательность (68 нуклеотидов) и иницирующий кодон AUG. Следующие 3350 нуклеотидов определяют синтез 126 кДа белка, они заканчиваются терминирующим кодоном UAG. Он может проскакаться рибосомами и тогда трансляция продолжается до следующего терминирующего кодона UAA, отстоящего на расстоянии 1500 нуклеотидов, в результате чего продуцируется белок 183 кДа. Затем начинается третья открытая рамка считывания, кодирующая 30 кДа белок. Она ограничена двумя нуклеотидными остатками перед иницирующим кодоном четвертой рамки считывания, несущей информацию для синтеза 17,5 кДа белка. 3'-концевой

нетранслируемый участок длиной 204 нуклеотида образует тРНК подобную структуру.

Было высказано предположение [Sulzinski et al., 1985] о том, что в геноме ВТМ имеется еще один ген, кодирующий 54 кДа белок и расположенный между 3'-концом гена 126 кДа белка и 5'-концом гена 183 кДа белка, так как в опытах *in vitro* была обнаружена субгеномная РНК, способная транслировать этот белок. Когда этот ген был клонирован и трансформирован в растения табака, то эти растения были устойчивы к заражению ВТМ [Golemboski et al., 1990]. Однако этот белок не был найден в опытах *in vivo* [Saito et al., 1986]. Была выявлена еще одна открытая рамка считывания в РНК ВТМ, расположенная между генами 30 и 17,5 кДа белков и кодирующая 4 кДа белок [Morozov et al., 1993]. Так как эти два белка не были найдены в растениях табака, пораженных ВТМ, то принято считать, что геном ВТМ состоит только из четырех генов.

Удаление кэп-структуры в результате обработки фосфодиэстеразой приводило к потере инфекционности у РНК ВТМ [Ohno et al., 1976]. Мутанты ВТМ, имеющие делеции до 10 нуклеотидов в нетранслируемой последовательности, примыкающей к кэп-структуре, сохраняли способность к репликации. Если делеций было больше, то они теряли эту способность [Takamatsu et al. 1991; Watanabe et al. 1996]. Вирус-кодируемые белки ~126 и ~180 кДа входят в состав РНК-репликазы [Zaitlin et al., 1973; Brishammar, Juntti, 1974; Scalla et al., 1978]. В N- и C-концевых участках белка ~126 кДа локализованы последовательно метилтрансферазы/гуанилтрансферазы и РНК-геликазы. С-концевая часть белка ~180 кДа имеет мотивы РНК-зависимой РНК-полимеразы [Краев, 2001]. Полимераза узнает и связывается с промоторной последовательностью, участвует в синтезе вирусной РНК. Хеликаза разъединяет двойную цепь нуклеиновой кислоты [Maia et al., 1996; Drugeon et al., 1999]. Белок 30 кДа участвует в транспорте вирусного инфекционного начала от клетки к клетке [Atabekov, Dorokhov, 1984; Дорохов, 1985; Atabekov, Taliansky, 1990]. Структурный белок 17,5 кДа является белком оболочки. Он покрывает РНК ВТМ, выполняя защитную функцию, а также необходим для дальнего транспорта вируса по растению [Dawson et al., 1988; Saito et al., 1990]. У некоторых штаммов ВТМ белок оболочки влияет на образование локальных некрозов у растений табака, имеющих ген *N'* [Saito et al., 1987].

Репродукция вирусов состоит из процессов депротенинизации, репликации и трансляции вирусной РНК, и сборки вирионов. Депротенинизация вирусной РНК (диссоциация вирусной частицы на РНК и белок) необходима для синтеза компонентов вируса. Депротенинизация происходит в инфицированных листьях и изолированных протопластах в течение 4-6 ч после поглощения вирионов [Bawden, Kleczkowski, 1955; Siegel et al., 1957; Schramm, Engler, 1958; Kassanis, 1960; Reddi, 1966; Журавлев и др., 1975а]. Позже в опытах с изолированными протопластами было показано, что депротенинизация начинается уже через 2-3 мин после внедрения вирусных частиц [Wu et al., 1994]. По

данным Д. Шоу [Shaw, 1973], который использовал частицы ВТМ, содержащие на 5'- или 3'-концах ^{14}C -меченный структурный белок, отделение белка ВТМ происходит как выщипывание отдельных белковых фрагментов или как последовательная депротеинизация вириона. По-видимому, в растении может происходить как полная последовательная депротеинизация, так и частичная депротеинизация вирусных частиц, которые могут в таком виде включаться в трансляцию (котрансляционная разборка вирионов [Wilson, 1984]). В пользу первого предположения свидетельствует обнаружение вскоре после инокуляции небольшого количества свободной вирусной РНК [Hirashima, Hirai, 1969; Machida, Kiho, 1970] и постепенное снижение инфекционности зараженных листьев в течение первых 6 ч после инокуляции [Köhler, 1965]. Возможность котрансляционной разборки вирионов показана в прямых опытах *in vivo* и *in vitro* [Machida et al., 1969; Kiho, 1970, 1972a,b; Machida, Kiho, 1970; Wilson, 1984; Shaw et al., 1986; Shields et al., 1989; Saunal et al., 1993]. Моноклональные антитела, специфичные к структурному белку ВТМ, ингибировали депротеинизацию вирионов этого вируса и наибольший эффект достигался при использовании антител, реагирующих с белковыми фрагментами, расположенными на 5'-конце [Saunal et al., 1993]. Однако затем было показано, что сразу после начала депротеинизации от 5'- к 3'-концу начинается депротеинизация и в обратном направлении [Wu, Shaw, 1996].

Механизм депротеинизации окончательно не выяснен. Считается [Namba et al., 1989], что стабильность вирионов ВТМ обеспечивается двумя карбоксил-карбоксилатными связями между соседними белковыми субъединицами и одной связью между карбоксильной группой белковой субъединицы и фосфатной группой РНК. При слабо щелочной рН и когда вирусная частица проникает в клетку растения она теряет ионы кальция и водорода из этих пар. Они приобретают отрицательный заряд, что приводит к электростатическому отталкиванию этих групп и вирусная частица теряет стабильность. Опыты с мутантами ВТМ, у которых изменяли аминокислотные остатки в белке оболочки, показали, что взаимодействие этих групп играет значительную роль в диссоциации вирионов, но, вероятно, депротеинизация является более сложным процессом [Culver et al., 1995; Lu et al., 1996].

В опытах *in vitro*, когда вирионы ВТМ обрабатывали растворами додецилсульфата натрия или слабой щелочью, было установлено, что нуклеотиды не-транслируемой последовательности, примыкающей к кэп-структуре, связаны с белковыми субъединицами оболочки менее прочно, чем другие части генома [Mundry et al., 1991]. По предположению Т. Вильсона [Wilson, 1984] после удаления первых с 5'-конца 23 белковых субъединиц обнажается первый иницирующий кодон, с которым связываются рибосомы, образуя трансляционно активные комплексы – страйпосомы. Передвигаясь вдоль нуклеотидной цепочки рибосомы удаляют белковую оболочку. Одновременно происходит трансляция.

Матрицей для синтеза 126 и 183 кДа белков служит вирионная РНК. Транспортный белок 30 кДа и белок оболочки 17,5 кДа транслируются с помощью субгеномных РНК [см. Okada, 1999]. Предполагается, что субгеномные РНК образуются в результате расщепления геномной РНК [Siegel et al., 1976] или, что более вероятно, частичной репликации (-)цепи РНК [Zaitlin, 1999]. В отличие от ВТМ и других вирусов, использующих для экспрессии геномов механизм, основанный на производстве субгеномных РНК, комо-, непо- и потивирусы используют другой механизм. Он заключается в трансляции всей геномной РНК с образованием полипротеина, который затем протеолитически в результате действия вирусных протеиназ распадается на функциональные белки [Краев, 2001].

Трансляция клеточных иРНК начинается с формирования ими кольцевой структуры в результате образования комплекса между скаффолд-белком eIF4G (фактор инициации трансляции у эукариотов), белком eIF4E, связывающим 5'-кэп структуру, и белком РАВР, связывающим 3'-поли(А) группировку [Gingras et al., 1999]. Считается [Thivierge et al., 2005], что несмотря на некоторые различия между клеточными и вирусными иРНК в строении 5'- и 3'-концов, вирусные РНК также транслируются в форме кольца, хотя некоторые из них имеют внутреннюю последовательность (an internal ribosome entry sequence), способствующую прямому контакту рибосом с РНК без участия иницирующего трансляцию комплекса eIF4F.

Репликация вирусной РНК осуществляется при участии РНК-репликазы (РНК-зависимой РНК-полимеразы). Фермент присоединяется к 3'-концу вирусной РНК и синтезирует в направлении к 5'-концу (-)цепь. Затем (-)цепи служат матрицами для синтеза (+)цепей. В ходе репликации образуются промежуточные продукты, в том числе двухспиральная (ds) РНК, состоящая из комплементарных полноразмерных минус- и плюс-цепей (репликативная форма – RF). Другая, так называемая репликативная промежуточная форма (RI) представлена частично двух- и односпиральными РНК [Burdon et al., 1964; Shipp, Haselkorn, 1964; Ralph et al., 1965; Wollum et al., 1967; Weissmann et al., 1968; Ralph, Wojcik, 1969; Nilsson-Tillgren, 1970; Jackson et al., 1971; Buck, 1999]. Репликация вирусной РНК может осуществляться хозяйской РНК-репликазой [Duda et al., 1973; Fraenkel-Conrat, 1976, 1983]. Предполагалось [Dawson, Lehto, 1990], что вирусная РНК-репликаза содержит и хозяйский компонент. Действительно, высокоочищенная РНК полимеразы ВТМ, выделенная из инфицированных этим вирусом растений томатов, помимо вирус-кодированных белков 126 и 183 кДа содержала три хозяйских белка с м. м. 56, 54 и 50 кДа. Причем белок 56 кДа проявлял антигенное родство к дрожжевому фактору инициации трансляции eIF3 [Osman, Buck, 1997]. Показано методом иммунопреципитации, что табачный фактор инициации трансляции eEF1A взаимодействует не только с 3'-концом РНК ВТМ, но и с метилтрансферазным

доменом вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы [Yamaji et al., 2006]. Результаты опытов с мутантами растений *A. thaliana*, у которых было подавлено накопление РНК ВТМ, свидетельствуют о том, что для синтеза вирусной РНК необходимы два хозяйских белка. Интересно, что эти мутации не сказывались на репликации вируса огуречной мозаики и вируса желтой мозаики турнепса [Ishikawa et al. 1993; Ohshima et al. 1998]. Установлена необходимость белков eIF4E для репликативного цикла потивирусов в растениях *A. thaliana* [Duprat et al., 2002].

Репликационный комплекс ВТМ расположен на эндоплазматическом ретикулеуме, ассоциированном с клеточным цитоскелетом в цитоплазматических образованиях, называемых вироплазмами. В ходе развития заболевания из вироплазм формируются аморфные включения – X-тела. Мембраны ретикулеума влияют на конфигурацию и активность репликационного комплекса ВТМ. Различные этапы вирусной репродукции (репликация РНК, синтез белка, сборка вирусных частиц) локализованы в вироплазмах (см. подробности в [Buck, 1999]).

Сборка вирусных частиц начинается с взаимодействия участка РНК ВТМ на расстоянии примерно 900 нуклеотидных остатков от 3'-конца и двойного диска белка. Участок РНК имеет вид шпильки с петлей на конце, которая входит в центральную полость диска белка оболочки. При этом происходит превращение диска в спиральный завиток. Затем прикрепляется второй диск и так далее. Оба конца РНК одеваются одновременно, но скорость одевания в направлении к 5'-концу выше. Первые зрелые, то есть полностью одетые вирионы обнаруживаются через 6 мин после начала сборки. Сборка вирионов ВТМ подробно описана в статье П. Батлера [Butler, 1999].

Геном вирусов семейства *Rhabdoviridae* представлен ss(-)РНК [Краев, 2000]. После проникновения в растительную клетку вирионы связываются с эндоплазматическим ретикулумом и под действием лизосомального фермента теряют внешнюю оболочку, состоящую из вирусного гликопротеина. При этом освобождается транскрипционно активный нуклеопротеид (РНК и белки N, L, NS). Белок N влияет на репликацию и транскрипцию генома. Белки L и NS являются компонентами вирусной полимеразы. Репродукция вирусов рода *Cytorhabdovirus* происходит в цитоплазме клеток в вироплазмах, ассоциированных с каналами эндоплазматического ретикулеума. У вирусов рода *Nucleorhabdovirus* обнаженный транскрипционно активный нуклеопротеид транспортируется в клеточное ядро через поры в ядерной оболочке и служит матрицей для синтеза молекул иРНК. Эти молекулы иРНК транспортируются в цитоплазму, где происходит их трансляция. Белки N, M2 и L переносятся обратно в ядро, где инициируют репликацию геномной РНК и дальнейший синтез иРНК. Затем на внутренней ядерной мембране собираются вирусные нуклеокапсиды и покрываются липидными оболочками, содержащими вирусный белок G [Jackson et al., 1999; Краев, 2000].

Пока мало известно о механизмах репродукции фитовирусов, содержащих dsРНК (семейства *Reo-* и *Partitiviridae*). Все вирусы рода *Fijivirus* и некоторые вирусы рода *Phytoreovirus* (семейство *Reoviridae*) реплицируются в цитоплазме флоэмных клеток. Остальные вирусы с dsРНК размножаются в цитоплазме паренхимных клеток в вироплазмах [Краев, 2000]. Показано [Acs et., 1971], что у реовирусов матрицей для синтеза вирусной репликазой (-)цепей РНК служат (+)цепи РНК.

У вирусов семейства *Caulimoviridae* репликативный цикл имеет две фазы: ядерную, когда вирусная ДНК транскрибируется хозяйской ДНК-зависимой РНК полимеразой II с образованием двух РНК-транскриптов (19S и 38S), и цитоплазматическую, когда 19S РНК транслируется в белок 62 кДа, обнаруживаемый в цитоплазматических вирусных включениях, а молекулы 38S РНК обратно транскрибируются вирускодируемыми РНК-зависимой ДНК полимеразой (обратной транскриптазой) и РНКазой Н с образованием ДНК [Hohn, Fütterer, 1997; Краев, 2000].

Частицы вирусов семейства *Geminiviridae* накапливаются в ядрах инфицированных клеток. Репликация проходит по механизму катящегося кольца. Вначале ss (+)нить ДНК служит матрицей для синтеза (-)цепи с последующим образованием промежуточной двунитевой репликативной формы (RF). RF имеет две функции: она служит матрицей для трансляции и для синтеза (+)нитей, необходимых для образования геномных кольцевых ssДНК. Для своей репликации геминивирусы используют хозяйские ДНК полимеразные ферментные системы [Gutierrez, 1999].

3.2. Чувствительные растения

Вирусы хорошо размножаются в чувствительных растениях, но накопление вирусов в тканях растений неравномерно и зависит от типа и возраста тканей. Со временем количество вирусных частиц в листьях может снижаться из-за их деградации и транспорта в другие органы.

У чувствительных растений имеются ткани (апикальная меристема и «зеленые островки»), клетки которых свободны от вируса или содержат его очень мало. Во многих работах (см. [Журавлев, 1979б]) было показано, что часть апикальных меристематических клеток или вся меристема не содержат вирусные частицы. Величина безвирусной зоны меристемы зависит от комбинации вирус – растение. Эта особенность меристематических клеток используется для получения методами биотехнологии здоровых растений-регенерантов из апикальной меристемы. Причины отсутствия или очень низкого содержания вируса в меристематических клетках пока окончательно не установлены. Были высказаны следующие предположения. Во-первых, в апексе нет еще сформировавшихся проводящих путей и плазмодесм [Эсау, 1969]. Это исключает попадание вируса в апекс по проводящей системе и значительно замедляет меж-

клеточный транспорт вируса. Во-вторых, предполагалось [Salomon, 1989a,b], что в меристематических тканях вирусиндуцированная протеаза гидролизует вирусный белок оболочки и тем самым препятствует распространению вирусного материала. Действительно, А.В. Реуновым [1999] было показано, что характерными признаками клеток базальных частей очень молодых верхушечных листьев растений табака и дурмана, обладающих меристематическими свойствами, системно инфицированных ВТМ и X-вирусом картофеля, соответственно, являются значительное отхождение плазмалеммы от клеточной стенки и высокая литическая активность в клеточной стенке и в пространстве между стенкой и плазмалеммой. Эти изменения могут блокировать или замедлять симпластный транспорт вирусного материала. В-третьих, в меристематических клетках очень высока интенсивность клеточных синтезов, что затрудняет процесс вирусной репродукции. Недавно было высказано предположение [Foster et al., 2002] о том, что в растениях действует защитная система, селективно пропускающая в апекс эндогенные РНК, но препятствующая транспорту вируса и системным сигналам пост-транскрипционного молчания генов. Позже было показано [Schwach et al., 2005], что в растениях *N. benthamiana* РНК-зависимая РНК-полимераза (RDR6) участвует в защите апекса от X-вируса картофеля. Эти две работы свидетельствуют о том, что ограничение распространения и накопления вируса в точке роста растения обусловлено не только затруднением транспорта и репродукции вируса, но и функционированием в растениях системы у молчания генов (см. раздел 5.5).

Характерным симптомом многих вирусных заболеваний чувствительных растений является мозаичная окраска верхних молодых листьев, у которых участки темно-зеленой ткани чередуются с участками желтоватой или светло-зеленой ткани. Участки темно-зеленой ткани еще называют «темно-зелеными островками». Во многих работах было установлено, что клетки «темно-зеленых островков» длительное время свободны от вируса или содержат его очень мало [Caldwell, 1934; Fulton, 1951; Solberg and Bald, 1962; Atkinson, Matthews, 1967, 1970; Loebenstein et al., 1977; Šindelářová, Šindelář, 2004]. Более того, здоровые растения-регенеранты были получены из протопластов, изолированных из «темно-зеленых островков» [Shepard, 1975; Murakishi, Carlson, 1976]. Только в одной работе клетки «темно-зеленых островков», образовавшихся в листьях растений турнепса, пораженных вирусом мозаики цветной капусты, содержали больше вируса, чем клетки окружающей ткани [Al-Kaff, Covey, 1996]. В наших опытах было показано, что по мере старения листьев содержание инфекционного вируса и вирусного антигена в клетках «темно-зеленых островков» увеличивается [Burundukova et al., 2009].

«Темно-зеленые островки» являются загадочным феноменом. Если отсутствие или низкое содержание вируса в клетках апикальной меристемы можно объяснить, хотя бы частично, не развитой транспортной системой в верхушке стебля, то клетки «темно-зеленых островков» соединены сформировав-

шимися плазмодесмами с окружающими их клетками светло-зеленой ткани, содержащими большое количество вируса.

«Темно-зеленые островки» были устойчивы к повторному заражению тем же самым штаммом вируса или другими его штаммами, вызывающими мозаичные симптомы, но не к штаммам, индуцирующим образование локальных некрозов, а также к другим вирусам [Fulton, 1951; Atkinson, Matthews, 1970; Loebenstein et al., 1977]. Однако в листьях растений табака, системно инфицированных ВТМ, количество клеток «темно-зеленых островков», содержащих частицы ВТМ, так же как и число частиц ВТМ в клетках увеличивалось, когда эти листья заражали X-вирусом картофеля [Reunov, Nagorskaya, 1994].

Пока мало известно о формировании «темно-зеленых островков» и развитии их вирусоустойчивости. Количество и размеры «темно-зеленых островков» в листьях зависят от возраста листа в момент попадания в него вирусного инфекционного начала [Solberg, Bald, 1962; Reid, Matthews, 1966; Atkinson, Matthews, 1967; Takahashi, 1971]. Сравнив число клеток в растущем листе и в «островках» П. Аткинсон и Р. Мэтьюз [Atkinson, Matthews, 1970], пришли к заключению, что «темно-зеленые островки» развиваются из кластера в несколько сот клеток.

Было показано, что клетки «темно-зеленых островков» цитологически сходны с клетками здоровых листьев, тогда как в клетках светло-зеленой ткани были выявлены различные структурные изменения, в том числе дегенерация хлоропластов. Клетки светло-зеленой ткани были меньше по размеру, чем клетки «островков» и здоровых листьев [Atkinson, Matthews, 1970; Honda, Matsui, 1974]. Однако А.В. Реунов [1999] обнаружил измененные хлоропласты и в клетках «темно-зеленых островков». Изучая количественные индексы структуры верхних листьев растений табака, системно инфицированных ВТМ, мы [Burundukova et al., 2009] не нашли достоверных различий между светло-зелеными участками и контролем (листья здоровых растений) по таким показателям как толщина листа, толщина верхнего и нижнего эпидермиса, количество и размеры устьиц в нижнем эпидермисе, количество палисадных мезофильных клеток, количество хлоропластов в палисадных и губчатых мезофильных клетках на см² листовой поверхности. Светло-зеленые участки содержали больше губчатых мезофильных клеток на см² листовой поверхности и достоверно более толстый губчатый мезофилл по сравнению с контролем. Однако в этих участках толщина палисадного мезофилла, длина и объем палисадных клеток, содержание хлоропластов в мезофильных клетках были значительно меньше. Все эти изменения в структуре могут влиять на потенциальную продуктивность листьев. По сравнению со светло-зелеными участками листьев, системно инфицированных ВТМ, у «темно-зеленых островков» были достоверно выше такие показатели как толщина листа, толщина верхнего и нижнего эпидермиса, количество нижних устьиц и длина палисадных мезофильных клеток. В целом, «темно-зеленые островки» по количественным структурным показате-

лям занимают промежуточное положение между светло-зелеными участками и здоровыми листьями. Неодинаковое влияние вирусной инфекции на развитие тканей листа можно объяснить следующими причинами. Во-первых, растение является очень гетерогенной системой относительно возраста каждого листа и даже отдельных частей листа [Avery, 1933; Махумович, 1963]. Во-вторых, вирусное инфекционное начало попадает в различные органы и клетки растения в разное время.

П. Аткинсон и Р. Мэтьюз [Atkinson, Matthews, 1970] предположили, что устойчивость «темно-зеленых островков» вызвана каким-то «диффузным темно-зеленым агентом». Действительно, вирусные ингибиторы были выделены из «темно-зеленых островков» [Wetzler, Schuster, 1983; Gera, Loebenstein, 1988]. Они снижали инфекционность вируса *in vivo* и активность ферментов, участвующих в биосинтезе вирусной РНК [Šindelářová, Šindelář, 2003]. Не ясно, почему эти ингибиторы накапливались и функционировали только в клетках «темно-зеленых островков», а и не в соседних клетках светло-зеленой ткани.

Возможно, что устойчивость «темно-зеленых островков» обусловлена синтезом белков, связанных с патогенезом (PR-белков). Подробное описание PR-белков дано в главе 8. Однако мы [Burundukova et al., 2009] не выявили качественных различий в составе PR-белков между «темно-зелеными островками», светло-зеленой тканью и листьями здоровых растений табака. Пробы из больных растений содержали несколько меньше PR-белков по сравнению с контролем, что, возможно, объясняется хронической стадией заболевания растений, использованных в наших экспериментах. Небольшое увеличение содержания PR-белков в листьях чувствительных растений, пораженных вирусами, было показано рядом авторов [van Loon, van Kammen, 1970; Fraser, 1982; Profotova et al., 2007]. Среднепатогенный штамм X-вируса картофеля вызывал увеличение содержания PR-белков в листьях растения дурмана в течение двух недель после заражения, но через три недели различия в содержании PR-белков между больными и здоровыми растениями исчезали [Sapotsky et al., 2005].

Одним из PR-белков является РНКазы [van Loon, van Strien, 1999]. Начиная с работы Т.О. Динера [Diener, 1961], многими исследователями показано резкое увеличение активности РНКазы после заражения растений вирусами [Реунов, 1999; Малиновский, 2002; Šindelářová et al., 2000, 2002, 2005; Park et al., 2004a, Šindelář, Šindelářová, 2005; Šindelářová, Šindelář, 2004]. Трансгенные растения с повышенным уровнем экспрессии РНКазы были более устойчивы к патогенам по сравнению с исходными растениями [Watanabe et al., 1995; Hammond, 1997; Langenberg et al., 1997; Zhang et al., 2001; Трифонова и др., 2007]. Однако в наших опытах [Burundukova et al., 2009] пробы из листьев больных растений («темно-зеленые островки» и светло-зеленая ткань) через 28 дней после заражения имели несколько меньшую активность РНКазы, чем в контроле. Многие авторы показали, что активность РНКазы резко увеличивается во вре-

мя острой фазы заболевания, но затем снижается до контрольного уровня или ниже [см.: Малиновский, 2002].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что вирусоустойчивость клеток «темно-зеленых островков» вызвана не PR-белками, в том числе и РНКазой, а какими-то другими причинами. Возможно, клетки «темно-зеленых островков» имеют более высокий уровень ploидности по сравнению с клетками светло-зеленой ткани. Колебания в числе хромосом в соседних клетках растений не такое уж редкое событие [Rao, Nirmala, 1986; Prakash et al., 1988]. Высокий уровень ploидности может способствовать активации клеточных синтезов и если это действительно так, то уменьшать тем самым шансы вирусных синтезов в конкуренции за предшественников и места синтеза в развивающихся клетках. Поэтому клетки «темно-зеленых островков» содержат мало вирусных частиц. Более вероятно, что вирусоустойчивость «темно-зеленых островков» развивается в результате умолкания генов [Moore et al., 2001], являющегося защитным механизмом против генетических стрессовых факторов, в том числе и вирусов [Ratcliff et al., 1997]. Было показано [Yelina et al., 2002] накопление в клетках «темно-зеленых островков» маленьких интерферирующих РНК (siRNAs), характерных для механизма умолкания генов [Waterhouse et al., 1999]. Позже было установлено [Hirai et al., 2008], что умолкание генов действует только в клетках «темно-зеленых островков», граничащих с клетками светло-зеленой ткани. Однако не ясно, почему этот механизм функционирует только в «темно-зеленых островках» и не проявляется в клетках светло-зеленой ткани. Тем более, что имеются свидетельства (см. раздел 5.5) о том, что в растениях системный сигнал для развития механизма умолкания генов транспортируется от клетки к клетке и по флоэме.

3.3. Сверхчувствительные растения

Долгое время было общепринято, что в клетках листьев сверхчувствительных растений вирус накапливается в меньшем количестве, чем в клетках листьев чувствительных растений [Ragetli, 1967; Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979б]. Этот вывод был сделан на основе работ с использованием электронного микроскопа, когда подсчитывали число вирусных частиц в клетках, и по определению инфекционности, экстрагируемой из зараженных листьев. Так, Р.Г. Милн [Milne, 1966 a,b,c], используя электронный микроскоп, подсчитал, что средний выход ВТМ на одну клетку некроза в листьях сверхчувствительных растений составляет примерно 10^3 частиц, в то время как в клетках чувствительного хозяина – 10^6 - 10^7 частиц на клетку. В опытах, где инфекционный вирус экстрагировали из некрозов, средний выход его был выше и был равен 10^{-5} мг ВТМ на 1 мм^2 площади некроза [Rappaport, Wildman, 1957]. При содержании 5×10^3 клеток на 1 мм^2 некротизированной ткани, как это считал Р.Г. Милн [Milne, 1966a], данный выход составляет около 3×10^4 вирусных

частиц на клетку. Аналогичные результаты были получены в опытах, когда содержание экстрагированного вируса определяли серологически [Weintraub, Ragetli, 1964]. Точность оценки содержания вирусных частиц в клетках сверхчувствительных и чувствительных растений, проведенной этими авторами, вызывает сомнения, так как число пораженных клеток не было точно установлено и сравнение проводили в разные сроки после заражения чувствительных и сверхчувствительных растений.

Опыты с изолированными протопластами показали равные потенциальные возможности клеток чувствительного и сверхчувствительного растений-хозяев к репродукции вирусов. В протопластах, изолированных из листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака и зараженных ВТМ в условиях *in vitro*, вирус размножался с одинаковой скоростью [Otsuki et al., 1972a; Малиновский и др., 1983]. Подобные результаты были получены в опытах с изолированными протопластами картофеля и томатов [Motoyoshi, Oshima, 1975; Коваленко и др., 1982, 1985; Toyoda et al., 1983; Adams et al., 1985].

Если протопласты выделяли из инокулированных ВТМ листьев чувствительных (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) растений табака в течение первых 30 ч после заражения листьев, то инфекционность протопластов Ксанти нк не отличалась от инфекционности протопластов сорта Самсун, но была ниже, если протопласты изолировали позже 30 ч. В ходе инкубации изолированных протопластов их инфекционность повышалась, но увеличивались и различия в инфекционности между протопластами обоих сортов. Различия были обусловлены снижением содержания протопластов Ксанти нк в пробах в результате их гибели, как будет показано подробнее в главе 6. Если по данным этих опытов рассчитать инфекционность проб на равное число жизнеспособных протопластов, то она будет одинакова у протопластов обоих сортов [Малиновский и др., 1983].

Результаты, полученные в экспериментах с изолированными протопластами, нельзя полностью экстраполировать на клетки, находящиеся в составе листьев. Дело в том, что протопласты лишены клеточной стенки, которая может играть важную роль в локализации вируса и, как будет показано в главе 6, в некротизации инфицированных клеток. Размножение вирусов в устойчивых растениях сопровождается накоплением веществ, ингибирующих вирусную репродукцию [Sela, 1981]. Вирусные ингибиторы образуются и в изолированных протопластах, но вымываются из них при инкубировании [Loebenstein, Gera, 1981]. Кроме того, низкий уровень накопления вирусов в сверхчувствительных растениях может быть связан с ограничением транспорта вирусного инфекционного материала в листьях.

Различия между чувствительными и сверхчувствительными хозяевами в накоплении вирусов зависят от степени интегрированности клеток. Было показано, что они не проявляются на уровне протопластов, изолированных из каллусной ткани томатов, и у маленьких кусочков каллуса, тогда как у больших

агрегатов каллуса, листовых дисков и листьях эти различия были хорошо выражены [Toyoda et al., 1983].

Установлено [Otsuki et al., 1972a], что до появления некрозов инфекционный ВТМ накапливался в дисках из листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака с одинаковой скоростью. После появления некрозов отмечалось снижение прироста инфекционности в пробах из листьев сверхчувствительного хозяина. Однако различия были незначительны и в работе не приводились доказательства их достоверности. Мы [Малиновский и др., 1983] не обнаружили достоверных различий в накоплении ВТМ в дисках из листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака. Возможно, это обусловлено тем, что диски находились в условиях высокой влажности, что вызывает торможение процесса локализации вируса [Селецкая, Журавлев, 1976; Коваленко, 1988; Селецкая и др., 1989].

До появления некрозов вирус огуречной мозаики одинаково накапливался в листьях растений вигны (сверхчувствительный хозяин) и табака (чувствительный хозяин), но после образования видимых некрозов накопление вируса в сверхчувствительных растениях было замедлено [Ehara, 1979]. Аналогичные результаты были получены в опытах со сверхчувствительными (сорт Самсун NN) и чувствительными (сорт Самсун) растениями табака, когда определяли количество ВТМ и включение меченого уридина в РНК ВТМ через 20-100 ч после заражения растений [Konate et al., 1982]. В наших опытах [Малиновский и др., 1983; 1993a] накопление ВТМ (штамм ОМ и изолят 412) в листьях чувствительных и сверхчувствительных растений табака при 25° С шло с одинаковой скоростью до появления локальных некрозов (36-48 ч после инокуляции листьев). После образования некрозов накопление ВТМ в листьях сверхчувствительных растений с геном *N* начинало отставать и через 96 ч после заражения различия в инфекционности проб из сверхчувствительных растений с геном *N* и чувствительных, а также сверхчувствительных растений табака с геном *N'*, становились достоверными при степени вероятности $P=0,95$. Пробы из листьев растений с геном *N'* существенно не различались по своей инфекционности от проб из чувствительных растений в течение всего времени опыта (10 сут). При повышенной температуре (32° С), когда было подавлено образование локальных некрозов, накопление ВТМ происходило с одинаковой скоростью в листьях чувствительных и сверхчувствительных растений.

Следовательно, ограничения в накоплении вирусов, характерные для сверхчувствительных растений, проявлялись после формирования локальных некрозов в результате защитных реакций растений, приводящих к гибели инфицированных клеток, угнетению транспорта вируса по растению и образованию антивирусных веществ.

3.4. Толерантные растения

Синтез РНК ВТМ и вирусных белков в растениях томатов с геном *Tm-1*, полученным от диких видов томатов [Pelham, 1972] и ответственным за толерантную реакцию, и в протопластах, изолированных из листьев этих растений был сильно ингибирован [Motoyoshi, Oshima, 1977; Watanabe et al., 1987]. Растения томатов с геном *Tm-1* по-разному реагировали на заражение штаммами 0 и 1 ВТМ: при заражении штаммом 0 подавлялось образование симптомов и размножение вируса, а при заражении штаммом 1 наблюдали четкие симптомы, но накопление вируса было ингибировано [Fraser et al., 1980]. Репродукция ВТМ и проявление видимых симптомов сильнее подавлялись в гомозиготных по *Tm-1* растениях по сравнению с гетерозиготными [Fraser, Loughlin, 1980; Fraser et al., 1980; Watanabe et al., 1987]. Растения с геном *Tm-1* проявляли свою устойчивость и при заражении их депротеинизированной вирусной РНК [Motoyoshi, Oshima, 1979]. Поэтому авторами было сделано предположение, что ингибирование инфекционного процесса должно происходить на этапе после депротеинизации вирусной РНК и перед сборкой дочерних РНК в вирусные частицы. Был выделен из растений томатов с геном *Tm-1*, зараженных штаммом L ВТМ, спонтанный штамм, преодолевающий устойчивость (resistance-breaking strain) и названный штамм Lta 1 [Watanabe et al., 1987]. Он отличался от исходного штамма L ВТМ двумя заменами аминокислот в белках 130 и 180 кД [Meshi et al., 1988] и хорошо размножался в растениях томатов с геном *Tm-1* [Watanabe et al., 1987]. Предполагается, что эти два белка непосредственно участвуют в репликации вируса [Ishikawa et al., 1986]. Совместная инокуляция протопластов томатов, гомозиготных по гену *Tm-1* (*Tm-1/Tm-1*), РНК штамма L ВТМ с РНК штамма Lta 1 не привела к усилению репликации штамма L [Yamafuji et al., 1991].

Устойчивость растений огурцов к вирусу мозаики дыни выражалась в отсутствии симптомов заболевания и низким по сравнению с чувствительными растениями содержанием вируса. Эта устойчивость контролируется одним доминантным геном [Cohen et al., 1971].

В наших опытах [Малиновский и др., 1993а; Malinovsky et al., 2001] изоляты ВТМ (412 [Чуян, Стрекозова, 1985] и дальневосточный [Толкач и др., 1993]) не вызывали у растений табака сорта Самсун видимых симптомов заболевания и слабо накапливались в листьях и в изолированных протопластах. Следовательно, эти растения, чувствительные ко многим штаммам ВТМ, были толерантны к этим двум изолятам. Однако при выдерживании растений при повышенной температуре (32°C) на верхних листьях через 10 сут после заражения изолятом 412 ВТМ развивались мозаичные симптомы. При 32°C уровень накопления этого вируса был несколько выше, чем при 25°C. При обеих использованных температурах изолят 412 ВТМ накапливался достоверно хуже по сравнению со штаммом ОМ ВТМ, который вызывал у растений табака со-

рта Самсун чувствительную реакцию. Эти различия в скорости накопления инфекционности могут объясняться следующими причинами. Во-первых, растения могут различаться по своей устойчивости к заражению этими штаммами. Возможно, для дальневосточного изолята ВТМ это предположение справедливо, так как при заражении этим изолятом сверхчувствительных растений табака сорта Ксанти образовывалось достоверно меньше локальных некрозов, чем после заражения штаммом ОМ. Однако после заражения чувствительных и сверхчувствительных растений табака растений суспензиями вирионов ОМ и 412 равной концентрации образовывалось одинаковое число инфекционных центров на единицу площади листа. Во-вторых, штамм ОМ и изоляты 412 и дальневосточный различаются по своей способности транспортироваться по растению. Тепловые и локальные некрозы, индуцированные изолятами 412 и дальневосточным, увеличивались в своих размерах значительно медленнее, чем некрозы, формирующиеся после заражения штаммом ОМ. Опыты с изолированными протопластами показали, что более медленный транспорт вирионов изолятов 412 и дальневосточный объясняется тем, что их репродукция значительно ограничена по сравнению со штаммом ОМ.

Содержание вируса мозаики сои в листьях чувствительных к этому вирусу растений сои сорта Приморская 529 с хорошо выраженными мозаичными симптомами заболевания было достоверно выше, чем у толерантных (сорта Ходсон и Peking) бессимптомных растений [Сапоцкий и др., 2004].

Таким образом, судя по литературным и нашим данным, для толерантной реакции растений в ответ на поражение вирусом характерно отсутствие симптомов заболевания и слабое накопление вирусов.

3.5. Крайне устойчивые растения

Растения хлопчатника считались нечувствительными (иммунными) к ВТМ [Holmes, 1946]. Однако позже было установлено, что ВТМ накапливается в срезанных листьях растений хлопчатника в течение 2 недель после заражения. Затем инфекционность листьев резко снижалась. Накопление вируса сильно зависело от условий инкубации листьев: максимальная инфекционность была у проб, содержащихся в темноте или инфильтрованных танниновой кислотой, а минимальная – при постоянном освещении [Cheo, 1970, 1971; Cheo, Gerard, 1971]. Механическое заражение растений вигны 131 линии вирусом мозаики вигны выявило 65 иммунных линий. У этих растений не развивались симптомы заболевания и не было обнаружено накопления вируса. В протопластах, изолированных из листьев растений 54 иммунных линий, вирус размножался хорошо и только в одном случае протопласты, изолированные из листьев иммунных растений, имели низкую инфекционность [Beir et al., 1977, 1979]. Накопление ВТМ и вируса некроза табака в протопластах вигны было показано и другими авторами [Koike et al., 1976; Wieringa-Brants et al., 1978;

Huber et al., 1981]. Изолированные протопласты табака заражались вирусом мозаики вигны, а растения нет [Huber et al., 1977]. Протопласты из листьев растений *Raphanus sativus* L., иммунных к вирусу мозаики костра, инфицировались этим вирусом в отличие от целых растений [Fugusawa, Okuno, 1978]. Было показано, что протопласты, изолированные из листьев крайне устойчивых, сверхчувствительных и чувствительных к ВТМ или Y-вирусу картофеля растений картофеля, существенно не отличались между собой по накоплению вирусов [Коваленко и др., 1982; Hinrichs et al., 1995]. Однако репродукция X-вируса картофеля в протопластах, изолированных из листьев крайне устойчивых к этому вирусу растений картофеля и зараженных в условиях *in vitro*, было подавлена [Adams et al., 1986; Bendahmane et al., 1995]. Если эти протопласты заражали X-вирусом картофеля совместно с ВТМ или вирусом огуречной мозаики, то накопление всех трех вирусов было угнетено. Было высказано предположение, что крайняя устойчивость, контролируемая геном R_x , эффективна в протопластах и против вирусов, не родственных X-вирусу картофеля, если в протопластах продуцируется белок оболочки X-вируса картофеля – элиситора гена R_x [Köhm et al., 1993; Bendahmane et al., 1995]. Может быть, это предположение верно, но не исключена возможность того, что ингибирование репродукции вирусов при совместной инокуляции, наблюдаемое этими авторами, обусловлено интерференцией вирусов.

Было показано, что ВТМ размножается только в первично инфицированных клетках растений вигны, крайне устойчивых к этому вирусу [Sulzinski, Zaitlin, 1982]. Аналогичные данные были получены и при других комбинациях вирус-растение [Argoyo et al., 1996; Hinrichs et al., 1998].

Незначительное накопление X-вируса картофеля установлено у иммунных к этому вирусу растений картофеля, зараженных прививкой [Bagnall, 1961]. У иммунных к X-вирусу картофеля растений картофеля, инкубированных после заражения этим вирусом при пониженной (+10° С) температуре были обнаружены темно-коричневые некрозы или светлые пятна вдоль листовых жилок, содержащие инфекционный вирус [Dehley, 1974, 1975; Коваленко и др., 1981]. Исключение ультрафиолетовой части спектра при освещении иммунных к X-вирусу растений картофеля (сорт Сафир) приводило к системному распространению по растению и хорошему накоплению этого вируса [Окулов, Трубицын, 1989; Трубицын, Окулов, 1989]. Выявлено очень низкое содержание вируса мозаики сои через две недели после заражения в листьях нулевого и второго ярусов растений сои сорта Dewatusume, крайне устойчивых к этому вирусу. В отдельных опытах на инокулированных листьях формировались красновато-коричневые местные поражения. В других частях этих растений видимых симптомов не отмечено [Сапоцкий и др., 2004].

3.6. Вирусные ингибиторы

В устойчивости растений к вирусам значительную роль играют вещества, обладающие антивирусной активностью. Они могут присутствовать в растениях до заражения вирусом и (или) их синтез может быть активирован после заражения. По способу действия различают ингибиторы, влияющие непосредственно на вирусные частицы и на метаболизм растения-хозяина (табл. 3.1).

Таблица 3.1.

Критерии для оценки способа действия ингибиторов (по Кирай и др., 1974, с. 26)

Ингибитор действует на вирус <i>in vitro</i>	Ингибитор действует на метаболизм клетки хозяина
1. Эффективность ингибитора на вирусный препарат возрастает как функция времени, прошедшего после их смешивания.	1. Действие ингибитора на вирусный препарат проявляется непосредственно при его добавлении, и степень подавления не возрастает во времени.
2. Ингибитор присоединяется к вирусным частицам и не может быть отделен от них ультрацентрифугированием.	2. Инфекционные вирусные частицы можно получить ультрацентрифугированием смеси вируса с ингибитором с уменьшенной или той же инфекционностью.
3. Неинфекционный вирусный препарат, полученный в результате обработки ингибитором, не восстанавливает своей инфекционности после разбавления.	3. Неинфекционный вирусный препарат, полученный в результате обработки ингибитором, восстанавливает свою инфекционность после разбавления.
4. Степень подавления инфекционности не зависит от вида растения-хозяина.	4. Степень подавления инфекционности варьирует в зависимости от вида хозяина.
5. Ингибитор действует только при смешивании с вирусным препаратом до инокуляции.	5. Ингибитор действует также будучи введенным в хозяина независимо от инокулюма (например, нижняя поверхность листа обработана ингибитором, а верхняя заражена вирусом; растение заражено вирусом через несколько часов или дней после обработки ингибитором).

Имеются данные [см.: Реунов, 1999, стр. 71] о накоплении вирусных ингибиторов в растениях с системной реакцией на поражение вирусом, хотя и в меньших количествах, чем в больных сверхчувствительных растениях. У сверхчувствительных растений локализация вирусов и развитие приобретенной устойчивости сопровождается образованием веществ с антивирусной активностью. Они были идентифицированы как белки [Loebenstein, 1963; Loebenstein, Ross, 1963; Loebenstein et al., 1966; Schuster, Wetzler, 1982; Khan et al., 1990], фосфогликопротеины [Mozes et al., 1978; Faccioli, Capponi, 1983],

РНК [Kimmins, 1969; Schuster, Wetzler, 1982], фенольные соединения [Schuster, Wetzler, 1982] и полисахариды [Moraes et al., 1974]. Наиболее изучен вирусный ингибитор, названный антивирусным фактором (АВФ), который образуется в растениях *N. glutinosa* после заражения ВТМ [Sela, Applebaum, 1962]. Он является фосфорилированным гликопротеином с м. м. примерно 22 кДа. АВФ не влиял на вирионы в системе *in vitro* и на проникновение и депротеинизацию вирусных частиц в клетках, но ингибировал репликацию ВТМ. Предшественник АВФ был обнаружен и в растениях табака, не имеющих гена *N*, но фермент, который участвует в образовании АВФ, имелся только в растениях с геном *N* [Mozes et al., 1978; Sela, 1981]. АВФ в присутствии двухспиральных РНК активировал образование из АТФ 2'-5'-олигоаденилата, который ингибировал синтез ВТМ в листовых дисках [Reichman et al., 1983].

В протопластах, полученных из листьев сверхчувствительных растений табака сорта Самсун NN и зараженных ВТМ продуцировались вещества, подавляющие вирусную репродукцию [Loebenstein, Gera, 1981]. Авторы назвали их ингибитором вирусной репликации (ИВР). ИВР выделялся в инкубационную среду из протопластов в процессе культивирования и подавлял накопление ВТМ как в протопластах этого сорта, так и в протопластах из чувствительных растений табака сорта Самсун. Ингибирующий эффект ИВР наблюдался при внесении в инкубационную среду через 1-18 ч после заражения протопластов. При частичной очистке было выявлено два белковых компонента ИВР с м.м. около 29 и 57 кДа. Инфицированные и неинкулированные протопласты сорта Самсун и незараженные протопласты сорта Самсун NN не продуцировали ИВР. Он угнетал репродукцию ВТМ, вируса огуречной мозаики и X-вируса картофеля в листьях разных растений, то есть обладал неспецифичным действием [Gera, Lobenstein, 1983]. Были выявлены в сверхчувствительных и чувствительных растениях табака фрагменты ДНК, кодирующие ИВР, но в чувствительных растениях она не экспрессировалась [Akad et al., 1999].

В наших опытах в процессе культивирования здоровые и зараженные в условиях *in vitro* протопласты, изолированные из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, выделяли в среду смесь различных веществ. Изучение спектров поглощения инкубационных сред показало, что эти вещества поглощают в интервале от 220 до 320 нм. Не обнаружено существенных различий в характеристиках спектров поглощения выделенных веществ между здоровыми и зараженными протопластами из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк.

Эти вещества угнетали накопление ВТМ в протопластах, выделенных из листьев здоровых чувствительных и сверхчувствительных растений табака и зараженных после изолирования. В протопластах, инкубируемых после заражения ВТМ на средах, в которых предварительно культивировали в течение 48 ч незараженные протопласты, накопление вируса снижалось примерно на 30 % по сравнению с протопластами, содержащимися на новых средах. Среда

после культивирования незараженных протопластов из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк оказывали примерно одинаковое влияние на накопление ВТМ в новых протопластах обоих сортов (табл. 3.2). В отличие от протопластов из растений табака сорта Самсун образование этих веществ в протопластах из растений табака сорта Ксанти нк увеличивалось после инокуляции их ВТМ (табл. 3.3). Снижение инфекционности протопластов, инкубированных на предварительно использованных средах, обусловлено угнетением вирусной репродукции, а не действием сред на содержание жизнеспособных протопластов в пробах.

Таблица 3.2.

Инфекционность протопластов из растений табака, инкубированных на средах, в которых предварительно культивировали незараженные протопласты, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Время инкубации исходных протопластов, ч	Сорт	Среды после культивирования протопластов из растений табака	
		Сорта Самсун	Сорта Ксанти нк
1	Самсун	106 ± 8	89 ± 6
	Ксанти нк	100 ± 6	104 ± 6
6	Самсун	97 ± 5	114 ± 6
	Ксанти нк	102 ± 5	103 ± 5
24	Самсун	86 ± 6	79 ± 7
	Ксанти нк	74 ± 4	79 ± 4
48	Самсун	73 ± 6	69 ± 7
	Ксанти нк	70 ± 6	68 ± 5

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты, инкубированные на средах, в которых предварительно не культивировали протопласты. Инфекционность контрольных протопластов из растений табака сорта Самсун была равна 2,87 ± 0,11 условных единиц по А. Клечковскому [Kleczkowski, 1968a] на половинку листа растений табака сорта Ксанти нк, а инфекционность контрольных протопластов из растений сорта Ксанти нк – 2,66 ± 0,09. Инфекционность проб рассчитывали на равное общее количество изолированных протопластов.

В отличие от данных Г. Лобенштейна и А. Геры [Loebenstein, Gera, 1981], в наших опытах среды, в которых 48 ч инкубировали зараженные протопласты из растений табака сорта Ксанти нк, оказывали достоверное ингибирующее влияние на накопление ВТМ в новых протопластах обоих сортов только в интервале 0 – 6 ч после их заражения (табл. 3.4).

Аналогичный ИВР ингибитор был выделен из межклеточной жидкости листьев здоровых растений амфидиплоидного гибрида *N. glutinosa* L. x *N. debey* Domin. [Loebenstein et al., 1990]. В наших опытах было обнаружено, что

Таблица 3.3

Инфекционность протопластов из растений табака, инкубированных на средах, в которых предварительно культивировали зараженные протопласты, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Время инкубации исходных протопластов, ч	Сорт	Среды после культивирования протопластов из растений табака	
		Сорта Самсун	Сорта Ксанти нк
1	Самсун	89 ± 8	109 ± 6
	Ксанти нк	114 ± 6	105 ± 6
6	Самсун	103 ± 6	116 ± 6
	Ксанти нк	97 ± 7	100 ± 4
24	Самсун	98 ± 5	90 ± 6
	Ксанти нк	100 ± 6	86 ± 8
48	Самсун	102 ± 6	74 ± 6
	Ксанти нк	98 ± 5	71 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали новые протопласты из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированные на средах, в которых предварительно культивировали незараженные протопласты этих же сортов Самсун и Ксанти нк, соответственно. Инфекционность проб рассчитывали на равное общее количество изолированных протопластов.

Таблица 3.4

Инфекционность протопластов из растений табака, помещенных через разное время после заражения на среды, в которых предварительно инкубировали зараженные протопласты сорта Ксанти нк, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Время от момента инокуляции протопластов до переноса их на среды, ч	Протопласты из растений табака	
	Сорт Самсун	Сорт Ксанти нк
0	80 ± 5	84 ± 8
1	74 ± 4	76 ± 6
3	78 ± 6	76 ± 6
6	82 ± 6	81 ± 5
12	109 ± 5	94 ± 6
24	100 ± 6	96 ± 8
30	98 ± 8	90 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты, инкубированные после заражения на средах, в которых культивировали незараженные протопласты из растений табака сорта Ксанти нк. Исходные протопласты инкубировали после заражения в течение 48 ч. Инфекционность проб рассчитывали на равное общее количество изолированных протопластов.

Таблица 3.5

Влияние межклеточной жидкости из листьев здоровых растений табака сортов Самсун и Ксанти нк на состояние и инфекционность протопластов, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Сорт	Температура инкубации растений, °С	Проба протопластов	Содержание нежизнеспособных протопластов	Инфекционность протопластов
Самсун	25	Самсун	106 ± 9	79 ± 8
		Ксанти нк	89 ± 9	74 ± 6
	32	Самсун	111 ± 9	85 ± 8
		Ксанти нк	103 ± 9	80 ± 7
Ксанти нк	25	Самсун	99 ± 8	71 ± 8
		Ксанти нк	107 ± 6	79 ± 6
	32	Самсун	90 ± 6	76 ± 7
		Ксанти нк	102 ± 5	68 ± 9

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированные на чистой питательной среде. Протопласты инкубировали 48 ч. Содержание нежизнеспособных протопластов из растений сорта Самсун в контрольных пробах через 48 ч инкубации было равно 24 ± 5 % от общего числа протопластов в пробе, а инфекционность – 2,44 ± 0,09 условных единиц, в контрольных пробах протопластов из растений сорта Ксанти нк – 27 ± 8 % и 2,36 ± 0,09 условных единиц, соответственно. Инфекционность проб рассчитывали на равное общее количество изолированных протопластов.

Таблица 3.6

Влияние межклеточной жидкости из листьев больных растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированных при 32°C, на инфекционность протопластов, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Сорт	Время инкубации протопластов, ч	Проба протопластов	Время от момента заражения до инфильтрации листьев, сут			
			1	3	7	14
Самсун	24	Самсун	111 ± 6	96 ± 6	107 ± 5	87 ± 5
		Ксанти нк	116 ± 6	104 ± 5	112 ± 5	79 ± 5
	48	Самсун	103 ± 5	100 ± 8	85 ± 6	80 ± 4
		Ксанти нк	98 ± 4	105 ± 6	88 ± 6	85 ± 5
Ксанти нк	24	Самсун	88 ± 6	97 ± 6	89 ± 6	90 ± 6
		Ксанти нк	101 ± 5	113 ± 6	86 ± 5	85 ± 5
	48	Самсун	114 ± 6	121 ± 8	93 ± 6	87 ± 6
		Ксанти нк	102 ± 5	99 ± 6	90 ± 6	83 ± 4

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированные на средах, приготовленных на межклеточной жидкости из листьев здоровых растений. Растения заражали суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). Инфекционность проб рассчитывали на равное общее количество изолированных протопластов.

Таблица 3.7

Влияние межклеточной жидкости из листьев больных растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированных при 25°C, на инфекционность протопластов, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Сорт	Время инкубации протопластов, ч	Время от момента заражения до инфильтрации листьев, сут				
		1	3	7	14	
Протопласты из растений сорта Самсун						
Самсун	24	а	109 ± 7	103 ± 9	89 ± 8	80 ± 6
		б	113 ± 8	100 ± 6	80 ± 6	86 ± 5
	48	а	115 ± 9	92 ± 6	83 ± 6	69 ± 8
		б	109 ± 6	88 ± 7	78 ± 9	74 ± 5
Ксанти нк	24	а	90 ± 6	80 ± 4	58 ± 6	50 ± 5
		б	107 ± 6	86 ± 5	76 ± 4	70 ± 5
	48	а	89 ± 5	55 ± 5	48 ± 5	42 ± 6
		б	88 ± 6	74 ± 4	63 ± 5	60 ± 4
Протопласты из растений сорта Ксанти нк						
Самсун	24	а	96 ± 6	111 ± 6	84 ± 6	80 ± 5
		б	99 ± 4	107 ± 4	89 ± 4	83 ± 6
	48	а	108 ± 5	102 ± 5	70 ± 6	75 ± 5
		б	112 ± 5	113 ± 6	68 ± 6	73 ± 6
Ксанти нк	24	а	109 ± 6	74 ± 5	60 ± 4	50 ± 6
		б	100 ± 4	88 ± 6	83 ± 6	79 ± 5
	48	а	96 ± 5	67 ± 4	50 ± 8	43 ± 7
		б	109 ± 9	80 ± 8	75 ± 6	64 ± 5

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированные на средх, приготовленных на межклеточной жидкости из листьев здоровых растений. Растения заражали суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). (а) данные по инфекционности, рассчитанные на равное общее количество изолированных протопластов, (б) данные по инфекционности, рассчитанные на одинаковое число только жизнеспособных протопластов.

вещества, подавляющие накопление ВТМ в изолированных протопластах из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, вымываются из клеточных стенок и межклеточного пространства листьев здоровых растений обоих сортов (табл. 3.5). Заражение этих растений ВТМ вызывало повышение ингибиторной активности межклеточной жидкости с увеличением интервала между заражением и инфильтрацией листьев. Межклеточная жидкость из листьев больных растений табака сортов Самсун и Ксанти, инкубированных после заражения при 25 и 32°C, одинаково угнетала накопление ВТМ в протопластах, изолированных из растений обоих сортов (табл. 3.6 и 3.7).

4. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИРУСОВ ПО РАСТЕНИЮ

При изучении взаимодействия вируса с растением важная роль принадлежит пониманию феномена распространения вируса в тканях растения, так как ограничение транспорта вирусного инфекционного начала может в значительной мере определять устойчивость растений к вирусам. В системных (чувствительных и толерантных) растениях-хозяевах вирус распространяется из первично зараженных клеток по всему растению. В устойчивых растениях вирус размножается только в первично зараженных (крайне устойчивые растения) и соседних (сверхчувствительные растения) клетках [Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979; Goodman et al., 1986; Реунов, 1999]. В факультативно устойчивых растениях пшеницы, механически инокулированных ВТМ или Х-вирусом картофеля, блокировался транспорт инфекционного материала и за пределами первично зараженных клеток были обнаружены вирусспецифические РНК, не вызывающие продуктивной инфекции [Дорохов и др., 1984 а,б; Александрова и др., 1985].

4.1. Общие сведения о транспорте вирусов в растениях

Различают три вида транспорта вирусов в растениях: внутриклеточный, «ближний» – медленное (мкм/ч) распространение от клетки к клетке и «дальний» – более быстрое (см/ч) передвижение по проводящей системе на большие расстояния. Считается, что транспорт вирусов, в общих чертах, сохраняет последовательность этапов, характерных для транспорта ассимилятов: передвижение по плазмодесмам от клетки к клетке, загрузка флоэмных окончаний, транспорт во флоэме и выход из флоэмы в органах-рецепторах [Мэтьюз, 1973; Курсанов, 1976; Журавлев, 1979б].

Распространение вирусов по растению зависит от их взаимодействия с транспортными системами растения и растительных защитных механизмов. Работы с мутантами ВТМ показали, что «ближний» транспорт вируса, в значительной мере, определяется функционированием вирус-кодируемого белка с м. м. 30 кДа [Atabekov, Dorokhov, 1984; Дорохов, 1985; Atabekov, Taliansky, 1990]. Эти работы могут иметь важное значение для понимания механизмов устойчивости растений к вирусам, так как в результате мутации гена ВТМ, кодирующего этот белок, чувствительная реакция растений *N. sylvestris* на определенный штамм ВТМ сменялась на сверхчувствительную [Kado, Knight, 1966]. Однако экспрессия встроенного гена белка 30 кДа ВТМ не вызывала некротизации сверхчувствительных трансгенных растений табака сорта Ксантинк [Deom et al., 1991]. Транспортные белки вирусов таких групп как потекс-, карла-, гордеи- и некоторых других транслируются тремя открытыми рамками считывания, названными тройным блоком генов [Solovyev et al., 1996]. Два

низкомолекулярных белка (TGBp2 и TGBp3) имеют гидрофобные участки и связываются с внутриклеточными мембранными компартментами [Mogozov, Solovyev, 2003]. Показано [Ju et al., 2007], что белок TGBp2, кодируемый X-вирусом картофеля, индуцирует образование гранулярных везикул, необходимых для транспорта вируса. Большой по размеру белок TGB1 способен связываться с РНК, имеет АТФазную активность и домены, характерные для РНК хеликазы [Habili, Symons, 1989; Rouleau et al., 1994; Kalinina et al., 2002; Leshchiner et al., 2006]. Он способен изменять пропускную способность плазмодесм [Angell et al., 1996]. Все три белка участвуют в транспорте вирусов [Lawrence, Jackson, 2001; Mogozov, Solovyev, 2003]. В разделе 3.1 уже приводились данные о транспорте вирусного материала из ядра в цитоплазму и в обратном направлении, характерном для некоторых вирусов, имеющих две фазы репродукции (ядерную и цитоплазматическую). Так, у геминивирусов два вирус-кодируемых белка способствуют транспорту вируса, причем белок NSP (nuclear shuttle protein, ранее называемый BR1 или BV1) [Lazarowitz, Beachy, 1999] участвует в перемещении вновь синтезируемой ssДНК из ядра в цитоплазму, а белок МРВ (ранее BL1 или BC1) совместно с белком NSP – во внутрицитоплазменном и межклеточном транспорте [Noueiry et al., 1994; Pascal et al., 1994; Ward, Lazarowitz, 1999]. Челночная функция белка NSP зависит от его взаимодействия с ядерным белком ацетилтрансферазой [McGarry et al., 2003; Carvalho, Lazarowitz, 2004; Carvalho et al., 2006]. Мутанты вируса с ослабленной способностью взаимодействовать с ацетилтрансферазой индуцировали ослабленные симптомы заболевания [Carvalho, Lazarowitz, 2004]. Ацетилтрансферазы участвуют в регуляции перестройки хроматина, транскрипции, стабилизации и транспорте белков [Kouzarides, 2000; Soutoglou et al., 2000]. Такие этапы жизненного цикла вируса розеточности земляного ореха как импорт в ядрышко вирусного белка, кодируемого 3-й открытой рамкой считывания, и образование в цитоплазме вирусного рибонуклеопротеида, который затем транспортируется в растении по сосудам флоэмы, зависят от взаимодействия этого вирусного белка с белком ядрышка фибрилларинном, имеющим метилтрансферазную активность [Kim et al., 2007; Canetta et al., 2008].

Вероятно, транспорт вирионов и вирусных компонентов в цитоплазме осуществляется за счет ее постоянного движения. Однако, новые данные свидетельствуют о том, что такой способ является не единственным. Многими исследованиями показано, что вирусы образуют репликативные образования, расположенные на эндоплазматическом ретикулуме и состоящие из вирусных нуклеиновых кислот и белков, а также растительных белков [Schaad et al., 1997; Heinlein et al., 1998; Reichel, Beachy, 1998; Más, Beachy, 1999; Solovyev et al., 2000; Gorshkova et al., 2003; Karger et al., 2003; Asurmendi et al., 2004; Haupt et al., 2005; Ju et al., 2005; Paape et al., 2006; Samuels et al., 2007]. Эти же образования являются и транспортными комплексами [Hagiwara et al., 2003; Kawakami et al., 2004; Voevink, Oparka, 2005]. Была выявлена ассоциация 30

кДа белка ВТМ с эндоплазматическим ретикулом [Heinlein et al., 1998; Reichel, Beachy, 1998; Wright et al., 2007]. Эндоплазматический ретикулом проходит через плазмодесмы (см. ниже), поэтому он является прямым каналом для попадания вирусного материала в плазмодесмы и через плазмодесмы в соседние клетки. Белки, ассоциированные с мембранами эндоплазматического ретикула, транспортируются очень быстро и скорость их движения зависит от актин-миозиновой системы. Если актин деполяризован, то белки диффундируют очень медленно [Runions et al., 2006].

Возможно, что кроме эндоплазматического ретикула во внутриклеточном транспорте вирусного материала участвуют актиновые микрофиламенты и микротрубочки цитоскелета. Было показано, что транспортный белок ВТМ связывается с микротрубочками и микрофиламентами вскоре после заражения изолированных протопластов и листьев [Heinlein et al., 1995; McLean et al., 1995; Más, Beachy, 1999]. В опытах *in vitro* было также продемонстрировано, что 30 кДа белок ВТМ способен связываться с актином и тубулином [McLean et al., 1995]. ВТМ-кодированный 126 кДа белок влиял на транспорт вирусного репликативного комплекса вдоль микрофиламентов. Их разрушение снижало межклеточный транспорт вируса, но не влияло на его накопление в инфицированной клетке [Liu et al., 2005]. Транспортный белок ВТМ связывался с микротрубочками цитоскелета с помощью растительного белка МРВ2С [Kragler et al., 2003; Curin et al., 2007]. Роль микротрубочек в транспорте вирусов пока не ясна. Одни авторы [Boyko et al., 2002; Ashby et al., 2006; Ferralli et al., 2006; Boyko et al., 2007] считают, что они способствуют распространению вирусного материала по растению. По мнению других [Padgett et al., 1996; Reichel, Beachy, 1998; Gillespie et al., 2002; Curin et al., 2007; Vogel et al., 2007; Ruggenthaler et al., 2009] связывание вирусного транспортного белка с микротрубочками приводит к его деградации и ограничению транспорта. Показано, что обработки, приводящие к разрушению микротрубочек, существенно не влияли на внутриклеточный транспорт 30 кДа белка ВТМ и не предотвращали накопление его в плазмодесмах [Gillespie et al., 2002; Kragler et al., 2003]. Однако было установлено [Seemanpillai et al., 2006], что эти обработки не имеют 100 %-го эффекта. Тем более, что комплекс микротрубочек с транспортным белком ВТМ был очень стабилен и в отличие от микротрубочек не повреждался при обработке холодом или реагентами, разрушающими микротрубочки [Ferralli et al., 2006]. Поэтому вопрос об участии микротрубочек в вирусном транспорте остается пока открытым.

Помимо эндоплазматического ретикула и цитоскелета в транспорте вирусного материала могут участвовать трубчатые структуры, частично или полностью сформированные из транспортных белков [Perbal et al., 1993; Wellink et al., 1993; Wiczorek, Sanfaçon, 1993]. Они образовывались внутри и на поверхности изолированных протопластов вигны, зараженных вирусом мозаики вигны [van Lent et al., 1990, 1991; Kasteel et al., 1993, 1996], протоплас-

тов табака и томатов, зараженных ВТМ и вирусом мозаики томатов, соответственно [Heinlein et al., 1995, 1998; Takahashi et al., 1999]. Образование трубочек не зависело от функционирования цитоскелета, но угнеталось брэфелдином А – ингибитором секреторной системы [Pouwels et al., 2002; Tagami, Watanabe, 2007]. Кроме того, было показано [Schepetilnikov et al., 2008], что цитоскелет и секреторная клеточная система не участвуют в передвижении транспортного белка TGBp3 гордевируса в периферические тела, локализованные рядом с плазмодесмами. По мнению авторов, этот транспорт осуществляется каким-то неизвестным еще путем.

Было выявлено связывание вирусных транспортных белков по периферии клеток в местах соединения плазмалеммы и эндоплазматического ретикулума с клеточной стенкой, а также с плазмодесмами [Boevink, Oparka, 2005]. Действительно, 30 кДа белок ВТМ был обнаружен в плазмодесмах [Tomienius et al., 1987] и клеточных стенках зараженных листьев [Deom et al., 1990]. В трансгенных растениях табака со встроенным геном 30 кДа белка ВТМ этот белок локализовался во вторичных плазмодесмах, но не в первичных [Ding et al., 1992a; Moore et al., 1992]. Кроме того, было установлено взаимодействие транспортных белков ВТМ, вируса посветления жилок турнепса и вируса мозаики цветной капусты с пектинметилтрансферазой и калретикулином [Dogokhov et al., 1999; Chen et al., 2000, 2005; Гасанова и др., 2008], клеточными белками, локализованными в плазмодесмах, клеточной стенке и эндоплазматическом ретикулуме [Denecke et al., 1995; Morvan et al., 1998; Baluska et al., 1999, 2001; Chen et al., 2000; Laporte et al., 2003; Raffaele et al., 2009a].

«Ближний» транспорт вирусного материала осуществляется по плазмодесмам – цитоплазматическим мостикам, соединяющих протопласты клеток в единую систему (симпласт). Ю.Н. Журавлевым [1979б] было высказано предположение о возможности транспорта вирусов по апопласту, так как вирусный материал очень быстро обнаруживался в мезофилле механически инокулированных листьев. Однако апопластный транспорт вирусов на значительное расстояние маловероятен. Как показано в главе 2, вирионы в межклеточном пространстве быстро деградируют и инактивируются. Поэтому плазмодесмы являются главным каналом, соединяющим клетки и по которому возможен межклеточный транспорт вирусов. Действительно, вирусные частицы были обнаружены в плазмодесмах [Esau et al., 1967; Davison, 1969; De Zoeten, Gaard, 1969; Kitajima, Lauritis, 1969; Esau, Hoefert, 1972; Gibbs, 1976; Weintraub et al., 1976].

Число, структура и функциональная активность плазмодесм зависят от типа ткани, возраста ткани и всего растения, условий внешней среды [Livingston, 1935; Shalla, 1959; McLean et al., 1997; Itaya et al., 1998]. Клетки молодых тканей соединены первичными плазмодесмами – простыми цилиндрическими каналами. С возрастом образуются вторичные разветвленные плазмодесмы, имеющие, согласно современным представлениям [Hepler, 1982; Overall et al.,

1982; Ding et al., 1992a,b, 1993; Volk et al., 1996; Aaziz et al., 2001], сложное строение. Эндоплазматический ретикулум проходит через плазмодесму, причем мембрана ретикулума образует в плазмодесме десмотубулу, содержащую внутри белковые частицы. Между десмотубулой и цитоплазматической мембраной плазмодесмы имеется просвет около 2,5 нм, называемый цитоплазматическим рукавом. Он разделен на 8-10 микроканалов белковыми молекулами. Предполагается, что по этому рукаву происходит пассивный транспорт низкомолекулярных соединений. В области шейки плазмодесмы обнаружены белки актин, миозин и центрин, возможно, обеспечивающие активный транспорт макромолекул [White et al., 1994; Ding et al., 1996; Снегирева, Шиян, 2000].

Механизм действия транспортного белка пока окончательно не известен. Было высказано предположение, что он влияет на состояние клеточных стенок и (или) плазмодесм между инфицированными и соседними клетками, не содержащими вирус [Atabekov, Dorokhov, 1984]. Температурочувствительный штамм Ls1 ВТМ вызывал снижение количества плазмодесм в больных листьях при неразрешающей температуре и не влиял на содержание плазмодесм при разрешающей температуре, тогда как типичный штамм не обладал таким свойством [Shalla et al., 1982]. Способность 30 кДа белка ВТМ влиять на состояние плазмодесм было подтверждено и в других работах [Wolf et al., 1989; Verma et al., 1991]. В трансгенных растениях табака сорта Ксанти нк со встроенным геном 30 кДа белка ВТМ при 24° С транспортировался декстран с м. м. 3,9 кДа и не двигался декстран 9,4 кДа, при 33° С транспортировались оба вещества. У трансгенных чувствительных растений сорта Ксанти они распространялись при обеих температурах. По мнению авторов [Deom et al., 1991], ген *N* может модифицировать способность 30 кДа белка ВТМ влиять на состояние плазмодесм. Этот белок способен изменять пропускную способность вторичных плазмодесм трансгенных растений табака, но он не влиял на первичные плазмодесмы, хотя продуцировался в молодых листьях [Deom et al., 1990; Ding et al., 1992a]. Однако белок, инъецированный в листья нетрансгенных растений, изменял пропускную способность первичных плазмодесм [Waightmann et al., 1994]. Транспортные белки, изменяя пропускную способность плазмодесм, тем самым влияют на транспорт и распределение ассимилятов, нуклеиновых кислот и белков. Это, в свою очередь, сказывается в значительной мере на состоянии клеток, развитии растений и их устойчивости патогенам [Sessions et al., 2000; Kim et al., 2001; Nakajima et al., 2001; Guo, Ding, 2002; Maldonado et al., 2002; Huang et al., 2005; Biemelt, Sonnewald, 2006].

Пока не ясно, каким образом изменяется пропускная способность плазмодесм. Было показано [Ding et al., 1996], что в ее регуляции принимают участие актиновые филаменты, вызывая, возможно, изменения в структуре плазмодесм [Oparka, 2004]. Высказано предположение [Boevink, Oparka, 2005], что транспортные белки вирусов, связываясь с пектинметилтрансферазой и тем самым влияя на ее активность, способствуют утончению клеточной стенки

вокруг плазмодесм, что облегчает раскрытие плазмодесм. Транспортный белок ВТМ имеет три сайта для фосфорилирования [Haley et al., 1995] и может непосредственно взаимодействовать с протеинкиназами [Yoshioka et al., 2004]. Влияние фосфорилированного транспортного белка ВТМ на пропускную способность плазмодесм неодинаково у разных растений-хозяев [Waigmann et al., 2000] и зависит от степени фосфорилирования: фосфорилирование одного сайта повышает ее, а двух или трех – угнетает влияние белка на плазмодесмы [Trutnyeva et al., 2005]. Пропускная способность плазмодесм может увеличиваться в результате деятельности фермента β -1,3-глюканазы, активность которого увеличивалась в растениях, сверхчувствительно реагировавших в ответ на заражение грибами, бактериями и вирусами [Collinge, Slusarenko, 1987]. Повышение активности β -1,3-глюканазы было обнаружено и в растениях сои, системно пораженных вирусом мозаики сои, но в крайне устойчивых к этому вирусу растениях сои активность фермента после заражения существенно не менялась [Andreeva et al., 2002]. В опытах с растениями фасоли сорта Пинто и *N. glutinosa*, зараженными штаммами VM и U1 ВТМ, была показана корреляция между активностью этого фермента и “ближним” транспортом вируса [Kearney, Wu, 1984]. В растениях табака (сорт Havana 425), дефицитных по β -1,3-глюканазе I в результате антисенс-трансформации, был лимитирован транспорт ВТМ и вируса некроза табака [Beffa, Meins, 1996; Iglesias, Meins, 2000; Bucher et al., 2001]. Это объясняется тем, что β -1,3-глюканаза разрушает каллозу (β -1,3-глюкан), которая откладывается в клеточной стенке и плазмодесмах и тем самым блокирует транспорт вируса [Shimomura, Dijkstra, 1976]. Вероятно, в переносе через плазмодесмы вирусных транспортных белков и нуклеиновых кислот принимают участие клеточные белки шапероны семейства Hsp70. Эти белки кроме своей основной функции, а именно укладки полипептидов в стабильные структуры, также участвуют в транспорте белков [Pilon, Schekman, 1999; Mayer, Bukau, 2005]. Было выявлено новое субсемейство клеточных Hsp70 белков, способных перемещаться по плазмодесмам и влиять на их размеры [Aoki et al., 2002]. Кроме того, было показано, что кластеровирусы кодируют гомологи Hsp70 белков, функционирующие как транспортные белки [Agranovsky et al., 1998; Peremyslov et al., 1999; Alzhanova et al., 2001].

Было предложено [Citovski et al., 1990, 1992; Osman et al., 1992, 1993; Fujiwara et al., 1993; Giesman-Cookmeyer, Lommel, 1993; Waigmann et al., 1994], что транспортный белок тобамо- и диантовирюсов непосредственно связывается со своей нуклеиновой кислотой и облегчает ее транспорт через плазмодесмы. В опытах *in vitro* было показано, что 30 кДа белок ВТМ способен связываться с одонитевыми РНК или ДНК. В результате связывания молекула нуклеиновой кислоты разворачивается и образуется тонкий вытянутый рибонуклеопротеид с диаметром примерно 2-3 нм, способный проходить через плазмодесмы [Citovski et al., 1990, 1992; Kiselyova et al., 2001]. Кроме того, было установлено, что репликаза ВТМ также вовлечена в межклеточный транспорт вирусного ма-

териала [Hirashima, Watanabe, 2001, 2003]. Умбра- и диантовирuсы кодируют одиночные транспортные белки, связывающие ssРНК. В отличие от транспортного белка ВТМ, который разворачивает молекулу РНК, белки этих вирусов формируют с РНК компактные рибонуклеопротеиды, устойчивые к РНКазе [Fujiwara et al., 1993; Nurkiyanova et al., 2001; Taliansky, Robinson, 2003]. Как показали опыты с мутантами вируса огуречной мозаики по транспортному белку, этому вирусу для межклеточного транспорта необходим также белок оболочки. Предполагается, что капсидный белок вызывает конформационные изменения в транспортном белке, приводящие к образованию вирусного рибонуклеопротеида, способного к транспорту [Palukaitis, Garcia-Arenal, 2003]. Потивирuсы не кодируют транспортных белков, но несколько вирусных белков выполняют транспортную функцию, в том числе протеиназа HC-Pro, РНК полимеразы и белок VPg, связанный с геномом [Nicolas et al., 1997; Revers et al., 1999; Dunoyer et al., 2004].

В механически инокулированных листьях вирусы распространяются в радиальном и вертикальном направлениях до тех пор, пока не достигнут нижнего эпидермиса [Nosokawa, Mori, 1982]. Скорость транспорта от клетки к клетке составляет 3-10 мкм /час для разных вирусов [Rapport, Wildman, 1957]. Такая низкая скорость объясняется [Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979] необходимостью репродукции вирусов в каждой следующей клетке, а для депротенинизации и репликации вирусных РНК требуется время. Кроме того, многие плазмодесмы могут быть непроходимы для вирусов из-за недостаточного диаметра или вследствие того, что они заполнены мембранным и другим материалом [Shalla, 1959; Robards, 1971; Juniper, 1977].

Распространение вирусного материала из первично инфицированных листьев системных хозяев по растению происходит по проводящей системе. Проводящая система листа представлена жилками разного порядка. Жилки расположены так, чтобы обеспечить все клетки листа необходимыми веществами и отток от клеток ассимилятов. Транспорт ассимилятов в листе строго ориентирован: ассимиляты перемещаются из каждой микрозоны клеток мезофилла радиусом 70-130 мкм в сторону ближайшего к ней малого пучка и далее по клеткам флоэмы в сторону крупной жилки [Полевой, 1989]. Флоэмная часть проводящего пучка состоит из ситовидных трубок, клеток-спутников, переходных клеток и паренхимных клеток. Ксилемная часть пучка содержит трахеи и паренхимные клетки. В мелких пучках флоэмные и ксилемные сосуды заканчиваются паренхимными клетками [Эсау, 1969].

Общепризнано, что дальний транспорт вирусного материала происходит по сосудам флоэмы, причем загрузка и разгрузка ситовидных элементов происходит через плазмодесмы [Carrington et al., 1996]. Однако вирусные частицы были обнаружены и в ксилемных сосудах зараженных листьев [Chambers, Francki, 1966; Эсау, 1969; Weintraub, Ragetli, 1970; Robertson, Carroll, 1989]. Причем вирус желтой крапчатости риса больше накапливался в сосудах кси-

лемы и прилегающих паренхимных клетках механически и системно инфицированных листьев растений риса, чем в ситовидных элементах [Opalka et al., 1998]. Считается, что вирусный материал не способен выходить из сосудов ксилемы в клетки паренхимы или его выход заканчивается abortивной инфекцией и не вызывает заражения листьев [Schneider, 1965; Дорохов, 1985]. Однако показано, что вирус южной мозаики фасоли, введенный путем прививки или инъецированный в стебель, транспортируется вверх и вниз по растению фасоли сорта Пинто через участки стебля, убитые паром, и вызывает заражение тканей [Schneider, Worley, 1959 a,b]. Согласно данным иммунохимического окрашивания золотом, вирус мозаики пшеницы, передающийся через почву, транспортировался из корней в листья пшеницы по сосудам ксилемы [Verchot et al., 2001]. Эти результаты свидетельствуют о том, что вирусы способны передвигаться по ксилеме и системно заражать растения.

Некоторые мутанты вирусов не способны транспортироваться по растению при определенных условиях. Кроме того, вирусы могут распространяться только в растениях-хозяевах. В обоих случаях ограничения в транспорте вирусов могут преодолеваться (комплементироваться) с помощью вирусов-помощников, в качестве которых могут служить родственные штаммы и даже неродственные вирусы. Комплементация вирусного транспорта является довольно распространенным феноменом [Atabekov, Taliansky, 1990]. Он был выявлен при использовании различных экспериментальных подходов: а) при смешанной инфекции вируса, дефектного по транспортной функции, и вируса-помощника [Taliansky et al., 1982a,b,c], б) при инфекции рекомбинантными вирусами, содержащими чужие гены транспортных белков [Nejidad et al., 1991; Hilf, Dawson, 1993], в) при заражении дефектным вирусом трансгенных растений, экспрессирующих ген транспортного белка вируса-помощника [Deom et al., 1987, 1990; Holt, Beachy, 1991].

Распространение вирусов по растению зависит и от их способности противодействовать защитным механизмам растения. Одним из них является интерференция РНК (РНК-сайленсинг или умолкание генов), которая приводит к гидролизу вирусной РНК. Защита вирусной РНК от деградации происходит в результате сборки вирионов и компартментализации, то есть размещения вирусного генетического материала в специфических участках клетки (компартаментах). Так, репликация РНК вируса желтой мозаики турнепса осуществляется в мембранных пузырьках, образующихся на поверхности хлоропластов. Кроме того, некоторые вирус-кодируемые белки являются супрессорами умолкания генов. Их действие приводит к усилению накопления и транспорта вирусного материала и тем самым способствует повышению чувствительности растений к вирусной инфекции [Дорохов, 2007].

В настоящее время нет единого мнения о том, в какой форме вирусы распространяются по растению. Обнаружение вирусных частиц в плазмодесмах [Essau et al., 1967; Davison, 1969; De Zoeten, Gaard, 1969; Kitajima, Lauritis, 1969;

Gibbs, 1976; Weintraub et al., 1976], ситовидных элементах флоэмы и флоэмных эксудатах [Essau, Cronshaw, 1967; Kluge, 1967; Oxelfelt, 1975] привело к заключению, что транспортной формой вируса являются вирусные частицы. Об этом же свидетельствуют результаты опытов с мутантом ВТМ, синтезирующим белок оболочки, но не способным образовывать вирионы и транспортироваться по растению [Saito et al., 1990]. Однако вирус розеточности земляного ореха способен передвигаться по растению без белка оболочки в виде нуклеопротеида в комплексе с неструктурным белком – продуктом трансляции 3 открытой рамки считывания [Ryabov et al., 1999]. Не исключена возможность участия свободной вирусной РНК в распространении инфекционного материала в растении, так как штаммы ВТМ, дефектные по белку оболочки, и РНК 1 (лишенная гена белка оболочки, который находится в РНК 2) вируса погремковости табака системно заражали растения [Siegel et al., 1962; Zaitlin, Keswani, 1964; Sanger, 1968]. Но в этом случае не ясно, каким образом осуществляется защита РНК от РНКаз. Возможно, РНК образует какие-то комплексы с растительными белками. И.Г. Атабеков и Ю.Л. Дорохов [Atabekov, Dorokhov, 1984; Дорохов, 1985] предположили, что транспортной формой вируса являются вирусспецифические информосоноподобные рибонуклеопротеиды (вРНП), которые были обнаружены в растениях и отличались от вирионов и РНК по плавучей плотности и морфологическим признакам. В состав вРНП входили субгеномные вирусные РНК, клеточные и вирусспецифические белки [Дорохов и др., 1980; 1981; Dorokhov et al., 1983; Александрова и др., 1984; Дорохов и др., 1984 б, в]. Возможно, транспортной формой X-вируса картофеля является комплекс вирусной РНК, белка оболочки и транспортного белка, способный к трансляции [Atabekov et al., 2000; Karova et al., 1999, 2006].

4.2. Ограничения транспорта вирусов в растениях с разной устойчивостью к вирусной инфекции

4.2.1. Чувствительные растения

В разделе 3.2 уже сообщалось о том, что в апикальной меристеме и «зеленых островках» молодых листьев больных чувствительных растений ограничены накопление и транспорт вирусного материала.

Кроме того, имеются примеры, когда вирусы размножались и перемещались от клетки к клетке только в инокулированных листьях. Так, ВТМ накапливался в механически зараженных листьях растений шпината, но если его структурный белок заменяли на белок оболочки вируса мозаики люцерны, который системно поражает растения шпината, то этот химерный вирус транспортировался по растению [Spitsin et al., 1999]. Для изолята NY вируса мозаики гороха, передающегося через семена, характерен только «ближний» транспорт в растениях *Chenopodium quinoa* Willd, тогда как изолят DPD1 был

способен перемещаться по всему растению. Анализ показал, что эти два изолята различаются между собой по одному аминокислотному остатку в позиции 47 у структурного белка. Если заменяли серин на пролин, то изолят NY системно поражал эти растения. И, наоборот, при замене пролина на серин изолят DPD1 терял свою способность к дальнему транспорту. Однако другие изоляты этого вируса (s6 и пер-1), содержащие также серин в позиции 47 в белке оболочки, распространялись по всему растению [Anderson, Johansen, 1998]. Вирус огуречной мозаики системно поражает растения огурцов в отличие от вируса аспермии томатов, который реплицировался и транспортировался только в инокулированных листьях. Если геном вируса аспермии томатов был покрыт белком оболочки вируса огуречной мозаики, то он также распространялся по растению. Вирус огуречной мозаики со встроенной РНК 3 вируса аспермии томатов, которая кодирует белок оболочки и белок 3а, терял свою способность к дальнему транспорту [Talianky, Garsia-Arenal, 1995; Thompson, Garsia-Arenal, 1998]. Эти примеры указывают на значительную роль белка оболочки в распространении вирусов в растениях. Пока не ясно, почему некоторые вирусы, способные к «ближнему» транспорту, не могут перемещаться через проводящую систему по всему растению.

Для некоторых вирусов характерна тканевая специфичность, когда они накапливаются только в определенных тканях чувствительного растения-хозяина. Так, в растениях лайма, пораженного вирусом тристецы цитрусовых, скопления вирусоподобных частиц обнаруживались в клетках флоэмы [Price, 1966]. В клетках флоэмы растений фасоли, сахарной свеклы, табака и томатов был найден белок вируса курчавости верхушки [Mumford, Thornley, 1977]. Лютеовирусы были выявлены во флоэмной паренхиме, клетках-спутниках и ситовидных элементах [Talianky, Barker, 1999], но они способны заражать протопласты, изолированные из мезофилла [Kubo, Takanami, 1979; Barker, Hargison, 1982]. Однако вирус желтухи свеклы накапливался во флоэме на ранних этапах заболевания, но затем был найден в мезофилле и эпидермисе [Esau et al., 1967]. Тканевая специфичность обусловлена ограничением транспорта вируса, так как она преодолевается при совместной инфекции с вирусом-помощником. Например, вирус золотистой мозаики фасоли поражал только клетки флоэмы листьев растений фасоли [Kim et al., 1978], а при совместном заражении с ВТМ и другие ткани [Carr, Kim, 1983b]. Y-вирус картофеля способствовал транспорту вируса скручивания листьев картофеля из флоэмы в паренхиму листьев *N. clevelandii* A. Gray, но не оказывал такого эффекта в растениях картофеля [Barker, 1987]. Более того, при посредстве вируса-помощника можно расширить круг растений-хозяев. Устойчивые к ВТМ растения томатов с геном *Tm-2* заражались этим вирусом после предварительного заражения X-вирусом картофеля [Talianky et al., 1982b]. ВТМ, вирус штриховатой мозаики ячменя, Y- и M-вирусы картофеля способствовали размножению в устойчивых растениях таких вирусов как вирус мозаики костра – в растениях томатов и фасоли,

ВТМ – в растениях ячменя, Х-вируса картофеля – в растениях картофеля сорта Сафир, соответственно [Гальянский, 1984].

4.2.2. Толерантные растения

В литературе нет сведений об ограничении транспорта вирусного материала в толерантных растениях. В наших опытах с изолятами ВТМ (412 и дальневосточный, выделенный из перца) и толерантными к ним растениями табака сорта Самсун было показано, что распределение этих изолятов в листьях разных ярусов было похоже на распространение вируса в чувствительных растениях. Однако содержание вирусов в листьях толерантных растений было значительно ниже, чем в листьях чувствительных растений [Малиновский и др., 1993а; Malinovsky et al., 2001]. Аналогичные результаты были получены в опытах с вирусом мозаики сои и растениями сои, различающимися по своей реакции к этому вирусу. Уровень накопления вируса мозаики сои зависел от сорта растений. Так, в растениях сорта Peking он накапливался медленнее, чем в растениях сорта Ходсон, несмотря на то, что растения этих сортов проявляли к вирусу толерантную реакцию [Сапоцкий и др., 2002, 2004].

4.2.3. Сверхчувствительные растения

Общепринято, что распространение вируса в инокулированных листьях сверхчувствительных растений блокируется в результате образования локальных некрозов. Локализация вируса не обязательно сопровождается некротизацией клеток. Ингибирование некротизации клеток окислительно-восстановительными агентами [Favali et al., 1978] и цитринином [Takusari, Takahashi, 1979] не влияло на локализацию вируса. Заражение растений огурцов суспензией ВТМ низкой концентрации [McKinney, Fulton, 1949; Lindner et al., 1959; Cohen, Loebenstein, 1975] и растений *Primula obconica* Нансе вирусом некроза табака [Bawden, Kassanis, 1947] приводило к локализации вируса без образования некрозов. Тепловая обработка чувствительных растений табака, зараженных ВТМ, индуцировала образование тепловых некрозов, но не приводила к локализации вируса [Foster, Ross, 1975a,b].

Принято считать, что в сверхчувствительных растениях “ближний транспорт” вируса происходит только в период роста локальных некрозов и за пределы сформировавшихся некрозов вирус не поступает. Это мнение основано на следующих фактах. Уже в работах Ф.О. Холмса [Holmes, 1954] было показано, что активная репродукция вирусов осуществляется только в локальных некрозах. При повышенной температуре, когда некрозы не образуются, вирус системно распространяется по растению [Jockusch, 1966; Martin, Gallet, 1966a,b]. Подсчет числа зараженных протопластов, выделенных из инокулированных листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака перед появлением видимых некрозов и инкубированных 24 ч для накопления вируса,

показал, что это число было одинаковым [Otsuki et al., 1972a; Малиновский и др., 1993а, 1996]. Сравнительное изучение «ближнего» транспорта ВТМ в листьях чувствительных и сверхчувствительных растений табака, проведенное методом иммунофлуоресцентного окрашивания клеток листьев показало, что на первых этапах формирования некрозов вирус распространяется в листьях растений с разной реакцией на вирусное поражение с одинаковой скоростью [Hosokawa et al., 1989]. 30 кДа белок ВТМ одинаково накапливался в субклеточных фракциях (мембраны и клеточные стенки) листьев сверхчувствительных и чувствительных растений табака до появления видимых некрозов, но затем у сверхчувствительных растений его содержание в клеточных стенках резко снижалось с одновременным сокращением синтеза белка оболочки вируса [Moser et al., 1988].

Согласно нашим данным [Малиновский и др., 1993а], степень угнетения «ближнего» транспорта вируса зависит от гена, контролирующего реакцию сверхчувствительности. У растений табака с геном *N* (сорта Самсун 47/10, Самсун 27, Ксанти нк) достоверное торможение транспорта ВТМ было обнаружено после формирования видимых некрозов (3-4 сут после заражения). У растений табака с геном *N'* (Самсун EN, *N. sylvestris*) образование некрозов не влияло на транспорт вирусного материала в течение 15 сут после инокуляции. В более поздние сроки измерений некрозов не проводили, однако вирус никогда не выявлялся в неинокулированных листьях растений с геном *N'*, что указывает на локализацию вируса в механически зараженных листьях.

В некротизированных и соседних с некрозами клетках выявлены такие биохимические и структурные изменения, как выход в цитоплазму из центральной вакуоли фенолов и гидролитических ферментов из лизосом, превращение фенолов в более токсичные хиноны, отложение каллозы в плазмодесмах, ведущее к их закупорке, модификация и утолщение клеточных стенок, отложение на клеточных стенках каллозы, лигнина, суберина, отход цитоплазмы от клеточных стенок, разрыв плазмодесм и другие [Журавлев, 1979б; Коваленко, 1983; Goodman et al., 1988]. Все эти изменения направлены на ограничение транспорта вируса и его элиминацию.

Однако постепенно были накоплены факты, свидетельствующие о том, что эти изменения не обеспечивают полной локализации вируса в некрозах. Вирусные частицы были обнаружены в клетках, расположенных за пределами некрозов [Смирнова, 1955; Hayashi, Matsui, 1965b; Martin, Gallet, 1966b; Milne, 1966 b,c; Shimomura, 1972; Allison, Shalla, 1974; Da Graça, Martin, 1976; Stobbs et al., 1977; Шмыгля и др., 1989; Hosokawa et al., 1989; Wright et al., 2000].

В.А. Шмыгля с сотр. [1989] показали, что за пределами некрозов вирус обнаруживается в форме, неинфекционной в соке, но потенциально инфекционной при трансплантации тканей. Они объясняют это тем, что в клетках межнекрозного пространства не образуются зрелые вирусные частицы. Возможно и другое объяснение этих результатов. Можно предположить, что за пределы

некрозов транспортировалось очень небольшое число вирусных частиц, которые не способны репродуцироваться и проявить свою инфекционность из-за активации защитных реакций, например, накопления противовирусных веществ, но размножаются в количествах, достаточных для обнаружения, после трансплантации.

С помощью радиоавтографии было показано, что вскоре после механической инокуляции листьев небольшая часть вируса распространяется системно как в чувствительных, так и сверхчувствительных растениях. Были выявлены целые вирусные частицы в верхних неинокулированных листьях обоих растений-хозяев. Гомогенаты этих листьев обладали небольшой инфекционностью. Распределение вируса по растению после заражения листьев было похоже на распределение вируса, введенного непосредственно в проводящую систему через черешок листа. Однако как у чувствительных, так и у сверхчувствительных растений вирус, проникший в верхние неинокулированные листья, не вызывал заражения этих листьев [Шумилова и др., 1978]. Вероятно, вирус, попавший в проводящую систему при механической инокуляции и через черешки листьев, транспортировался по ксилеме. Согласно литературным данным, выход вируса из ксилемы в паренхиму листьев заканчивается abortивной инфекцией и не вызывает заражения листьев [Дорохов, 1985].

Пока не ясно, какие механизмы, помимо некротизации инфицированных клеток, обеспечивают локализацию вирусов у сверхчувствительных растений. Возможно, в локализации вирусов участвуют феноламиды, накапливающиеся в здоровых растениях табака сорта Ксанти нк с возрастом и в инокулированных листьях. В растениях, реагирующих на заражение ВТМ системным некрозом без локализации вируса, феноламиды не накапливались [Martin, Martin-Tanguy, 1981]. Было предложено [van Loon, 1983], что увеличение синтеза этилена в клетках, окружающих локальные некрозы [van Loon, 1984], способствует локализации вирусов. Однако полное ингибирование синтеза этилена не влияло на развитие некрозов у растений сои, пораженных вирусом некроза табака [Pennazio, Roggero, 1990]. Исключение ультрафиолетовой части спектра при освещении сверхчувствительных растений табака, механически инокулированных ВТМ, приводило к системному распространению вируса из некротизированных листьев. С помощью электронного микроскопа были обнаружены полноразмерные вирусные частицы в неинокулированных частях растений. Перенос растений через две недели в условия обычного освещения приводил к быстрой некротизации и гибели растений. Системное распространение и хорошее накопление X-вируса картофеля наблюдали в крайне устойчивых к этому вирусу растений картофеля, инкубированных при освещении без ультрафиолета [Трубицын, Окулов, 1989].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что в сверхчувствительных растениях вирус может распространяться от клетки к клетке в течение первых часов после заражения так же, как в чувствительных расте-

ниях. После формирования локальных некрозов транспорт вируса ограничивается. Вирусные частицы обнаруживаются за пределами некрозов. Пока не ясно, как вирусные частицы проникают в клетки межнекрозного пространства и почему не транспортируются дальше. Возможно, они значительно опережают основную массу вирусных частиц и их количества не достаточно, чтобы вызвать некротизацию клеток. В этих клетках активируются или индуцируются защитные процессы, приводящие к образованию антивирусных веществ и подавлению вирусной репродукции. Поэтому в пространстве между некрозами вирус не накапливается в количествах, достаточных для дальнейшего распространения и некротизации клеток.

4.2.4. Крайне устойчивые растения

Растения картофеля, имеющие ген крайней устойчивости к Y-вирусу картофеля Ry_{sto} никогда не заражались системно вирусом гравировки табака, хотя он транспортировался в растениях, чувствительных к Y-вирусу картофеля [Hinrichs et al., 1997]. Окрашивание клеток растений картофеля чувствительного к Y-вирусу картофеля сорта Quarta и крайне устойчивых к этому вирусу сортов Bettina, Pirola, Ute, Forelle показало, что в течение нескольких суток после механического заражения Y-вирус картофеля одинаково распространялся в соседние клетки эпидермиса, но не заражал клетки мезофилла. Транспорт и накопление вируса гравировки табака и Y-вируса картофеля прекращались через 7 сут после инокуляции, когда формировались некрозы. Они становились видимыми как некротические полосы на жилках на инокулированной нижней поверхности листовой пластинки [Hinrichs et al., 1998]. Локальные некрозы были обнаружены у растений картофеля некоторых сортов, имеющих ген Ry и зараженных Y-вирусом картофеля [Cockerham, 1970; Jones, 1990; Barker, 1996]. Не было найдено инфицированных мезофильных клеток после заражения крайне устойчивых к вирусу крапчатости жилок табака растений табака, тогда как примерно 60 % мезофильных клеток восприимчивого растения-хозяина были заражены [Gibb et al., 1989].

В крайне устойчивых к вирусу гравировки табака растениях табака сорта V20 [Schaad, Carrington, 1996] и *S. brevidens* Phil. [Valkonen, Somersalo, 1996] транспорт этого вируса в эпидермисе происходил в течение 3 сут после инокуляции. В то время как в *S. brevidens* устойчивость выражалась в ограничении транспорта вируса в мезофилл [Valkonen, Somersalo, 1996], в растениях табака сорта V20 блокирование дальнего транспорта происходило, возможно, из-за ингибирования входа или выхода вируса из ситовидных элементов, тогда как вирус транспортировался в мезофилл, хотя и в незначительной степени [Schaad, Carrington, 1996].

Выделение протопластов из механически инокулированных ВТМ листьев растений вигны показало, что только один протопласт из 50-150 тысяч

протопластов содержит вирус. Это соотношение не менялось, если протопласты изолировали в интервале 0-11 сут после заражения листьев [Sulzinski, Zaitlin, 1982]. Аналогичные результаты были получены и при других комбинациях вирус-растение [Argoyo et al., 1996; Hinrichs et al., 1998]. Эти данные свидетельствуют о том, что вирус размножался только в первично инфицированных клетках и не транспортировался по листу. В опытах с растениями пшеницы, устойчивыми к ВТМ и X-вирусу картофеля, было показано, что синтез геномной РНК этих вирусов происходит только в первично зараженных клетках. За пределами этих клеток развивается abortивная инфекция, характеризующаяся синтезом и транспортом по растению субгеномных вирусспецифических РНК промежуточного размера [Дорохов и др., 1984а; Александрова и др., 1985]. В наших опытах с вирусом мозаики сои и крайне устойчивыми к этому вирусу растениями сои сорта Dewamusume был выявлен транспорт вирусного белка оболочки по растению [Сапоцкий и др., 2002, 2004].

Механизмы, обеспечивающие ограничение транспорта вирусного инфекционного материала в крайне устойчивых растениях пока не известны. Было показано, что ВТМ очень плохо накапливался в листьях растений ячменя и не вызывал симптомов заболевания. Если эти растения заражали ВТМ совместно с вирусом полосатой мозаики ячменя или вирусом мозаики костра, которые системно поражают растения ячменя, то накопление и транспорт ВТМ усиливались [Hamilton, Dodds, 1970; Dodds, Hamilton, 1972; Hamilton, Nichols, 1977]. Однако использование в качестве вирусов-помощников ВТМ, Y-вируса картофеля или вируса аукуба мозаики при совместном заражении с X-вирусом картофеля растений картофеля, крайне устойчивых к последнему, не привело к накоплению и транспорту этого вируса [Dehley, 1974; Коваленко, Щербатенко, 1980 – цит. по Коваленко, 1983]. Нам [Сапоцкий и др., 2002, 2004] не удалось передать инфекцию с крайне устойчивых растений сои путем реинокуляции на восприимчивые растения. Возможно, транспортировались не вирионы, а только структурный белок, попавший в верхние листья с током ассимилятов, или инфекционность вирионов маскировалась вирусными ингибиторами, присутствующими в клеточном соке. Видимо, со временем в листьях этих растений происходила деструкция вирионов, так как через 4 недели после заражения вирус не обнаруживался в инфицированных листьях. В крайне устойчивых растениях сои в отличие от чувствительных растений содержание и состав кислых РР-белков существенно не менялись после заражения вирусом мозаики сои [Сапоцкий и др., 2004].

5. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНДУКЦИИ ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЙ И ПАТОГЕНЕЗА

Устойчивость растений к определенным патогенам определяется условиями внешней среды и взаимодействием комплементарной пары генов растения-хозяина и патогена, соответственно, гена устойчивости (*R*) и гена авирулентности (*AVR*) [Flor, 1947, 1956, 1971]. Специфичность их взаимодействия предполагает, что продукты экспрессии этих генов участвуют в распознавании растением патогена с последующим активированием сигнальных процессов для включения защитных реакций.

5.1. Вирусные «элиситоры»

Элиситоры – это вещества микроорганизмов, индуцирующие у растений устойчивость к патогенам [Keen, 1975]. Позже было показано, что элиситорными свойствами обладают некоторые ионы тяжелых металлов, различные ингибиторы метаболизма, антибиотики, пестициды, ультрафиолетовое облучение, органические кислоты, белки, полиеновые жирные кислоты, олигосахаридные продукты гидролиза хитина, 1,3-β-глюканов, пектиновых веществ и гемипеллюлоз клеточных стенок микроорганизмов и растительных клеток [Hahn et al., 1981; Дьяков, 1983; Ильинская, Озерецковская, 1991; Озерецковская и др., 1993; Озерецковская, 1994; Ильинская и др., 1996а,б; Кривцов и др., 1996; Максимов и др., 1997; Ильинская, Озерецковская, 1998; Переход и др., 1998; Озерецковская, 2002].

В этом разделе описаны вирускодируемые белки и РНК, участвующие в индукции патогенеза и условно названные вирусными «элиситорами».

По мнению Я. Вандерпланка [1981] результат взаимодействия растительных рецепторов с вирусами определяет реакцию растения на поражение вирусом. Согласно его гипотезе растение и паразит имеют гомологичные гены, называемые у растений генами “восприимчивости”, а у паразита генами “вирулентности”. Белковые продукты этих генов в процессе заболевания способны сополимеризоваться и растение становится восприимчивым к заражению. Сополимеризация белков в биологическом интервале температур представляет собой обратимый эндотермический процесс. При высоких температурах происходят конформационные изменения белковых молекул, разрываются водородные, дисульфидные и другие внутренние связи в белковой молекуле и мономеры инактивируются. Таким образом, в результате повышения температуры белковые продукты гомологичных генов хозяина и паразита теряют способность к сополимеризации и растения становятся устойчивыми к патогену. Однако примеры, приводимые автором, свидетельствуют о том, что растения, устойчивые к патогенам (грибы и вирусы) в интервале 15-25° С, становятся вос-

приемчивыми при повышении температуры окружающей среды до 25-28°C. То есть наблюдается картина, обратная теоретическим предположениями. Утрата растениями своей устойчивости к патогенам при повышении температуры среды до 28-30°C (при которой только начинается инактивация белков) свидетельствует о том, что именно в результате взаимодействия (может быть и сополимеризации) продуктов гена устойчивости растения и генома паразита происходит “узнавание” растением патогена и включение защитных реакций.

Я. Вандерпланк [1981] предположил, что при вирусных заболеваниях субъединица РНК-репликазы, кодируемая вирусом, является белком, участвующим в сополимеризации с растительной субъединицей РНК-репликазы. Действительно имеются данные о том, что РНК-репликазный комплекс клеток больных растений содержит вирусный и хозяйский компоненты [Dawson, Lehto, 1990]. Однако, чтобы подтвердить предположение Я. Вандерпланка надо экспериментально доказать различие между составом и строением РНК-репликаз, образующихся в родственных растениях, которые неодинаково реагируют на заражение одним и тем же вирусом (например, растения табака сортов Ксанти и Ксанти нк или Самсун и Самсун NN). Маловероятно, чтобы РНК-репликазы различались между собой у этих растений, а также у исходных чувствительных и трансгенных растений со встроенным геном *N*, сверхчувствительных к ВТМ.

Вероятно, вирусная РНК-репликаза участвует в индукции вирусного патогенеза иным образом, чем предположил Я. Вандерпланк. Было показано, что ВТМ-кодируемый 126 кДа белок ассоциируется с хроматином системно инфицированных растений табака [van Telgen et al., 1985]. Известно, что этот белок является РНКзависимой РНК полимеразой [Zaitlin et al., 1973; Brishammar, Juntti, 1974; Scalla et al., 1978]. Считается [van Loon, 1987], что связываясь с хроматином, он влияет на его структуру и экспрессию генома растения-хозяина. Получены данные об участии вирусных репликаз в индукции симптомов заболевания [Roossinck, Palukaitis, 1990; Weiland, Edwards, 1994; Bao et al., 1996; Kashiwazaki, Hibino, 1996; Shintaku et al., 1996; Kim, Palukaitis, 1997; Ozeki et al., 2006; Padmanabhan et al., 2005, 2006] и преодолении устойчивости растений томатов, обусловленной геном *Tm*, [Hamamoto et al., 1997]. Ген *N* обеспечивает сверхчувствительную реакцию растений табака ко всем тобамовирусам, за исключением штамма Ob ВТМ [Tobias et al., 1982]. Он отличается от других штаммов ВТМ по составу аминокислот в хеликазном домене вирусных репликаз [Padgett, Beachy, 1993; Padgett et al., 1997]. Экспрессия хеликазного домена в растениях с геном *N* индуцировала сверхчувствительную реакцию [Abbink et al., 1998; Erickson et al., 1999]. В трансгенных растениях табака сорта Самсун NN с встроенным геном репликазы из РНК 2 штамма Fny вируса огуречной мозаики был блокирован ближний транспорт этого вируса [Ngueyen et al., 1996].

Другим вирусным «элиситором», взаимодействующим с продуктом гена устойчивости и вызывающим защитные реакции устойчивых растений, может быть транспортный белок. Так, в результате мутации гена ВТМ, кодирующего этот белок, чувствительная реакция растений *N. sylvestris* в ответ на заражение ВТМ менялась на сверхчувствительную [Kado, Knight, 1966]. Позже аналогичные данные были получены в опытах с дефектным по транспорту при повышенной температуре штаммом Ni 2519 ВТМ, когда в результате точечной мутации глицин в транспортном белке 30 кДа заменялся аргинином. Если исходный штамм вызывал системную реакцию у растений *N. sylvestris*, то мутант индуцировал образование локальных некрозов [Talianky et al., 1982a]. Здоровые трансгенные растения табака сорта Ксанти нк, экспрессирующие белок 30 кДа, не формировали локальных некрозов, но после заражения ВТМ, лишенным гена транспортного белка, развивалась сверхчувствительная реакция [Deom et al., 1991]. В трансгенных растениях табака, которые продуцировали нефункциональный транспортный белок ВТМ, уровень накопления вируса был ниже, чем в растениях, экспрессирующих нормальный белок [Malyshenko et al., 1993; Cooper et al., 1995]. Было показано, что ген вируса карликовой кустистости томатов, кодирующий транспортный белок, необходим для образования локальных некрозов у растений *N. glutinosa* и *N. edwardsonii* Christie & D.W. Hall [Scholthof et al., 1995]. Растения *N. benthamiana* в ответ на заражение мутантом вируса мозаики костра, у которого валин в положении 266 транспортного белка был заменен изолейцином, реагировали образованием прижилькового некроза, тогда как исходный вирус не вызывал симптомов заболевания [Rao, Grantham, 1995a]. Штамм L_{cb} 1 ВТМ (отличается от исходного штамма L двумя заменами в гене, кодирующем белок 30 КДа) хорошо размножался в растениях томатов с геном *Tm-2* (ген ответственный за сверхчувствительную реакцию растений томатов к ВТМ) в отличие от исходного штамма L [Meshi et al., 1989]. Транспортный белок X-вируса картофеля вызывал сверхчувствительную гибель клеток у растений картофеля с геном *Nb* [Malcuit et al., 1999].

Имеются данные, свидетельствующие о том, что и белок оболочки вирусов участвует в индукции симптомов заболевания. В опытах с трансгенными растениями со встроенным геном белка оболочки ВТМ и по изменению структуры и аминокислотного состава белка оболочки было показано участие этого белка в инициации сверхчувствительной реакции у растений табака с геном *N'*, изменении симптомов заболевания и уровня накопления вируса у чувствительных растений табака [Abel et al., 1986; Nelson et al., 1987; Knorr, Dawson, 1988; Culver, Dawson, 1989a,b, 1991; Saito et al., 1989; Wisniewski et al., 1990; Pfitzner, Pfitzner, 1992; Culver et al., 1994; Banerjee et al., 1995; Taraporewala, Culver, 1996]. Мутанты ВТМ, не способные синтезировать белок оболочки, не вызывали симптомов заболевания у чувствительных растений табака [Sarkar, Smitamana, 1981; Dawson et al., 1988]. Точечная мутация в гене белка оболочки у вируса морщинистости турнепса также влияла на проявление симптомов за-

болевания у растений *N. benthamiana* [Heaton et al., 1991], а у вирусов мозаики люцерны и огурцов сказывалась на симптомах у растений табака [Neeleman et al., 1991; Shintaku, 1991; Shintaku et al., 1992; Suzuki et al., 1995]. Заражение РНК вируса мозаики костра с делециями в гене белка оболочки индуцировало сверхчувствительную реакцию у растений *Ch. quinoa* [Rao, Grantham, 1995b]. Замена треонина на лизин в позиции 122 в белке оболочки X-вируса картофеля позволяла новому штамму поражать растения картофеля, обладающих геном устойчивости *Rx1* [Goulden et al., 1993]. Установлено, что в зависимости от типа строения белка оболочки штаммы X-вируса картофеля могут вызывать крайнюю устойчивость, сверхчувствительную реакцию или системно поражать растения картофеля [Bendahmane et al., 1995; Santa Cruz, Baulcombe, 1995]. Было показано, что устойчивость к тобамовирусам у растений перца, контролируемая геном *L_{1a}*, активируется капсидным белком [Matsumoto et al., 2008]. У здоровых трансгенных растений *A. thaliana* экспрессия встроенного гена белка оболочки вируса мозаики цветной капусты приводила к развитию симптомов (задержка роста и хлороз листьев), похожих на симптомы заболевания [Cecchini et al., 1997].

В развитии симптомов заболевания могут участвовать сателлитные РНК – небольшие молекулы РНК, реплицирующиеся в растениях совместно с определенным вирусом и влияющие на симптомы, индуцированные этим вирусом [Francki, 1985]. Трансгенные растения томатов, экспрессирующие некрогенную сателлитную РНК вируса огуречной мозаики, не формировали симптомов заболевания, но после заражения этим вирусом без сателлита развивался системный некроз [McGarvey et al., 1990]. За образование системного некроза в растениях томатов ответственны нуклеотиды на 3'-конце, а за индукцию мозаичных симптомов у растений табака и хлороза у томатов – нуклеотиды на 5'-конце сателлитной РНК вируса огуречной мозаики [Devic et al., 1989, 1990; Kurath, Palukaitis, 1989]. Односпиральная (ss) кольцевая сателлитная ДНК, ассоциированная с изолятом Y10 китайского вируса желтой курчавости листьев томатов, участвовала в формировании симптомов заболевания [Tao, Zhou, 2004].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что все вирускодируемые белки могут участвовать в развитии патогенеза у растений как элиситоры.

5.2. Вирусспецифичные рецепторы

Устойчивость или восприимчивость растений к заражению вирусами могут быть обусловлены присутствием у растений вирусных рецепторов, осуществляющих узнавание и специфичное связывание вирионов. Для вирусов бактерий, животных и человека характерна высокая специфичность взаимодействия при контакте вируса с клеткой. Если клетка не может адсорбировать вирусные частицы, то она не заражается. Специфичность первичного взаимо-

действия, обеспеченная наличием у клеток вирусных рецепторов, определяет круг восприимчивых к вирусу хозяев [Лурия, Дарнелл, 1970].

На возможность существования у растений вирусных рецепторов указывают работы, в которых было показано, что при заражении листьев в течение 10 мин после их повреждения число некрозов увеличивается, уменьшается или не меняется в зависимости от комбинации вирус-растение [Jedlinski, 1956, 1964]. У растений *N. glutinosa* с увеличением времени от момента повреждения листьев до погружения их в инокулюм с ВТМ уменьшалось число некрозов [Allington, Laird, 1954a,b]. Было установлено, что продолжительность жизни чувствительных к ВТМ инфекционных мест в листьях этих растений составляет примерно 20 сек и только некоторые из них сохраняли свою чувствительность в течение нескольких минут [Furumoto, Wildman, 1963]. Вирусные рецепторы растений быстро инактивировались при нагревании, тогда как интактный ВТМ и инфекционная РНК ВТМ оставались стабильными в этом интервале температур [Wu, Rapoport, 1961]. Авторы предположили, что тепловая инактивация вызвана денатурацией белковоподобных веществ растительных клеток, участвующих в начальных этапах инфекционного процесса. Обработка листьев сверхчувствительных растений табака и фасоли детергентами до или во время заражения ВТМ уменьшала число некрозов, причем этот феномен не связан с действием детергентов на вирусные частицы [Taniguchi, 1976; Юдакова, Танашкина, 1989]. Обработка листьев сверхчувствительных растений табака 0,5 М раствором маннита при 25° С, а затем дистиллированной водой при 2° С («холодный осмотический шок») сразу после заражения ВТМ полностью предотвращала образование некрозов [Kasamo, Shimomura, 1982]. Известно, что детергенты и «холодный осмотический шок» вызывают отщепление белковых молекул от плазмалеммы, снижая при этом поглотительную способность растительных клеток [Amar, Reinhold, 1973; Rubinstein et al., 1977; Imaseki, Watanabe, 1978; Kasamo, Shimomura, 1981].

В настоящее время природа, локализация и механизм действия вирусоспецифических рецепторов у растений пока полностью не установлены. На основании данных, полученных в опытах с бактериофагами и вирусами животных [Лурия, Дарнелл, 1970], было высказано предположение [Atabekov, 1975], что связывание фитовирусов обусловлено взаимодействием комплементарных участков клеток и белка оболочки вирионов. На это указывает интерференция между вирусными частицами и гомологичным структурным белком и отсутствие интерференции между вирионами и депротенизированной вирусной РНК, а также между разными вирусами [Santilli et al., 1961; Wu, Hudson, 1963; Holoubek, 1964; Novikov, Atabekov, 1970; Atabekov, 1971, 1975; Sherwood, Fulton, 1982]. Растения *Zea mays* L. и *Hordeum vulgare* L. были чувствительны к вирусу мозаики ячменя, но устойчивы к заражению ВТМ и РНК вируса мозаики ячменя, одетой белком оболочки ВТМ [Atabekov, 1975]. Трансгенные растения табака, экспрессирующие белок оболочки вируса мозаики люцерны или

ВТМ, были более устойчивы к заражению вирусом по сравнению с исходными растениями, но не его РНК [Nelson et al., 1987; van Dun et al., 1987, 1988]. Аналогичные результаты были получены в опытах с изолированными протопластами [Register, Beachy, 1988]. Снижение экспрессии белка оболочки ВТМ в трансгенных растениях табака снижало их устойчивость к заражению этим вирусом [Nejdat, Beachy, 1989]. Если исходные растения и трансгенные растения табака, экспрессирующие белок оболочки ВТМ, одинаково накапливали ВТМ в листьях, инокулированных РНК ВТМ, то у трансгенных растений замедлялось развитие симптомов и снижалось содержание вируса в верхних листьях [Wisniewski et al., 1990]. Было выделено вещество (по химическому составу липокарбогидрат), способное образовывать комплексы с ВТМ и связанное с белком, входящим в состав плазмалеммы клеток табака [Kiho, Shimomura, 1976]. Структурный белок вируса крапчатости гвоздики взаимодействовал с моносахаридами (D-глюкозой и D-маннозой), которые, по мнению авторов [Бойко и др., 1993], могут входить в состав клеточных рецепторов, связывающих вирусные частицы.

Предполагается, что у растений в процессах распознавания “своего” и “чужого” принимают участие лектины – белки, способные избирательно и обратимо связываться с углеводами [Луцик и др., 1981]. Лектины находятся на поверхности клеточной стенки и плазмалеммы, а также в цитоплазме. Они способны распознавать в гликоконъюгатах, расположенных на поверхности клеток паразитов или секретированных в клетку и межклеточное пространство, определенные моно- или олигосахариды и вызывать изменения в метаболизме растения-хозяина, приводящие к развитию устойчивости. Кроме того, лектины могут прямо участвовать в защите растений от патогенов, непосредственно инактивируя их [Albersheim, Darvil, 1985; Любимова, Салькова, 1988].

Роль белково-углеводного взаимодействия в распознавании патогенов и развитии устойчивости растений хорошо разработана для грибов и бактерий [Albersheim, Darvil, 1985; Goodman et al., 1986; Любимова, Салькова, 1988; Ильинская, Озерецковская, 1991; Knogge, 1996]. Однако вирусы или не имеют в составе своей оболочки углеводов или их углеводы не взаимодействуют с лектинами растений [Adam et al., 1987]. А.Г. Коваленко [1993] предложил гипотезу, согласно которой у сверхчувствительных растений узнавание вируса происходит не в момент его контакта с растением, а после образования в процессе репродукции вирусоспецифического белкового фактора. Этот фактор взаимодействует с клеточным геномом и активирует синтез фермента, катализирующего образование аномальных гликополимеров. Они способны связываться с углеводспецифичным рецептором (возможно, имеющим лектиновую или углеводную природу) и инициируют тем самым сверхчувствительную реакцию.

5.3. Продукты экспрессии генов устойчивости растений

Экспрессия *R* генов должна происходить постоянно, чтобы растение было готово к атаке патогена. Более того, было показано, что заражение не влияло на экспрессию гена *L6* у растений льна [Ellis et al., 1997], табачного гена *N* [Dinesh-Kumar, Baker, 2000], гена *Rp1-D* у растений кукурузы [Collins et al., 1999] и гена *Pi-ta* у растений риса [Bryan et al., 2000]. Однако позже было установлено [Levy et al., 2004], что в сверхчувствительных растениях табака после заражения ВТМ увеличивается образование иРНК, кодируемой геном *N*. Причем происходило накопление двух транскриптов гена *N*: N(S) и N(L). N(S) кодировал полноразмерный N-белок, а N(L) – укороченный белок, лишенный LRR-региона. Содержание этих транскриптов увеличивалось и при экспрессии встроенного гена хеликазного домена (50 кДа) репликазы ВТМ. Транскрипты накапливались при 20°C, но не при 30°C (при этой температуре сверхчувствительная реакция не развивалась) [Takabatake et al., 2006]. Кроме того, экспрессия гена *Xal*, обеспечивающего устойчивость растений риса к бактериям *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, индуцировалась только после инфицирования [Yoshimura et al., 1998].

В настоящее время уже клонировано около 40 *R* генов [Chisholm et al., 2006]. Они обеспечивают устойчивость растений к вирусам, бактериям, грибам, оомицетам, насекомым и нематодам. Оказалось, что белковые продукты экспрессии *R* генов схожи по своей структуре и содержат несколько доменов. Так, например, ген *N* у растений табака [Whitham et al., 1994], ген *L6* у растений льна [Lawrence et al., 1995] и гены растения *A. thaliana* RPS2 [Bent et al., 1994; Mindrinos et al., 1994], *RPM1* [Grant et al., 1995], *RPP5* [Parker et al., 1997] кодируют белки, содержащие нуклеотидсвязывающий сайт (NBS) и повторы, богатые лейцином (LRR). Эти *R* белки, по-видимому, локализованы в цитоплазме и обеспечивают устойчивость к вирусам, грибам и бактериям, соответственно. Гены *N*, *L6* и *RPP5* входят в состав субкласса NBS-LRR генов, продукты экспрессии которых содержат большой домен на N-конце. Этот домен (TIR) структурно похож на цитоплазматический сигнальный домен белка Toll у дрозофил и рецептора интерлейкина-1 у млекопитающих [Whitham et al., 1994; Lawrence et al., 1995]. Считается [Kuno, Matsushima, 1994; Morisato, Anderson, 1995], что эти два белка активируют вещества, влияющие на транскрипцию генов в тканях животных. Возможно, продукты экспрессии растительных *R* генов действуют аналогичным образом [Bent, 1996]. Известен еще один антивирусный *R* ген, входящий в субкласс TIR-NBS-LRR. Это картофельный ген *Y1*, обеспечивающий устойчивость к Y-вирусу картофеля. Он на 57 % идентичен гену *N* [Vidal et al., 2002].

Другие клонированные к настоящему времени антивирусные *R* гены также входят в состав класса NBS-LRR, но вместо домена TIR они на N-конце имеют участок спирально свернутой спирали (a coiled-coiled domain). В суб-

класс CC-NBS-LRR входят следующие гены: два картофельных гена (*Rx1*, *Rx2*), ответственные за крайнюю устойчивость к X-вирусу картофеля [Bendahmane et al., 1999, 2000], томатный ген *Sw-5*, обеспечивающий устойчивость к вирусу пятнистого увядания томатов [Brommonschenkel et al., 2000], томатные гены *Tm* и *Tm²*, контролирующие устойчивость к вирусу мозаики томатов [Lanfermeijer et al., 2003], два гена растений *A. thaliana* (*HRT*, *RCY1*), отвечающие за устойчивость к вирусу морщинистости турнепса и желтому штамму вируса огуречной мозаики, соответственно [Cooley et al., 2000; Takahashi et al., 2002]. Устойчивость, обусловленная геном *Tm*, который является аллелем гена *Tm²*, преодолевается некоторыми штаммами вируса мозаики томатов [Lanfermeijer et al., 2003]. Гены *HRT* и *RCY1* аллельны гену *RPP8*, который обеспечивает устойчивость растений *A. thaliana* к грибу *Peronospora parasitica* [McDowell et al., 1998; Cooley et al., 2000]. Ген *RCY1* на 92,1 % и на 91,3 % гомологичен генам *HRT* и *RPP8*, соответственно [Takahashi et al., 2002]. Следовательно, три аллеля одного гена обеспечивают устойчивость к трем различным патогенам.

Продукты экспрессии генов устойчивости к грибам *Cf-9* [Jones et al., 1994] и *Cf-2* [Dixon et al., 1996] у растений томатов также имеют повторы, богатые лейцином, но прикреплены они, по мнению авторов, к плазмалемме. Ген *Pto*, контролирующей устойчивость растений томатов к бактериям, кодирует серин/треониновую протеинкиназу [Martin et al., 1993], но для ее действия как продукта *R* гена необходим цитозольный белок, содержащий повторы, богатые лейцином [Salmeron et al., 1996]. Ген *Xa21*, ответственный за устойчивость растений риса к бактериям, кодирует белок, содержащий внеклеточный повторы, богатые лейцином, домен, связанный с мембраной, и внутриклеточный домен, обладающий серин/треонин протеинкиназной активностью [Song et al., 1995].

Домен белка, содержащий повторы, богатые лейцином, ответственен за связывание белка с белком [Kobe, Deisenhofer, 1994; Jones, Jones, 1996], то есть отвечает за распознавание патогена. Однако в распознавании участвуют и другие домены [Шамрай, 2003]. Протеинкиназный домен участвует в фосфорилировании белков [Zhou et al., 1995]. Нуклеотидсвязывающий домен участвует в регуляции экспрессии защитных генов и тем самым в развитии защитных реакций растения против патогена [Bent, 1996]. Было установлено, что нуклеотидсвязывающий домен состоит из трех субдоменов: NB, ARC1 и ARC2. NB обладает нуклеотидсвязывающей и АТФазной активностями [Tameling et al., 2006; van Ooijen et al., 2008]. ARC1, возможно, действует как молекулярный скаффолд для связывания домена LRR и тем самым необходим для поддержания структуры R белка [Rairdan, Moffett, 2006]. На карбоксильном конце субдомена ARC2 имеется высоко консервативный метионин-гистидин-аспаратный фрагмент (MHD). Мутационный анализ показал, что MHD играет важную роль в контроле активности R белка: ARC2 участвует в автоингибировании R белка при отсутствии патогена и в его активировании при наличии патогена [Bendahmane et al., 2002; Rairdan, Moffett, 2006; van Ooijen et al., 2008]. Функ-

циональная активность R белков в распознавании AVR белков и включении сигнальных систем зависит от внутримолекулярных взаимодействий доменов R белков. Это показано как для CC-NB-LRR [Moffett et al., 2002; Leister et al., 2005; Rairdan, Moffett, 2006], так и для TIR-NB-LRR белков [Ueda et al., 2006].

Вначале предполагали, что продукт гена *R* связывается с продуктом комплементарного гена *AVR* и затем вызывает каскад сигналов, приводящий к активации экспрессии защитных генов. Для грибов и бактерий известно, что их элиситоры связываются с внешним (локализованным снаружи плазмалеммы) участком белкового рецептора, расположенного в плазмалемме [Hang et al., 1994; Mithofer et al., 1996; Nennstiel et al., 1998]. В результате этого связывания происходит автофосфорилирование внешнего участка рецептора и изменение его конформации. Остаток фосфорной кислоты передается на внутренний участок рецептора, что также изменяет его конформацию [Chang, Meyerowitz, 1995; Chang, Stewart, 1998]. Аналогичные процессы происходят с белком ETR1 – рецептором этилена [Gamble et al., 1998]. Предполагается [Staskawicz et al., 1995], что при вирусном заболевании внутриклеточный рецептор – продукт *R* гена растения связывается в цитоплазме с продуктом *AVR* вируса. Действительно, показано непосредственное физическое взаимодействие белков Pto и avrPto [Tang et al., 1996]. Биохимическими методами и флуоресцентной микроскопией была выявлена ассоциация в цитоплазме клеток растений табака хеликазного домена (p50) репликазы ВТМ с TIR доменом белка, кодируемого геном *N* [Ueda et al., 2006; Burch-Smith et al., 2007]. Позже было показано, что взаимодействие p50 с TIR доменом осуществляется с участием хлоропластного белка NRIP1 (N receptor-interacting protein). NRIP1 связывается с p50 и транспортируется из хлоропласта в цитоплазму и ядро, где этот комплекс взаимодействует с TIR доменом [Caplan et al., 2008]. В то же время имеются примеры, показывающие отсутствие непосредственного взаимодействия продуктов экспрессии генов *R* и *AVR* [Шамрай, 2003]. Была предложена гипотеза «стража» (“guard hypothesis”) [Dangl, Jones, 2001], согласно которой белок AVR взаимодействует с растительным белком-мишенью и этот комплекс распознается белком *R*, который затем активирует экспрессию защитных генов посредством сигнальных систем. Эта гипотеза объясняет взаимоотношения некоторых растений и патогенов. Так, например, в растениях *A. thaliana* белок, кодируемый геном *RPM1*, распознает гиперфосфорилирование клеточного белка RIN4, вызванное белком AvrRPM1, и затем индуцирует защитные реакции [Mackey et al., 2002]. Другой белок RPS5 распознает протеолитическое расщепление PBS1 киназы бактериальным белком AvrPphB [Shao et al., 2003]. Показано, что для индукции устойчивости растений *A. thaliana*, обусловленную геном *HRT*, необходимо взаимодействие белка оболочки вируса морщинистости турнепса с клеточным белком-мишенью TIP [Ren et al., 2000].

Недавно было установлено, что R белки функционируют в комплексе с некоторыми клеточными белками: двумя сигнальными белками Rag1 и SGT1,

белком теплового шока с молекулярной массой 90 кДа (Hsp90) [Shirasu et al., 1999; Liu et al., 2002 a,b; Peart et al., 2002; Hubert et al., 2003; Lu et al., 2003; Takahashi et al., 2003; Liu et al., 2004a; Holt et al., 2005; Komatsu et al., 2010], а также с белком, активирующим ГТФазу [Sacco et al., 2007; Tameling, Baulcombe, 2007; Rairdan et al., 2008]. За исключением дрожжей Rar1 обнаружен у всех проверенных эукариотов и содержит два фрагмента по 60 аминокислотных остатков: цистеин- и гистидин-богатые домены [Shirasu et al., 1999]. На С-конце Rar1 имеется CS-домен, который также присутствует в белке SGT1. Показано, что в растениях белки Rar1 и SGT1 взаимодействуют друг с другом, а белок SGT1 может связываться с убиквитин-лигазным комплексом [Azevedo et al., 2002; Liu et al., 2002a]. Убиквитин-лигазный комплекс способен ассоциироваться с COP9 сигнальной системой [Lyarina et al., 2001], которая участвует в деградации белков посредством протеазного комплекса – 26 S протеасомы [Wei, Deng, 1999]. Молчание генов, кодирующих компоненты COP9 сигнальной системы, снижало устойчивость растений табака к ВТМ, обусловленную геном *N*, означая участие процесса убиквитинирования в защите растений [Liu et al., 2002a]. Убиквитинирование – это присоединение к молекуле белка, который должен быть разрушен в протеасоме, цепочки маленького белка убиквитина. Белки Rar1 и SGT1 взаимодействуют с белком Hsp90 [Takahashi et al., 2003; Liu et al., 2004a; Holt et al., 2005; Botër et al., 2007]. У эукариотов белок Hsp90 является высоко консервативным АТФ-зависимым шапероном, участвующим в сворачивании (folding) и активировании белков [Picard, 2002]. Молчание или мутации генов, кодирующих Hsp90, приводили к ослаблению устойчивости растений [Hubert et al., 2003; Lu et al., 2003; Takahashi et al., 2003].

5.4. Сигнальные системы

Большую роль в развитии защитных механизмов растений против патогенов играют сигнальные системы клеток растений. Следствием взаимодействия рецептора с элиситором является активация каскада передачи сигнала для возбуждения экспрессии защитных генов. В настоящее время известно 8 сигнальных систем, участвующих в передаче сигналов о воздействии патогенов и стрессоров на растения: циклоаденилатная [Brown, Newton, 1981; Каримова, Жуков, 1991; Каримова и др., 1991; Kurosaki, Nishi, 1993; Каримова, 1994; Assmann, 1995], MAP-киназная (mitogen-activated proteinkinase) [Staskawicz et al., 1995; Stone, Walker, 1995; Suzuki, Shinshi, 1995; Hirt, 1997; Ligterink et al., 1997; Zhang, Klessig, 1997; Morris, 2001; Холл и др., 2002], фосфатидокислотная [Munnik et al., 1995; Ritchie, Gilroy, 1998], кальциевая [Clapham, 1995; Дьячок и др., 1997; Xu, Heath, 1998; Neo et al., 1999; Sanders et al., 1999], липоксигеназная [Гречкин, Тарчевский, 1999; Каримова и др., 1999], НАДФ•Н-оксидазная (супероксидсинтазная) [Levine et al., 1994; Гамалей, Клубин, 1996; Desikan et al., 1996; Xing et al., 1997; Bolwell et al., 1998; Stennis et al., 1998],

NO-синтазная [Северина, 1998; Dangl, 1998; Delledone et al., 1998; Durner et al., 1998; Hausladen, Stamler, 1998], протонная [Тарчевский, 2002; Roos et al., 2006].

В пяти первых сигнальных системах посредником между цитоплазматической частью рецептора и первым активируемым ферментом являются G-белки [Тарчевский, 2000, 2002]. В животных тканях взаимодействие стрессора с рецептором на плазмалемме приводит к активации G белков, которые в свою очередь активируют внутриклеточные ферменты, катализирующие образование вторичных посредников различных сигнальных систем [Birnbaumer et al., 1990; Neer, 1995]. Показано участие G белков в индукции различных ответов растительных клеток [Warpeha et al., 1991; Legendre et al., 1992; White et al., 1993]. Эти белки локализованы на внутренней стороне плазмалеммы. Их молекулы состоят из трех субъединиц: α , β и γ . В состоянии покоя все субъединицы образуют комплекс, где α -субъединица связана с гуанозиндифосфатом. В результате конформационных изменений после связывания с элиситором рецептор присоединяется к G белку. При этом гуанозиндифосфат отсоединяется от α -субъединицы и его место занимает гуанозинтрифосфат. После этого α -субъединица отделяется от двух других субъединиц и связывается с каким-либо эффектором, например, аденилатциклазой. Затем α -субъединица гидролизует гуанозинтрифосфат до гуанозиндифосфата, инактивируется, отделяется от эффектора и присоединяется к свободным β - и γ -субъединицами. Таким образом, G белки, связываясь с эффекторами, включают сигнальные пути.

Кратко рассмотрим каждую сигнальную систему.

Циклоаденилатная сигнальная система. Циклический аденозин 3':5' монофосфат (цАМФ) известен как вторичный посредник, участвующий во многих ответных реакциях клеток животных [Berridge, Irvine, 1984; Nishizuka, 1984]. Он образуется из АТФ при участии фермента аденилатциклазы и гидролизуется до АМФ цАМФ специфичной фосфодиэстеразой [Assmann, 1995]. Долгое время сомневались, что цАМФ может выполнять в растениях те же функции, что у животных. Дело в том, что концентрация этого соединения в тканях растений по сравнению с животными очень незначительна [Brown, Newton, 1981; Spiteri et al., 1989]. Позже с развитием методов определения было установлено, что концентрация цАМФ в растениях зависит от условий их выращивания, сравнима с его концентрацией в животных тканях и кратковременно увеличивается при воздействии стрессоров [Ishioka, Tanimoto, 1990; Gangwani et al., 1991; Bolwell, 1992]. Была обнаружена аденилатциклазная активность в экстрактах корней разных видов растений [Carricarte et al., 1988; Lusini et al., 1991; Pacini et al., 1993]. В растениях картофеля и пшеницы были выявлены растворимая и мембранносвязанная аденилатциклазы [Ломоватская и др., 2006, 2007а,б, 2008].

В растениях была обнаружена цАМФ специфичная фосфодиэстераза [Brown et al., 1977; Brown, Newton, 1981]. Экзогенная и эндогенная цАМФ ги-

дрозизируются в растениях цАМФ специфической фосфодиэстеразой, так как экзогенная цАМФ повышала выход K^+ из мезофильных протопластов *Vicia faba*, если применялась одновременно с изобутилметилксантином – ингибитором фосфодиэстеразы [Li et al., 1994].

В тканях животных цАМФ активирует протеинкиназы, которые участвуют в фосфорилировании белков, в том числе ядерных белков-регуляторов транскрипции, повышая тем самым их реакционную активность [Assmann, 1995]. Аналогичные данные были получены в опытах с растениями: цАМФ стимулировала активность протеинкиназ и фосфорилирование белков [Ingebritsen, Cohen, 1983; Каримова, Жуков, 1991; Каримова и др., 1991; Komatsu, Hirano, 1993; Stone, Walker, 1995; Gold et al., 1997]. Кроме протеинкиназ цАМФ влияет в клетках животных на ионные каналы [Hosey et al., 1986; Delgado et al., 1991]. В растениях цАМФ также стимулировала деятельность K^+ - [Li et al., 1994] и Ca^{2+} -ионных каналов [Kurosaki, Nishi, 1993; Allen et al., 1995; Дьячок и др., 1997]. Обработка изолированных протопластов табака цАМФ вызывала увеличение концентрации кальция в цитоплазме [Volotovskii et al., 1998].

Таким образом, взаимодействие стрессора с рецептором на плазмалемме приводит к активации аденилатциклазы, которая катализирует образование цАМФ из АТФ. цАМФ активирует ионные каналы, которые приводят к включению кальциевой сигнальной системы (см. ниже), и цАМФ-зависимые протеинкиназы, способствующие повышению реакционной способности белков-регуляторов экспрессии защитных генов в результате их фосфорилирования.

МАР-киназная сигнальная система. У дрожжей и клеток млекопитающих одним из путей передачи сигнала от внешнего раздражителя (ультрафиолетовая и ионизирующая радиации, осмотический шок, окислительный стресс и др.) внутрь клетки является активация протеинкиназ, которые могут фосфорилировать другие ферменты [Thomas, 1992; Herskowitz, 1995; Kyriakis, Avtuch, 1996]. Было показано, что митоген-активированные (МАР) протеинкиназы образуют группу серин/треониновых протеинкиназ и каждая из них последовательно активируется в результате фосфорилирования треонинового и тирозинового остатков другим членом группы. МАР-киназы (МАРК) активируются киназами МАР-киназы (КМАРК), которые в свою очередь активируются киназами КМАРК (ККМАРК). Имеются скаффолд-белки, участвующие в ассоциации этих протеинкиназ [Payne et al., 1991; Posada, Cooper, 1992; Холл и др., 2002]. МАР-киназные каскады не взаимодействуют непосредственно с рецепторами, расположенными в плазмалемме и воспринимающими сигналы. Посредниками между рецепторами и МАР-киназным каскадом служат такие протеинкиназы, как протеинкиназа С или $p21^{ras}$ -активируемая протеинкиназа, а также G-белки, связывающие гуанизинтрифосфаты [Холл и др., 2002]. Фосфорилированные МАР-киназы транспортируются в ядро [Marshall, 1995], где активируют путем фосфорилирования факторы транскрипции [Treisman, 1996]. В цитоплазме МАР-киназы фосфорилируют факторы трансляции, ферменты,

структурные белки [Ray, Sturgill, 1987; Sturgill et al., 1988; Haycock et al., 1992; Proud, 1994; Reszka et al., 1995]. Кратковременная активация MAP-киназ индуцирует различные защитные реакции и позволяет клеткам выжить, тогда как длительное активирование ведет к апоптозу [Xia et al., 1995; Chen et al., 1996; Kyriakis, Avruch, 1996; Rosette, Karin, 1996; Nishina et al., 1997].

Показано, что в растениях транскрипция генов регулируется фосфорилированием белков, связывающих ДНК [Datta, Cashmore, 1989; Klimczak et al., 1992; Sarokin, Chua, 1992]. MAP-киназы были обнаружены у разных растений [Duerg et al., 1993; Jonak et al., 1993, 1994, 1996; Stafstrom et al., 1993; Wilson et al., 1993, 1995; Mizoguchi et al., 1994]. Анализ геномной ДНК некоторых растений выявил гомологи киназ MAP-киназ и киназ киназы MAP-киназ [Shibata et al., 1995]. Показана возможность существования скаффолд-белков у растений [Hirt, 2000].

Обнаружено активирование протеинкиназ у растений, подвергнутых стрессовым воздействиям (синий свет, холод, высушивание, механическое повреждение, солевой стресс) [Reymond et al., 1992; Jonak et al., 1994, 1996; Nishihama et al., 1995; Seo et al., 1995; 1999; Stone, Walker, 1995; Usami et al., 1995; Bögre et al., 1996, 1997; Mizoguchi et al., 1996, 1997; Hirt, 1997], обработке элиситорами [Felix et al., 1991; Suzuki et al., 1995; Suzuki, Shinshi, 1995; Xing et al., 1996; Ádám et al., 1997; Ligterink et al., 1997; Zhang et al., 1998], этиленом [Raz, Fluhr, 1993; Ecker, 1995; Chang, 1996; Sessa et al., 1996; Chang, Stewart, 1998; Romeis et al., 1999] и салициловой кислотой [Pastuglia et al., 1997; Zhang, Klessig, 1997].

Имеются доказательства участия процесса фосфорилирования белков в регулировании защитных реакций растений в ответ на заражение патогеном. Обработка элиситором клубней картофеля активировало протеинкиназу, аналогичную протеинкиназе С млекопитающих, которая влияла на связывание ядерных факторов PBF-1 b и PBF-2 с ДНК и стимулировала экспрессию гена, кодирующего PR-10a белок [Subramaniam et al., 1997]. Углеводные элиситоры из клеточной стенки или очищенные элиситины (низкомолекулярные белки, продуцируемые грибами рода *Phytophthora* [Yu, 1995]) вызывали быстрое увеличение фосфорилирования белков [Dietrich et al., 1990; Felix et al., 1991, 1994; Viard et al., 1994]. Ингибирование белкового фосфорилирования K-252a или стауроспорином подавляло такие процессы, как подщелачивание питательной среды для клеток, образование активных форм кислорода, связывание ядерных факторов с ДНК и активация экспрессии защитных генов [Grosskopf et al., 1990; Conrath et al., 1991; Felix et al., 1991; Raz, Fluhr, 1993; Viard et al., 1994; Després et al., 1995; Suzuki et al., 1995]. Происходило медленное и продолжительное активирование р47 протеинкиназы в ходе сверхчувствительной некротизации табачных клеток, обработанных грибным элиситором [Suzuki et al., 1999]. Было установлено, что активирование серин/треонин белковой фосфатазы типа 1 происходит на ранних этапах некротизации клеток растений

табака сорта Ксанти нк, пораженных ВТМ. Ингибитор этого фермента угнетал образование локальных некрозов [Dunigan, Madlener, 1995]. Заражение растений табака ВТМ вызывало системное активирование WIPK (протеинкиназы, индуцируемой поранением). Это активирование зависело от гена *N*, так как у растений без этого гена не наблюдали активации WIPK [Zhang, Klessig, 1998]. Было установлено [Liu et al., 2004b], что молчание (silencing) в результате индукции вирусом погрешности табака генов, кодирующих MAP киназу *NTF6/NRK1* или MAPK киназу *MEK1/NQK1*, ослабляло устойчивость, обусловленную геном *N*. Эта устойчивость также зависела от уровня экспрессии *WRKY1-WRKY3*. Ингибиторы протеинкиназ предотвращали сверхчувствительную гибель клеток, вызываемую несовместимыми патогенами или их элиситорами [Levine et al., 1994; Zhou et al., 1995]. Было установлено, что гены растений томатов *PTO* и *Pti1* [Martin et al., 1993; Zhou et al., 1995], а также ген растений риса *Xa21* [Song et al., 1995], кодирующие серин/треониновую киназу, участвуют в устойчивости растений к бактериям.

При использовании ингибиторов тирозиновых протеинкиназ было обнаружено, что фосфорилирование этих ферментов предшествует индукции окислительного взрыва у культивируемых клеток сои при поражении *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*, но происходит после активации ионных каналов [Rajasekhar et al., 1999].

Возможно, фосфорилирование белков при заражении присуще всем растениям-хозяевам и не связано с их устойчивостью к патогенам, так как показано, что в протопластах табака через 6 ч после заражения ВТМ увеличивается фосфорилирование растительного белка фосфопротеина (68 кДа), ассоциированного с ds-РНК зависимой протеинкиназой, оно достигает максимума через 8-12 ч и не снижается до 72 ч после инокуляции [Hu, Roth, 1991]. Этот фосфопротеин иммунологически родственен с протеинкиназой, зависимой от двухспиральной (ds) РНК, имеет АТФсвязывающий сайт и активируется в растениях томатов, зараженных вириодом веретеновидности клубней картофеля [Hiddinga et al., 1988].

Таким образом, можно сделать вывод, что в растениях функционирует протеинкиназный каскад как путь передачи сигналов. Связывание элиситора с рецептором плазмалеммы активирует киназу киназы MAP-киназы (ККМАРК). Она катализирует фосфорилирование и, следовательно, активацию цитоплазматической киназы MAP-киназы (КМАРК), которая активирует при двойном фосфорилировании треониновых и тирозиновых остатков MAP-киназу (МАРК). МАРК катализирует фосфорилирование и активацию в ядре факторов регуляции транскрипции.

Кроме того, МАРК участвует в фосфорилировании и активации фосфолипазы A_2 , активируя таким образом липоксигеназную сигнальную систему [Hunter, 1995].

Фосфатидокислотная сигнальная система. В клетках животных G белки стимулируют активность фосфолипаз C и D. Фосфолипаза C гидролизует фосфатидил-4,5-бифосфат с образованием диацилглицерола и инозитол-1,4,5-трифосфата. Последний освобождает Ca^{2+} из связанного состояния. Повышенное содержание ионов кальция приводит к активации Ca^{2+} -зависимых протеинкиназ. Диацилглицерол после фосфорилирования специфичной киназой превращается в фосфатидную кислоту, которая является сигнальным веществом в животных клетках. Фосфолипаза D непосредственно катализирует образование фосфатидной кислоты из липидов (фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин) мембран [Billah, Anthes, 1990; Birnbaumer et al., 1990; Exton, 1990; Cockcroft, 1992; Berridge, 1993; Divecha, Irvine, 1995; Neer, 1995].

Так же, как в животных тканях, спирты и мастопаран активируют G белки, фосфолипазы C и D у растений [Higashijima et al., 1988, 1990; Musgrave et al., 1992; Legendre et al., 1993; Drobak, 1993; Drobak, Watkins, 1994; Ross, Higashijima, 1994; Cho et al., 1995; Munnik et al., 1995]. Активность фосфолипазы D не изменялась в листьях чувствительных растений табака, пораженных ВТМ, но несколько увеличивалась в сверхчувствительных растениях, инфицированных ВТМ и бактериями [Young et al., 1996; Котельникова и др., 2004].

Таким образом, начальные этапы (возбуждение G белков и активация фосфолипаз C и D) этого сигнального пути одинаковы у животных и растительных клеток. Можно предположить, что в растениях также происходит образование фосфатидной кислоты, которая может активировать протеинкиназы с последующим фосфорилированием белков, в том числе и факторов регуляции транскрипции. Показано увеличение содержания фосфатидной кислоты в клетках растений при действии различных биотических и абиотических стрессоров, таких как элиситор патогена [van der Luit et al., 2000], механическое повреждение [Lee et al., 1997], осмотический стресс и водный дефицит [Munnik et al., 2000]. Содержание фосфатидной кислоты повышалось в некротизированной ткани и в участках листьев, удаленных от некротов [Ruzicska et al., 1983; Котельникова и др., 2004]. Установлено, что внеклеточная АТФ индуцировала синтез фосфатидной кислоты в суспендированных клетках томатов с последующим образованием окиси азота [Sueldo et al., 2010].

Фосфатидная кислота участвует у животных клеток в регуляции образования реактивных форм кислорода, активности протеинкиназ, фосфатаз, фосфолипаз, содержания ионов кальция [Liscovitch et al., 2000]. У растений она также регулирует образование супероксида [Sang et al., 2001], активность MAPкиназ [Lee et al., 2001], индуцирует накопление реактивных форм кислорода и гибель клеток [Park et al., 2004].

Кальциевая сигнальная система. Кальций используется в растительных клетках как вторичный посредник для контролирования многих процессов (закрытие устьиц [Gilroy et al., 1991; Ward et al., 1995; Webb et al., 1996], тропизмы [Gehring et al., 1990; Sinclair et al., 1996], рост пыльцевых трубок [Malhó,

Trewavas, 1996; Nepler, 1997], акклиматизация к холоду [Knight et al., 1996], экспрессия генов [Roberts, Harmon, 1992], фотоморфогенез [Shacklock et al., 1992]). В растениях имеется два запасных пула ионов кальция: внеклеточный (апопластный) в клеточной стенке и внутриклеточный в митохондриях, хлоропластах, центральной вакуоле и эндоплазматическом ретикулуме [Bush, 1995].

Содержание ионов кальция в цитоплазме повышается при воздействии многих факторов: красного света [Shacklock et al., 1992], засоления и засухи [Knight et al., 1997], холода [Knight et al., 1996], теплового шока [Gong et al., 1998], осмотического стресса [Taylor et al., 1996; Cessna et al., 1998], абсцизовой кислоты [McAinsh et al., 1990] и гиббереллина [Bush, Jones, 1988].

Имеются доказательства участия кальция как посредника в развитии защитных реакций растений против патогенов. Они получены на клеточных культурах, обработанных элиситорами [Mahady, Beecher, 1994; Messiaen, van Cutsem, 1994; Nurnberger et al., 1994; Tavernier et al., 1995; Dmitriev et al., 1996; Ishihara et al., 1996; Levine et al., 1996; Дьячок и др., 1997], и целых растениях [Knight et al., 1991; Xu, Heath, 1998]. Вероятно, элиситоры влияют на каналы транспорта ионов кальция в плазмалемме [Gelli et al., 1997; Zimmermann et al., 1997]. Ингибиторы трансмембранного переноса кальция LaCl_3 [Xu, Heath, 1998], верапамил [Catteral, Striessnig, 1992] и ТМВ-8 [Alexandre et al., 1990; Zonia, Туру, 1995; Ishihara et al., 1996] ослабляли сверхчувствительную реакцию растений вигны к грибной инфекции [Xu, Heath, 1998].

Обработки абсцизовой кислотой [Kasamo, 1981; Ishikawa et al., 1983], ауксином [Bates, Goldsmith, 1983], фитотоксинами [Ulrich, Novacky, 1991] и элиситорами [Mathieu et al., 1991; Kuchitsu et al., 1993] приводили к деполяризации плазмалеммы растительных клеток. Одной из причин такой деполяризации может быть активация импорта ионов кальция через Ca^{2+} -каналы. Обработка клеток растений петрушки грибным элиситором индуцировала увеличение выхода анионов и входа ионов кальция в клетки [Nurnberger et al., 1994]. В клетках сои блокаторы анионных каналов ингибировали импорт ионов кальция и продукцию фитоалексинов, индуцированных β -глюканом [Ebel et al., 1995- цит. по Ward et al., 1995]. Кроме того, инозитол 1,4,5-трифосфат открывает кальциевые каналы мембраны эндоплазматического ретикулума и тонопласта вакуоли (в которых содержание Ca^{2+} примерно на три порядка выше, чем в цитоплазме) [Тарчевский, 2000]. Таким образом, воздействие различных стимулов приводит к повышению содержания ионов кальция в цитоплазме за счет увеличения импорта из внешней среды и выхода из внутриклеточных хранилищ [Cessna et al., 1998]. Было установлено, что окислительный взрыв в суспендированных клетках табака из-за гипоосмотического стресса регулируется выходом ионов кальция из внутриклеточных хранилищ, а не импортом из внешней среды [Cessna, Low, 2001].

Повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме приводит к активации Ca^{2+} -зависимых протеинкиназ [Harper et al., 1991; Suen, Choi, 1991].

Было идентифицировано 8 Ca^{2+} -зависимых протеинкиназ у растений *A. thaliana* [Hrabak et al., 1996]. Обнаружены растворимые и мембранносвязанные Ca^{2+} -зависимые протеинкиназы [Roberts, Harmon, 1992; Romeis et al., 2000]. Возможно, они участвуют в фосфорилировании белкового фактора регуляции транскрипции и экспрессии защитных генов [Meshi et al., 1998]. Однако было показано, что Ca^{2+} способен непосредственно влиять на человеческий репрессор транскрипции, не задействуя каскад фосфорилирования белков [Carrion et al., 1999].

Кроме Ca^{2+} -зависимых протеинкиназ ионы кальция активируют фосфатазы [Sanders et al., 1999], фосфолипазу Д [Munnik et al., 1995], фосфолипазу A_2 , липоксигеназу [Macri et al., 1994], фосфоинозитспецифичную фосфолипазу С [Huang et al., 1995], НАДФ·Н-оксидазу [Legendre et al., 1993; Xing et al., 1997; Harding, Roberts, 1998], NO-синтазу [Малышев, Манухина, 1998; Cho et al., 1998], аденилатциклазу [Каримова, Жуков, 1991]. Таким образом, ионы кальция принимают участие в регуляции других сигнальных систем.

Регулирующее действие кальция на многие стороны метаболизма зависит от его взаимодействия с внутриклеточным рецептором кальция белком кальмодулином. Это кислый с изоэлектрической точкой при pH 3,0-4,3 термостабильный низкомолекулярный (м. м. 16,7 кДа) белок. Он обладает большим сродством к кальцию. Его комплекс с кальцием активирует многие ферменты, например, протеинкиназы, фосфоэстеразу, транспортную Ca^{2+} -АТФазу и другие [D'Souza, Johri, 2003; Reddy et al., 2003; White, Broadley, 2003; Yang, Poovaiah, 2003], а также накопление реактивных форм кислорода и окиси азота [Choi et al., 2009]. Идентифицирована патогензависимая изоформа кальмодулина [Neo et al., 1999].

Липоксигеназная сигнальная система. Активность растворимой фосфолипазы A_2 сильно увеличивалась в начале формирования локальных некрозов [Dhondt et al., 2000]. Взаимодействие элиситора с рецептором на плазмалемме активировало мембранносвязанную фосфолипазу A_2 [Chandra et al., 1996], которая катализирует выделение из мембранных фосфолипидов ненасыщенных жирных кислот, в том числе линолевой и линоленовой [Thompson, 1988; Mueller et al., 1993; Creelman, Muller, 1995; Conconi et al., 1996]. Эти кислоты могут активировать некоторые протеинкиназы [Scherer, 1996 - цит. по Тарчевский, 2000] и являются субстратами для липоксигеназ.

Активность липоксигеназ повышалась при действии элиситоров [Chandra et al., 1996], при заражении растений ВТМ [Künstler et al., 2007], вирусом огуречной мозаики [Kato, Misawa, 1976] и грибами [Melan et al., 1993; Peng et al., 1994; Veronesi et al., 1996; Schwiezer et al., 1997b]. Увеличение активности липоксигеназ обусловлено стимуляцией экспрессии генов, кодирующих эти ферменты [Melan et al., 1993; Peng et al., 1994; Veronesi et al., 1996; Schwiezer et al., 1997a].

Липоксигеназы катализируют присоединение молекулярного кислорода к одному из атомов (9 или 13) углерода цис,цис-пентадиенового радикала жирных кислот. Промежуточные и конечные продукты липоксигеназного метаболизма жирных кислот обладают бактерицидными, фунгицидными свойствами и могут активировать протеинкиназы. Так, летучие продукты (гексенали и ноненали) токсичны для микроорганизмов и грибов [Hamilton-Kemp et al., 1992; Croft et al., 1993; Deng et al., 1993; Vaughn, Gardner, 1993], 12-гидрокси-9Z-додеценовая кислота стимулировала фосфорилирование белков у растений гороха [Каримова и др., 1999], фитодиеновая и жасмоновая кислоты, а также метилжасмонат через активирование протеинкиназ повышали уровень экспрессии защитных генов [Гречкин, Тарчевский, 1999; Тарчевский, 2000]. Кроме того, полиеновые жирные кислоты активировали НАДФ•Н-оксидазу [Brightman et al., 1991] и NO-синтазу [Ванин, 1998].

НАДФ•Н-оксидазная сигнальная система. Обработка клеточной суспензии из растений *A. thaliana* бактериальным элизитором харпином или активатором протеинкиназы стимулировала продукцию реактивных форм кислорода и гибель клеток, а добавление ингибиторов ферментов β -никотинамидадениндинуклеотид фосфат оксидазы и супероксид дисмутазы, катализирующих образование супероксидного радикала $O_2^{\cdot-}$ и его превращение в перекись водорода (H_2O_2), соответственно, угнетало некротизацию клеток [Desikan et al., 1996; McDowell, Dangel, 2000].

НАДФ•Н-оксидазный комплекс состоит из плазмалемных белков (gp91^{phox}, p22^{phox}), цитозольных белков (p47^{phox} и p67^{phox}) и гуанозинтрифосфат-связывающего белка RAC, участвующего в регуляции активности этого ферментного комплекса. Белок gp91^{phox} содержит Ca^{2+} -связывающие участки и поэтому, возможно, может участвовать в кальциевой сигнальной системе [Lamb, Dixon, 1997].

Считают, что супероксидный радикал [Jabs et al., 1996] и H_2O_2 [Levine et al., 1994] являются сигналами, ведущими к гибели клеток. H_2O_2 увеличивала активность фермента гидроксилазы бензойной кислоты [Léon et al., 1995a, b], необходимой для синтеза салициловой кислоты. Показано, что H_2O_2 активирует фосфолипазу A_2 [Stennis et al., 1998] и липоксигеназу [Doares et al., 1995a] в липоксигеназной сигнальной системе.

NO-синтазная сигнальная система. В иммунной системе животных (например, в макрофагах, убивающих бактерии) наряду с реакционными формами кислорода действует оксид азота (NO), усиливающая их антимикробное действие [Schmidt, Walter, 1994; Nathan, 1995]. Кроме того, NO регулирует тонус сосудов и выполняет функцию медиатора нервной и иммунной систем организма животного [Дмитриев, 2003]. В растениях NO функционирует как сигнальное вещество при прорастании семян, росте корней, закрывании устьиц и в защитных реакциях в ответ на биотические и абиотические стрессы [Delle-

donne et al., 1998; Durner et al., 1998; Lamattina et al., 2003; Desikan et al., 2004; Wendehenne et al., 2004; Delledonne, 2005].

В тканях животных аргинин под действием NO-синтазы превращается в цитруллин и NO [Schmidt, Walter, 1994]. Активность этого фермента была обнаружена в растениях [Cueto et al., 1996; Delledonne et al., 1998], причем ВТМ индуцировал повышение его активности в устойчивых растениях, но не влиял на активность NO-синтазы в чувствительных растениях [Durner et al., 1998]. Однако была выявлена быстрая активация синтеза NO в верхних незараженных листьях растений томатов, чувствительных к ВТМ, уже через 0,5 сут после инокуляции этим вирусом нижних листьев [Fu et al., 2010]. Заражение суспендированных клеток сои бактериями *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* стимулировало продукцию NO, но ингибиторы NO-синтазы снижали ее накопление в инфицированных клетках и блокировали их гибель [Delledonne et al., 1998]. Кроме того, оксид азота образуется из NO₂ неферментативным путем при участии каротиноидов под действием света [Cooney et al., 1994] или с помощью НАДФ•Н-нитратредуктазы [Wildt et al., 1997].

Салициловая кислота и NO активировали SIPK (протеинкиназу, индуцируемую салициловой кислотой), но не WIPK (протеинкиназу, активируемую поранением) [Kumar, Klessig, 2000]. Жасмоновая кислота и этилен не влияли на активность этих ферментов, хотя они способны активировать другие протеинкиназы. Абсцизовая кислота включала NO-синтазную сигнальную систему [Wu et al., 1997]. Повышенная концентрация NO активировала гуанилатциклазу, которая катализирует синтез циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) [Schmidt, Walter, 1994; Nathan, 1995; Durner et al., 1998]. Было показано, что цГМФ участвует в индукции экзогенной NO синтеза фитоалексинов [Noritake et al., 1996]. Обнаружено, что цГМФ активирует протеинкиназы непосредственно или через образование циклической АДФ-рибозы, которая открывает Ca²⁺ каналы и тем самым повышает концентрацию ионов кальция в цитоплазме, что в свою очередь, приводит к активации Ca²⁺-зависимых протеинкиназ, и в конечном итоге, вызывает экспрессию гена *PR-1* [Durner et al., 1998].

Протонная сигнальная система. Деполяризация плазмалеммы – одна из наиболее ранних реакций клеток на действие абиотических и биотических факторов, например, таких как синий свет, гиперосмотический и холодовой стрессы, элиситоры. Эта деполяризация обусловлена изменением активности ионных каналов в плазмалемме [Spalding, Cosgrove, 1992; Cho, Spalding, 1996; Lewis et al., 1997; Lebrun-Garcia et al., 1999; Zingarelli et al., 1999]. Также показано, что элиситоры вызывают быстрое кратковременное увеличение концентрации ионов кальция в цитоплазме за счет импорта и выхода из клеточных компартментов, экспорт ионов хлора и импорт ионов водорода, подкисление цитоплазмы [Kadota et al., 2004].

Подкисление цитоплазмы при воздействии элиситоров может вызываться разными причинами. Помимо импорта протонов в цитоплазму из межклет-

точной жидкости происходит выход протонов из вакуоли в цитоплазму [Roos et al., 1998]. Установлено, что элиситор активирует фосфолипазу A_2 , которая катализирует накопление лизофосфатидилхолинов. Они активируют тонопластный H^+/Na^+ -антипортер и тем самым усиливают выход ионов водорода из вакуоли [Viehweger et al., 2002]. В подкислении цитозоля и подщелачивании межклеточной жидкости участвует НАДФН-оксидаза, локализованная в плазмалемме [Pugin et al., 1997]. Увеличение концентрации ионов кальция в цитоплазме клеток может ингибировать протонную помпу (H^+ -АТФазу) путем фосфорилирования [Kinoshita et al., 1995; Lino et al., 1998; Fuglsang et al., 2007]. Снижение активности H^+ -АТФазы приводит к торможению экспорта протонов из клетки и тем самым к подщелачиванию межклеточной жидкости, что в свою очередь включает экспрессию защитных генов [Schaller, Oecking, 1999; Otte et al., 2001]. Следовательно, H^+ -АТФаза участвует в сигнальном пути. Однако было показано, что изменения рН межклеточной жидкости не сопровождаются активацией MAP-киназного каскада, то есть протонная и MAP-киназная сигнальные системы действуют параллельно [Higgins et al., 2007].

Все эти изменения приводят к развитию таких защитных реакций растений, как окислительный взрыв, сверхчувствительная некротизация клеток, активация MAP-киназ и двух ферментов фенилпропаноидного пути (фенилаланинаммиаклиаза и О-дифенолметилтрансферазы), накопление PR-белков и фитоалексинов [Mathieu et al., 1994, 1996; Simon-Plas et al., 1997; Tena, Renaudin, 1998; Lebrun-Garcia et al., 1999; Roos et al., 2006]. Экспрессия в растениях встроенного бактериального гена, кодирующего белок бактериоопсин, выполняющего роль протонной помпы, приводило к встраиванию этого белка в плазмалемму и индукции спонтанной сверхчувствительной реакции [Pontier et al., 2002]. Подобно элиситорам искусственное подкисление цитоплазмы вызывало накопление иРНК, необходимых для синтеза фенилаланинаммиаклиазы и 3-гидрокси-3-метилглутарат-КоА-редуктазы (первого фермента изопреноидного пути) в культуре клеток табака и риса [He et al., 1998; Lapous et al., 1998].

Помимо перечисленных сигнальных систем большое значение в передаче сигналов об атаке патогенов и развитии защитных реакций играет салициловая кислота. Ее роль будет подробнее описана в главе 7. Кроме того, недавно было установлено, что в растениях имеется еще одна сигнальная система, связанная с защитой от патогенов. Компоненты ее пока не известны, но показано, что изменение баланса жирных кислот приводит к индукции экспрессии *R* генов. Так, у растений *A. thaliana* имеется ген *SSI2*, который кодирует фермент SACP (stearyl-acyl carrier protein)-десатуразу. Этот фермент превращает стеариновую кислоту в олеиновую кислоту. Мутация этого гена приводит к накоплению стеариновой кислоты и к снижению содержания олеиновой кислоты. Мутантные растения характеризуются задержкой роста, спонтанным образованием некрозов, постоянной экспрессией генов PR-белков и повышенной

устойчивостью к бактериям, оомицетам и вирусу морщинистости турнепса [Kachroo et al., 2001; Shah et al., 2001; Chandra-Shekara et al., 2007; Kachroo et al., 2008]. Причем уменьшение содержания олеиновой кислоты влияет на экспрессию *R* генов независимо от сигнальной системы салициловой кислоты [Shah et al., 2001; Chandra-Shekara et al., 2007].

Таким образом, в клетках растений существует скоординированная система сигнальных путей, которые могут действовать независимо друг от друга или сообща. Особенностью работы сигнальной системы является усиление сигнала в процессе его передачи. Включение сигнальной системы в ответ на воздействие различных стрессоров (в том числе и патогенов) приводит к активации экспрессии защитных генов и повышению устойчивости растений.

5.5. Умолкание генов

Одним из защитных механизмов растений является умолкание генов (RNA silencing или RNA interference) – регуляция экспрессии генов на основе специфического узнавания и деградации РНК. Впервые умолкание генов у высших растений было обнаружено в опытах с трансгенными растениями петунии. Пытаясь получить сорт петунии с более яркими бордовыми лепестками, генетики ввели в ее клетки ген халконсинтазы – фермента, катализирующего образование пигмента. Однако вместо ожидаемого усиления окраски цветов был получен обратный эффект: некоторые трансгенные растения имели белые или пятнистые цветки. При этом у растений с белыми цветками транскрипция эндогенного и встроенного генов была сильно подавлена. Поэтому этот феномен получил название косупрессии [Napoli et al., 1990; van der Krol et al., 1990]. Затем аналогичные результаты были получены в опытах с трансгенными растениями, в геном которых встраивали вирусные гены. Причем вирусоустойчивость растений, экспрессирующих вирусные белки, была ниже, чем у растений со встроенными нетранслируемыми вариантами вирусных генов [de Haan et al., 1992; Lindbo, Dougherty, 1992a; van der Vlugt et al., 1992]. Вирусоустойчивость коррелировала с разрушением трансгенной иРНК в цитоплазме [Lindbo et al., 1993], сопровождалась накоплением коротких (примерно 25 нуклеотидов) двухцепочечных РНК [Hamilton, Baulcombe, 1999] и была сиквенс-специфичной [English et al., 1996]. Сиквенс-специфичная устойчивость или посттранскрипционное умолкание генов (**post-transcriptional gene silencing**, PTGS) проявлялась у трансгенных растений не только к первоначально использованному вирусу, но и к другим вирусам, имеющим гомологичные последовательности [Ratcliff et al., 1999]. В настоящее время уже имеются примеры использования механизма умолкания генов для создания вирусоустойчивых растений путем трансгенеза [Трифонова и др., 2007].

Согласно современным представлениям [Bucher, Prins, 2006; Дорохов, 2007] известно три механизма умолкания генов у растений: цитоплазматиче-

ское умолкание трансгенных и вирусных РНК, умолкание эндогенных иРНК, транскрипционное умолкание генов.

Цитоплазматическое умолкание РНК. Синтезированная трансгеном односпиральная иРНК превращается в двуспиральную (ds) РНК при участии хозяйского фермента РНК-зависимой РНК-полимеразы (RdRp). Этот фермент обнаружен у растений многих видов. Пониженная экспрессия гена, кодирующего RdRp 1, приводила к более интенсивному накоплению Y-вируса картофеля в растениях табака сорта Самсун NN и к снижению содержания альтернативной митохондриальной оксидазы, ингибитора вирусной репликации и транскрипционного фактора ERF5 [Rakhshandehroo et al., 2009]. При заражении растений РНК-содержащими вирусами в клетках синтезируется вирусная RdRp, которая образует вирусную репликативную dsРНК (см. главу 3). Эти dsРНК включают механизм сиквенс-специфичной дегградации РНК, индуцируя повышение активности специфической РНКазы III, гидролизующей dsРНК. Этот фермент впервые был выявлен в клетках *Drosophila* и получил название Dicer [Bernstein et al. 2001]. У растений аналогичный фермент назвали Dicer-like (DCL).

Геномы человека, мышей и нематод содержат по одному гену Dicer, у насекомых и грибов – по два гена. У растений генов DCL больше: *A. thaliana* – четыре гена, тополь *Populus trichocarpa* Torr. & A. Gray – пять, рис *Oryza sativa* L. – шесть [Margis et al., 2006]. У растений *A. thaliana* DCL1 участвует в образовании miРНК, DCL2 – siРНК, DCL3 ответственен за модификацию хроматина, DCL4 – транс-действующих siРНК. МикроРНК (miРНК) – dsРНК длиной 21-25 нуклеотидов с двумя некомплементарными 3'-нуклеотидами образуются при нарезании клеточных шпилечных РНК. Короткие интерферирующие РНК (siРНК) – dsРНК длиной 21-25 нуклеотидов с двумя некомплементарными 3'-нуклеотидами и монофосфатом на 5'-конце образуются при нарезании длинных трансгенных и вирусных dsРНК. Транс-действующие siРНК – подобно miРНК комплементарно взаимодействуют с иРНК другого локуса.

Ферменты DCL являются мультикомпонентными белками и содержат один или более доменов, связывающих dsРНК, сигнал ядерной локализации, двухдоменную хеликазу, двухдоменную РНКазу III, а также PIWI, Argonaute, Zwiille (PAZ) домен, обеспечивающий специфическое взаимодействие с двумя неспаренными 3'-нуклеотидами. Кроме того, все известные ферменты DCL содержат домен Duf283 с неизвестной функцией. В результате взаимодействия dsРНК с DCL2 каждая цепь dsРНК разрезается в двух местах, отстоящих друг от друга на 2 нуклеотида с образованием siРНК.

На следующем этапе siРНК расплетаются АТФ-зависимой хеликазой и одна цепь (guide strand) включается в так называемый RISC (RNA-induced silencing complex), где комплементарно связывается с вирусной РНК-мишенью. Белок Argonaute (Ago), основной компонент RISC, разрезает РНК-мишень в участке комплементарного взаимодействия с siРНК. Белки Ago выявлены в

составе RISC у всех изученных организмов. В настоящее время в растениях идентифицировано 10 белков Ago.

Умолкание эндогенных иРНК, вызванное miРНК. Это механизм регуляции экспрессии генома растений с помощью miРНК. У растений miРНК образуются в три этапа при участии DCL1. Сначала синтезированная РНК-полимеразой II pri-miРНК превращается в pre-miРНК, которая преобразуется в более короткий предшественник. Затем формируется зрелая miРНК [Kurihara, Watanabe, 2004]. У растений *A. thaliana* идентифицирован белок HASTY, необходимый для переноса зрелых miРНК или комплекса miРНК-DCL1 из ядра в цитоплазму [Bollman et al., 2003; Park et al., 2005]. На всех этапах созревания miРНК участвует dsРНК-связывающий белок HYL1, способный входить в комплекс с DCL1 и Ago [Kurihara et al., 2006]. Затем miРНК, подобно siРНК, взаимодействует с RISC, где комплементарно связывается с эндогенными иРНК и белок Ago разрезает РНК-мишень. Количество идентифицированных растительных иРНК, у которых есть специфические miРНК-партнеры, постоянно увеличивается.

Транскрипционное умолкание генов. Впервые этот механизм был выявлен у трансгенных растений табака со встроенной последовательной кДНК вириода веретенovidности клубней картофеля, которая метилировалась после заражения вириодом. Авторы [Wassenegger et al., 1994] пришли к заключению, что реплицирующаяся вириодная РНК вызывает специфичное метилирование гомологичных последовательностей в растительном геноме. Этот феномен получил название РНК-зависимое метилирование ДНК. Позже было действительно показано [Mette et al., 2000], что экспрессия dsРНК промоторных последовательностей включает сиквенс-специфичное метилирование этих промоторов с последующим транскрипционным умолканием. Этот процесс осуществляется при участии специфических siРНК и модифицированного гистона [Zilberman et al., 2003]. В РНК-зависимом метилировании ДНК *de novo* участвуют ДНК метилтрансферазы 1 и 2, а гистондиацетилаза 6 усиливает их активность, что приводит изменению гетерохроматина в участке локуса-мишени [Matzke et al., 2004].

Распространение умолкания генов по растению. Во многих работах показано, что умолкание генов, возникнув в какой-нибудь клетке, распространяется по растению, вызывая системное умолкание гена-мишени [Palauqui et al., 1997; Voinnet, Baulcombe, 1997; Voinnet et al., 1998; Fagard, Vaucheret, 2000; Mlotshwa et al., 2002; Ryabov et al., 2004; Voinnet, 2005; Tournier et al., 2006]. Сигнал умолкания перемещался от клетки к клетке по плазмодесмам (ближний транспорт) на расстояние 10-15 клеток от места индукции и по флоэме в другие органы (дальний транспорт). Возможно, эти два вида транспорта имеют различные механизмы, так как они неодинаково ингибировались солями кадмия, вирусными белками и генными мутациями [Ueki, Citovsky, 2001; Humber et al., 2003; Schwach et al., 2005]. Так как в процессе транспорта сигнал

умолкания генов может сильно разбавляться, то необходима его амплификация в клетках-реципиентах. Она осуществляется при участии RdRp и хеликазы [Palauqui, Vaucheret, 1998; Himber et al., 2003; Garcia-Perez et al., 2004; Schwach et al., 2005].

Сигнал умолкания генов транспортируется как вверх, так и вниз по растению, но вверх более активно [Voinnet et al., 1998; Sonoda, Nishiguchi, 2000]. Однако в клетках крайних зон меристем стебля и корня умолкание генов не обнаружено, что свидетельствует об отсутствии транспорта сигнала умолкания в эти зоны или не способности этих клеток отвечать на сигнал [Voinnet et al., 1998].

Природа сигнала умолкания генов пока неясна. Показано, что распространение умолкания всегда строго сиквенс-специфично, означая, что сигнал является или dsРНК или siРНК [Himber et al., 2003; Malloy et al., 2003; Dunoyer et al., 2005]. Во флоэнном соке растений были обнаружены как короткие [Yoo et al., 2004], так и более длинные молекулы РНК [Ruiz-Medrano et al., 1999; Naywood et al., 2005]. В соке также был найден низкомолекулярный белок, способный связывать 25-нуклеотидные ssРНК и было показано, что он может действовать ближнему транспорту этих РНК, но не dsРНК [Yoo et al., 2004].

Вирусные супрессоры умолкания генов. Несмотря на наличие у растений эффективного защитного механизма, основанного на сиквенс-специфичном узнавании и деградации вирусных РНК, многие вирусы поражают растения. Дело в том, что в ходе эволюции вирусы приобрели способность преодолевать клеточную защиту. Как указывал Ю.Л. Дорохов [2007], два способа – быстрая сборка вирионов и компартментализация – были известны задолго до открытия умолкания генов. Сборка вирионов («одевание» вирусной нуклеиновой кислоты белковой оболочкой) и компартментализация (размещение вирусного материала в обособленных, как правило, мембранами участках клеток) являются эффективной защитой вирусного генома от воздействий. Кроме того, некоторые вирусы содержат гены, кодирующие супрессоры умолкания генов. Первым известным и одним из наиболее изученных супрессоров является специфичная протеиназа (helper component-proteinase HC-Pro), кодируемая противовирусами. Так, было показано, что в трансгенных растениях табака, экспрессирующих встроенный ген *HC-Pro*, увеличивалось накопление ВТМ и вируса огуречной мозаики [Pruss et al., 1997; Shams-Bakhsh et al., 2007]. Такой эффект был обусловлен тем, что HC-Pro подавляет умолкание генов [Anandalakshmi et al., 1998; Brigneti et al., 1998; Kasschau, Carrington 2001]. Активность HC-Pro как супрессора определяется аминокислотными остатками в позициях 180, 205 и 396 [Wu et al., 2010]. В настоящее время супрессоры идентифицированы примерно у 30 вирусов растений и животных. Вирусные супрессоры ингибируют накопление коротких РНК, а также некоторые из них способны связываться с siРНК и miРНК [Bucher, Prins, 2006; Дорохов, 2007]. Также было установлено, что мутанты X-вируса картофеля, не способные подавлять умолкание генов,

не могли транспортироваться от клетки к клетке [Bayne et al., 2005]. Вирусные супрессоры влияют на развитие растений и формирование симптомов заболевания [Bartel, 2004; Chapman et al., 2004; Jones-Rhoades et al., 2006; Zhang et al., 2006].

Недавно для изучения функций генов растений был разработан метод вирус-индуцированного подавления генов (VIGS, от **V**irus-**I**nduced **G**ene **S**ilencing), основанный на использовании механизма у молкания генов под влиянием вирусного вектора, имеющего в своем геноме последовательность гена растения-хозяина. Этот метод успешно используется для подавления генов, которые играют важную роль в процессах роста и развития растений, передаче сигналов и защите растений от неблагоприятных факторов среды [Шао и др., 2008]. Так, например, вирус-индуцированное у молкание гена, кодирующего белок RPN9, являющегося субъединицей 26S протеасомы, помимо ингибирования системного транспорта вируса приводило к неравномерному развитию сосудов ксилемы и флоэмы, влияя на транспорт ауксинов и брассиностероидов. Эти фитогормоны играют значительную роль в формировании проводящей системы [Jin et al., 2006].

6. ОБРАЗОВАНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ НЕКРОЗОВ У СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ

Локальные некрозы у сверхчувствительных растений образуются в результате гибели инфицированных клеток в месте внедрения патогена. Смерть клеток приводит к выделению в межклеточное пространство антипатогенных ферментов и метаболитов, блокирует транспорт инфекционного начала по растению, вызывает элиминацию патогена. В ходе некротизации клеток образуются сигнальные вещества, которые активируют защитные механизмы в соседних и отдаленных клетках. Все эти процессы, в конечном итоге, способствуют выздоровлению растения. Поэтому понятен интерес исследователей к некротизации клеток при сверхчувствительной реакции. Опубликовано много работ, но механизмы, вызывающие смерть клеток, пока до конца не известны. Клетки гибнут в результате образования соединений и свободных радикалов, токсичных как для патогена, так и для растительной клетки? Или узнавание патогена атакованной клеткой включает генетически запрограммированную смерть клетки? Недавние результаты дают возможность предположить, что клетки погибают в результате действия обоих этих процессов.

Некрозы образуются не только у больных сверхчувствительных растений. В результате заражения вирусом бронзовости томатов растений табака происходила системная некротизация листьев [Best, 1936]. У растений табака сорта White Burley, системно пораженных вирусом кольцевой пятнистости табака или X-вирусом картофеля, формировались некрозы [Goodman et al., 1986]. Некрозы, похожие на локальные некрозы у больных сверхчувствительных растений, были обнаружены у крайне устойчивых растений картофеля и сои [Dehley, 1974; Коваленко и др., 1981б; Jones, 1990; Hinrichs et al., 1998, Сапоцкий и др., 2002]. Однако было установлено, что крайняя устойчивость растений картофеля к X-вирусу картофеля не включает в себя образование локальных некрозов в месте заражения, хотя белковый продукт экспрессии гена *Rx* структурно похож на продукты генов, ответственных за сверхчувствительную реакцию [Bendahmane et al., 1999].

Наблюдали некроз клеток, накопление фитоалексина ришитина и увеличение активности ферментов пероксидазы и полифенолоксидазы при совместимой комбинации гриб-растение, если растения обрабатывали незадолго до или через 1-2 ч после заражения хлорамфениколом или стрептомицином [Király et al., 1972]. Происходил коллапс клеток эпидермиса и мезофилла у чувствительных растений ячменя сорта Atlas при заражении грибом *Rhynchosporium secalis* (раса US238.1) без подавления патогена [Lehnackers, Knogge, 1990]. Обширный некроз развивался в чувствительных к *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* растениях томатов [Palmer, Bender, 1995].

Клетки больных чувствительных растений не некротизируются при обычных условиях, но тепловая обработка и различные вещества вызывали гибель клеток системно зараженных растений без локализации вируса [Bawden, Kassanis, 1954; Foster, Ross, 1968; 1975a,b; Shimomura, Ohashi, 1971; Грама, Науменко, 1975; Balázs et al., 1977a; Gianinazzi et al., 1977a; Ohashi, Shimomura, 1971, 1972, 1979a,b; 1982]. А.В. Реуновым с сотр. [Реунов, Нагорская, 1981; Реунов и др., 1985; Реунов, Полякова, 1986] с помощью электронного микроскопа были обнаружены коллапсированные клетки в листьях чувствительных растений табака, зараженных ВТМ. В препаратах из здоровых листьев такие клетки не выявлялись. По мнению японских исследователей [Ohashi, Shimomura, 1982] гибель инфицированных клеток чувствительных растений не является следствием защитных реакций, характерных для клеток сверхчувствительных растений, а объясняется снижением стабильности клеточных мембран в результате заражения. Возможно, коллапс клеток, описанный А.В. Реуновым с сотр., происходил в результате дополнительного стресса в ходе приготовления препаратов для электронной микроскопии.

Мутации у растений маиса, ячменя, риса и *A. thaliana* привели к появлению растений, у которых в отсутствие патогена (например, при переносе с обычного короткодневного фотопериода на длиннодневный) в листьях образовывались некрозы, похожие на локальные некрозы при сверхчувствительной реакции на заражение патогеном [Walbot et al., 1983; Greenberg, Ausubel, 1993; Wolter et al., 1993; Dietrich et al., 1994, Greenberg et al., 1994; Johal et al., 1995; Weyman et al., 1995; Jabs et al., 1996]. Были выделены из растений маиса [Gray et al., 1997; Hu et al., 1998] и *A. thaliana* [Dietrich et al., 1997] гены, ответственные за формирование некрозов, подобных патоген-индуцированным некрозам.

У *lsd* (lesions simulating disease resistance) мутантов некрозы образовывались при заражении патогенами, обработке салициловой кислотой и другими соединениями, повышающими устойчивость растений к заражению патогеном. Механическое повреждение и инокуляция бактериями, инактивированными нагреванием, не вызывала гибели клеток [Dangl et al., 1996]. Было показано [Jabs et al., 1996], что у этих мутантов в инициации и развитии некрозов участвует супероксидный радикал ($O_2^{\cdot-}$). Обработка супероксидгенерирующей системой (ксантин + ксантинооксидаза) индуцировала у мутантов, в отличие от исходных родительских растений, образование некрозов. Однако обработка растений-мутантов системой, генерирующей H_2O_2 (глюкоза + глюкозооксидаза), не вызывала гибели клеток. *acd* (accelerated cell death) мутанты формировали некрозы при механическом повреждении и тех же обработках, что вызывали гибель клеток у *lsd1* мутантов [Greenberg et al., 1994; Dangl et al., 1996]. При образовании некрозов у мутантов обоих типов модифицировались клеточные стенки, накапливались PR (pathogenesis-related)-белки и развивалась устойчивость к заражению патогеном [Dietrich et al., 1994, Greenberg et al., 1994]. *Sl* (Sekiguchi lesion) мутанты риса в ответ на обработку гипохлоритом

натрия и пентахлорфенолом образовывали некрозы, похожие на некрозы, образующиеся после заражения грибами [Kiyosawa, 1970; Marchetti et al., 1983]. Спонтанные некрозы развивались и в трансгенных растениях табака, экспрессирующих вакуолярную и апопластную дрожжевые инвертазы [Herbers et al., 1996].

Есть примеры, свидетельствующие о том, что некротизация клеток не является обязательным условием для защиты растений. Было показано, что такие компоненты защиты, как окислительный взрыв, накопление салициловой кислоты и индукция экспрессии генов, кодирующих PR-белки, происходят перед сверхчувствительной гибелью клеток [Hammond-Kosack, Jones, 1996]. Эти компоненты защиты наблюдали и при подавлении некротизации клеток в результате инкубации растений в условиях очень низкого содержания кислорода в воздухе или повышенной влажности [Hammond-Kosack et al., 1996; Mittler et al., 1996]. Локализации патогенов может происходить без образования некрозов [Lehnackers, Knogge, 1990; Cawly et al., 2005]. Растения-мутанты *A. thaliana* (*dnd1*), зараженные *Ps.syringae*, не формировали некрозы, но образовывали много салициловой кислоты и иРНК для PR-белков с подавлением накопления патогена [Yu et al., 1998].

6.1. Программированная клеточная смерть

Принято считать [Dangl et al., 1996; Greenberg et al., 1994; Greenberg, 1996; Mittler, Lam, 1996; Mittler et al., 1997; Pennell, Lamb, 1997; Heath, 1998], что некротизация инфицированных клеток сверхчувствительных растений, контролируемая генами патогена и растения-хозяина, является частным случаем программированной клеточной смерти (ПКС). Сначала этот термин был использован для обозначения гибели клеток животных, направленной на элиминацию нежелательных клеток [Ellis et al., 1991; Raff et al., 1993]. ПКС играет важную роль в сохранении гомеостаза тканей, дифференциации клеток при нормальном развитии животных и устойчивости против патогенов [Wyllie et al., 1980; Raff, 1992; Vaux, 1993; Hengartner, Horvitz, 1994].

В отличие от растений у животных различают некрозообразование и ПКС (апоптоз) [Афанасьев и др., 1985; Bonfoco et al., 1995; Buckner et al., 2000]. Некроз образуется в результате сильного токсичного или травматического воздействия и приводит к воспалению. В этом случае происходит пассивное набухание клеток, повреждение цитоплазматических органелл, лизис мембран и выход клеточного содержимого наружу. В отличие от апоптоза, некротизация клеток не является физиологическим процессом и осуществляется без участия генома, ионов кальция и фосфорилирования белков.

Апоптоз является активным процессом и зависит от индукции экспрессии специфических генов, контролирующих гибель клеток [Wadewitz, Lockshin, 1988; Ellis et al., 1991]. Он характеризуется сжатием цитоплазмы и ядра, об-

разованием мембранных пузырьков, конденсацией хроматина и фрагментированием ядерной ДНК на участки размером ~50 кб (иногда, ~ 0,14 кб) [Cohen, 1993], усилением плазмалеммы для изоляции содержимого погибающей клетки [Raff et al., 1993; Bonfoco et al., 1995; Pennell, Lamb, 1997].

У растений, как и у животных, ПКС необходима для нормального развития организма. Так, дифференция трахеидных элементов при образовании ксилемных сосудов в процессе роста и развития корней растения включает растяжение клеток, отложение лигнина в клеточные стенки, конденсацию цитоплазмы и ядра, автолиз клеточного содержимого [Wodzicki, Humphreys, 1973; Fukuda, 1997]. Аналогичные процессы происходят при механическом повреждении растения, когда паренхимные клетки редифференцируются в ксилемные, если повреждены проводящие сосуды [Greenberg, 1996]. ПКС наблюдали в культуре мезофильных клеток при дифференции трахеидных элементов. Обработки клеток актиномицином Д (ингибитор ДНК-зависимого синтеза РНК) и хлорамфениколом (ингибитор синтеза белка) блокировали гибель клеток и образование трахеидных элементов, то есть для этих процессов необходимы синтез РНК и белка [Fukuda, Komamine, 1983; Greenberg, 1996]. ПКС характерна для клеток корневого чехлика, покрывающих апикальную меристему корня и защищающих ее в течение прорастания семян и роста растений. Они образуются из меристематических клеток и располагаются на поверхности кончика корня [Laux, Jürgens, 1997; Schiefelbein et al., 1997]. Эти периферические клетки погибали даже тогда, когда корни росли в воде, то есть гибель клеток является частью развития растения, а не вызвана механическим воздействием почвенных частиц [Harkes, 1973]. Погибающие клетки сморщивались, а окрашивание ДНК указывало на сжатие ядер [Wang et al., 1996].

В апоптозе животных клеток существенную роль играют митохондрии, из межмембранного пространства которых в цитоплазму выделяются вещества, служащие триггерами апоптоза. Некоторые из них вызывают гибель клеток независимо от каспаз, другие активируют каспазный каскад. Первую группу составляют апоптоз-индуцирующий фактор (AIF) – флавопротеин, обладающий оксиредуктазной активностью, и эндонуклеаза G. Они транспортируются из цитоплазмы в ядро, где участвуют в разрушении ДНК. Во вторую группу входят белок, связывающий ингибитор апоптозного белка (Smac/DIABLO), митохондриальная сериновая протеаза (Omi/HtrA2) и цитохром *c* [van Gurp et al., 2003]. В цитоплазме цитохром *c* связывается со скаффолд-белком, названным фактором-1, активирующим апоптозную протеазу (Araf-1), и прокаспазой-9. В результате образуется апоптосома, которая вызывает активацию каспазного каскада [Adrain, Martin, 2006]. Выход цитохрома *c* из митондрий был установлен и в растительных клетках, в которых была индуцирована ПКС [Vianello et al., 2007].

Активация протеаз является характерным признаком апоптоза клеток животных [Martin, Green, 1995]. Считается, что ключевую роль в апоптозе

играют ферменты из семейства цистеиновых протеиназ, называемые каспазами (cysteine-dependent aspartate-specific proteases). Эти ферменты обладают высокой специфичностью к остатку аспарагиновой кислоты в белках-субстратах. В настоящее время в клетках животных и человека выявлено 14 каспаз. На основании их первичной структуры и роли в протеолитическом каскаде они делятся на две группы: инициаторы и эффекторы. Все они синтезируются в виде неактивных предшественников, которые в индуцированных к апоптозу клетках подвергаются протеолизу и собираются в активный гетеродимер, состоящий из двух цепей с м. м. соответственно примерно 20 и 10 кДа. Предполагается, что инициаторная каспаза-9 активирует эффекторные каспазы 3, 6 и 7, запуская весь каскад каспаз, атакующих самые различные субстраты в животной апоптозной клетке. Так, например, каспаза-3 расщепляет протеинкиназу C, ДНК-зависимую протеинкиназу и другие белки [Watanabe, Lam, 2004; Piszczek, Gutman, 2007].

Настоящие каспазы пока в растениях не обнаружены, но в опытах с использованием ингибиторов и субстратов, специфичных для каспаз, было показано наличие в растениях каспазоподобных протеаз [Watanabe, Lam, 2004; Sanmartín et al., 2005]. Их разделили на две группы: вакуолярные процессирующие ферменты (the vacuolar processing enzymes - VPEs) и метакаспазы [Woltering et al., 2002]. По своей аминокислотной последовательности и третичной структуре они похожи на каспазы животных [Aravind, Koonin, 2002]. Несмотря на структурную гомологию, метакаспазы отличаются от каспаз, так как они специфичны к аргинину или лизину [Vercammen et al., 2004; Watanabe, Lam, 2005; He et al., 2008]. Метакаспазы разделяют на два класса по различиям в структуре N-терминального домена их молекул [Vercammen et al., 2004; Belenghi et al., 2007]. Затем была выделена третья группа растительных каспазоподобных ферментов, но в отличие от каспаз они имеют остаток серина в активном центре. Поэтому они были названы саспазами [Coffeen, Wolpert, 2004]. Вакуолярные процессирующие ферменты выявлены в литических вакуолях клеток растений *A. thaliana* [Kinoshita et al., 1999]. Предполагается [Hatsugai et al., 2004], что они участвуют в разрушении вакуолярных мембран в ходе ПКС и тем самым способствуют выходу из вакуолей литических ферментов в цитоплазму с последующим разрушением клеточного содержимого. Другие растительные каспазоподобные протеазы локализованы в цитоплазме, ядре и клеточной стенке [Korthout et al., 2000; Elbaz et al., 2002; Chichkova et al., 2004; Bosch, Franklin-Tong, 2007]. Показано участие каспазоподобных протеаз в развитии ПКС при воздействии на растения различных стрессоров, в том числе и патогенов [del Pozo, Lam, 1998; Kinoshita et al., 1999; Solomon et al., 1999; Elbaz et al., 2002; del Pozo, Lam, 2003; Chichkova et al., 2004; Coffeen, Wolpert, 2004; Hatsugai et al., 2004; Bosch, Franklin-Tong, 2007; He et al., 2008].

В растениях помимо каспазоподобных протеаз в развитии ПКС принимают участие аспартаг-, металло- и треонин-протеазы [Beers et al., 2000]. Выяв-

лено накопление протеаз [Demura, Fukuda, 1994; Minami, Fukuda, 1995; Drake et al., 1996; Ye, Varner, 1996; Xu, Chye, 1999] и дезоксирибонуклеазы (ДНКазы), активируемой Ca^{2+} [Thelen, Northcote, 1989], в клетках в ходе трахеальной дифференциации, старения и гибели клеток. Возможно, эта ДНКаза участвует во фрагментации ДНК [Mittler, Lam, 1995b; Wang et al., 1996], так как она похожа на нуклеазу, участвующую в апоптозе клеток крыс [Gaido, Cidlowski, 1991]. Было предложено [Schindler et al., 1995], что в развивающихся проводящих клетках колеоптилей кукурузы арабиногалактановые протеины могут участвовать во включении клеточной смерти, разрыхляя клеточные стенки.

Гибель клеток при сверхчувствительной реакции растений является активным процессом, при котором внедрение патогена вызывает накопление активных форм кислорода, стимулирует повышение уровня Ca^{2+} в клетке и включает цепь реакций, приводящих к смерти клетки, в том числе увеличение каспазоподобной протеолитической активности и активации серин/треониновой фосфатазы. Ингибитор фосфатазы — оадаевая кислота — блокирует сверхчувствительную реакцию. Этот процесс похож на ПКС [Mehdy, 1994; Dunigan, Madlener, 1995; Levine et al., 1996; del Pozo, Lam, 1998; Xu, Heath, 1998; Chichkova et al., 2004; Natsugai et al., 2004]. Сходство также заключается в том, что в ходе некротизации в инфицированной клетке образуются мембранные пузырьки, увеличивается активность ДНКаз, ДНК распадается на фрагменты с 3'ОН концами, происходит конденсация содержимого ядра и цитоплазмы [Mittler, Lam, 1995a; Mittler et al., 1997; Levine et al., 1996; Ryerson, Heath, 1996; Wang et al., 1996]. Однако повышение активности протеаз и кислой фосфатазы наблюдали и у системно пораженных вирусами чувствительных растений, чьи клетки сохраняли жизнеспособность [Klein, Nagraz, 1968; Чмулев, Чмулева, 1972; Tu, 1976; Salomon, 1989a,b; Лапшина, Реунов, 1983; Реунов, Лапшина, 1985; Лапшина и др., 1991].

Сверхчувствительная гибель клеток сопровождается активированием обмена K^+/H^+ через плазмалемму [Atkinson et al., 1985; Baker et al., 1987]. Экспрессия у трансгенных растений табака сорта Самсун NN бактериального гена, контролирующего протонный насос, вызывала образование некрозов, накопление PR-белков и развитие системной приобретенной устойчивости к повторному заражению в отсутствие патогена [Mittler et al., 1995]. Позже эти авторы пришли к заключению, что некротизация клеток, индуцированная патогеном (вирус или бактерия), отличается от апоптоза клеток животных. Оно основано на результатах их опытов, когда, в отличие от клеток животных, низкий уровень кислорода в среде подавлял у сверхчувствительных растений табака образование локальных некрозов и не влиял на некротизацию клеток у трансгенных растений со встроенным геном $BCL-X_L$, который у животных ингибирует апоптоз [Mittler et al., 1996]. Однако есть данные, что гибель клеток в условиях гипоксии является ПКС. Так, смерть клеток происходила в коре корня и основании стебля при наводнении и гипоксии с образованием аэренхимы

с внутренними воздушными полостями для облегчения транспорта кислорода из обогащенных кислородом органов в основание стебля и корень [Armstrong, 1979]. Гипоксия приводила к образованию этилена, который активирует сигнальный путь, ведущий к формированию азренхимы [Drew et al., 1981; Jackson et al., 1985]. По-видимому, этот путь включает накопление Ca^{2+} и фосфорилирование белка, так как ингибиторы этих процессов способствовали смерти клеток при нормальном уровне кислорода, но угнетали ее при гипоксии [He et al., 1996].

В клетках животных помимо веществ, способствующих апоптозу, имеются соединения с антиапоптозной активностью. Так, BAG белки являются регуляторами шаперонов и препятствуют гибели клеток [Takayama et al., 1995]. Гомологи BAG белков выявлены в растениях *A. thaliana* и показано, что они участвуют в ответных реакциях растений при воздействии стрессоров и патогенов [Doukhanina et al., 2006].

6.2. Цитологические изменения при некротизации клеток

В механически инокулированных вирусами листьях сверхчувствительных растений клетки последовательно некротизируются в вертикальном и горизонтальном от места внедрения патогена направлениях. В первую очередь погибают клетки мезофилла, а затем эпидермиса. Цитологические исследования локальных некрозов, проведенные с помощью светового и электронного микроскопов, показали, что основная часть клеток, расположенных в центральной части некроза, коллапсированы и лишены органелл. На периферии некроза клетки находятся на разных стадиях коллапса. При некротизации структурные изменения клеток происходят примерно одинаково у разных растений. В первые часы после заражения были обнаружены электронно-прозрачные пузырьки под кутикулой и во внешней клеточной стенке эпидермальных клеток [Favali et al., 1977]. В инфицированных клетках сначала разрушалась строма хлоропластов, их грани и ламеллы становились аморфными. Затем начиналась деградация клеточных мембран в цитоплазме, вещество цитоплазмы агрегировало и проявлялось в виде маленьких везикулоподобных включений. Потом разрушались митохондрии. Ядра изменялись в последнюю очередь. Их деформация начиналась с исчезновения матрикса ядра, потом содержимое ядра разбивалось на отдельные гранулы. Деструкция плазмалеммы и тонопласта завершала процесс некротизации и приводила к полному коллапсу клетки. Такую картину постепенной гибели инфицированных клеток наблюдали у растений *N. glutinosa* [Weintraub, Ragetli, 1964; Hayashi, Matsui, 1965b; Ragetli, 1967], фасоли сорта Пинто [Spenser, Kimmins, 1971] и табака сорта Самсун NN [Israel, Ross, 1967; da Graca, Martin, 1975], инокулированных ВТМ, растений *Ch. quinoa*, инфицированных S-вирусом картофеля [Shukla, Hiruki, 1975], фасоли сорта Red kidney, зараженных M-вирусом картофеля [Tu, Hiruki, 1971; Hiruki, Tu, 1972] и расте-

ний *G. globosa*, пораженных вирусом мозаики свеклы [Russo, Martelli, 1969], X-вирусом картофеля [Allison, Shalla, 1974] или вирусом кустистой карликовости томатов [Appiano et al., 1977; Pennazio et al., 1979]. Для клеток в локальных некрозах характерен высокий уровень литических процессов [Ragetli, 1967; Favali et al., 1974; Реунов, 1999].

Согласно данным А.В. Реунова [1999] в листьях растений дурмана, инфицированных ВТМ, различаются четыре типа клеток в центральной зоне развивающихся локальных некрозов. Клетки I типа сильно некротизированы с совершенно неразличимым внутренним содержимым. Клетки этого типа наиболее часто встречались в верхнем эпидермисе. Клетки II типа полностью коллапсированы, их содержимое представлено мелкими гранулами. В клетках III типа сохранялись отдельные структурные компоненты и выявлялось большое количество вирусных частиц в отличие от клеток I и II типов. Наибольший интерес представляют клетки IV типа, которые обнаруживались на всех этапах развития некрозов. Они были в значительной мере похожи на клетки системно инфицированных растений. В клетках IV типа было много вирусных частиц, но через 10 сут после заражения содержание вирионов снижалось. В процессе развития поражения наблюдались морфологические аномалии клеточных структур. Хроматин конденсировался в плотную гомогенную массу или распадался на отдельные рассеянные глыбки. Происходили деструктивные изменения тилакоидов и нарушалась целостность внешних мембран хлоропластов. Число митохондрий увеличивалось, они утрачивали кристы и приобретали электроннопрозрачный вид. Иногда разрывалась наружная мембрана митохондрий с последующей полной деструкцией этих органелл. Снижалось содержание рибосом. В процессе некротизации клеток вирусные частицы претерпевали аномальные изменения: истончение, утрату жесткости, набухание, укорочение, слипание вирионов в электронноплотные агрегаты [Kassanis, 1981; Roggero, Pennazio, 1984; Reunov et al., 1996; Реунов, 1999].

С помощью электронной микроскопии было показано, что в листьях растений табака сорта White Burley, инфицированных вирусом некроза табака, клетки зеленой ткани, окружающей некрозы, выглядят подобно клеткам здорового листа. Приграничные с некрозом клетки имели слабые изменения в своем строении: плазмалемма отходила от клеточной стенки, цитоплазма была диффузно вакуолизирована, митохондрии имели набухшие кристы, у хлоропластов была нарушена ламеллярная структура. Чем ближе были расположены клетки к некрозу, тем значительней были нарушения их структуры. Так, у клеток, примыкающих непосредственно к некрозу, часто наблюдали разрушение клеточных мембран и лизис органелл [D'Agostino, Pennazio, 1983].

Было обнаружено, что в пограничной с некрозом ткани плазмодесмы закупорены каллозоподобным веществом или разрушены, трахеиды частично или полностью забиты электронноплотным веществом, устойчивым к пектиназе и проназе, а клетки имели утолщенные стенки [Spenser, Kimmins, 1971;

Allison, Shalla, 1974; Favali et al., 1974, 1977, 1978]. Между клеточной стенкой и плазмалеммой наблюдали парамуральные тела (мембранносвязанные везикулярные образования или плазмалемматомы) [Israel, Ross, 1967; Spenser, Kimmins, 1971; Martelli, 1980]. Предполагается, что парамуральные тела участвуют в модификации клеточной стенки [Marchand, Robards, 1968]. Однако они были найдены в здоровых тканях [Marchand, Robards, 1968] и в клетках больных чувствительных растений [Kim, Fulton, 1973; Bassi et al., 1974; McMullen et al., 1977]. Электронномикроскопическое исследование клеток мезофилла листьев растений *D. stramonium*, зараженных ВТМ, отстоящих на 1-2 мм от края некроза, свидетельствовало о повышенном уровне метаболизма этих клеток, в том числе активации белоксинтезирующего аппарата [Реунов, Лега, 1984] и литических процессов [Реунов, 1999]. Обнаружено сильное развитие периферического ретикулума у хлоропластов и накопление крахмала, каллозы, лигнина и суберина [Pennazio et al., 1978; 1981]. Гистохимически показано отложение лигнина, суберина, пектата кальция, гликопротеидов и каллозы в клеточных стенках, препятствующих транспорту вируса и элементов питания [Weintraub, Ragetli, 1961; Weintraub et al., 1961; Wu et al., 1969; Wu, Dimitman, 1970; Hiruki, Tu, 1972; Kimmins, Brown, 1973; Wu, 1973; Allison, Shalla, 1974; Favali et al., 1974; Faulkner, Kimmins, 1975; Shimomura, Dijkstra, 1975, 1976; Schuster, Fleming, 1976; Appiano et al., 1977; Kimmins, Wuddah, 1977; Stobbs et al., 1977; Pennazio et al., 1981; Shimomura, 1982].

6.3. Влияние вирусного и растительного геномов и условий внешней среды на развитие локальных некрозов

Форма, количество, скорость роста и размеры локальных некрозов зависят от условий окружающей среды, геномов вируса и растения-хозяина, возраста растения и пластохронного возраста листьев. Большинство локальных некрозов выглядят как округлые пятна отмершей ткани, некоторые некрозы имеют форму колец (например, некрозы, индуцированные вирусом пятнистого увядания томатов у растений *Tetragonia expansa* Murr.). Растения *Ch. amaranticolor* Coste et Reun реагируют на заражение X-вирусом картофеля формированием хлоротичных локальных некрозов, клетки которых лишены хлорофилла. ВТМ вызывает образование крахмальных некрозов у проростков огурцов, которые выявляются только после обесцвечивания инфицированных листьев этанолом и окрашивания йодом [Loebenstein et al., 1980].

У растений табака сорта Самсун NN, содержащихся при 24°C, видимые некрозы появлялись примерно через 28 ч после инокуляции ВТМ [Takahashi, 1974; Konate et al., 1982]. При подвяливание листьев растений *N. glutinosa*, *D. stramonium* и табака сорта Гибрид Терновского мелкие некрозы (0,2-0,3 мм) визуально обнаруживались с помощью лупы через 24 ч после заражения ВТМ [Смирнова, 1955]. В наших опытах [Малиновский и др., 1993а] видимые не-

крозы выявлялись у растений табака сортов Самсун 47/10, Самсун 27, Самсун EN, Ксанти нк и растений *N. sylvestris*, инкубированных при 25°C, через 36-48 ч после заражения штаммом OM ВТМ и изолятом 412 ВТМ. У растений вигны при 20°C некрозы обнаруживались через 36 ч после инокуляции вирусом огуречной мозаики [Goodman et al., 1986]. Если после инокуляции ВТМ растения табака с геном *N* выдерживали при повышенной температуре, а затем переносили на разрешающую образование некрозов температуру, то локальные некрозы образовывались через 3-4 ч [Dunigan, Madlener, 1995].

Некрозы могут быть двух типов: лимитированными и нелимитированными. Первые после достижения своих максимальных размеров прекращают рост, вторые – увеличиваются постоянно. В листьях растений фасоли сорта Пинто, зараженных штаммом U2 ВТМ, формировались микронекрозы с диаметром примерно $1,1 \times 10^{-2}$ мм, тогда как штамм U1 вызывал образование некрозов с диаметром $5,85 \times 10^{-2}$ мм [Helms, McIntyre, 1962]. Некрозы в листьях растений *N. glutinosa*, инокулированных штаммами U1, U2 и U8 ВТМ, увеличивались на 0,13-0,33 мм в день в зависимости от штамма [Rapaport, Wildman, 1957]. Сравнение размеров некрозов, индуцируемых штаммом OM ВТМ и изолятом 412 ВТМ у растений табака, показало [Малиновский и др., 1993а], что у растений, обладающих геном *N* (сорта Самсун 47/10, Самсун 27, Ксанти нк), рост некрозов при 25°C прекращался через 10 сут после заражения. У растений с геном *N'* (*N. sylvestris*, Самсун EN) при этой температуре некрозы увеличивались в течение всего времени опыта (15 сут). Некрозы, развивавшиеся у растений всех исследуемых сортов после заражения изолятом 412 ВТМ, были достоверно меньше некрозов, индуцированных штаммом OM ВТМ. Вероятно, различия в размерах некрозов обусловлены неодинаковой у разных штаммов скоростью размножения и транспорта вирусных частиц.

Затенение растений после заражения приводило к увеличению размеров некрозов у растений фасоли, пораженных вирусом мозаики люцерны [Desjardins, 1969], но ингибировало развитие некрозов в листьях растений фасоли и в отделенных листьях растений *G. globosa*, инфицированных вирусом некроза табака [Hofferek, 1967] и X-вирусом картофеля [Huguelet, Hooker, 1966], соответственно. Необходимо отметить, что в отделенных листьях некрозы были больше по своим размерам, чем в листьях, находящихся на растении [Nakagaki, Hirai, 1971].

Большое влияние на развитие некрозов оказывает температура окружающей среды. Г. Сэмюел [Samuel, 1931] установил, что с повышением температуры увеличиваются некрозы, индуцированные ВТМ в листьях растений *N. glutinosa*, а при 35°C локальные некрозы не образовывались и вирус системно заражал растения. Если эти растения затем переносили в камеру с температурой воздуха 21°C, то происходила быстрая некротизация инфицированной ткани. Аналогичные результаты были получены и другими авторами [Hayashi, Matsui, 1965a; Jockusch, 1966; Martin, Gallet, 1966a; Shimomura, 1972; Wu, 1973;

Takahashi, 1975; Pfannenstiel, Niblett, 1978; Goto, Taniguchi, 1980]. Увеличение размеров некрозов при повышении температуры инкубации растений сопровождалось усилением накопления вируса [Gáborjányi, El Hammady, 1969; Martin et al., 1969].

Повышение температуры блокирует реакцию сверхчувствительности, но этот феномен зависит от комбинации вирус-растение. В наших опытах [Малиновский, 1998] у растений табака сортов Ксанти нк, Самсун 47/10, Самсун 27, Самсун EN и *N. sylvestris* после заражения изолятом 412 ВТМ образовывались локальные некрозы при температуре воздуха до 34°C. При 35°C у всех растений развивалась системная реакция. Штамм ОМ ВТМ вызывал образование некрозов у растений сортов Самсун 27, Самсун EN и *N. sylvestris* при температурах до 35°C, а при этой температуре сверхчувствительная реакция менялась на чувствительную. У растений сортов Ксанти нк и Самсун 47/10, зараженных штаммом ОМ ВТМ, локальные некрозы не формировались при температуре воздуха выше 28°C. Был сделан вывод, что высокая температура подавляет образование некрозов, больше интерферируя с некоторыми температурочувствительными функциями патогена, чем растений [Goto, Taniguchi, 1976; Durbin, Klement, 1977]. В отличие от штамма ОМ ВТМ изолят 412 ВТМ не вызывал у растений сорта табака Самсун видимых симптомов заболевания при 25°C. При 32°C у этих растений через 10 сут после заражения изолятом 412 ВТМ на верхних листьях развивались симптомы (мозаика листьев), похожие на симптомы, вызываемые штаммом ОМ ВТМ [Малиновский и др., 1993а].

6.4. Образование локальных некрозов в зависимости от интеграции клеток и тканей

6.4.1. Роль эпидермиса при формировании локальных некрозов

Образование локальных некрозов в листьях сверхчувствительных растений было значительно или полностью подавлено после удаления инокулированного эпидермиса или заражения обнаженного мезофилла [Welkie, Pound, 1958; Kontaxis, 1961; Dijkstra, 1962; Ehara, Misawa, 1967; Yamaguchi, Shimomura, 1968; Shimomura, 1971, 1977b; Wieringa-Brants, 1981]. В наших опытах [Шумилова и др., 1983] было установлено, что в пробах, взятых в интервале 0-5 ч от заражения листьев растений табака сорта Ксанти нк штаммом ОМ ВТМ до удаления инокулированного эпидермиса, в мезофилле обнаруживается инфекционный вирус. Однако некрозы в изолированном эпидермисе и обнаженном мезофилле не формировались. При удалении эпидермиса через 5-6 ч после инокуляции в мезофилле развивались некрозы (табл. 6.1). В обнаженном мезофилле образовывалось некрозов примерно в 3-7 раз меньше, чем в контроле (листья с неудаленным эпидермисом). Если заражение листьев проводили без карборунда, то время контакта инокулированного эпидермиса с

мезофиллом, необходимое для появления некрозов в обнаженном мезофилле, увеличивалось на 2-4 ч. Это время менялось в пределах 1-2 ч от опыта к опыту, что, по-видимому, объясняется изменчивостью условий внешней среды (температура, влажность и т.д.) и особенностями растений каждой партии.

Таблица 6.1

Число локальных некрозов в изолированном эпидермисе и обнаженном мезофилле листьев растений табака сорта Ксанти нк, условные единицы (по Малиновскому, Шумиловой, Селецкой, публикуется впервые)

Время от инокуляции листьев до удаления эпидермиса, ч		Изолированный эпидермис	Обнаженный мезофилл
0	без карборунда	1,00	1,00
	с карборундом	1,00	1,00
2	без карборунда	1,00	1,00
	с карборундом	1,00	1,00
4	без карборунда	1,00	1,00
	с карборундом	1,00	1,00
6	без карборунда	1,00	1,00
	с карборундом	1,00	1,19 ± 0,05
8	без карборунда	1,00	1,00
	с карборундом	1,00	1,39 ± 0,08
10	без карборунда	1,00	1,26 ± 0,06
	с карборундом	1,00	1,55 ± 0,09
12	без карборунда	1,00	1,30 ± 0,04
	с карборундом	1,00	1,61 ± 0,06
24	без карборунда	1,00	1,38 ± 0,05
	с карборундом	1,00	1,72 ± 0,08
30	без карборунда	1,00	1,50 ± 0,06
	с карборундом	1,00	1,81 ± 0,07
36	без карборунда	1,00	1,44 ± 0,06
	с карборундом	1,21 ± 0,05	1,95 ± 0,06
48	без карборунда	1,27 ± 0,06	1,54 ± 0,08
	с карборундом	1,49 ± 0,08	2,12 ± 0,06

Примечание. Листья среднего яруса срезали и заражали нижнюю поверхность суспензией ОМ ВТМ в 0,1 М фосфатном буфере рН 7,0 (100 мкг/мл) с последующим обмывом водой. Листья после заражения держали во влажной камере при постоянном освещении (3000 лк) 2 сут. Число некрозов рассчитывали на 100 см² поверхности ткани.

Некрозы не развивались и в эпидермисе, изолированном после заражения листьев [Kasamo, Shimomura, 1977; Coutts, 1980; Шумилова и др., 1983]. При грибных заболеваниях эпидермальные клетки сверхчувствительных растений не некротизировались даже будучи пронизанными гаусториями [Деве-ролл, 1980]. На растениях вигны, зараженных вирусом огуречной мозаики, и растениях табака сорта Самсун NN, пораженных ВТМ, было показано, что сначала некротизируются клетки мезофилла, а потом эпидермиса [Ehara, Misawa, 1968, 1969; Hosokawa et al., 1989].

Отсутствие или запаздывание некротизации эпидермальных клеток по сравнению с мезофильными дало нам [Шумилова и др., 1983] возможность предположить, что в эпидермисе при заражении происходит образование или активирование какого-то индуктора некрозообразования, который не способен вызывать некротизацию эпидермальных клеток, но транспортируется в мезофилл и индуцирует смерть клеток. Токсичные вещества, синтезирующиеся в гибнущих мезофильных клетках, затем вызывают некроз эпидермальных клеток. Вряд ли вирус является этим индуктором, так как в наших опытах инфекционный вирус выявлялся в мезофилле при удалении эпидермиса в интервале 0-5 ч после заражения, но некрозы не формировались. Это предположение подтверждается данными об образовании в эпидермисе зараженных ВТМ листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака какого-то вещества, отрицательно влияющего на состояние мембран мезофильных клеток [Kasamo, Shimomura, 1978].

Может быть и другое объяснение: мезофильные клетки некротизируются не в результате транспорта из эпидермиса индуктора некротизации, а после заражения вирусом. Возможно, для начала некрозообразования необходимо определенное содержание вируса в клетке и некротизация клеток мезофилла, обнаженного в интервале 0-5 ч после заражения, не происходит из-за низкой концентрации вируса в результате удаления эпидермиса до момента выхода в мезофилл основной массы накопившегося в эпидермисе вируса и недостатка времени для размножения вируса, проникшего за это время в мезофилл.

6.4.2. Влияние осмотического шока на образование локальных некрозов

Гипертонические растворы маннита и других осмотически активных веществ вызвали плазмолиз клеток, нарушающий межклеточное взаимодействие, подавляли образование локальных некрозов и снижали содержание вируса в плазмолизированных листьях по сравнению с контролем [Kalpagam et al., 1977; Coutts, 1978b; Gulyás, Farkas, 1978; Малиновский и др., 1989]. Нами [Малиновский и др., 1989] было установлено, что низкое содержание вируса обусловлено следующими причинами. Во-первых, растворы плазмолитиков ингибировали размножение ВТМ и степень угнетения была пропорциональна

концентрации вещества в растворе и времени его воздействия на клетки. Во-вторых, растворы плазмолитиков тормозили транспорт ВТМ по листу. Вероятно, плазмолиз клеток не является единственной причиной торможения транспорта ВТМ, так как такой же эффект вызывали гипо- и изотонические концентрации маннита. В-третьих, в плазмолизованных листьях происходила инактивация ВТМ. Так, гипертонический раствор маннита снижал инфекционность дисков из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированных после заражения на воде и перенесенных затем на раствор маннита.

Как показали результаты электронной микроскопии снижение инфекционности проб было обусловлено деградацией вирусных частиц под влиянием маннита. В дисках из листьев растений сорта Самсун, инкубированных после заражения на воде в течение 96 ч, несколько увеличивалось содержание коротких частиц и увеличивалось число агрегированных частиц по сравнению с контролем (исходный препарат ВТМ). Аналогичное распределение частиц ВТМ по длине было в пробах из листьев растений сорта Ксанти нк до формирования видимых локальных некрозов. Затем в этих пробах значительно повышалось содержание коротких частиц и уменьшалось количество вирионов модальной длины (300 нм) и агрегированных частиц. В дисках обоих сортов, перенесенных с воды на раствор маннита, эти различия от контроля возрастали (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Распределение частиц ВТМ разной длины в гомогенатах дисков из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, инкубированных на воде и 0,6 М растворе маннита (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Время инкубации дисков на воде и манните, ч	Количество частиц, % к контролю					
	< 270 нм		270 - 330 нм		> 330 нм	
	I	II	I	II	I	II
Исходный препарат ВТМ (контроль)	100	100	100	100	100	100
24 + 0	126 ± 8	117 ± 5	102 ± 6	100 ± 9	89 ± 9	81 ± 6
24 + 72	164 ± 9	169 ± 6	75 ± 7	68 ± 6	70 ± 5	71 ± 6
48 + 0	129 ± 6	144 ± 8	105 ± 9	144 ± 8	86 ± 6	79 ± 8
48 + 48	140 ± 9	177 ± 6	80 ± 5	67 ± 6	76 ± 6	61 ± 5
72 + 0	119 ± 9	154 ± 6	105 ± 7	77 ± 6	91 ± 8	66 ± 5
72 + 24	132 ± 5	187 ± 8	88 ± 5	67 ± 6	85 ± 8	53 ± 8
96 + 0	122 ± 5	188 ± 7	103 ± 8	73 ± 6	89 ± 6	58 ± 5

Примечание. I - пробы из листьев растений сорта Самсун, II - Ксанти нк.

6.4.3. Проявление гена *N* в изолированных протопластах

В 1972 году было впервые высказано предположение [Otsuki et al., 1972a], что для индукции гена сверхчувствительности необходим контакт инфицированных клеток с соседними здоровыми клетками тканей листа, так как протопласты, изолированные из мезофилла листьев сверхчувствительных растений табака и зараженные ВТМ после изолирования, сохраняли свою жизнеспособность. Аналогичные результаты были получены и другими авторами [Коваленко и др., 1982; Малиновский и др., 1983, 1986].

Отсутствие некротизации инфицированных протопластов может иметь и другие объяснения. По мнению Я. Вандерпланка [1981, с. 85] гипертонический раствор маннита инкубационной среды вызывает сополимеризацию белков, ответственных за развитие реакции сверхчувствительности, и изменяет тем самым реакцию протопластов со сверхчувствительной на чувствительную. Возможно, изолированные протопласты оставались жизнеспособными после заражения потому, что инкубировались в жидкой среде. В опытах с целыми растениями образование некрозов замедлялось или полностью предотвращалось при погружении инокулированных листьев в воду [Селецкая, Журавлев, 1976; Коваленко, 1988]. Однако использование твердой агаризованной среды для инкубации протопластов, инокулированных ВТМ после изолирования, не сказывалось на их состоянии [Малиновский и др., 1993в].

Если протопласты выделяли из инокулированных листьев, то в пробах из растений табака сорта Самсун содержание нежизнеспособных протопластов было стабильным в течение всего времени опыта и не отличалось от контроля (проба из листьев здоровых растений). Независимо от консистенции питательной среды для культивирования протопластов, в пробах из зараженных листьев растений табака сорта Ксанти нк, инкубированных до выделения протопластов при 25°C, содержание нежизнеспособных протопластов было выше, чем в контроле. Различия между опытными и контрольными пробами возрастали с увеличением времени от момента заражения листьев до их мацерации и в процессе культивирования протопластов в питательной среде. Если растения табака сорта Ксанти нк инкубировали до выделения протопластов при 32°C (при этой температуре некрозы не образуются и растения становятся “чувствительными” [Jockusch, 1966]), то содержание нежизнеспособных протопластов в пробах из здоровых и больных растений было одинаковым [Малиновский и др., 1993с].

При инкубации растений при 25°C пробы протопластов из больных растений табака сорта Самсун имели более высокую инфекционность по сравнению с протопластами из растений табака сорта Ксанти нк. Однако если пересчитать инфекционность проб на одинаковое число жизнеспособных протопластов, то различия между пробами этих сортов будут незначительны. При инкубации растений при 32°C протопласты из растений табака сорта Ксанти нк

существенно не отличались по инфекционности от протопластов из растений табака сорта Самсун [Малиновский и др., 1993с].

6.4.4. Проявление гена *N* в изолированных клетках

Вероятно, в некротизации клеток важную роль играет клеточная стенка. В пользу этого предположения свидетельствуют результаты работы Т.Е. Расселла и Р.С. Халивелла [Russell, Haliwell, 1974], показавших, что реакция одиночных клеток и клеточных агрегатов, изолированных из листьев здоровых растений табака сорта Самсун NN, на заражение ВТМ похожа на ответную реакцию клеток, находящихся в составе листа. Согласно нашим данным [Малиновский и др., 1993с] содержание нежизнеспособных изолированных клеток в пробах из больных растений табака сорта Ксанти нк, инкубированных до мацерации листьев при 32°C, было увеличено по сравнению с пробами из здоровых растений. Следовательно, ген *N* индуцировался в клетках после нарушения их интеграции. Содержание нежизнеспособных клеток в пробах из чувствительных растений сорта Самсун, не имеющих гена *N*, было одинаковым в опыте и в контроле и не зависело от температуры инкубации растений. Клетки, выделенные из листьев больных растений сорта Ксанти нк, содержали инфекционный ВТМ. Инфекционность клеток повышалась с увеличением длительности и температуры инкубации растений после заражения. Вирус размножался и в изолированных клетках в ходе культивирования.

Вероятно, выявленные в наших опытах различия между изолированными протопластами и клетками из листьев растений табака сорта Ксанти нк обусловлены присутствием у клеток клеточной стенки. Механизм действия клеточной стенки на некротизацию клеток пока не известен. Возможно, в клеточной стенке локализованы индукторы гена *N*, способные вызывать экспрессию гена и в изолированных клетках, находящихся в гипертонических условиях. Мы [Малиновский и др., 1993с] никогда не наблюдали у изолированных клеток полного отхода плазмалеммы от стенки, то есть индукторы могли проникать внутрь клетки. Кроме того, это предположение подтверждается опытами, в которых было показано, что добавление в инкубационную среду ингибитора ДНК-зависимого синтеза РНК актиномицина Д полностью подавляло гибель клеток, изолированных из больных растений сорта Ксанти нк, находившихся до мацерации листьев при 32°C. Дисперсионный анализ [Плохинский, 1961] показал, что в этом случае влияние заражения растений ВТМ на содержание нежизнеспособных изолированных клеток было равно 49 % (степень вероятности $P = 0,99$), а влияние обработки антибиотиком – 25 % ($P = 0,99$). Совместное действие этих двух факторов на содержание нежизнеспособных клеток в пробах было равно 4 % при $P = 0,95$. Актиномицин Д почти не влиял на клетки, выделенные из больных растений, инкубированных при 25° С. В этом случае

ген *N*, по-видимому, был уже индуцирован в клетках, когда они еще находились в составе листа.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что интеграция клеток не является обязательным условием для индукции гена *N*, контролирующего реакцию сверхчувствительности у растений табака при вирусном поражении, так как он может быть индуцирован и в изолированных клетках.

6.5. Проницаемость клеточных мембран у чувствительных и сверхчувствительных растений, пораженных вирусами

Считается [Метлицкий и др., 1984], что некротизация инфицированных клеток сверхчувствительных растений происходит в результате выхода фенолов из центральной вакуоли и гидролитических ферментов из лизосом вследствие нарушения целостности клеточных мембран и увеличения их проницаемости. Такое увеличение действительно обнаруживалось после заражения вирусами у сверхчувствительных растений до появления и во время роста видимых некрозов [Брегетова, Шемагонова, 1971; Kato, Misawa, 1976; Ohashi, Shimomura, 1976; Weststeijn, 1978; Pennazio et al., 1981; Beleid El-moshaty et al., 1993]. Однако оставалось не ясным, происходит ли увеличение проницаемости клеточных мембран только в зараженных некротизирующихся клетках или она меняется также в соседних клетках. Если она действительно повышается в принекротических клетках, то деструктивные изменения в этих клетках, опережающие транспорт вируса, могут быть одной из причин локализации вируса в некрозах. Поэтому нами было проведено определение проницаемости мембран некротизированных и принекротических клеток в листьях растений табака сорта Ксантинк, пораженных штаммом ОМ ВТМ. По нашим данным [Селецкая и др., 1996], проницаемость клеточных мембран увеличивалась в зараженных листьях пропорционально числу и размерам образовавшихся некрозов. Она повышалась как у некротизированных, так и у живых клеток, окружающих некрозы.

Возможно, увеличение проницаемости клеточных мембран в принекротической зоне объясняется следующими причинами. Во-первых, начавшейся некротизацией пограничных с некрозами клеток в результате транспорта вируса и роста некрозов. Во-вторых, изменениями в структуре и метаболизме клеток, приводящих к локализации вируса. В-третьих, оно может быть вызвано каким-то гипотетическим веществом, транспортирующимся из некротизирующихся клеток и влияющим на состояние и проницаемость плазмалеммы и других мембран в соседних клетках. В пользу этого предположения свидетельствуют результаты К. Казамо и Т. Симомуры [Kasamo, Shimomura, 1978], которые показали, что повышение активности мембранносвязанной Mg^{2+} -активируемой АТФазы в мезофильных клетках листьев сверхчувствительных растений табака предшествует транспорту вирусного инфекционного начала из эпидермиса в мезофилл. Возможно, именно этот фактор индуцирует изменения в структу-

ре и метаболизме клеток, которые сказываются на проницаемости клеточных мембран и приводят к некротизации клеток и локализации вируса.

Это гипотетическое вещество, по-видимому, отличается от описанного в литературе раневого сигнала, который быстро распространяется по растению и уже через несколько часов после механического повреждения листьев изменяет целостность плазмалеммы клеток, расположенных на большом расстоянии от места повреждения [Walker-Simmons et al., 1984b]. В наших опытах, если судить по скорости изменения проницаемости клеточных мембран, это вещество действовало медленнее и транспортировалось на сравнительно короткие расстояния. В этом плане оно отличается и от веществ, вызывающих системную приобретенную устойчивость, которые тоже образуются в некротизированных листьях, но затем распространяются по всему растению [Ross, 1961b; 1966]. Согласно нашим данным [Селецкая и др., 1996], незараженные листья с системной приобретенной устойчивостью не отличались по величине проницаемости клеточных мембран от листьев здоровых растений.

Проникновение вирусов в клетки растений зависит от состояния плазмалеммы [Журавлев, 1979б], одним из интегральных показателей которого является проницаемость. Обнаруженные нами различия в проницаемости клеточных мембран между клетками листьев растений табака сорта Ксанти нк с локальной (LAR) и системной (SAR) приобретенной устойчивостью должны сказываться на поглощении вируса. Действительно, протопласты, изолированные из принекротной зоны первичнозараженных листьев растений табака сорта Ксанти нк (зона клеток с LAR), связывали ^{14}C -ВТМ значительно больше, чем протопласты, выделенные из листьев здоровых растений. Протопласты, полученные из незараженных листьев с SAR, связывали меченый вирус одинаково с контролем [Малиновский и др., 1988].

Увеличение проницаемости клеточных мембран у сверхчувствительных растений совпадало по времени с накоплением свободных радикалов и уменьшением содержания ненасыщенных жирных кислот. Вещества, связывающие свободные радикалы (гидробромид, 2-меркаптоэтанол и др.), ингибировали образование некрозов [Ben-Aziz et al., 1970]. На проницаемость мембран влияет фитогормон этилен [Goodman et al., 1986]. Формирование локальных некрозов сопровождалось накоплением этилена, тогда как заражение вирусами не влияло на его образование в чувствительных растениях [Balázs et al., 1969; Nakagaki et al., 1970; Gáborjányi et al., 1971, 1973; Pritchard, Ross, 1975; Kato, 1976; de Laat, van Loon, 1981, 1983; van Loon, 1982]. Накалывание листьев здоровых сверхчувствительных растений табака иголкой, смоченной раствором этилена – индуктора образования этилена, вызывало появление повреждений, похожих на вирус-индуцированные некрозы [van Loon, 1977]. Однако имеются доказательства, что накопление этилена является следствием некротизации клеток, а не ее причиной. Например, показано, что ингибирование синтеза этилена не предотвращало образование некрозов [de Laat, van Loon, 1981; Pennazio,

Rogero, 1990]. Были выявлены накопление этилена и высокие активности ферментов (синтетаза и оксидаза 1-аминоциклопропан-1-карбоксилловой кислоты), участвующих в биосинтезе этилена, в хлоротичной ткани вокруг первичных некрозов, образующихся в листьях растений табака после заражения ВТМ [de Laat, van Loon, 1983] или *Phytophthora infestans* [Spanu, Boller, 1989]. Фермент целлулизин, разрушающий клеточные стенки, стимулировал синтез этилена [Anderson et al., 1982; Chalutz et al., 1984]. Липоксигеназа стимулировала продукцию этилена микросомальными мембранами из этиолированных проростков гороха и интактных листьев гороха [Legge, Thompson, 1983; Bousquet, Thimann, 1984]. Сделан вывод о том, что синтез этилена зависит от целостности мембран [Mayne, Kende, 1986].

Предполагалось [Keppler, Novacky, 1986, 1987], что большую роль в снижении целостности клеточных мембран и некротизации клеток сверхчувствительных растений играет перекисное окисление липидов. Действительно, например, в процессе некротизации суспендированных клеток сои в результате заражения бактериями *Ps. syringae pv glycinea* происходило накопление липидных перекисей. Однако добавление липидных антиоксидантов предотвращало увеличение содержания перекисей, но не спасало от некроза клеток. Авторы [Tenhaken, Rübel, 1997] считают, что повышенное содержание липидных перекисей является следствием, а не причиной разрушения клеточных мембран и клеточной смерти.

Перекисное окисление липидов может происходить при участии ферментов и неферментативным путем в результате действия реактивных форм кислорода и свободных органических радикалов. Фосфолипазы способны разрушать клеточные мембраны [Брокерхоф, Дженсен, 1978; Thompson, 1988]. Обработка харпином, элиситором сверхчувствительной реакции растительных клеток из бактерии *Erwinia amylovora*, или экстрактом патогенных грибов *Verticillium dahliae* стимулировала у суспендированных клеток сои окислительный взрыв и быстрое увеличение активности фосфолипазы A_2 . Ингибитор этого фермента хлорпромазин-HCL подавлял окислительный взрыв и увеличение активности фермента [Chandra et al., 1996]. Активность растворимой фосфолипазы A_2 сильно увеличивалась в начале формирования локальных некрозов [Dhondt et al., 2000]. Этими авторами были получены три изозима фосфолипазы A_2 и показано сходство N-терминальной последовательности наиболее активного изозима с запасным белком клубней картофеля пататином. Ими были клонированы три табачных пататин-подобных кДНК и одна из них кодировала фосфолипазу A_2 . В инфицированных листьях активировалась экспрессия этих трех генов, которая предшествовала увеличению активности фосфолипазы A_2 .

При распаде мембран появляются свободные ненасыщенные жирные кислоты, которые являются субстратом для липоксигеназы, и их накопление может активировать синтез липоксигеназы *de novo*. Этот фермент (линолеат:кислород оксиредуктаза EC 1.13.11.12) является диоксигеназой, катализирующей гидро-

перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот, содержащих *cis,cis*-1,4-пентадиеновую структуру, таких как линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты [Koch et al., 1992]. При несовместимой комбинации патоген-растение [Kato, Misawa, 1976; Yamamoto, Tani, 1986; Koch et al., 1992] и обработке элиситорами [Rogers et al., 1988; Peever, Higgins, 1989] происходило усиление перекисного окисления липидов и увеличение активности липоксигеназы. Ингибитор этого фермента угнетал образование локальных некрозов [Kato, Misawa, 1976; Ruzicka et al., 1983]. Однако активность липоксигеназы значительно увеличивалась еще до изменения состава жирных кислот и повышения проницаемости мембран [Ben-Aziz et al., 1970]. Было высказано предположение [Croft et al., 1990], что липоксигеназа непосредственно участвует в повреждении мембран в ходе сверхчувствительной реакции клеток.

В литературе нет однозначного мнения о влиянии вирусов на проницаемость клеточных мембран у чувствительных растений. Было показано как увеличение [Брегетова, Шемагонова, 1971], так и отсутствие изменений проницаемости клеточных мембран у чувствительных растениях табака, пораженных ВТМ [Weststeijn, 1978]. В этих работах определения проводили через 2-5 сут после заражения, то есть до появления симптомов заболевания. У растений сои, крайне устойчивых к вирусу мозаики сои, проницаемость клеточных мембран повышалась в первые 7 сут после заражения, тогда как у чувствительных растений сои ее повышение отмечалось в более поздние сроки и совпадало с появлением симптомов заболевания [Андреева, 1989]. Появление симптомов в определенных листьях чувствительных растений связано с попаданием вируса в эти листья и изменением их метаболизма.

Таблица 6.3

Проницаемость клеточных мембран у листьев (LPI = 4-7) растений табака сорта Самсун, пораженных штаммом ОМ ВТМ, с разными симптомами заболевания, % к контролю (по Малиновскому, публикуется впервые)

Характер симптомов	Сроки определений, сут после заражения растений	Проницаемость
Зараженные листья без симптомов	3	113 ± 8
Посветление жилок	7	102 ± 9
Ткань темно-зеленых «островков»	21	110 ± 9
Межостровковая «желтая» ткань	21	94 ± 8

Примечание. В качестве контроля использовали соответствующие листья здоровых растений. Проницаемость клеточных мембран определяли по выходу электролитов кондуктометрическим методом [Селецкая и др., 1996].

В наших опытах не было обнаружено достоверных различий в уровне проницаемости клеточных мембран между листьями здоровых и больных растений табака сорта Самсун, пораженных штаммом ОМ ВТМ, как до, так и по-

сле появления видимых симптомов заболевания (посветление жилок, мозаика листьев). Даже «желтые» участки листьев с мозаичными симптомами, для которых характерна дегенерация хлоропластов [Honda, Matsui, 1974], существенно не отличались по величине проницаемости клеточных мембран от здоровых листьев (табл. 6.3).

При заболевании характер изменений проницаемости клеточных мембран в листьях растений табака сорта Самсун по ярусам не менялся. Как у здоровых, так и у больных растений она снижалась от нижнего яруса к верхнему. С увеличением возраста растения проницаемость клеточных мембран повышалась в листьях здоровых и больных растений (табл. 6.4), что согласуется с литературными данными [Леопольд, 1968, с. 221].

Таблица 6.4

Проницаемость клеточных мембран у листьев разных ярусов здоровых и зараженных ВТМ растений табака сорта Самсун, мксм (по Малиновскому, публикуется впервые)

Сроки определений, сут после заражения растений		Ярусы листьев			
		I	II	III	IV
0	больное	150 ± 15	98 ± 14	86 ± 13	59 ± 12
	здоровое	120 ± 18	80 ± 8	86 ± 12	52 ± 10
3	больное	146 ± 10	123 ± 11	108 ± 10	59 ± 12
	здоровое	161 ± 12	139 ± 12	113 ± 10	69 ± 13
7	больное	278 ± 11	161 ± 10	114 ± 12	87 ± 11
	здоровое	246 ± 18	152 ± 11	123 ± 10	84 ± 12
14	больное	314 ± 13	288 ± 10	140 ± 11	108 ± 10
	здоровое	344 ± 14	302 ± 14	178 ± 10	101 ± 11
21	больное	423 ± 17	343 ± 12	263 ± 10	144 ± 13
	здоровое	446 ± 18	321 ± 10	282 ± 14	122 ± 13

Примечание. Заражали листья I-III ярусов (отсчет снизу) суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл), листья здоровых растений натирали с водой.

6.6. Окислительный взрыв

Известны такие формы реактивного кислорода, как супероксидный ($O_2^{\cdot-}$), пергидроксильный (HO_2^{\cdot}), который является протонированной формой супероксида, гидроксильный (OH^{\cdot}) радикалы, перекись водорода (H_2O_2), синглетно-возбужденный кислород (1O_2). Реактивные формы кислорода постоянно присутствуют в растительных клетках в небольшом количестве, образуясь в процессе транспорта электронов и ферментных реакций в окислительно-восстановительных системах [Elstner, 1982; Crane et al., 1985].

Накопление реактивных форм кислорода было показано для различных комбинаций растение-патоген и при обработке элизиторами [Аверьянов и др.,

1987; Sehgal et al., 1987; Lindner et al., 1988; Apostol et al., 1989; Baker et al., 1993; Mehdy, 1994; Baker, Orlandi, 1995; Desikan et al., 1996; Naton et al., 1996; Rustérucci et al., 1996; Wojraszek, 1997]. Интересно, что не только заражение ВТМ, но и обработка его структурным белком индуцировала окислительный взрыв в клетках. Причем использование других вирусов и мутантов ВТМ по структурному белку выявило специфичный характер ответной реакции [Allan et al., 2001]. По мнению К. Хаммонда-Козака и Дж. Джонса [Hammond-Kosack, Jones, 1996] образование реактивных форм кислорода может играть ключевую роль в защитных механизмах растения, инициируя сверхчувствительную реакцию. Реактивные формы кислорода могут образовываться из аминов, служащих субстратом для аминоксидаз, катализирующих окисление моно-, ди- и полиаминов до альдегида, NH_3 и H_2O_2 [Tipping, McPherson, 1995; Allan, Fluhr, 1997; Walters, 2000; Bagni, Tassoni, 2001]. Накопление полиаминов и аминоксидаз выявлено в больных растений (см. раздел 8.5). Окислительный взрыв происходил и при воздействии абиотических факторов: ультрафиолетового облучения (280-320 нм), повышенной температуре, осмотическом и механическом стрессах [Green, Fluhr, 1995; Yahraus et al., 1995].

Помимо митохондрий значительную роль в образовании реактивных форм кислорода и развитии программированной клеточной смерти играют хлоропласты [Samuilov et al., 2003] при участии MAP-киназного сигнального каскада [Liu et al., 2007]. Показано, что ненасыщенные жирные кислоты хлоропластов способствуют производству реактивных форм кислорода [Yaeno et al., 2004], а хлоропластный белок ACD2 у растений *A. thaliana* препятствует их образованию [Yao, Greenberg, 2006].

Окислительный взрыв имеет две фазы. Первое повышение содержания реактивных форм кислорода наблюдали сразу после добавления совместимых, несовместимых и сапрофитных бактерий к суспензиям клеток, второе – через 1-3 ч после заражения несовместимыми бактериями. Чем больше некротизировалось клеток, тем выше был уровень второго повышения содержания реактивных форм кислорода [Keppler et al., 1989; Baker et al., 1991, 1993; Orlandi et al., 1992; Levine et al., 1994; Baker, Orlandi, 1995]. Двухфазный окислительный взрыв наблюдали у растений картофеля, пораженных грибом *Ph. infestans* [Chai, Doko, 1987b]. Однако заражение бактериями-мутантами листьев растений табака или изолированных из этих листьев клеток вызывало вторую фазу окислительного взрыва, но не приводило к сверхчувствительной гибели клеток [Glazener et al., 1996]. Было показано, что первая фаза окислительного взрыва специфически угнетается дифениленйодидом, ингибитором флавиновых оксидаз, включая β -никотинамид аденин динуклеотид фосфат оксидазу (НАДФН-оксидазу) и ксантиноксидазу, а также ингибиторами киназ и веществами, подавляющими транспорт кальция в клетки [Baker, Orlandi, 1995; Hammond-Kosack, Jones, 1996].

Радикал $O_2^{\cdot-}$ очень активен в гидрофобных условиях. В водных условиях его реакционноспособность резко снижается [Thompson et al., 1987], но показано повреждающее действие на различные биологические молекулы водной системы, генерирующей $O_2^{\cdot-}$ [Halliwell, Gutteridge, 1984]. Было предложено [Doke, 1983b], что супероксидные радикалы участвуют в сверхчувствительной гибели клеток растений. Эти радикалы образовывались в сверхчувствительных растениях табака, зараженных ВТМ [Doke, Ohashi, 1988], картофеля, пораженных *P. infestans* [Doke, 1983a,b, 1985; Doke, Chai, 1985; Chai, Doke, 1987a,b; Иванова и др., 1991], риса, обработанных элиситорами из гриба *Pyricularia oryzae* [Haga et al., 1986]. Они накапливались в некротизирующихся и соседних живых клетках растений-мутантов *A. thaliana* lsd1. Инъекция супероксидгенерирующей системы (ксантин и ксантиноксидаза) в листья этих растений вызывала некроз клеток [Jabs et al., 1996]. Обработка суспендированных клеток фасоли этими соединениями стимулировала гибель клеток [Rogers et al., 1988].

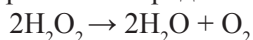
Образование $O_2^{\cdot-}$ катализируется мембранносвязанной НАДФН-оксидазой [Doke, 1983a,b, 1985; Halliwell, Gutteridge, 1984; Levine et al., 1994; Desikan et al., 1996; Murphy, Auh, 1996; Xing et al., 1997; Keller et al., 1998], ксантиноксидазой [Kellogg, Fridovich, 1975], НАДФН-цитохром P_{450} редуктазой [Bosterling, Trudell, 1981; Grover, Piette, 1981], пероксидазой [Halliwell, 1978; Mäder, Amberg-Fisher, 1982; Albert et al., 1986; Lindner et al., 1988; Bestwick et al., 1997; Minibayeva et al., 2001]. Дифениленйодиниум, ингибитор флавиновых оксидаз, подавлял накопление $O_2^{\cdot-}$ [Doussiére, Vignais, 1992; Levine et al., 1994]. НАДФН-оксидаза и другие оксидазы передают молекулярному кислороду один электрон, вызывая его одноэлектронное восстановление [Гамалей, Клюбин, 1996]. Возможно образование $O_2^{\cdot-}$ в процессе самоокисления тиолов, флавинов, хинонов, катехоламинов и восстановительного цикла ксенобиотиков [Fridovich, 1984; Cross, Jones, 1991]. При кислом pH, характерном для клеточной стенки растения, половина жизни супероксида меньше 1 сек [Sutherland, 1991]. Супероксидные радикалы быстро дисмутируют неэнзиматически или в результате катализа супероксид дисмутазой в перекись водорода H_2O_2 [Fridovich, 1978]:



Добавление супероксид дисмутазы ингибировало увеличение проницаемости клеточных мембран у проростков огурцов, пораженных бактериями [Keppler, Novacky, 1987].

Накопление перекиси водорода выявлено в инфицированных растениях и клеточных суспензиях [Keppler, Novacky, 1986, 1987; Rogers et al., 1988; Sutherland, 1991; Levine et al., 1994; Mehdy, 1994; Nürnberger et al., 1994; Bolwell et al., 1998]. Перекись водорода является наиболее долгоживущей реактивной формой кислорода. Период ее жизни определяется активностью ферментов каталазы и пероксидазы, а также наличием у растения и патогена антиоксидант-

ных механизмов. Под действием каталазы или пероксидазы перекись водорода превращается в воду и молекулярный кислород:



H_2O_2 , образовавшаяся в процессе окислительного взрыва, участвует в усилении клеточных стенок через окислительное перекрестное связывание [Bradley et al., 1992] и инсолюбилизацию белков клеточной стенки [Bradley et al., 1992; Otte, Barz, 1996]. Кроме того, пероксидазы, связанные с клеточными стенками, утилизируют H_2O_2 для окисления фенольных спиртов до их свободных радикальных форм, которые затем превращаются в лигнин [Halliwell, 1978]. Эти пероксидазы участвуют в образовании H_2O_2 через окисление внеклеточного никотинамид аденин динуклеотида [Elstner, Heupel, 1976; Halliwell, 1978; Mäder, Amberg-Fisher, 1982; Ishida et al., 1987]. Было предложено [Peng, Kuć, 1992], что этот механизм может играть роль в индуцированной устойчивости. Показано, что H_2O_2 может транспортироваться из обработанных элиситором криптогеином (низкомолекулярным белком, продуцируемым грибом *P. cryptogea*) клеток по апопласту в соседние клетки [Allan, Fluhr, 1997]. Обработка листьев растений табака криптогеином приводила к быстрым изменениям в транспорте ионов и фосфорилировании белков, накоплению реактивных форм кислорода, этилена, фитоалексинов и гибели клеток [Ricci et al., 1989; Milat et al., 1991; Viard et al., 1994]. Перекись водорода изменяла проницаемость клеточных мембран [Maccagnone et al., 1995], участвовала в процессах гибели клеток [Levine et al., 1994] и была токсична для грибов [Peng, Kuć, 1992]. Экспрессия в трансгенных растениях картофеля встроенного гена, кодирующего оксидазу глюкозы (β -D-глюкоза:кислород 1-оксиредуктаза, УС 1.1.3.4), которая катализирует окисление глюкозы молекулярным кислородом с образованием глюконовой кислоты и H_2O_2 , значительно повышала устойчивость этих растений к заражению грибами [Wu et al., 1995].

H_2O_2 вызывала повышение концентрации ионов кальция в цитозоле [Price et al., 1994], которые играют важную роль в процессе передачи сигнальной информации у растений. Накопление H_2O_2 вызывало индукцию экспрессии защитных генов [Chen et al., 1995; Wu et al., 1997; Chamnongpol et al., 1998] и влияло на содержание внутриклеточных антиоксидантов, таких как аскорбиновая кислота и глутатион, которые также являются сигнальными соединениями [Vanacker et al., 1998]. H_2O_2 индуцировала экспрессию гена, кодирующего фенилаланинаммиаклиазу [Apostol et al., 1989]. Фенилаланинаммиаклиаза является ключевым ферментом фенилпропаноидного пути, обеспечивающего предшественниками для образования многих фитоалексинов и полимеров, участвующих в утолщении клеточной стенки [Lamb et al., 1989], а также бензойной кислоты, которая сама является предшественником салициловой кислоты [León et al., 1995a,b]. Показано увеличение активности фенилаланинаммиаклиазы до и в процессе формирования локальных некрозов. Наибольшая активность наблюдалась в «иммунном валике», то есть в клетках, окружающих некрозы. По-

сле окончания роста некрозов активность этого фермента снижалась [Farkas, Szirmai, 1969; Paynot et al., 1971; Simons, Ross, 1971, Fritig et al., 1973; Conti et al., 1974; Vegetti et al., 1975]. Повышенная активность фенилаланинаммиаклиазы в «иммунном валике» сопровождалась накоплением в этих клетках лигнина [Favali et al., 1974; Vegetti et al., 1975].

Добавление экзогенной H_2O_2 к клеткам сои быстро (через 30-60 мин) индуцировало экспрессию гена, кодирующего глутатион-S-трансферазу [Levine et al., 1994]. Было найдено увеличение активности глутатион S-трансферазы, катализирующей расщепление образующихся в процессе перекисного окисления липидных гидроперекисей [Bartling et al., 1993], а также под влиянием заражения грибом или грибным элиситором [Mauch, Dudler, 1993; Levine et al., 1994] и вирусом [Gullner et al., 1995]. В листьях растений табака, зараженных ВТМ, увеличение антиокислительной активности наблюдали только после появления некрозов [Fodor et al., 1997].

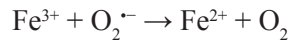
Однако были высказаны сомнения [Dorey et al., 1999], что перекись водорода, образовавшаяся в ходе окислительного взрыва, необходима для сверхчувствительной некротизации клеток. Эти авторы на основании результатов своих опытов с суспендированными клетками табака, обработанными элиситорами, изолированными из *P. megasperma* H20, пришли к заключению, что перекись водорода не играет существенной роли в сверхчувствительной некротизации клеток, активации фенилаланинаммиаклиазы и накоплении салициловой кислоты.

$O_2^{\cdot-}$ и H_2O_2 могут превращаться в более реактивные формы. Протонирование $O_2^{\cdot-}$, которое происходит при низких значениях pH, дает пергидроксильный радикал (HO_2^{\cdot}):

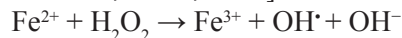


В отличие от $O_2^{\cdot-}$, HO_2^{\cdot} способен непосредственно взаимодействовать с жирными кислотами и превращать линолевую, линоленовую и арахидоновую кислоты в липидные перекиси [Halliwell, Gutteridge, 1990]. Так, накопление HO_2^{\cdot} может приводить к повреждению клеточных мембран.

Супероксид восстанавливает Fe^{3+} до Fe^{2+} :



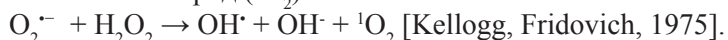
В присутствии Fe^{2+} H_2O_2 может в ходе реакции Фентона превратиться в очень разрушительный свободный радикал гидроксила OH^{\cdot} [Halliwell, Gutteridge, 1984; Hammond-Kosack, Jones, 1996]:



OH^{\cdot} способен вызывать перекисное окисление липидов [Hammond-Kosack, Jones, 1996]. OH^{\cdot} вызывает фрагментацию ДНК [Halliwell, Gutteridge, 1990]. Перехватчики гидроксильного радикала (маннит, формиат, тиомочевина) снижали фунгитоксичность продуктов окисления о-диоксифенолов ферментом пероксидазой [Аверьянов, Лапикова, 1989].

В ходе реакции Хабера-Вейса может образовываться радикал OH^{\cdot} :

$O_2^{\cdot-} + H_2O_2 \rightarrow OH\cdot + OH\cdot + O_2$ [Halliwell, Gutteridge, 1984; Elstner, 1982]
или синглетный кислород (1O_2):



Образование 1O_2 катализируется пероксидазой [Kanofsky, 1983] и липоксигеназой [Kanofsky, Axelrod, 1986]. Синглетный кислород является возбужденной формой молекулярного кислорода. Кроме вышеуказанной реакции 1O_2 может образовываться в растении различными путями [Thompson et al., 1987], главным образом при взаимодействии кислорода (O_2) с хлорофиллом, находящимся в возбужденном триплетном состоянии в результате освещения [Elstner, 1982; Knox, Dodge, 1985]. 1O_2 является очень сильным индуктором перекисного окисления липидов и разрушения клеточных мембран [Roy, Sasser, 1983; Knox, Dodge, 1985]. Однако было показано, что добавление к суспензии клеток табака тушителей 1O_2 (каротеноидной карбоксильной кислоты биксина или диазбициклооктана) не влияло на сверхчувствительную реакцию клеток в ответ на заражение несовместимой расой бактерий *P. syringae pv pisi* [Salzwedel et al., 1989].

Реактивные формы кислорода могут играть важную роль в превращении предшественника фитогормона этилена – 1-аминоциклопропан-1-карбоксилловой кислоты в этилен [Konze et al., 1980; Apelbaum et al., 1981; Legge et al., 1982; McRae et al., 1982; Legge, Thompson, 1983], полимеризации лигнина [Halliwell, 1978], старении тканей [Brennan, Frenkel, 1977] и инициации перекисного окисления липидов [Niinomi et al., 1987; Adam et al., 1989].

Окислительный взрыв (быстрое накопление реактивных форм кислорода) вызывает или сопровождается увеличением активности фермента альтернативной оксидазы. Она является дыхательным ферментом, осуществляющим альтернативный дыхательный путь, не чувствительный к цианиду. В отличие от цитохромного дыхательного пути, работа альтернативной оксидазы не связана с синтезом АТФ, а приводит к образованию тепла [Affourtit et al., 2002]. Кроме того, она участвует в поддержании гомеостаза митохондрий и препятствует генерации реактивных форм кислорода компонентами дыхательной цепи [Affourtit et al., 2002; Moore et al., 2002]. Возможно, поэтому увеличение активности альтернативной оксидазы является ответной реакцией на повышение концентрации реактивных форм кислорода. Тем более, что альтернативная оксидаза кодируется небольшой группой генов, некоторые из них являются индуцибельными. Полипептиды альтернативной оксидазы с молекулярными массами 35 кДа синтезируются в цитоплазме и затем транспортируются в митохондрии [Vanlerberghe, McIntosh, 1997]. В митохондриях эти полипептиды образуют активные нековалентносвязанные гомодимеры [Affourtit et al., 2002]. Было показано повышение экспрессии генов, кодирующих этот фермент, в ходе сверхчувствительной реакции [Lennon et al., 1997; Chivasa; Carr, 1998; Lacomme, Roby, 1999; Simons et al., 1999]. Салициловая кислота и ее синтетический аналог 2,6-дихлоризоникотиновая кислота также стимулировали активность

альтернативной оксидазы и экспрессию ее генов [Raskin et al., 1987; Rhoads, McIntosh, 1992; Lennon et al., 1997; Chivasa; Carr, 1998]. Салицилгидроксамовая кислота (ингибитор альтернативной оксидазы) снижала устойчивость растений табака к вирусной инфекции, индуцированную салициловой кислотой, но не влияла на устойчивость этих растений к грибам и бактериям, обусловленную салициловой кислотой [Chivasa et al., 1997]. Поэтому было высказано предположение [Murphy et al., 2001], что одна ветвь сигнальных путей, активируемая салициловой кислотой и ингибиторами цитохромного дыхательного пути (цианидом и антимицином А), ведет к развитию устойчивости к вирусам. Другая ветвь, активируемая салициловой кислотой, но не цианидом или антимицином А, вызывает устойчивость растений к грибам и бактериям. Была предложена модель, согласно которой сигналом, контролирующим противовирусные защитные механизмы, индуцированные салициловой кислотой, являются изменения в содержании реактивных форм кислорода в митохондриях. Информация об этих изменениях передается из митохондрий в цитоплазму и затем в ядро, чтобы активировать экспрессию защитных генов [Singh et al., 2004]. Однако было показано, что подавление активности альтернативной оксидазы или ее сверхэкспрессия существенно не влияли на устойчивость сверхчувствительных растений табака к ВТМ [Ordog et al., 2002].

Таким образом, образование реактивных форм кислорода может вызвать значительное повреждение патогена и растительных клеток, а также они могут служить сигналами для развития устойчивости.

6.7. “Киллер протопластов”

Возможно, нарушение целостности клеточных мембран и увеличение их проницаемости обусловлены действием так называемого “киллера протопластов” [Pierpoint, 1983b], обнаруженного в некротизированных листьях сверхчувствительных растений табака, пораженных ВТМ [Hooley, McCarthy, 1980] или бактериями [Klement et al., 1983]. В этих работах было показано, что водные экстракты некротизированных листьев токсичны для изолированных протопластов.

В наших опытах токсичность для изолированных протопластов экстрактов некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк, пораженных ВТМ, повышалась с увеличением числа некрозов, образующихся в листьях, и времени, прошедшего с момента заражения растений. Экстракты листьев здоровых и больных растений табака сорта Самсун, здоровых и больных растений сорта Ксанти нк, инкубированных после заражения при 32°C, не влияли на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах (табл. 6.5).

Кроме того, было обнаружено, что “киллер протопластов” может находиться и в апопласте, так как межклеточная жидкость, выделенная из некротизированных листьев, инфильтрированных водой, была токсичной для про-

Таблица 6.5

Влияние экстрактов листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, % к контролю (по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Источник экстракта	Время после заражения растений, сут	Концентрация ВТМ в инокулюме при заражении листьев, мкг/мл					
		0	0,1	1,0	10,0	100,0	
Растения инкубировали после заражения при 25°С							
Самсун	3	С	110 ± 4	119 ± 5	129 ± 6	114 ± 5	113 ± 6
		К	112 ± 5	123 ± 6	118 ± 4	134 ± 4	118 ± 5
	7	С	112 ± 4	114 ± 6	119 ± 5	128 ± 6	122 ± 5
		К	114 ± 5	116 ± 4	124 ± 6	119 ± 4	129 ± 6
	14	С	109 ± 6	115 ± 4	123 ± 6	119 ± 6	113 ± 6
		К	117 ± 4	111 ± 4	129 ± 5	131 ± 6	119 ± 5
Ксанти нк	3	С	110 ± 5	123 ± 5	129 ± 4	193 ± 4	268 ± 6
		К	116 ± 5	129 ± 6	124 ± 5	179 ± 5	234 ± 5
	7	С	117 ± 4	140 ± 6	155 ± 6	223 ± 5	289 ± 6
		К	112 ± 5	138 ± 5	143 ± 4	191 ± 5	295 ± 6
	14	С	119 ± 5	144 ± 5	178 ± 5	286 ± 6	344 ± 6
		К	118 ± 4	154 ± 6	195 ± 5	269 ± 5	330 ± 6
Растения инкубировали после заражения при 32°С							
Самсун	3	С	112 ± 6	109 ± 5	118 ± 6	109 ± 5	114 ± 8
		К	108 ± 4	116 ± 5	114 ± 4	120 ± 6	114 ± 4
	7	С	110 ± 6	115 ± 4	120 ± 6	119 ± 5	119 ± 4
		К	122 ± 6	111 ± 5	109 ± 5	113 ± 5	112 ± 6
	14	С	120 ± 6	106 ± 6	119 ± 7	123 ± 5	117 ± 6
		К	111 ± 6	117 ± 5	110 ± 5	118 ± 6	122 ± 6
Ксанти нк	3	С	118 ± 7	123 ± 6	122 ± 6	117 ± 5	121 ± 6
		К	106 ± 5	117 ± 5	112 ± 6	119 ± 4	115 ± 6
	7	С	118 ± 4	121 ± 5	111 ± 7	119 ± 6	116 ± 5
		К	105 ± 7	113 ± 4	128 ± 5	124 ± 5	126 ± 5
	14	С	119 ± 8	115 ± 5	129 ± 4	120 ± 8	118 ± 6
		К	115 ± 6	128 ± 6	116 ± 5	114 ± 5	121 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты, изолированные из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк и инкубированные на среде без экстракта. Содержание нежизнеспособных протопластов из растений сортов Самсун (С) и Ксанти нк (К) в контрольных пробах было соответственно равно 15 ± 4 и 12 ± 4 % от общего числа протопластов в пробе. При указанных концентрациях суспензий ВТМ на листьях растений сорта Ксанти нк образовывалось примерно 0, 70, 180, 520, 730 некрозов на лист.

топластов. Межклеточная жидкость из листьев здоровых и больных растений табака сорта Самсун, больных растений сорта Ксанти нк, инкубированных после заражения при 32°C, не влияла на содержание нежизнеспособных протопластов обоих сортов (табл. 6.6).

Таблица 6.6

Влияние межклеточной жидкости из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, % к контролю (по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Сорт	Время после заражения растений, сут	Концентрация ВТМ в инокулюме при заражении листьев, мкг/мл					
		0	0,1	1,0	10,0	100,0	
Растения инкубировали после заражения при 25° С							
Самсун	3	С	110 ± 8	121 ± 6	125 ± 5	119 ± 4	129 ± 6
		К	118 ± 7	120 ± 5	130 ± 4	116 ± 5	117 ± 6
	7	С	117 ± 6	114 ± 6	119 ± 8	124 ± 6	120 ± 6
		К	112 ± 5	110 ± 4	107 ± 5	119 ± 4	118 ± 6
	14	С	120 ± 6	118 ± 6	123 ± 5	118 ± 8	131 ± 6
		К	115 ± 5	119 ± 7	122 ± 6	107 ± 5	119 ± 5
Ксанти нк	3	С	119 ± 7	126 ± 8	127 ± 6	137 ± 5	166 ± 6
		К	107 ± 5	132 ± 5	144 ± 5	151 ± 5	160 ± 4
	7	С	117 ± 4	137 ± 6	151 ± 5	160 ± 5	188 ± 6
		К	121 ± 6	139 ± 7	158 ± 4	163 ± 6	207 ± 6
	14	С	114 ± 6	150 ± 5	166 ± 6	180 ± 6	178 ± 5
		К	124 ± 6	148 ± 6	159 ± 7	168 ± 5	189 ± 6
Растения инкубировали после заражения при 32° С							
Самсун	3	С	105 ± 5	105 ± 5	110 ± 5	109 ± 6	102 ± 6
		К	109 ± 6	106 ± 6	108 ± 7	110 ± 5	121 ± 6
	7	С	110 ± 6	112 ± 7	106 ± 6	114 ± 7	111 ± 7
		К	122 ± 5	117 ± 5	112 ± 5	108 ± 5	105 ± 6
	14	С	114 ± 6	119 ± 6	118 ± 5	108 ± 5	116 ± 6
		К	115 ± 6	108 ± 6	117 ± 6	114 ± 6	104 ± 5
Ксанти нк	3	С	109 ± 8	120 ± 7	106 ± 5	113 ± 5	123 ± 5
		К	116 ± 6	116 ± 6	107 ± 8	109 ± 6	105 ± 5
	7	С	109 ± 6	114 ± 5	100 ± 4	106 ± 6	104 ± 6
		К	111 ± 6	114 ± 6	103 ± 6	112 ± 5	115 ± 4
	14	С	106 ± 5	103 ± 6	109 ± 6	105 ± 6	118 ± 5
		К	119 ± 6	120 ± 6	118 ± 8	103 ± 6	107 ± 6

Примечание. Обозначения те же, что в табл. 6.5.

На основании данных по гель-фильтрации и ионно-обменной хроматографии экстрактов некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк был сделан вывод о том, что “киллер протопластов” является кислым белком с м. м. примерно 70 кДа [Малиновский, 1998]. Он осаждался сульфатом аммония при 60-100 %-ном насыщении. Его токсичность не изменялась при обработке экстрактов некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк РНКазой и исчезала после обработки трипсином, что указывает на белковую природу “киллера протопластов” (табл. 6.7).

Таблица 6.7

Влияние обработок ферментами на токсичность для изолированных протопластов экстрактов некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Варианты обработки	Протопласты, изолированные из растений табака	
	Сорт Самсун	Сорт Ксанти нк
Без ферментов	269 ± 6	271 ± 5
Неактивным трипсином	261 ± 4	266 ± 5
Активным трипсином	120 ± 4	117 ± 6
Неактивной рибонуклеазой	263 ± 4	259 ± 4
Активной рибонуклеазой	276 ± 5	273 ± 6

Примечание. Листья экстрагировали через 3 сут после заражения суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). В качестве контроля использовали протопласты, инкубированные на питательной среде без экстракта. Неактивные ферменты получали кипячением коммерческих ферментных препаратов.

Накопление “киллера протопластов” является ответной реакцией растений табака сорта Ксанти нк на заражение ВТМ, так как экстракты листьев, некротизированных в результате химического [Hooley, McCarthy, 1980] или, как в наших опытах, механического повреждения, не влияли на состояние протопластов. Так, если содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, изолированных из листьев здоровых растений табака сортов Самсун и Ксанти нк и инкубированных на чистых питательных средах, было соответственно равно $16 \pm 5 \%$ и $14 \pm 6 \%$, то в пробах, культивированных на средах с экстрактами листьев здоровых растений табака сорта Ксанти нк, у которых более 50 % поверхности листьев было механически повреждено (экстракцию проводили через 3 сут после натирания), содержание нежизнеспособных протопластов было соответственно равно $22 \pm 4 \%$ и $20 \pm 5 \%$. Экстракты некротизированных листьев больных растений табака сорта Ксанти нк одинаково влияли на протопласты, изолированные из листьев чувствительных и сверхчувствительных растений, то есть “киллер протопластов” не обладал специфичным действием.

Механизмы образования и действия “киллера протопластов” пока не известны. Вероятно, “киллер протопластов” непосредственно действует на клеточные мембраны, а не является индуктором образования веществ, разрушающих мембраны. В наших опытах ингибиторы синтеза РНК и белка (актиномицин Д, циклогексимид, пурамицин, хлорамфеникол) не снижали токсичное действие экстрактов некротизированных листьев на изолированные протопласты, а ионы кальция и марганца, а также ингибиторы дыхания (2,4-динитрофенол, фтористый натрий, азид натрия) достоверно (степень вероятности $P = 0,99$ для концентраций 0,3-0,5 мг/мл) повышали устойчивость протопластов (табл. 6.8, 6.9, 6.10). Несмотря на высокую пероксидазную активность во фракции “киллера протопластов”, он не является пероксидазой, так как очищенный

Таблица 6.8

Влияние ингибиторов синтеза белка и РНК на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, инкубированных с экстрактом некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк, % к контролю (по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Варианты обработки		Концентрация ингибитора в среде, мкг/мл			
		0	0,1	1,0	10,0
Циклогексимид	С	100	108 ± 9	112 ± 6	116 ± 6
	К	100	89 ± 6	109 ± 5	114 ± 6
Циклогексимид + экстракт	С	238 ± 6	250 ± 5	230 ± 6	241 ± 5
	К	245 ± 7	237 ± 6	229 ± 8	239 ± 5
Пурамицин	С	100	111 ± 6	98 ± 5	112 ± 5
	К	100	106 ± 6	110 ± 8	114 ± 5
Пурамицин + экстракт	С	228 ± 6	218 ± 5	233 ± 6	224 ± 5
	К	251 ± 5	262 ± 5	258 ± 8	254 ± 6
Хлорамфеникол	С	100	115 ± 6	112 ± 6	108 ± 5
	К	100	103 ± 5	110 ± 5	114 ± 6
Хлорамфеникол + экстракт	С	260 ± 7	282 ± 6	267 ± 9	264 ± 8
	К	255 ± 4	270 ± 6	235 ± 7	229 ± 7
Актиномицин Д	С	100	102 ± 5	116 ± 6	114 ± 5
	К	100	89 ± 6	119 ± 7	122 ± 5
Актиномицин Д + экстракт	С	278 ± 8	237 ± 8	289 ± 6	277 ± 8
	К	249 ± 6	257 ± 5	259 ± 7	263 ± 5

Примечание. Использовали экстракт листьев, зараженных суспензией ВТМ (100 мкг/мл) и экстрагированных через 3 сут после инокуляции. Обозначения те же, что в табл. 6.5.

Таблица 6.9

Влияние ингибиторов энергетического обмена на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, инкубированных с экстрактом некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк, % к контролю
(по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Варианты обработки		Концентрация ингибитора в среде, мг/мл							
		0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	1,0	2,0
2,4-ДНФ	С	100	113±5	109±6	117±6	115±5	113±6	128±5	123±6
	К	100	98±6	111±4	105±6	112±7	108±5	119±6	131±6
2,4-ДНФ+ экстракт	С	255±8	256±6	241±6	183±5	178±5	218±6	269±5	287±6
	К	244±5	229±7	199±8	189±6	200±5	221±6	289±5	283±6
ФН	С	100	87±6	105±7	111±6	115±6	109±4	119±5	132±4
	К	100	100±4	95±6	107±8	113±5	117±6	123±6	129±7
ФН + экстракт	С	261±6	243±6	247±5	223±6	198±6	176±5	210±5	289±5
	К	254±5	246±6	222±7	219±5	201±6	188±5	234±6	301±6
АН	С	100	104±5	112±5	109±5	119±5	122±5	134±6	139±5
	К	100	88±5	100±6	95±6	117±5	119±5	128±5	144±5
АН + экстракт	С	233±6	220±6	198±5	180±6	199±6	211±5	241±5	328±6
	К	256±6	230±5	200±8	213±6	224±5	220±5	239±6	334±5

Примечание. 2,4-ДНФ - 2,4-динитрофенол, ФН - фтористый натрий, АН - азид натрия. Листья экстрагировали через 3 сут после заражения суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). Остальные обозначения те же, что в табл. 6.5.

Таблица 6.10

Влияние хлористых солей кальция и марганца на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, инкубированных с экстрактом некротизированных листьев растений табака сорта Ксанти нк, % к контролю
(по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Варианты обработки		Концентрация соли в среде, mM					
		0	20	40	60	80	100
CaCl ₂	С	100	113 ± 4	80 ± 6	89 ± 5	86 ± 6	78 ± 5
	К	100	109 ± 6	74 ± 5	93 ± 6	80 ± 6	71 ± 6
CaCl ₂ + экстракт	С	233 ± 6	240 ± 5	166 ± 8	127 ± 5	138 ± 6	132 ± 5
	К	246 ± 7	229 ± 6	144 ± 6	134 ± 4	131 ± 5	140 ± 6
MnCl ₂	С	100	100 ± 5	119 ± 6	96 ± 5	106 ± 6	98 ± 5
	К	100	97 ± 6	103 ± 6	87 ± 4	99 ± 5	102 ± 5
MnCl ₂ + экстракт	С	221 ± 6	233 ± 6	219 ± 5	233 ± 6	201 ± 5	187 ± 6
	К	255 ± 6	227 ± 6	237 ± 6	222 ± 5	227 ± 6	198 ± 7

Примечание. Листья экстрагировали через 3 сут после заражения суспензией ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). Остальные обозначения те же, что в табл. 6.5.

коммерческий препарат пероксидазы не был токсичен для протопластов (табл. 6.11). Возможно, “киллером протопластов” могут быть вакуолярные процессирующие ферменты, фосфолипазы и (или) липоксигеназа, которые участвуют в повреждении клеточных мембран в ходе сверхчувствительной реакции растений против несовместимых патогенов [Kato, Misawa, 1976; Ruzicska et al., 1983; Croft et al., 1990; Chandra et al., 1996; Dhondt et al., 2000]. Кроме того, недавно было показано, что растительные длинноцепочечные жирные кислоты и продукты их метаболизма (сфинголипиды, керамиды и др.) влияют на стабильность клеточных мембран и участвуют в ПКС, индуцированной патогенами [Sperling, Heinz, 2003; Raffaele et al., 2009b].

Таблица 6.11

Влияние пероксидазы на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, % к контролю (по Малиновскому, Кугук, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Концентрация пероксидазы в инкубационной среде, мкг/мл	Протопласты, изолированные из растений табака	
	Сорт Самсун	Сорт Ксанти нк
0	100	100
0,5	112 ± 6	101 ± 5
1,0	120 ± 6	97 ± 6
5,0	109 ± 5	115 ± 5
10,0	114 ± 6	103 ± 4
25,0	108 ± 7	90 ± 5
50,0	105 ± 6	100 ± 6
100,0	111 ± 5	118 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали протопласты, изолированные из листьев растений табака сортов Самсун и Ксанти нк и инкубированные на среде без фермента пероксидазы. Содержание нежизнеспособных протопластов из растений табака сортов Самсун и Ксанти нк в контрольных пробах было соответственно равно 16 ± 5 и 17 ± 6 % от общего числа протопластов в пробе.

7. ПРИОБРЕТЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ К ПОВТОРНОМУ ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСАМИ

Одним из характерных свойств сверхчувствительных растений является приобретенная устойчивость к повторному заражению вирусом. Она известна уже почти 100 лет. В сводке К.С. Честера [Chester, 1933] был дан обзор большого числа публикаций о феномене, названном «физиологическим приобретенным иммунитетом растений к патогенам». Эти работы имели описательный характер и касались не только собственно приобретенной устойчивости, но и интерференции вирусов. Детальное изучение приобретенной устойчивости сверхчувствительных растений к вирусам началось с работы Дж.Д. Гилпатрика и М. Вейнтрауба [Gilpatrick, Weintraub, 1952], которые установили, что предварительное заражение нижних листьев растений *Dianthus barbatus* L. вирусом мозаики гвоздики приводит к уменьшению по сравнению с контролем числа некрозов, образующихся на верхних листьях после их заражения этим вирусом.

Были предложены термины: системная приобретенная устойчивость (systemic acquired resistance – SAR) и локальная приобретенная устойчивость (localized acquired resistance – LAR) растений к повторному заражению вирусами [Yarwood, 1953, 1960; Ross, 1961a,b]. О LAR говорят в тех случаях, когда устойчивость приобретают клетки в зоне, примыкающей к месту первичного контакта с патогеном. Приобретенная устойчивость считается системной, если она развивается в клетках большого растения, удаленных от места первоначального внедрения патогена. SAR проявлялась в верхних неинкулированных при первом заражении листьях растений табака и перца через 2-3 сут, достигала максимума через 7 и сохранялась на высоком уровне в течение 20 сут после первого (индуцирующего) заражения нижерасположенных листьев [Ross, 1961b; Nagaich, Singh, 1970]. Приобретенная устойчивость может передаваться семенами и проявляться в первом поколении [Roberts, 1983; Wieringa-Brants, Dekker, 1987]. Не ясно, различаются ли между собой LAR и SAR или это один и тот же процесс, происходящий в клетках, расположенных на разном расстоянии от места первичного проникновения вируса в растение.

К началу восьмидесятых годов 20 века было известно более 20 комбинаций вирус-растение, для которых показано развитие приобретенной устойчивости [Коваленко, 1983], а с учетом других патогенов (грибов и бактерий) – более 100 [Куц, 1982; Ильинская, Озерецковская, 1991]. Приобретенная устойчивость, как правило, неспецифична. Предварительное заражение сверхчувствительных растений табака и фасоли ВТМ вызывало устойчивость к вирусам некроза табака, кольцевой пятнистости табака и томатов, южной мозаики

фасоли, но не к вирусу кольцевой пятнистости турнепса [Ross, Bozarth, 1960; Ross, 1961a,b; Ross, 1966]. Заражение растений табака вирусом, поражающим гриб *Penicillium funiculosum*, или его РНК вызывала развитие приобретенной устойчивости к ВТМ [Садовский, Коваленко, 1974]. Устойчивость растений к вирусам вызывалась бактериальной [Klement et al., 1966; Jenns et al., 1979; Bergstrom et al., 1982] и грибной [Mandryk, 1963; Hecht, Bateman, 1964; Gill, 1965; McIntyre et al., 1981; Jenns et al., 1979; Jenns, Kuć, 1979, 1980; Kuć, 1982] инфекциями. Заражение вирусами повышало устойчивость растений к бактериям и грибам [Chadha, Raychaudhuri, 1968; Lovrekovich et al., 1968; Nagaich, Prasad, 1970; Pietkiewicz, 1974, 1975; Jenns, Kuć, 1979, 1980; Bansal et al., 1978, 1985; McIntyre et al., 1981]. Было показано [Herbers et al., 1996], что в листьях трансгенных растений табака, экспрессирующих дрожжевую инвертазу, формировались спонтанные некрозы и было повышено содержание PR-белков, каллозы, салициловой кислоты и активность пероксидазы. Листья этих растений были устойчивы к заражению Y-вирусом картофеля, что выражалось в угнетении размножения и транспорта вируса.

Приобретенная устойчивость (LAR и SAR) развивалась в растениях, реагирующих на заражение патогеном или обработку HgCL₂ [Sziráki et al., 1980] образованием локальных некрозов. Однако было высказано предположение [Коваленко, 1983], что некротизация клеток после индуцирующего заражения не играет существенной роли в развитии приобретенной устойчивости. Оно основано на следующих фактах. Развитие “вторичных” некрозов не зависело от скорости роста “первичных” некрозов [Коваленко, Щербатенко, 1978]. Инъекция вируса в межклеточное пространство листьев стимулировала устойчивость к последующему заражению [Коваленко, 1983]. Заражение растений огурцов сорта Marketer ВТМ приводило к локализации вируса без образования локальных некрозов и развитию SAR к вирусу некроза табака [Roberts, 1982]. Облучение зараженных растений фасоли сорта Пинто ультрафиолетовым светом значительно увеличивало размеры первичных некрозов, но не влияло на развитие SAR [Chessin, 1982]. В отличие от щелочного элиситора криптогеина, кислый элиситор капсицин не вызывал образования некрозов, но также индуцировал развитие SAR в растениях табака [Keller et al., 1996]. Однако, обработка листьев сверхчувствительных растений табака грибным гликопротеином, не вызывающим некротизацию клеток, не приводила к развитию LAR к ВТМ в соседних клетках, что свидетельствует, по мнению авторов о необходимости образования локальных некрозов для индукции LAR [Costet et al., 1999]. Было показано, что инокуляция X-вирусом картофеля нижних листьев трансгенных растений табака с геном *N*, экспрессирующих встроенный картофельный ген *Rx*, ответственный за экстремальную устойчивость растений картофеля к X-вирусу картофеля, не вызывала образования локальных некрозов в этих листьях, но индуцировало развитие SAR к заражению ВТМ в верхних листьях [Liu et al., 2010].

7.1. Образование локальных некрозов в листьях с приобретенной устойчивостью

Приобретенная устойчивость выражается в снижении числа [Kassanis et al., 1974; van Loon, 1976b; Rohloff, Lerch, 1977] и (или) размеров некрозов, образующихся после второго заражения растений [Ross, 1961a,b, 1966; Balázs et al., 1977b; Miczyński, 1979; Reddy, Chenulu, 1979; Roberts, 1984; Малиновский и др., 1988, 1993б, 1994, 1995]. В зоне 1-2 мм вокруг «первичного» некроза не формировались некрозы после повторного заражения листьев [Yarwood, 1960; Ross, 1961a]. Устойчивость может проявляться и в задержке появления «вторичных» некрозов [Conti et al., 1978]. Однако есть одна работа [Fraser et al., 1979], в которой показано, что предварительное заражение ВТМ нижних листьев растений *N. glutinosa* вызывало повышение чувствительности к заражению верхних листьев, что проявлялось в увеличении числа «вторичных» некрозов.

Согласно нашим данным степень угнетения образования «вторичных» некрозов в первично зараженных листьях (листья с LAR) и в листьях с SAR была пропорциональна «массированности» индуцирующего заражения: чем больше были концентрация вируса в инокулюме (табл. 7.1, 7.2) и количество инфицированных листьев при первом заражении (табл. 7.3), тем более была выражена приобретенная устойчивость. SAR развивалась как в выше-, так и нижерасположенных листьях (табл. 7.4).

Таблица 7.1

Развитие «вторичных» некрозов в межнекрозном пространстве листьев с LAR растений табака сорта Ксанги нк, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Концентрация ВТМ в инокулюме при первичном заражении, мкг/мл	Число некрозов на 100 см ² листовой листовой	Диаметр некрозов	Площадь некрозов
0	100	100	100
0,01	81 ± 8	76 ± 6	58 ± 7
0,1	69 ± 6	60 ± 6	46 ± 6
1,0	44 ± 6	48 ± 8	33 ± 6

Примечание. Второе заражение листьев проводили через 3 сут после первой инокуляции. Число и размеры некрозов определяли через 3 сут после соответствующего заражения листьев. При повторном заражении листьев использовали суспензию частиц ВТМ (штамм ОМ) с концентрацией 1 мкг/мл.

По мнению А.Ф. Росса [Ross, 1966] снижение числа вторичных некрозов в устойчивых листьях может быть связано с уменьшением некрозов до таких размеров, что они не обнаруживаются визуально. Это предположение было подтверждено в работе Е. Балаша с соавт. [Balázs et al., 1977b], которые обнаружили одиночные некротизированные клетки в листьях с SAR, обработанных

Таблица 7.2

Образование «вторичных» некрозов в листьях с SAR растений табака сорта Ксанти нк, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Концентрация ВТМ в инокулюме при первичном заражении, мкг/мл	Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности		Диаметр некрозов		Площадь «вторичных» некрозов	
	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут
0	100	100	100	100	100	100
0,01	103 ± 6	102 ± 5	98 ± 6	87 ± 4	100 ± 5	72 ± 4
0,1	98 ± 7	84 ± 6	90 ± 5	72 ± 5	78 ± 6	47 ± 6
1,0	94 ± 5	73 ± 6	83 ± 7	60 ± 4	64 ± 6	34 ± 5
10,0	89 ± 6	65 ± 6	78 ± 6	45 ± 5	56 ± 5	27 ± 6
100,0	84 ± 6	56 ± 7	74 ± 6	43 ± 4	45 ± 4	19 ± 5

Примечание. При первой инокуляции заражали листья I-III ярусов (отсчет снизу). При второй инокуляции заражали листья IV яруса (Л.П.И.=4-7) суспензией частиц ВТМ (концентрация 1 мкг/мл) через 3 сут и 7 сут после первой инокуляции. В качестве контроля использовали соответствующие листья ранее неинокулированных растений.

Таблица 7.3

Образование некрозов в листьях с SAR растений табака сорта Ксанти нк в зависимости от числа листьев, инокулированных при первичном заражении растений, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Число нижних листьев, инокулированных при первичном заражении растений	Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности	Диаметр некрозов	Площадь некротизированной ткани
0	100	100	100
2	79 ± 6	81 ± 6	69 ± 5
4	68 ± 5	59 ± 5	41 ± 5
6	53 ± 6	49 ± 5	26 ± 6

Примечание. Первичную инокуляцию проводили суспензией частиц ВТМ (концентрация 100 мкг/мл) за 7 сут до второго заражения. При повторном заражении использовали суспензию частиц ВТМ с концентрацией 1 мкг/мл.

перед заражением кинетином. В наших опытах не удалось выявить одиночные некротизированные клетки в зараженных листьях с SAR ни с помощью люминесцентного микроскопа (живые клетки давали красное свечение, мертвые – зеленое), ни после окрашивания красителями (голубой Эванса и нейтральный

Таблица 7.4

Образование некрозов в листьях с SAR растений табака сорта Ксанти нк, расположенных выше или ниже листьев, инокулированных при первичном заражении растений, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Расположение листа с SAR		Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности	Диаметр некрозов	Площадь некротизированной ткани
-5	3 сут	100 ± 5	98 ± 5	83 ± 6
	7 сут	88 ± 4	83 ± 6	69 ± 5
-4	3 сут	105 ± 6	100 ± 4	116 ± 5
	7 сут	78 ± 6	86 ± 6	62 ± 6
-3	3 сут	98 ± 7	101 ± 4	108 ± 7
	7 сут	81 ± 5	79 ± 5	66 ± 5
-2	3 сут	101 ± 6	90 ± 4	82 ± 6
	7 сут	65 ± 5	81 ± 4	55 ± 7
-1	3 сут	88 ± 4	87 ± 5	64 ± 6
	7 сут	65 ± 6	72 ± 4	43 ± 5
+1	3 сут	81 ± 4	88 ± 5	66 ± 6
	7 сут	73 ± 6	67 ± 4	51 ± 6
+2	3 сут	87 ± 5	80 ± 4	64 ± 5
	7 сут	78 ± 4	64 ± 4	58 ± 7
+3	3 сут	92 ± 6	106 ± 5	109 ± 5
	7 сут	84 ± 5	77 ± 6	70 ± 7
+4	3 сут	95 ± 6	93 ± 6	86 ± 4
	7 сут	84 ± 5	85 ± 6	72 ± 5
+5	3 сут	100 ± 7	94 ± 3	89 ± 5
	7 сут	80 ± 6	83 ± 5	70 ± 6

Примечание. Заражали суспензией частиц ВТМ (концентрация 100 мкг/мл) 3 листа среднего яруса. Через 3 сут или 7 сут инокулировали ниже- (-) и вышерасположенные (+) листья суспензией частиц ВТМ (концентрация 1 мкг/мл). В качестве контроля использовали соответствующие листья предварительно неинокулированных растений.

красный), по-разному окрашивающими живые и некротизированные клетки. Однако при выдерживании растений табака сорта Ксанти нк в течение 2 сут при 32° С и 1 сут при 25° С в верхних листьях контрольных и опытных (листья нижнего и среднего ярусов заражали ВТМ за 7 сут до инокуляции верхних листьев) растений образовывалось одинаковое количество некрозов на единицу

площади листа [Малиновский и др., 1993б]. На основании этих данных можно сделать вывод, что в листьях здоровых растений и листьях с SAR в процессе механической инокуляции вирусом заражается одинаковое число клеток. Возможно, наблюдаемое у растений, инкубированных при температурах, благоприятных для развития реакции сверхчувствительности, снижение числа видимых некрозов в листьях с SAR объясняется тем, что в клетках этих листьев накапливаются вещества, препятствующие репродукции и транспорту вируса. Поэтому в клетках устойчивых листьев, куда при инокуляции попало мало вирусных частиц, процессы деградации и инактивации вирусных частиц преобладают над процессами репродукции и вирус накапливается в количестве, недостаточном для некротизации клеток.

7.2. Проницаемость клеточных мембран в листьях с SAR

В предыдущей главе было показано, что повышение проницаемости клеточных мембран является одним из самых ранних проявлений реакции сверхчувствительности. Кроме того, проницаемость мембран увеличивалась и у клеток, окружающих некрозы. Однако незараженные листья с SAR не отличались от листьев здоровых растений по уровню проницаемости мембран.

В листьях с SAR, инокулированных ВТМ, развитие некрозов сопровождалось увеличением проницаемости клеточных мембран. Была обнаружена следующая закономерность: чем быстрее происходила локализация вируса, тем значительно увеличивалась проницаемость мембран у принекротных клеток [Селецкая и др., 1996].

7.3. Инактивация ВТМ в межклеточном пространстве листьев растений табака сорта Ксанти нк с приобретенной устойчивостью

В главе 2 было показано, что сразу после инъекции суспензий частиц ВТМ в межклеточное пространство листьев здоровых растений табака сортов Самсун и Ксанти нк происходила кратковременная агрегация вирусных частиц с одновременным снижением инфекционности проб. При инкубации листьев в условиях влажной камеры уменьшение инфекционности продолжалось, а агрегация частиц сменялась их деградацией, что свидетельствует об инактивации вирусных частиц. Эти процессы протекали в листьях растений использованных сортов с одинаковой скоростью, что указывает на сходство механизмов первичной защиты, направленных на предотвращение проникновения патогена в клетки растений.

В этом разделе приведены результаты аналогичных опытов, но в качестве объектов исследования использовали листья растений табака сорта Ксанти нк с LAR и SAR, чтобы определить изменяются ли защитные свойства апопласта листьев сверхчувствительных растений при развитии приобретенной устойчи-

вости к повторному заражению. В наших опытах снижение инфекционности препаратов ВТМ, инъецированных в межклеточное пространство первично зараженных листьев (условно: листья с LAR), происходило значительно быстрее, чем в здоровых листьях (табл. 7.5).

Ранее были обнаружены вирусные частицы в клетках, расположенных за пределами некрозов [Смирнова, 1955; Hayashi, Matsui, 1965b; Milne, 1966b, c; Shimomura, 1972; Allison, Shalla, 1974; Stobbs et al., 1977; Шмыгля и др., 1989; Hosokawa et al., 1989]. В наших опытах высечки из околонекрозной ткани неинъецированных листьев на расстоянии 1-3 мм от некроза были инфекционными, но их инфекционность со временем исчезала (табл. 7.5). Более значительное по сравнению с листьями здоровых растений уменьшение инфекционности высечек из околонекрозной ткани инъецированных суспензиями частиц ВТМ листьев Ксанти нк с LAR свидетельствует об усилении защитной активности апопласта этих листьев в ходе развития LAR.

Таблица 7.5

Инфекционность гомогенатов листьев растений табака сорта Ксанти нк с LAR через разное время после инъекции суспензии ВТМ, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Вариант опыта	Время после инъекции, ч					
	0		24		48	
	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут
I	76 ± 6	-	56 ± 6	-	39 ± 5	-
II	8 ± 4	5 ± 3	5 ± 3	Н. о.	4 ± 2	Н. о.
III	42 ± 5	27 ± 5	24 ± 4	16 ± 4	15 ± 5	9 ± 4

Примечание. В качестве контроля использовали исходный препарат ВТМ, смешанный с гомогенатом предварительно замороженных листьев здоровых растений табака сорта Ксанти нк. Опытные листья заражали суспензией частиц ВТМ (концентрация 0,5 мкг/мл) через 3 сут и 7 сут. Варианты опыта: I - инъецированные листья здоровых растений, II - неинъецированные некротизированные листья (высечки из околонекрозной ткани на расстоянии 1-3 мм от некроза), III - инъецированные некротизированные листья (высечки как у варианта II). Н. о. - не обнаружено.

Снижение инфекционности инъецированных препаратов ВТМ в листьях с LAR сопровождалось деградацией вирусных частиц. В пробах из этих листьев не было обнаружено агрегации инъецированных вирионов в отличие от проб, когда препарат ВТМ смешивали с гомогенатами листьев или инъецировали в здоровые листья. Сразу после инъекции суспензии частиц ВТМ в межклеточное пространство межнекрозной ткани снижалось содержание агрегированных частиц и частиц модальной длины, а содержание частиц короче 270 нм увеличивалось. Если пробы высекали через 24 ч после инъекции, то деградация инъецированных вирусных частиц была еще значительней (табл. 7.6).

Таблица 7.6

Распределение частиц ВТМ разной длины в гомогенатах листьев растений табака сорта Ксанти нк с LAR (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Вариант опыта	Время инкубации, ч	Количество частиц, % к контролю		
		< 270 нм	270 - 330 нм	> 330 нм
I	-	100	100	100
II	0	91 ± 6	75 ± 7	134 ± 7
III	0	56 ± 7	43 ± 6	201 ± 8
	24	164 ± 6	48 ± 5	88 ± 7
IV	0	188 ± 8	52 ± 6	60 ± 9
	24	221 ± 6	45 ± 7	34 ± 5
V	0	87 ± 8	98 ± 5	115 ± 8
VI	0	160 ± 6	56 ± 9	84 ± 6
	24	234 ± 7	55 ± 5	11 ± 6

Примечание. ВТМ инъецировали через 7 сут после заражения листьев. Варианты опыта: I – исходный препарат ВТМ (контроль), II – ВТМ смешивали с гомогенатом предварительно замороженных листьев здоровых растений табака сорта Ксанти нк, III – ВТМ инъецировали в листья здоровых растений, IV – неинъецированные некротизированные листья (высечки из околонекротической ткани на расстоянии 1-3 мм от некроза), V – ВТМ смешивали с гомогенатом замороженных высечек варианта IV, VI – инъецированные некротизированные листья (высечки как у варианта IV).

Таблица 7.7

Инфекционность гомогенатов листьев растений табака сорта Ксанти нк с SAR, инъецированных ВТМ, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Концентрация ВТМ в инокулюме при первичном заражении, мкг/мл	Время после инъекции, ч		
	0	24	48
0	72 ± 6	46 ± 6	33 ± 5
1	69 ± 5	44 ± 5	35 ± 4
10	61 ± 4	39 ± 5	27 ± 5
100	55 ± 5	31 ± 5	21 ± 5

Примечание. В качестве контроля использовали исходный препарат ВТМ, смешанный с гомогенатом предварительно замороженных листьев здоровых растений табака сорта Ксанти нк. При первичном заражении растений инокулировали листья нижнего и среднего ярусов. Суспензию частиц ВТМ (концентрация 1 мг/мл) инъецировали в верхние листья через 7 сут после заражения нижерасположенных листьев.

Таблица 7.8

Инфекционность гомогенатов листьев растений табака сорта Ксанти нк с SAR, полученных через разное время после инъекции суспензии частиц ВТМ, % к контролю (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Вариант опыта	Время после инъекции, ч					
	0		24		48	
	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут
I	72 ± 6	-	46 ± 6	-	33 ± 5	-
II	57 ± 5	45 ± 5	30 ± 5	19 ± 4	21 ± 6	16 ± 6
III	63 ± 4	55 ± 5	38 ± 6	31 ± 5	29 ± 4	21 ± 5

Примечание. В качестве контроля использовали исходный препарат ВТМ, смешанный с гомогенатом предварительно замороженных листьев здоровых растений табака сорта Ксанти нк. Опытные листья заражали суспензией частиц ВТМ (концентрация 100 мкг/мл) через 3 сут и 7 сут. Варианты опыта: I - инъецированные листья здоровых растений, II - заражали половинку листа, а ВТМ инъецировали в незараженную половинку листа, III - заражали листья нижнего и среднего ярусов, а ВТМ инъецировали в верхние листья.

Аналогичные результаты были получены в опытах с незараженными листьями с SAR. В этих листьях инфекционность инъецированных суспензий частиц ВТМ снижалась быстрее, чем в листьях здоровых растений. Скорость уменьшения инфекционности была пропорциональна концентрации ВТМ в инокулюме при индуцирующем заражении и времени, прошедшего от заражения нижерасположенных листьев до инъекции листьев с SAR (табл. 7.7 и 7.8).

Снижение инфекционности инъецированных суспензий частиц ВТМ в незараженных листьях с SAR сопровождалось изменением размеров частиц. В отличие от листьев с LAR в листьях с SAR сразу после инъекции происходила агрегация вирионов, а содержание частиц модалной длины и коротких частиц снижалось. В процессе инкубации инъецированных листьев содержание агрегированных частиц уменьшалось и увеличивалось количество частиц длиной до 270 нм. Достоверные ($P = 0,95$) различия между пробами из листьев SAR и листьев здоровых растений были выявлены только через 48 ч инкубации: в пробах из листьев с SAR было выше содержание коротких частиц и примерно в два раза меньше агрегированных частиц (табл. 7.9).

Таким образом, в листьях сверхчувствительных растений табака сорта Ксанти нк с приобретенной устойчивостью повышалась защитная активность апопласта, что выражалось в более быстром по сравнению с листьями здоровых растений снижении инфекционности и размеров частиц ВТМ, инъецированных в межклеточное пространство листьев. В листьях с LAR эти процессы происходили значительно быстрее, чем в незараженных листьях с SAR. В пробах из листьев с LAR не была обнаружена агрегация инъецированных вирионов. Вероятно, она происходила очень быстро. На возможность агрегации ви-

русных частиц в листьях с LAR указывает небольшое повышение содержания агрегатов в пробах при смешивании препаратов ВТМ с гомогенатами предварительно замороженных высечек из межнекротической ткани листьев с LAR.

Таблица 7.9

Распределение частиц ВТМ разной длины в гомогенатах листьев растений табака сорта Ксанти нк с SAR (по Малиновскому, Варфоломеевой, публикуется впервые)

Вариант опыта	Время инкубации, ч	Количество частиц, % к контролю		
		< 270 нм	270 - 330 нм	> 330 нм
I		100	100	100
II	0	102 ± 5	76 ± 7	122 ± 7
III	0	60 ± 6	49 ± 5	191 ± 5
	24	154 ± 6	48 ± 4	98 ± 6
	48	172 ± 5	43 ± 6	85 ± 4
IV	0	91 ± 4	76 ± 5	133 ± 5
V	0	75 ± 6	51 ± 5	174 ± 6
	24	169 ± 6	59 ± 6	72 ± 5
	48	219 ± 4	38 ± 7	43 ± 6

Примечание. Листья нижнего и среднего ярусов заражали суспензией частиц ВТМ (концентрация 100 мкг/мл). Через 7 сут суспензию частиц ВТМ (концентрация 1 мг/мл) инъецировали в верхние листья. Варианты опыта: I - исходный препарат ВТМ (контроль), II - ВТМ смешивали с гомогенатом предварительно замороженных листьев здоровых растений, III - ВТМ инъецировали в листья здоровых растений, IV - ВТМ смешивали с гомогенатом предварительно замороженных листьев с SAR, V - ВТМ инъецировали в листья с SAR.

7.4. Накопление вирусов в листьях с приобретенной устойчивостью

Уменьшение числа и размеров “вторичных” некрозов в первично зараженных листьях (условно: листья с LAR) и листьях с SAR указывает на возможность угнетения репродукции вируса в устойчивых листьях. Однако данные по накоплению вирусов в этих листьях противоречивы. Было обнаружено, что содержание вируса в листьях с приобретенной устойчивостью может быть меньше [Ross, 1966; Stein et al., 1985; Коваленко, 1985, 1988] или не меняться по сравнению с контролем [Balázs et al., 1977b; Fraser, 1979; Sziráki et al., 1980; Coutts, Wagih, 1983; Pennazio, Roggero, 1991]. В наших опытах накопление ВТМ в листьях растений табака сорта Ксанти нк с LAR и SAR было подавлено по сравнению с первично зараженными листьями. О накоплении ВТМ судили по содержанию капсидного белка ВТМ и инфекционности проб (высечек

из листьев и изолированных протопластов). Степень угнетения была пропорциональна концентрации ВТМ в инокулюме при первом заражении растений и времени между первой и второй инокуляциями [Малиновский, 1998], (табл. 7.10).

Таблица 7.10

Содержание капсидного белка ВТМ в пробах из листьев растений табака сорта Ксанти нк с SAR, % к контролю (по Малиновскому, Сибиряковой, Селецкой, публикуется впервые)

Концентрация ВТМ в инокулюме при первом заражении, мкг/мл	Время между первой и второй инокуляциями, сут				
	1	3	7	14	21
0,01	97 ± 6	103 ± 4	89 ± 6	86 ± 6	79 ± 7
0,1	106 ± 6	100 ± 5	82 ± 5	73 ± 6	70 ± 5
1,0	93 ± 5	95 ± 7	78 ± 7	58 ± 5	61 ± 6
10,0	97 ± 6	83 ± 6	64 ± 5	49 ± 4	40 ± 6
100,0	92 ± 7	86 ± 5	39 ± 4	37 ± 5	32 ± 4

Примечание. В качестве контроля использовали предварительно неинокулированные растения. При первичной инокуляции заражали листья I-III ярусов (отсчет снизу). При второй инокуляции заражали листья IV яруса суспензией частиц ВТМ (концентрация 1 мкг/мл). Содержание капсидного белка ВТМ определяли иммуноферментным анализом.

Накопление инфекционности ингибировалось в изолированных протопластах с неизменным (протопласты из листьев с SAR) и увеличенным (протопласты из листьев с LAR) уровнем поглощения ^{14}C -ВТМ [Малиновский и др., 1988] (табл. 7.11).

Таблица 7.11

Накопление инфекционного ВТМ в протопластах из листьев растений табака сорта Ксанти нк с SAR, изолированных через разное время после индуцирующей инокуляции нижних листьев и зараженных ВТМ после изолирования (по Малиновскому, Варфоломеевой, Селецкой, публикуется впервые)

Время от момента инокуляции нижних листьев до выделения протопластов из листьев с SAR, сут	1	3	7	14	21	28
Инфекционность протопластов, % к контролю	103 ± 6	74 ± 5	59 ± 6	48 ± 6	40 ± 5	43 ± 6

Примечание. Листья I – III ярусов (отсчет снизу) заражали суспензией частиц ВТМ с концентрацией 100 мкг/мл. В качестве контроля использовали протопласты, изолированные из листьев здоровых растений.

Одной из причин пониженного по сравнению с контрольными растениями содержания ВТМ в листьях с приобретенной устойчивостью является накопление вирусных ингибиторов. Так, гомогенаты высечек и протопластов из незараженных листьев с SAR значительно ингибировали размножение ВТМ. Ингибирующая активность гомогенатов была пропорциональна концентрации ВТМ в инокулюме при индуцирующем заражении растений и увеличивалась одновременно с развитием SAR [Малиновский и др., 1988].

В листьях с приобретенной устойчивостью больше подавлялся транспорт вируса, чем его репродукция. Об этом свидетельствует увеличение с развитием приобретенной устойчивости удельной инфекционности высечек из листьев с LAR и SAR, рассчитанной на единицу площади некротизированной ткани [Малиновский, 1998].

7.5. Влияние декапитации растений на развитие SAR

Декапитация (удаление верхушки растения) угнетала развитие SAR в листьях больных растений табака сорта Ксанти нк и протопластах, изолированных из этих листьев. Это угнетение выражалось в том, что предварительная инокуляция нижерасположенных листьев не оказывала отрицательного влияния на образование «вторичных» некрозов и накопление ВТМ в течение всего времени опыта. Аналогичные результаты были получены в опытах с декапитированными растениями, у которых предварительно заражали листья верхних ярусов, а образование «вторичных» некрозов и накопление инфекционного ВТМ изучали у нижних листьев [Малиновский и др., 2002].

Как было показано в предыдущем разделе, SAR проявлялась в протопластах, изолированных из устойчивых листьев целых растений, и выражалась в угнетении репродукции ВТМ. Декапитация растений вызывала небольшое снижение накопления инфекционного ВТМ в протопластах, изолированных из верхних листьев здоровых растений и инокулированных после выделения. В отличие от целых растений у декапитированных растений предварительное (за 3-28 сут до выделения протопластов) заражение нижерасположенных листьев не влияло на репродукцию ВТМ в протопластах из верхних листьев, инокулированных после изолирования [Малиновский и др., 2002].

Возможно, что удаление верхушки как аттрагирующего центра препятствовало транспорту в верхние листья ассимилятов и веществ, образующихся в первично зараженных листьях и ответственных за развитие SAR в незараженных частях растения [Ross, 1966]. Обработка верхних листьев кинетином, который является малоподвижным, но сильным аттрактантом [Кулаева, 1973], должна была снять угнетающее действие декапитации на развитие SAR.

Опрыскивание растворами кинетина листьев целых здоровых растений до их заражения ВТМ достоверно (степень вероятности $P = 0,95$) вызывала уменьшение числа и размеров некрозов, а также угнетение репродукции ви-

руса. Обработка кинетином существенно не влияла на образование некрозов и накопление ВТМ в листьях с SAR и в верхних листьях декапитированных растений, у которых предварительно были заражены нижние листья [Малиновский, 1998]. Добавление кинетина в инкубационную среду для культивирования протопластов, изолированных из листьев целых здоровых растений табака сортов Самсун (чувствительный хозяин ВТМ) и Ксанти нк (сверхчувствительный хозяин ВТМ) и зараженных после выделения, приводило к значительному угнетению репродукции вируса в протопластах обоих сортов (табл. 7.12).

Таблица 7.12

Влияние кинетина на накопление ВТМ в протопластах, изолированных из листьев здоровых растений табака сортов Самсун и Ксанти нк и зараженных после выделения, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Писецкой, публикуется впервые)

Концентрация кинетина в инкубационной среде, мкг/мл	Протопласты из растений табака	
	Сорт Самсун	Сорт Ксанти нк
0	100	100
0,01	88 ± 5	91 ± 4
0,1	117 ± 6	109 ± 6
1,0	93 ± 6	88 ± 6
10,0	69 ± 5	58 ± 6
100,0	43 ± 6	54 ± 7

Примечание. Протопласты изолировали из листьев IV яруса (отсчет снизу) и инкубировали после заражения в течение 24 ч.

Однако кинетин не влиял на накопление ВТМ в протопластах, изолированных из листьев с SAR целых растений и листьев здоровых и больных декапитированных растений (табл. 7.13).

Таблица 7.13

Влияние кинетина на накопление ВТМ в протопластах, изолированных из листьев IV яруса целых и декапитированных растений табака сорта Ксанти нк и зараженных в условиях *in vitro*, % к контролю
(по Малиновскому, Селецкой, Писецкой, публикуется впервые)

Концентрация кинетина в инкубационной среде, мкг/мл	Целые растения		Декапитированные растения	
	Вода	ВТМ	Вода	ВТМ
0	100	54 ± 5	78 ± 7	90 ± 6
100	65 ± 6	51 ± 6	85 ± 6	95 ± 6

Примечание. См. обозначения к табл. 7.12.

Литературные данные по влиянию цитокининов на образование некрозов и размножение вирусов противоречивы, а механизм действия этих фитогормонов на размножение вирусов пока не известен. Сообщалось, что обработка кинетином и другими цитокининами приводила к уменьшению числа и размеров некрозов и ингибировала накопление вирусов [Király, Pozsár, 1964; Király, Szirmai, 1964; Opel, 1964; Selman, 1964; Chalcraft, Matthews, 1967; Mukherjee et al., 1967; Király et al., 1968; Каплан и др., 1988; Clarke et al., 1998, 2000]. На растениях *D. stramonium*, пораженных ВТМ, было показано, что подавление образования некрозов и размножения ВТМ кинетином происходило на фоне стимуляции клеточного метаболизма, о чем свидетельствовало увеличение концентрации свободных радикалов [Реунов и др., 1976]. Было выявлено и стимулирующее действие обработки кинетином на образование некрозов и накопление вируса [Daft, 1963]. По данным Е. Балаша с соавт. [Balázs et al., 1976, 1977b] кинетин уменьшал некрозы до одиночных некротизированных клеток, но не влиял на инфекционность листовых высечек.

Возможно, противоречивые результаты о влиянии цитокининов на образование некрозов и размножение вирусов обусловлены разными объектами и неодинаковыми условиями опытов. Так, цитокинины угнетали накопление инфекционного ВТМ в культуре ткани табака и не влияли на образование некрозов в листьях фасоли сорта Пинто [Milo, Srivastava, 1969]. По данным Т.И. Мусорок с соавт. [Мусорок и др., 1976] кинетин при низких концентрациях стимулировал репродукцию ВТМ в листьях табака, но ингибировал ее при высоких концентрациях.

В наших опытах опрыскивание листьев целых здоровых растений растворами кинетина вызывало снижение содержания некрозов на единицу площади листовой поверхности и их размеров. Ингибирование некрозообразования кинетином сопровождалось подавлением репродукции ВТМ. В листьях с SAR и в верхних листьях больных декапитированных растений кинетин не влиял на число и размеры некрозов и накопление инфекционного ВТМ [Малиновский, 1998]. Следовательно, обработка листьев декапитированных растений кинетином не привела к развитию в этих листьях SAR, ингибированной декапитацией растений.

Таким образом, удаление верхушки стебля угнетало развитие SAR в листьях сверхчувствительных растений табака и в протопластах, изолированных из листьев этих растений. Одной из причин угнетения SAR в верхних листьях больных декапитированных растений могло быть то, что удаление верхушки стебля как аттрагирующего центра отрицательно сказывается на поступлении в верхние листья веществ, образующихся в первично зараженных некротизированных листьях и ответственных за развитие SAR. Однако результаты опытов с кинетином, а также то, что декапитация подавляла развитие SAR и в нижних листьях растений, у которых предварительно были заражены верхние листья,

свидетельствуют о том, что влияние декапитации на SAR объясняется иными неизвестными причинами.

7.6. Экзогенные индукторы устойчивости

Устойчивость может вызываться не только патогенами, но и различными веществами. Инфильтрация в листья раствора альбумина угнетала образование некрозов, индуцированное вирусами и бактериями [Király et al., 1970; Hevesi, Király, 1977]. Обработка растений *N. glutinosa* и *D. stramonium* белком оболочки ВТМ за 4 сут до заражения этих растений ВТМ повышала их устойчивость к ВТМ, X-вирусу картофеля, но не к вирусу огуречной мозаики. Было установлено, что действие белка оболочки имеет системный характер и не связано с непосредственным влиянием на вирус [Loebenstein, 1962; Loebenstein et al., 1966]. Аналогичные результаты были получены в опытах с растениями фасоли [Hofferek, Proll, 1967].

Инъекция в листья растений табака и *D. stramonium* синтетической двуспиральной РНК индуцировала их устойчивость к ВТМ [Stein, Loebenstein, 1970; Коваленко и др., 1980]. Введение в межклеточное пространство листьев растений табака дрожжевой РНК за 3-20 сут до заражения ВТМ на 80-90 % уменьшало число некрозов, но существенно не влияло на их размеры. Действие дрожжевой РНК ингибировалось актиномицином Д и пурамицином [Gicherman, Loebenstein, 1968]. LAR и SAR к ВТМ индуцировались при инъекции в межклеточное пространство листьев растений табака вируса (или его РНК), поражающего гриб *Penicillium funiculosum* [Бобырь и др., 1974; Садовский, Коваленко, 1974]. Обработка растений фитиновой кислотой уменьшала число некрозов, образующихся после заражения ВТМ, и вызывала накопление в растениях антивирусного фактора, который ингибировал образование некрозов и накопление ВТМ [Maïa, Morel, 1965; Maïa, 1966].

На большую роль клеточных стенок в развитии устойчивости указывают опыты, в которых было показано, что инфильтрат из межклеточного пространства и препарат частично переваренных целлюлазой клеточных стенок из листьев с некрозами ингибировали образование некрозов. В этих препаратах преобладали полисахариды и белки, были обнаружены гликопротеины с м. м. 38,9 и 12,5 КД [Wieringa-Brants, 1983; Modderman et al., 1985; Wieringa-Brants, Dekker, 1987]. Устойчивость растений к вирусам повышали микробные полисахариды [Kovalenko, 1987]. Было установлено, что фрагменты частичного расщепления дрожжевого маннана, состоящие из 6-10 моносахаридных звеньев, обладали антивирусным действием [Коваленко, Васильев, 1981], которое исчезало в результате разрушения связи между 1 и 2 атомами углерода маннопиранозного кольца перийодатом [Коваленко и др., 1984a]. Дрожжевые полисахариды были более эффективны при обработке сверхчувствительных растений, чем чувствительных [Коваленко и др., 1991]. Актиномицин Д и высокая

температура (32° С), ингибирующие образование локальных некрозов, не влияли на антивирусную активность нейтральных маннанов, но угнетали действие анионных маннанов [Коваленко и др., 1986]. Обработка сверхчувствительных растений кислыми гликоконъюгатами – маннансульфатами индуцировала их вирусостойчивость и вызывала анатомические и биохимические изменения, похожие на процессы развития LAR [Kovalenko, 1987].

Инъекция полиакриловой кислоты в листья растений, реагирующих на заражение вирусом образованием локальных некрозов, вызывала развитие у этих растений устойчивости, которая проявлялась в активации синтеза PR-белков, уменьшении числа “вторичных” некрозов, образующихся после повторного заражения, или их размеров. Актиномицин Д ингибировал действие полиакриловой кислоты [Gianinazzi, Kassanis, 1974; Kassanis, White, 1974; Gianinazzi, Martin, 1977; Casells et al., 1978; White, 1979; Antoniów, White, 1980; White et al., 1983].

Были предложены [Kessmann et al., 1994b] три критерия для отнесения испытуемого вещества к активатору SAR: а) вещество или его основной метаболит не должны обладать прямым антипатогенным действием; б) оно должно индуцировать устойчивость к тем же патогенам, что и биологические индукторы SAR; в) оно должно вызывать экспрессию тех же маркерных генов SAR (имеются в виду гены PR-белков [Métraux et al., 1989; Ward et al., 1991b; Uknes et al., 1992]), что и патоген. Различные вещества, в том числе силикон, фосфаты, 2-тиоурацил, полиакриловая кислота, нуклеиновые кислоты, известные как индукторы устойчивости, не соответствовали полностью этим критериям [Kessmann et al., 1994b]. Согласно этим критериям только салициловая и ацетилсалициловая (аспирин) кислоты являются настоящими активаторами SAR. Обработка растений этими кислотами вызывала накопление PR-белков, ингибировала репродукцию и транспорт вирусов [White, 1979; Antoniów, White, 1980; van Loon, Antoniów, 1982; White et al., 1983; Ohashi, Matsuoka, 1985a,b; Hoof van Huijsdijnen et al., 1986b; Ward et al., 1991b; Yalpani et al., 1991; Lawton et al., 1994; Conrath et al., 1995; Chivasa et al., 1997; Clarke et al., 1998, 2000]. Было показано [Красавина и др., 2002], что салициловая кислота стимулирует образование каллозы, которая отрицательно влияет на пропускную способность плазмодесма и тем самым блокирует транспорт ВТМ. Внесение водного раствора салицилата натрия в почву приводило к угнетению накопления и транспорта вируса некроза табака в растениях табака сорта White Burley, но не влияло на число локальных некрозов, индуцированных этим вирусом, а также на накопление, транспорт и развитие симптомов при заражении некротическим штаммом Y-вируса картофеля [Pennazio et al., 1985].

2,6-дихлороизоникотиновая кислота и ее метиловый эфир были первыми синтетическими настоящими активаторами SAR [Lawton et al., 1994; Conrath et al., 1995; Vernooij et al., 1995]. Она индуцировала устойчивость растений табака [Ward et al., 1991b], *A. thaliana* [Uknes et al., 1992], сахарной свеклы [Nielsen

et al., 1994], фасоли [Dann, Deverall, 1995], розы [Hijwegen et al., 1996], ячменя [Kogel et al., 1994; Wasternack et al., 1994] и риса [Schweizer et al., 1997b] к различным патогенам. Позже было создано еще одно эффективное в активации SAR синтетическое вещество – S-метиловый эфир бензо(1,2,3)тиадиазол-7-карботиоловой кислоты [Friedrich et al., 1996; Görlach et al., 1996; Lawton et al., 1996]. Эти синтетические вещества вызывали SAR и не оказывали прямого действия на патоген в условиях *in vitro* [Friedrich et al., 1996]. В растениях табака, пшеницы, *A. thaliana* и риса они индуцировали экспрессию тех же генов SAR, что и салициловая кислота [Ward et al., 1991b; Uknes et al., 1992; Kogel et al., 1994; Friedrich et al., 1996; Görlach et al., 1996; Lawton et al., 1996; Schweizer et al., 1997b]. Однако в растениях сахарной свеклы и гипокотилых огурцов обработка 2,6-дихлоризоникотиновой кислотой не влияла на продукцию таких PR-белков, как β -1,3 глюканазы и хитиназы [Nielsen et al., 1994; Siegrist et al., 1994]. Было показано, что действие этой кислоты в растениях табака не зависит от салициловой кислоты [Vernooij et al., 1995]. Предполагается [Schweizer et al., 1997b], что она может действовать в растениях на более поздних этапах одного и того же сигнального пути индукции защитных механизмов растений, что и салициловая кислота. Возможно, 2,6-дихлоризоникотиновая кислота активирует другой сигнальный путь, например, октадеканойдный, где жасмоновая кислота является главным компонентом [Creelman, Mullet, 1995; Doares et al., 1995a], так как 2,6-дихлоризоникотиновая кислота индуцировала значительное повышение активности фермента липоксигеназы и содержания свободной жасмоновой кислоты [Schweizer et al., 1997b].

7.7. Определение функциональной роли веществ, образующихся в первично зараженных листьях сверхчувствительных растений и вызывающих SAR

Развитие SAR связано с распространением по растению веществ, образующихся в первично зараженных листьях сверхчувствительных растений [Ross, 1966]. Этот вывод был сделан на основании результатов следующих опытов. Удаление первично зараженных листьев или обработка их черешков кипящей водой, сохраняющая сам лист в жизнеспособном состоянии, но приводящая к гибели тканей черешков, блокировали развитие приобретенной устойчивости к повторному заражению вирусом в других листьях. Если после заражения нижних листьев перерезали основную жилку верхнего листа, то устойчивость не развивалась в части листа, находящейся за срезом. Вероятно, локальная приобретенная устойчивость также вызывается транспортирующимися из некротизирующихся клеток веществами, но в настоящее время нет данных, подтверждающих это предположение.

Природа и механизмы образования и действия транспортирующихся веществ пока не известны. Не ясно, подавляют ли они непосредственно транспорт и репродукцию вирусов или являются индукторами образования веществ,

ингибирующих эти процессы. М. Чессин [Chessin, 1982] показал, что облучение ультрафиолетом листьев сверхчувствительных растений фасоли через 24 ч после инокуляции их ВТМ вызывало значительное увеличение размеров локальных некрозов, но не влияло на развитие SAR. Он предположил, что вещества, ответственные за развитие SAR, образуются через 24ч после заражения или из первично зараженных листьев транспортируется не чувствительный к действию ультрафиолета индуктор, вызывающий синтез веществ, чувствительных к ультрафиолетовому облучению и непосредственно участвующих в локализации вируса.

Чтобы выяснить функцию веществ, образующихся в первично зараженных листьях и ответственных за развитие SAR, то есть определить являются ли они вирусными ингибиторами или индукторами их образования, нами было проверено влияние актиномицина Д и экстремальных температур на развитие SAR к ВТМ в листьях растений табака сорта Ксанти нк. Если транспортируются индукторы, то SAR не будет проявляться в листьях, находившихся в условиях, неблагоприятных для синтеза вирусных ингибиторов. Кроме того, были проведены опыты с чувствительными и сверхчувствительными привоями, привитыми на сверхчувствительные подвои. Логика экспериментов была здесь такова: если распространяются индукторы, специфичные только для сверхчувствительных растений, то при вторичном заражении растений транспорт и накопление ВТМ в листьях чувствительных привоев не должны угнетаться. Альтернативные результаты будут свидетельствовать против предположения о транспорте индукторов SAR. SAR оценивали по таким показателям, как количество и размеры “вторичных” тепловых и локальных некрозов, а также накопление ВТМ в верхних (по отношению к первично зараженным) листьях и протопластах, изолированных из этих листьев.

Измерение локальных некрозов и определение инфекционности высечек из верхних листьев растений, инкубированных после повторного заражения в течение разного времени при 32° С, выявили следующую закономерность: чем дольше растения находились при повышенной температуре, тем меньше индуцирующее заражение нижних листьев влияло на рост некрозов и накопление ВТМ в верхних листьях. Выдерживание больных растений в условиях дифференциальной температурной обработки после заражения нижних листьев, когда большая часть растения находилась при 25° С, а верхушка при 5° С, ингибировало развитие SAR в верхних листьях. Не было обнаружено достоверных различий между верхними листьями контрольных и опытных растений по всем исследованным показателям [Малиновский и др., 1993б].

Условия дифференциальной температурной обработки не препятствуют транспорту в находившиеся при пониженной температуре верхние листья потенциально инфекционного материала из нижерасположенных листьев [Дорохов, 1985]. Поэтому можно предположить, что и в наших опытах в верхние листья, инкубированные при 5° С, поступали защитные вещества из первично за-

раженных листьев, но они не проявляли своего действия после помещения растений в обычные условия сразу после удаления первично зараженных листьев и заражения верхних листьев. Это может быть связано с тем, что по растению распространяются не вирусные ингибиторы, а короткоживущие индукторы их образования, не способные функционировать при пониженной температуре.

Инъекция бидистиллированной воды в межклеточное пространство верхних листьев растений табака сорта Ксанти нк через разное время после заражения ВТМ нижерасположенных листьев не влияла на число и размеры “вторичных” некрозов и инфекционность проб. Инъекция раствора актиномицина Д не сказывалась на количестве некрозов, но вызывала увеличение их размеров и стимулировала накопление ВТМ в листьях контрольных и опытных растений [Малиновский и др., 1995]. Различия в размерах некрозов и инфекционности проб между опытными и контрольными растениями, инъецированными растворами актиномицина Д, были незначительны, если верхние листья заражали через 3 сут после инокуляции нижерасположенных листьев, но становились достоверными (степень вероятности, определяемая на основании t-критерия Стьюдента, равна 0,99) через 7 сут. Такое же действие актиномицина Д на локализацию и репродукцию вируса было показано ранее с использованием других комбинаций вирус-растение [Loebenstein et al., 1969; Реунова и др., 1973; Coutts, Wagih, 1983; Reunova et al., 1973; Коваленко и др., 1986; Коваленко, 1988; Reunova et al., 1988].

Актиномицин Д стимулировал накопление инфекционного ВТМ в протопластах всех вариантов, но инфекционность протопластов, изолированных из листьев здоровых растений, была больше инфекционности протопластов, выделенных из листьев с SAR [Малиновский и др., 1995].

Таким образом, актиномицин Д препятствовал угнетению транспорта и репродукции ВТМ в верхних листьях, обусловленному заражением нижних листьев, то есть ингибировал развитие SAR. Влияние актиномицина Д на SAR зависело от времени, прошедшего с момента первого заражения. Он полностью подавлял SAR через 3 сут после инокуляции нижних листьев, о чем свидетельствует отсутствие достоверных различий в размерах некрозов и инфекционности между контрольными и опытными пробами, обработанными антибиотиком. Через 7 сут после индуцирующего заражения актиномицин Д не оказывал достоверного влияния на развитие SAR. Аналогичное действие актиномицина Д на LAR к ВТМ, проявляющуюся в принекрозном пространстве первично зараженных листьев, было отмечено ранее в опытах со сверхчувствительными растениями табака сорта Самсун NN и фасоли сорта Пинто [Loebenstein et al., 1968]. Возможно, такое действие актиномицина Д на развитие SAR объясняется следующим образом. Он блокировал синтез вирусных ингибиторов, когда использовался через 3 сут после индуцирующего заражения, а через 7 сут в листьях уже образовались ингибиторы в количествах, достаточных для проявления их активности.

В отличие от чувствительных привоев (растения табака сорта Самсун) в листьях привоев сорта Ксанти нк угнетались транспорт и репродукция ВТМ в результате предварительного заражения сверхчувствительных подвоев (растения табака сорта Ксанти нк). Степень угнетения была пропорциональна концентрации ВТМ в инокулюме при заражении подвоев и времени между заражением подвоев и привоев [Малиновский и др., 1994].

В листьях с SAR привоев сорта Ксанти нк накапливались вещества, подавляющие инфекционность суспензий ВТМ. Гомогенаты листьев привоев сорта Самсун контрольных и опытных растений одинаково снижали инфекционность суспензий ВТМ (табл. 7.14).

Таблица 7.14

Влияние гомогенатов незараженных листьев привоев на инфекционность суспензии ВТМ (1 мкг/мл), % снижения (по Малиновскому, Селецкой, публикуется впервые)

Привои из растения табака сорта	Время после заражения подвоев, сут	Концентрация ВТМ в инокулюме при заражении подвоев, мкг/мл			
		0	1	10	100
Самсун	3	11 ± 4	15 ± 5	18 ± 6	18 ± 8
	7	14 ± 5	17 ± 6	22 ± 6	15 ± 6
Ксанти нк	3	12 ± 5	19 ± 4	26 ± 6	36 ± 8
	7	13 ± 6	42 ± 6	54 ± 6	60 ± 6

Можно предположить, что эти вещества не обладают специфичным действием, так как они угнетали накопление ВТМ не только в протопластах из листьев растений табака сорта Ксанти нк, но и в протопластах из растений табака сорта Самсун [Малиновский и др., 1994]. Вероятно, ингибиторы вирусной репродукции синтезировались в листьях привоев сорта Ксанти нк под влиянием веществ, образующихся в первично зараженных листьях подвоев и ответственных за развитие SAR. Если бы ингибиторы вирусной репродукции транспортировались в листья привоев из подвоев, то они присутствовали бы и действовали бы и в листьях привоев сорта Самсун. Однако достоверных различий между опытными и контрольными растениями в содержании инфекционного ВТМ и ингибиторов вирусной репродукции у привоев сорта Самсун не обнаружено.

Транспорт ВТМ в листьях привоев оценивали не только по размерам тепловых и локальных некрозов, но и по содержанию инфицированных протопластов в пробах протопластов, изолированных из зараженных листьев привоев. В течение всего времени опыта (48 ч после заражения привоев) мы не обнаружили у контрольных растений достоверных различий в содержании инфицированных протопластов между пробами из привоев сортов Самсун и Ксан-

ти нк. Предварительное заражение подвоев существенно не влияло на число инфицированных протопластов в пробах из листьев привоев сорта Самсун. С развитием SAR распространение ВТМ в листьях привоев сорта Ксанти нк замедлялось по сравнению с привоями сорта Самсун. Различия между пробами из листьев привоев сортов Самсун и Ксанти нк в содержании инфицированных протопластов становились достоверными (степень вероятности, определяемая на основании t-критерия Стьюдента, была равна 0,95) через 24 ч после заражения привоев [Малиновский и др., 1994].

Одной из возможных причин ограничения транспорта вирусов в зараженных листьях сверхчувствительных растений может быть изменение состава клеточных стенок. Отложение пектата кальция и других соединений в клеточных стенках приводит к тому, что инфицированные клетки мацерируются смесью мацерозима и целлюлазы значительно труднее, чем окружающая здоровая ткань [Журавлев, 1979, с. 176]. Нами [Малиновский и др., 1994] было проверено, влияет ли предварительное заражение подвоев на выход протопластов из незараженных листьев привоев сортов Самсун и Ксанти нк. Заражение подвоев не влияло на выход протопластов, когда применяли обычную для наших опытов концентрацию ферментов в мацерирующей среде (0,2 % мацерозима + 0,4 % целлюлазы). При использовании более низких концентраций ферментов число протопластов в пробах из листьев привоев Ксанти нк, мацерируемых через 7 сут после инокуляции подвоев, снижалось по сравнению с контролем. Заражение подвоев не влияло на выход протопластов из привитых листьев растений сорта Самсун при всех использованных концентрациях ферментов.

Результаты приведенных опытов свидетельствуют о том, что из первично зараженных листьев сверхчувствительных растений транспортируются не ингибиторы репродукции и транспорта вируса, а индукторы их образования, не способные функционировать в клетках чувствительного хозяина. Природа веществ, ответственных за развитие SAR, пока не известна. В наших опытах [Малиновский и др., 1994] у незараженных привоев обоих сортов не проявлялись симптомы заболевания и не обнаружено накопления ВТМ при выдерживании растений в течение 1 мес после заражения подвоев в условиях, благоприятных для развития заболевания. Поэтому можно предположить, что вещества, вызывающие SAR в незараженных частях сверхчувствительных растений, не могут быть вирусными частицами или транспортной формой вируса.

7.8. Роль салициловой кислоты в развитии SAR

В разделе 7.6 показано, что экзогенная салициловая кислота ингибировала репродукцию и транспорт вирусов и индуцировала накопление PR-белков. Кроме того, было установлено, что содержание эндогенной салициловой кислоты увеличивается в 20 раз в первичнозараженных и в 5 раз в незараженных листьях растений табака сорта Ксанти нк по сравнению с чувствительными

растениями сорта Ксанти [Malamy et al., 1990]. Заражение растений огурцов вирусом некроза табака или грибом *Colletotrichum lagenarium* вызывало повышение концентрации салициловой кислоты во флоэмном соке. Максимальное увеличение было обнаружено перед проявлением SAR [Métraux et al., 1990; Mölders et al., 1996]. Синтез салициловой кислоты активировался в растениях томатов, обработанных элиситорами из *Cladosporium fulvum* [Hammond-Kosack et al., 1996]. Увеличение содержания салициловой кислоты, сопутствующее развитию SAR, было показано и другими авторами [Rasmussen et al., 1991; Yalpani et al., 1991; Enyedi et al., 1992; Dempsey et al., 1993; Uknes et al., 1993b; Yalpani et al., 1993b; Cameron et al., 1994; Chen et al., 1995; Shulaev et al., 1995; Summermatter et al., 1995; Weymann et al., 1995]. В опытах с использованием радиоактивной метки было установлено, что большая часть салициловой кислоты, содержащейся в неинфицированных листьях больных растений, транспортировалась из первично зараженных листьев [Shulaev et al., 1995; Mölders et al., 1996]. Трансгенные растения табака и *A. thaliana* со встроенным бактериальным геном *nahG*, кодирующим фермент салицилат гидроксилазу [You et al., 1991], который катализирует превращение салициловой кислоты в катехол [Katagiri et al., 1965; Yamamoto et al., 1965; White-Stevens, Kamin, 1972; White-Stevens et al., 1972], не накапливали салициловую кислоту и не проявляли устойчивость к заражению патогеном [Gaffney et al., 1993; Delaney et al., 1994; Bi et al., 1995; Friedrich et al., 1995; Ryals et al., 1994, 1995; Lawton et al., 1994, 1995; Weyman et al., 1995; Hammond-Kosack et al., 1998].

Для понимания природы устойчивости растений к фитопатогенам и роли салициловой кислоты в этом процессе использовали различные мутанты растений *A. thaliana*. Их можно разделить на две основные группы. В первую группу входят мутанты, постоянно проявляющие SAR, такие как *acd 2* (accelerated cell death [Greenberg et al., 1994]), *lsd* (lesion-simulating disease [Dietrich et al., 1994; Weymann et al., 1995]), *cpr* (constitutive expressor of *PR* genes [Bowling et al., 1994, 1997; Clarke et al., 1998]). Все эти мутанты постоянно экспрессировали гены *PR*-белков, имели повышенное по сравнению с исходными растениями содержание салициловой кислоты и более высокую устойчивость к патогенам. Вторую группу составляют такие мутанты, как *eds* (enhanced disease susceptibility [Glazebrook et al., 1996; Parker et al., 1996; Rogers, Ausubel, 1997]), *ndr1* (non-race-specific disease resistance [Century et al., 1995]), *npr1* (nonexpresser of *PR* genes [Cao et al., 1994; Glazebrook et al., 1996]), *nim1* (noninducible immunity [Delaney et al., 1995]). Представители этой группы характеризовались пониженной устойчивостью к патогенам и были не способны экспрессировать гены *PR*-белков и развивать SAR в ответ на обработку салициловой кислотой.

Было сделано предположение [Malamy et al., 1990, Métraux et al., 1990], что индуктором SAR является салициловая кислота, образующаяся при некролизации первично зараженных клеток.

Биосинтез салициловой кислоты в клетках растений изучен еще не полностью. Считается [Ward et al., 1991b; Mauch-Mani, Slusarenko, 1996], что синтез салициловой кислоты начинается превращением фенилаланина в транс-коричную кислоту под действием фенилаланинаммиаклиазы. Показано увеличение активности этого фермента в процессе некротизации клеток при заражении патогенами или обработке элиситорами [Farkas, Szirmai, 1969; Paynot et al., 1971; Simons, Ross, 1971; Fritig et al., 1973; Vegetti et al., 1975; Legrand et al., 1976; Duchesne et al., 1977; Edwards et al., 1985; Davis, Ausubel, 1989]. Салициловая кислота может синтезироваться из транс-коричной кислоты двумя путями [El-Basyouni et al., 1964; Leon et al., 1993; Meuwly et al., 1995; Molders et al., 1996]. Первый путь включает декарбоксилирование транс-коричной кислоты с образованием бензойной кислоты, ее превращение в салициловую кислоту в результате гидроксилирования в позиции С-2. По второму пути салициловая кислота образуется через о-кумариновую кислоту в результате 2-гидроксилирования коричной кислоты с последующим ее декарбоксилированием. Было показано накопление меченых о-кумариновой и салициловой кислот в листьях растений *Gaultheria procumbens* L., *Primula acaulis* (L.) Hill и проростках риса, подкормленных ^{14}C -коричной кислотой или ^{14}C -фенилаланином [El-Basyouni et al., 1964; Silverman et al., 1995]. Обработка проростков риса ^{14}C -бензойной кислотой приводила к появлению метки в салициловой кислоте [Silverman et al., 1995]. В опытах с растениями табака не было показано накопление о-кумариновой кислоты и авторы пришли к выводу, что салициловая кислота образуется через бензойную кислоту [Yalpani et al., 1993a].

Предполагается, что превращение транс-коричной кислоты в бензойную может происходить в результате β -окисления как при метаболизме жирных кислот, так как добавление ацетилкоэнзима А и АТФ стимулировала этот процесс [Alibert, Ranjeva, 1971]. Однако возможен и неокислительный механизм. Было показано, что ацетилкоэнзим А не нужен для синтеза p -гидроксibenзойной кислоты из p -кумаровой кислоты [Yazaki et al., 1991; Schnitzler et al., 1992]. Образование салициловой кислоты из бензойной кислоты катализируется монооксигеназой цитохрома P450, названной 2-гидроксилазой бензойной кислоты. Активность этого фермента значительно увеличивалась в результате заражения растений табака ВТМ или инфильтрации в листья здоровых растений бензойной кислоты в результате синтеза *de novo* [León et al., 1993; 1995b].

Однако небольшое количество салициловой кислоты синтезировалось в растениях картофеля при ингибировании фенилаланинаммиаклиазы [Coquoz et al., 1998]. Было показано, что в растениях наряду с основным путем синтеза салициловой кислоты из фенилаланина имеется альтернативный путь ее образования: шикимовая кислота \rightarrow хоризмовая кислота \rightarrow изохоризмовая кислота \rightarrow салициловая кислота [Wildermuth et al., 2001]. В растениях *A. thaliana* при заражении патогенами увеличивалась экспрессия гена *SID2* (SA-induction deficient), кодирующего фермент изохоризматсинтазу, и повышалось содер-

жание салициловой кислоты. В инфицированных растениях-мутантах (*sid2*) не накапливалась салициловая кислота и не развивалась SAR [Wildermuth et al., 2001]. Позже в растениях *A. thaliana* был обнаружен еще один ген, также кодирующий изохоризматсинтазу, но ее ферментативная активность была несколько ниже по сравнению с продуктом гена *SID2* [Garcion et al., 2008]. Этот альтернативный путь образования салициловой кислоты был выявлен и в растениях *N. benthamiana* [Catinot et al., 2008].

Опыты с растениями-мутантами *A. thaliana* показали, что для синтеза салициловой кислоты необходимы также белки, кодируемые генами *EDS5* (enhanced disease susceptibility), *EDS1*, *PAD4* (phytoalexin deficient) и *NDR1* (non-race-specific disease resistance). Так, в растениях-мутантах (*eds5*), инфицированных *Peronospora parasitica* и *Ps. syringae*, не образовывалась салициловая кислота, не развивалась SAR и не происходила экспрессия гена *PR-1* [Nawrath, Métraux, 1999]. Согласно анализу последовательности аминокислотных остатков, белок, кодируемый геном *EDS5*, принадлежит к переносчикам семейства MATE (multidrug and toxin extrusion) [Nawrath et al., 2002], а белки *EDS1* и *PAD4* похожи на липазы эукариот [Falk et al., 1999; Jirage et al., 1999]. Генетический анализ показал, что белки *EDS1* и *PAD4* действуют как сигнальные вещества в ответ на окислительно-восстановительный стресс, а экспрессия их генов включается под влиянием *R* генов [Rustérucchi et al., 2001; Mateo et al., 2004]. Причем эти *R* гены принадлежат как к субклассу TIR-NBS-LRR [Aarts et al., 1998], так и субклассу CC-NBS-LRR [Chandra-Shekara et al., 2004; Xiao et al., 2005]. Белок *EDS1* способен димеризоваться и взаимодействовать с белком *PAD4* в условиях *in vitro* и *in vivo*, а также с другим липазоподобным белком *SAG101* (senescence-associated gene 101). Эти взаимодействия усиливают защитные реакции. Накопление *PAD4* и *SAG101* зависит от присутствия функционального *EDS1* [Feys et al., 2001, 2005]. Ген *NDR1* кодирует низкомолекулярный основной белок, ассоциированный с мембранами. В инфицированных растениях-мутантах (*ndr1-1*) был снижен синтез салициловой кислоты в ответ на накопление реактивных форм кислорода и ослаблено развитие SAR [Century et al., 1995, 1997; Shapiro, Zhang, 2001].

Бензойная и салициловая кислоты могут конъюгировать с глюкозой [Hyung-IL et al., 1995]. Фермент глюкозилтрансфераза салициловой кислоты катализирует конъюгацию салициловой кислоты с глюкозой. Он был обнаружен в корнях [Yalpani et al., 1992] и проростках риса [Silverman et al., 1995], в листьях растений табака, в которых накопление салициловой кислоты вокруг локальных некрозов вызывало резкое увеличение его активности [Enyedi, Raskin, 1993]. Гликозид салициловой кислоты накапливался внутри и около локальных некрозов, тогда как его содержание во флоэме и листьях с SAR было незначительным [Enyedi et al., 1992; Malamy et al., 1992]. Роль этих конъюгатов не ясна. Было показано, что O-β-D-глюкозил-салициловая кислота не является индуктором образования PR-1 в растениях табака [Enyedi et al., 1992; Hennig et

al., 1993; León et al., 1993; Lee et al., 1995]. Возможно, соединение салициловой кислоты с глюкозой является способом ее детоксикации и первой ступенью катаболизма или гликозид салициловой кислоты служит ее запасной формой. Связанная с клеточной стенкой β -глюкозидаза освобождает салициловую кислоту из этого комплекса [Chen et al., 1995].

Механизм действия салициловой кислоты пока не известен. Был выделен растворимый клеточный белок, устойчивый к проназе и трипсину. Аналоги салициловой кислоты, активные в индукции устойчивости, конкурировали с ней за связывание с этим белком в отличие от неактивных аналогов [Chen, Klessig, 1991a; Chen et al., 1993a]. З. Чен с соавторами [Chen et al., 1993b] получили кДНК, кодирующую этот белок, и показали, что он является ферментом каталазой [Chen et al., 1995], разлагающим перекись водорода (H_2O_2) с образованием воды и кислорода [Зенков, Меньщикова, 1993]. Аналогичные результаты были получены и другими авторами [Sanchez-Casas, Klessig, 1994]. Взаимодействие салициловой кислоты с ферментом зависело от ткани – источника каталазы [Chen et al., 1997]. Образование комплекса салициловая кислота-каталаза ингибировало активность этого фермента и способность аналогов салициловой кислоты связываться с каталазой коррелировало с их активностью вызывать накопление белка PR-1 и повышать устойчивость растений табака к ВТМ [Chen et al., 1993a; Sanchez-Casas, Klessig, 1994; Conrath et al., 1995]. Экзо- и эндогенная салициловая кислота усиливали накопление перекиси водорода в клетках [Chen et al., 1993b; Rao et al., 1997; Shirasu et al., 1997], а антиоксиданты подавляли индукцию экспрессии PR-генов салициловой кислотой [Conrath et al., 1995]. Высокий уровень H_2O_2 индуцировал образование белка PR-1. Трансгенные растения, экспрессирующие антисенс-копию каталазы, характеризовались высоким содержанием белка PR-1 [Chen et al., 1995]. Эти данные дали З. Чену с соавторами [Chen et al., 1993a,b, 1995] возможность предположить, что H_2O_2 является вторичным мессенджером салициловой кислоты в развитии SAR. В пользу этого предположения также свидетельствует ингибирование салициловой кислотой и другим индуктором SAR – 2,6-дихлороизоникотиновой кислотой аскорбат пероксидазы, способной так же, как каталаза разлагать H_2O_2 [Durner, Klessig, 1995].

Однако есть работы, свидетельствующие против этого предположения. Было показано [Hückelhoven et al., 1999], что при сверхчувствительной гибели клеток ячменя происходит значительное накопление перекиси водорода без изменения концентрации салициловой кислоты. В неинфицированных листьях больных растений экспрессия маркерных генов SAR и развитие SAR не коррелировало с уровнем перекиси водорода. Кроме того, инфильтрация H_2O_2 в листья растений со встроенным геном *nahG* не вызывала накопление PR-1, указывая на необходимость салициловой кислоты для индукции перекисью водорода экспрессии гена PR-1 [Neuenschwander et al., 1995b; Ryals et al., 1995]. Было установлено, что высокие уровни H_2O_2 стимулируют синтез

салициловой кислоты в растениях табака и *A. thaliana* [Bi et al., 1995; León et al., 1995a; Neuenschwander et al., 1995a; Summermatter et al., 1995]. Повышение содержания перекиси водорода в клетках в результате обработки салициловой кислотой обусловлено не снижением скорости ее разложения, а увеличением ее синтеза [Kauss, Jeblick, 1995, 1996; Fauth et al., 1996]. Кроме каталазы обнаружен другой белок, связывающий салициловую кислоту и ее аналоги, активные в стимулировании SAR. Он является активным конкурентом каталазы в связывании салициловой кислоты, так как его сродство к ней в 150 раз больше, чем у каталазы [Du, Klessig, 1997]. Показано, что салициловая кислота специфично связывается не только с каталазой, но и с другими железосодержащими ферментами (аконитаза, липоксидаза, пероксидаза), имеющими большее сродство к салициловой кислоте [Rüffer et al., 1995]. Инъекция салициловой кислоты в листья растений табака сорта Ксантинк повышала активность антиокислительных ферментов (дегидроаскорбатредуктаза, глутатион редуктаза, глутатион S-трансфераза и супероксид дисмутаза) в обработанных листьях [Gullner et al., 1995; Fodor et al., 1997], но не влияла на активность каталазы [Fodor et al., 1997]. Салициловая кислота не ингибировала активность каталазы в листьях растений табака [Willekens et al., 1994; Bi et al., 1995], кукурузы [Guan, Scandalios, 1995] и *A. thaliana* [Summermatter et al., 1995]. Был сделан вывод, что салициловая кислота не является ингибитором каталазы и аскорбат пероксидазы [Tenhaken, Rübel, 1997]. Дж. Дурнер и Д. Клессиг [Durner, Klessig, 1996] показали, что действие салициловой кислоты на каталазу зависит от концентрации H_2O_2 в растительной ткани. По их мнению, в здоровых клетках инфицированных листьев, содержащих низкий уровень перекиси водорода, салициловая кислота ингибирует каталазу. В больных некротизирующихся и соседних клетках с высокой концентрацией H_2O_2 она защищает фермент от инактивации.

Помимо участия салициловой кислоты в окислительном взрыве она влияет на экспрессию генов. Было предложено, что салициловая кислота может повышать способность клеток к быстрой активации защитных генов, действуя как активатор транскрипции для продукции сигнальных компонентов, необходимых для индукции экспрессии защитных генов [Dixon, Paiva, 1995]. Это предположение основано на результатах работы Кс.-Ф. Кина с соавт. [Qin et al., 1994], которые показали, что салициловая кислота повышает транскрипционную активность 35S промотора вируса мозаики цветной капусты, содержащего активационную последовательность as-1 [Lam et al., 1989] и включенного в геном трансгенных растений табака. Причем она влияет очень быстро и ее действие не требует синтеза белков, тогда как транскрипция гена *PR-1a* происходит медленнее и угнетается ингибитором белкового синтеза циклогексимидом. Было установлено [Blanco et al., 2005], что в течение 0,5-2,5 ч после обработки растений *A. thaliana* салициловой кислотой происходит активация экспрессии 12 генов. Авторы разделили их на две группы: 1 – гены, включенные в защиту

клеток (например, гликозилтрансферазы, глутатион-S-трансферазы), 2 – гены, чьи продукты участвуют в передаче сигналов (протеинкиназы и транскрипционные факторы).

Влияние салициловой кислоты на экспрессию генов осуществляется с участием сигнальной системы. Полностью она еще не изучена, но некоторые компоненты уже известны, главным образом, на основании результатов опытов с растениями-мутантами *A. thaliana*, инфицированными бактериями и грибами. Первым звеном в сигнальной цепи является продукт гена *NPR1* (non-expressor of *PR* genes), также называемого *NIM1* (non-inducible immunity) [Delaney et al., 1995], который необходим для включения экспрессии *PR* генов. В растениях-мутантах (*npr1*) не происходило индукции экспрессии *PR* генов под влиянием салициловой кислоты и развития SAR [Cao et al., 1994]. Было показано, что белок NPR1 является коактиватором экспрессии генов, чьи продукты участвуют в передаче сигналов [Blanco et al., 2005]. Молекула NPR1 содержит четыре анкириновых повтора, которые необходимы для взаимодействия с молекулами других белков и клеточными мембранами [Cao et al., 1997]. В отсутствие салициловой кислоты NPR1 находится в цитоплазме в олигомерной форме благодаря дисульфидным мостикам между остатками цистеина. При изменении окислительно-восстановительного баланса в результате окислительного взрыва эти мостики разрушаются и олигомер распадается на мономеры, способные транспортироваться в ядро и участвовать в индукции экспрессии *PR* генов [Mou et al., 2003]. В ядре мономеры NPR1 взаимодействуют с факторами транскрипции, входящими в семейство TGA [Zhang et al., 1999; Kim, Delaney, 2002]. В растениях – тройных мутантах (*tga2 tga5 tga6*) салициловая кислота не влияла на экспрессию *PR* генов и в этих растениях не развивалась SAR в ответ на заражение патогенами [Zhang et al., 2003]. Помимо TGA факторов в сигнальную систему салициловой кислоты у растений *A. thaliana* входят факторы транскрипции WRKY70 и AtWhy1, которые участвуют в индукции *PR* генов и развитии SAR независимо от NPR1 [Desveaux et al., 2004; Li et al., 2004]. Показано, что в растениях табака фактор транскрипции WRKY1 фосфорилируется MAP-киназой, индуцируемой салициловой кислотой (SIPK). В результате фосфорилирования повышалась ДНК-связывающая активность WRKY1. Сверхэкспрессия гена *SIPK* в растениях *N. benthamiana* приводила к более быстрому образованию некрозов [Menke et al., 2005].

В растениях *A. thaliana* обнаружены два ядерных белка – продукты экспрессии генов *SN1* (suppressor of *npr1-1* inducible) и *NIMIN1* (NIM1/NPR1-interacting), которые блокируют действие белка NPR1 [Li et al., 1999; Weigel et al., 2005]. Было показано аналогичное участие белка, подобного NIMIN1, в устойчивости сверхчувствительных растений табака к ВТМ [Liu et al., 2002a]. Однако трансгенные растения риса, экспрессирующие ген *NPR1* из *A. thaliana*, были устойчивы к бактериальной и грибной инфекции, но не к вирусу желтой пятнистости риса [Quilis et al., 2008]. Мутации в гене *NPR1* у растений *A. thali-*

ana не влияли на их устойчивость к вирусу морщинистости турнепса [Kachoo et al., 2000]. Так, что роль белка NPR1 в вирусоустойчивости растений пока окончательно не выяснена.

Имеются работы, результаты которых подвергают сомнению предположение о том, что салициловая кислота является индуктором SAR, образующимся в первично зараженных листьях и транспортирующимся по растению. Удаление листьев у растений огурцов через 4-8 ч после их инфильтрации *P. syringae* предотвращало накопление салициловой кислоты во флоэмном соке, но не влияло на развитие SAR в других листьях [Rasmussen et al., 1991]. Было показано [Smith-Becker et al., 1998], что салициловая кислота может синтезироваться непосредственно в проводящей системе (черешки инокулированных листьев и стебель) растений огурцов в ответ на воздействие какого-то сигнала из зараженных листьев. Заражение растений огурцов вирусом некроза табака или *P. lachrymans* значительно стимулировало по сравнению со здоровыми растениями синтез меченой салициловой кислоты в дисках, выбитых из зараженных и незараженных листьев и подкормленных ¹⁴C-фенилаланином или ¹⁴C-бензойной кислотой. Эти данные дают возможность предположить, что активированный синтез меченой салициловой кислоты в дисках из неинфицированных листьев был индуцирован системным сигналом из первично зараженных листьев, а не ее транспортом, так как опыты с подкормкой проводили с листовыми дисками [Meuwly et al., 1995]. Очень низкое содержание салициловой кислоты в трансгенных растениях картофеля с геном *nahG* не сказывалось на их устойчивости к *P. infestans* [Yu et al., 1997]. В опытах с привитыми растениями табака инокуляция ВТМ трансгенных подвоев со встроенным геном *nahG* приводила к очень слабому накоплению салициловой кислоты в листьях подвоя, но вызывала развитие SAR и экспрессию маркерных генов SAR в листьях привоя (Ксантинк). Если подвоем служило растение табака сорта Ксантинк, то его заражение не индуцировало развитие SAR в листьях привоя с геном *nahG*. Авторы [Vernooij et al., 1994; Ryals et al., 1995] пришли к заключению, что салициловая кислота необходима для развития SAR, но не является ее индуктором. Аналогичные результаты были получены при работе с подвоями – трансгенными растениями со встроенным геном белка из *Phytolacca americana* L., обладающим антивирусной активностью [Smirnov et al., 1997]. В растениях табака, содержащих ген *N*, салициловая кислота индуцировала синтез PR-1a, -1b, -1c, -2a, -2b, так же как ВТМ, но очень мало влияла на образование PR-2c, -3a, 3b, -4, -5. Синтез этих PR-белков активировался в присутствии таких дополнительных сигнальных соединений, как этилен [van Loon, 1977] или жасмоновая кислота [Xu et al., 1994]. Было показано накопление жасмоновой кислоты в ходе некротизации клеток листьев сверхчувствительных растений табака, инфицированных ВТМ, причем ее накопление предшествовало активации MAP-киназ [Seo et al., 2001]. Ризобактерии и микоризные грибы, не являющиеся патогенами и стимулирующие рост растений, индуцировали в рас-

тениях *A. thaliana* развитие индуцированной системной устойчивости (ISR), независимое от накопления салициловой кислоты и экспрессии *PR*-генов, но при участии жасмоновой кислоты и этилена (см. раздел 7.9).

Чтобы проверить действительно ли салициловая кислота вызывает развитие SAR, в нашей лаборатории было проверено ее влияние на накопление и транспорт ВТМ в листьях чувствительных к ВТМ (сорт Самсун) и сверхчувствительных (сорт Ксанти нк) растений табака. Логика экспериментов была такова. Если салициловая кислота является индуктором SAR, специфичным для сверхчувствительных растений, то она не должна действовать в листьях чувствительных растений.

Было установлено, что салициловая кислота, инъецируемая в межклеточное пространство листьев, угнетала накопление и транспорт ВТМ в листьях растений табака сортов Самсун и Ксанти нк. В инъецированных листьях растений обоих сортов уменьшались число и размеры тепловых и локальных некрозов, а также инфекционность высечек из листьев. Действие салициловой кислоты было пропорционально ее концентрации в инъецируемом растворе (табл. 7.15), но не зависело от времени (3-72 ч), прошедшего от инъекции листьев до их заражения (табл. 7.16). Аналогичные результаты были получены и другими авторами, когда салициловая кислота и аспирин (ацетилсалициловая кислота) ингибировали накопление вирусов в чувствительных растениях [White et al., 1983; Chivasa et al., 1997; Clarke et al., 1998].

Таблица 7.15

Влияние инъекции растворов салициловой кислоты в листья растений табака сортов Самсун и Ксанти нк на образование тепловых и локальных некрозов и накопление ВТМ, % к контролю (по Малиновскому, Писецкой, Селецкой, публикуется впервые)

Показатели	Сорт	Концентрация салициловой кислоты в растворе, мкг/мл			
		0	1	10	100
Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности	Самсун	100	94 ± 7	78 ± 6	70 ± 6
	Ксанти нк	100	70 ± 6	64 ± 8	55 ± 6
Диаметр некрозов	Самсун	100	91 ± 3	82 ± 4	76 ± 4
	Ксанти нк	100	88 ± 3	71 ± 2	69 ± 2
Инфекционность проб	Самсун	100	88 ± 6	74 ± 5	56 ± 6
	Ксанти нк	100	90 ± 5	81 ± 6	65 ± 6

Примечание. Салициловую кислоту инъецировали за 3 сут до заражения листьев.

В опытах по изучению влияния салициловой кислоты на накопление и транспорт ВТМ в соседних неинъецированных листьях были получены противоречивые данные. Если салициловую кислоту инъецировали в лист среднего

Таблица 7.16

Образование тепловых и локальных некрозов и накопление ВТМ в листьях растений табака сортов Самсун и Ксанти нк, зараженных через разное время после инъекции салициловой кислоты, % к контролю (по Малиновскому, Писецкой, Селецкой, публикуется впервые)

Показатели	Сорт	Время между инъекцией и инокуляцией листьев, ч			
		3	24	48	72
Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности	Самсун	71 ± 6	80 ± 6	62 ± 5	70 ± 6
	Ксанти нк	60 ± 6	67 ± 5	54 ± 6	55 ± 6
Диаметр некрозов	Самсун	76 ± 5	70 ± 4	72 ± 3	76 ± 4
	Ксанти нк	64 ± 4	79 ± 2	67 ± 4	69 ± 2
Инфекционность проб	Самсун	63 ± 6	71 ± 6	61 ± 6	56 ± 6
	Ксанти нк	70 ± 5	62 ± 5	60 ± 6	65 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали растения обоих сортов, у которых в листья инъецировали бидистиллированную воду. У опытных растений листья инъецировали раствором салициловой кислоты (концентрация 100 мкг/мл).

Таблица 7.17

Образование тепловых некрозов и накопление ВТМ в вышерасположенных листьях растений табака сорта Самсун, зараженных через разное время после инъекции салициловой кислоты в три нижних листа, % к контролю (по Малиновскому, Писецкой, Селецкой, публикуется впервые)

Расположение верхних листьев	Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности		Диаметр некрозов		Инфекционность проб	
	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут	3 сут	7 сут
+1	113 ± 6	95 ± 5	98 ± 5	90 ± 6	100 ± 6	105 ± 6
+2	100 ± 5	109 ± 6	104 ± 6	96 ± 6	107 ± 6	110 ± 5
+3	95 ± 6	115 ± 6	111 ± 5	110 ± 5	119 ± 7	119 ± 6
+4	122 ± 6	108 ± 5	97 ± 6	99 ± 6	110 ± 5	93 ± 6
+5	103 ± 6	91 ± 6	91 ± 6	96 ± 6	101 ± 6	90 ± 6

Примечание. В качестве контроля использовали соответствующие листья растений, у которых нижние листья не инъецировали. У опытных растений 3 нижних листа инъецировали раствором салициловой кислоты (концентрация 100 мкг/мл) через 3 сут и 7 сут.

яруса, то в двух выше- и двух нижерасположенных листьях растений обоих сортов уменьшались число, размеры некрозов и инфекционность высечек. Это снижение было достоверным (уровень вероятности $P = 0,95$), когда соседние листья заражали через 3 сут после инъектирования [Малиновский, 1998]. Иные результаты были получены в опытах, когда салициловую кислоту инъектировали в три листа нижнего яруса, а заражали ВТМ пять вышерасположенных листьев. В этих опытах инъекция салициловой кислоты в нижние листья не влияла на транспорт и накопление ВТМ в вышерасположенных листьях у растений табака сорта Самсун (табл. 7.17), но ингибировала их у растений табака сорта Ксанти нк (табл. 7.18). Действие инъекции салициловой кислоты в нижние листья растений сорта Ксанти нк на образование локальных некрозов и накопление ВТМ в вышерасположенных листьях было сравнимо с предварительным (индуцирующим) заражением нижних листьев суспензией ВТМ.

Таблица 7.18

Влияние предварительного заражения или инъекции салициловой кислоты в три нижних листа растений табака сорта Ксанти нк на образование локальных некрозов и накопление ВТМ в вышерасположенных листьях, % к контролю (по Малиновскому, Писецкой, Селецкой, публикуется впервые)

Расположение верхних листьев	Число некрозов на 100 см ² листовой поверхности		Диаметр некрозов		Инфекционность проб	
	I	II	I	II	I	II
Верхние листья заражали через 3 сут после инъекции нижних листьев						
+1	87 ± 6	70 ± 6	81 ± 5	74 ± 5	77 ± 8	66 ± 5
+2	90 ± 6	68 ± 5	77 ± 4	69 ± 5	68 ± 6	79 ± 5
+3	85 ± 7	73 ± 5	79 ± 5	76 ± 4	68 ± 8	71 ± 6
+4	88 ± 6	79 ± 6	72 ± 4	78 ± 3	74 ± 6	61 ± 7
+5	80 ± 6	71 ± 5	78 ± 4	80 ± 5	69 ± 7	73 ± 6
Верхние листья заражали через 7 сут после инъекции нижних листьев						
+1	69 ± 6	74 ± 7	55 ± 4	66 ± 5	53 ± 6	74 ± 5
+2	64 ± 7	75 ± 6	48 ± 5	61 ± 6	47 ± 6	64 ± 5
+3	67 ± 6	79 ± 5	53 ± 4	67 ± 5	44 ± 6	60 ± 5
+4	59 ± 6	70 ± 6	44 ± 4	70 ± 4	56 ± 8	67 ± 6
+5	56 ± 7	69 ± 6	47 ± 5	63 ± 3	50 ± 6	62 ± 7

Примечание. В качестве контроля использовали соответствующие листья растений, у которых нижние листья не обрабатывали. У опытных растений 3 нижних листа заражали суспензией ВТМ с концентрацией 100 мкг/мл (вариант I) или инъектировали раствором салициловой кислоты с концентрацией 100 мкг/мл (вариант II).

Низкая инфекционность проб из листьев растений табака обоих сортов, инъецированных салициловой кислотой, может быть обусловлена угнетением транспорта ВТМ и (или) его репродукции. Для проверки этого предположения было изучено влияние салициловой кислоты на накопление инфекционного ВТМ в изолированных протопластах. Кроме того, эти опыты могут иметь самостоятельное значение. Если салициловая кислота является индуктором SAR, специфичным для сверхчувствительных растений, то она не должна влиять на репродукцию ВТМ в протопластах, выделенных из листьев чувствительных растений. Салициловая кислота не влияла на содержание нежизнеспособных протопластов в пробах, но достоверно ингибировала репродукцию ВТМ в изолированных протопластах обоих сортов при концентрациях 1 и 10 мкг/мл инкубационной среды (табл. 7.19). Дисперсионный анализ показал, что ее влияние в протопластах сорта Самсун было равно 24 % (степень вероятности $P = 0,95$), а в протопластах сорта Ксанти нк – 32 % (степень вероятности $P = 0,99$). Актиномицин Д не подавлял полностью действие салициловой кислоты на накопление ВТМ в протопластах [Малиновский, 1998]. На основании этих данных можно предположить, что угнетение репродукции ВТМ салициловой кислотой не связано с ДНКзависимым синтезом РНК.

Таблица 7.19

Состояние и инфекционность протопластов, изолированных из листьев здоровых растений табака сортов Самсун и Ксанти нк и инкубированных в присутствии салициловой кислоты после заражения ВТМ, % к контролю (по Малиновскому, Писецкой, Селецкой, публикуется впервые)

Концентрация салициловой кислоты в инкубационной среде, мкг/мл	Содержание нежизнеспособных протопластов		Инфекционность протопластов	
	Самсун	Ксанти нк	Самсун	Ксанти нк
0	100	100	100	100
0,01	116 ± 5	112 ± 5	100 ± 8	107 ± 4
0,1	92 ± 6	98 ± 6	89 ± 7	94 ± 5
1,0	107 ± 5	99 ± 6	80 ± 6	70 ± 7
10,0	100 ± 6	102 ± 4	73 ± 6	52 ± 6

Примечание. Протопласты инкубировали 24 ч.

Таким образом, салициловая кислота ингибировала репродукцию и транспорт ВТМ в листьях чувствительных и сверхчувствительных растений табака и в протопластах, изолированных из этих листьев. Эти результаты и литературные данные дают возможность сомневаться в том, что салициловая кислота действительно является мобильным индуктором SAR, специфичным для сверхчувствительных растений. Вероятно, она является вирусным ингиби-

тором, влияющим на метаболизм растения-хозяина. Механизм ее ингибирующего действия пока полностью не изучен.

Кроме салициловой кислоты предложены другие вещества на роль мобильного индуктора SAR. Было высказано предположение [Park et al., 2007], что метилсалицилат является подвижным сигналом для развития SAR, так как SAR не развивалась в растениях с подавленной активностью таких ферментов, как метилсалицилат эстераза и метилтрансфераза салициловой кислоты, катализирующих превращение метилсалицилата в салициловую кислоту и наоборот, соответственно. Кроме того, обработка нижних листьев метилсалицилатом вызывала развитие SAR в верхних листьях. Было показано [Lindgren et al., 1986; Shulaev et al., 1997; Seskar et al., 1998], что у растений табака сорта Ксанти нк, инфицированных BTM или несовместимыми бактериями *P. syringae* pv. *phaseolicola*, в инокулированных и вышерасположенных листьях накапливался газообразный метилсалицилат. В здоровых или механически поврежденных растениях он не обнаруживался, а обработка им здоровых растений табака увеличивало экспрессию гена *PR-1* и устойчивость к BTM [Shulaev et al., 1997]. Однако в опытах с мутантами растений *A. thaliana* было установлено отсутствие корреляции между степенью развития SAR и содержанием жасмоновой кислоты и метилсалицилата, причем основная часть образованного метилсалицилата выделялась в окружающую среду [Attaran et al., 2009].

Было предложено [Raz, Fluhr, 1992, 1993], что этилен является сигнальным веществом для развития SAR. Это предположение основано на следующих фактах: он образуется в результате некроза инфицированных клеток [Ross, Williamson, 1951; Mauch et al., 1984] и индуцирует накопление ферментов (фенилаланинаммиаклиазы и халконсинтазы), принимающих участие в патогенезе [Ecker, Davis, 1987], и PR-белков (хитиназ и глюканаз) [Abeles et al., 1970; Boller et al., 1983; Boller, Vogeli, 1984; Broglie et al., 1986; Mauch, Staehelin, 1989; Memelink et al., 1990; Mauch et al., 1992]. На основании результатов опытов с растениями табака, нечувствительными к этилену, было сделано заключение, что этилен необходим для образования мобильного сигнала для развития SAR [Knoester et al., 2001; Verberne et al., 2003]. Однако в опытах с растениями *A. thaliana* и их мутантами (*etr1* и *ein2*), нечувствительными к этилену, было показано, что SAR, индуцированная салициловой и 2,6-дихлоризоникотиновой кислотами, не зависит от этилена [Lawton et al., 1994]. Возможно, элементы этиленового обмена влияют на репродукцию вирусов, так как накопление вируса мозаики цветной капусты было значительно подавлено в этих растениях-мутантах [Love et al., 2005]. Заражение этих растений авирулентным патогеном грибом *Alternaria brassicicola* вызывала развитие SAR, независимое от салициловой кислоты. В зараженных растениях происходила индукция экспрессии гена *PDF 1.2* [Penninckx et al., 1996]. Этот ген кодирует дефензин – низкомолекулярный белок, богатый цистеином и обладающий сильным антигрибным действием [Broekaert et al., 1995; Terras et al., 1995].

Ингибитор альтернативной оксидазы, которая является терминальной оксидазой альтернативного дыхательного пути [McIntosh, 1994], блокировал устойчивость растений табака сорта Самсун NN к ВТМ, индуцированную салициловой кислотой, но не ингибировал синтез PR-1 белков. Ингибиторы дыхания (антимидин А и цианистый калий) вызывали накопление альтернативной оксидазы и устойчивость к ВТМ, но не влияли на содержание PR-1 белков. В трансгенных растениях табака сорта Самсун NN, экспрессирующих ген *nahG*, вирус системно распространялся, но обработка цианистым калием восстанавливала локализацию ВТМ и образование локальных некрозов. Обработка ингибитором альтернативной оксидазы этих растений имела обратный по сравнению с цианистым калием эффект. По мнению авторов [Chivasa, Carr, 1998] эти данные свидетельствуют о важности сигнального пути, зависящего от альтернативной оксидазы и ведущего к локализации вируса при сверхчувствительной реакции.

Возможным кандидатом на роль сигнала для развития SAR является также апопластный липидтранспортный белок, кодируемый геном *DIR1* у растений *A. thaliana*. Растения, дефектные по этому гену, не развивали SAR [Maldonado et al., 2002].

Возможно, салициловая кислота участвует в развитии SAR через ее влияние на накопление окиси азота (NO), которая может играть сигнальную роль для индукции SAR. Было показано, что обработка салициловой кислотой вызывает увеличение содержания NO в клетках сои [Klepper, 1991]. Салициловая кислота влияла на активность NO-регулирующих ферментов [Stamler, 1994]. Выдвинуто предположение [Durner, Klessig, 1999], что внутри- и внеклеточный NO реагирует с глутатионом, образуя нитрозоглутатион, который, транспортируясь по флоэме, индуцирует развитие SAR в незараженных частях растения.

Недавно были получены данные, свидетельствующие о том, что кутикула является не только барьером, препятствующим проникновению патогенов в листья, но и необходима для развития SAR. Так, трансгенные растения *A. thaliana*, с измененной структурой кутикулы и экспрессирующие грибной ген, кодирующий кутиназу, были устойчивы к грибу *Botrytis cinerea*. В этих растениях была увеличена экспрессия некоторых PR генов, но их индукция не зависела от сигнальных систем, связанных с этиленом, салициловой и жасмоновой кислотами [Chassot et al., 2007]. Аналогичные результаты были получены в опытах с растениями *A. thaliana* с механически поврежденной кутикулой. Причем для устойчивости, обусловленной повреждением кутикулы, необходимы были фитоалексин камалексин и глутатион, так как растения-мутанты, дефицитные по камалексину и γ -глутамилцистеин синтетазе, были чувствительны к *B. cinerea* [Chassot et al., 2008a]. Было высказано два предположения [Chassot et al., 2008b]: 1 – мономеры кутина, образующиеся из кутикулы под действием кутиназы, могут действовать как внутриклеточные сигналы для включения защитных реакций, 2 – повреждения кутикулы облегчают контакт грибных

элиситоров с клетками растения. Однако позже было показано, что SAR развивается в дистальных листьях с неповрежденной кутикулой. Механическое повреждение и мутации, приводящие к нарушению структуры кутикулы в листьях, ингибировали развитие SAR [Xia et al., 2009].

7.9. Индуцированная системная устойчивость

Особым случаем системной приобретенной устойчивости к заражению патогенами является индуцированная системная устойчивость (induced systemic resistance – ISR). Она в отличие от SAR вызывается непатогенными ризосферными бактериями и микоризными грибами, стимулирующими рост растений. В результате развития ISR растения приобретают устойчивость к бактериям, грибам, вирусам и насекомым-вредителям [van Loon et al., 1998; van Wees et al., 2008]. Так, например, заселение корней растений томатов, табака и *A. thaliana* ризобактериями повышало устойчивость растений к вирусу огуречной мозаики, вирусу слабой пятнистости перца и вирусу кольцевой пятнистости томатов. Устойчивость выражалась в ослаблении симптомов заболевания и угнетении накопления вирусов [Zehnder et al., 2001; Ahn et al., 2002; Murphy et al., 2003; Ryu et al., 2004b]. Однако растения *A. thaliana* не проявляли ISR против вируса морщинистости турнепса [Ton et al., 2002]. Кроме того, было показано, что ризобактерии индуцировали устойчивость растений *A. thaliana* не только к патогену *P. syringae* DC3000, но и повышали их толерантность к солевому стрессу [Barriuso et al., 2008].

Бактериальными элисителями развития ISR являются липопептиды сурфактин, фенгизин и массотолд А [Ongena et al., 2007; Tran et al., 2007], сидерофор (вещество, связывающее и транспортирующее железо) псевдобактин, флагеллин (белок, входящий в состав жгутиков бактерий) и липополисахариды [Meziane et al., 2005]. 2,3-бутандиол и, возможно, другие летучие органические соединения, выделяемые ризобактериями, способны индуцировать ISR [Ryu et al., 2004a]. Вещества неизвестной природы из культуральной жидкости рост-стимулирующих грибов вызвали развитие ISR в растениях *A. thaliana* против бактериального патогена *P. syriange* pv. *tomato* DC3000 [Sultana et al., 2008].

Механизм ISR пока не изучен. В зависимости от комбинации микроорганизмы-индукторы, растения и патогены развитие ISR обеспечивается разными сигнальными системами. Так, было показано, что ISR происходит без участия салициловой кислоты и экспрессии PR-генов, но необходимы жасмоновая кислота и этилен [Pieterse et al., 1996, 1998, 2001; van Wees et al., 1999; Verhagen et al., 2004], причем без увеличения их содержания в растениях [Pieterse et al., 2000]. Для функционирования этих регуляторов роста необходимы факторы транскрипции MYC2 [Poza et al., 2008] и MYB72 [van der Ent et al., 2008; Segarra et al., 2009]. В других работах была установлена необходимость салициловой кислоты для развития ISR и выявлена экспрессия генов PR-белков (*PR-1a*, *PR-*

2, PR-5) и иных белков (липоксигеназа, фенилаланинаммиаклиаза), участвующих в защитных реакциях растений [Ahn et al., 2002; Ryu et al., 2004 b; Hossain et al., 2007; Ongena et al., 2007; Barriuso et al., 2008; Ramos et al., 2008; Sultana et al., 2008]. Возможно сигнальным веществом для развития ISR является галактинол. Экспрессия гена, кодирующего галактинолсинтазу, а также содержание галактинола резко увеличивались в растениях огурцов после обработки корней *P. chlororaphis* Об и последующего заражения патогеном. Обработка растений галактинолом или экспрессия в трансгенных растениях табака гена галактинолсинтазы повышали содержание в листьях PR-белков и устойчивость растений к патогенам, засухе и солевому стрессу [Kim et al., 2008].

В суспендированных табачных клетках, обработанных элиситорами ризобактерий (липополисахариды, сидерофоры и флагеллин), способными индуцировать ISR, увеличивалось содержание реактивных форм кислорода, ионов кальция и происходила слабая кратковременная активация экспрессии защитных генов [van Loon et al., 2008]. Цитологические исследования выявили усиление в ходе развития ISR автофлуоресценции эпидермальных клеток из-за накопления фенольных соединений [Jeun et al., 2004] и образование папилл, богатых каллозой [van der Ent et al., 2009], что препятствовало прорастанию спор и формированию аппрессорий патогенов.

Таким образом, изучение феномена ISR имеет не только теоретическое значение для понимания механизмов взаимодействия растений с непатогенными и патогенными микроорганизмами, но и важно в практическом плане. Ризобактерии и микоризные грибы угнетают патогенную микрофлору в ризосфере, индуцируют устойчивость растений к патогенам и неблагоприятным факторам внешней среды, способствуют лучшему росту и развитию растений и тем самым повышению их урожайности.

7.10. Перекрестная защита

Еще одним случаем системной приобретенной устойчивости к заражению вирусам является феномен перекрестной защиты. В клетки растений могут попадать частицы разных вирусов. Они способны размножаться, не влияя друг на друга. Однако чаще вирусы взаимодействуют между собой, что приводит к усилению (явление синергизма) или угнетению (перекрестная защита) репродукции одного из вирусов. Так, заражение растений табака и томатов X-вирусом картофеля в присутствии ВТМ или Y-вируса картофеля усиливало патологическое действие X-вируса картофеля и его репродукцию [Скофенко, Кушниренко, 1974; Ross, 1959; Stouffer, Ross, 1961; Goodman, Ross, 1974]. Ультраструктурные исследования и окрашивание растительных тканей флуоресцирующими антителами показали, что оба вируса размножаются в одних и тех же клетках и усиленное накопление X-вируса картофеля в листьях вызвано, главным образом, активацией его репродукции, а не увеличением числа

инфицированных клеток [Goodman, Ross, 1974]. Причем в ходе репликации X-вируса картофеля наблюдалась диспропорция в синтезе (-) и (+)-цепей РНК [Vance, 1991]. В опытах с трансгенными растениями табака, экспрессирующими разные участки генома вируса гравировки табака, было установлено, что синергетическая активация репродукции ВТМ, вируса огуречной мозаики и X-вируса картофеля происходила только в растениях, кодирующих белок HC-Pro [Vance et al., 1995; Pruss et al., 1997]. Возможно, явление синергизма обусловлено снижением ингибирования репродукции вируса клеточными веществами под влиянием второго вируса, так как белок HC-Pro является вирусным супрессором умолкания генов (см. раздел 5.5).

Явление перекрестной защиты (cross-protection) или интерференции (антагонизма) вирусов заключается в том, что предварительное заражение одним штаммом вируса вызывает устойчивость растений к последующему инфицированию другим штаммом этого вируса или родственным вирусом. Оно впервые было описано в 1929 г. Х. МакКинни [McKinney, 1929 - цит. по Мэтьюз, 1973], который показал, что после инокуляции штаммом ВТМ, вызывающим зеленую мозаику, у растений табака не появляются новые симптомы заболевания при последующем заражении их «желтым» штаммом ВТМ. Затем Т. Тунг [Thung, 1932 - цит. по Мэтьюз, 1973] повторил эти опыты и не смог выделить частицы «желтого» штамма из листьев, что свидетельствует об угнетении его репродукции при смешанном заражении. Однако позже было установлено, что интерференция вирусов не всегда обеспечивает полную защиту растений от второго штамма. Так, заражение некротическим штаммом ВТМ растений *N. sylvestris*, предварительно инфицированных штаммом ВТМ, вызывающим мозаичные симптомы, приводило к образованию локальных некрозов на листьях [Fulton, 1951]. Растения томатов приобретали устойчивость к суровому штамму ВТМ после инокуляции слабопатогенным штаммом этого вируса, но антиген сурового штамма обнаруживался в листьях [Cassells, Herrick, 1977]. Была выявлена закономерность: чем более родственны между собой штаммы, тем сильнее выражена перекрестная защита [Мэтьюз, 1973]. Повышение концентрации вируса-защитника в инокулюме вызывало более значительное угнетение образования локальных некрозов, индуцированных вторым штаммом [Журавлев, 1979]. И, наоборот, очень высокая концентрация второго вируса в инокулюме может способствовать преодолению перекрестной защиты [Cassells, Herrick, 1977]. Большое значение для развития перекрестной защиты имеет интервал между первой и второй инокуляциями. Обычно полная защита устанавливается через 1-2 нед после первичного заражения. Так, например, было установлено [Walkey et al., 1992], что устойчивость к суровому штамму вируса желтой мозаики цуккини у растений цуккини, зараженных слабым штаммом этого вируса, не проявлялась через 2 сут после первой инокуляции, была слабой через 7-8 сут и полностью развивалась только на 15 сут. На клеточном уровне интервал может быть меньше. Изолированные протопласты табака становились

устойчивыми к бромовирусу хлоротичной пятнистости вигны через 8 ч после инокуляции другим бромовирусом – вирусом мозаики костра [Watts, Dawson, 1980]. Вероятно, одной из причин устойчивости изолированных протопластов ко второму вирусу является его неэффективное связывание на поверхности протопластов веществом пектиновой природы, выделяемым в процессе биогенеза клеточной стенки, как это было показано Ю.Н. Журавлевым [1979]. Интересные результаты были получены при электронномикроскопическом исследовании формирования вирусных агрегатов, образующихся после заражения разными штаммами вируса мозаики люцерны. При совместном заражении и при интервале между инокуляциями не более 4 ч агрегаты двух типов соседствовали в клетках друг с другом. Если вторую инокуляцию проводили через 7 ч, то эти агрегаты располагались уже в разных частях цитоплазмы клетки. При интервале 10 ч они выявлялись в разных клетках. При полном развитии перекрестной защиты агрегаты второго штамма не были обнаружены [Hull, Plaskitt, 1970]. Эти данные свидетельствуют о конкуренции интерферирующих штаммов за места синтеза вирусного материала.

Было предложено несколько гипотез, объясняющих перекрестную защиту [Мэтьюз, 1973], но в связи с получением новых данных о строении и экспрессии вирусных геномов, созданием трансгенных растений, экспрессирующих вирусные гены, в настоящее время имеется только две модели функционирования перекрестной защиты. Согласно первой модели существенная роль отводится белку оболочки вируса-защитника. Трансгенные растения со встроенным геном белка оболочки были частично устойчивы к вирусной инфекции [Abel et al., 1986; Beachy et al., 1990]. Причем растения, экспрессирующие ген белка оболочки ВТМ, были более устойчивы к заражению вирусными частицами, чем к заражению вирусной РНК [Abel et al., 1986], но этот эффект наблюдается не всегда [Valkonen et al., 2002]. Было высказано предположение [Register, Beachy, 1988], что защитное действие белка оболочки может быть обусловлено ингибированием депротенинизации частиц второго вируса. Действительно, свободные субъединицы белка оболочки ВТМ подавляли разделение РНК ВТМ [Michael et al., 1986].

Устойчивость трансгенных растений к вирусам определяется белком, кодируемым трансгеном, или транскрибируемой иРНК [Wilson, 1993; Lomonosoff, 1995]. Устойчивость растений, экспрессирующих ген белка оболочки, была больше связана с накоплением этого белка, чем его иРНК [van Dun et al., 1988; Powell et al., 1990; Tascher et al., 1994]. В этих работах была показана прямая зависимость устойчивости растений от уровня накопления белка. Мутации, приводящие к изменению синтеза белка, влияли на устойчивость растений, но не влияли на накопление иРНК. Однако у трансгенных растений со встроенными генами потивирусов была обнаружена иная картина. В этом случае устойчивость растений к заражению больше зависела от накопления иРНК, чем белка оболочки [Lindbo, Dougherty, 1992a,b; van der Vlugt et al., 1992]. Счи-

тается, что накопление иРНК активирует механизмы растения-хозяина, приводящие к специфической деградации вирусной РНК после заражения [Lindbo et al., 1993; Smith et al., 1994]. Именно на этих механизмах основана вторая модель перекрестной защиты. В разделе 5.5 кратко описаны примеры РНК-опосредованной устойчивости растений к вирусам и механизмы умолкания генов.

Таким образом, перекрестная защита, основанная на белок оболочки- и РНК-опосредованных механизмах устойчивости, а также конкуренции за места синтеза вирусного материала, довольно успешно обеспечивает защиту растений от вторичного заражения родственными штаммами и вирусами.

Перекрестная защита вначале успешно применялось на практике, особенно в условиях закрытого грунта, когда растения заражали слабопатогенными штаммами вирусов (явление вакцинации растений). Однако метод вакцинации имеет ряд ограничений: слабопатогенные штаммы часто снижали урожайность растений на 5-10 %, недостаточная эффективность защиты, вакцинированные растения являются резервуаром для вируса и могут служить источником инфекции для других более чувствительных к этому вирусу растений, не исключена возможность возникновения синергичной смешанной инфекции при попадании неродственного вируса и, следовательно, развития тяжелого поражения растений, геном вакцинного штамма может мутировать или рекомбинировать с другим вирусом с образованием нового более вредоносного вируса [Fulton, 1986]. По этим причинам, а также из-за выведения новых вирусостойчивых сортов и создания методами генетической инженерии растений, устойчивых к патогенам, вредителям, гербицидам и неблагоприятным факторам среды, вакцинация растений постепенно потеряла практическое значение.

Генетическая инженерия растений стала возможна в результате достижений молекулярной биологии в последней четверти 20 века, когда стало возможным переносить отдельные гены из одних организмов в другие и получать новые растения с улучшенными свойствами [Heppner-Estrella et al., 1983]. Так, трансгенные растения со встроенными генами нефункциональной вирусной репликазы [Longstaff et al., 1993; Audy et al., 1994; Brederode et al., 1995; Rubino, Russo, 1995; Sijen et al., 1995], дефектного транспортного белка [Lapidot et al., 1993; Malyshenko et al., 1993; Cooper et al., 1995] и белка оболочки [Abel et al., 1986; Beachy et al., 1990] были частично устойчивы к вирусной инфекции. Устойчивость трансгенных растений со встроенным геном транспортного белка не специфична: растения, экспрессирующие транспортный белок ВТМ, были устойчивы к тобамо-, потекс-, кукумо- и тобравирсам [Cooper et al., 1995]. Первые успешные полевые испытания вирусостойчивых трансгенных растений были проведены в США в 1986 г., а в 1999 г. посевы трансгенных растений заняли около 40 млн. га [Романов, 2000]. Такой бурный рост обусловлен необходимостью обеспечения населения продовольствием и промышленность сырьем.

Помимо практического значения генетическая инженерия способна внести существенный вклад в развитие фундаментальных знаний о жизнедеятельности растений. Используя приемы генетической инженерии можно выяснять функции отдельных генов, белков и изучать защитные реакции растения в ответ на стрессовые изменения окружающей среды и поражение патогенами.

8. ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА РАСТЕНИЙ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ УСТОЙЧИВОСТИ К ПАТОГЕНАМ

В предыдущих главах уже описывались изменения метаболизма растений, приводящие к развитию устойчивости растений. В этой главе продолжено описание некоторых изменений метаболизма растений, развивающихся в растениях в ответ на заражение патогенами и повышающих устойчивость растений.

8.1. Литический компартмент

При заражении растений вирусами увеличивается активность литического компартмента растительных клеток чувствительных и сверхчувствительных растений. К литическому компартменту клеток растений относят мелкие вакуоли – производные эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи [Васильев, 1972; Белицер, 1978], функционирующие как первичные лизосомы животных, то есть структуры, содержащие гидролазы, в которых нет субстратов для этих ферментов. Вторичные лизосомы клеток животных содержат гидролазы и их субстраты [Покровский, Тутельян, 1976]. Кроме этих вакуолей к литическому компартменту клеток растений относятся центральная вакуоль и другие вакуоли, эквивалентные вторичным лизосомам клеток животных, плазмалемма и ее производные, в том числе парамуральные тела, а также внеклеточные гидролазы, локализованные в клеточной стенке и в пространстве между стенкой и плазмалеммой [Белицер, 1978].

В листьях растений *N. glutinosa* после заражения ВТМ увеличивалась активность кислой фосфатазы в хлоропластах [Ragetli, 1967]. Было обнаружено продуцирование большого числа пузырьков аппаратом Гольджи и эндоплазматическим ретикулумом, образование цитосегрессом и цитосом, хлоропластов с чашевидными инвагинациями, содержащими цитоплазматические компоненты, увеличение активности протеаз, РНКаз и кислой фосфатазы в клетках локальных некрозов и в принекрозных клетках [Реунов, 1989]. Многие авторы [Kim, Fulton, 1972; Chamberlain, Catherall, 1976; Rezaian et al., 1976; Реунов, 1980; Vega et al., 1980; Tomenius, Oxelfelt, 1982; Carr, Kim, 1983a; Hunst, Tolin, 1983; Колесник и др., 1987] выявили пролиферацию эндоплазматического ретикулума и увеличение числа гранулярных и агранулярных мембран в инфицированных клетках чувствительных растений. При заболевании стимулировалось образование мультивезикулярных тел [Russo, Martelli, 1972; Реунов, 1980; Штейн-Марголина, 1988]. В клетках эпидермиса растений махорки через 15-30 мин после заражения разными штаммами ВТМ были выявлены лизосомоподобные вакуоли. Количество вакуолей было обратно пропорционально

инфекционности вируса и зависело от патогенности штамма вируса. Эти данные указывают на защитную природу этих образований [Щетинин, 1977].

В цитоплазме многих растений, пораженных вирусами, были обнаружены вирусные частицы, окруженные ретикулярными мембранами [Roberts, Harrison, 1970; Мэтьюз, 1973; Молдован, 1979; Ie, 1982; Бужоряну, 1986; Минская и др., 1987; Штейн-Марголина, 1988]. В клетках некоторых чувствительных растений, пораженных вирусами, были выявлены чашевидные инвагинации у хлоропластов, содержащие клеточные компоненты и вирусные частицы [Kozar, Sheludko, 1969; Молдован, 1979; Реунов, 1989]. Присутствие вирусных частиц в вакуолях показано во многих работах [Shalla, 1964; Milne, 1966 a; Esau, Cronshaw, 1967; Russo et al., 1968; Martelli, Russo, 1972; Chamberlain, Catherall, 1976; Lesemann, 1977; Реунов, 1980; Henry, 1980; Реунов и др., 1983, 1985; Gallitelli, di Franko, 1987; Ismail et al., 1987]. В клетках больных растений формируются инвагинации тонопласта в центральную вакуоль, содержащие вирусные частицы [Бужоряну, 1986]. В центральной вакуоле были выявлены цитоплазматические тяжи с вирусными частицами [Lesemann et al., 1979; Hunst, Tolin, 1983]. В системно инфицированных ВТМ клетках листьев растений табака были обнаружены инвагинации цитоплазмы, содержащие вирусные частицы, в центральную вакуоль [Реунов и др., 1983]. Вакуоли и везикулы содержат вещества, способные инактивировать вирусы [Белицер, 1972 а,б; Мирославов, 1974; Parish, 1975; Butcher et al., 1977].

8.2. PR-белки

Развитие LAR и SAR частично ингибировалось актиномицином Д [Loebenstein et al., 1968; Kassanis, White, 1974; Gianinazzi, Martin, 1977; Coutts, Wagih, 1983; Малиновский и др., 1995], хлорамфениколом [Коваленко, 1983] и пурамицином [Gicherman, Lobenstein, 1968]. Эти данные свидетельствуют о том, что в развитии приобретенной устойчивости принимают участие процессы транскрипции и трансляции.

Растения отвечают на вирусную инфекцию увеличением экспрессии многих генов, в том числе генов, кодирующих белки, связанные с патогенезом (pathogenesis-related proteins – PR-белки). PR-белками обозначают растительные белки, синтез которых индуцирован при патологических и связанных ситуациях. Ситуация считается патологической при всех типах заболеваний, включая атаку нематод и растительных насекомых. Связанные ситуации включают применение химических соединений, обработка которыми вызывает эффект, аналогичный поражению патогеном, а также механическое повреждение [Antoniw et al., 1980].

PR-белки впервые были обнаружены в сверхчувствительных растениях табака, пораженных ВТМ [Gianinazzi et al., 1969, 1970; van Loon, van Kammen, 1970]. Эти белки сначала называли b-белками, позже обозначали как белки,

связанные с патогенезом [Antoniw et al., 1980], белки, ассоциированные с устойчивостью (RAPs) [Kassanis, 1981], стрессовые белки [Ohashi, Matsuoka, 1985b] или внеклеточные кислоторастворимые белки [Колесник, 1991]. Все эти термины являются не совсем удачными. Общепринятое название “PR-белки” предполагает, что они индуцируются патогенами. Однако, как будет показано ниже, эти белки синтезируются в здоровых растениях в процессе онтогенеза. Кроме того, они обнаружены не только в межклеточном пространстве, но и в плазмодесмах и внутри клеток. Найдены основные (щелочные) аналоги кислых белков. Так, из межклеточного пространства некротизированных листьев растений картофеля 15 сортов, инокулированных штаммом U₂ ВТМ, были выделены 9 кислых и 6 основных белков, аналогов белкам PR-1a, b и c из растений табака [Parent, Asselin, 1987]. Тем не менее, в тексте будет использоваться наиболее употребляемое название, то есть PR-белки.

PR-белки обнаружены у многих видов растений, входящих в состав 13 семейств [van Loon, 1999]. Многочисленными исследованиями показано, что синтез PR-белков может быть индуцирован вирусами, виридами, грибами и бактериями в растениях, сверхчувствительно реагирующих на эти патогены, а также токсинами патогенов, элиситорами и веществами (полиакриловая и салициловая кислоты, аспирин), повышающими устойчивость растений к заражению вирусами [Gianinazzi, Kassanis, 1974; Coutts, 1978a; White, 1979; Anderbrhan et al., 1980; Antoniow, White, 1980; De Wit, Bakker, 1980; Gianinazzi et al., 1980; Ahl et al., 1981, 1982; Abu-Jawdah, 1982; Redolfi et al., 1982; Hadwiger, Wagoner, 1983; Cramer et al., 1985; Hooft van Huijsduijnen et al., 1985; Lucas et al., 1985; Ohashi, Matsuoka, 1985a; Szczepanski, Redolfi, 1985; Kombrink, Hahlbrock, 1986; Somssich et al., 1986; Dumas et al., 1988, 1995; Fischer et al., 1989; Bol et al., 1990; Nasser et al., 1990; Ohshima et al., 1990; van der Rhee et al., 1990; Brederode et al., 1991; Linthorst, 1991; Stintzi et al., 1991, 1993; Ward et al., 1991a; Yalpani et al., 1991; Malamy et al., 1996; Roberts, Bowles, 1999]. Было сделано предположение [Mauch et al., 1984], что этилен, патогены и элиситоры являются отдельными независимыми сигналами для индукции синтеза PR-белков. Показано, что образование кислых PR-белков активируется сигнальным путем, зависимым от салициловой кислоты, а накопление основных PR-белков регулируется этилензависимым сигнальным путем [Cordelier et al., 2003].

Много PR-белков накапливалось в эпидермисе и межклеточном пространстве листьев [Gianinazzi et al., 1977b; Parent, Asselin, 1984; Fortin et al., 1985; Grenier, Asselin, 1986; Hooft van Huijsduijnen et al., 1986; Carr et al., 1987; Dumas et al., 1987; Ohashi, Matsuoka, 1987; Roggero, Pennazio, 1989; van Loon, Gerritsen, 1989; Dani et al., 2005]. Наиболее активное накопление белков группы PR-1 происходило вокруг инфекционного места [Antoniow, White, 1986; Heitz et al., 1994]. С помощью иммунофлуоресцентной микроскопии PR-b₁ и другие серологически родственные белки были обнаружены в апопласте и цитоплазме клеток [Dumas et al., 1988]. Было показано [Boller, Vögeli, 1984; Mauch, Staehle-

lin, 1989; Mauch et al., 1992], что большая часть хитиназы, синтез которой индуцирован этиленом, находится в вакуолях. Три изозима β -1,3-глюканазы были найдены в межклеточном пространстве листьев растений табака и два изозима в центральной вакуоле [Van den Bulcke et al., 1989]. Используя иммуноэлектронную микроскопию, выявили PR-белок, антигенно родственный табачному PR-1 белку, в плазмодесмах корешков маиса, зараженных грибом [Murillo et al., 1997]. Считается [Mauch, Staehelin, 1989], что межклеточные PR-белки образуют первую линию обороны от патогенов, тогда как в результате разрушения ткани вакуолярные PR-белки действуют во второй линии.

В опытах с прививками растений табака, синтезирующих электрофоретически различные PR-белки, установлено, что они не транспортируются из первично зараженных листьев по растению [Gianinazzi, Ahl, 1983], хотя их транспорт по растению возможен. Так, в ксилемном соке здоровых растений огурцов была обнаружена кислая хитиназа [Masuda et al., 2001], а у растений томатов – белки, структурно похожие на липид-транспортные белки [Rep et al., 2003]. Много PR-белков было выявлено в гуттационной жидкости, выделяемой через гидатоды, у здоровых растений ячменя [Grunwald et al., 2003].

Связь между накоплением PR-белков и развитием приобретенной устойчивости к повторному заражению патогеном привело к мнению, что они являются маркерами этой устойчивости [Ward et al., 1991b; Uknes et al., 1992; Kessmann et al., 1994a]. Это мнение подтверждается наличием мутантов растений *A. thaliana* (*npr1* [Cao et al., 1994], *nim1* [Delaney et al., 1995]), у которых накопление PR-белков совпадало с развитием приобретенной устойчивости к патогенам, и мутанта *cpr1*, конституционно устойчивого к патогенам и постоянно экспрессирующего гены PR-белков [Bowling et al., 1994]. Было показано [Brederode et al., 1991], что в сверхчувствительных растениях табака сорта Самсун NN, зараженных ВТМ, происходила экспрессия генов кислых PR-белков в первично инокулированных и в верхних неинфицированных листьях, а гены основных PR-белков экспрессировались только в зараженных листьях. Однако ризобактерии, заселяющие корни растений *A. thaliana* и не являющиеся патогенами, вызывали у этих растений системную приобретенную устойчивость, независимую от экспрессии PR-генов [Pieterse et al., 1996].

Высокое содержание PR-белков в зараженных растениях вызвано синтезом их *de novo* [van Loon, 1983, 1985; Carr et al., 1985; Jamet et al., 1985; Matsuoka et al., 1985, 1988; Pfitzner, Goodman, 1987]. Было высказано предположение [van Loon, 1983], что этилен индуцирует образование PR-белков. Это предположение основано на следующих фактах. Предшественники этилена (этефон и 1-аминоциклопропан-1-карбоксилловая кислота) стимулировали, а специфический ингибитор синтеза этилена (аминоэтоксивинилглицин) блокировал синтез PR-белков. Актиномицин Д частично ингибировал синтез этилена и PR-белков [van Loon, van Kammen, 1970; de Laat, van Loon, 1983; van Loon, 1983; Brederode et al., 1991; Eyal et al., 1992]. Было показано, что этилен

индуцировал повышение активности хитиназы и β -1,3-глюканазы в листьях растений фасоли [Abeles et al., 1970; Boller et al., 1983; Boller, Vögeli, 1984; Mauch, Staehelin, 1989; Mauch et al., 1992]. Однако в опытах с большими растениями гороха было установлено, что обработка аминоксотиоксицинилом снижала содержание этилена в тканях стручков, но не влияла на активность этих ферментов. Накопление иРНК для PR-1В1 в растениях томатов, пораженных бактериями *Xanthomonas campestris pv vesicatoria*, не зависело от этилена [Lund et al., 1998].

PR-белки были названы как Pr-1a, -1b, -1c, -N, -O, -P, -Q, -R, -S в порядке убывания их подвижности при электрофорезе в нативных условиях [Pierpoint, 1986]. 10 главных кислых PR-белков, обнаруженных в табачных растениях, были разделены на 5 семейств (PR-1 – PR-5) по их м. м., аминокислотному составу, антигенным свойствам и последовательности нуклеотидов в кДНК. В 1994 году на основе аминокислотной последовательности, серологическим свойствам, энзимной и биологической активности была создана унифицированная для всех растений номенклатура PR-белков, состоящая из 11 семейств (PR-1 – PR-11) [van Loon, 1999]. Кроме того, после дискуссии на 5 международном симпозиуме по PR-белкам в 1998 г. в г. Aussois (Франция) об антимикробных белках дефенсинах, тионинах и липид-транспортных белках, экспрессия генов которых индуцируется в растениях при заболевании [Broekaert et al., 1997], в состав семейств PR-белков были включены растительные дефенсины (PR-12), тионины (PR-13) и липид-транспортные белки (PR-14), обладающие антимикробной активностью [van Loon, van Strien, 1999]. Недавно новые PR-белки были выявлены и классифицированы в три дополнительных семейства (PR-15, -16 и -17) [Park et al., 2000; Christensen et al., 2002].

Ниже приводится краткая характеристика семейств PR-белков.

Семейство PR-1. Эти белки накапливались в растениях, пораженных бактериями, вирусами, вироидами и грибами [Ahl et al., 1981; Ahl, Gianinazzi, 1982; Camacho Henriquez, Sanger, 1982, 1984; De Wit, Van der Meer, 1986; Cornelissen et al., 1986b, 1987; Nassuth, Sanger, 1986; Christ, Mosinger, 1989; Joosten, De Wit, 1989; Payne et al., 1989; van der Rhee et al., 1990; Eyal et al., 1992; Alexander et al., 1993; Uknes et al., 1993a]. Накопление PR-1 белков зависело от температуры среды. При температуре 28°C не формировались локальные некрозы в листьях растений табака, зараженных ВТМ, и не накапливались PR-1 белки. При снижении температуры до 22°C развивалась сверхчувствительная реакция и повышалось содержание этих белков в листьях [Malamy et al., 1992].

В состав семейства входят кислые белки и их основные аналоги. Все три кислых белка (1a, 1b и 1c) имеют примерно одинаковые м. м. (около 16 кДа), антигенные свойства и первичные структуры [Antoniw et al., 1980, 1985; Matsuoka, Ohashi, 1984]. Они хорошо растворимы в кислой среде [van Loon, 1976a] и устойчивы к протеазам [Pierpoint, 1983a, b]. Основные PR-1 белки, по-

добно кислым, содержат гидрофобный N-терминальный участок размером в 30 аминокислот, который, возможно, необходим для транспорта по эндоплазматическому ретикулуму [Payne et al., 1989]. Нуклеотидные последовательности кДНК кислых и основных PR-1 белков примерно на 65 % одинаковы [Payne et al., 1989]. Показана структурная организация иРНК для PR-1b белка: лидерная последовательность из 29 нуклеотидов, считывающая рамка из 504 нуклеотидов, кодирующий сигнальный пептид длиной 30 аминокислот и зрелый пептид длиной 138 аминокислот, а также 3'-некодирующий регион из 235 нуклеотидов. Были выявлены иРНК для PR-1 белков в инокулированных ВТМ листьях растений табака сорта Самсун NN и в неинокулированных вышерасположенных листьях через 2 и 8 дней после заражения, соответственно [Cornelissen et al., 1986b]. Дж. Карр с соавторами [Carr et al., 1982] доложили, что иРНК для PR-1 белков присутствует не только в листьях больных, но и здоровых растений. Они предположили, что синтез PR-1 белков регулируется на уровне трансляции, а не транскрипции. Это предположение было подтверждено в опытах с использованием радиоактивной метки и антибиотиков [Matsuoka, Ohashi, 1986]. Имеются биохимические, иммунохимические и генетические доказательства, что близкородственные и схожие по своим свойствам белки группы PR-1 кодируются разными генами [Antoniw et al., 1980; Ahl et al., 1982; Matsuoka, Ohashi, 1984; Pfitzner, Goodman, 1987; Matsuoka et al., 1987, 1988].

Функции и механизм действия PR-1 белков пока не известны. Было высказано предположение [Коваленко и др., 1987], что они обладают гемагглютинирующей способностью и действуют как медиаторы белок-углеводного взаимодействия инфицированных или подвергнутых стрессу клеток со здоровыми клетками, необходимого для включения неспецифической защитной реакции. PR-1 белки проявляли фунгицидную активность в условиях *in vivo* и *in vitro* [Niderman et al., 1995]. У трансгенных растений табака, постоянно продуцирующих белок PR-1a, были слабо выражены симптомы заболевания после заражения грибами *Phytophthora parasitica var. nicotianae* и *Peronospora tabacina* [Alexander et al., 1993]. Трансгенные растения табака экспрессирующие 2-5A систему из млекопитающих, состоящую из 2'5'-олигоденилат синтетазы и рибонуклеазы L, накапливали кислые и основные PR-1 белки и были сверхчувствительны к вирусу огуречной мозаики в отличие от исходных растений [Honda et al., 2003]. Устойчивость растений *A. thaliana* к вирусу посветления жилок турнепса, индуцированная обработками цианидом и антимицином А, не сопровождалась накоплением PR-1 белков [Wong et al., 2002]. На основании результатов своих опытов с трансгенными растениями табака (генотипы *NN* и *nn*), постоянно экспрессирующими ген белка оболочки ВТМ Дж.П. Карр с соавт. [Carr et al., 1989] пришли к заключению, что PR-1 белки не играют существенной роли в устойчивости этих растений к ВТМ.

Семейство PR-2. В состав этого семейства входят β -1,3-глюканазы. Это мономеры с молекулярной массой от 25 до 35 кДа, большинство из них

– эндоглюканазы, способные частично расщеплять клеточную стенку грибов, гидролизуя β -1,3-глюканы растущих гиф гриба [Kauffman et al., 1987; Stintzi et al., 1993]. При этом не только прекращается рост гиф, но высвобождаются фрагменты клеточных стенок (β -глюканы, олигомеры хитина и хитозана), обладающие элиситорной активностью и активирующие защитные механизмы растений [Keen, Yoshikawa, 1983; Mauch, Staehelin, 1989; Okinaka et al., 1995].

В растениях эти ферменты существуют в виде различных изоформ, которые отличаются между собой по молекулярной массе, изоэлектрической точке, первичной структуре. На основе аминокислотной последовательности β -1,3-глюканазы, обнаруженные в растениях табака, томатов, картофеля и некоторых других видов, разделяют на 3 класса [van Kan et al., 1992; Domingo et al., 1994; Oh, Yang, 1995]. В растениях табака β -1,3-глюканазы, составляющие I класс, являются основными белками и локализованы в центральной вакуоле [van den Bulcke et al., 1989; Keefe et al., 1990; Sticher et al., 1992]. Ферменты, входящие в классы II и III, являются кислыми белками и секретируются в межклеточное пространство [Stintzi et al., 1993].

Активность β -1,3-глюканаз повышалась в растениях, сверхчувствительно реагирующих на заражение грибами, бактериями и вирусами [Collinge, Slusarenko, 1987; Kombrink et al., 1988]. Повышение активности β -1,3-глюканазы было обнаружено и в растениях сои, системно пораженных вирусом мозаики сои, но в крайне устойчивых к этому вирусу растениях сои активность фермента после заражения существенно не менялась [Andreeva et al., 2002]. В сверхчувствительных растениях табака, инфицированных ВТМ, индуцировалась экспрессия генов, кодирующих β -1,3-глюканазы всех трех классов [Ward et al., 1991a; Vögeli-Lange et al., 1994; Livne et al., 1997]. Было показано накопление основных β -1,3-глюканаз в локальных некрозах и в соседних клетках [Heitz et al., 1994]. Синтез β -1,3-глюканаз, принадлежащих II и III классам, происходил как в зараженных ВТМ, так и в неинкулированных листьях растений табака [Payne et al., 1990; Brederode et al., 1991; Ward et al., 1991a, b; Ye et al., 1992]. В сверхчувствительных к ВТМ растениях табака, дефицитных по β -1,3-глюканазе I в результате антисенс-трансформации, синтез этого фермента был значительно подавлен после заражения ВТМ. Синтез ферментов классов II и III не менялся. В отличие от исходных растений, в этих трансформантах после заражения образовывалась новая форма β -1,3-глюканазы, серологически отличная от других табачных β -1,3-глюканаз. Кроме того, в этих трансформантах значительно снижались число и размеры локальных некрозов и уровень накопления вируса. В чувствительных антисенс-трансформантах замедлялись образование мозаичных симптомов и накопление вируса [Veffa et al., 1996]. Растения табака, полученные в результате антисенс-трансформации по классу II, не отличались от исходных по устойчивости к ВТМ [Lusso, Kuc, 1996].

Семейства PR-3, -4, -8, -11. Высшие растения не содержат хитина, но продуцируют белки, обладающие хитиназной активностью и гидролизующие

β -1,4-связи хитина – основного структурного компонента экзоскелета насекомых и клеточных стенок грибов [Wargo, 1975; Keen, Yoshikawa, 1983; Brinner et al., 1998]. Хитиназы способны разрушать изолированные клеточные стенки фитопатогенных грибов [Wargo, 1975; Young, Pegg, 1982; Boller et al., 1983; Keen, Yoshikawa, 1983]. Хитиназы могут действовать как лизоцим, гидролизую пептидогликаны клеточных стенок бактерий [Boller et al., 1983; Trudel et al., 1989; Martin, 1991]. Основываясь на аминокислотной последовательности и структурных особенностях молекул выделили 4 семейства растительных хитиназ [Shinshi et al., 1990]. Они обнаружены в центральной вакуоли [Boller, Vogeli, 1984; Keefe et al., 1990]. Кислые хитиназы были найдены в межклеточной жидкости у растений табака [Parent et al., 1985; Shinshi et al., 1990].

В здоровых растениях хитиназы являются вспомогательными факторами дифференциации при эмбриогенезе [De Jong et al., 1992] и являются антифризными белками [Hon et al., 1995].

Обработка элиситорами из клеточных стенок грибов приводила к увеличению активности хитиназы в суспендированных клетках моркови [Kurosaki et al., 1986], фасоли [Hedrick et al., 1988] и растениях дыни [Roby et al., 1987]. Экспрессия генов, кодирующих хитиназы, индуцировалась этиленом в растениях фасоли и табака [Broglie et al., 1986; Memelink et al., 1990]. Трансгенные растения табака, постоянно продуцирующие хитиназу, были устойчивы к заражению грибом *Rhizoctonia solani* [Broglie et al., 1991]. Очищенные хитиназа и β -1,3-глюканаза ингибировали рост некоторых грибных патогенов [Schlumbaum et al., 1986; Broekaert et al., 1988; Mauch et al., 1988a,b; Roberts, Selitrennikoff, 1988; Awade et al., 1989; Sela-Buurlage et al., 1993; Ponstein et al., 1994]. В сверхчувствительных к ВТМ растениях табака сорта Самсун NN после заражения этим вирусом увеличивалось содержание 2 кислых и 2 основных хитиназ, причем основные белки имели более высокую ферментативную активность [Legrand et al., 1987]. В экстрактах из листьев с SAR растений табака, зараженных ВТМ или *Peronospora tabacina*, было выявлено 8 изозимов хитиназы и содержание 2-х изозимов было в 7 раз выше, чем в контроле [Pan et al., 1992].

Семейство PR-5. Была показана высокая степень гомологии белков семейства PR-5 к сладкому на вкус белку тауматину из африканского кустарника *Thaumatococcus daniellii* Benth. [Cornelissen et al., 1986a; Dudler et al., 1994]. Поэтому эти белки называют также тауматин-подобными белками, хотя ни один из них не обладает сладким вкусом [Velazhahan et al., 1999]. Кроме того, тауматин-подобные белки из семейства PR-5 гомологичны бифункциональному ингибитору α -амилазы и трипсина из семян маиса [Richardson et al., 1987], однако они не обладали ингибиторной активностью к протеиназе, которая характерна для белков семейства PR-6 [van Loon, 1999].

В молодых здоровых растениях тауматин-подобные белки не обнаруживались или присутствовали в очень низкой концентрации, но при старении

растений, биотических и абиотических стрессах их содержание значительно увеличивалось [Velazhahan et al., 1999]. PR-5 белок осмотин накапливался в вакуолях растений табака под влиянием NaCl, KCl и абсцизовой кислоты [Singh et al., 1987; LaRosa et al., 1989]. Этилен, салициловая и жасмоновая кислоты индуцировали накопление иРНК PR-5 белка осмотина в семенах табака и в листьях бобовых растений [Koiwa et al., 1994]. Экспрессия гена, кодирующего осмотин, активировалась при обработке элиситорами [Chang et al., 1995]. Количество PR-5 белков увеличивалось в листьях сверхчувствительных растений табака, пораженных ВТМ [Pierpoint, 1986; Pierpoint et al., 1987; van Loon et al., 1987; Kauffmann et al., 1990], в растениях 20 видов, инфицированных вирусом кольцевой пятнистости табака [Sehgal et al., 1991], в растениях *A. thaliana*, зараженных вирусом морщинистости турнепса [Dempsey et al., 1993], и в растениях томатов в результате виroidной инфекции [Rodrigo et al., 1991b; Ruiz-Medrano et al., 1992]. Содержание тауматин-подобного белка увеличивалось в листьях растений табака, пораженных вирусом огуречной мозаики. Причем этот белок связывался с вирус-кодируемыми белками в условиях *in vitro* и *in planta* [Kim et al., 2005]. Однако, трансгенные растения табака с повышенной и пониженной экспрессией генов PR-5 белков не отличались от исходных растений по своей устойчивости к ВТМ [Linthorst et al., 1989], но трансгенные растения табака и картофеля с повышенной экспрессией этих генов были избирательно устойчивы к грибной инфекции [Liu et al., 1994; Vierheilig et al., 1995; Zhu et al., 1996]. PR-5 белок осмотин, выделенный из ВТМ-инфицированных растений табака и томатов, лизировал споры *P. infestans* [Stintzi et al., 1993]. Трансгенные растения картофеля, постоянно экспрессирующие PR-5 белок осмотин, содержание которого достигало 2 % от общего белка, имели повышенную устойчивость к *P. infestans* [Lamb et al., 1992]. Была показана фунгицидная активность тауматин-подобных PR-5 белков из кукурузы [Vigers et al., 1992], ячменя [Hejgaard et al., 1991, 1992], табака и томатов [Woloshuk et al., 1991; Vigers et al., 1992].

Семейство PR-6. Белки, входящие в семейство PR-6, являются ингибиторами протеиназ [van Loon, 1997]. В растениях имеются ингибиторы сериновых, аспартиловых, цистеиновых и металлопротеиназ [Валуева, Мосолов, 2004]. Протеолитические ферменты продуцируются многими грибами [Kuć, 1962; Kuć, Williams, 1962; Hancock, Millar, 1965; Porter, 1969; Mussell, Strouse, 1971] и бактериями [Keen et al., 1969; Reddy et al., 1971; Tseng, Mount, 1974]. Растительные ингибиторы протеиназ являются белками с м. м. 5-6 кДа [Ryan, 1973]. В листьях растений томатов ингибиторы протеиназы I и II были обнаружены в центральной вакуоли [Walker-Simmons, Ryan, 1977a]. Ингибиторы протеиназы I и II накапливались в большом количестве в листьях растений в результате механического повреждения, атаки листогрызущими насекомыми, отделения от растений или обработки раневым гормоном – фактором, индуцирующим протеиназный ингибитор (proteinase inhibitor-inducing factor – PIIF) [Ryan, Huisman, 1970; Green, Ryan, 1972, 1973; Ryan, 1974; Gustafson, Ryan,

1976; Walker-Simmons, Ryan, 1977b; Brown, Ryan, 1984; Martineau et al., 1991; Pernas et al., 2000].

Ингибиторы протеиназы I и II подавляли активность протеаз животных и микроорганизмов, сходных с трипсином и хемотрипсином, но не влияли на активность растительных протеиназ. Системные сигнальные молекулы (системин и абсцизовая кислота) передавали сигнал о поранении в неповрежденные части растения и индуцировали накопление PR-6 белков [Pearce et al., 1991]. Ацетилсалициловая и салициловая кислоты ингибировали накопление ингибиторов протеиназы, обусловленное механическим повреждением [Doherty et al., 1988], обработкой системинном или жасмоновой кислотой [Doares et al., 1995b]. Ауксин индуцировал [Kernan, Thornburg, 1989; Taylor et al., 1993], а гиббереллин ингибировал [Jacobsen, Olszewski, 1996] синтез ингибитора протеиназ в неинфицированных растительных клетках. Суспендированные клетки томатов накапливали ингибитор протеиназы I в результате индукции тригалактуроновой кислотой, хитозаном [Walker-Simmons, Ryan, 1986], олигосахаридами, полученными из полигалактуроновой кислоты [Bishop et al., 1984], фитогормонами (абсцизовой кислотой [Peña-Cortés et al., 1993] и ауксином [Kernan, Thornburg, 1989]) и элиситорами [Rickauer et al., 1989]. Хитозан является смесью водонерастворимых β -1-4 глюкозаминовых полимеров, входящих в состав кутикулы насекомых и клеточных стенок грибов [Kreger, 1954; Bartnicki-Garcia, 1968]. Индуцирующая активность хитозановых олигомеров зависела от длины цепи. Мономер был не активен, но с увеличением длины цепи активность увеличивалась и была максимальной у пентамеров и гексамеров [Walker-Simmons, Ryan, 1984]. Активная эндополигалактуроноза из *Rhizopus stolonifer*, являющаяся элиситором образования фитоалексинов касбена в растениях клещевины и пизатина в растениях гороха, вызывала накопление ингибитора протеиназы I в растениях томатов [Walker-Simmons et al., 1984a]. В этой работе было также показано, что элиситорами образования ингибитора протеиназ являются фрагменты клеточных стенок растений и грибов. Заражение растений томатов совместимой расой *P. infestans* вызывала кратковременное незначительное повышение содержания ингибитора протеиназы, а при инфицировании несовместимой расой его содержание резко увеличивалось [Peng, Black, 1976].

Трансгенные растения риса и томатов, содержащие ген ингибитора протеиназы, были устойчивы к насекомым [Xu et al., 1996; Abdeen et al., 2005]. Ингибиторы протеиназ подавляли активность ферментов, с помощью которых вредители обеспечивают свое питание углеводами и азотом [Кладницкая и др., 1996; Глинка, Проценко, 1999]. В работе К.-С. Парка с соавт. [Park et al., 2000] было показано, что в растениях *N. glutinosa*, зараженных ВТМ, до появления видимых локальных некрозов индуцировался синтез белка, структурно похожего на соевый ингибитор трипсина Кунитца и ингибиторы цистеиновых протеиназ семейства цистатинов. В отличие от ингибитора протеиназы, обнаруженного в растениях томатов, и картофельного ингибитора I, синтез инги-

битора в сверхчувствительных к ВТМ растениях табака слабо индуцировался при механическом повреждении, но активировался при обработке салициловой кислотой или этефоном [Heitz et al., 1993]. В листьях сверхчувствительных растений табака в ответ на заражение ВТМ образовывался белок, похожий по своим структурным свойствам на ингибитор протеиназы I, выявленный в растениях картофеля, но отличающийся от него по действию на ферменты. Он обладал высокой ингибиторной активностью по отношению к протеиназам грибов и бактерий, но слабо влиял на трипсин и химотрипсин [Geoffroy et al., 1990] в отличие от ингибитора, обнаруженного в здоровых растениях табака, который эффективно подавлял активность химотрипсина [Kuo et al., 1984]. Также у растений табака, пораженных ВТМ, была обнаружена экспрессия гена, кодирующего белок, сходного по аминокислотной последовательности с картофельным ингибитором протеиназы II [Balandin et al., 1995]. Трансгенные растения табака, экспрессирующие рисовый ген ингибитора цистеиновой протеиназы, обладали повышенной по сравнению с исходными растениями устойчивостью к потивирусам, но не к ВТМ [Gutierrez-Campos et al., 1999].

Семейство PR-7. К этому семейству относятся такие протеиназы как папайин из растений папайи, фицин из плодов фигового дерева, бромелайн из плодов ананаса и актинидин из плодов киви. Все эти белки являются пищевыми аллергенами [Ebner et al., 2001].

Один из основных белков семейства PR-7, синтез которого индуцируется в растениях томатов при заражении вириодом экзокортиса цитрусовых, является щелочной эндопротеиназой [Vera, Conejero, 1988]. Показано, что в межклеточном пространстве листьев больных растений эндопротеиназа разрушает PR-белки, синтез которых был активирован при заражении вириодом [Rodrigo et al., 1989]. В инокулированных ВТМ или *P. tabacina* нижних листьях сверхчувствительных к этим патогенам растениях табака резко увеличивалась активность РНКазы и протеиназы, но в незараженных верхних листьях растений активность ферментов не менялась по сравнению со здоровым контролем. Однако после заражения этих листьев активность РНКазы значительно возрастала, тогда как активность протеиназы повышалась незначительно [Lusso, Kuc, 1995].

Семейство PR-9. Растительные пероксидазы разделены на 3 больших класса. Пероксидазы I класса (цитохром *c* пероксидаза, хлоропластная и цитозольная аскорбат пероксидазы) являются внутриклеточными и прокариотическими по своему происхождению ферментами. Класс II включает внеклеточные грибные пероксидазы. В класс III входят, главным образом, внеклеточные растительные пероксидазы, которые секретируются посредством эндоплазматического ретикулума. Некоторые пероксидазы III класса не секретируются из клетки, а действуют в клеточных вакуолях [Welinder et al., 1992].

В состав этого семейства входят пероксидазы лигнин-образующего типа, способствующие укреплению клеточных стенок [Stintzi et al., 1993]. Перок-

сидазы, связанные с клеточными стенками, участвуют в процессах окисления гидроксилкоричных спиртов с образованием свободнорадикальных промежуточных продуктов, окислении фенолов, перекрестном связывании в клеточных стенках полисахаридов и мономеров экстенсинов, лигнификации и суберинизации клеточных стенок [Chittoor et al., 1999].

В результате грибной и бактериальной инфекций происходит активация экспрессии генов, кодирующих PR-9 белки [Chittoor et al., 1999]. Имеются многочисленные работы, свидетельствующие о повышении активности пероксидаз в растениях, пораженных вирусами. Высокая активность пероксидазы в начале заболевания снижалась в процессе развития болезни. Колебания активности фермента сопровождались качественными и количественными изменениями в изозимном составе. Активность пероксидазы повышалась в листьях сверхчувствительных растений с SAR [Мэтьюз, 1973; Журавлев, 1979; Реунов, 1999; Малиновский, 2002]. В настоящее время нет прямых свидетельств об изменениях в растениях активности и количества пероксидаз лигнин-образующего типа под влиянием вирусной инфекции. Однако данные об укреплении клеточных стенок в ходе сверхчувствительной реакции (см. раздел 6.2) и о повышении активности пероксидазы в межклеточной жидкости сверхчувствительных растений, пораженных вирусами [Repka, 1997; Šindelářová, Šindelář, 2001] косвенно свидетельствуют об активации пероксидаз лигнин-образующего типа в растениях, инфицированных вирусами.

Семейство PR-10. В это семейство входят белки с РНКазной активностью. Так, на основании сходства последовательности аминокислот между белком PR-10a, выделенного из растений петрушки, и РНКазой из каллуса женьшеня был сделан вывод, что PR-10a является РНКазой [Moiseyev et al., 1994]. Имеются и прямые доказательства, что PR-10 белки обладают РНКазной активностью [Bantignies et al., 2000; Park et al., 2004a]. Для белков этого семейства характерны небольшая м. м. (около 17 кДа) и устойчивость к протеазам [van Loon et al., 1994]. Как показали кристаллографические исследования PR-10 белка из пыльцы березы, он имеет С-концевую α -спираль, окруженную семью закрученными β -слоями. Две α -спирали находятся около N-конца. Анализ аминокислотной последовательности белков этого семейства выявил присутствие консервативных участков, которые формируют так называемую р-петлю, что характерно для нуклеотидсвязывающих белков [Saraste et al., 1990].

Начиная со статьи Т.О. Динера [Diener, 1961], во многих работах показано резкое увеличение активности РНКаз после заражения растений вирусами [Реунов, 1999; Малиновский, 2002; Šindelářová et al., 2002]. PR-10 белки не обнаружены при развитии SAR в растениях табака, пораженных ВТМ, но они появлялись первыми в листьях растений петрушки при грибной инфекции [Eulgem et al., 1999]. Накопление PR-10 белков вокруг места внедрения патогена [Breda et al., 1996; Park et al., 2004a] и поранения [Warner et al., 1993] указывает на их возможное участие в защитных механизмах растений. Трансгенные

растения с повышенным уровнем экспрессии РНКаз были более устойчивы к патогенам по сравнению с исходными растениями [Watanabe et al., 1995; Hammond, 1997; Sano, 1997; Langenberg et al., 1997; Трифонова и др. 2002].

Семейство PR-12. В состав этого семейства входят белки дефенсины. Это богатые цистеином низкомолекулярные белки с м. м. примерно 5 кДа. Первоначально дефенсины относили к группе тионинов, которые также являются низкомолекулярными белками (м. м. примерно 5 кДа) и содержат много цистеина. Однако позже было установлено, что тионины и дефенсины различаются по своей структуре [Vruix et al., 1993; Fant et al., 1998].

Растительные дефенсины схожи по своей структуре с дефенсинами млекопитающих и насекомых [Broekaert et al., 1995]. Изучение аминокислотной последовательности дефенсинов, выделенных из растений 13 видов, принадлежащих семи семействам, показало, что они состоят из остатков 45-54 аминокислот [Broekaert et al., 1995]. Дефенсины обнаружены у многих растений в листьях, корнях, клубнях, цветках, плодах и семенах [Terras et al., 1992; Moreno et al., 1994; Osborn et al., 1995; da Silva Conceição, Broekaert, 1999]. Эти белки локализованы в клеточной стенке семян и освобождаются при их прорастании. Кроме того, заражение грибами индуцировало накопление аналогичных белков в листьях [Terras et al., 1995].

Дефенсины обладают сильными фунгицидными свойствами [Broekaert et al., 1995; Terras et al., 1995], но не действуют на бактерии [Terras et al., 1992]. Фунгицидная активность дефенсинов зависела от ионной силы питательной среды, особенно от содержания двухвалентных катионов [Terras et al., 1992, 1993a,b; Osborn et al., 1995]. Токсичные механизмы антимикробной активности дефенсинов и тионинов различны [Thevissen et al., 1996]. По данным этих авторов, α -гордотионин, в отличие от дефенсинов, повышал проницаемость мембран грибов, разрушая их липидные слои. Дефенсины из семейств Brassicaceae и Saxifragaceae подавляли растяжение гиф грибов, но способствовали их ветвлению [Terras et al., 1992, 1993a,b, 1995; Osborn et al., 1995]. Подобным эффектом обладают некоторые фунгициды [Robson et al., 1989; Wiebe et al., 1990]. Дефенсины из растений семейств Asteraceae, Fabaceae и Hippocastanaceae замедляли растяжение гиф, но не влияли существенно на их морфологию [Terras et al., 1992, 1993a,b; Broekaert et al., 1995; Osborn et al., 1995]. Дефенсины не влияли на жизнеспособность растительных клеток [Terras et al., 1992]. Кроме того, были выделены дефенсины, способные в отличие от других дефенсинов, ингибировать α -амилазу насекомых и человека, но не обладающие сильной фунгицидной активностью [Bloch, Richardson, 1991; Terras et al., 1992; Osborn et al., 1995].

Семейство PR-13. В состав этого семейства входят белки тионины. Они богаты цистеином и токсичны для разных биологических систем [Vernon, 1992]. Первые полипептиды, токсичные для дрожжей, были выделены из пшеничной муки в начале сороковых годов 20 века и названы пуротионинами [Balls

et al., 1940, 1942 – цит. по Bohlmann, 1999]. Позже тионины были выделены из семян пшеницы и ячменя [Collila et al., 1990; Mendez et al., 1990]. Первоначально они были названы γ -тионинами, потому что имеют м. м. около 5 кД и 4 дисульфидных мостика как α - и β -тионины [Broekaert et al., 1995]. Позже было показано, что α -, β -тионины и γ -тионины различаются по своей структуре [Terras et al., 1992; Bruix et al., 1993]. Растения культурных и диких видов ячменя содержат большое мультигенное семейство генов, кодирующих тионины [Bohlmann, Apel, 1987; Gausing, 1987; Bohlmann et al., 1988; Bunge et al., 1992]. Тионины обнаружены в семенах различных однодольных и двудольных растений [Bloch, Richardson, 1991; Terras et al., 1992, 1993a,b; Moreno et al., 1994; Osborn et al., 1995]. В зрелых листьях ячменя тионины выявлены в центральной вакуоли [Reimann-Philipp et al., 1989b] и клеточной стенке [Bohlmann et al., 1988]. Внешние стенки эпидермальных клеток особенно богаты тионинами [Reimann-Philipp et al., 1989a].

Сейчас тионины разделяют по числу цистеиновых остатков и расположению дисульфидных мостиков на 4 класса [Bohlmann et al., 1994 – цит. по Bohlmann, 1999]: класс I – тионины с 8 цистеиновыми остатками, такие как пуротионины, гордотионины; класс II – тионины без 3-го и 6-го цистеиновых остатков, такие как крамбин и листовые вискотоксины; класс III – тионины без 2-го и 8-го цистеиновых остатков; класс IV – тионины без 2-го цистеинового остатка, но они содержат новый цистеиновый остаток между 4-м и 5-м остатками.

Накопление тионинов в листьях индуцировалось при заражении растений грибами и бактериями, под воздействием тяжелых металлов, салицилата, жасмоновой и 2,6-дихлоризоникотиновой кислот [Bohlmann et al., 1988; Ebrahim-Nesbat et al., 1989, 1993; Fischer et al., 1989; Andresen et al., 1992; Boyd et al., 1994; Valé et al., 1994; Wasternack et al., 1994; Kogel et al., 1995; Terras et al., 1995]. Экспрессия гена *Thi 2.1*, кодирующего в растениях *A. thaliana* один белок из группы тионинов, усиливалась под влиянием патогена, нитрата серебра и метилжасмоната, но не салицилата, что свидетельствует по мнению авторов о различиях в сигнальных путях для индукции синтеза тионинов и других PR-белков [Epple et al., 1995]. Экспрессия этого гена была более выражена в устойчивых к грибу *Fusarium oxysporum f sp matthiolarum* растениях по сравнению с восприимчивыми растениями. Суперэкспрессия *Thi 2.1* тионина сопровождалась аномалиями в росте гиф гриба, в том числе их сверхветвлением [Epple et al., 1997]. Тионины, выделенные из листьев и эндосперма ячменя, были токсичны в условиях *in vitro* для фитопатогенных грибов и бактерий [Fernandez de Caleyá et al., 1972; Bohlmann et al., 1988; Florack et al., 1993; Molina et al., 1993a; Terras et al., 1993a,b, 1996]. Токсичность тионинов обусловлена их разрушающим действием на мембраны патогенов [Thevissen et al., 1996]. Экспрессия эндоспермспецифичного гордотионина в трансгенных растениях табака повышала их устойчивость к бактериальной инфекции [Carmona et al.,

1993]. Однако Д. Флорак с соавторами [Florack et al., 1994] в аналогичных экспериментах не подтвердили эти данные.

Семейство PR-14. В семейство PR-14 входят липидтранспортные белки. Они названы так потому, что переносят фосфолипиды через клеточные мембраны и могут связывать жирные кислоты [Zachowski et al., 1998]. Это основные белки с м. м. 9-10 кДа, имеющие 8 цистеиновых остатков [Kader, 1996; Arondel et al., 2000]. Они секретируются из клеток, связываются с клеточными стенками [Sterk et al., 1991; Thoma et al., 1994] и способствуют их растяжению [Nieuwland et al., 2005].

Синтез этих белков индуцировался в растениях ячменя, пораженных *Erysiphe graminis* или *Rhynchosporium secalis* [Molina, Garcia-Olmedo, 1993; Garcia-Olmedo et al., 1995], растениях пшеницы при холодовом стрессе [Gaudet et al., 2003] и растениях томатов при обработке NaCl [Torres-Schumann et al., 1992]. Эти белки ингибировали бактериальную и грибную инфекции так же как дефенсины и тионины [Kristensen et al., 2000; Ge et al., 2003], но в отличие от них синтез липидтранспортных белков угнетался при обработке растений жасмоновой кислотой [Molina et al., 1993b]. Фунгицидное действие липидтранспортных белков обусловлено их повреждающим действием на мембраны патогена [Regente et al., 2005]. Инокуляция штаммом PO ВТМ вызывала образование локальных некрозов и накопление липидтранспортных белков в растениях перца, но при системном поражении растений перца штаммом P_{1,2} ВТМ содержание этих белков не менялось [Park et al., 2002].

Семейство PR-15. В состав семейства входят гликопротеины гермины. Они впервые были обнаружены в зародышах ячменя, риса, кукурузы, пшеницы и ржи. В 1980 г. из прорастающих зародышей пшеницы были выделены мономеры гермина (м. м. примерно 22 кДа) [Thompson, Lane, 1980], которые соединяются *in vivo* в олигомеры (м. м. примерно 130 кДа), устойчивые к обработке трипсином [Grunwald et al., 2003]. Затем было установлено, что гермины являются гликопротеинами, так как содержат углеводные компоненты, в том числе N-глюкан [Lane et al., 1987]. Гермины были выявлены в корнях, стеблях и листьях проростков пшеницы, причем примерно 50 % от общего содержания герминов входило в состав клеточных стенок [Grzelczak, Lane, 1983, 1984; Grzelczak et al., 1985; Lane et al., 1992]. Гермины участвуют во многих процессах роста и развития растений, а также в защите растений от стрессов [Bernier, Berna, 2001]. Было показано [Lane et al., 1993], что олигомеры гермина обладают оксалактоксидазной активностью. Предполагается [Lane, 2002], что гермины разлагают грибной токсин (щавелевую кислоту) с образованием перекиси водорода, которая является сигнальным веществом для развития механизмов устойчивости, необходима для патоген-индуцированной гибели растительных клеток и для усиления клеточных стенок.

Синтез герминов и их иРНК индуцировался в чувствительных и сверхчувствительных злаковых растениях, пораженных грибами [Zhang et al., 1995;

Hurkman, Tanaka 1996; Wei et al., 1998]. Трансгенные растения сои [Donaldson et al., 2001] и тополя [Liang et al., 2001], экспрессирующие пшеничный ген, кодирующий гермин, были более устойчивы по сравнению с исходными формами к грибной инфекции.

Семейство PR-16. В состав семейства входят герминоподобные белки (ГПБ). Они имеют 30-70 % сходства в аминокислотной последовательности с пшеничным гермином [Lane et al., 1991]. В отличие от герминов, ГПБ обнаружены в представителях всех семейств покрытосеменных растений, лишены оксалаксоксидазной активности [Vallelian-Bindschedler et al., 1998], но некоторые из них имеют супероксиддисмутазную активность [Christensen et al., 2004]. Поэтому они, как и гермины, обладающие оксалаксоксидазной активностью, могут продуцировать перекись водорода и тем самым участвовать в защите растений от патогенов. Вирус-индуцированное молчание гена, кодирующего ГПБ в растениях *Nicotiana attenuate* Torr. ex S. Watson, приводило к снижению содержания перекиси водорода и ингибитора трипсиновой протеиназы и тем самым повышало чувствительность растений к вредителям [Lou, Baldwin, 2006].

Выявлено повышенное по сравнению со здоровыми растениями содержание ГПБ в злаковых растениях, пораженных грибами [Schweizer et al., 1999; Christensen et al., 2004], и в сверхчувствительных к ВТМ (штамм P₀) и бактериям *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* растениях перца (*Capsicum annuum* L. сорт Bugang) [Park et al., 2002, 2004b]. При системной реакции растений перца в ответ на заражение штаммом P_{1,2} ВТМ содержание иРНК ГПБ не менялось. Активное накопление иРНК ГПБ происходило в растениях перца при обработке салициловой кислотой или этефоном, но NaCl и метилжасмонат не влияли на экспрессию гена ГПБ [Park et al., 2002].

Семейство PR-17. В состав семейства входят белки, обнаруженные в растениях табака, пораженных ВТМ [Okushima et al., 2000], пшеницы [Götlach et al., 1996] и ячменя [Christensen et al., 2002], инфицированных грибами или обработанных бензотиадизолом – индуктором системной приобретенной устойчивости к повторному заражению патогеном. Функции этих белков пока не известны. Однако изучение аминокислотной последовательности белков, выделенных из растений ячменя, показало, что консервативная часть их молекул имеет сходство с активным центром экзопептидазы аминокислотной пептидазы N эукариотов и эндопептидазы термолизина из бактерий [Christensen et al., 2002].

Семейство PR-18. Новое предполагаемое семейство PR-белков [van Loon et al., 2006]. В его состав входят белки (м. м. примерно 60 кДа), выявленные в экстрактах листьев латука и подсолнечника. Они обладали антимикробной активностью и имели большую гомологию с растительными карбогидратоксидазами. Их синтез активировался при заражении растений грибами и обработкой салициловой кислотой. Однако обработки этиленом или жасмоновой кислотой не влияли на содержание этих белков в листьях. Трансгенные расте-

ния табака, экспрессирующие ген карбогидрат-оксидазы подсолнечника, были более устойчивы к заражению *Pectobacterium carotovorum ssp. carotovorum* по сравнению с исходными растениями [Custers et al., 2004].

Таким образом, согласно литературным данным, в растениях, пораженных патогенами, повышалось содержание PR-белков, принадлежащих к большинству известных семейств этих белков. Судя по их свойствам, PR-белки могут участвовать в защите растений от насекомых-вредителей, грибов и бактерий. Роль PR-белков в защите растений от вирусов пока не ясна. Имеются примеры, что PR-белки могут способствовать поражению растений вирусами. Так, повышение активности β -1,3-глюканазы может облегчить транспорт вирусов в листьях сверхчувствительных растений. В опытах с растениями фасоли сорта Пинто и *N. glutinosa*, зараженными штаммами VM и U1 BTM, выявлена прямая корреляция между активностью этого фермента и транспортом вируса в листьях [Kearney, Wu, 1984]. В растениях табака (сорт Havana 425), дефицитных по β -1,3-глюканазе I в результате антисенс-трансформации, был лимитирован транспорт BTM и вируса некроза табака [Iglesias, Meins, 2000]. Это объясняется тем, что β -1,3-глюканаза разрушает каллозу (β -1,3-глюкан), которая откладывается в клеточных стенках и плазмодесмах и тем самым блокирует транспорт вируса [Shimomura, Dijkstra, 1976]. Показано, что в межклеточном пространстве листьев больных растений томатов и табака эндопротеиназа разрушает PR-белки, синтез которых был индуцирован заражением BTM [Rodrigo et al., 1991]. Кроме того, растительные протеиназы могут участвовать в процессинге потивирусов. Так, были получены трансгенные растения табака, экспрессирующие встроенный ген оризацистатина I (ингибитор цистеиновых протеиназ). Они были более устойчивы по сравнению с исходными растениями к вирусу гравировки табака и Y-вирусу картофеля [Gutierrez-Campos et al., 1999]. Оба эти вируса относятся к потивирусам и используют для процессинга своих белков цистеиновые протеиназы. Не исключена вероятность участия растительных протеиназ в депротеинизации вирусных частиц, необходимой для инициации инфекционного процесса. Однако протеиназы, возможно, могут способствовать и защите растений от вирусов, разрушая белок оболочки и целые вирионы внутри клетки и, особенно, в межклеточном пространстве.

Помимо белков из семейства PR-6 (ингибиторы протеиназ) в защите растений от вирусов, вероятно, принимают участие пероксидазы лигнин-образующего типа и РНКазы. Как было указано выше, пероксидазы участвуют в укреплении клеточных стенок и тем самым способствуют локализации вирусов в сверхчувствительных растениях. Трансгенные растения табака с повышенным уровнем экспрессии РНКаз (семейство PR-10) были более устойчивы к BTM по сравнению с исходными растениями [Watanabe et al., 1995; Hammond, 1997; Sano, 1997; Langenberg et al., 1997; Трифонова и др. 2002].

Однако имеются данные, подвергающие сомнению участие PR-белков в развитии приобретенной устойчивости, локализации и инактивации вирусов.

Так, они образуются в здоровых каллусах табака. Предполагается [van Loon, 1983], что их появление в клетках каллуса обусловлено действием фитогормонов, присутствующих в питательных средах. PR-белки были найдены в небольших количествах в стареющих листьях цветковых растений, цветочных почках. Потенциально все ткани растения способны к синтезу различных PR-белков при росте и развитии, цветении и старении растений [van Loon et al., 1994]. Дж. Карп с соавт. [Carr et al., 1982] доложили, что иРНК для PR-1 белков присутствует не только в листьях больных, но и здоровых растений. PR-10 белки найдены в корнях и стеблях здоровых растений [Crowell et al., 1992; Warner et al., 1994; Pinto et al., 2005], сухих семенах [Warner et al., 1994] и различных частях цветков [Breiteneder et al., 1989; Warner et al., 1994; Huang et al., 1997]. Были выделены три кислых β -1,3-глюканазы [Young, Pegg, 1981] и хитиназа [Pegg, Young, 1982] из листьев и стеблей здоровых растений томатов. Было показано накопление иРНК для хитиназ в листьях здоровых деревьев тополя [Parsons et al., 1989] и гипокотылях фасоли [Hedrick et al., 1988] в результате механического повреждения. PR-белки накапливались в здоровых растениях табака в период цветения [Fraser, 1981; Shinshi et al., 1987; Lotan et al., 1989; Memelink et al., 1990; Neale et al., 1990; Ohshima et al., 1990] и при стрессовых воздействиях в здоровых чувствительных и сверхчувствительных к ВТМ растениях табака [Asselin et al., 1985; Ohashi, Matsuoka, 1985b; Ohshima et al., 1990; Fujibe et al., 2000]. Солевой стресс индуцировал накопление осмотина (табачный белок PR-5с) и его гомолога NP24 (PR-5а) в растениях томатов [Singh et al., 1987]. Белки с хитиназной и β -1,3-глюканазной активностями накапливались в стручках гороха при созревании и в ответ на воздействие таких факторов стресса, как механическое повреждение, заражение грибами, обработка хитозаном или этиленом [Mauch et al., 1988]. Заражение патогеном или такие стрессоры, как тепловой шок, низкая температура и обработка тяжелыми металлами вызывали накопление PR-белков в межклеточном пространстве листьев ячменя [Tamás et al., 1997]. Обработка растений $HgCl_2$ и инъекция дрожжевой РНК повышала их устойчивость к вирусам, но не влияла на содержание PR-белков [Gicherman, Loebenstein, 1968; Gianinazzi et al., 1970; van Loon, 1975]. Было показано, что в больных трансгенных растениях *A. thaliana* встроенный ген с промотором хитиназы экспрессировался в листьях вокруг некрозов, а в здоровых трансгенных растениях – в других органах [Samac, Shah, 1991].

Кроме того, PR-белки были обнаружены в восприимчивых растениях, системно инфицированных ВТМ [Fraser, 1982], вирусом бронзовости томатов [Коваленко и др., 1989], вирусом огуречной мозаики и Y вирусом картофеля [van Loon, van Kammen, 1970]. Поражение грибами индуцировало более высокие хитиназную и β -1,3-глюканазную активности в чувствительных растениях томатов, чем в устойчивых растениях [Pegg, Young, 1982; Ferraris et al., 1987]. Не найдено количественной и временной взаимосвязи между накоплением PR-белков и устойчивостью растений Ксанти нк, *N. glutinosa*. и *Nicotiana rustica*

L. к заражению ВТМ [Fraser, 1982; Sherwood, 1985; Dumas, Gianinazzi, 1986]. Трансгенные растения табака со встроенными генами PR-белков (PR-1a, 1b, GRP, S) не отличались по своей устойчивости от исходных растений [Cutt et al., 1989; Linthorst et al., 1989]. На основании результатов своих опытов с трансгенными растениями табака (генотипы *NN* и *nn*), постоянно экспрессирующими ген белка оболочки ВТМ, Дж.П. Карр с сотр. [Carr et al., 1989] пришли к заключению, что PR-1 белки не играют существенной роли в устойчивости этих растений к ВТМ. Однако гибрид *N. glutinosa* x *N. debney*, постоянно синтезирующий PR-белки, был высоко устойчив к ВТМ [Ahl, Gianinazzi, 1982]. PR-белки не ингибировали накопление вирусов в листьях [Antoniw, Pierpoint, 1978; Hoof van Huijsduijnen et al., 1986] и изолированных протопластах [Kassanis, White, 1978; Kassanis, 1983]. Ризобактерии, заселяющие корни растений *A. thaliana* и не являющиеся патогенами, вызывали у этих растений ISR, независимую от экспрессии PR-генов [Pieterse et al., 1996].

Вероятно, накопление PR-белков зависит от степени повреждения растений. Так, некротический штамм Y-вируса картофеля вызывал более тяжелые симптомы заболевания и более значительное увеличение активности РНКазы в растениях табака по сравнению с обычным штаммом [Šindelářová et al., 2000]. Было обнаружено повышение активности β -1,3-глюканазы в растениях сои, системно пораженных вирусом мозаики сои, но в бессимптомных крайне устойчивых к этому вирусу растениях сои активность фермента после заражения существенно не менялась [Andreeva et al., 2002]. В опытах с растениями дурмана, инфицированными тремя изолятами X-вируса картофеля (слабый, средний, суровый), была установлена зависимость накопления кислых PR-белков от степени суровости симптомов заболевания, причем электрофоретический спектр PR-белков был одинаков в экстрактах из листьев здоровых и больных растений [Sapotsky et al., 2005].

Таким образом, на основании литературных данных можно сделать следующее заключение. Накопление PR-белков является неспецифичной реакцией растений в ответ на механическое повреждение, атаку насекомых-вредителей и патогенов, обработку элиситорами и индукторами защитных реакций. Уровень накопления PR-белков зависит от степени повреждения растения. Некоторые PR-белки (β -1,3-глюканазы, протеиназы), возможно, способствуют поражению растений вирусами. Такие PR-белки, как ингибиторы протеиназ, пероксидазы и РНКазы, участвуют в защите растений от вирусов. Роль других PR-белков во взаимодействии растений с вирусами пока не установлена.

8.3. Белки, инактивирующие рибосомы

Белки, инактивирующие рибосомы (ribosome-inactivating proteins – RIPs), являются широко распространенной в растительном мире группой белков официально названной рРНК N-глюкозидазами (ЕС 3.2.2.22), которые влияют на

состояние рибосом про- и эукариот, отрезая специфичный адениновый остаток у высоко консервативной последовательности 28S рибосомальной РНК [Endo et al., 1987, 1988]. Это необратимое изменение приводит к неспособности рибосом связывать факторы элонгации I и II и поэтому блокирует трансляцию. Однако было показано [Irvin et al., 1980], что ингибирование трансляции, обусловленное действием RIPs, может быть преодолено увеличением концентрации фактора элонгации eEF1A. Помимо N-глюкозидазной активности некоторые RIPs имеют ДНКазную, ДНК гликозилазную, супероксиддисмутазную активности [Nicolas et al., 1997, 2000; Sharma et al., 2004], хотя есть подозрение, что нуклеазная активность RIPs обусловлена загрязнением другими ферментами [Day et al., 1998].

RIPs выделены из одно- и двудольных растений 50 видов из 17 семейств [Sharma et al., 2004]. RIPs были обнаружены во всех органах и тканях растений (эндосперм, листья, корни, плоды). У некоторых растений содержание RIPs может достигать 10 % от общего уровня белка [Jensen et al., 1999]. В растениях *Ph. americana* RIP кодируется несколькими генами [Lin et al., 1991].

На основе их структурного разнообразия RIPs делят на три группы [Jensen et al., 1999]. Группа RIPs I наиболее многочисленна. Все представители этой группы являются одноцепочечными ферментами с м. м. примерно 30 кДа. В ее состав входят антивирусный белок из растений лаконоса, трихосмитин, гелонин. У рицина (типичного представителя группы RIPs II) каталитическая цепочка связана одиночным бисульфидным мостиком с цепочкой лектина [Lord, 1985]. Третья группа содержит два белка, которые локализованы в цитоплазме клеток маиса и ячменя [Walsh et al., 1991; Reinbothe et al., 1994]. RIP из маиса накапливается в семенах в форме неактивного предшественника с м. м. 30 кДа, который при прорастании семян превращается в активную двухцепочечную форму после удаления внутреннего пептида из домена, не обладающего каталитической активностью [Walsh et al., 1991]. У растений *Phytolacca insularis* Nakai повышалась экспрессия гена, кодирующего белок RIP II, в результате механического повреждения и обработки жасмоновой или абсцизовой кислотами, но салициловая кислота не влияла на экспрессию этого гена [Song et al., 2000].

Некоторые RIPs инактивируют хозяйские рибосомы, другие – рибосомы из неродственных видов, в том числе животных и грибов [Stirpe, Huges, 1989]. Предполагается [Jensen et al., 1999], что RIPs, способные инактивировать хозяйские рибосомы, участвуют в программированной клеточной смерти. Другие, которые инактивируют нехозяйские рибосомы, имеют защитные функции против патогенов и вредителей. Обработка вирусных препаратов и листьев антивирусным белком из растений лаконоса и *Eranthis hyemalis* Salisb. почти полностью предотвращала механическое заражение листьев вирусами [Kumar et al., 1990, 1993; Chen et al., 1991b]. Экспрессия кДНК белка из растений лаконоса в трансгенных растениях табака и картофеля, которые не имеют

эндогенных RIPs, повышала устойчивость этих растений к механическому и векторному заражению вирусом, блокируя, возможно, трансляцию вирусной РНК [Lodge et al., 1993; Smirnov et al., 1997]. Трансгенные растения табака, экспрессирующие ген RIP II из растений ирисов, были устойчивы к ВТМ по сравнению с исходными растениями. Однако их вирусоустойчивость была ниже, чем у растений, экспрессирующих ген RIP I из растений ирисов. Экспрессия этих генов не сопровождалась накоплением PR-белков. Кроме того, опыты с прививками показали, что вирусоустойчивость этих RIPs не имеет системного характера, то есть эти белки не переходили из привоя в подвой [Vandenbussche et al., 2004]. Инокулированные вирусом мозаики африканской кассавы листья трансгенных растений *N. benthamiana*, экспрессирующих ген диантина (RIP из растений *Dianthus caryophyllus* L.), характеризовались формированием не типичных локальных некрозов и слабым накоплением вирусной ДНК [Hong et al., 1996]. RIP, выделенный из растений *Mirabilis jalapa* L., обладал анти-вирусной активностью против ВТМ, X-вируса картофеля, Y-вируса картофеля и вириода веретеновидности клубней картофеля [Kubo et al., 1990; Kataoka et al., 1992; Vivanco, 1997]. Белок из растений *Clerodendrum inerme* (L.) Gaerth., похожий по своим свойствам на RIPs, вызывал локальную и системную устойчивость ряда растений к вирусу огуречной мозаики, Y-вирусу картофеля и вирусу мозаики томатов [Praveen et al., 2001]. Также было показано, что RIPs ингибируют бактериальную и грибную инфекции [Barbieri et al., 1993; Girbés et al., 1996; Sharma et al., 2004].

Механизм антивирусной активности RIPs пока не ясен. Была установлена прямая корреляция между активностью RIPs в инактивации рибосом в растениях табака, ингибировании репродукции ВТМ и формировании локальных некрозов [Taylor et al., 1994]. Было показано, что RIP из растений лаконоса полностью ингибировал белковый синтез и репродукцию ВТМ в изолированных протопластах табака, а также вызывал деградацию этих протопластов. Однако он не влиял на незараженные протопласты. Два других RIPs (рицин и луффин), которые даже при значительно более высоких концентрациях во много раз слабее по сравнению с RIP из растений лаконоса действовали на рибосомы протопластов и не влияли на репродукцию ВТМ [Watanabe et al., 1997].

8.4. Гидроксипролинбогатые гликопротеины (экстенсины)

Механическое повреждение [Chrispeels, 1969; Chrispeels et al., 1974; Stuart, Varner, 1980], гипоксия [Rumeau et al., 1990], обработка элиситорами [Roby et al., 1985] или этиленом [Esquerré-Tugayé et al., 1979; Toppan et al., 1982], поражение грибами, бактериями и вирусами [Esquerré-Tugayé, Mazau, 1974; Esquerré-Tugayé, Lamport, 1979; Leach et al., 1982; Mellon, Helgeson, 1982; Toppan et al., 1982; Mazau, Esquerré-Tugayé, 1986; Rumeau et al., 1990; Memelink et al., 1993] вызывали синтез гидроксипролинбогатых гликопротеинов (ГПБГ) рас-

тительных клеточных стенок. Кроме того, обработка клеток сои элиситорами вызывала быструю (в течение 2-30 мин) потерю растворимости структурных гидроксипролинбогатых белков клеточной стенки р33 и р100. Этот процесс был не чувствителен к ингибиторам транскрипции (актиномицин Д) и трансляции (циклогексимид) и индуцировался экзогенной H_2O_2 [Brisson et al., 1994].

Предполагается [Esquerre-Tugayé et al., 1979], что накопление ГПБГ является защитной реакцией растений в ответ на повреждающие факторы внешней среды, в том числе и на заражение патогенами, направленной на повышение прочности клеточных стенок.

В растениях образуются два вида ГПБГ, различающихся по химическому составу. Углеводная часть ГПБГ₁, составляющая примерно 94 % молекулы, содержит галактозу (66 %) и арабинозу (34 %). В белковой части молекулы ГПБГ₁ преобладает гидроксипролин (46 %). ГПБГ₂ фракционировали с помощью аффинной хроматографии на три гликопротеина: ГПБГ_{2a, 2b, 2c}, ГПБГ_{2b} и ГПБГ_{2c} отличаются по химическому составу от ГПБГ_{2a}. ГПБГ_{2b} является главным компонентом этой группы гликопротеинов и содержит 41 % белка (основные аминокислоты: гидроксипролин, лизин, тирозин) и 50 % углеводов (арабиноза, галактоза и глюкоза) [Mazau et al., 1988].

Механизмы биосинтеза ГПБГ в ответ на повреждающее действие внешней среды пока не известны. Имеются косвенные свидетельства, что этилен участвует в его регуляции. Экзогенный этилен усиливал обогащение клеточных стенок гидроксипролином и ГПБГ [Ridge, Osborne, 1970; Esquerre-Tugayé et al., 1979; Torran et al., 1982]. Механическое повреждение и заражение патогенами – два процесса, приводящие к накоплению эндогенного этилена, индуцировали накопление ГПБГ.

8.5. Полиамины

Диамин путресцин, триамин спермидин и тетраамин спермин участвуют во многих жизненно важных процессах растений, например, таких как клеточное деление, эмбриогенез и в реакциях на стресс [Martin-Tanguy, 1997; Bertoldi et al., 2004; Kusano et al., 2008; Tassoni et al., 2008]. Они образуются из аминокислот орнитина и аргинина, которые декарбоксилируются, соответственно, орнитиндекарбоксилазой и аргининдекарбоксилазой с образованием путресцина. Он при участии S-аденозилметиониндекарбоксилазы, спермидин- и сперминсинтаз превращается в спермидин и спермин. Полиамины локализованы в клеточной стенке, где они связаны с пектиновыми полисахаридами [D'Orazi, Vagni, 1987; Angelini et al., 1993]. Полиамины служат предшественниками для образования вторичных метаболитов, например, никотина. Они могут конъюгировать с фенольными кислотами, образуя амиды гидроксикоричной кислоты [Martin-Tanguy, 1997; Walters, 2000]. Путресцин и полиамины катаболизируются диаминооксидазами и полиаминооксидазами. Одним из про-

дуктов их катаболизма является перекись водорода [Tipping, McPherson, 1995; Allan, Fluhr, 1997; Walters, 2000; Bagni, Tassoni, 2001; Cona et al., 2006]. Эти ферменты локализованы в клеточной стенке [Angelini et al., 1993; Šebela et al., 2001] и диаминооксидазы могут секретироваться в межклеточное пространство [Moller, McPherson, 1998].

Инфильтрация полиаминов в листья здоровых растений табака вызывала образование перекиси водорода и некротизацию клеток [Yoda et al., 2003]. Было обнаружено 20-кратное увеличение активности орнитиндекарбоксилазы в клетках листьев растений табака сорта Ксанти нк, инфицированных ВТМ. Повышение активности этого фермента предшествовало некротизации клеток, но почему-то не приводило к изменению содержания путресцина, спермидина и спермина [Negrel et al., 1984]. Однако позже было показано увеличение активности аргинин- и орнитиндекарбоксилазы и содержания свободных и конъюгированных путресцина и спермидина в локальных некрозах у растений сорта Самсун NN через 3-5 сут после заражения ВТМ [Tortrigiani et al., 1997; Marini et al., 2001]. В ходе сверхчувствительной реакции увеличивалась активность и диаминооксидазы [Marini et al., 2001]. Было выявлено значительное накопление свободного спермина в межклеточном пространстве некротизирующихся листьев растений табака, инфицированных ВТМ. Обработка растений экзогенным спермином вызывала увеличение количества кислых PR-1, 2, 3 и 5 белков, но не влияла на содержание салициловой кислоты и, наоборот, экзогенная салициловая кислота не вызывала значительных изменений в концентрации эндогенного спермина [Yamakawa et al., 1998]. Спермин неодинаково влиял на экспрессию генов, кодирующих кислые и основные PR-белки, и гена *tpoxC1*, кодирующего пероксидазу. Причем салициловая кислота, метилжасмонат и этефон не влияли на экспрессию гена *tpoxC1* [Hiraga et al., 2000]. Аминоальдегиды (продукты окисления полиаминов аминоксидазами) ингибировали накопление ВТМ, X-вируса картофеля и вируса мозаики люцерны [Vachrach, 2007].

Механизм антивирусного действия полиаминов пока окончательно не выяснен. Возможно, они действуют опосредовано, являясь источником образования перекиси водорода [Yoda et al., 2003, 2006, 2009], индуцируя синтез окиси азота [Tun et al., 2006], активируя протеинкиназы и экспрессию гена, кодирующего альтернативную оксидазу [Takahashi et al., 2003]. Показано [Takahashi et al., 2004], что спермин индуцирует экспрессию генов, кодирующих белки-маркеры сверхчувствительной реакции (HIN1, HSR203J, HMGR, HSR201, HSR515), причем предобработки антиоксидантами, ингибиторами аминоксидаз и блокаторами кальциевых каналов снижали его действие. Вероятно, влияние спермина на экспрессию генов осуществляется при участии ядерных факторов транскрипции ZFP1, ZAT7, ZAT12, AtWRKY40 и AtbZIP60, содержание которых увеличивалось в ходе сверхчувствительной реакции и в результате обработки растений спермином [Uehara et al., 2005; Mitsuya et al.,

2007, 2009], Кроме того, полиамины участвуют в укреплении клеточных стенок [D'Orazi, Bagni, 1987; Angelini et al., 1993; Berta et al., 1997; Cona et al., 2006]. Было высказано предположение [Walters, 2003], что в сверхчувствительных растениях полиамины служат триггерами для увеличения каспазной активности и развития программированной клеточной смерти, так как они выполняют такую роль в клетках животных [Stefanelli et al., 1998, 1999].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В процессе эволюции на постоянном инфекционном фоне у растений сформировались различные защитные механизмы, препятствующие проникновению вирусов в клетки растений и ограничивающие инфекционный процесс. Различают растения-нехозяева, которые не заражаются вирусами, и растения-хозяева с разной устойчивостью к вирусам. По современным представлениям нехозяйская устойчивость проявляется не в отдельных растениях, а на видовом уровне, когда все растения определенного вида лишены или содержат в измененном виде фактор, необходимый для полноценного инфекционного процесса. В результате мутации вирус может приобрести способность поражать растения, которые не являются хозяевами для исходного вируса, но при этом он может становиться не способным к заражению растений, бывших ранее для него хозяевами. Механизм нехозяйской устойчивости пока не изучен.

Среди растений-хозяев выделяют четыре категории: чувствительные, толерантные, сверхчувствительные и крайне устойчивые. В чувствительных растениях вирус хорошо размножается, транспортируется по растению и вызывает разнообразные симптомы заболевания. В толерантных растениях вирус накапливается слабо, распространяется по всему растению, но не вызывает симптомов. В сверхчувствительных растениях инфицированные клетки погибают, образуя локальные некрозы, и вирус локализуется, а затем и элиминируется в некрозах. В крайне устойчивых растениях вирус репродуцируется только в первично зараженных клетках и не вызывает симптомов заболевания. Защитные механизмы, обуславливающие эти типы устойчивости, исследованы в разной степени. Наиболее хорошо изучена сверхчувствительная реакция растений в ответ на заражение патогенами. Это объясняется, во-первых, тем, что в ходе сверхчувствительной реакции растения выздоравливают в результате локализации и элиминации вируса, что важно в практическом плане. Во-вторых, удобством регистрации и количественной оценки процессов, лежащих в основе этого типа устойчивости.

Вирусостойкость растений может проявляться на разных этапах взаимодействия вируса с растением: при проникновении вирусных частиц в клетки растений, размножении вируса в зараженных клетках и распространении вирусного инфекционного материала по растению.

Обобщая литературные данные и результаты наших экспериментов, можно сделать заключение, что устойчивость растений к проникновению вирусных частиц в процессе механической инокуляции определяется особенностями строения защитных тканей (эпикуткулярный воск, кутикула, кутинизированный слой с вкраплениями воска, пектиновый слой и клеточные стенки) и не зависит от их реакции на поражение вирусом. В клетки растений проникает

очень незначительное количество вируса в результате первичного механизма защиты, проявляющегося в связывании, деградации и инактивации вирионов на кутикуле и клеточных стенках. Деградация и инактивация вирионов инокулюма происходит под влиянием веществ клеточных стенок, в том числе протеиназ и РНКаз. Повышение активности этих ферментов при попадании вируса инокулюма в межклетники указывает на активную защитную функцию апопласта.

Для бактериальной и грибной инфекций установлено, что фрагменты хитина, клеточных стенок микроорганизмов и растительных клеток, образующихся в результате действия ферментов патогенов и растения-хозяина, обладают элиситорными свойствами и индуцируют экспрессию защитных *R* генов. Недавние исследования показали, что и кутикула является не только гидрофобным защитным барьером, препятствующим проникновению в листья патогенов, но и необходима для развития SAR. Однако механизмы действия этих элиситоров пока подробно не изучены. В случае вирусной инфекции в зависимости от комбинации вирус-растение разные вирускодируемые белки и сателлитные РНК могут участвовать в развитии патогенеза у растений как элиситоры. Для включения защитных растительных механизмов необходимо узнавание вирусных «элиситоров» растительными рецепторами. В настоящее время природа, локализация и механизм действия вирусоспецифических рецепторов у растений пока окончательно не установлены. Одним из таких рецепторов является продукт экспрессии гена устойчивости (*R*), осуществляющий узнавание и специфическое взаимодействие с продуктом гена авирулентности (*AVR*) патогена. В последние годы достигнут большой прогресс в изучении *R* генов: клонировано около 40 *R* генов, установлено химическое строение продуктов их экспрессии, выявлено несколько белков, необходимых для функционирования *R*-белков.

В результате взаимодействия продуктов экспрессии генов *R* и *AVR* происходит активирование сигнальных процессов для включения защитных реакций. В настоящее время более или менее подробно изучено 8 сигнальных систем, участвующих в передаче сигналов о воздействии патогенов и стрессоров на растения: циклоденилатная, MAP-киназная, фосфатидокислотная, кальциевая, липоксигеназная, НАДФ•Н-оксидазная (супероксидсинтазная), NO-синтазная, протонная. Помимо перечисленных сигнальных систем большое значение в передаче сигналов о воздействии стрессоров и атаке патогенов имеют этилен, салициловая и жасмоновая кислоты. Однако участие сигнальных систем, связанных с этиленом и жасмоновой кислотой, в устойчивости растений к вирусам пока не доказано. Кроме того, недавно было установлено, что в растениях имеется еще одна сигнальная система, связанная с защитой от патогенов, в том числе и вирусов. Компоненты ее пока не известны, но показано, что изменение баланса жирных кислот приводит к индукции экспрессии *R* генов. Особенностью работы каждой сигнальной системы является усиление

ние сигнала в процессе его передачи. Все эти сигнальные системы могут действовать самостоятельно или влиять друг на друга антагонистически или синергически. Включение сигнальных систем в ответ на воздействие различных стрессоров и патогенов приводит к активации экспрессии защитных генов и повышению устойчивости растений.

При равных условиях механической инокуляции у чувствительных, толерантных, сверхчувствительных и крайне устойчивых растений заражается одинаковое число клеток и в листьях образуется равное количество инфекционных центров (крахмальные и тепловые некрозы у чувствительных и толерантных растений, локальные некрозы у сверхчувствительных растений).

Вирусы хорошо размножаются в чувствительных растениях, но накопление вирусов в тканях растений неравномерно и зависит от типа и возраста тканей. У чувствительных растений имеются ткани (апикальная меристема и «зеленые островки»), клетки которых свободны от вируса или содержат его очень мало. Причины отсутствия или очень низкого содержания вируса в этих тканях пока окончательно не установлены. Для толерантных растений характерно слабое накопление вирусов, вызванное, возможно, низкой эффективностью ферментов, участвующих в вирусной репликации. В литературе имеются противоречивые данные о накоплении вирусов в протопластах, изолированных из листьев крайне устойчивых растений, и в первично зараженных клетках этих растений. Однако четко установлено, что вирусная репродукция полностью блокирована в соседних клетках. Механизмы, обеспечивающие угнетение репродукции и транспорта вирусного инфекционного материала в крайне устойчивых растениях пока не известны. В сверхчувствительных растениях в течение нескольких суток после заражения репродукция и распространение вируса происходят так же, как в чувствительных растениях. После появления локальных некрозов накопление и транспорт вируса в листьях сверхчувствительных растений замедляются в зависимости от гена, контролирующего реакцию сверхчувствительности. Замедление четко выражено у растений табака с геном N и незначительно у растений с геном N' . Одной из причин замедления репродукции вируса в листьях сверхчувствительных растений является накопление вирусных ингибиторов в зараженных и здоровых клетках. После формирования зрелых локальных некрозов транспорт вируса в сверхчувствительных растениях прекращается. Это происходит, во-первых, из-за локализации основной массы вируса в некрозах в результате закупорки плазмодесм каллозой, утолщения клеточных стенок и отложения в стенках суберина, лигнина и пектиновых веществ. Во-вторых, незначительная часть вируса, попавшая за пределы некрозов, не способна к репродукции и транспорту из-за структурных и биохимических изменений, происходящих в соседних и отдаленных клетках в ходе развития приобретенной устойчивости.

Некротизация инфицированных клеток сверхчувствительных растений, контролируемая условиями внешней среды, генами патогена и растения-

хозяина, является частным случаем программированной клеточной смерти. Гибель клеток при сверхчувствительной реакции растений является активным процессом, при котором внедрение патогена включает цепь реакций, приводящих к смерти клетки: накопление активных форм кислорода, повышение уровня Ca^{2+} в клетке, увеличение каспазоподобной протеолитической активности, активация серин/треониновой фосфатазы, накопление «киллера протопластов» (кислого белка с м. м. примерно 70 кДа), который непосредственно разрушает клеточные мембраны, выход фенолов из центральной вакуоли и гидролитических ферментов из лизосом вследствие нарушения целостности клеточных мембран и увеличения их проницаемости.

В процессе образования локальных некрозов у сверхчувствительных растений развивается устойчивость к повторному заражению вирусом. Она выражается в снижении числа и размеров видимых «вторичных» некрозов и угнетении вирусной репродукции. С развитием приобретенной устойчивости повышается защитная активность апопласта, что выражается в более значительной по сравнению с листьями здоровых растений деградации и инактивации вирусных частиц, инъецированных в межклеточное пространство листьев. Развитие SAR обусловлено действием веществ, образующихся в первично зараженных листьях и распространяющихся по всему растению. Согласно нашим данным, эти вещества являются не вирусными ингибиторами, а индукторами их образования. Салициловая кислота (предполагаемый индуктор SAR) ингибировала репродукцию и транспорт ВТМ в листьях чувствительных и сверхчувствительных растениях табака и протопластах, изолированных из этих листьев. Эти данные дают возможность сомневаться в том, что салициловая кислота действительно является индуктором SAR, специфичным для сверхчувствительных растений табака. Вероятно, она является вирусным ингибитором, влияющим на метаболизм растения-хозяина. Механизм ее ингибирующего действия пока полностью не изучен. Возможно, в развитии SAR участвуют несколько мобильных сигналов разной химической природы. Кроме салициловой кислоты предложены другие вещества на роль мобильного индуктора SAR: метилсалицилат, этилен, апопластный липидтранспортный белок, нитрозоглутатион, мономеры кутина. Однако пока нет достаточно убедительных доказательств, что эти вещества действительно участвуют в индукции SAR.

Сверхчувствительные растения отвечают на заражение патогенами увеличением экспрессии многих генов, в том числе генов, кодирующих белки, связанные с патогенезом (PR-белки). На основе аминокислотной последовательности, иммунохимическим свойствам, энзимной и биологической активности PR-белки разделяют на 17 семейств. Связь между накоплением PR-белков и развитием приобретенной устойчивости к повторному заражению патогеном привело к мнению, что они являются маркерами этой устойчивости. Однако накопление PR-белков было обнаружено в здоровых растениях во время цветения и старения, а также в больных чувствительных растениях. На основании

литературных данных и результатов наших экспериментов можно сделать следующее заключение. Накопление PR-белков является неспецифичной реакцией растений в ответ на механическое повреждение, атаку насекомых-вредителей и патогенов, обработку элиситорами и индукторами защитных реакций. Уровень накопления PR-белков зависит от степени повреждения растения. Некоторые PR-белки (β -1,3-глюканазы, протеиназы), возможно, способствуют поражению растений вирусами. Такие PR-белки, как ингибиторы протеиназ, пероксидазы и РНКазы, участвуют в защите растений от вирусов. Роль других PR-белков во взаимодействии растений с вирусами пока не установлена. Помимо PR-белков в защите растений от вирусов принимают участие белки, инактивирующие рибосомы (RIPs), и полиамины. RIPs, способные инактивировать хозяйские рибосомы, участвуют в программированной клеточной смерти. Другие, которые инактивируют нехозяйские рибосомы, имеют защитные функции против вирусов, блокируя, возможно, трансляцию вирусной иРНК. Полиамины являются источником образования перекиси водорода, индуцируют синтез окиси азота, активируют протеинкиназы и экспрессию генов, кодирующих альтернативную оксидазу и белки-маркеры сверхчувствительной реакции, участвуют в укреплении клеточных стенок.

Особым случаем системной приобретенной устойчивости к заражению патогенами является ISR. Она в отличие от SAR вызывается непатогенными ризосферными бактериями и микоризными грибами, стимулирующими рост растений. Она неспецифична, так как в результате развития ISR растения приобретают устойчивость к бактериям, грибам, вирусам и насекомым-вредителям. Механизм ISR пока полностью не изучен. Еще одним случаем системной приобретенной устойчивости к заражению вирусами является феномен перекрестной защиты. Он заключается в том, что предварительное заражение одним штаммом вируса вызывает устойчивость чувствительных растений к последующему инфицированию другим штаммом этого вируса или родственным вирусом. Помимо конкуренции между первым и вторым вирусами за места синтеза вирусного материала, в зависимости от комбинации вирус-растение перекрестная защита обусловлена угнетением белком оболочки первого вируса депротенинизации частиц второго вируса и (или) активацией иРНК вирус-защитника механизмов растения-хозяина, приводящих к специфической деградации РНК второго вируса после заражения. Сиквенс-специфичная устойчивость или умолкание генов является механизмом регуляции экспрессии генов на основе специфического узнавания и деградации абберантных форм РНК, в том числе вирусных репликативных dsРНК. Однако некоторые вирусы содержат гены, кодирующие супрессоры умолкания генов, и поэтому способны преодолевать клеточную защиту. Эта особенность вирусов была использована для разработки метода вирус-индуцированного подавления генов (VIGS), основанного на механизме умолкания генов под влиянием вирусного вектора,

имеющего в своем геноме последовательность гена растения-хозяина. Этот метод успешно применяется для изучения функций генов растений.

Обобщая литературные данные, можно сделать заключение, что за последние годы достигнут значительный прогресс в изучении процессов взаимодействия растений и вирусов, в том числе защитных механизмов растений. Этот прогресс достигнут благодаря использованию современных методов молекулярной биологии, генетики и геной инженерии, а также применению модельных систем (изолированных протопластов и клеток). Рассматривая перспективы развития исследований физиологии больного растения, необходимо отметить, что совершенствование этих методов открывает новые возможности для более детального изучения защитных механизмов растений, различающихся по своей реакции на заражение патогенами.

ЛИТЕРАТУРА

Аверьянов А.А., Лапикова В.П., Умнов А.М., Джавахия В.Г. Генерация листьями риса радикала O_2^+ в связи с устойчивостью к пирикулярриозу // Физиология растений. 1987. Т. 43, № 2. С. 373-379.

Аверьянов А.А., Лапикова В.П. Фунгитоксичность систем ферментативного окисления о-диоксифенолов, обусловленная радикалами кислорода // Известия АН СССР. Сер. биол. 1989. № 5. С. 776-780.

Александрова Н.М., Дорохов Ю.Л., Мирошниченко Н.А., Атабеков И.Г. Действие ауринтрикарбоновой кислоты на синтез вирусспецифических РНК и информосоноподобных рибонуклеотидов вируса табачной мозаики // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1984. № 2. С. 23-30.

Александрова Н.М., Дорохов Ю.Л., Атабеков К.И., Атабеков И.Г. Особенности инфекции вируса табачной мозаики и X-вируса картофеля в устойчивом хозяине (пшенице) // Мол. биол. 1985. Т. 19, вып. 5. С. 1206-1215.

Андреева И.В. Проницаемость мембран и активность пероксидазы разных по устойчивости к вирусу мозаики сортов сои // Физиология растений. 1989. Т. 36, № 4. С. 810-817.

Афанасьев В.Н., Король Б.А., Маньцыгин Ю.А., Нелилович П.А., Печатников В.А., Уманский С.Р. Две формы клеточной гибели: цитометрический и биохимический анализ // Докл. АН СССР. 1985. Т. 285, № 2. С. 451-455.

Белицер Н.Б. Автолитические процессы в клетках высших растений. Сообщение 1. Электронно-микроскопическое изучение автолиза клеточных органелл // Цитология. 1972а. Т. 14, № 7. С. 836-841.

Белицер Н.Б. Вакуолярная система как лизосомный аппарат растительной клетки // Докл. АН СССР. 1972б. Т. 203, № 6. С. 211-213.

Белицер Н.Б. Лизосомная система и микротельца в клетках растений и животных // Автореф. дис. ... док. биол. наук. – Л., 1978. – 48 с.

Бобырь А.Д., Садовский Ю.П., Коваленко А.Г. Индукция локальной и системной устойчивости табака к вирусу табачной мозаики с помощью вируса и РНК вируса, поражающего *Penicillium funiculosum* // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1974. № 10. С. 99-105.

Бойко А.Л., Ильченко О.И., Рубан В.И., Дикова И.Г. Взаимодействие белка вируса крапчатости гвоздики с некоторыми моносахаридами // Микробиол. журн. 1993. Т. 55, № 5. С. 37-41.

Боуден Ф. Вирусы и вирусные болезни растений. М.: ИЛ, 1952. 471 с.

Брегетова Л.Г., Шемагонова В.Б. Проницаемость клеток растения в связи с начальной вирусной инфекцией // Вирусные болезни сельскохозяйственных растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1971. С. 76-84.

Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты. М.: Мир, 1978. 396 с.

Бужоряну В.В. Ультраструктура растительной клетки при вирусной инфекции. Кишинев: Штиинца, 1986. 156 с.

Бурцева Р.А., Титлянова Н.М. О влиянии вируса мозаики сои на отток продуктов ассимиляции // Вирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1969. С. 133-134.

Бурцева Р.А., Воронкова Н.М. Распределение меченых ассимилятов у сои при поражении растений вирусной инфекцией // Биохимические исследования на советском Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1973. С. 25-28.

Вавилов Н.И. Избранные произведения в пяти томах. Т. IV. Проблемы иммунитета культурных растений. М.-Л.: Наука, 1964. 518 с.

Валуева Т.А., Мосолов В.В. Роль ингибиторов протеолитических ферментов в защите растений от патогенных микроорганизмов // Биохимия. 2004. Т. 69, вып. 11. С. 1600-1606.

Вандерпланк Я. Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений. М.:

Мир, 1981. 236 с.

Ванин А.Ф. Оксид азота в биологии: итоги, состояние и перспективы // Биохимия. 1998. Т. 63, № 7. С. 867-879.

Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д., Журавлев Ю.Н., Малиновский В.И. Инактивация ВТМ в апопласте листьев растений с разной реакцией на поражение // Тезисы докл. 8 съезда ВМО. Алма-Ата. 1985а. Т. 5. С. 6.

Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д., Малиновский В.И. Инактивация ВТМ в свободном пространстве листьев растений табака с разной реакцией на вирусное поражение // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ, 1985б. С. 120-121.

Васильев А.Е. Проблемы эндоцитоза и автофагии в растительной клетке // Ультраструктура растительных клеток. Л.: Наука, 1972. С. 3-60.

Васильева В.Л., Кулініченко В.Л. Світоглядні та методологічні засади мікробіологічного методу захисту рослин від шкідників і хвороб // Мікробіол. журн. 1999. Т. 61, № 6. С. 75-85.

Вердеревский Д.Д. Иммуитет растений к инфекционным заболеваниям. Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1968. 216 с.

Гамалей И.А., Ключин И.В. Перекись водорода как сигнальная молекула // Цитология. 1996. Т. 38, № 12. С. 1233-1247.

Гасанова Т.В., Скурат Е.В., Фролова О.Ю., Семашко М.А., Дорохов Ю.Л. Пектинметилэстераза как фактор стабильности растительного транскриптома // Мол. биол. 2008. Т. 42, № 3. С. 478-486.

Гиббс А., Харрисон Б. Основы вирусологии растений. М.: Мир, 1978. 429 с.

Глинка Е.М., Проценко М.А. Функции белкового ингибитора полигалактуроназы в растении // Прикладная биохимия и микробиология. 1999. Т. 35, № 1. С. 3-9.

Гнутова Р.В. Таксономия вирусов растений Дальнего Востока России. Владивосток: Дальнаука. 2009. 467 с.

Грама Д.П., Науменко Н.И. Вплив температури на реакцію рослин *Datura stramonium* L. при зараженні їх X-вірусом картоплі // Мікробіол. журн. 1975. Т. 37, № 3. С. 381-383.

Гречкин А.Н., Тарчевский И.А. Липоксигеназная сигнальная система // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 1. С. 132-142.

Деверолл Б. Дж. Защитные механизмы растений. М.: Колос, 1980. 128 с.

Дмитриев А.П. Сигнальные молекулы растений для активации защитных реакций в ответ на биотический стресс // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 3. С. 465-474.

Дорохов Ю.Л., Александрова Н.М., Мирошниченко Н.А., Атабеков И.Г. Обнаружение внутриклеточных рибонуклеопротеидных частиц при инфицировании табака температурочувствительным мутантом Ni 118 вируса табачной мозаики // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1980. № 6. С. 22-28.

Дорохов Ю.Л., Александрова Н.М., Мирошниченко Н.А., Атабеков И.Г. Свойства вирусспецифических информсомоподобных РНП частиц в растениях табака, зараженных ВТМ // Тез. докл. конф. по вирусам микроорганизмов. Пушино, 1981. С. 54.

Дорохов Ю.Л., Александрова Н.М., Атабеков К.И., Атабеков И.Г.Abortивная инфекция вируса табачной мозаики и X-вируса картофеля в пшенице // Докл. АН СССР. 1984а. Т. 275, № 5. С. 1201-1203.

Дорохов Ю.Л., Мирошниченко Н.А., Александрова Н.М., Атабеков И.Г. Анализ полипептидов вирусспецифических информсом, индуцируемых вирусом табачной мозаики и X-вирусом картофеля // Мол. биол. 1984б. Т. 18, вып. 4. С. 1001-1010.

Дорохов Ю.Л., Александрова Н.М., Мирошниченко Н.А., Рукасов В.В., Атабеков И.Г. Вирусспецифические информсомы в клетках табака, инфицированных вирусом табачной мозаики // Мол. биол. 1984в. Т. 18, вып. 1. С. 83-91.

Дорохов Ю.Л. Транспорт вирусной инфекции и устойчивость растений к вирусам // С.-х. биол. 1985. Т. 20, № 11. С. 30-38.

Дорохов Ю.Л. «Умолкание» генов у растений // Мол. биол. 2007. Т. 41, № 4. С. 579-592.

Дьяков Ю.Т. Физиолого-биохимические механизмы устойчивости растений к грибным болезням // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Защита растений. 1983. Т. 3. С. 5-90.

- Дьяков Ю.Т. Фитопатогенные вирусы. М.: МГУ, 1984. 128 с.
- Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Г., Багирова С.Ф. Общая и молекулярная фитопатология. М.: МОО «Общество фитопатологов», 2001. 302 с.
- Дьячок Ю.В., Дмитриев А.П., Гродзинский Д.М. Роль Ca^{2+} как вторичного мессенджера в индукции синтеза фитоалексинов и каллозы в культуре клеток *Allium cepa* L. // Физиология растений. 1997. Т. 44, № 3. С. 385-391.
- Жеребчук Л.К., Олевинская З.М. Изменение активности рибонуклеазы листьев растений картофеля под воздействием вируса X и гиббереллина // Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1980. С. 21-25.
- Жуковский П.М. Сопряженная эволюция растения-хозяина и паразита // Генетические основы селекции растений на иммунитет. М.: Наука, 1973. С. 120-134.
- Журавлев Ю.Н., Крамар Т.И., Малиновский В.И. Распределение фотосинтетических ассимилятов у картофеля, пораженного вирусом L // Вирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1969. С. 152-156.
- Журавлев Ю.Н., Савельева Т.Д. Некоторые особенности роста и развития растений табака, пораженных ВТМ // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1973. С. 64-72.
- Журавлев Ю.Н., Малиновский В.И. Влияние поражения ВТМ на распределение экзогенной ИУК- ^{14}C по растению табака // Физиология растений. 1974. Т. 21, № 5. С. 1053-1058.
- Журавлев Ю.Н., Рейфман В.Г., Шумилова Л.А., Юдакова З.С., Писецкая Н.Ф. Поглощение ^{32}P -меченого вируса табачной мозаики изолированными протопластами табака и депротеинизация вируса в них // Физиология растений. 1975а. Т. 22, № 5. С. 1075-1077.
- Журавлев Ю.Н., Писецкая Н.Ф., Юдакова З.С., Рейфман В.Г. Роль поли-L-орнитина в поглощении ВТМ протопластами // Тез. докл. XII Междунар. ботанического конгресса. Ленинград, 1975б. С. 328.
- Журавлев Ю.Н., Юдакова З.С. Инфицирование протопластов табака вирусом табачной мозаики без поли-L-орнитина // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 27-30.
- Журавлев Ю.Н., Рейфман В.Г., Шумилова Л.А., Селецкая Л.Д. Ограничение развития инфекции в листьях системного хозяина // Метаболизм больного растения. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 127-131.
- Журавлев Ю.Н., Писецкая Н.Ф., Селецкая Л.Д. Репродукция трех штаммов ВТМ в изолированных протопластах табака // Штаммы вирусов растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1977. С. 70-74.
- Журавлев Ю.Н., Писецкая Н.Ф. Использование изолированных протопластов в изучении механизмов поглощения вирусов растительной клеткой // Культура клеток растений. Киев: Наукова думка. 1978. С. 275-279.
- Журавлев Ю.Н. Значение физиологического состояния изолированных протопластов для поглощения ими микрочастиц вируса // Тез. докл. на III всесоюзн. конф. по культуре клеток растений. Абовян, 1979а. С. 89-90.
- Журавлев Ю.Н. Фитовирусы в целом растении и в модельных системах. М.: Наука, 1979б. 248 с.
- Журавлев Ю.Н. Транспорт вируса табачной мозаики в изолированных протопластах и в целом растении табака // Автореф. дис. ... док. биол. наук. – М., 1980. – 51 с.
- Журавлев Ю.Н., Музарок Т.И., Юдакова З.С., Шумилова Л.А. Применение техники протопластирования при изучении механической инокуляции листьев табака // Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1980. С. 44-49.
- Журавлев Ю.Н., Варфоломеева Л.А., Малиновский В.И. Роль апопласта в защите растения от вирусов // Тезисы докл. 8-го Всесоюзн. совещ. Вильнюс. 1984. С. 12-13.
- Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б. Активированные кислородные метаболиты в биологических системах // Успехи соврем. биологии. 1993. Т. 113, № 3. С. 286-296.
- Зыкин А.Г. Вирусные болезни картофеля. Л.: Колос, 1976. 152 с.
- Иванова Д.Г., Гужова Н.В., Мерзляк М.Н., Рассадина Г.В., Гусев М.В. Генерация радикалов кислорода при различных типах взаимодействия картофеля с возбудителем

фитофтороза // Физиология растений. 1991. Т. 38, № 2. С. 281-289.

Ильинская Л.И., Озерецковская О.Л. Биохимические аспекты индуцированной устойчивости и восприимчивости растений. Биохимические механизмы индуцированной устойчивости растений // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Защита растений. 1991. Т. 7. С. 4-102.

Ильинская Л.И., Горенбург Е.В., Чаленко Г.И., Озерецковская О.Л. Участие метилжасмоната в индуцировании устойчивости картофеля к возбудителю фитофтороза // Физиология растений. 1996а. Т. 43, № 5. С. 713-720.

Ильинская Л.И., Чаленко Г.И., Авдюшко С.А. Влияние продуктов оксигеназного окисления арахидоновой кислоты на взаимодействие картофеля с возбудителем фитофтороза // Прикладная биохимия и микробиология. 1996б. Т. 32, № 3. С. 342-347.

Ильинская Л.И., Озерецковская О.Л. Продукты липоксигеназного окисления жирных кислот как сигнальные молекулы в индуцировании устойчивости растений (обзор) // Прикладная биохимия и микробиология. 1998. Т. 34, № 5. С. 467-479.

Казачкова Л.А., Реунова Г.Д. Активность РНКазы в инфицированных ВТМ листьях и изолированных протопластах табака // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1989. С. 62-67.

Каплан И.Б., Малышенко С.И., Шакулова Э.Р., Дубинина Е.Н., Тальянский М.Э. Индукция Рг-белков и приобретенной противовирусной устойчивости под влиянием кинетина в растениях табака // Физиология растений. 1988. Т. 35, № 5. С. 849-856.

Каримова Ф.Г., Жуков С.Н. Влияние цАМФ на фосфорилирование белков листьев гороха при низкой положительной температуре // Докл. АН СССР. 1991. Т. 316, № 5. С. 1277-1279.

Каримова Ф.Г., Тарчевская О.И., Леонова С.А., Жуков С.Н. Некоторые характеристики цАМФ-зависимой протеинкиназной активности и цАМФ-зависимого фосфорилирования белков листьев гороха // Физиология растений. 1991. Т. 38, № 5. С. 923-929.

Каримова Ф.Г. цАМФ-мессенджерная система клеток растений и ее роль в регуляции транспорта воды и Ca^{2+} // Автореф. дис. ... док. биол. наук. СПб.: 1994. 39 с.

Каримова Ф.Г., Тарчевский И.А., Мурсалимова Н.У., Гречкин А.Н. Влияние продукта липоксигеназного метаболизма - 12-гидроксидодеценной кислоты на фосфорилирование белков растений // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 1. С. 148-152.

Кирай З., Клемент З., Шоймоши Ф., Вереш Й. Методы в фитопатологии. М.: Колос, 1974. 343 с.

Кладницкая Г.В., Валуева Т.А., Ермолова Н.В., Ильинская Л.И., Герасимова Н.Г. Мосолов В.В. Накопление ингибиторов протеинкиназ в диффузатах клубней картофеля при инфицировании возбудителем фитофтороза // Физиология растений. 1996. Т. 43, № 5. С. 103-114.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С. Рост вирусных локальных поражений и развитие приобретенной устойчивости к вирусу табачной мозаики // Тез. докл. Всесоюз. совещ. по вирусным болезням сельскохозяйственных растений и меры борьбы с ними (Ленинград, 1978). Ереван, 1978. С. 77-78.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Коган Э.М., Платонова Г.А., Тихомирова-Сидорова Н.С. Индукция устойчивости растений к вирусу табачной мозаики двунитевым комплексом поли(Г).поли(Ц) // Вопросы вирусологии, 1980. № 3. С. 364-368.

Коваленко А.Г., Васильев В.Н. Получение фрагментов маннана дрожжей *Candida tropicalis* K-41 и действие их на инфекционность вируса табачной мозаики // Микробиол. журн. 1981. Т. 43, № 4. С. 462-467.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Олещенко Л.Т. Выделение X-вируса из локальных поражений на листьях крайне устойчивого картофеля // Микробиол. журн. 1981. Т. 43, № 4. С. 511-513.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Олещенко Л.Т. Восприимчивость интактных растений и мезофильных протопластов картофеля к вирусу табачной мозаики // Микробиол. журн. 1982. Т. 44, № 6. С. 71-76.

Коваленко А.Г. Природные механизмы ограничения вирусных инфекций у растений и пути их практического использования // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Защита растений. 1983. Т. 3. С. 91-167.

Коваленко А.Г., Васильев В.Н., Гриммеке Х.Д. Антивирусная активность продуктов ацетоллиза и перийодатного окисления дрожжевого маннана // Микробиол. журн. 1984а. Т. 46, № 2. С. 67-69.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Бобырь А.Д. Взаимоотношения между X-вирусом картофеля и вирусом табачной мозаики в растениях картофеля, устойчивых и восприимчивых к X-вирусу // Микробиол. журн. 1984б. Т. 46, № 6. С. 58-64.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Лебедева Н.А. Различия в устойчивости двух линий *Solanum ascaule* Bitt. к X-вирусу картофеля и вирусу табачной мозаики // Микробиол. журн. 1984в. Т. 46, № 6. С. 52-58.

Коваленко А.Г. Выявление природной и индуцированной устойчивости к ВТМ у табака в культуре мезофильных протопластов // Тез. докл. VII съезда Всесоюзн. микробиол. о-ва. Алма-Ата: Наука, 1985. С. 17.

Коваленко А.Г., Щербатенко И.С., Олеценко Л.Т. Инфицирование протопластов мезофилла картофеля вирусом табачной мозаики // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1985. № 2. С. 42-47.

Коваленко А.Г., Баркалова А.А., Бобырь А.Д. Влияние актиномицина Д на антивирусную активность препаратов дрожжевого маннана у сверхчувствительных к ВТМ растений // Микробиол. журн. 1986. Т. 48, № 4. С. 58-62.

Коваленко А.Г., Грабина Т.Д., Коваленко Э.А., Пилипенко В.Г. Индукция устойчивости к вирусу табачной мозаики и изменения в составе растворимых белков у табака // Микробиол. журн. 1987. Т. 49, № 3. С. 80-86.

Коваленко А.Г. Ингибирование системной индуцированной устойчивости растений к вирусам при погружении первично инокулированных листьев в воду // Микробиол. журн. 1988. Т. 50, № 4. С. 62-67.

Коваленко А.Г., Грабина Т.Д., Олевинская З.М. Выявление индуцированной устойчивости, антивирусных факторов и PR-белков у табака при системной вирусной инфекции // Тез. докл. VII съезда Укр. микробиол. о-ва. Киев: 1989. Ч. 2. С. 174-175.

Коваленко А.Г., Коваленко Э.А., Грабина Т.Д. Лектинсвязывающая и антивирусная активность дрожжевых маннанов в сверхчувствительных растениях // Микробиол. журн. 1991. Т. 53, № 2. С. 83-99.

Коваленко А.Г. Белок-углеводное взаимодействие в реализации устойчивости растений к вирусам // Микробиол. журн. 1993. Т. 55, № 6. С. 74-91.

Кокин А.Я. Физиологические и анатомические исследования больного растения // Тр. Карело-финского гос. ун-та. 1948. Вып. 1. С. 1-212.

Колесник Л.В., Порембская Н.Б., Краева Г.В., Бобырь А.Д. Особенности ультраструктуры клеток растений при поражении вирусом мозаики свеклы // Микробиол. журн. 1987. Т. 49, № 6. С. 59-66.

Колесник Л.В. Синтез и возможные функции белков растений при сверхчувствительной реакции // Физиология растений. 1991. Т. 38, № 5. С. 1005-1013.

Космакова В.Е. Распределение ассимилятов в здоровых и вырожденных растениях картофеля // Вирусные болезни картофеля. М.: Наука, 1966. С. 58-66.

Котельникова И.М., Некрасов Э.В., Крылов А.В. Влияние вируса табачной мозаики на содержание фосфолипидов и активность фосфолипазы D в листьях табака // Физиология растений. 2004. Т. 51, № 1. С. 73-79.

Краев В.Г. Современная классификация и номенклатура вирусов растений (По материалам Международного Комитета по таксономии вирусов). Ч. 1. // Микробиол. журн. 2000. Т. 62, № 5. С. 45-71.

Краев В.Г. Современная классификация и номенклатура вирусов растений (По материалам Международного Комитета по таксономии вирусов). Ч. 2. // Микробиол. журн. 2001. Т. 63, № 2. С. 20-66.

Красавина М.С., Малышенко С.И., Ралдугина Г.Н., Бурмистрова Н.А., Носов А.В. Может ли салициловая кислота влиять на межклеточный транспорт вируса табачной мозаики через изменение проводимости плазмодесм // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 1. С. 71-77.

Кретович В.А. Введение в энзимологию. М.: Наука, 1986. 336 с.

Кривцов Г.Г., Лоскутова Н.А., Конюхова Н.С., Хорьков Е.И., Кононенко Н.В., Ва-

нюшин Б.Ф. Действие хитозановых элизиторов на растения пшеницы // Известия РАН. Сер. биол. 1996. № 1. С. 23-29.

Кузьменко Н.М., Диденко Г.Г., Куринный А.И. Отдаленные последствия при действии пестицидов // Гигиена и санитария. 1980. № 9. С. 88-99.

Кулаева О.Н. Цитокинины, их структура и функция. М.: Наука, 1973. 264 с.

Курсанов А.Л. Транспорт ассимилятов в растении. М.: Наука, 1976. 647 с.

Ладонин В.Ф., Лунев М.И. Остатки пестицидов в объектах агрофитоценозов и их влияние на культурные растения: обзорная информация. М.: ВНИИТЭИСХ, 1985. 61 с.

Лаптев Ю.П., Дзагоева Э.А. Межвидовая гибридизация в селекции картофеля // Генетика. 1979. Т. 15, № 8. С. 1427-1438.

Лапшина Л.А., Реунов А.В. К вопросу о развитии литических процессов в растительной клетке при вирусном поражении // Докл. АН СССР. 1983. Т. 271, № 1. С. 255-256.

Лапшина Л.А., Реунов А.В., Полякова А.М., Нагорская В.П. Активность гидролаз и накопление вирусов в разновозрастных листьях растений // Докл. АН СССР. 1991. Т. 319, № 5. С. 1278-1280.

Лебедева Н.А. Перспективы селекции картофеля на устойчивость к вирусу X // Практические задачи генетики в сельском хозяйстве. М.: Наука, 1971. С. 169-187.

Лебедева Н.А., Лебедева В.А. Проблемы создания высокопродуктивных форм картофеля, устойчивых к вирусу X // Успехи соврем. генетики. 1983. Т. 11. С. 177-194.

Лебедева Н.А., Лебедева В.А., Давлетбекова Т.Т. Преимущества использования вида *Solanum chakoense* в селекции устойчивых к вирусу X форм картофеля // Известия АН СССР. Сер. биол. 1978. № 2. С. 298-300.

Лега С.Н., Казачкова Л.А., Реунов А.В. Активность РНКазы в участках листьев *Datura stramonium* L., окружающих ВТМ-индуцированные локальные некрозы // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 132-134.

Леопольд А. Рост и развитие растений. М.: Мир, 1968. 494 с.

Ломоватская Л.А., Романенко А.С., Криволапова Н.В., Копытчук В.Н., Саляев Р.К. Активность трансмембранной и «растворимой» форм аденилатциклазы в клеточных органеллах растений картофеля при бактериальном патогенезе // ДАН. 2006. Т. 409. № 4. С. 570-573.

Ломоватская Л.А., Романенко А.С., Криволапова Н.В., Копытчук В.Н., Саляев Р.К. Системная активация аденилатциклазы, локализованной в плазмалемме клеток картофеля при бактериальном патогенезе // ДАН. 2007а. Т. 413. № 3. С. 420-423.

Ломоватская Л.А., Романенко А.С., Криволапова Н.В., Копытчук В.Н. Функционирование «растворимой» и связанной с мембраной форм аденилатциклазы в органеллах растительных клеток при биотическом стрессе // Биологические мембраны. 2007б. Т. 24, № 5. С. 363-371.

Ломоватская Л.А., Романенко А.С., Филинова Н.В., Копытчук В.Н., Саляев Р.К. Выявление «растворимой» аденилатциклазы в растениях картофеля // ДАН. 2008. Т. 420. № 3. С. 412-414.

Лурия С., Дарнелл Дж. Общая вирусология. М.: Мир, 1970. 424 с.

Луцик Д.М., Панасюк Е.Н., Луцик А.Д. Лектины. Львов: Высшая школа, 1981. 156 с.

Любимова А.В., Салькова Е.Г. Лектин-углеводное взаимодействие во взаимоотношениях растение - патоген // Прикладная биохимия и микробиология. 1988. Т. 24, № 5. С. 595-606.

Максимов В.И., Родоман В.Е., Лунцевич В.Г. Фитоактивные хитиновые соединения (обзор) // Прикладная биохимия и микробиология. 1997. Т. 33, № 4. С. 355-362.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н. Влияние ВТМ на фотосинтез и транспорт ассимилятов у растений табака // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 285-286.

Малиновский В.И. Особенности превращения 3-индолилуксусной кислоты в растениях табака, пораженных вирусом табачной мозаики // Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Владивосток, 1977. – 24 с.

Малиновский В.И. Рост растений и метаболизм фитогормонов при вирусном поражении // Вирусные болезни растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1981. С. 3-20.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н., Шумилова Л.А., Селецкая Л.Д. Репродукция вируса табачной мозаики в листьях и протопластах системного и сверхчувствительного растений-хозяев // Влияние вирусов на обмен растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1983. С. 3-9.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д. Поглощение ¹⁴C-ВТМ протопластами, выделенными из листьев растений табака с разной реакцией на вирусное поражение // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 3-9.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д. Проявление гена N в изолированных протопластах табака // Физиология растений. 1986. Т. 33, № 1. С. 59-164.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д., Кузук Н.С. Поглощение и накопление ВТМ в протопластах, изолированных из листьев сверхчувствительных растений табака с приобретенной устойчивостью // Микробиол. журн. 1988. Т. 50, № 2. С. 48-52.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А. Влияние осмотического шока на образование некрозов и накопление ВТМ в листьях сверхчувствительных растений табака // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989. С. 77-87.

Малиновский В.И., Журавлев Ю.Н., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д. Агрегация и деградация вируса табачной мозаики в межклеточном пространстве листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1990. № 4. С. 26-31.

Малиновский В.И., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д., Гнутова Р.В. Накопление и транспорт двух штаммов ВТМ (ОМ и 412) в растениях табака // Фитовирусы Дальнего Востока. Владивосток: Дальнаука, 1993а. С. 58-72.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А., Кузук Н.С. Влияние экстремальных температур на системную приобретенную устойчивость к ВТМ у сверхчувствительных растений табака // Микробиол. журн. 1993б. Т. 55, № 2. С. 64-68.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А., Кузук Н.С. Влияние вируса табачной мозаики на жизнеспособность протопластов и клеток, изолированных из листьев чувствительных и сверхчувствительных растений табака // Физиология растений. 1993в. Т. 40, № 5. С. 785-790.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А., Кузук Н.С., Журавлев Ю.Н. Влияние заражения сверхчувствительных подвоев на транспорт и накопление ВТМ в листьях чувствительного и сверхчувствительного привоев табака // Физиология растений. 1994. Т. 41, № 1. С. 118-122.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А., Кузук Н.С. Влияние актиномицина D на системную приобретенную устойчивость растений табака к вирусу табачной мозаики // Микробиол. журн. 1995. Т. 57, № 1. С. 80-85.

Малиновский В.И., Варфоломеева Л.А., Селецкая Л.Д. Сравнительное изучение устойчивости чувствительных и сверхчувствительных растений табака к механическому заражению вирусом табачной мозаики // Проблемы фитовирусологии на Дальнем Востоке. Владивосток: Дальнаука, 1996. С. 160-171.

Малиновский В.И. Механизмы устойчивости сверхчувствительных растений табака к вирусу табачной мозаики // Автореф. дис. ... док. биол. наук. – Владивосток, 1998. – 45 с.

Малиновский В.И., Писецкая Н.Ф., Селецкая Л.Д., Толкач В.Ф., Гнутова Р.В. Накопление и транспорт трех штаммов вируса табачной мозаики (ОМ, 412 и дальневосточного, обнаруженного на перце) в растениях табака // Тез. докл. 4 съезд-да об-ва физиологов растений России. 1999 г. С. 230.

Малиновский В.И. Исследования физиологии больного растения на Дальнем Востоке России // Становление и развитие фитовирусологии на Дальнем Востоке России. Владивосток: Дальнаука. 2002. С. 59-79.

Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Писецкая Н.Ф. Влияние декапитации на системную приобретенную устойчивость сверхчувствительных растений табака к вирусу табач-

- ной мозаики // Микробиол. журн. 2002. Т. 64, № 5. С. 29-34.
- Малышев И.Ю., Манухина Е.Б.* Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия. 1998. Т. 63, № 7. С. 992-1006.
- Мартынова Р.В., Рейфман В.Г.* Химиотерапия вирусных болезней растений // Вирусные болезни сельскохозяйственных культур Дальнего Востока. Владивосток: ДВФ СО АН СССР, 1969. С. 102-108.
- Мартынова Р.В., Рейфман В.Г.* Использование рибонуклеазы для ингибирования вирусной инфекции в растении // Тез. докл. VI Всесоюзн. сов. по вирусным болезням растений. М.: ВАСХНИЛ, АН УССР, 1971. С. 57-58.
- Мартынова Р.В., Рейфман В.Г., Руцкова В.Р.* Использование рибонуклеазы для ингибирования вирусной инфекции в растении // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1974. С. 79-83.
- Мартынова Р.В.* Ингибирующее действие панкреатической рибонуклеазы на фитопатогенные вирусы // Биологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1975. С. 149-152.
- Мартынова Р.В., Рейфман В.Г., Руцкова В.Р.* Влияние панкреатической рибонуклеазы на биологическую активность штаммов X-вируса картофеля и ВТМ в растениях-хозяевах // Штаммы вирусов растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1977. С. 133-136.
- Марченко В.А., Полянский Н.И.* Вирусное скручивание листьев и физиолого-биохимические особенности картофеля // С.-х. биол. 1970. Т. 5, № 1. С. 48-52.
- Метлицкий Л.В., Озерецковская О.Л., Кораблева Н.П. и др.* Биохимия иммунитета, покоя, старения растений. М.: Наука, 1984. 294 с.
- Минская Л.А., Федотина В.Л., Бородина Е.Е., Крылов А.В.* Рабдовирусы злаков в СССР. М.: Наука, 1987. 129 с.
- Мирославов Е.А.* О содержании пероксидазы, аскорбиновой кислоты и сахаров в трихомах некоторых растений // Бот. журн. 1959. Т. 44, № 3. С. 550-554.
- Мирославов Е.А.* Структура и функция эпидермиса листа покрытосеменных растений. Л.: Наука, 1974. 120 с.
- Молдован М.Я.* Вирусные болезни табака и меры борьбы с ними. Кишинев: Штиинца, 1979. 230 с.
- Московец С.Н., Билык Л.Г.* Мозаика сои на Украине // Вирусные болезни сельскохозяйственных растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1971. С. 132-142.
- Музарок Т.И., Юдакова З.С., Шумилова Л.А., Журавлев Ю.Н.* Применение техники протопластирования при изучении механической инокуляции листьев табака // Тез. докл. Всесоюзн. сов. по вирусным болезням сельскохозяйственных растений и мерам борьбы с ними. Ереван, 1978. С. 171-172.
- Музарок Т.И., Кузук Н.С.* Особенности состояния плазмалеммы у протопластов табака с повышенной чувствительностью к ВТМ // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 113-117.
- Мусорок Т.И., Рейфман В.Г., Журавлев Ю.Н., Кузук Н.С.* Влияние кинетина на активность РНКазы и репродукцию ВТМ в листьях табака // Метаболизм больного растения. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 120-126.
- Мэтьюз Р.* Вирусы растений. М.: Мир, 1973. 600 с.
- Нобел П.* Физиология растительной клетки. М.: Мир, 1973. 288 с.
- Озерецковская О.Л., Ильинская Л.И., Васюкова Н.И.* Биохимические механизмы олигогенной фитотроустойчивости картофеля // Успехи биол. химии. 1993. Т. 33, № 1. С. 51-80.
- Озерецковская О.Л.* Индуцирование устойчивости растений биогенными элиситорами фитопатогенов // Прикладная биохимия и микробиология. 1994. Т. 30, вып. 3. С. 325-339.
- Озерецковская О.Л.* Проблемы специфического фитоиммунитета // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 1. С. 148-154.
- Окулов А.М., Трубицын А.Г.* Крайняя устойчивость картофеля сорта Сафир к X-вирусу зависит от ультрафиолета // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989. С. 189.

Олифер А.И. О воздействии пестицидов на иммуногенез // Врачеб. дело. 1978. № 5. С. 14-17.

Пантюхина В.А. О влиянии вируса L на азотистый обмен картофеля // Вирусные болезни картофеля. М.: Наука, 1966. С. 75-78.

Пантюхина В.А., Костин В.Д. Активность рибонуклеазы и восприимчивость растений к инфекционным нуклеиновым кислотам вирусов // Вирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1969. С. 186-188.

Пантюхина В.А., Рейфман В.Г., Руцкова В.Р. Активность рибонуклеазы листьев растений, инфицированных вирусами // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1973. С. 127-131.

Пантюхина В.А., Рейфман В.Г. Влияние вирусной инфекции на активность рибонуклеазы растений-хозяев // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1974. С. 10-13.

Пантюхина В.А., Рейфман В.Г., Казачкова Л.А. Рибонуклеазная активность листьев, инфицированных штаммами X-вируса картофеля и ВТМ // Штаммы вирусов растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1977. С. 129-132.

Пантюхина В.А., Рейфман В.Г., Казачкова Л.А. Рибонуклеаза листьев растений, пораженных вирусами // Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1980. С. 14-20.

Переход Е.А., Чаленко Г.И., Ильинская Л.И., Васюкова Н.И., Герасимова Н.Г., Бабарков А.В., Усов А.И., Мельникова Т.М., Озерецковская О.Л. Модулирование устойчивости картофеля с помощью фрагментов ксилоглюкана // Прикладная биохимия и микробиология. 1998. Т. 34, № 1. С. 99-104.

Писецкая Н.Ф., Журавлев Ю.Н., Юдакова З.С. Поглощение вируса мозаики табака и X-вируса картофеля изолированными протопластами табака // Культура клеток растений. Киев: Наукова думка, 1978. С. 279-284.

Писецкая Н.Ф., Рейфман В.Г., Журавлев Ю.Н., Смирнова Т.П. Взаимодействие штаммов ВТМ при заражении протопластов табака // Вироzy растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1979. С. 107-113.

Плохинский Н.А. Биометрия. Новосибирск: СО АН СССР, 1961. 364 с.

Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. М.: Наука, 1976. 382 с.

Полевой В.В. Физиология растений. М.: Высшая школа, 1989. 464 с.

Развязкина Г.М. Вирусные заболевания злаков. Новосибирск: Наука, 1975. 290 с.

Рейфман В.Г. Вирусные болезни картофеля и их распространение на Дальнем Востоке // Вирусные болезни картофеля. М.: Наука, 1966. С. 94-107.

Рейфман В.Г., Крылов А.В., Андреева В.А. Исследование картофеля, пораженного морщинистой мозаикой // Вирусные болезни картофеля. М.: Наука, 1966. С. 86-93.

Рейфман В.Г., Пинскер Н.И. Вирусное заболевание риса в Приморском крае // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1973. С. 159-161.

Рейфман В.Г., Романова С.А. Опыт защитной вакцинации картофеля от вирусного заболевания // Докл. ВАСХНИЛ. 1978. № 5. С. 18-19.

Рейфман В.Г., Мартынова Р.В., Руцкова В.Р., Бевзенко В.А. Рибонуклеаза и повышение индуцированной устойчивости растений к вирусам // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 56-63.

Реунов А.В., Реунова Г.Д., Шмайденко Г.В. Влияние кинетина на размножение вируса табачной мозаики в листьях *Datura stramonium* // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 171-174.

Реунов А.В. К вопросу о развитии автолитических процессов в клетках мезофилла верхушечных листьев дурмана обыкновенного, системно пораженных X-вирусом картофеля // Цитология. 1980. Т. 22, № 6. С. 626-630.

Реунов А.В., Нагорская В.П. Сравнительное изучение ультраструктуры мезофилла светло- и темно-зеленых участков мозаичных листьев табака, пораженных ВТМ // Вирусные болезни растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1981. С. 44-46.

Реунов А.В., Полякова А.М., Рейфман В.Г. Ультраструктурная характеристика вирусного патогенеза в тканях молодых листьев табака, системно инфицированных ВТМ //

Физиология растений. 1983. Т. 30, № 1. С. 115-122.

Реунов А.В., Лега С.Н. Электронномикроскопическое исследование клеток мезофилла устойчивых к ВТМ зон, окружающих ВТМ-индуцированные локальные некрозы на листьях *Datura stramonium* L. // Цитология и генетика. 1984. Т. 18, № 4. С. 249-255.

Реунов А.В., Лапшина Л.А. Локализация кислой фосфатазы в клетках мезофилла листьев дурмана, системно инфицированных X-вирусом картофеля // Цитология. 1985. Т. 27, № 5. С. 599-602.

Реунов А.В., Полякова А.М., Рейфман В.Г. Ультраструктура эпидермиса листьев табака, инфицированных вирусом табачной мозаики // Физиология растений. 1985. Т. 32, № 5. С. 998-1003.

Реунов А.В., Полякова А.М. О некротизации клеток листьев табака, системно пораженного вирусом табачной мозаики // Микробиол. журн. 1986. Т. 48, № 6. С. 64-68.

Реунов А.В. Цитопатология пораженной вирусами [ВТМ, ХВК] растительной клетки и проблема устойчивости растений // Автореф. дис. ... док. биол. наук. – Киев, 1989. – 36 с.

Реунов А.В. Вирусный патогенез и защитные механизмы растений. Владивосток: Дальнаука, 1999. 173 с.

Реунова Г.Д., Реунов А.В., Рейфман В.Г. Влияние актиномицина Д на репродукцию X-вируса картофеля и вируса табачной мозаики // Вирусные болезни растений Дальнего Востока. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1973. С. 73-78.

Реунова Г.Д., Реунов А.В. К вопросу об инфекционности эпидермиса и мезофилла механически инокулированных ВТМ листьев табака // Влияние вирусов на обмен растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1983. С. 16-21.

Реунова Г.Д., Казачкова Л.А., Рейфман В.Г. Изменение активности РНКазы в листьях табака, системно инфицированных вирусом табачной мозаики в условиях дифференциальной температурной обработки // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 122 -124.

Романов Г.А. Генетическая инженерия растений и пути решения проблемы биобезопасности // Физиология растений. 2000. Т. 47, № 3. С. 343-353.

Рубин Б.А., Арциховская Е.В. Биохимия и физиология иммунитета растений. М.: Высшая школа, 1968. 412 с.

Садовский Ю.Л., Коваленко А.Г. Порівняльна фітотвірусна активність вірусу *Penicillium funiculosum* та його РНК // Микробиол. журн. 1974. Т. 36, № 3. С. 341-346.

Сапоцкий И.В., Фоменко В.И. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. М.: Медицина, 1979. 231 с.

Сапоцкий М.В., Андреева И.В., Какарека Н.Н., Полякова А.М., Малиновский В.И. Распределение антигена вируса мозаики сои в листьях растений сои с разной реакцией на вирусное поражение // Микробиол. журн. 2002. Т. 64, № 3. С. 32-38.

Сапоцкий М.В., Полякова А.М., Какарека Н.Н., Малиновский В.И. Накопление антигена вируса мозаики и кислых PR-белков в листьях растений сои с разной устойчивостью к вирусу // Пути повышения продуктивности полевых культур на Дальнем Востоке. Биология и технологии полевых культур. Благовещенск, 2004. Ч. 2. С. 14-26.

Северина И.С. Растворимая гуанилатциклаза в молекулярном механизме физиологических эффектов оксида азота // Биохимия. 1998. Т. 63, вып. 7. С. 939-947.

Селецкая Л.Д., Журавлев Ю.Н. Накопление ВТМ в листьях *Datura stramonium*, пораженных в воду // Метаболизм больного растения. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1976. С. 134-136.

Селецкая Л.Д., Варфоломеева Л.А., Малиновский В.И. Накопление ВТМ и развитие некрозов в листьях растений табака сорта Ксанти нк, инфильтрированных водой // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989. С. 184-186.

Селецкая Л.Д., Кузук Н.С., Варфоломеева Л.А., Журавлев Ю.Н., Малиновский В.И. Проницаемость клеточных мембран у сверхчувствительных растений табака, пораженных вирусом табачной мозаики // Проблемы фитовирусологии на Дальнем Востоке. Владивосток: Дальнаука, 1996. С. 172-181.

СклярOVA Н.П. Некоторые вопросы селекции картофеля на устойчивость к вирус-

ным болезням. М.: МСХ СССР ВНИИ информации и технико-экономических исследований по сельскому хозяйству, 1972. 63 с.

Скофенко А.А., Кушниренко О.А. Изменения в составе свободных аминокислот и амидов при заражении растений томатов X-вирусом картофеля и ВТМ // Вирусы и вирусные болезни растений. Киев: Наукова думка, 1974. С. 247-251.

Смирнова В.А. О концентрации частиц вируса табачной мозаики (ВТМ) в некрозах // Докл. АН СССР. 1955. Т. 101, № 4. С. 763-765.

Снегирева П.Б., Шиян А.Н. Вирус табачной мозаики: транспорт в растении // Успехи совр. биол. 2000. Т. 120, № 3. С. 291-302.

Сухов К.С. Общая вирусология. М.: Сов. наука, 1959. 336 с.

Сухов К. С., Подъяпольская Т.С., Извекова Л.И. Иммунизация растений против патогенного действия вирусов. М.: Наука, 1979. 86 с.

Сухоруков К.Т., Плотникова Ю.М. Эктодесмы при поражении растений фитопатогенными грибами // Докл. АН СССР. 1963. Т. 152, № 3. С. 758-760.

Тальянский М.Э. Молекулярно-биологические основы взаимодействия между вирусами растений // Автореф. дис. ... док. биол. наук. – М., 1984. – 35 с.

Танашкина Т.В. Ультраструктурные аспекты репродукции ВТМ в изолированных протопластах табака // Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Киев, 1988. – 25 с.

Тарчевский И.А. Элиситор-индуцируемые сигнальные системы и их взаимодействие // Физиология растений. 2000. Т. 47, № 2. С. 321-331.

Тарчевский И.А., Чернов В.М. Молекулярные аспекты фитоиммунитета // Микология и фитопатология. 2000. Т. 34, вып. 3. С. 1-10.

Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений // М.: Наука. 2002. 294 с.

Толкач В.Ф., Волков Ю.Г., Гнутова Р.В. Характеристика дальневосточного штамма вируса табачной мозаики, обнаруженного на перце // Вестник Росс. Акад. Сельскохоз. Наук. 1993. № 1. С. 30-35.

Трифонова Е.А., Комарова М.Л., Сырник О.А., Кочетов А.В., Шумный В.К. Трансгенные растения табака *Nicotiana tabacum* SR1, экспрессирующие ген, кодирующий нуклеазу *Serratia marcescens* // Генетика. 2002. Т. 38, № 1. С. 1-4.

Трифонова Е.А., Кочетов А.В., Шумный В.К. Молекулярные механизмы системной устойчивости растений к вирусным инфекциям и способы повышения вирусостойкости путем трансгенеза // Успехи соврем. биологии. 2007. Т. 127, № 1. С. 13-24.

Трубицын А.Г., Окулов А.М. Отсутствие ультрафиолета блокирует крайнюю устойчивость картофеля сорта Сафир к X-вирусу // Proc. 10 conf. czechoslovak plant virologists. Praha, 1989. P. 200.

Фадеев Ю.Н. На пути создания интегрированных систем // Защита растений. 1980. № 7. С. 2-5.

Фрей-Висслинг А., Мюлеталер К. Ультраструктура растительной клетки. М.: Мир, 1968. 453 с.

Холл М.А., Новикова Г.В., Мошков И.Е., Мур Л.А.Дж., Смит А.Р. Протеинкиназы растений в трансдукции абиотических и биотических сигналов // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 1. С. 121-135.

Худына И.П. Вирусные болезни табака в СССР. Краснодар, 1936. 79 с.

Чмулев В.М., Чмулева В.А. Активность протеиназ в зараженных вирусами растениях картофеля // С.-х. биол. 1972. Т. 7, № 4. С. 591-593.

Чуян А.Х., Стрекозова В.Ф. Сравнительная характеристика двух штаммов вируса табачной мозаики, изолированных из нарциссов в Приморском крае // Взаимоотношения вирусов с клетками растения-хозяина. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1985. С. 72-78.

Шамрай С.Н. Гены устойчивости растений: молекулярная и генетическая организация, функция и эволюция // Журн. общ. биологии. 2003. Т. 64, № 3. С. 195-214.

Шао И., Жу Ж.Л., Тянь К., Вань К.Г., Лиан К.Д., Жу Б.З., Кси И.Х., Луо И.В. Вирусиндуцируемое умолкание генов растений // Физиология растений. 2008. Т. 55, № 2. С. 184-191.

Шмыгля В.А., Юнис С., Большакова Л.В. О природе устойчивости к вирусу табачной мозаики видов и сортов табака – носителей гена *N* // Научн. докл. высш. школы. Биол. науки. 1989. № 10. С. 32-36.

Штейн-Марголина В.А. Ультраструктура клеток растений при вирусной инфекции // Ультраструктура растений. Тез. докл. Киев: АН УССР, 1988. С. 233.

Шумилова Л.А., Селецкая Л.Д., Журавлев Ю.Н. Транспорт ^{14}C -ВТМ в растениях табака, отличающихся по своей реакции на вирусное поражение // Тез. докл. Всесоюзн. совещ. по вирусным болезням сельскохозяйственных растений и мерам борьбы с ними (Ленинград, 1978 г.). Ереван, 1978. С. 169-170.

Шумилова Л.А., Малиновский В.И., Селецкая Л.Д., Журавлев Ю.Н. К вопросу об участии эпидермиса в образовании некрозов // Влияние вирусов на обмен растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1983. С. 113-114.

Щетинин Т.В., Рейфман В.Г., Володина А.К., Ильина Е.Г. О возможной роли лизосомоподобных вакуолей, образующихся в клетках эпидермиса *N. rustica*, пораженных ВТМ // Штаммы вирусов растений. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1977. С. 78-83.

Щетинин Т.В. Разрушение вируса на поверхности инокулированных листьев // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1989. С. 186-188.

Эзау К. Анатомия семенных растений. М.: Мир, 1980. 218 с.

Эзау К. Анатомия растений. М.: Мир, 1969. 564 с.

Юдакова З.С., Танашкина Т.В. Влияние этилендиаминотетрауксусной кислоты на заражение вирусом табачной мозаики листьев табака и развитие в них некрозов // Фитовирусологические исследования на Дальнем Востоке. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989. С. 95-103.

Яблоков В.А. Ядовитая приправа. М.: Мысль, 1990. 125 с.

Aarts N., Metz M., Holub E., Staskawicz B.J., Daniels M.J., Parker J.E. Different requirements for EDS1 and NDR1 by disease resistance genes define at least two R gene-mediated signaling pathways in *Arabidopsis* // Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 1998. Vol. 95, № 17. P. 10306-10311.

Aaziz R., Dinant S., Epel B.L. Plasmodesmata and plant cytoskeleton // Trends Plant Sci. 2001. Vol. 6. № 7. P. 326-330.

Abbink T.E.M., Tjernberg P.A., Bol J.F., Linthorst H.J.M. Tobacco mosaic virus helicase domain induces necrosis in N gene-carrying tobacco in the absence of virus replication // Mol. Plant-Microbe Interact. 1998. Vol. 11, № 12. P. 1242-1246.

Abel P.P., Nelson R.S., De B., Hoffmann N., Rogers S.G., Fraley R.T., Beachy R.N. Delay of disease development in transgenic plants that express the tobacco mosaic virus coat protein gene // Science. 1986. Vol. 232, № 4751. P. 738-743.

Abeles F.B., Bosshart R.P., Forrence L.E., Habig W.H. Preparation and purification of glucanase and chitinase from bean leaves // Plant Physiol. 1970. Vol. 47, № 1. P. 129-134.

Abdeen A., Virgós A., Olivella E., Villanueva J., Avilés X., Gabarra R., Prat S. Multiple insect resistance in transgenic tomato plants overexpressing two families of plant proteinase inhibitors // Plant Mol. Biol. 2005. Vol. 57, № 2. P. 189-202.

Abu-Jawdah Y. Changes in the soluble protein patterns of bean leaves upon fungal or viral infections or after chemical injury // Phytopathol. Z. 1982. Vol. 103, № 3. P. 272-279.

Ackerman W.W., Loh P.C., Payne F.F. Studies of the synthesis of protein and nucleic acid in HeLa cells infected with poliovirus // Virology. 1959. Vol. 7, № 1. P. 170-183.

Acs G., Klett H., Schonberg M., Christman J., Levin D.H., Silverstein S.C. Mechanism of reovirus double-stranded ribonucleic acid synthesis *in vivo* and *in vitro* // J. Virol. 1971. Vol. 8. № 5. P. 684-689.

Adam A., Farkas T., Somlyai G., Hevesi M., Kiraly Z. Consequence of O_2^- generation during a bacterially induced hypersensitive reaction in tobacco: deterioration of membrane lipids // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1989. Vol. 34, № 1. P. 13-26.

Adám A.L., Pike S., Hoyos M.E., Stone J.M., Walker J.C., Novacky A. Rapid and transient activation of a myelin basic protein kinase in tobacco leaves treated with harpin from *Erwinia amylovora* // Plant Physiol. 1997. Vol. 115, № 2. P. 853-861.

Adam G., Heegard P., Bög-Hansen T. C., Mubdry K.-W. Lectins as probes for the assay of rhabdovirus infections in plants // J. Virol. Methods. 1987. Vol. 17, № 3-4. P. 263-275.

Adams S.E., Jones R.A. C., Coutts R.H.A. Infection of protoplasts derived from potato shoot cultures with potato virus X // J. Gen. Virol. 1985. Vol. 66, № 6. P. 1341-1346.

Adams S.E., Jones R.A.C., Coutts R.H.A. Expression of potato virus X resistance gene Rx in potato leaf protoplasts // J. Gen. Virol. 1986. Vol. 67. № 11. P. 2341-2345.

Adrain C., Martin S.J. Double knockout blow for caspases // Science. 2006. Vol. 311, № 5762. P. 785-786.

Affourtit C., Albury M.S.W., Crichton P.G., Moore A.L. Exploring the molecular nature of alternative oxidase regulation and catalysis // FEBS Lett. 2002. Vol. 510, № 3. P. 121-126.

Agranovsky A.A., Folimonov A.S., Folimonova S.Y., Morozov S.Y., Schiemann J., Lese-mann D., Atabekov J.G. Beet yellows closterovirus HSP70-like protein mediates the cell-to-cell movement of a potexvirus transport-deficient mutant and a hordeivirus-based chimeric virus // J. Gen. Virol. 1998. Vol. 79, № 4. P. 889-895.

Ahl P., Benjama A., Samson R., Gianinazzi S. Induction chez le tabac par *Pseudomonas syringae* de nouvelles protéines (protéines "b") associées au développement d'une résistance non spécifique à une deuxième infection // Phytopathol. Z. 1981. Vol. 102, № 3-4. P. 201-212.

Ahl P., Cornu A., Gianinazzi S. Soluble proteins as genetic markers in studies of resistance and phylogeny in *Nicotiana* // Phytopathology. 1982. Vol. 72, № 1. P. 80-85.

Ahl P., Gianinazzi S. b-Protein as a constitutive component of highly (TMV) resistant interspecific hybrids of *Nicotiana glutinosa* x *Nicotiana debney* // Plant Sci. Lettr. 1982. Vol. 26, № 1. P. 173-181.

Ahluquist P., Noueiry A., Lee W., Kushner D., Dye B. Host factors in positive-strand RNA virus genome replication // J. Virol. 2003. Vol. 77, № 15. P. 8181-8186.

Ahn I.P., Park K., Kim C.H. Rhizobacteria-induced resistance perturbs viral disease progress and triggers defense-related gene expression // Molecules & Cells. 2002. Vol. 13, № 2. P. 302-308.

Akad F., Teverovsky E., David A., Czosnek H., Gidoni D., Gera A., Loebenstein G.A. cDNA from tobacco codes for an inhibitor of virus replication (IVR)-like protein // Plant Mol. Biol. 1999. Vol. 40, № 6. P. 969-976.

Albersheim P., Darvil G. Oligosaccharine // Sci. Amer. 1985. Vol. 25, № 3. P. 44-50.

Albert F.G., Bennett L.W., Anderson A.J. Peroxidase associated with the root surface of *Phaseolus vulgaris* // Canad. J. Bot. 1986. Vol. 64, № 3. P. 573-578.

Alexander D., Goodman R.M., Gut-Rella M., Glascock C., Weymann K., Friedrich L., Maddox D., Ahl-Goy P., Luntz T., Ward E., Ryals J. Increased tolerance to two oomycete pathogens in transgenic tobacco expressing pathogenesis-related protein 1a // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993. Vol. 90, № 15. P. 7327-7331.

Alexandre J., Lassalles J. P., Kado R. T. Opening of Ca²⁺ channels in isolated red beet vacuole membrane by inositol 1,4,5-trisphosphate // Nature. 1990. Vol. 343, № 6258. P. 567-570.

Alfano J.R., Collmer A. Bacterial pathogens in plants: life up against the wall // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 10. P. 1683-1698.

Alibert G., Ranjeva R. Research on the enzymes catalyzing the biosynthesis of phenolic acids in *Quercus pedunculata*. I. Formation of the first members of the cinnamic series and benzoic series // FEBS Lett. 1971. Vol. 19, № 1. P. 11-14.

Al-Kaff N.S., Covey S.N. Unusual accumulations of cauliflower mosaic virus in local lesions, dark green leaf tissue and roots of infected plants // Mol. Plant Microbe Interact. 1996. Vol. 5, № 5. P. 357-363.

Allan A.C., Fluhr R. Two distinct sources of elicited reactive oxygen species in tobacco epidermal cells // Plant Cell. 1997. Vol. 9, № 9. P. 1559-1572.

Allan A.C., Lapidot M., Culver J.N., Fluhr R. An early tobacco mosaic virus-induced oxidative burst in tobacco indicates extracellular perception of the virus coat protein // Plant Physiol. 2001. Vol. 126, № 1. P. 97-108.

Allen G.J., Muir S.R., Sanders D. Release of Ca²⁺ from individual plant vacuoles by both InsP₃ and cyclic ADP-ribose // Science. 1995. Vol. 268, № 5211. P. 735-737.

Allington W.B., Laird E.F. The infection of *Nicotiana glutinosa* with tobacco mosaic virus as affected by potassium nutrition // Phytopathology. 1954a. Vol. 44, № 6. P. 297-299.

Allington W.B., Laird E.F. The inhibitive effect of water on infection with tobacco mosaic virus // Phytopathology. 1954b. Vol. 44, № 9. P. 546-548.

Allison A.V., Shalla T.A. The ultrastructure of local lesions induced by potato virus X: a sequence of cytological events in the course of infection // *Phytopathology*. 1974. Vol. 64, № 6. P. 784-793.

Alzhanova D.V., Napuli A.J., Creamer R., Dolja V.V. Cell-to-cell movement and assembly of a plant closterovirus: roles for the capsid proteins and Hsp70 homolog // *EMBO J*. 2001. Vol. 20, № 24. P. 6997-7007.

Amar L., Reinhold L. Loss of membrane transport ability in leaf cells and release of protein as a result of osmotic shock // *Plant Physiol*. 1973. Vol. 51, № 4. P. 620-625.

Anandalakshmi R., Pruss G.J., Ge X., Marathe R., Mallory A.C., Smith T.H., Vance V.B. A viral suppressor of gene silencing in plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1998. Vol. 95, № 22. P. 13079-13084.

Anderbrhan T.R., Coutts R.H.A., Wagih E.E., Wood R.K.S. Induced resistance and changes in the soluble protein fraction of cucumber leaves locally infected with *Colletotrichum lagenarium* or tobacco necrosis virus // *Phytopathol. Z*. 1980. Vol. 98, № 1. P. 47-52.

Anderson J.D., Mattoo A.K., Lieberman M. Induction of ethylene biosynthesis in tobacco leaf discs by cell wall digesting enzymes // *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 1982. Vol. 107, № 2. P. 588-596.

Andersen K., Johansen I.E. A single conserved amino acid in the coat protein gene of pea seed-borne mosaic potyvirus modulates the ability of the virus to move systemically in *Chenopodium quinoa* // *Virology*. 1998. Vol. 241, № 2. P. 304-311.

Andreeva I.V., Burtseva Yu.V., Malinovskiy V.I., Zvyagintseva T.N. The effect of soybean mosaic virus on the activity of carbohydrases in leaves of sensitive and resistant soybean plants // *Acta Phytopathol. Entomol. Hung*. 2002. Vol. 37, № 4. P. 335-345.

Andresen I., Becker W., Schlüter K., Burges J., Parthier B., Apel K. The identification of leaf thionin as one of the main jasmonate-induced proteins of barley (*Hordeum vulgare*) // *Plant Mol. Biol*. 1992. Vol. 19, № 2. P. 193-204.

Angelini R., Bragaloni M., Federico R., Infantino A., Porta-Puglia A. Involvement of polyamines, diamine oxidase and peroxidase in resistance of chickpea to *Ascochyta rabiei* // *J. Plant Physiol*. 1993. Vol. 142, № 6. P. 704-709.

Angell S.M., Davies C., Baulcombe D.C. Cell-to-cell movement of potato virus X is associated with a change in the size-exclusion limit of plasmodesmata in trichome cells of *Nicotiana clevelandii* // *Virology*. 1996. Vol. 216, № 1. P. 197-201.

Antoniw J.F., Pierpoint W.S. The purification and properties of one of the 'b' proteins from virus-infected tobacco plants // *J. Gen. Virol*. 1978. Vol. 39, № 2. P. 343-350.

Antoniw J.F., Ritter C.E., Pierpoint W.C., van Loon L.C. Comparison of three pathogenesis related proteins from plants of two cultivars of tobacco infected with TMV // *J. Gen. Virol*. 1980. Vol. 47, № 1. P. 79-87.

Antoniw J.F., White R.F. The effects of aspirin and polyacrylic acid on soluble leaf proteins and resistance to virus infection in five cultivars of tobacco // *Phytopathol. Z*. 1980. Vol. 98, № 4. P. 331-341.

Antoniw J.F., White R.F., Barbara D.J., Junes P., Longley A. The detection of PR(b) protein and TMV by ELISA in systemic and localized virus infections of tobacco // *Plant Mol. Biol*. 1985. Vol. 4, № 1. P. 55-60.

Antoniw J.F., White R.F. Changes with time in the distribution of virus and PR-protein around single local lesions of TMV infected tobacco // *Plant Mol. Biol*. 1986. Vol. 6, № 2. P. 145-149.

Aoki K., Kragler F., Xoconostle-Cazares B., Lucas W.J. A subclass of plant heat shock cognate 70 chaperones carries a motif that facilitates trafficking through plasmodesmata // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2002. Vol. 99, № 25. P. 16342-16347.

Apelbaum A., Wang S.Y., Burgoon A.C., Baker J.E., Lieberman M. Inhibition of the conversion of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid to ethylene by structural analogs, inhibitors of electron transfer, uncouplers of oxidative phosphorylation and free radical scavengers // *Plant Physiol*. 1981. Vol. 67, № 1. P. 74-79.

Apostol I., Heinstein P.F., Low P.S. Rapid stimulation of an oxidative burst during elicitation of cultured plant cells. Role in defense and signal transduction // *Plant Physiol*. 1989. Vol. 90, № 1. P. 109-116.

Appiano A., Pennazio S., D'Agostino G., Redolfi P. Fine structure of necrotic local lesions induced by tomato bushy stunt virus in *Gomphrena globosa* leaves // *Physiol. Plant Pathol.* 1977. Vol. 11, № 3. P. 327-332.

Aravind L., Koonin E. Classification of the caspase-hemoglobinase fold: detection of new families and implications for the origin of the eukaryotic separins // *Proteins.* 2002. Vol. 46, № 4. P. 355-367.

Armstrong W. Aeration in higher plants // *Adv. Bot. Res.* 1979. Vol. 7. P. 225-332.

Aronel V., Vergnolle C., Cantrel C., Kader J.-C. Lipid transfer proteins are encoded by a small multigene family in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Science.* 2000. Vol. 157, № 1. P. 1-12.

Arroyo R., Soto M.J., Martínez-Zapater J.M., Ponz F. Impaired cell-to-cell movement of potato virus Y in pepper plants carrying the y^a (pr^1) resistance gene // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1996. Vol. 9, № 4. P. 314-318.

Ashby E. Leaf morphology and physiological age // *Sci. Progr.* 1950. Vol. 38, № 158. P. 678-685.

Ashby J., Boutant E., Seemanpillai M., Sambade A., Ritzenthaler C., Heinlein M. Tobacco mosaic virus movement protein functions as a structural microtubule-associated protein // *J. Virol.* 2006. Vol. 80, № 17. P. 8329-8344.

Asomaning E.J.A., Lockhard R.G. Studies on the physiology of cocoa (*Theobroma cacao* L.). I. Suppression of swollen-shoot symptoms by light // *Ann. Appl. Biol.* 1964. Vol. 54, № 2. P. 193-198.

Asselin A., Grenier J., Cot F. Light-influenced extracellular accumulation of b (pathogenesis-related) proteins in *Nicotiana* green tissue induced by various chemicals or prolonged floating on water // *Canad. J. Bot.* 1985. Vol. 63, № 7. P. 1276-1283.

Assmann S.M. Cyclic AMP as a second messenger in higher plants. Status and future prospects // *Plant Physiol.* 1995. Vol. 108, № 3. P. 885-889.

Asurmendi S., Berg R.H., Koo J.C., Beachy R.N. Coat protein regulates formation of replication complexes during tobacco mosaic virus infection // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2004. Vol. 101, № 5. P. 1415-1420.

Atabekov J.G. Some properties of the coat protein of plant viruses, including the function of host-range control // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1971. Vol. 6, № 1. P. 57-60.

Atabekov J.G. Host specificity of plant viruses // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1975. Vol. 13. P. 127-145.

Atabekov J.G., Morozov S.Y. Translation of plant virus messenger RNAs // *Adv. Virus Res.* 1979. Vol. 25. P. 1-91.

Atabekov J.G., Dorokhov Yu.L. Plant virus-specific transport function and resistance of plants to viruses // *Adv. Virus Res.* 1984. Vol. 29. P. 313-364.

Atabekov J.G., Taliansky M.E. Expression of a plant virus-coded transport function by different viral genomes // *Adv. Virus Res.* 1990. Vol. 38. P. 201-248.

Atabekov J.G., Rodionova N.P., Karpova O.V., Kozlovsky S.V., Poljakov V.Y. The movement protein-triggered *in situ* conversion of potato virus X virion RNA from a nontranslatable into a translatable form // *Virology.* 2000. Vol. 271, № 2. P. 259-263.

Atkinson M.M., Huang J.S., Knopp J.A. The hypersensitive reaction of tobacco to *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*: activation of a plasmalemma K/H exchange mechanism // *Plant Physiol.* 1985. Vol. 79, № 3. P. 843-847.

Atkinson P.H., Matthews R.E.F. Distribution of tobacco mosaic virus in systemically infected tobacco leaves // *Virology.* 1967. Vol. 32, № 1. P. 171-173.

Atkinson P.H., Matthews R.E.F. On the origin of dark green tissue in tobacco leaves infected with tobacco mosaic virus // *Virology.* 1970. Vol. 40, № 2. P. 344-356.

Attaran E., Zeier T.E., Griebel T., Zeier J. Methyl salicylate production and jasmonate signaling are not essential for systemic acquired resistance in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* 2009. Vol. 21, № 3. P. 954-971.

Audy P., Palukaitis P., Slack S.A., Zaitlin M. Replicase-mediated resistance to potato virus Y in transgenic plants // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1994. Vol. 7, № 1. P. 15-22.

Avery G.S. Structure and development of the tobacco leaf // *Amer. J. Bot.* 1933. Vol. 20. P. 565-593.

Awade A., de Tapia M., Didierjean L., Burkard G. Biological function of bean pathogene-

- sis-related (PR 3 and PR 4) proteins // *Plant Science*. 1989. Vol. 63, № 1. P. 121-130.
- Azevedo C., Sadanandom A., Kitagawa K., Frelaldenhoven A., Shirasu K., Schulze-Lefert P. The Rar1 interactor SGT1, an essential component of R genetriggered disease resistance // *Science*. 2002. Vol. 295, № 5562. P. 2073-2076.
- Bachrach U. Antiviral activity of oxidized polyamines // *Amino Acids*. 2007. Vol. 33, № 2. P. 267-272.
- Bagnall R.H. Recovery of virus X from leaves of graft-inoculated immune potato plants // *Phytopathology*. 1961. Vol. 51, № 5. P. 338-340.
- Bagni N., Tassoni A. Biosynthesis, oxidation and conjugation of aliphatic polyamines in higher plants // *Amino Acids*. 2001. Vol. 20, № 3. P. 301-317.
- Bailiss K.W., Plaza-Morales G. Effects of postinoculation leaf water status on infection of French bean by tobacco necrosis virus // *Physiol. Plant Pathol.* 1980. Vol. 17. P. 357-367.
- Baker C.J., Atkinson M.M., Collmer A. Concurrent loss in TN5 mutants of *Pseudomonas syringae* of the ability to induce the hypersensitive response and host plasma-membrane K⁺/H⁺ exchange in tobacco // *Phytopathology*. 1987. Vol. 77, № 9. P. 1268-1272.
- Baker C.J., O'Neill N.R., Keppler L.D., Orlandi E.W. Early responses during plant-bacteria interactions in tobacco cell suspensions // *Phytopathology*. 1991. Vol. 81, № 12. P. 1504-1507.
- Baker C.J., Orlandi E.W., Mock N.M. Harpin, an elicitor of the hypersensitive response in tobacco caused by *Erwinia amylovora*, elicits active oxygen production in suspension cells // *Plant Physiol.* 1993. Vol. 102, № 4. P. 1341-1344.
- Baker C.J., Orlandi E.W. Active oxygen in plant pathogenesis // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1995. Vol. 33. P. 299-321.
- Balandin T., van der Does C., Bellés A.J.M., Bol J.F., Linthorst H.J.M. Structure and induction pattern of a novel proteinase inhibitor class II gene of tobacco // *Plant Mol. Biol.* 1995. Vol. 27, № 6. P. 1197-1204.
- Balázs E., Gaborjányi R., Toth A., Király Z. Ethylene production in Xanthi tobacco after systemic and local virus infections // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1969. Vol. 4, № 4. P. 355-358.
- Balázs E., Barna B., Király Z. Effect of kinetin on lesion development and infection sites in Xanthi-nc tobacco infected by TMV: single-cell local lesions // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1976. Vol. 11, № 1-2. P. 1-9.
- Balázs E., Barna B., Király Z. Heat-induced local lesions with high peroxidase activity in a systemic host of TMV // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1977a. Vol. 12, № 3-4. P. 151-156.
- Balázs E., Sziráki I., Király Z. The rôle of cytokinins in the systemic acquired resistance of tobacco hypersensitive to tobacco mosaic virus // *Physiol. Plant Pathol.* 1977b. Vol. 11, № 1. P. 29-37.
- Bald J.G. The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. I. Dilution experiments with purified suspensions // *Ann. Appl. Biol.* 1937a. Vol. 24, № 1. P. 33-55.
- Bald J.G. The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. II. Distortion of the dilution series // *Ann. Appl. Biol.* 1937b. Vol. 24, № 1. P. 56-76.
- Bald J.G., Tinsley T.W. A quasi-genetic model for plant virus host ranges. I. Group reactions within taxonomic boundaries // *Virology*. 1967. Vol. 31, № 4. P. 616-624.
- Baluska F., Samaj J., Napier R., Volkmann D. Maize calreticulin localizes preferentially to plasmodesmata in root apex // *Plant J.* 1999. Vol. 19, № 4. P. 481-488.
- Baluska F., Cvrckova F., Kendrick-Jones J., Volkmann D. Sink plasmodesmata as gateways for phloem unloading. Myosin VIII and calreticulin as molecular determinants of sink strength? // *Plant Physiol.* 2001. Vol. 126, № 1. P. 39-46.
- Banerjee N., Wang J.-Y., Zaitlin M. A single nucleotide change in the coat protein gene of tobacco mosaic virus is involved in the induction of severe chlorosis // *Virology*. 1995. Vol. 207, № 1. P. 234-239.
- Bansal R.D., Khatri H.L., Sharma O.P. Interaction between tobacco mosaic virus and *Colletotrichum capsici* in *Capsicum annum L.* // *Phytopathol. Mediterr.* 1978. Vol. 17. P. 210-

211.

Bansal R.D., Khatri H.L., Sharma O.P. Growth, sporulation and spore germination of *Colletotrichum capsici* as influenced by tobacco mosaic virus infection in *Capsicum annum L.* // *Phytopathol. Z.* 1985. Vol. 113, № 1. P. 36-42.

Bantignies B., Séguin J., Muzac I., Dédaldéchamp F., Gulick P., Ibrahim R. Direct evidence for ribonucleolytic activity of a PR-10-like protein from white lupin roots // *Plant Mol.Biol.* 2000. Vol. 42, № 6. P. 871-881.

Bao Y., Carter S.A., Nelson R.S. The 126- and 183-kilodalton proteins of tobacco mosaic virus, and not their common nucleotide sequence, control mosaic symptom formation in tobacco // *J. Virol.* 1996. Vol. 70, № 9. P. 6378-6383.

Barbieri L., Balteli M. G., Stirpe F. Ribosome inactivating proteins from plants // *Biochim. Biophys. Acta.* 1993. Vol. 1154, № 3-4. P. 237-284.

Barker H., Harrison B.D. Infection of tobacco mesophyll protoplasts with raspberry ring-spot virus alone and together with tobacco rattle virus // *J. Gen. Virol.* 1977a. Vol. 35, № 1. P. 125-133.

Barker H., Harrison B.D. The interaction between raspberry ringspot and tobacco rattle viruses in doubly infected protoplasts // *J. Gen. Virol.* 1977b. Vol. 35, № 1. P. 135-148.

Barker H., Harrison B.D. Infection of potato mesophyll protoplasts with five plant viruses // *Plant Cell Rep.* 1982. Vol. 1. P. 247-249.

Barker H. Invasion of non-phloem tissue in *Nicotiana clelandii* by potato leafroll luteovirus is enhanced in plants also infected with potato Y potyvirus // *J. Gen. Virol.* 1987. Vol. 68, № 4. P. 1223-1227.

Barker H. Inheritance of resistance to potato virus Y and A in progeny obtained from potato cultivars containing gene Ry: evidence for a new gene for extreme resistance to PVA // *Theoretical Appl. Genetics.* 1996. Vol. 93, № 5-6. P. 710-716.

Barriuso J., Solano B.R., Gutiérrez-Mañero F.J. Protection against pathogen and salt stress by four plant growth-promoting rhizobacteria isolated from *Pinus sp.* on *Arabidopsis thaliana* // *Phytopathology.* 2008. Vol. 98, № 6. P. 666-672.

Bartel D.P. MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function // *Cell.* 2004. Vol. 116, № 2. P. 281-297.

Bartling D., Radzio R., Steiner U., Weiler E.W. A glutathione S-transferase with glutathione-peroxidase activity from *Arabidopsis thaliana*. Molecular cloning and functional characterization // *Eur. J. Biochem.* 1993. Vol. 216, № 2. P. 579-586.

Bartnicki-Garcia S. Cell wall chemistry, morphogenesis and taxonomy of fungi // *Annu. Rev. Microbiol.* 1968. V. 22. P. 87-108.

Bassi M., Favali M., Conti G.G. Cell wall protrusions induced by cauliflower mosaic virus in Chinese cabbage leaves: a cytochemical and autoradiographic study // *Virology.* 1974. Vol. 60, № 2. P. 353-358.

Bates G.W., Goldsmith M.H.M. Rapid response of the plasma-membrane potential in oat coleoptiles to auxin and other weak acids // *Planta.* 1983. Vol. 159, № 3. P. 231-237.

Baurès I., Candresse T., Leveau A., Bendahmane A., Sturbois B. The Rx gene confers resistance to a range of potexviruses in transgenic *Nicotiana* plants // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2008. Vol. 21, № 9. P. 1154-1164.

Bawden F.C., Kassanis B. *Primula obconica*, a carrier of tobacco necrosis virus // *Ann. Appl. Biol.* 1947. Vol. 34, № 1. P. 127-135.

Bawden F.C., Roberts F.M. The influence of light intensity on the susceptibility of plants to certain viruses // *Ann. Appl. Biol.* 1947. Vol. 34, № 2. P. 286-296.

Bawden F.C., Roberts F.M. Photosynthesis and predisposition of plants to infection with certain viruses // *Ann. Appl. Biol.* 1948. Vol. 35, № 3. P. 418-428.

Bawden F.C., Kassanis B. Some effects of host nutrition on the susceptibility of plants to infection by certain viruses // *Ann. Appl. Biol.* 1950. Vol. 37, № 1. P. 46-57.

Bawden F.C., Kassanis B. Some effects of thiouracil on virus-infected plants // *J. Gen. Microbiol.* 1954. Vol. 10, № 1. P. 160-173.

Bawden F.C., Harrison B.D. Studies on the multiplication of a tobacco necrosis virus in inoculated leaves of french-bean plants // *J. Gen. Microbiol.* 1955. Vol. 13, № 2. P. 494-508.

Bawden F.C., Kleczkowski A. Studies on the ability of light to counteract the inactivating

action of ultraviolet irradiation on plant viruses // J. Gen. Microbiol. 1955. Vol. 13, № 2. P. 370-382.

Bayne E.H., Rakitina D.V., Morozov S.Y., Baulcombe D.C. Cell-to-cell movement of potato potyvirus X is dependent on suppression of RNA silencing // Plant J. 2005. Vol. 44, № 3. P. 471-482.

Beachy R.N., Loesch-Fries S., Tumer N.E. Coat protein mediated resistance to virus infection // Annu. Rev. Phytopathol. 1990. Vol. 28. P. 451-474.

Beers E.P., Woffenden B.J., Zhao C. Plant proteolytic enzymes: possible roles during programmed cell death // Plant Mol. Biol. 2000. Vol. 44, № 3. P. 399-415.

Beffa R.S., Hofer R.-M., Thomas M., Meins F.Jr. Decreased susceptibility to viral disease of β -1,3-glucanase-deficient plants generated by antisense transformation // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 6. P. 1001-1011.

Beffa M., Meins F.Jr. Pathogenesis-related functions of plant β -1,3-glucanases investigated by antisense transformation // Gene. 1996. Vol. 179, № 1. P. 97-103.

Beier H., Siler D.J., Russell M.L., Bruening G. Survey of susceptibility to cowpea mosaic virus among protoplasts and intact plants from *Vigna sinensis* lines // Phytopathology. 1977. Vol. 67, № 7. P. 917-921.

Beir H., Bruening G., Russell M.L., Tucker C.L. Replication of cowpea mosaic virus in protoplasts isolated from immune lines of cowpea // Virology. 1979. Vol. 95, № 1. P. 165-175.

Beleid El-moshaty F., Pike S.M., Novacky A.J., Sehgal O.P. Lipid peroxidation and superoxide production in cowpea (*Vigna unguiculata*) leaves infected with tobacco ringspot virus or southern bean mosaic virus // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1993. Vol. 43, № 2. P. 109-119.

Belenghi B., Romero-Puertas M.C., Vercammen D., Brackenier A., Inze D., Delledonne M., van Breusegem F. Metacaspase activity of *Arabidopsis thaliana* is regulated by S-nitrosylation of a critical cysteine residue // J. Biol. Chem. 2007. Vol. 282, № 2. P. 1352-1358.

Ben-Aziz A., Grossman S., Ascarelli I., Budowski P. Linoleate oxidation induced by lipoxygenase and heme proteins: a direct spectrophotometric assay // Anal. Biochem. 1970. Vol. 34, № 1. P. 88-100.

Benda G.T.A. Infection of *Nicotiana glutinosa* L. following injection of two strains of tobacco mosaic virus into a single cell // Virology. 1956. Vol. 2, № 6. P. 820-827.

Bendahmane A., Köhm B.A., Dedi C., Baulcombe D.C. The coat protein of potato virus X is a strain-specific elicitor of Rx1-mediated virus resistance in potato // Plant J. 1995. Vol. 8, № 6. P. 933-941.

Bendahmane A., Kanyuka K., Baulcombe D.C. The Rx gene from potato controls separate virus resistance and cell death responses // Plant Cell. 1999. Vol. 11, № 5. P. 781-791.

Bendahmane A., Querci M., Kanyuka K., Baulcombe D.C. Agrobacterium transient expression system as a tool for the isolation of disease resistance genes: application to the Rx2 locus in potato // Plant J. 2000. Vol. 21, № 1. P. 73-81.

Bendahmane A., Farnham G., Moffett P., Baulcombe D.C. Constitutive gain-of-function mutants in a nucleotide binding site-leucine rich repeat protein encoded at the Rx locus of potato // Plant J. 2002. Vol. 32, № 2. P. 195-204.

Bent A.F., Kunkel B.N., Dahlbeck D., Brown K.L., Schmidt R., Giraudat J., Leung J., Staskawicz B.J. RPS2 of *Arabidopsis thaliana*: a leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes // Science. 1994. Vol. 265, № 5180. P. 1856-1860.

Bent A.F. Plant disease resistance genes: function meets structure // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 10. P. 1757-1771.

Bergstrom G.C., Johnson M.C., Kuć J. Effects of local infection of cucumber by *Colletotrichum lagenarium*, *Pseudomonas lachrymans*, or tobacco necrosis virus on systemic resistance to cucumber mosaic virus // Phytopathology. 1982. Vol. 72, № 7. P. 922-926.

Berna A., Gagny R., Wolf S., Lucas W.J., Holt C.A., Beachy R.N. The TMV movement protein: role of the C-terminal 73 amino acids in subcellular localization and function // Virology. 1991. Vol. 182, № 2. P. 682-689.

Bernier F., Berna A. Germins and germin-like proteins: plant do-all proteins. But what do they do exactly? // Plant Physiol. Biochem. 2001. Vol. 39, № 7-8. P. 545-554.

Bernstein E., Caudy A.A., Hammond S.M., Hannon G.J. Role for a bidentate ribonuclease in the initiation step of RNA interference // Nature. 2001. Vol. 409, № 6818. P. 363-366.

Berridge M.J., Irvine R.F. Inositol trisphosphate, a novel second messenger in cellular signal transduction // *Nature*. 1984. Vol. 312, № 5992. P. 315-321.

Berridge M.J. Inositol trisphosphate and calcium signaling // *Nature*. 1993. Vol. 361, № 6410. P. 315-325.

Berta G., Altamura M.M., Fuscone A., Cerruti F., Capitani F., Bagni N. The plant cell wall is altered by inhibitors of polyamine biosynthesis // *New Phytologist*. 1997. Vol. 137, № 4. P. 569-577.

Bertoldi D., Tassoni A., Martinelli L., Bagni N. Polyamines and somatic embryogenesis in two *Vitis vinifera* cultivars // *Physiol. Plant*. 2004. Vol. 120, № 4. P. 657-666.

Best R.J. Studies on a fluorescent substance present in plants. 1. Production of the substance as a result of virus infection and some applications of the phenomenon // *Australian J. Exptl. Biol. Med. Sci.* 1936. Vol. 14. P. 199-213.

Bestwick C.S., Brown I.R., Bennet M.H.R., Mansfield J.W. Localization of hydrogen peroxide accumulation during the hypersensitive reaction of lettuce cells to *Pseudomonas syringae* pv *phaseolicola* // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 2. P. 209-221.

Bi Y.-M., Kenton P., Mur L., Darby R., Draper J. Hydrogen peroxide does not function downstream of salicylic acid in the induction of PR protein expression // *Plant J*. 1995. Vol. 8, № 2. P. 235-245.

Biemelt S., Sonnewald U. Plant-microbe interactions to probe regulation of plant carbon metabolism // *J. Plant Physiol*. 2006. Vol. 163, № 3. P. 307-318.

Billah M.M., Anthes J.C. The regulation and cellular functions of phosphatidylcholine hydrolysis // *Biochem. J*. 1990. Vol. 269, № 2. P. 281-291.

Birnbaumer L., Abramowitz J., Brown A.M. Receptor-effector coupling by G proteins // *Biochem. Biophys. Acta*. 1990. Vol. 1031, № 2. P. 163-224.

Bishop P.D., Pearce G., Bryant J.E., Ryan C.A. Isolation and characterization of the proteinase inhibitor-inducing factor from tomato leaves: identity and activity of poly- and oligogalacturonide fragments // *J. Biol. Chem*. 1984. Vol. 259, № 21. P. 13172-13177.

Black L.M. A virus tumor disease of plants // *Amer. J. Bot.* 1945. Vol. 32, № 7. P. 408-415.

Blanco F., Garretón V., Frey N., Dominguez C., Pérez-Acle T., van der Straeten D., Jordana X., Holuigue L. Identification of NPR1-dependent and independent genes early induced by salicylic acid treatment in *Arabidopsis* // *Plant Mol Biol*. 2005. Vol. 59, № 6. P. 927-944.

Bloch C., Richardson M. A new family of small (5 kDa) protein inhibitors of insect α -amylases from seeds of sorghum (*Sorghum bicolor* (L) Moench) have sequence homologies with wheat γ -purothionins // *FEBS Lett*. 1991. Vol. 279, № 1. P. 101-104.

Boevink P., Oparka K.J. Virus-Host Interactions during movement processes // *Plant Physiol*. 2005. Vol. 138, № 4. P. 1815-1821.

Bögre L., Ligterink W., Heberle-Bors E., Hirt H. Mechanosensors in plants // *Nature*. 1996. Vol. 383, № 6600. P. 489-490.

Bögre L., Ligterink W., Meskiene I., Barker P. J., Heberle-Bors E., Huskisson N.S., Hirt H. Wounding induces the rapid and transient activation of a specific MAP kinase pathway // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 1. P. 75-83.

Bohlmann H., Apel K. Isolation and characterization of cDNAs coding for leaf-specific thionins closely related to the endosperm-specific hordothionin of barley (*Hordeum vulgare* L.) // *Mol. Gen. Genet*. 1987. Vol. 207, № 2-3. P. 446-454.

Bohlmann H., Clausen S., Behnke S., Giese H., Hiller C., Schrader C., Barkholt V., Apel K. Leaf-thionins of barley - a novel class of cell wall proteins toxic to plant-pathogenic fungi and possibly involved in the defense mechanism of plants // *EMBO J*. 1988. Vol. 7, № 6. P. 1559-1565.

Bohlmann H. The role of thionins in the resistance of plants // *Pathogenesis-related proteins in plants*. Edit. Datta S. K., Muthukrishnan S. Boca Raton, London, New York, Washington. 1999. P. 207-234.

Bol J.F., Veldstra H. Degradation of alfalfa mosaic virus by pancreatic ribonuclease // *Virology*. 1969. Vol. 37, № 1. P. 74-85.

Bol J.F., Linthorst H.J.M., Cornelissen B.J.C. Plant pathogenesis-related proteins induced by virus infection // *Annu. Rev. Phytopathol*. 1990. Vol. 28. P. 113-138.

Boller T., Genri A., Mauch F., Vögeli U. Chitinase in bean leaves: induction by ethylene, purification, properties, and possible function // *Planta*. 1983. Vol. 157, № 1. P. 22-31.

Boller T., Vögeli U. Vacuolar localization of ethylene-induced chitinase in bean leaves // *Plant Physiol*. 1984. Vol. 74, № 2. P. 442-444.

Bollman K.M., Aukerman M.J., Park M.Y., Hunter C., Berardini T.Z., Poethig R.S. HASTY, the *Arabidopsis* ortholog of exportin 5/MSN5, regulates phase change and morphogenesis // *Development*. 2003. Vol. 130, № 8. P.1493-1504.

Bolwell G.P. A role for phosphorylation in the down-regulation of phenylalanine ammonia-lyase in suspension-cultured cells of *Phaseolus vulgaris* // *Phytochemistry*. 1992. Vol. 31, № 12. P. 4081-4086.

Bolwell G.P., Davies D.R., Gerrish C., Auh C.-K., Murphy T.M. Comparative biochemistry of the oxidative burst produced by rose and french bean cells reveals two distinct mechanisms // *Plant Physiol*. 1998. Vol. 116, № 4. P. 1379-1385.

Bonfoco E., Kraine D., Ankarcrona M., Nicotera P., Lipton S.A. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-D-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1995. Vol. 92, № 16. P. 7162-7166.

Bosch M., Franklin-Tong V.E. Temporal and spatial activation of caspase-like enzymes induced by self-incompatibility in *Papaver* pollen // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2007. Vol. 104, № 46. P. 18327-18332.

Bosterling B., Trudell J.R. Spin trap evidence for production of superoxide radical anions by purified NADPH-cytochrome P-450 reductase // *Biochem. Biophys. Res. Comm*. 1981. Vol. 98, № 2. P. 569-575.

Botër M., Amigues B., Peart J., Breuer C., Kadota Y., Casais C., Moore G., Kleanthous C., Ochsenschein F., Shirasu K., Guerois R. Structural and functional analysis of SGT1 reveals that its interaction with HSP90 is required for the accumulation of Rx, an R protein involved in plant immunity // *Plant Cell*. 2007. Vol. 19, № 11. P. 3791-3804.

Bousquet J.-F., Thimann K. Lipid peroxidation forms ethylene from 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid and may operate in leaf senescence // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1984. Vol. 81, № 6. P. 1724-1727.

Bowling S.A., Guo A., Cao H., Gordon A.S., Klessig D.F., Dong X. A mutation in *Arabidopsis* that leads to constitutive expression of systemic acquired resistance // *Plant Cell*. 1994. Vol. 6, № 12. P. 1845-1857.

Bowling S.A., Clarke J.D., Liu Y., Klessig D.F., Dong X. The cpr 5 mutant of *Arabidopsis* expresses both NPR1-dependent and NPR1-independent resistance // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 9. P. 1573-1584.

Boxall M., McNeil B.H. Local lesion as sources of biologically pure strains of tobacco mosaic virus // *Canad. J. Bot*. 1974. Vol. 52, № 1. P. 23-25.

Boyd L.A., Smith P.H., Green R.M., Brown J.K.M. The relationship between the expression of defense-related genes and mildew development in barley // *Mol. Plant Microbe Interact*. 1994. Vol. 7, № 3. P. 401-410.

Boyko V., Ashby J.A., Suslova E., Ferralli J., Sterthaus O., Deom C.M., Heinlein M. Intramolecular complementing mutations in tobacco mosaic virus movement protein confirm a role for microtubule association in viral RNA transport // *J. Virol*. 2002. Vol. 76, № 8. P. 3974-3980/

Boyko V., Hu Q., Seemanpillai M., Ashby J., Heinlein M. Validation of microtubule-associated tobacco mosaic virus RNA movement and involvement of microtubule-aligned particle trafficking // *Plant J*. 2007. Vol. 51, № 4. P. 589-603.

Boyle L.W., McKinney H.H. Trichomes of incidental importance as centers for local virus infections // *Science*. 1937. Vol. 85, № 2210. P. 458-459.

Boyle L.W., McKinney H.H. Local virus infections in relation to leaf epidermal cells // *Phytopathology*. 1938. Vol. 28, № 2. P. 114-122.

Bradley D.J., Kjellbom P., Lamb C.J. Elicitor- and wound-induced oxidative cross-linking of a proline-rich plant cell wall structural protein: a novel, rapid plant defence response // *Cell*. 1992. Vol. 70, № 1. P. 21-30.

Brants D.H. Transport of ¹⁴C-labelled tobacco mosaic virus material in tobacco leaves //

Virology. 1963. Vol. 20, № 2. P. 388-390.

Brants D.H. The susceptibility of tobacco and bean leaves to tobacco mosaic virus infection in relation to the condition of ectodesmata // Virology. 1964. Vol. 23, № 3. P. 588-594.

Brants D.H. Relation between ectodesmata and infection of leaves by ¹⁴C-labelled tobacco mosaic virus // Virology. 1965. Vol. 26, № 3. P. 554-557.

Brants D.H. Relation between ectodesmata and infection of tomato roots by ¹⁴C-labelled tobacco mosaic virus // Virology. 1966. Vol. 29, № 3. P. 622-627.

Breda C., Sallaud C., El-Turk J. Defence reaction in *Medicago sativa*: a gene encoding a class 10 PR protein is expressed in vascular bundles // Mol. Plant-Microbe interact. 1996. Vol. 9, № 8. P. 713-719.

Brederode F.T., Linthorst H.J.M., Bol J.F. Differential induction of acquired resistance and PR gene expression in tobacco by virus infection, ethephon treatment, UV light and wounding // Plant Mol. Biol. 1991. Vol. 17, № 6. P. 1117-1125.

Brederode F.T., Taschner P.E.M., Posthumus E., Bol J.F. Replicase-mediated resistance to alfalfa mosaic virus // Virology. 1995. Vol. 207, № 2. P. 467-474.

Breiteneder H., Pettenburger K., Bito A., Valenta R., Kraft D., Rumpold H., Scheiner O.M. The gene coding for the major birch allergen *Betv 1* is highly homologous to a pea disease resistance response gene // EMBO J. 1989. Vol. 8, № 7. P. 1935-1938.

Brennan T., Frenkel C. Involvement of hydrogen peroxide in the regulation of senescence in pear // Plant Physiol. 1977. Vol. 59, № 3. P. 411-416.

Brightman A.O., Zhu X.Z., Morre D.J. Activation of plasma membrane NADH oxidase activity by products of phospholipase A // Plant Physiol. 1991. Vol. 96, № 4. P. 1314-1320.

Brigneti G., Voinnet O., Li W.X., Ji L. H., Ding S.W., Baulcombe D.C. Viral pathogenicity determinants are suppressors of transgene silencing in *Nicotiana benthamiana* // EMBO J. 1998. Vol. 17, № 22. P. 6739-6746.

Brinner F., Stintzi A., Fritig B., Legrand M. Substrate specificities of tobacco chitinases // Plant J. 1998. Vol. 14, № 2. P. 225-234.

Brishammar S., Juntti N. Partial purification and characterization of soluble TMV replicase // Virology. 1974. Vol. 59, № 1. P. 245-253.

Brisson L.F., Tenhaken R., Lamb C. Function of oxidative cross-linking of cell structural proteins in plant disease resistance // Plant Cell. 1994. Vol. 6, № 12. P. 1703-1712.

Broadbent L. The epidemiology of tomato mosaic. VII. The effect of TMV on tomato fruit yield and quality under glass // Ann. Appl. Biol. 1964. Vol. 54, № 2. P. 209-224.

Broekaert W.F., Van Parijs J., Allen A.K., Peumans W.J. Comparison of some molecular, enzymatic and antifungal properties of chitinases from thorn-apple, tobacco and wheat // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1988. Vol. 33, № 3. P. 319-331.

Broekaert W.F., Terras F.R.G., Cammue B.P.A., Osborn R. Plant defensins: novel antimicrobial peptides as components of the host defense system // Plant Physiol. 1995. Vol. 108, № 4. P. 1353-1358.

Broekaert W.F., Cammue B.P.A., De Bolle M.F.G., Thevissen K., De Samblanx G.W., Osborn R.W. Antimicrobial peptides from plants // Critical Reviews in Plant Sciences. 1997. Vol. 16, № 3. P. 297-323.

Broglie K.E., Gaynor J.J., Broglie R.M. Ethylene-regulated gene expression: molecular cloning of the genes encoding an endochitinase from *Phaseolus vulgaris* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1986. Vol. 83, № 18. P. 6820-6824.

Broglie K., Chet I., Holliday M., Cressman R., Riddle P., Knowlton S., Mauvais C.J., Broglie R. Transgenic plants with enhanced resistance to the fungal pathogen *Rhizoctonia solani* // Science. 1991. Vol. 254, № 5035. P. 1194-1197.

Brommonschenkel S.H., Frary A., Tanksley S.D. The broad-spectrum tospovirus resistance gene Sw-5 of tomato is a homolog of the root-knot nematode resistance gene Mi // Mol. Plant-Microbe Interact. 2000. Vol. 13. P. 1130-1138.

Brown E.G., Al-Najafi T., Newton R.P. Cyclic nucleotide phosphodiesterase activity in *Phaseolus vulgaris* // Phytochemistry. 1977. Vol. 16, № 9. P. 1333-1337.

Brown E.G., Newton R.P. Cyclic AMP and higher plants // Phytochemistry. 1981. Vol. 20, № 11. P. 2453-2463.

Brown W.E., Ryan C.A. Isolation and characterization of a wound-induced trypsin inhibitor

from alfalfa leaves // *Biochemistry*. 1984. Vol. 23, № 15. P. 3418-3422.

Bruix M., Jiménez M.A., Santoro J., González C., Colilla F.J., Méndez E., Rico M. Solution structure of gamma 1-H and gamma 1-P thionins from barley and wheat endosperm determined by ¹H-NMR: a structural motif common to toxic arthropod proteins // *Biochemistry*. 1993. Vol. 32, № 2. P. 715-724.

Brunner F., Rosahl S., Lee J., Rudd J.J., Geiler C., Kauppinen S., Rasmussen G., Scheel D., Nürnberger T. Pep-13, a plant defense-inducing pathogen-associated pattern from *Phytophthora* transglutaminases // *EMBO J.* 2002. Vol. 21, № 24. P. 6681-6688.

Bryan G. T., Wu K.-S., Farrall L., Jia Y., Hershey H.P., McAdams S.A., Faulk K.N., Donaldson G.K., Tarchini R., Valent B. A single amino acid difference distinguishes resistant and susceptible alleles of the rice blast resistance gene Pi-ta // *Plant Cell*. 2000. Vol. 12, № 11. P. 2033-2046.

Bucher E., Prins M. RNA silencing: a natural resistance mechanism in plants // *Natural resistance mechanisms of plants to viruses*. 2006. Springer. Printed in the Netherlands. Edited Loebenstein G., Carr J. P. P. 45-72.

Bucher G.L., Tarina C., Heinlein M., Di Serio F., Meins F.Jr., Iglesias V.A. Local expression of enzymatically active class I beta-1, 3-glucanase enhances symptoms of TMV infection in tobacco // *Plant J.* 2001. Vol. 28, № 3. P. 361-9.

Buck K.W. Replication of tobacco mosaic virus RNA // *Phil.Trans. R. Soc. Lond. B.* 1999. Vol. 354, № 1383. P. 613-627.

Buckner B., Johal G.S., Janick-Buckner D. Cell death in maize // *Physiol. Plant.* 2000. Vol. 108, № 3. P. 231-239.

Bunge S., Wolters J., Apel K. A comparison of leaf thionin sequences of barley cultivars and wild barley species // *Mol. Gen. Genet.* 1992. Vol. 231, № 3. P. 460-468.

Burch-Smith T.M., Schiff M., Caplan J.L., Tsao J., Czymbek K., Dinesh-Kumar S.P. A novel role for the TIR domain in association with pathogen-derived elicitors // *PLoS Biol.* 2007. Vol. 5, № 3. P. 0501-0514.

Burdon R.H., Billeter M.A., Weissmann C., Warner R.C., Ochoa S., Knight C.A. Replication of viral RNA. V. Presence of a virus specific double-stranded RNA in leaves infected with tobacco mosaic virus // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1964. Vol. 52, № 3. P. 768-775.

Burgess J., Motoyoshi F., Fleming E.N. Effect of poly-L-ornithine on isolated tobacco mesophyll protoplasts: evidence against stimulated pinocytosis // *Planta.* 1973a. Vol. 111, № 3. P. 199-208.

Burgess J., Motoyoshi F., Fleming E.N. The mechanism of infection of plant protoplasts by viruses // *Planta.* 1973b. Vol. 112, № 4. P. 323-332.

Burundukova O.L., Sapotsky M.V., Kochetov A.V., Trifonova E.A., Malinovsky V.I. Dark and light green tissues of tobacco leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // *Biol. Plant.* 2009. Vol. 53, № 2. P. 294-300.

Bush D.S., Jones R.L. Cytoplasmic calcium and α -amylase secretion from barley aleurone protoplasts // *Eur. J. Cell Biol.* 1988. Vol. 46, № 3. P. 466-469.

Bush D.S. Calcium regulation in plant cells and its role in signaling // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1995. Vol. 46. P. 95-122.

Butcher H.C., Wagner G.J., Siegelman H.W. Localization of acid hydrolases in protoplasts. Examination of the proposed lysosomal function of the mature vacuole // *Plant Physiol.* 1977. Vol. 59, № 6. P. 1098-1103.

Butler P.J.G. Self-assembly of tobacco mosaic virus: the role of an intermediate aggregate in generating both specificity and speed // *Phil.Trans. R. Soc. Lond. B.* 1999. Vol. 354, № 1383. P. 537-550.

Caldwell J. The physiology of virus diseases in plants. II. Further studies on the movement of mosaic in the tomato plant // *Ann. Appl. Biol.* 1931. Vol. 18, № 2. P. 279-298.

Caldwell J. Studies in the physiology of virus diseases in plants. III. Aucuba or yellow mosaic of tomato in *Nicotiana glutinosa* and other hosts // *Ann. Appl. Biol.* 1932. Vol. 19, № 2. P. 144-152.

Caldwell J. The physiology of virus diseases in plants. V. The movement of the virus agent in tobacco and tomato // *Ann. Appl. Biol.* 1934. Vol. 21, № 2. P. 191-205.

Camacho Henriquez A., Sanger H.L. Analysis of acid extractable tomato leaf proteins

after infection with a viroid, two viruses and a fungus and partial purification of the 'pathogenesis-related' protein P 14 // Arch. Virol. 1982. Vol. 74, № 2-3. P. 181-195.

Camacho Henriquez A., Sanger H.L. Purification and partial characterization of the major 'pathogenesis-related' tomato leaf protein P 14 from potato spindle tuber viroid (PSTV) infected tomato leaves // Arch. Virol. 1984. Vol. 81, № 3-4. P. 263-284.

Cameron R.K., Dixon R., Lamb C. Biologically induced systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana* // Plant J. 1994. Vol. 5, № 5. P. 715-725.

Campbell O.I. Virus and fertilizer effects on the growth of young pear trees // Ann. phytopathol. 1971. Vol. 3. P. 435-441.

Canetta E., Kim S.H., Kalinina N.O., Shaw J., Adya A.K., Gillespie T., Brown J.W., Talian-sky M. A plant virus movement protein forms ringlike complexes with the major nucleolar protein, fibrillarin, in vitro // J. Mol. Biol. 2008. Vol. 376, № 4. P.932-937.

Cao H., Bowling S.A., Gordon A.S., Dong X. Characterization of an *Arabidopsis* mutant that is nonresponsive to inducers of systemic acquired resistance // Plant Cell. 1994. Vol. 6, № 11. P. 1583-1592.

Cao H., Glazebrook J., Clark J.D., Volko S., Dong X. The *Arabidopsis NPR1* gene that controls systemic acquired resistance encodes a novel protein containing ankyrin repeats // Cell. 1997. Vol. 88, № 1. P. 57-64.

Caplan J.L., Mamillapalli P., Burch-Smith T.M., Czymmek K., Dinesh-Kumar S.P. Chloroplastic protein NRIP1 mediates innate immune receptor recognition of a viral effector // Cell. 2008. Vol. 132, № 3. P. 449-462.

Carmona M.J., Molina A., Fernandez J. A., Lopez-Fando J.J., Garcia-Olmedo F. Expression of the α -hordothionin gene from barley in tobacco confers resistance to bacterial pathogens // Plant J. 1993. Vol. 3, № 3. P. 457-462.

Carr J.P., Antoniw J.F., White R.F., Wilson T M.A. Latent messenger RNA in tobacco (*Nicotiana tabacum*) // Biochem. Soc. Trans. 1982. Vol. 10. P. 353-354.

Carr J.P., Dixon D.C., Klessig D.F. Synthesis of pathogenesis-related proteins in tobacco is regulated at the level of mRNA accumulation and occurs on membrane-bound polysomes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1985. Vol. 82, № 23. P. 7999-8003.

Carr J.P., Dixon D.C., Nikolau B.T., Voelkerding K.V., Klessig D.F. Synthesis and localization of pathogenesis-related proteins in tobacco // Mol. Cell. Biol. 1987. Vol. 7, № 4. P. 1580-1583.

Carr J.P., Beachy R.N., Klessig D.F. Are the PR1 proteins of tobacco involved in genetically engineered resistance to TMV? // Virology. 1989. Vol. 169, № 2. P. 470-473.

Carr R.J., Kim K.S. Ultrastructure of mixed plant virus infection: bean yellow mosaic virus with cowpea severe mosaic virus in bean // Virology. 1983a. Vol. 124, № 2. P. 338-348.

Carr R.J., Kim K.S. Evidence that bean golden mosaic virus invades non-phloem tissue in double infections with tobacco mosaic virus // J. Gen. Virol. 1983b. Vol. 64, № 11. P. 2489-2492.

Carricarte V.C., Bianchini G.M., Muschietti J.P., Tellez-Inon M.T., Perticari A., Torres N., Flavia M.M. Adenylate cyclase activity in a higher plant, alfalfa (*Medicago sativa*) // Biochem. J. 1988. Vol. 249, № 3. P. 807-811.

Carrington J.C., Kasschau K.D., Mahajan S.K., Schaad M.C. Cell-to-cell and long-distance transport of viruses in plants // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 10. P. 1669-1681.

Carrion A.M., Link W.A., Ledo F., Mellstrom B., Naranjo J.R. DREAM is a Ca²⁺-regulated transcriptional repressor // Nature. 1999. Vol. 398, № 6722. P. 80-84.

Carvalho M.F., Lazarowitz S.G. Interaction of the movement protein NSP and the *Arabidopsis* acetyltransferase AtNSI is necessary for cabbage leaf curl geminivirus infection and pathogenicity // J. Virol. 2004. Vol. 78, № 20. P. 11161-11171.

Carvalho M.F., Turgeon R., Lazarowitz S.G. The geminivirus nuclear shuttle protein NSP inhibits the activity of AtNSI, a vascular-expressed *Arabidopsis* acetyltransferase regulated with the sink-to-source transition // Plant Physiol. 2006. Vol. 140, № 4. P. 1317-1330.

Cassells A.C., Herrick C.C. Cross protection between mild and severe strains of tobacco mosaic virus in doubly inoculated tomato plants // Virology. 1977. Vol. 78, № 1. P. 253-260.

Casells A.C., Bounnett A., Barlass M. The effect polyacrylic acid treatment in the susceptibility of *Nicotiana tabacum* cv. Xanthi-nc to tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol.

1978. Vol. 13, № 1. P. 13-21.

Catherall P.L. Effects of barley yellow dwarf virus on the growth and yield of single plants and simulated swards of perennial, rye-grass // Ann. Appl. Biol. 1966. Vol. 57, № 2. P. 155-162.

Catherall P.L., Griffiths E. Influence of cocksfoot streak virus on the growth of single cocksfoot plants // Ann. Appl. Biol. 1966. Vol. 57, № 1. P. 141-148.

Catinot J., Buchala A., Abou-Mansour E., Métraux J.P. Salicylic acid production in response to biotic and abiotic stress depends on isochorismate in *Nicotiana benthamiana* // FEBS Lett. 2008. Vol. 582, № 4. P. 473-478.

Catterall W.A., Striessnig J. Receptor sites for Ca²⁺ channel antagonists // Trends Pharmacol. Sci. 1992. Vol. 13, № 6. P. 256-262.

Cawly J., Cole A.B., Király L., Qiu W., Schoelz J.E. The plant gene CCD1 selectively blocks cell death during the hypersensitive response to Cauliflower mosaic virus infection // Mol. Plant-Microbe Interact. 2005. Vol. 18, № 3. P. 212-219.

Cecchini E., Gong Z., Geri C., Covey S.N., Milner J.J. Transgenic Arabidopsis lines expressing gene VI from Cauliflower mosaic virus variants exhibit a range of symptom-like phenotypes and accumulate inclusion bodies // Mol. Plant-Microb. Interact. 1997. Vol. 10, № 9. P. 1094-1101.

Century K.S., Holub E.B., Staskawicz B.J. NDR1, a locus of *Arabidopsis thaliana* that is required for disease resistance to both a bacterial and a fungal pathogen // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 14. P. 6597-6601.

Century K.S., Shapiro A.D., Repetti P.P., Dahlbeck D., Holub E., Staskawicz B.J. NDR1, a pathogen-induced component required for *Arabidopsis* disease resistance // Science. 1997. Vol. 278, № 5345. P. 1963-1965.

Cessna S.G., Chandra S., Low P.S. Hypo-osmotic shock of tobacco cells stimulates Ca²⁺ fluxes deriving first from external and then internal Ca²⁺ stores // J. Biol. Chem. 1998. Vol. 273, № 42. P. 27286-27291.

Cessna S.G., Low P.S. Activation of the oxidative burst in aequorin-transformed *Nicotiana tabacum* cells is mediated by protein kinase- and anion channel-dependent release of Ca²⁺ from internal stores // Planta. 2001. Vol. 214, № 1. P. 126-134.

Chadha K.C., Raychaudhuri S.P. Interaction between chilli mosaic and powdery mildew in tobacco // Indian Phytopathology. 1968. Vol. 21. P. 171-175.

Chafe S.C., Wardrop A.B. Fine structural observations on the epidermis. II. The cuticle // Planta. 1973. Vol. 109, № 1. P. 39-48.

Chai H.B., Doke N. Activation of the potential of potato leaf tissue to react hypersensitively to *Phytophthora infestans* by cytospor germination fluid and the enhancement of this potential by calcium ions // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1987a. Vol. 30, № 1. P. 27-37.

Chai H.B., Doke N. Superoxide anion generation: a response of potato leaves to infection with *Phytophthora infestans* // Phytopathology. 1987b. Vol. 77, № 5. P. 645-649.

Chalcraft J.P., Matthews R.E.F. Virus strains and leaf ontogeny as factors in the production of leaf mosaic patterns by turnip yellow mosaic virus // Virology. 1967. Vol. 33, № 1. P. 167-171.

Chalutz E., Mattoo A.K., Solomos T., Anderson J.D. Enhancement by ethylene of cellulysin-induced ethylene production by tobacco leaf discs // Plant Physiol. 1984. Vol. 74, № 1. P. 99-103.

Chamberlain J.F., Catherall P.L. Electron microscopy of some grasses and cereals infected with cocksfoot mottle, phleum mottle and cocksfoot mild mosaic viruses // J. Gen. Virol. 1976. Vol. 30, № 1. P. 41-50.

Chambers T.C., Francki R.I.B. Localisation and recovery of lettuce necrotic yellows virus from xylem tissues of *Nicotiana glutinosa* // Virology. 1966. Vol. 29, № 4. P. 673-676.

Chamngopol S., Willekens H., Moeder W., Langebartels C., Sandermann H., Montagu M.V., Inzé D., Camp W.V. Defense activation and enhanced pathogen tolerance induced by H₂O₂ in transgenic tobacco // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95, № 10. P. 5818-5823.

Chandra S., Heinsteinst P.F., Low P.S. Activation of phospholipase A by plant defense elicitors // Plant Physiol. 1996. Vol. 110, № 3. P. 979-986.

Chandra-Shekara A.C., Navarre D., Kachroo A., Kang H. G., Klessig D., Kachroo P. Sig-

naling requirements and role of salicylic acid in HRT- and rrt-mediated resistance to turnip crinkle virus in *Arabidopsis* // Plant J. 2004. Vol. 40, № 5. P. 647-659.

Chandra-Shekara A.C., Venugopal S.C., Barman S.R., Kachroo A., Kachroo P. Plastidial fatty acid levels regulate resistance gene-dependent defense signaling in *Arabidopsis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2007. Vol. 104, № 17. P. 7277-7282.

Chang C., Meyerowitz E.M. The ethylene hormone response in *Arabidopsis*: a eukaryotic two-component signaling system // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4129-4133.

Chang C. The ethylene signal transduction in *Arabidopsis*: an emerging paradigm? // Trends Biol. Sci. 1996. Vol. 21, № 4. P. 129-133.

Chang C., Stewart R.C. The two-component system. Regulation of diverse signaling pathways in prokaryotes and eukaryotes // Plant Physiol. 1998. Vol. 117, № 3. P. 723-731.

Chang P.F.L., Cheah K.T., Narasimhan M.L., Hasegawa P.M., Bressan R.A. Osmotin gene expression is controlled by elicitor synergism // Physiol. Plantarum. 1995. Vol. 95, № 4. P. 620-626.

Chapman E.J., Prokhnevsky A.I., Gopinath K., Dolja V.V., Carrington J.C. Viral RNA silencing suppressors inhibit the microRNA pathway at an intermediate step // Genes Dev. 2004. Vol. 18, № 10. P. 1179-1186.

Chassot C., Nawrath C., Métraux J.P. Cuticular defects lead to full immunity to a major plant pathogen // Plant J. 2007. Vol. 49, № 6. P. 972-980.

Chassot C., Buchala A., Schoonbeek H.J., Métraux J.P., Lamotte O. Wounding of *Arabidopsis* leaves causes a powerful but transient protection against *Botrytis* infection // Plant J. 2008a. Vol. 55, № 4. P. 555-567.

Chassot C., Nawrath C., Métraux J.P. The cuticle: not only a barrier for plant defence: a novel defence syndrome in plants with cuticular defects // Plant Signal Behav. 2008b. Vol. 3, № 2. P. 12-144.

Chen M.H., Sheng J.S., Hind G., Handa A.K., Citovsky V. Interaction between the tobacco mosaic virus movement protein and host cell pectin methylsterases is required for viral cell-to-cell movement // EMBO J. 2000. Vol. 19, № 5. P. 913-920.

Chen M.H., Tian G.W., Gafni Y., Citovsky V. Effects of calreticulin on viral cell-to-cell movement // Plant Physiol. 2005. Vol. 138, № 4. P. 1866-1876.

Chen Z., Klessig D.F.K. Identification of a soluble salicylic acid-binding protein that may function in signal transduction in the plant disease-resistance response // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1991a. Vol. 88, № 18. P. 8179-8183.

Chen Z., White R.F., Antoniw J.F., Lin Q. Effect of pokeweed antiviral protein on the infection of plant viruses // Plant Pathol. 1991b. Vol. 40, № 4. P. 612-620.

Chen Z., Ricigliano J.W., Klessig D.F. Purification and characterization of a soluble salicylic acid-binding protein from tobacco // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993a. Vol. 90, № 20. P. 9533-9537.

Chen Z., Silva H., Klessig D.F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // Science. 1993b. Vol. 262, № 5141. P. 1883-1886.

Chen Z., Malamy J., Henning J., Conrath U., Sánchez-Casas P., Silva H., Ricigliano J., Klessig D.F. Induction, modification, and transduction of the salicylic acid signal in plant defense responses // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4134-4137.

Chen Z., Iger S., Caplan A., Klessig D.F., Fan B. Differential accumulation of salicylic acid and salicylic acid-sensitive catalase in different rice tissues // Plant Physiol. 1997. Vol. 114, № 1. P. 193-201.

Chen Y.-R., Meyer C.F., Tan T.-H. Persistent activation of c-Jun N-terminal kinase 1 (JNK 1) in γ radiation-induced apoptosis // J. Biol. Chem. 1996. Vol. 271, № 2. P. 631-634.

Cheo P.C. Subliminal infection of cotton by tobacco mosaic virus // Phytopathology. 1970. Vol. 60, № 1. P. 41-46.

Cheo P.C. Effect in different plant species of continuous light and dark treatment on tobacco mosaic virus replicating capacity // Virology. 1971. Vol. 46, № 1. P. 256-265.

Cheo P.C., Gerard J.S. Differences in virus-replicating capacity among plant species inoculated with tobacco mosaic virus // Phytopathology. 1971. Vol. 61, № 8. P. 1010-1012.

Chessin M., Scott H.A. Calcium deficiency and infection of *Nicotiana glutinosa* by tobacco

- mosaic virus // *Phytopathology*. 1955. Vol. 45, № 3. P. 288-289.
- Chessin M.* Interference in plant virus infection: ultraviolet light and systemic acquired resistance // *Phytopathol. Z.* 1982. Vol. 104, № 3. P. 279-283.
- Chester K.S.* The problem of acquired physiological immunity in plants // *Q. Rev. Biol.* 1933. Vol. 8, № 3. P. 275-324.
- Chichkova N.V., Kim S.H., Titova E.S., Kalkum M., Morozov V.S., Rubtsov Y.P., Kalinina N.O., Taliany M.E., Vartapetian A.B.* A plant caspase-like protease activated during the hypersensitive response // *Plant Cell*. 2004. Vol. 16, № 1. P. 157-171.
- Chisholm S.T., Coaker G., Day B., Staskawicz B.J.* Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response // *Cell*. 2006. Vol. 124. P. 803-814.
- Chittoor J.M., Leach J.E., White F.F.* Induction of peroxidase during defense against pathogens // *Pathogenesis-related proteins in plants*. 1999. Boca Raton, London, New York, Washington D. C.: CRC Press. Edited Datta S. K., Muthukrishnan S. P. 171-193.
- Chivasa S., Murphy A.M., Naylor M., Carr J.P.* Salicylic acid interferes with tobacco mosaic virus replication via a novel salicylhydroxamic acid-sensitive mechanism // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 4. P. 547-557.
- Chivasa S., Carr J.P.* Cyanide restores N gene-mediated resistance to tobacco mosaic virus in transgenic tobacco expressing salicylic acid hydroxylase // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, № 9. P. 1489-1498.
- Cho M.H., Spalding E.P.* An anion channel in *Arabidopsis* hypocotyls activated by blue light // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1996. Vol. 93, № 15. P. 8134-8138.
- Cho M.J., Vaghy P.L., Kondo R., Lee S.H., Davis J.P., Rehl R., Heo W.D., Jonson J.D.* Reciprocal regulation of mammalian nitric oxide synthase and calcineurin by plant calmodulin isoforms // *Biochemistry*. 1998. Vol. 37, № 45. P. 15593-15597.
- Cho M.N., Tan Z., Ermeux C., Shears S.B., Boss W.F.* The effects of mastoparan on the carrot cell plasma membrane polyphosphoinositide phospholipase C // *Plant Physiol.* 1995. Vol. 107, № 3. P. 845-856.
- Choi H.W., Lee D.H., Hwang B.K.* The pepper calmodulin gene *CaCaM1* is involved in reactive oxygen species and nitric oxide generation required for cell death and the defense response // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2009. Vol. 22, № 11. P. 1389-1400.
- Chrispeels M.J.* Synthesis and secretion of hydroxyproline containing macromolecules in carrots. I. Kinetic analysis // *Plant Physiol.* 1969. Vol. 44, № 8. P. 1187-1193.
- Chrispeels M.J., Sadava D., Cho Y.P.* Enhancement of extensin biosynthesis in ageing disks of carrot storage tissue // *J. Exp. Bot.* 1974. Vol. 25, № 6. P. 1157-1166.
- Christ U., Mössinger E.* Pathogenesis-related proteins of tomato. 1. Induction by *Phytophthora infestans* and other biotic and abiotic inducers and correlation with resistance // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1989. Vol. 35, № 1. P. 53-65.
- Christensen A.B., Cho B.H., Naesby M., Gregersen P.L., Brandt J., Madriz-Ordenana K., Collinge D.B., Thordal-Christensen H.* The molecular characterization of two barley proteins establishes the novel PR-17 family of pathogenesis-related proteins // *Mol. Plant Pathol.* 2002. Vol. 3, № 3. P. 135-144.
- Christensen A.B., Thordal-Christensen H., Zimmermann G., Gjetting T., Lyngkjær M.F., Dudler R., Schweizer P.* The germin-like protein GLP4 exhibits superoxide dismutase activity and is an important component of quantitative resistance in wheat and barley // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2004. Vol. 17, № 1. P. 109-117.
- Chrzanowska M.* The reaction of Polish potato cultivars to PVY^{NTN} // *Potato Research*. 1995. Vol. 38, № 4. P. 434-435.
- Citovski V., Knorr D., Schuster G., Zambryski P.* The P30 movement protein of tobacco mosaic virus is a single-strand nucleic acid binding protein // *Cell*. 1990. Vol. 60, № 4. P. 637-647.
- Citovski V., Wong M.L., Shaw A.L., Prasad B.V.V., Zambryski P.* Visualization and characterization of tobacco mosaic virus movement protein binding to single-stranded nucleic acids // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 3. P. 397-411.
- Clapham D.E.* Calcium signaling // *Cell*. 1995. Vol. 80, № 2. P. 259-268.
- Clarke J.D., Liu Y., Klüssig D.F., Dong X.* Uncoupling PR gene expression from NPR1 and bacterial resistance: characterization of the dominant *Arabidopsis* cpr6-1 mutant // *Plant Cell*.

1998. Vol. 10, № 4. P. 557-569.

Clarke S.F., Burritt D.J., Guy P.L. Influence of plant hormones on virus replication and pathogenesis-related proteins in *Phaseolus vulgaris* L. Infected with white clover mosaic potyvirus // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1998. Vol. 53, № 4. P. 195-207.

Clarke S.F., Burritt D.J., Jameson P.E., Guy P.L. Effects of plant hormones on white clover mosaic potyvirus double-stranded RNA // *Plant Pathol.* 2000. Vol. 49, № 4. P. 428-434.

Cockerham G. Genetical studies on resistance to viruses X and Y // *Heredity.* 1970. Vol. 25, № 3. P. 309-348.

Cocking E.C. Ferritin and tobacco mosaic virus uptake, and nuclear cytoplasmic relationships in isolated tomato fruit protoplasts // *Biochem. J.* 1965. Vol. 95. P. 28P.

Cocking E.C. An electron microscopic study of the initial stages of infection of isolated tomato fruit protoplasts by tobacco mosaic virus // *Planta.* 1966. Vol. 68, № 2. P. 206-214.

Cocking E.C., Pojnar E. An electron microscopic study of the infection of isolated tomato fruit protoplasts by tobacco mosaic virus // *J. Gen. Virol.* 1969. Vol. 4, № 3. P. 305-312.

Cocking E.C. Plant cell protoplasts - isolation and development // *Ann. Rev. Plant Physiol.* 1972. Vol. 23. P. 29-50.

Cockcroft S. G protein-regulated phospholipases C, D and A₂-mediated signaling in neutrophils // *Biochem. Biophys. Acta.* 1992. Vol. 1113, № 2. P. 135-160.

Coffeen W.C., Wolpert T.J. Purification and characterization of serine proteases that exhibit caspase-like activity and are associated with programmed cell death in *Avena sativa* // *Plant Cell.* 2004. Vol. 16, № 4. P. 857-873.

Cohen J., Loebeinstein G. An electron microscope study of starch lesions in cucumber cotyledons infected with tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1975. Vol. 65, № 1. P. 32-39.

Cohen J.J. Apoptosis // *Immunol. today.* 1993. Vol. 14, № 3. P. 126-130.

Cohen S., Gertman E., Kedar N. Inheritance of resistance to melon mosaic virus in cucumber // *Phytopathology.* 1971. Vol. 61, № 3. P. 253-255.

Colilla F.J., Rocher A., Mendez E. Gamma-purothionins: amino acid sequence of two polypeptides of a new family of thionins from wheat endosperm // *FEBS Lett.* 1990. Vol. 270, № 1-2. P. 191-194.

Collinge D.B., Slusarenko A.J. Plant gene expression in response to pathogen // *Plant Mol. Biol.* 1987. Vol. 9, № 4. P. 389-410.

Collins N., Drake J., Ayliffe M., Sun Q., Ellis J., Hulbert S., Pryor T. Molecular characterization of the maize Rp1-D rust resistance haplotype and its mutants // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 7. P. 1365-1376.

Cona A., Rea G., Angelini R., Federico R., Tavladoraki P. Functions of amine oxidases in plant development and defence // *Trends Plant Sci.* 2006. Vol. 11, № 2. P. 80-88.

Conconi A.M., Browse J.A., Ryan C.A. Intracellular levels of free linolenic and linoleic acids increase in tomato leaves in response of wounding // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 111, № 3. P. 797-803.

Conrath U., Jeblick W., Kauss H. The protein kinase inhibitor, K-252a, decreases elicitor-induced Ca²⁺ uptake and K⁺ release, and increases coumarin synthesis in parsley cells // *FEBS Lett.* 1991. Vol. 279, № 1. P. 141-144.

Conrath U., Chen Z., Ricigliano J.R., Klessig D.F. Two inducers of plant defense responses, 2,6-dichloroisonicotinic acid and salicylic acid, inhibit catalase activity in tobacco // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1995. Vol. 92, № 16. P. 7143-7147.

Conti G.G., Bellini E., Vegetti G., Favalli M.A. Changes in phenylalanine ammonia-lyase and development of induced resistance in *Nicotiana glutinosa* leaves infected with the U5 strain of tobacco mosaic virus // *Rivista Patol. Veget. Ser. IV.* 1974. Vol. 10. P. 177-193.

Conti G.G., Vegetti G., Rossi E. Systemic resistance induced by a strain of alfalfa mosaic virus in *Phaseolus vulgaris* L. // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1978. Vol. 13, № 1-2. P. 1-19.

Cook A.A. Genetics of response in pepper to three strains of potato virus Y // *Phytopathology.* 1963. Vol. 53, № 6. P. 720-722.

Cooley M.B., Pathirana S., Wu H.-J., Kachroo P., Klessig D.F. Members of the Arabidopsis HRT/RPP8 family of resistance genes confer resistance to both viral and

oomycete pathogens // *Plant Cell*. 2000. Vol. 12. P. 663-676.

Cooney R.V., Harwood P.J., Custer L.J., Franke A.A. Light-mediated conversion of nitro-gene dioxide to nitric oxide by carotenoids // *Environ. Health Perspect.* 1994. Vol. 102, № 5. P. 460-462.

Cooper B., Lapidot M., Heick J.A., Dodds J.A., Beachy R.N. A defective movement protein of TMV in transgenic plants confers resistance to multiple viruses whereas the functional analog increases susceptibility // *Virology*. 1995. Vol. 206, № 1. P. 307-313.

Coquoz J.L., Buchala A., Metraux J.P. The biosynthesis of salicylic acid in potato plants // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 117, № 3. P. 1095-1101.

Cordelier S., de Ruffray P., Fritig B., Kauffmann S. Biological and molecular comparison between localized and systemic acquired resistance induced in tobacco by a *Phytophthora megasperma* glycoprotein elicitor // *Plant Mol. Biol.* 2003. Vol. 51, № 1. P. 109-118.

Cornelissen B.J. C., Hooft van Huijsduijnen R.A.M., Bol J.F. A tobacco mosaic virus-induced tobacco protein is homologous to the sweet-tasting protein thaumatin // *Nature*. 1986a. Vol. 321, № 6069. P. 531-532.

Cornelissen B.J.C., Hooft van Huijsduijnen R.A.M., Van Loon L.C., Bol J.F. Molecular characterization of messenger RNAs for 'pathogenesis-related' proteins 1a, 1b and 1c induced by TMV infection of tobacco // *EMBO J.* 1986b. Vol. 5, № 1. P. 37-40.

Cornelissen B.J.C., Horowitz J., Van Kal J.A.L., Goldberg R.B., Bol J.F. Structure of tobacco genes encoding pathogenesis-related proteins from the PR-1 group // *Nucleic Acids Res.* 1987. Vol. 15, № 17. P. 6799-6811.

Costa A.S., Bennett C.W. Studies on the mechanical transmission of the yellows virus of sugar beet // *Phytopathology*. 1955. Vol. 45, № 3. P. 233-238.

Costet L., Cordelier S., Dorey S., Baillieul F., Fritig B., Kauffmann S. Relationship between localized acquired resistance (LAR) and the hypersensitive response (HR): HR is necessary for LAR to occur and salicylic acid is not sufficient to trigger LAR // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1999. Vol. 12, № 8. P. 655-662.

Coutts R.H.A. Alterations in the soluble protein patterns of tobacco and cowpea leaves following inoculation with tobacco necrosis virus // *Plant Sci. Lett.* 1978a. Vol. 12. № 2. P. 189-197.

Coutts R.H.A. Suppression of virus induced local lesions in plasmolysed leaf tissue // *Plant Sci. Letters*. 1978b. Vol. 12, № 1. P. 77-85.

Coutts R.H.A. Virus induced local lesions on cowpea leaves: the role of the epidermis and the effects of kinetin // *Phytopathol. Z.* 1980. Vol. 97, № 4. P. 307-316.

Coutts R.H.A., Wagih E.E. Induced resistance to viral infection and soluble protein alterations in cucumber and cowpea plants // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 107, № 1. P. 57-69.

Cramer L.C., Ryder T.B., Bell J.N., Lamb C.J. Rapid switching of plant gene expression induced by fungal elicitor // *Science*. 1985. Vol. 227, № 4691. P. 1240-1243.

Crane F.L., Sun I.L., Clark M.G., Grebing C., Löw H. Transplasma-membrane redox system in growth and development // *Biochim. Biophys. Acta*. 1985. Vol. 811, № 3. P. 233-264.

Creelman R.A., Mullet J.E. Jasmonic acid distribution and action in plants: regulation during development and response to biotic and abiotic stress // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4114-4119.

Croft K.P.C., Voisey C.R., Slusarenko A.J. Mechanism of hypersensitive cell collapse: correlation of increased lipoxygenase activity with membrane damage in leaves of *Phaseolus vulgaris* (L.) cv. Red Mexican inoculated with avirulent race 1 cells of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1990. Vol. 36, № 1. P. 49-62.

Croft K.P.C., Jutner F., Slusarenko A.J. Volatile products of the lipoxygenase pathway evolved from *Phaseolus vulgaris* (L.) leaves inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* // *Plant Physiol.* 1993. Vol. 101, № 1. P. 13-24.

Cross A.R., Jones O.T.G. Enzymic mechanisms of superoxide production // *Biochem. Biophys. Acta*. 1991. Vol. 1057, № 3. P. 281-298.

Crowell D.N., Maliyakal E.J., Russell D., Amasino R.M. Characterization of a stress-induced, developmentally regulated gene family from soybean // *Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 18, № 3. P. 459-466.

Crowley N.C. Factors affecting the local lesion response of *Nicotiana glutinosa* to lettuce

- necrotic yellows // *Virology*. 1967. Vol. 31, № 1. P. 107-113.
- Cueto M., Fernandez-Perera O., Martin R., Bentura M.L., Rodrigo J., Lamas S., Golvano M.P. Presence of nitric oxide synthase activity in roots and nodules of *Lupinus albus* // *FEBS Lett*. 1996. Vol. 398, № 1-2. P. 159-164.
- Culver J.N., Dawson W.O. Point mutations in the CP gene of tobacco mosaic virus induce hypersensitivity in *Nicotiana sylvestris* // *Mol. Plant-Microbe Interact*. 1989a. Vol. 2, № 4. P. 209-213.
- Culver J.N., Dawson W.O. Tobacco mosaic virus CP, an elicitor of the hypersensitive reaction but not required for the development of mosaic symptoms in *Nicotiana sylvestris* // *Virology*. 1989b. Vol. 173, № 2. P. 755-758.
- Culver J.N., Dawson W.O. Tobacco mosaic virus elicitor CP genes produce a hypersensitive phenotype in transgenic *Nicotiana sylvestris* plants // *Mol. Plant-Microbe Interact*. 1991. Vol. 4, № 5. P. 458-463.
- Culver J.N., Stubbs G., Dawson W.O. Structure-function relationship between tobacco mosaic virus coat protein and hypersensitivity in *Nicotiana sylvestris* // *J. Mol. Biol*. 1994. Vol. 242, № 2. P. 130-138.
- Culver J.N., Dawson W.O., Plonk K., Stubbs G. Site-directed mutagenesis confirms the involvement of carboxylate groups in the disassembly of tobacco mosaic virus // *Virology*. 1995. Vol. 206, № 1. P. 724-730.
- Curin M., Ojangu E.-L., Trutnyeva K., Ilau B., Truve E., Waigmann E. MPB2C, a Microtubule-Associated Plant Factor, Is Required for Microtubular Accumulation of Tobacco Mosaic Virus Movement Protein in Plants // *Plant Physiol*. 2007. Vol. 143, № 2. P. 801-811.
- Custers J.H.H.V., Harrison S.J., Sela-Buurlage M.B., van Deventer E., Lageweg W., Howe P.W., van der Meijs P.J., Ponstein A.S., Simons B.H., Melchers L.S., Stuiver M.H. Isolation and characterization of a class of carbohydrate oxidases from higher plants, with a role in active defence // *Plant J*. 2004. Vol. 39, № 2. P. 147-160.
- Cutt J.R., Harpster M.H., Dixon D.C., Carr J.P., Dunsmuir P., Klessig D.F. Disease response to tobacco mosaic virus in transgenic tobacco plants that constitutively express the pathogenesis-related PR 1b gene // *Virology*. 1989. Vol. 173, № 1. P. 89-97.
- Daft M.J. Some effects of pancreatic ribonuclease and kinetin on tomato aucuba mosaic virus // *Ann. Appl. Biol*. 1963. Vol. 52, № 3. P. 393-403.
- Dahlsten D.L. Pesticides in an Era of integrated pest management // *Environment*. 1983. Vol. 25, № 10. P. 45-54.
- D'Agostino G., Pennazio S. Ultrastructural observations on the hypersensitive reaction of *Nicotiana tabacum* to tobacco necrosis virus // *G. bot. ital*. 1983. Vol. 117, № 3-4. P. 140-141.
- Da Graça J.V., Martin M.M. Ultrastructural changes in tobacco mosaic virus-induced local lesions in *Nicotiana tabacum* L. cv. 'Samsun NN' // *Physiol. Plant Pathol*. 1975. Vol. 7, № 3. P. 287-291.
- Da Graça J.V., Martin M.M. An electron microscope study of hypersensitive tobacco infected with tobacco mosaic virus at 32°C // *Physiol. Plant Pathol*. 1976. Vol. 8. P. 215-219.
- Dangl J. Innate immunity: plants just say NO to pathogens // *Nature*. 1998. Vol. 394, № 6693. P. 525-527.
- Dangl J.L., Dietrich R.A., Richberg M.N. Death don't have no mercy: cell death programs in plant-microbe interactions // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 10. P. 1793-1807.
- Dangl J.L., Jones J.D.G. Plant pathogens and integrated defence responses to infection // *Nature*. 2001. Vol. 411, № 6839. P. 826-833.
- Dani V., Simon W.J., Duranti M., Croy R.R. Changes in the tobacco leaf apoplast proteome in response to salt stress // *Proteomics*. 2005. Vol. 5, № 3. P. 737-745.
- Dann E.K., Deverall B.J. Effectiveness of systemic resistance in bean against foliar and soilborne pathogens as induced by biological and chemical means // *Plant Pathol*. 1995. Vol. 44, № 3. P. 458-466.
- Da Silva Conceição A., Broekaert W.F. Plant defensins // *Pathogenesis-related proteins in plants*. Edit. Datta S. K., Muthukrishnan. Boca Raton, London, New York, Washington. CRC Press. 1999. P. 247-260.
- Datta N., Cashmore A.R. Binding of a pea nuclear protein to promoters of certain pho-

toregulated genes is modulated by phosphorylation // *Plant Cell*. 1989. Vol. 1, № 7. P. 1069-1077.

Davies E., Schuster A. Intercellular communication in plants: evidence for a rapidly generated, bidirectionally transmitted wound signal // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1981. Vol. 78, № 4. P. 2422-2426.

Davis K.R., Ausubel F.M. Characterization of elicitor-induced defense responses in suspension-cultured cells of *Arabidopsis* // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1989. Vol. 2, № 6. P. 363-368.

Davis R.E., Whitcomb R.F. Sucrose enhanced local infection of plant by viruses // *Phytopathology*. 1967. Vol. 57, № 8. P. 808.

Davison E.M. Cell to cell movement of tobacco ringspot virus // *Virology*. 1969. Vol. 37, № 4. P. 694-696.

Dawson J.R.O., Watts J.W. Analysis of the products of mixed infection of tobacco protoplasts with two strains of cowpea chlorotic mottle virus // *J. Gen. Virol.* 1979. Vol. 45, № 1. P. 133-137.

Dawson W.O., Bublrick P., Grantham G.L. Modification of the tobacco mosaic virus coat protein gene affecting replication, movement and symptomatology // *Phytopathology*. 1988. Vol. 78, № 6. P. 783-789.

Dawson W.O., Lehto K.M. Regulation of tobamovirus gene expression // *Adv. Virus Res.* 1990. Vol. 38. P. 307-342.

Dawson W.O., Hilf M.E. Host-range determinants of plant-viruses // *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1992. Vol. 43. P. 527-555.

Day P.J., Lord J.M., Roberts L.M. The deoxyribonuclease activity attributed to ribosome-inactivating proteins is due to contamination // *Eur. J. Biochem.* 1998. Vol. 258, № 2. P. 540-545.

Dehley R. Zur Natur der extremen Virusresistenz bei Kartoffel. I. Das X-Virus // *Phytopathol. Z.* 1974. Vol. 80, № 1. P. 97-119.

Dehley R. Zur Natur der extremen Virusresistenz bei Kartoffel. II. Das Y-Virus // *Phytopathol. Z.* 1975. Vol. 82, № 2. P. 163-168.

de Haan P., Gielen J.J., Prins M., Wijkamp I.G., van Schepen A., Peters D., van Grinsven M.Q., Goldbach R. Characterization of RNA-mediated resistance to tomato spotted wilt virus in transgenic plants // *BioTechnology*. 1992. Vol. 10, № 10. P. 1133-1137.

De Jong A., Cordewener J., Lo Schiavo F., Terzi M., Vanderkerhove J. A carrot somatic embryo mutant is rescued by chitinase // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 4. P. 425-433.

de Laat A.M.M., van Loon L.C. Regulation of ethylene biosynthesis in virus-infected tobacco leaves: I. Determination of the role of methionine as the precursor of ethylene // *Plant Physiol.* 1981. Vol. 68, № 1. P. 256-260.

de Laat A.M.M., van Loon L.C. The relationship between stimulated ethylene production and symptom expression in virus-infected tobacco leaves // *Physiol. Plant Pathol.* 1983. Vol. 22. P. 261-273.

Delaney T.P., Uknes S., Vernooij B., Friedrich L., Weymann K., Negrotto D., Gaffney T., Gut-Rella M., Kessmann H., Ward E., Ryals J. A central role of salicylic acid in plant disease resistance // *Science*. 1994. Vol. 266, № 5188. P. 1247-1250.

Delaney T., Friedrich L., Ryals J. *Arabidopsis* signal transduction mutant defective in chemically and biologically induced disease resistance // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1995. Vol. 92, № 14. P. 6602-6606.

Delgado R., Hidalgo P., Diaz F., Latorre R., Labarca P. A cyclic AMP-activated K⁺ channel in *Drosophila larval* muscle is persistently activated in *dunce* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1991. Vol. 88, № 2. P. 557-560.

Delledone M., Xia Y., Dixon R.A., Lamb C. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance // *Nature*. 1998. Vol. 394, № 6693. P. 585-588.

Delledonne M. NO news is good news for plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2005. Vol. 8, № 4. P. 390-396.

del Pozo O., Lam E. Caspases and programmed cell death in the hypersensitive response of plants to pathogens // *Curr. Biol.* 1998. Vol. 8, № 24. P. 1129-1132.

del Pozo O., Lam E. Expression of the Baculovirus p35 protein in tobacco affects cell

death progression and compromises *N* gene-mediated disease resistance response to tobacco mosaic virus // *Mol. Plant-Microbe Interactions*. 2003. Vol. 16, № 6. P. 485-494.

Dempsey D.M., Wobbe K., Klessig D.F. Resistance and susceptible responses of *Arabidopsis thaliana* to turnip crinkle virus // *Phytopathology*. 1993. Vol. 83, № 10. P. 1021-1029.

Demura T., Fukuda H. Novel vascular cell-specific genes whose expression is regulated temporally and spatially during vascular system development // *Plant Cell*. 1994. Vol. 6, № 7. P. 967-981.

Denecke J., Carlsson L.E., Vidal S., Hoglund A.S., Ek B., van Zeijl M.J., Sinjorgo K.M. C., Palva E.T. The tobacco homolog of mammalian calreticulin is present in protein complexes in vivo // *Plant Cell*. 1995. Vol. 7, № 4. P. 391-406.

Deng W., Hamilton-Kemp T.R., Nielsen M.T., Andersen R.A., Collins G.B., Hildebrand D.F. Effects of sixcarbon aldehydes and alcohols in bacterial proliferation // *J. Agric. Food Chem.* 1993. Vol. 41, № 3. P. 506-510.

Denna D.W. Transpiration and the waxy bloom in *Brassica oleracea* L. // *Austral. J. Biol. Sci.* 1970. Vol. 23, № 1. P. 27-31.

Deom C.M., Oliver M.J., Beachy R.N. The 30-kiloDalton gene product of tobacco mosaic virus potentiates virus movement // *Science*. 1987. Vol. 237, № 4813. P. 389-394.

Deom C. M., Schubert K., Wolf S., Holt C., Lucas W. J., Beachy R. N. Molecular characterization and biological function of the movement protein of tobacco mosaic virus in transgenic plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1990. Vol. 87, № 9. P. 3284-3288.

Deom C.M., Wolf S., Holt C.A., Lucas W.J., Beachy R.N. Altered function of the tobacco mosaic virus movement protein in a hypersensitive host // *Virology*. 1991. Vol. 180, № 1. P. 251-256.

Desikan R., Hancock J.T., Coffey M.J., Neill S.J. Generation of active oxygen in elicited cells of *Arabidopsis thaliana* is mediated by a NADPH oxidase-like enzyme // *FEBS Lett.* 1996. Vol. 382, № 1-2. P. 213-217.

Desikan R., Cheung M.K., Bright J., Henson D., Hancock J. T., Neill S.J. ABA, hydrogen peroxide and nitric oxide signalling in stomatal guard cells // *J. Exp. Bot.* 2004. Vol. 55, № 395. P. 205-212.

Desjardins P.R. Alfalfa mosaic virus-induced lesions on bean: effect of light and temperature // *Plant Dis. Repr.* 1969. Vol. 53, № 1. P. 30-33.

Després C., Subramaniam R., Matton D.P., Brisson N. The activation of the potato PR-10a requires the phosphorylation of the nuclear factor PBF-1 // *Plant Cell*. 1995. Vol. 7, № 5. P. 589-598.

Desveaux D., Subramaniam R., Despres C., Mess J.N., Levesque C., Fobert P.R., Dangl J.L., Brisson N. A "Whirly" transcription factor is required for salicylic acid-dependent disease resistance in *Arabidopsis* // *Dev. Cell*. 2004. Vol. 6, № 2. P. 229-240.

Devic M., Jaegle M., Baulcombe D. Symptom production on tobacco and tomato is determined by two distinct domains of the satellite RNA of cucumber mosaic virus (strain Y) // *J. Gen. Virol.* 1989. Vol. 70, № 10. P. 2765-2774.

Devic M., Jaegle M., Baulcombe D. Cucumber mosaic virus satellite RNA (strain Y): analysis of sequences which affect systemic necrosis on tomato // *J. Gen. Virol.* 1990. Vol. 71, № 7. P. 1443-1449.

De Wit P.J.G.M., Bakker J. Differential changes in soluble tomato leaf proteins after inoculation with virulent and avirulent races of *Cladosporium fulvum* (syn. *Fulvia fulva*) // *Physiol. Plant Pathol.* 1980. Vol. 17. P. 121-130.

De Wit P.J.G.M., Van der Meer F.E. Accumulation of the pathogenesis-related leaf protein P 14 as an early indicator of incompatibility in the interaction between *Cladosporium fulvum* (syn. *Fulvia fulva*) and tomato // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1986. Vol. 28. № 2. P. 203-214.

De Zoeten G.A., Gaard G. Possibilities for inter- and intracellular translocation of some icosahedral plant viruses // *J. Cell Biol.* 1969. Vol. 40, № 3. P. 814-823.

De Zoeten G.A. Cytology of virus infection and virus transport // *Encyclopedia of plant physiology*. Berlin: Springer-Verlag, 1976. P. 129-149.

Dhondt S., Geoffroy P., Stelmach B.A., Legrand M., Heitz T. Soluble phospholipase A₂ activity is induced before oxylipin accumulation in tobacco mosaic virus-infected tobacco leaves and is contributed by patatin-like enzymes // *Plant J.* 2000. Vol. 23, № 4. P. 431-440.

Diaz-Pendon J.A., Truniger V., Nieto C., Garcia-Mas J., Bedahmane A., Aranda M.A. Advances in understanding recessive resistance to plant viruses // Mol. Plant Pathol. 2004. Vol. 5, № 3. P. 223-233.

Diener T.O. Viral infection and other factors affecting on ribonuclease activity of plant leaves // Virology. 1961. Vol. 14, № 2. P. 174-189.

Dietrich A., Mayer J. E., Hahlbrock K. Fungal elicitor triggers rapid, transient, and specific protein phosphorylation in parsley cell suspension cultures // J. Biol. Chem. 1990. Vol. 265, № 11. P. 6360-6368.

Dietrich R.A., Delaney T.P., Uknes S.J., Ward E R., Ryals J.A., Dangl J.L. *Ara-bidopsis* mutants simulating disease resistance response // Cell. 1994. Vol. 77, № 4. P. 565-577.

Dietrich R.A., Richberg M.H., Schmidt R., Dean C., Dangl J.L. A novel zinc finger protein is encoded by the *Arabidopsis* LSD1 gene and functions as a negative regulator of plant cell death // Cell. 1997. Vol. 88, № 5. P. 685-694.

Dijkstra J. On the early stages of infection by tobacco mosaic virus in *Nicotiana glutinosa* L. // Virology. 1962. Vol. 18, № 1. P. 142-143.

Dinesh-Kumar S.P., Baker B.J. Alternatively spliced N resistance gene transcripts: their possible role in tobacco mosaic virus resistance // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2000. Vol. 97, № 4. P. 1908-1913.

Ding B., Haudenschild J.S., Hull R.J., Wolf S., Beachy R.N., Lucas W.J. Secondary plasmodesmata are specific sites of localization of the tobacco mosaic virus movement protein in transgenic tobacco plants // Plant Cell. 1992a. Vol. 4, № 8. P. 915-928.

Ding B., Turgeon R., Parthasarathy M.V. Substructure of freeze-substituted plasmodesmata // Protoplasma. 1992b. Vol. 169, № 1-2. P. 28-41.

Ding B., Haudenschild J.S., Willmitzer L., Lucas W.J. Correlation between arrested secondary plasmodesmal development and onset of accelerated leaf senescence in yeast acid invertase transgenic tobacco plants // Plant J. 1993. Vol. 4, № 1. P. 179-189.

Ding B., Kwon M.-O., Warnberg L. Evidence that actin filaments are involved in controlling the permeability of plasmodesmata in tobacco mesophyll // Plant J. 1996. Vol. 10, № 1. P. 157-164.

Divecha N., Irvine R.F. Phospholipid signaling // Cell. 1995. Vol. 80, № 2. P. 269-278.

Dixon M.S., Jones D.A., Keddie J.S., Thomas C.M., Harrison K., Jones J.D.G. The tomato Cf-2 disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucine rich repeat proteins // Cell. 1996. Vol. 84, № 3. P. 451-459.

Dixon R. A., Paiva N.L. Stress-induced phenylpropanoid metabolism // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 7. P. 1085-1097.

Dmitriev A., Djatsok J., Grodzinsky D. The role of Ca²⁺ in elicitation of phytoalexin synthesis in cell-culture of onion (*Allium cepa* L.) // Plant Cell Rep. 1996. Vol. 15, № 12. P. 945-948.

Doares S.H., Syrovets T., Weiler E.W., Ryan C.A. Oligogalacturonides and chitosan activate plant defensive genes through the octadecanoid pathway // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995a. Vol. 92, № 10. P. 4095-4098.

Doares S.H., Narváez-Vásquez J., Conconi A., Ryan C.A. Salicylic acid inhibits synthesis of proteinase inhibitors in tomato leaves induced by systemin and jasmonic acid // Plant Physiol. 1995b. Vol. 108, № 4. P. 1741-1746.

Dodds J.A., Hamilton R.I. The influence of barley stripe mosaic virus on the replication of tobacco mosaic virus in *Hordeum vulgare* L. // Virology. 1972. Vol. 50, № 2. P. 404-411.

Doherty H.M., Selvendran R.R., Bowles D.J. The wound response of tomato plants can be inhibited by aspirin and related hydroxy-benzoic acids // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1988. Vol. 33, № 3. P. 377-384.

Doke N. Generation of superoxide anion by potato tuber protoplasts upon the hypersensitive response to hyphal wall components of *Phytophthora infestans* and specific inhibition of the reaction by suppressor of hypersensitivity // Physiol. Plant Pathol. 1983a. Vol. 23, № 3. P. 359-367.

Doke N. Involvement of superoxide anion generation in hypersensitive response of potato tuber tissues to infection with an incompatible race of *Phytophthora infestans* and to hyphal wall components // Physiol. Plant Pathol. 1983b. Vol. 23, № 3. P. 345-357.

Doke N. NADPH-dependent O₂ generation in membrane fractions isolated from wounded

potato tubers inoculated with *Phytophthora infestans* // *Physiol. Plant Pathol.* 1985. Vol. 27. № 3. P. 311-322.

Doke N., Chai H.B. Activation of superoxide generation and enhancement of resistance against compatible races of *Phytophthora infestans* in potato plants treated with digitonin // *Physiol. Plant Pathol.* 1985. Vol. 27. № 3. P. 323-334.

Doke N., Ohashi Y. Involvement of an O₂⁻-generating system in the induction of necrotic lesions on tobacco leaves infected with tobacco mosaic virus // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1988. Vol. 32, № 1. P. 163-175.

Domingo C., Conejero V., Vera P. Genes encoding acidic and basic class III β-1,3-gluco-nases are expressed in tomato plants upon viroid infection // *Plant Mol. Biol.* 1994. Vol. 24, № 5. P. 725-762.

Domingo E., Holland J.J. RNA virus mutations and fitness for survival // *Annu. Rev. Microbiol.* 1997. Vol. 51. P. 151-178.

Donaldson P.A., Anderson T., Lane B.G., Davidson A.L., Simmonds D.H. Soybean plants expressing an active oligomeric oxalate oxidase from the wheat *gf-2.8* (germin) gene are resistant to the oxalate-secreting pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2001. Vol. 59, № 6. P. 297-307.

Dorey S., Kopp M., Geoffroy P., Fritig B., Kauffmann S. Hydrogen peroxide from the oxidative burst is neither necessary nor sufficient for hypersensitive cell death induction, phenylalanine ammonia lyase stimulation, salicylic acid accumulation, or scopoletin consumption in cultured tobacco cells treated with elicitor // *Plant Physiol.* 1999. Vol. 121, № 1. P. 163-171.

Dorokhov Y.L., Alexandrova N.M., Miroshnichenko N.A., Atabekov J.G. Isolation and analysis of virus-specific ribonucleoprotein of tobacco mosaic virus-infected tobacco // *Virology.* 1983. Vol. 127, № 2. P. 237-252.

Dorokhov Y.L., Mäkinen K., Frolova O.Y., Merits A., Saarinen J., Kalkkinen N., Atabekov J.G., Saarma M. A novel function for a ubiquitous plant enzyme pectin methylesterase: the host-cell receptor for the tobacco mosaic virus movement protein // *FEBS Lett.* 1999. Vol. 461, № 3. P. 223-228.

D'Orazi D., Bagni N. *In vitro* interactions between polyamines and pectic substances // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1987. Vol. 148, № 3. P. 1259-1263.

Doukhanina E.V., Chen S., van der Zalm E., Godzik A., Reed J., Dickman M.B. Identification and functional characterization of the BAG protein family in *Arabidopsis thaliana* // *J. Biol. Chem.* 2006. Vol. 281, № 27. P. 18793-18801.

Doussi re J., Vignais P.V. Diphenylene iodonium as an inhibitor of the NADPH oxidase complex of bovine neutrophils // *Eur. J. Biochem.* 1992. Vol. 208, № 1. P. 61-71.

Drake R., John I., Farrell A., Cooper W., Schuch W., Grierson D. Isolation and analysis of xDNAs encoding tomato cysteine proteases expressed during leaf senescence // *Plant Mol. Biol.* 1996. Vol. 30, № 4. P. 755-767.

Drew M.C., Jackson M.B., Giffard S.C., Campbell R. Inhibition by silver ions of gas-space (aerenchyma) formation in adventitious roots of *Zea mays* L. subjected to exogenous ethylene or to oxygen deficiency // *Planta.* 1981. Vol. 153, № 3. P. 217-224.

Drobak B.K. Plant phosphoinositides and intracellular signaling // *Plant Physiol.* 1993. Vol. 102, № 3. P. 705-709.

Drobak B.K., Watkins P.A.C. Inositol(1,4,5)triphosphate production in plant cells: stimulation by the venom peptides, melittin and mastoparan // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1994. Vol. 205, № 1. P. 739-745.

Drugeon G., Urcuqui-Inchima S., Milner M., Kadare G., Valle R.P.C., Voyatzakis A., Haenni A.L., Schirawski J. The strategies of plant virus gene expression: models of economy // *Plant Sci.* 1999. Vol. 148, № 1. P. 77-88.

D'Souza J.S., Johri M.M. Purification and characterization of a Ca²⁺-dependent/calmodulin-stimulated protein kinase from moss chloronema cells // *J. Biosci.* 2003. Vol. 28, № 2. P. 223-233.

Du H., Klessig D.F. Identification of a soluble, high-affinity salicylic acid-binding protein in tobacco // *Plant Physiol.* 1997. Vol. 113, № 4. P. 1319-1327.

Duchesne M., Fritig B., Hirth L. Phenylalanine ammonia-lyase in tobacco mosaic virus-infected hypersensitive tobacco. Density-labelling evidence of de novo synthesis // *Biochem.*

- Biophys. Acta. 1977. Vol. 485, № 2. P. 465-481.
- Duda C.T., Zaitlin M., Siegel A. *In vitro* synthesis of double-stranded RNA by an enzyme system isolated from tobacco leaves // Biochim. Biophys. Acta. 1973. Vol. 319, № 1. P. 62-71.
- Dudler R., Mauch F., Reimann C. Taumatin-like proteins in Thaumatin. Witty M., Higginbotham J. D. (eds.). CRC Press, Boca Ration, FL. 1994. P. 193.
- Duerr B., Gawienowski M., Ropp T., Jacobs T. MsERK1: a mitogen-activated protein kinase from a flowering plant // Plant Cell. 1993. Vol. 5, № 1. P. 87-96.
- Dumas E., Gianinazzi S. Pathogenesis-related (b) proteins do not play a central role in TMV localization in *Nicotiana rustica* // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1986. Vol. 28, № 2. P. 243-250.
- Dumas E., Gianinazzi S., Cornu A. Genetic aspects of polyacrylic acid induced resistance to tobacco mosaic virus and tobacco necrosis virus in *Nicotiana* plants // Plant Pathology. 1987. Vol. 36, № 4. P. 544-550.
- Dumas E., Lherminier J., Gianinazzi S., White R.F., Antoniw J.F. Immunocytochemical location of pathogenesis-related b₁ protein induced in tobacco mosaic virus-infected or polyacrylic acid-treated tobacco plants // J. Gen. Virol. 1988. Vol. 69, № 10. P. 2687-2694.
- Dumas B., Freyssinet G., Pallett K.E. Tissue-specific expression of germin-like oxalate oxidase during development and fungal infection of barley seedlings // Plant Physiol. 1995. Vol. 107, № 4. P. 1091-1096.
- Dunigan D.D., Madlener J.C. Serine/threonine protein phosphatase is required for tobacco mosaic virus-mediated programmed cell death // Virology. 1995. Vol. 207, № 2. P. 460-466.
- Dunoyer P., Thomas C., Harrison S., Revers F., Maule A. A cysteine-rich plant protein potentiates Potyvirus movement through an interaction with the virus genome-linked protein VPg // J. Virol. 2004. Vol. 78, № 5. P. 2301-2309.
- Dunoyer P., Himber C., Voinnet O. DICER-LIKE 4 is required for RNA interference and produces the 21-nucleotide small interfering RNA component of the plant cell-to-cell silencing signal // Nat. Genet. 2005. Vol. 37, № 12. P. 1356-1360.
- Duprat A., Caranta C., Revers F., Menand B., Browning K.S., Robaglia C. The Arabidopsis eukaryotic initiation factor (iso)4E is dispensable for plant growth but required for susceptibility to potyviruses // Plant J. 2002. Vol. 32, № 6. P. 927-934.
- Durbin R.D., Klement Z. High-temperature repression of plant hypersensitivity to bacteria: a proposed explanation // Current topics in plant pathology. Budapest: Akad. Kiado, 1977. P. 239-242.
- Durner J., Klessig D.F. Inhibition of ascorbate peroxidase by salicylic acid and 2,6-dichloroisonicotinic acid, two inducers of plant defense responses // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 24. P. 11312-11316.
- Durner J., Klessig D.F. Salicylic acid is a modulator of tobacco and mammalian catalases // J. Biol. Chem. 1996. Vol. 271, № 45. P. 28492-28501.
- Durner J., Wendehenne D., Klessig D.F. Defense gene induction in tobacco by nitric oxide, cyclic GMP and cyclic ADP-Ribose // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95, № 17. P. 10328-10333.
- Durner J., Klessig D.F. Nitric oxide as a signal in plants // Curr. Opin. Plant Biol. 1999. Vol. 2, № 5. P. 369-374.
- Ebner C., Hoffmann-Sommergruber K., Breiteneder H. Plant food allergens homologous to pathogenesis-related proteins // Allergy. 2001. Vol. 56, Suppl. 67. P. 43-44.
- Ebrahim-Nesbat F., Behnke S., Kleinhofs A., Apel K. Cultivar-related differences in the distribution of cell-wall bound thionins in compatible and incompatible interactions between barley and powdery mildew // Planta. 1989. Vol. 179, № 2. P. 203-210.
- Ebrahim-Nesbat F., Bohl S., Heitefuss R., Apel K. Thionin in cell walls and papillae of barley in compatible and incompatible interactions with *Erysiphe graminis f. sp. hordei* // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1993. Vol. 43, № 5. P. 343-352.
- Ecker J.R., Davis R.W. Plant defense genes are regulated by ethylene // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1987. Vol. 84, № 15. P. 5202-5206.
- Ecker J.R. The ethylene signal transduction pathway in plants // Science. 1995. Vol. 268, № 5211. P. 667-675.

Edwards K., Cramer C.L., Bolwell G.P., Dixon R.A., Lamb C.J. Rapid transient induction of phenylalanine ammonia-lyase mRNA in elicitor-treated bean cells // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1985. Vol. 82, № 20. P. 6731-6735.

Eglinton G., Hamilton R.J. Leaf epicuticular waxes // Science. 1967. Vol. 156, № 3780, P. 1322-1335.

Ehara Y., Misawa T. Studies on the infection of cucumber mosaic virus. III. Time of the infection after inoculation with whole virus or with viral nucleic acid // Tohoku J. Agr. Res. 1967. Vol. 17, № 3. P. 193-200.

Ehara Y., Misawa T. Studies on the infection of cucumber mosaic virus. V. The observation of epidermal cell in the local lesion // Tohoku J. Agricultural Res. 1968. Vol. 19, № 3. P. 166-172.

Ehara Y., Misawa T. Studies on the infection of cucumber mosaic virus. VI. Process of formation of local lesion // Tohoku J. Agricultural Res. 1969. Vol. 20, № 3. P. 107-118.

Ehara Y. Multiplication of cucumber mosaic virus in cowpea leaves // Ann. Phytopath. Soc. Japan. 1979. Vol. 45, № 6. P. 738-740.

Ehara Y., Mink G. Early events in the infection of cowpea leaf epidermal cells by cucumber mosaic virus // Tohoku J. Agricultural Res. 1984. Vol. 34, № 3-4. P. 31-46.

Eichmann R., Schultheiss H., Kogel K.H., Hückelhoven R. The barley apoptosis suppressor homologue BAX inhibitor-1 compromises nonhost penetration resistance of barley to the inappropriate pathogen *Blumeria graminis* f. sp. tritici // Mol. Plant-Microbe Interact. 2004. Vol. 17, № 5. P. 484-490.

El-Basyouni S.Z., Chen D., Ibrahim R.K., Neish A.C., Towers G.H.N. The biosynthesis of hydroxybenzoic acids in higher plants // Phytochemistry. 1964. Vol. 3, № 4. P. 485-492.

Elbaz M., Avni A., Weil M. Constitutive caspase-like machinery executes programmed cell death in plant cells // Cell Death and Differentiation. 2002. Vol. 9, № 7. P. 726-733.

Ellis J., Lawrence G., Ayliffe M., Anderson P., Collins N., Finnegan J., Frost D., Luck J., Pryor T. Advances in the molecular genetic analysis of the flax-flax rust interaction // Annu. Rev. Phytopathol. 1997. Vol. 35. P. 271-291.

Ellis R.E., Yuan J., Horvitz H.R. Mechanisms and functions of cell death // Annu. Rev. Cell Biol. 1991. Vol. 7. P. 663-698.

Elstner E.F., Heupel A. Formation of hydrogen peroxide by isolated cell walls from horse-radish (*Armoracia lapathifolia* Gilib.) // Planta. 1976. Vol. 130, № 2. P. 175-180.

Elstner E.F. Oxygen activation and oxygen toxicity // Annu. Rev. Plant Physiol. 1982. Vol. 33. P. 73-96.

Endo Y., Mitesui K., Motezuki M., Tsurugi K. The mechanism of action of ricin and related toxic lectins on eukaryotic ribosomes. The site and the characteristics of the modification in 28S ribosomal RNA caused by the toxins // J. Biol. Chem. 1987. Vol. 262, № 12. P. 5908-5912.

Endo Y., Tsurugi K., Ebert R.F. The mechanism of action of a barley toxin: a type I ribosome inactivating protein with RNA N-glycosidase activity // Biochim. Biophys. Acta. 1988. Vol. 954, № 2. P. 224-226.

English J.J., Mueller E., Baulcombe D.C. Suppression of virus accumulation in transgenic plants exhibiting silencing of nuclear genes // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 2. P. 179-188.

Enkerli J., Gisi U., Mösinger E. Systemic acquired resistance to *Phytophthora infestans* in tomato and the role of pathogenesis-related proteins // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1993. Vol. 43, № 3. P. 161-171.

Enyedi A.J., Yalpani N., Silverman P., Raskin I. Localization, conjugation, and function of salicylic acid in tobacco during the hypersensitive reaction to tobacco mosaic virus // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1992. Vol. 89, № 6. P. 2480-2484.

Enyedi A.J., Raskin I. Induction of UDP-glucose: salicylic acid glucosyltransferase activity in tobacco mosaic virus-inoculated tobacco (*Nicotiana tabacum*) leaves // Plant Physiol. 1993. Vol. 101, № 4. P. 1375-1380.

Epple P., Apel K., Bohlmann H. An *Arabidopsis thaliana* thionin gene is inducible via a signal transduction pathway different from that for pathogenesis-related proteins // Plant Physiol. 1995. Vol. 109, № 3. P. 813-820.

Epple P., Apel K., Bohlmann H. Overexpression of an endogenous thionin enhances re-

sistance of *Arabidopsis* against *Fusarium oxysporum* // Plant Cell. 1997. Vol.9, № 4. P. 509-520.

Erickson F.L., Holzberg S., Calderon-Urrea A., Handley V., Axtell M., Corr C., Baker B. The helicase domain of the TMV replicase proteins induces the N mediated defense response in tobacco // Plant J. 1999. Vol.18, № 1. P. 67-75.

Erickson R.O., Michelini F.J. The plastochron index // Amer. J. Bot. 1957. Vol. 44, № 4. P. 297-305.

Esau K., Cronshaw H. Relation of tobacco mosaic virus with host cells // J. Cell Biol. 1967. Vol. 33, № 3. P. 665-763.

Esau K., Cronshaw J., Hoefert L.L. Relation of beet yellow virus to the phloem and to movement in the sieve tube // J. Cell Biol. 1967. Vol. 32, № 1. P. 71-87.

Esau K. Viruses in plant hosts. Form, distribution and pathologic effects. Madison, Milwaukee; London: Univ. Wisconsin Press, 1968. 225 p.

Esau K., Hoefert L.L. Development of infection with beet western yellows virus in the sugarbeet // Virology. 1972. Vol. 48, № 3. P. 724-738.

Esquerré-Tugayé M.-T., Mazau D. Effect of a fungal disease on extensin, the plant cell wall glycoprotein // J. Exp. Bot. 1974. Vol. 25, № 3. P. 509-513.

Esquerré-Tugayé M.-T., Lamport D.T.A. Cell surfaces in plant-microorganism interactions. I. A structural investigation of cell wall hydroxyproline-rich glycoproteins which accumulate in fungus-infected plants // Plant Physiol. 1979. Vol. 64, № 2. P. 314-319.

Esquerré-Tugayé M.-T., Lafitte C., Mazau D., Toppan A., Touzé A. Cell surfaces in plant-microorganism interactions. II. Evidence for the accumulation of hydroxyproline-rich glycoproteins in the cell wall of diseased plants as a defense mechanism // Plant Physiol. 1979. Vol. 64, № 2. P. 320-326.

Eulgem T., Rushton P.J., Schmelzer E., Hahlbrock R., Somssich I.E. Early nuclear events in plant defence signalling: rapid gene activation by WRKY transcription factors // EMBO J. 1999. Vol. 18, № 17. P. 4689-4699.

Exton J.H. Signaling through phosphatidylcholine breakdown // J. Biol. Chem. 1990. Vol. 265, № 1. P. 1-4.

Eyal Y., Sagee O., Fluhr R. Dark-induced accumulation of a basic pathogenesis-related (PR-1) transcript and a light requirement for its induction by ethylene // Plant Mol. Biol. 1992. Vol. 19, № 4. P. 589-599.

Faccioli G., Capponi R. An antiviral factor present in plants of *Chenopodium amaranticolor* locally infected by tobacco necrosis virus. 1. Extraction, partial purification, biological and chemical properties // Phytopathol. Z. 1983. Vol. 106, № 4. P. 289-301.

Fagard M., Vaucheret H. Systemic silencing signal(s) // Plant Mol Biol. 2000. Vol. 43 № 2-3. P. 285-293.

Falk A., Feys B.J., Frost L.N., Jones J.D., Daniels M.J., Parker J.E. EDS1, an essential component of R gene-mediated disease resistance in *Arabidopsis* has homology to eukaryotic lipases // Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 1999. Vol. 96, № 6. P. 3292-3297.

Fant F., Vranken W., Broekaert W.F., Borremans F. Determination of the three-dimensional solution structure of *Raphanus sativus* antifungal protein 1 by 1 H NMR // J. Mol. Biol. 1998. Vol. 279, № 1. P. 257-270.

Farkas G.L., Szirmai J. Increase in phenylalanine ammonia-lyase activity in bean leaves infected with tobacco necrosis virus // Neth. J. Plant Pathol. 1969. Vol. 75, № 1. P. 82-85.

Fauguet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L.F. Virus taxonomy. Eighth report of international committee on taxonomy of viruses. Danforth Science Centre. Univ. Missouri. Stat Louis: Acad. Press, 2005. 1162 p.

Faulkner G., Kimmins W.C. Staining reactions of the tissue bordering lesions induced by wounding, tobacco mosaic virus, and tobacco necrosis virus in bean // Phytopathology. 1975. Vol. 65, № 12. P. 1396-1400.

Fauth M., Merten A., Hahn M. G., Jeblick W., Kauss H. Competence for elicitation of H₂O₂ in hypocotyls of cucumber is induced by breaching the cuticle and is enhanced by salicylic acid // Plant Physiol. 1996. Vol. 110, № 2. P. 347-354.

Favali M.A., Bassi M., Conti G.G. Morphological, cytochemical and autoradiographic studies of local lesions induced by the U5 strain of tobacco mosaic virus in *Nicotiana glutinosa* L.

// Riv. Patol. Veg. Ser. IV. 1974. Vol. 10. P. 207-218.

Favali M.A., Conti G.G., Bassi M. Some observations on virus-induced local lesions by transmission and scanning electron microscopy // Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung. 1977. Vol. 12, № 3-4. P. 141-150.

Favali M.A., Conti G.G., Bassi M. Modifications of the vascular bundle ultrastructure in the "resistant zone" around necrotic lesions induced by tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol. 1978. Vol. 13. P. 247-251.

Felix G., Grosskopf D.G., Regenass M., Boller T. Rapid changes of protein phosphorylation are involved in transduction of the elicitor signal in plant cells // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1991. Vol. 88, № 15. P. 8831-8834.

Felix G., Regenass M., Spanu P., Boller T. The protein phosphatase inhibitor calyculin A mimics elicitor action in plant cells and induced rapid hyperphosphorylation of specific protein as revealed by pulse labeling with [³²P] phosphate // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1994. Vol. 91, № 3. P. 952-956.

Ferralli J., Ashby J., Fasler M., Boyko V., Heinlein M. Disruption of microtubule organization and centrosome function by expression of tobacco mosaic virus movement protein // J. Virol. 2006. Vol. 80, № 12. P. 5807-5821.

Ferraris L., Abbattista Gentile I., Matta A. Activation of glycosidases as a consequence of infection stress in *Fusarium* wilt of tomato // J. Phytopathol. 1987. Vol. 118. P. 317-325.

Fernandez de Caleyra R., Gonzalez-Pascual B., Garcia-Olmedo F., Carbonero P. Susceptibility of phytopathogenic bacteria to wheat purothionins in vitro // Appl. Microbiol. 1972. Vol. 23, № 5. P. 998-1000.

Fernandez-Northcote E.N. Prospects for stability of resistance to potato virus Y // Research for the potato in the year 2000: proceedings of the intern. Congr. in celebration of the tenth anniversary of the International Potato Center 22-27 February 1982 Lima, Peru, 1983. P. 82.

Feys B.J., Moisan L.J., Newman M.A., Parker J.E. Direct interaction between the *Arabidopsis* disease resistance signaling proteins, EDS1 and PAD4 // EMBO J. 2001. Vol. 20, № 19. P. 5400-5411.

Feys B.J., Wiermer M., Bhat R.A., Moisan L.J., Medina-Escobar N., Neu C., Cabral A., Parker J.E. *Arabidopsis* SENESCENCE-ASSOCIATED GENE101 stabilizes and signals within an ENHANCED DISEASE SUSCEPTIBILITY1 complex in plant innate immunity // Plant Cell. 2005. Vol. 17, № 9. P. 2601-2613.

Fischer R., Behnke S., Apel K. The effect of chemical stress on the polypeptide composition of the intercellular fluid of barley leaves // Planta. 1989. Vol. 178, № 1. P. 61-68.

Fischer W., Christ U., Baumgartner M., Erismann K. H., Mössinger E. Pathogenesis-related proteins of tomato. 2. Biochemical and immunological characterization // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1989. Vol. 35, № 1. P. 67-83.

Flor H.H. Host-parasite interactions in flax rust – its genetics and other implications // Phytopathology. 1947. Vol. 45. P. 680-685.

Flor H.H. The complementary genetic systems in flax and flax rust // Adv. Genet. 1956. Vol. 8. P. 29-54.

Flor H.H. The current status of the gene for gene concept // Annu. Rev. Phytopathol. 1971. Vol. 9. P. 275-296.

Florack D.E.A., Visser B., De Vries P.M., Van Vuurde J.W.L., Stiekema W.J. Analysis of the toxicity of purothionins and hordothionins for plant pathogenic bacteria // Neth. J. Plant Pathol. 1993. Vol. 99, № 5-6. P. 259-268.

Florack D.E.A., Dirkse W.G., Visser B., Heidekamp F., Stiekema W.J. Expression of biologically active hordothionin in tobacco. Effects of pre- and pro- sequences at the amino and carboxyl termini of the hordothionin precursor on mature protein expression and sorting // Plant Mol. Biol. 1994. Vol. 24, № 1. P. 83-96.

Fodor J., Gullner G., Ádám A.L., Barna B., Kömives T., Király Z. Local and systemic responses of antioxidants to tobacco mosaic virus infection and to salicylic acid in tobacco. Role in systemic acquired resistance // Plant Physiol. 1997. Vol. 114, № 4. P. 1443-1451.

Fortin M.G., Parent J.-G., Asselin A. Comparative study of two groups of b proteins (pathogenesis-related) from the intercellular fluid of *Nicotiana* leaf tissue infected by tobacco

- mosaic virus // *Canad. J. Bot.* 1985. Vol. 63, № 6. P. 932-937.
- Foster J.A., Ross A.F.* Local lesion development in Turkish tobacco leaves heated after inoculation with tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1968. Vol. 58, № 8. P. 1050.
- Foster J.A., Ross A.F.* Properties of the initial tobacco mosaic virus infection sites revealed by heating symptomless inoculated tobacco leaves // *Phytopathology.* 1975a. Vol. 65, № 5. P. 610-616.
- Foster J.A., Ross A.F.* The detection of symptomless virusinfected tissue in inoculated tobacco leaves // *Phytopathology.* 1975b. Vol. 65, № 5. P. 600-610.
- Foster R.E.* *Chenopodium amaranticolor* nutrition affects cucumber mosaic virus infection // *Phytopathology.* 1967. Vol. 57, № 8. P. 838-840.
- Foster T.M., Lough T.J., Emerson S.J., Lee R.H., Bowman J.L., Forster R.L.S., Lucas W.J.* A surveillance system regulates selective entry of RNA into the shoot apex // *Plant Cell.* 2002. Vol. 14, № 7. P. 1497-1508.
- Fraenkel-Conrat H., Veldee S., Woo J.* The infectivity of tobacco mosaic virus // *Virology.* 1964. Vol. 22, № 2. P. 432-433.
- Fraenkel-Conrat H.* RNA polymerase from tobacco necrosis virus infected and uninfected tobacco. Purification of the membrane-associated enzyme // *Virology.* 1976. Vol. 72, № 1. P. 23-32.
- Fraenkel-Conrat H.* RNA-dependent RNA polymerases of plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1983. Vol. 80, № 2. P. 422-424.
- Franke W.* Ectodesmata and foliar absorption // *Amer. J. Bot.* 1961. Vol. 48. P. 683-691.
- Franke W.* Mechanisms of foliar penetration of solutions // *Ann. Rev. Plant Physiol.* 1967. Vol. 18. P. 281-300.
- Franke W.* Ectodesmata in relation to binding sites for inorganic ions and urea on isolated cuticular membrane surfaces // *Amer. J. Bot.* 1969. Vol. 56, № 4. P. 432-435.
- Francki R.I.B.* Inactivation of cucumber mosaic virus (Q strain) nucleoprotein by pancreatic ribonuclease // *Virology.* 1968. Vol. 34, № 4. P. 694-700.
- Francki R.I.B.* Plant virus satellites // *Ann. Rev. Microbiol.* 1985. Vol. 39. P. 151-174.
- Fraser L., Matthews R.E.F.* Efficient mechanical inoculation of turnip yellow mosaic virus using small volumes of inoculum // *J. Gen. Virol.* 1979. Vol. 44, № 2. P. 565-568.
- Fraser R.S.S.* Effects of two TMV strains on the synthesis and stability of chloroplast ribosomal RNA in tobacco leaves // *Mol. Genet. Genom.* 1969. Vol. 106, № 1. P. 73-79.
- Fraser R.S.S.* Effects of two strains of tobacco mosaic virus on growth and RNA content of tobacco leaves // *Virology.* 1972. Vol. 47, № 2. P. 261-269.
- Fraser R.S.* Systemic consequences of the local lesion reaction to tobacco mosaic virus in a tobacco variety lacking the N gene for hypersensitivity // *Physiol. Plant Pathol.* 1979. Vol. 14, № 3. P. 383-394.
- Fraser R.S., Loughlin S.A.R., Whenham R.J.* Acquired systemic susceptibility to infection by tobacco mosaic virus in *Nicotiana glutinosa* L. // *J. Gen. Virol.* 1979. Vol. 43, № 1. P. 131-141.
- Fraser R.S.S., Loughlin S.A.R.* Resistance to tobacco mosaic virus in tomato: effects of the Tm-1 gene on virus multiplication // *J. Gen. Virol.* 1980. Vol. 48, № 1. P. 87-96.
- Fraser R.S.S., Loughlin S.A.R., Connor J.C.* Resistance to tobacco mosaic virus in tomato: effects of the Tm-1 gene on symptom formation and multiplication of virus strain 1 // *J. Gen. Virol.* 1980. Vol. 50, № 1. P. 221-224.
- Fraser R.S.S.* Evidence for the occurrence of the "pathogenesis-related" proteins in leaves of healthy tobacco plants during flowering // *Physiol. Plant Pathol.* 1981. Vol. 19, № 1. P. 69-76.
- Fraser R.S.S.* Are 'pathogenesis-related' proteins involved in acquired systemic resistance of tobacco plants to tobacco mosaic virus? // *J. Gen. Virol.* 1982. Vol. 58, № 2. P. 305-313.
- Fraser R.S.S.* The genetics of resistance to plant viruses // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1990. Vol. 28. P. 179-200.
- Fraser R.S.S.* Plant resistance to viruses // *Encyclopedia of virology.* 1999. San Diego: Academic Press. Edited Granoff A., Webster R. G. P. 1300-1307.
- Fridovich I.* The biology of oxygen radicals // *Science.* 1978. Vol. 21, № 4359. P. 875-

880.

Fridovich I. Overview: biological sources of $O_2^{\cdot-}$ // *Meth. Enzymol.* 1984. Vol. 105. P. 59-61.

Friedrich L., Vernooij B., Gaffney T., Morse A., Ryals J. Characterization of tobacco plants expressing a bacterial salicylate hydroxylase gene // *Plant Mol. Biol.* 1995. Vol. 29, № 5. P. 959-968.

Friedrich L., Lawton K., Dincher S., Winter A., Staub T., Uknes S., Kessmann H., Ryals J. Benzothiadiazole induces systemic acquired resistance in tobacco // *Plant J.* 1996. Vol. 10, № 1. P. 61-70.

Fritig B., Gosse J., Legrand M., Hirth L. Changes in phenyl-alanine ammonialyase during the hypersensitive reaction of tobacco to TMV // *Virology.* 1973. Vol. 55, № 2. P. 371-379.

Fry P.R., Matthews R.E.F. Timing of some early events following inoculation with tobacco mosaic virus // *Virology.* 1963. Vol. 19, № 5. P. 461-469.

Fu L.-J., Shi K., Gu M., Zhou Y.-H., Dong D.-K., Liang W.-S., Song F.-M., Yu J.-Q. Systemic induction and role of mitochondrial alternative oxidase and nitric oxide in a compatible tomato-tobacco mosaic virus interaction // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2010. Vol. 23, № 1. P. 39-48.

Fuglsang A.T., Guo Y., Cuin T.A., Qiu Q., Song C., Kristiansen K.A., Bych K., Schulz A., Shabala S., Schumaker K.S., Palmgren M.G., Zhu J.K. *Arabidopsis* protein kinase PKS5 inhibits the plasma membrane H^+ -ATPase by preventing interaction with 14-3-3 protein // *Plant Cell.* 2007. Vol. 19, № 5. P. 1617-1634.

Fujibe T., Watanabe K., Nakajima N., Ohashi Y., Mitsuhashi I., Yamamoto K. T., Takeuchi Y. Accumulation of pathogenesis-related proteins in tobacco leaves irradiated with UV-B // *J. Plant Res.* 2000. Vol. 113, № 4 (Ser. 1112). P. 387-394.

Fujiwara T., Giesman-Cookmeyer D., Ding B., Lommel S.A., Lucas W.J. Cell-to-cell trafficking of macromolecules through plasmodesmata potentiated by the red clover necrotic mosaic virus movement protein // *Plant Cell.* 1993. Vol. 5, № 12. P. 1783-1794.

Fukuda H., Komamine A. Changes in the synthesis of RNA and protein during tracheary element differentiation in single cells isolated from mesophyll of *Zinnia elegans* // *Plant Cell Physiol.* 1983. Vol. 24, № 4. P. 603-614.

Fukuda H. Tracheary element differentiation // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 7. P. 1147-1156.

Fulton R.W. Superinfection by strains of tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1951. Vol. 41, № 7. P. 579-592.

Fulton R.W. Practices and precautions in the use of cross protection for plant virus disease control // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1986. Vol. 24. P. 67-81.

Furumoto W.A., Wildman S.G. Studies on the mode of attachment of tobacco mosaic virus // *Virology.* 1963. Vol. 20, № 1. P. 45-52.

Furumoto W.A., Mickey R. A mathematical model for the infectivity-dilution curve of tobacco mosaic virus: theoretical considerations // *Virology.* 1967a. Vol. 32, № 2. P. 216-223.

Furumoto W.A., Mickey R. A mathematical model for the infectivity-dilution curve of tobacco mosaic virus: experimental tests // *Virology.* 1967b. Vol. 32, № 2. P. 224-233.

Furusawa I., Okuno T. Infection with BMV of mesophyll protoplasts from five plant species // *J. Gen. Virol.* 1978. Vol. 40, № 2. P. 489-491.

Gaard G., de Zoeten G.A. Plant virus uncoating as a result of virus-cell wall interaction // *Virology.* 1979. Vol. 96, № 1. P. 21-31.

Gáborjányi R., El Hammady M. Effect of temperature on size of local lesions induced by TMV in tobacco plants // *Acta Phytopathol. Hung.* 1969. Vol. 4, № 1-2. P. 125-129.

Gáborjányi R., Balázs E., Király Z. Ethylene production, tissue senescence and local virus infections // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1971. Vol. 6, № 1. P. 51-56.

Gáborjányi R., Sági F., Balázs E. Growth inhibition of virus-infected plants: alteration of peroxidase enzymes in compatible and incompatible host-parasite relations // *Acta phytopathol. Acad. sci. hung.* 1973. Vol. 8, № 1-2. P. 81-90.

Gaff D.F., Okong'o-Ogola O. The use of nonpermeating pigments for testing the survivals of cell // *J. Exp. Bot.* 1971. Vol. 22, № 3. P. 756-758.

Gaffney T., Friedrich L., Vernooij B., Negrotto D., Nye G., Uknes S., Ward E., Kessmann

H., Ryals J. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic resistance // Science. 1993. Vol. 261, № 5122. P. 754-756.

Gaido M.L., Cidlowski J.A. Identification, purification, and characterization of a calcium-dependent endonuclease (NUC 18) from apoptotic rat thymocytes // J. Biol. Chem. 1991. Vol. 266, № 28. P. 18580-18585.

Galiana E., Bonnet P., Conrod S., Keller H., Panabieres F., Ponchet M., Poupet A., Ricci P. RNase activity prevents the growth of a fungal pathogen in tobacco leaves and increases upon induction of systemic acquired resistance with elicitor // Plant Physiol. 1997. Vol. 115, № 4. P. 1557-1567.

Gallitelli D., di Franko A. Characterization of caper latent virus // Phytopathol. Z. 1987. Vol. 119, № 2. P. 97-105.

Gamble R.L., Coonfield M.L., Schaller G.E. Histidine kinase activity of the ETR1 ethylene receptor from *Arabidopsis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95, № 13. P. 7825-7829.

Gangwani L., Tamot B.K., Khurana J.P., Maheshwari S.C. Identification of 3',5'-cyclic AMP in axenic cultures of *Lemna paucicostata* by high-performance liquid chromatography // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1991. Vol. 178, № 3. P. 1113-1119.

Garcia-Marcos A., Pacheco R., Martinez J., Gonzalez-Jara P., Diaz-Ruiz R.J., Tenllado F. Transcriptional changes and oxidative stress associated with the synergistic interaction between potato virus X and potato virus Y and their relationship with symptom expression // Mol. Plant-Microbe Interact. 2009. Vol. 22, № 11. P. 1431-1444.

Garcia-Olmedo F., Molina A., Segura A., Moreno M. The defensive role of nonspecific lipid-transfer proteins in plants // Trends in Microbiology. 1995. Vol. 3, № 2. P. 72-74.

Garcia-Perez R.D., Houdt H.V., Depicker A. Spreading of post-transcriptional gene silencing along the target gene promotes systemic silencing // Plant J. 2004. Vol. 38, № 4. P. 594-602.

Garcion C., Lohmann A., Lamodièrre E., Catinot J., Buchala A., Doermann P., Métraux J.P. Characterization and biological function of the ISOCHORISMATE SYNTHASE2 gene of *Arabidopsis* // Plant Physiol. 2008. Vol. 147, № 3. P. 1279-1287.

Gaudet D.A., Laroche A., Frick M., Huel R., Puchalski B. Cold induced expression of plant defensin and lipid transfer protein transcripts in winter wheat // Physiol. Plantarum. 2003. Vol. 117, № 2. P. 195-205.

Gausing K. Thionin genes specifically expressed in barley leaves // Planta. 1987. Vol. 171, № 2. P. 241-246.

Ge X, Chen J, Li N, Lin Y, Sun C, Cao K. Resistance function of rice lipid transfer protein LTP110 // J Biochem Mol Biol. 2003. Vol. 36, № 6. P.603-607.

Gehring C.A., Williams D.A., Cody S.H., Parish R.W. Phototropism and geotropism in maize coleoptiles are spatially correlated with increase in cytosolic free calcium // Nature. 1990. Vol. 345, № 6275. P. 528-530.

Gelli A., Higgins V.J., Blumwald E. Activation of plant plasma membrane Ca²⁺-permeable channels by race-specific fungal elicitors // Plant Physiol. 1997. Vol. 113, № 1. P. 269-279.

Geoffroy M., Legrand M., Fritig B. Isolation and characterization of a proteinaceous inhibitor of microbial proteinases induced during hypersensitive reaction of tobacco to tobacco mosaic virus // Mol. Plant Microbe Interact. 1990. Vol. 3, № 5. P. 327-333.

Gera A., Loebenstein G. Further studies of an inhibitor of virus replication from tobacco mosaic virus-infected protoplasts of a local lesion-responding tobacco cultivar // Phytopathology. 1983. Vol. 71, № 1. P. 111-115.

Gera A., Loebenstein G. An inhibitor of virus replication associated with green island tissue of tobacco infected with cucumber mosaic virus // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1988. Vol. 32, № 3. P. 373-385.

Gerola F.M., Bassi M., Favali M.A., Betto E. An electron microscopy study of the penetration of tobacco mosaic virus into leaves following experimental inoculation // Virology. 1969. Vol. 38, № 3. P. 380-386.

Gianinazzi S., Vallée J.-C., Martin C. Hypersensibilité aux virus, température et protéines solubles chez le *Nicotiana Xanthi* n.c. // C. R. Acad. Sci. Paris. 1969. Vol. 268 D, № 5. P. 800-802.

Gianinazzi S., Martin C., Vallée J.-C. Hypersensibilité aux virus, température et protéines

solubles chez le *Nicotiana Xanthi* n.c. Apparition de nouvelles macromolécules lors de la répression de la synthèse virale // C. R. Acad. Sci. Paris. 1970. Vol. 270 D, № 19. P. 2383-2386.

Gianinazzi S., Kassanis B. Virus resistance induced in plants by polyacrylic acid // J. Gen. Virol. 1974. Vol. 23, № 1. P. 1-9.

Gianinazzi S., Deshayes A., Martin C., Vernoy R. Differential reactions to tobacco mosaic virus infection in Samsun 'nn' tobacco plants. I. Necrosis, mosaic symptoms and symptomless leaves following the ontogenic gradient // Phytopathol. Z. 1977a. Vol. 88, № 4. P. 347-354.

Gianinazzi S., Pratt H.M., Shewry P.R., Mifflin B. Partial purification and preliminary characterization of soluble leaf proteins specific to virus infected tobacco plants // J. Gen. Virol. 1977b. Vol. 34, № 2. P. 345-351.

Gianinazzi S., Martin C. Induced resistance and associated changes in protein metabolism in plants // Current topics in plant pathology. Budapest: Akad. Kiado, 1977. P. 315-321.

Gianinazzi S., Ahl P., Cornu A., Scalla R., Cassini R. First report of host b-protein appearance in response to a fungal infection in tobacco // Physiol. Plant Pathol. 1980. Vol. 16. P. 337-342.

Gianinazzi S., Ahl P. The genetic and molecular basis of b-proteins in the genus *Nicotiana* // Netherl. J. Plant Pathol. 1983. Vol. 89. P. 275-281.

Gibb K.S., Hellmann G.M., Pirone T.P. Nature of resistance of a tobacco cultivar to tobacco vein mottling virus // Mol. Plant-Microbe Interact. 1989. Vol. 2, № 6. P. 332-339.

Gibbs A. Viruses and plasmodesmata // Intercellular communications in plants: studies on plasmodesmata. Berlin: Springer-Verlag, 1976. P. 149-164.

Gicherman G., Loebenstein G. Competitive inhibition by foreign nucleic acids and induced interference by yeast-RNA with the infection of tobacco mosaic virus // Phytopathology. 1968. Vol. 58, № 4. P. 405-409.

Giesman-Cookmeyer D., Lommel S. A. Alanine scanning mutagenesis of a plant virus movement protein identifies three functional domains // Plant Cell. 1993. Vol. 5, № 8. P. 973-982.

Gill C.C. Suppression of virus lesions by rust infection // Virology. 1965. Vol. 26, № 4. P. 590-595.

Gillespie T., Boevink P., Haupt S., Roberts A.G., Toth R., Valentine T., Chapman S., Oparaka K.J. Functional analysis of a DNA-shuffled movement protein reveals that microtubules are dispensable for the cell-to-cell movement of tobacco mosaic virus // Plant Cell. 2002. Vol. 14, № 6. P. 1207-1222.

Gilpatrick J.D., Weintraub M. An unusual type of protection with carnation mosaic virus // Science. 1952. Vol. 115, № 3000. P. 701-702.

Gilroy S., Fricker M.D., Read N.D., Trewavas A.J. Role of calcium in signal transduction of *Commelina* guard cells // Plant Cell. 1991. Vol. 3, № 4. P. 333-344.

Gingras A.C., Raught B., Sonenberg N. eIF4 initiation factors: effectors of mRNA recruitment to ribosomes and regulators of translation // Annu Rev. Biochem. 1999. Vol. 68. P. 913-963.

Girbés T., de Torre C., Iglesias R., Ferreras J.M., Mendez E. RIP for viruses // Nature. 1996. Vol. 379, № 6568. P. 777-778.

Glazebrook J., Rogers E.E., Ausubel F.M. Isolation of *Arabidopsis* mutants with enhanced disease susceptibility by direct screening // Genetics. 1996. Vol. 143, № 2. P. 973-983.

Glazener J., Orlandi E.W., Baker C.J. The active oxygen response of cell suspensions to incompatible bacteria is not sufficient to cause hypersensitive cell death // Plant Physiol. 1996. Vol. 110, № 3. P. 759-763.

Goelet P., Lomonosoff G.P., Butler P.J.G., Akam M.E., Gait M.J., Karn J. Nucleotide sequence of tobacco mosaic virus RNA // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1982. Vol. 79, № 19. P. 5818-5822.

Gold S.E., Brogdon S.M., Mayorga M.E., Kronstad J.W. The *Ustilago maydis* regulatory subunit of a cAMP-dependent protein kinase is required for gall formation in maize // Plant Cell. 1997. Vol. 9, № 9. P. 1585-1594.

Goldstein B. A cytological study of the leaves and growing points of healthy and mosaic diseased tobacco plants // Bull. Torrey Bot. Club. 1926. Vol. 53. P. 499-594.

Golemboski D.B., Lomonosoff G.P., Zaitlin M. Plants transformed with a tobacco mosaic virus nonstructural gene sequence are resistant to the virus // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1990. Vol. 87. № 16. P. 6311-6315.

Golinowski W., Kupidłowska E., Skrzeczkowski L. Degradation of potato virus X (PVX) in the intercellular spaces of potato mesophyll // Phytopathol. Z. 1981. Vol. 101, № 2. P. 136-142.

Golinowski W., Brezicka-Szymożyk K., Kupidłowska E. Reaction of potato mesophyll cells to the presence of virus particles introduced into intercellular spaces // Post. biol. kormki. 1984. Vol. 11, № 3-4. P. 451-453.

Golinowski W., Brezicka-Szymożyk K., Kupidłowska E. Reactions of potato mesophyll to the presence of potato virus X (PVX) and tobacco rattle virus (TRV), introduced into intercellular spaces // Zesz. probl. post. nauk rol. 1986. № 330. P. 53-58.

Gong M., Van de Luit A.H., Knight M.R., Trewavas A.J. Heat-shock-induced intracellular Ca^{2+} level in tobacco seedlings in relation to thermotolerance // Plant Physiol. 1998. Vol. 116, № 1. P. 429-437.

Gonzalez L.C., Pound G.S. The response to temperature of cabbage virus A infection in *Nicotiana glutinosa* // Phytopathology. 1963. Vol. 53. P. 1041-1045.

Goodman R.N., Ross A.F. Enhancement of potato virus X synthesis in doubly infected tobacco occurs in doubly infected cells // Virology. 1974. Vol. 58, № 1. P. 16-24.

Goodman R.N., Király Z., Wood K.R. The biochemistry and physiology of plant disease. Columbia: University of Missouri Press, 1986. 433 p.

Görlach J., Volrath S., Knauf-Beiter G., Hengy G., Beckhove U., Kogel K.-H., Oostendorp M., Staub T., Ward E., Kessmann H., Ryals J. Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 4. P. 629-643.

Gorshkova E.N., Erokhina T.N., Stroganova T.A., Yelina N.E., Zamyatnin A.A., Kalinina N.O., Schiemann J., Solovyev A.G., Morozov S.Yu. Immunodetection and fluorescent microscopy of transgenically expressed hordeivirus TGBp3 movement reveals its association with endoplasmic reticulum elements in close proximity to plasmodesmata // J. Gen. Virol. 2003. Vol. 84, № 4. P. 985-994.

Goto T., Taniguchi T. Local lesion formation and virus multiplication determined by intrinsic nature of strains of tobacco mosaic virus // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1976. Vol. 42, № 5. P. 549-555.

Goto T., Taniguchi T. Effects of agents on TMV local lesion induction by temperature shift // Phytopathol. Z. 1980. Vol. 99, № 3. P. 236-241.

Goulden M.G., Kohm B.A., Santa Cruz S., Kavanagh T.A., Baulcombe D. A feature of the coat protein of potato virus X affects both induced virus resistance in potato and viral fitness // Virology. 1993. Vol. 197, № 1. P. 293-302.

Grant M.R., Godiard L., Straube E., Ashfield T., Lewald J., Sattler A., Innes R.W., Dangl J.L. Structure of the *Arabidopsis* RPM1 gene enabling dual specificity disease resistance // Science. 1995. Vol. 269, № 5225. P. 843-846.

Gray J., Close P.S., Briggs S.P., Johal G.S. A novel suppressor of cell death in plants encoded by the *Lis 1* gene of maize // Cell. 1997. Vol. 89, № 1. P. 25-31.

Green R., Fluhr R. UV-B-induced PR-1 accumulation is mediated by active oxygen species // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 2. P. 203-212.

Green T.R., Ryan C.A. Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves. A possible defense mechanism against insects // Science. 1972. Vol. 175, № 4023. P. 776-777.

Green T.R., Ryan C.A. Wound-induced proteinase inhibitor in tomato leaves // Plant Physiol. 1973. Vol. 51, № 3. P. 19-21.

Greenberg J.T., Ausubel F.M. *Arabidopsis* mutants compromised for the control of cellular damage during pathogenesis and aging // Plant J. 1993. Vol. 4, № 2. P. 327-342.

Greenberg J.T., Guo A., Klessig D.F., Ausubel F.M. Programmed cell death in plants: a pathogen-triggered response activated coordinately with multiple defense functions // Cell. 1994. Vol. 77, № 4. P. 551-563.

Greenberg J.T. Programmed cell death: a way of life for plants // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1996. Vol. 93, № 22. P. 12094-12097.

Grenier J., Asselin A. In vitro stability of Xanthi nc. tobacco pathogenesis-related proteins // *Canad. J. Plant Pathol.* 1986. Vol. 8, № 4. P. 365-372.

Grosskopf D.G., Felix G., Boller T. K-252a inhibits the response of tomato cells to fungal elicitors in vivo and their microsomal protein kinase in vitro // *FEBS Lett.* 1990. Vol. 275, № 1-2. P. 177-180.

Grout B.W.W. Wax development on leaf surfaces of *Brassica oleracea* var. Currawong regenerated from meristem culture // *Plant Sci. Lett.* 1975. Vol. 5, № 6. P. 401-405.

Grover T.A., Piette L.H. Influence of flavin addition on the formation of superoxide by NADPH-cytochrome P-450 reductase: a spin-trap study // *Arch. Biochem. Biophys.* 1981. Vol. 212, № 1. P. 105-114.

Grunwald I., Rupprecht I., Schuster G., Klopstech K. Identification of guttation fluid proteins: the presence of pathogenesis-related proteins in non-infected barley plants // *Physiol. Plantarum.* 2003. Vol. 119, № 2. P. 192-202.

Grzelczak Z.F., Lane B.G. The growth-related 28-kilodalton protein in germinating wheat. Use of peptide mapping to identify cryptic forms in cell-free extracts and protein-synthesizing systems // *Can. J. Biochem. Cell Biol.* 1983. Vol. 61. P. 1233-1243.

Grzelczak Z.F., Lane B.G. Signal resistance of a soluble protein to enzymic proteolysis. An unorthodox approach to the isolation and purification of germin, a rare growth-related protein // *Can. J. Biochem. Cell Biol.* 1984. Vol. 62. P. 1351-1353.

Grzelczak Z.F., Rahman S., Kennedy T.D., Lane B.G. Germin. Compartmentation of the protein, its translatable mRNA and its biosynthesis among roots, stems and leaves of wheat seedlings // *Can. J. Biochem. Cell Biol.* 1985. Vol. 63. P. 1003-1013.

Guan L., Scandalios J.G. Developmentally related responses of maize catalase genes to salicylic acid // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1995. Vol. 92, № 13. P. 5930-5934.

Gullner G., Fodor J., Király L. Induction of glutathione S-transferase activity in tobacco by tobacco necrosis virus and by salicylic acid // *Pestic Sci.* 1995. Vol. 45, № 3. P. 290-291.

Gulyás A., Farkas G. Is cell-to-cell contact necessary for the expression of the N-gene in *Nicotiana tabacum* cv. Xanthi nc. plants infected by TMV? // *Phytopathol. Z.* 1978. Vol. 91, № 2. P. 182-187.

Guo H.S., Ding S.W. A viral protein inhibits the long range signaling activity of the gene silencing signal // *EMBO J.* 2002. Vol. 21, № 3. P. 398-407.

Gupta U., Joshi R.D. Analysis of the infection effect of soybean mosaic virus on growth soybean // *Acta agron. (Colomb.)*. 1975. Vol. 25, № 1-4. P. 13-17.

Gustafson G., Ryan C.A. Specificity of protein turnover in tomato leaves. Accumulation of proteinase inhibitors, induced with the wound hormone, PIIF. // *J. Biol. Chem.* 1976. Vol. 251, № 22. P. 7004-7010.

Gutierrez C. Geminivirus DNA replication // *Cell. Mol. Life Sci.* 1999. Vol. 56. P. 313-329.

Gutierrez-Campos R., Torres-Acosta J.A., Saucedo-Arias L.J., Gomez-Lim M.A. The use of cysteine proteinase inhibitors to engineer resistance against potyviruses in transgenic tobacco plants // *Nat. Biotechnol.* 1999. Vol. 17, № 12. P. 1223-1226.

Habili N., Symons R.H. Evolutionary relationship between luteoviruses and other RNA plant viruses based on the sequence motifs in their putative RNA polymerases and nucleic acid helicases // *Nucl. Acids Res.* 1989. Vol. 17. № 23. P. 9543-9555.

Hadwiger L.A., Wagoner W. Electrophoretic patterns of pea and *Fusarium solani* proteins synthesized in vitro or in vivo which characterize the compatible and incompatible interaction // *Physiol. Plant Pathol.* 1983. Vol. 23. P. 153-162.

Haga M., Sekizawa Y., Ichikawa M., Hiramatsu H., Hamamoto A., Takino Y., Ameyama M. Nitroblue tetrazolium reduction of rice slices stimulated with blast fungus hyphal component // *Agric. Biol. Chem.* 1986. Vol. 50. P. 1427-1436.

Hagiwara Y., Komoda K., Yamanaka T., Tamai A., Meshi T., Funada R., Tsuchiya T., Naito S., Ishikawa M. Subcellular localization of host and viral proteins associated with tobamovirus RNA replication // *EMBO J.* 2003. Vol. 22, № 2. P. 344-353.

Hahn M.G., Darvill A.G., Albersheim P. Host-pathogen interactions. XIX. The endogenous elicitor, a fragment of a plant cell wall polysaccharide that elicits phytoalexin accumulation in soybeans // *Plant Physiol.* 1981. Vol. 68, № 5. P. 1161-1169.

Haley A., Hunter T., Kiberstis P., Zimmern D. Multiple serine phosphorylation sites on the

- 30 kDa TMV cell-to-cell movement protein synthesized in tobacco protoplasts // *Plant J.* 1995. Vol. 8, № 5. P. 715-724.
- Hall D.M., Donaldson L.A. Secretion from pores of surface wax on plant leaves // *Nature.* 1962. Vol. 194, № 4834. P. 1196.
- Hall D.M. The ultrastructure of wax deposits on plant leaf surfaces. II. Cuticular pores and wax formation // *J. Ultrastruct. Res.* 1967a. Vol. 17, № 1. P. 34-44.
- Hall D.M. Wax microchannels in the epidermis of white clover // *Science.* 1967b. Vol. 158, № 3800. P. 505-506.
- Halliwell B. Lignin synthesis: the generation of hydrogen peroxide and superoxide by horseradish peroxidase and its stimulation by manganese (II) and phenols // *Planta.* 1978. Vol. 140, № 1. P. 81-88.
- Halliwell B., Gutteridge J.M. C. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease // *Biochem. J.* 1984. Vol. 219, № 1. P. 1-14.
- Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Role of free radicals and catalytic metal ions in human disease: an overview // *Methods Enzymol.* 1990. Vol. 186. P. 1-85.
- Halliwell R.S., Gasaway W.S. Quantity of microinjected tobacco mosaic virus required for infection of single cultured tobacco cells // *Virology.* 1975. Vol. 65, № 2. P. 583-587.
- Hamilton A.J., Baulcombe D.C. A species of small antisense RNA in posttranscriptional gene silencing in plants // *Science.* 1999. Vol. 286, № 5441. P. 950-952.
- Hamilton R.I., Dodds J.A. Infection of barley by tobacco mosaic virus in single and mixed infection // *Virology.* 1970. Vol. 42, № 1. P. 266-268.
- Hamilton R.I., Nichols C. The influence of bromgrass mosaic virus on the replication of tobacco mosaic virus in *Hordeum vulgare* // *Phytopathology.* 1977. Vol. 67, № 4. P. 484-489.
- Hamilton-Kemp T.R., McCrachen C.T.J., Loughrin J.H., Andersen R.A., Hildebrand D.F. Effects of some natural volatile compounds in the pathogenic fungi *Alternaria alternata* and *Botrytis cinerea* // *J. Chem. Ecol.* 1992. Vol. 18, № 7. P. 1083-1091.
- Hammond J. Repelling plant pathogens with ribonuclease // *Nature biotechnology.* 1997. Vol. 15, № 12. P. 1247.
- Hammond-Kosack K.E., Jones J.D.G. Resistance gene-dependent plant defense responses // *Plant Cell.* 1996. Vol. 8, № 10. P. 1773-1791.
- Hammond-Kosack K.E., Silverman P., Raskin I., Jones J.D.G. Race-specific elicitors of *Cladosporium fulvum* induce changes in cell morphology and the synthesis of ethylene and salicylic acid in tomato plants carrying the corresponding Cf disease resistance gene // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 110, № 4. P. 1381-1394.
- Hammond-Kosack K.E., Tang S., Harrison K., Jones D.G. The tomato Cf-9 disease resistance gene functions in tobacco and potato to confer responsiveness to the fungal avirulence gene product Avr9 // *Plant Cell.* 1998. Vol. 10, № 8. P. 1251-1266.
- Hamamoto H., Watanabe Y., Kamada H., Okada Y. Amino acid changes in the putative replicase of tomato mosaic tobamovirus that overcame resistance in Tm₁ tomato // *J. Gen. Virol.* 1997. Vol. 78, № 2. P. 461-464.
- Hancock F.G., Millar R.L. Association of cellulolytic, proteolytic, and xylolytic enzymes with southern anthracnose, spring black stem, and *Stemphylium* leafspot of alfalfa // *Phytopathology.* 1965. Vol. 55. P. 356-360.
- Hang M.G., Cheong J.J., Alba R., Cote F. Characterization of hepta-beta- glucoside elicitor-binding proteins in soybean // *Biochem. Soc. Symp.* 1994. Vol. 60. P. 101-112.
- Harding S.A., Roberts D.M. Incompatible pathogen infection results in enhanced reactive oxygen and cell death responses in transgenic tobacco expressing a hyperactive mutant calmodulin // *Planta.* 1998. Vol. 206, № 2. P. 253-258.
- Harkes P.A.A. Structure and dynamics of the root cap of *Avena sativa* L. // *Acta Bot. Neerl.* 1973. Vol. 22. P. 321-328.
- Harper J.F., Sussman M.R., Schaller G.E., Putnam-Evans C., Charbonneau H., Harmon A.C. A calcium-dependent protein kinase with a regulatory domain similar to calmodulin // *Science.* 1991. Vol. 252, № 5008. P. 951-954.
- Harrison B.D. Studies on the effect of temperature on virus multiplication in inoculated leaves // *Ann. Appl. Biol.* 1956. Vol. 44, № 3. P. 215-226.
- Hartman R.T., Price W.C. Synergistic effect of plant growth substances and southern

bean mosaic virus // *Amer. J. Bot.* 1950. Vol. 37, № 10. P. 820-828.

Hatsugai N., Kuroyanagi M., Yamada K., Meshi T., Tsuda S., Kondo M., Nishimura M., Hara-Nishimura I. A plant vacuolar protease, VPE, mediates virus-induced hypersensitive cell death // *Science*. 2004. Vol. 305, № 5685. P. 855-858.

Haupt S., Cowan G.H., Ziegler A., Roberts A.G., Oparka K.J., Torrance L. Two plant-viral movement proteins traffic in the endocytic recycling pathway // *Plant Cell*. 2005. Vol. 17, № 1. P. 164-181.

Hausladen A., Stamler J.S. Nitric oxide in plant immunity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1998. Vol. 95, № 18. P. 10345-10347.

Hayashi T., Matsui C. Dark green spots formed on leaves of *Nicotiana glutinosa* by tobacco mosaic virus // *Phytopathology*. 1965a. Vol. 55, № 4. P. 484-485.

Hayashi T., Matsui C. Fine structure of lesion periphery produced by tobacco mosaic virus // *Phytopathology*. 1965b. Vol. 55, № 6. P. 387-392.

Haycock J.W., Ahn N.G., Cobb M.H., Krebs E.G. ERK1 and ERK2, two microtubule-associated protein 2 kinases, mediate the phosphorylation of tyrosine hydroxylase at serine-31 *in situ* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1992. Vol. 89, № 6. P. 2365-2369.

Haywood V., Yu T.S., Huang N.C., Lucas W.J. Phloem long-distance trafficking of gibberellic acid-insensitive RNA regulates leaf development // *Plant J.* 2005. Vol. 42, № 1. P. 49-68.

He C.-J., Morgan P.W., Drew M.C. Transduction of an ethylene signal is required for cell death and lysis in the root cortex of maize during aerenchyma formation induced by hypoxia // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 112, № 2. P. 463-472.

He D.Y., Yazaki Y., Nishizawa Y., Takai R., Yamada K., Sakano K., Shibuya N., Minami E. Gene activation by cytoplasmic acidification in suspension-cultured rice cells in response to the potent elicitor, *N*-acetylchitoheptaose // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1998. Vol. 11, № 12. P. 1167-1174.

He R., Drury G.E., Rotari V.I., Gordon A., Willer M., Farzaneh T., Woltering E.J., Gallois P. Metacaspase-8 modulates programmed cell death induced by ultraviolet light and H₂O₂ in *Arabidopsis* // *J. Biol. Chem.* 2008. Vol. 283, № 2. P. 774-783.

Heath M.C. Apoptosis, programmed cell death and the hypersensitive response // *Eur. J. Plant Pathol.* 1998. Vol. 104, № 2. P. 117-124.

Heaton L.A., Lee T.C., Wei N., Morris T.J. Point mutations in the turnip crinkle virus capsid protein affect the symptoms expressed by *Nicotiana benthamiana* // *Virology*. 1991. Vol. 183, № 1. P. 143-150.

Hecht E.I., Bateman D.F. Nonspecific acquired resistance to pathogens resulting from localized infections by *Thielaviopsis basicola* or viruses in tobacco leaves // *Phytopathology*. 1964. Vol. 54. P. 523-530.

Hecht-Poinar E.I., Yarwood C.E. Magnesium trisilicate increases virus transmission // *Virology*. 1966. Vol. 29, № 2. P. 351-353.

Hedrick S.A., Bell J.N., Boller T., Lamb C.J. Chitinase cDNA cloning and mRNA induction by fungal elicitor, wounding, and infection // *Plant Physiol.* 1988. Vol. 86, № 1. P. 182-186.

Hein A. Zur Reaktion Pflanzenzellen auf Virushemmstoffe // *Phytopathol. Z.* 1981. Vol. 101, № 3. P. 240-247.

Heinlein M., Epel B. L., Padgett H.S., Beachy R.N. Interaction of tobamovirus movement proteins with the plant cytoskeleton // *Science*. 1995. Vol. 270, № 5244. P. 1983-1985.

Heinlein M., Padgett H.S., Gens J.S., Pickard B.G., Casper S.J., Epel B.L., Beachy R.N. Changing patterns of localization of the tobacco mosaic virus movement protein and replicase to the endoplasmic reticulum and microtubules during infection // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, № 7. P. 1107-1120.

Heitz T., Geoffroy P., Stintzi A., Fritig B., Legrand M. cDNA cloning and gene expression analysis of the microbial proteinase inhibitor of tobacco // *J. Biol. Chem.* 1993. Vol. 268, № 23. P. 16987-16992.

Heitz T., Fritig B., Legrand M. Local and systemic accumulation of pathogenesis-related proteins in tobacco plants infected with tobacco mosaic virus // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1994. Vol. 7, № 6. P. 776-779.

Hejgaard J., Jacobsen S., Svendsen I. Two antifungal thaumatin-like proteins from barley

- grain // FEBS Lett. 1991. Vol. 291, № 1. P. 127-131.
- Hejgaard J., Jacobsen S., Björn S., Kragh K.M. Antifungal activity of chitin-binding PR-4 type proteins from barley grain and stressed leaf // FEBS Lett. 1992. Vol. 307, № 3. P. 389-392.
- Helms K. Masking of local lesions and the biology of infections of tobacco mosaic virus on Pinto bean // Virology. 1962. Vol. 18. P. 546-552.
- Helms K. Role of temperature and light in lesion development of tobacco mosaic virus // Nature. 1965. Vol. 205, № 4969. P. 421-422.
- Helms K., McIntyre G.A. Studies on size of lesions of tobacco mosaic virus on Pinto bean // Virology. 1962. Vol. 18. P. 535-545.
- Helms K., McIntyre G.A. Light-induced susceptibility of *Phaseolus vulgaris* L. to tobacco mosaic virus infection. I. Effects of light intensity, temperature and length of the preinoculation dark period // Virology. 1967a. Vol. 31, № 2. P. 191-196.
- Helms K., McIntyre G.A. Light-induced susceptibility of *Phaseolus vulgaris* L. to tobacco mosaic virus infection. II. Daily variation in susceptibility // Virology. 1967b. Vol. 32, № 3. P. 482-488.
- Hengartner M.O., Horvitz H.R. Programmed cell death in *Caenorhabditis elegans* // Curr. Opin. Genet. Dev. 1994. Vol. 4, № 4. P. 581-586.
- Hennig J., Malamy J., Grykiewicz G., Indulski J., Klæssig D. Interconversion of the salicylic acid signal and its glucoside in tobacco // Plant J. 1993. Vol. 4, № 4. P. 593-600.
- Henry E.W. Tobacco mosaic virus in tissues of *Nicotiana tabacum* cv. "Little Turkish" // Cytology. 1980. Vol. 45, № 3. P. 467-476.
- Heo W.D., Lee S.H., Kim M.C., Kim J.C., Chung W.S., Cuh H.J., Lee K.J., Park C.Y., Park H.C., Choi J.Y., Cho M.J. Involvement of specific calmodulin isoforms in salicylic acid-independent activation of plant disease resistance responses // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1999. Vol. 96, № 2. P. 766-771.
- Hepler P.K. Endoplasmic reticulum in the formation of the cell plate and plasmodesmata // Protoplasma. 1982. Vol. 111. P. 121-133.
- Hepler P.K. Tip growth in pollen tubes: calcium leads the way // Trends Plant Sci. 1997. Vol. 2, № 3. P. 79-80.
- Herbers K., Meuwly P., Frommer W.B., Métraux J.-P., Sonnewald U. Systemic acquired resistance mediated by the ectopic expression of invertase: possible hexose sensing in the secretory pathway // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 5. P. 793-803.
- Herrera-Estrella L., Depiker A., van Montagu M., Schell J. Expression of chimeric genes transferred into plant cells using a Ti-plasmid-derived vector // Nature. 1983. Vol. 303, № 5914. P. 209-213.
- Herridge E.A., Schlegel D.E. Autoradiographic studies of tobacco mosaic virus inoculations on host and non-host species // Virology. 1962. Vol. 18, № 3. P. 517-523.
- Herskowitz I. MAP kinase pathways in yeast: for mating and more // Cell. 1995. Vol. 80, № 2. P. 187-197.
- Hevesi M., Király Z. Expression of tissue necrosis in hypersensitive plants as influenced by environmental conditions // Current topics in plant pathology. Budapest: Akademiai Kiado. 1977. P. 243-248.
- Hiddinga H.J., Crum C.J., Hu J., Roth D.A. Viroid-induced phosphorylation of a host protein related to a ds RNA-dependent protein kinase // Science. 1988. Vol. 241, № 4864. P. 451-453.
- Higashijima T., Uzu S., Nakajima T., Ross E.M. Mastoparan, a peptide toxin from wasp venom, mimics receptors by activating GTP-binding regulatory proteins (G-proteins) // J. Biol. Chem. 1988. Vol. 263, № 14. P. 6491-6494.
- Higashijima T., Burnier J., Ross E.M. Regulation of G_i and G_o by mastoparan, related amphiphilic peptides, and hydrophobic amines // J. Biol. Chem. 1990. Vol. 265, № 24. P. 14176-14186.
- Higgins R., Lockwood T., Holley S., Yalamanchili R., Stratmann J.W. Changes in extracellular pH are neither required nor sufficient for activation of mitogen-activated protein kinases (MAPKs) in response to systemin and fusicoccin in tomato // Planta. 2007. Vol. 225, № 6. P. 1535-1546.

Hijwegen T., Verhaar M.A., Zadoks J.C. Resistance to *Sphaerotheca pannosa* in roses induced by 2,6-dichloroisonicotinic acid // Plant Pathol. 1996. Vol. 45, № 4. P. 631-635.

Hilf M.E., Dawson W.O. The tobamovirus capsid protein functions as a host-specific determinant of long-distance movement // Virology. 1993. Vol. 193, № 1. P. 106-114.

Himber C., Dunoyer P., Moissiard G., Ritzenthaler C., Voinnet O. Transitivity-dependent and -independent cell-to-cell movement of RNA silencing // EMBO J. 2003. Vol. 22, № 17. P. 4523-4533.

Hinrichs J., Berger S., Buchenauer H. Extreme resistance to potato virus Y based on the Ry-gene is not expressed in potato protoplasts // Z. Pflanzenkrankheiten u. Pflanzenschutz. 1995. Bd. 102, № 3. S. 243-248.

Hinrichs J., Berger S., Buchenauer H. Susceptibility of potato cultivars to the N and O strain of potato virus Y (PVY) and other potyviruses // Z. Pflanzenkrankheiten u. Pflanzenschutz. 1997. Bd. 104, № 2. S. 193-199.

Hinrichs J., Berger S., Shaw J.G. A hypersensitive response-like mechanism is involved in resistance of potato plants bearing the Ry_{stb} gene to the potyviruses potato virus Y and tobacco etch virus // J. Gen. Virol. 1998. Vol. 79, № 1. P. 167-176.

Hiraga S., Ito H., Yamakawa H., Ohtsubo N., Seo S., Mitsuhashi I., Matsui H., Honma M., Ohashi Y. An HR-induced tobacco peroxidase gene is responsive to spermine, but not to salicylate, methyl jasmonate, and ethephon // Mol. Plant-Microbe Interact. 2000. Vol. 13, № 2. P. 210-216.

Hirai K., Kubota K., Mochizuki T., Tsuda S., Meshi T. Antiviral RNA silencing is restricted to the marginal region of the dark green tissue in the mosaic leaves of tomato mosaic virus-infected tobacco plants // J. Virol. 2008. Vol. 82, No 7. P. 3250-3260.

Hirai T., Hirai A. Tobacco mosaic virus: cytological evidence of the synthesis in the nucleus // Science. 1964. Vol. 145, № 3632. P. 589-591.

Hirashima A., Hirai T. Dissociation of tobacco mosaic virus particles immediately after infection of tobacco leaves // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1969. Vol. 35, P. 25-28.

Hirashima K., Watanabe Y. Tobamovirus replicase coding region is involved in cell-to-cell movement // J. Virol. 2001. Vol. 75, № 18. P. 8831-8836.

Hirashima K., Watanabe Y. RNA helicase domain of tobamovirus replicase executes cell-to-cell movement possibly through collaboration with its nonconserved region // J. Virol. 2003. Vol. 77, № 22. P. 12357-12362.

Hirt H. Multiple role of MAP kinases in plant signal transduction // Trends Plant Sci. 1997. Vol. 2, № 1. P. 11-15.

Hirt H. Connecting oxidative stress, auxin, and cell cycle regulation through a plant mitogen-activated protein kinase pathway // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2000. Vol. 97, № 6. P. 2405-2407.

Hiruki C., Tu J.C. Light and electron microscopy of potato virus M lesions and marginal tissue in red kidney bean // Phytopathology. 1972. Vol. 62, № 1. P. 77-85.

Hofferek H. Untersuchungen über den Stoffwechsel viruskranker Pflanzen. V. Beeinflussung der Stoffwechseleränderungen bei *Phaseolus vulgaris* L. nach Infektion mit dem Tabaknekrose-Virus (TNV) durch Lichtmangel // Phytopathol. Z. 1967. Vol. 58. P. 357-366.

Hofferek H., Proll E. Influence of noninfectious virus components on virus infection // Proc. 6th conf. czechoslovak plant virologists. Olomouc, 1967. P. 77.

Hohn T., Fütterer J. The proteins and functions of plant pararetroviruses: known and unknowns // Crit. Rev. Plant Sci. 1997. Vol. 16. P. 133-161.

Holmes F.O. Local lesion in tobacco mosaic // Bot. Gas. 1929. № 87. P. 39-55.

Holmes F.O. Local lesions of mosaic in *Nicotiana tabacum* L. // Contrib. Boyce Thompson Inst. Plant Res. 1931. Vol. 3. P. 163-172.

Holmes F.O. Inheritance of resistance to tobacco-mosaic disease in tobacco // Phytopathology. 1938. Vol. 28, № 8. P. 553-561.

Holmes F.O. A comparison of the experimental host ranges of tobacco etch and tobacco mosaic viruses // Phytopathology. 1946. Vol. 36, № 8. P. 645-659.

Holmes F.O. Inheritance of resistance to viral diseases in plants // Adv. Virus Res. 1954. Vol. 2. P. 1-30.

Holoubek V. Effect of tobacco mosaic virus protein on tobacco mosaic virus infectivity //

Nature. 1964. Vol. 203, № 4944. P. 499-501.

Holt A., Beachy R.N. In vivo complementation of infectious transcripts from mutant tobacco mosaic virus cDNAs in transgenic plants // Virology. 1991. Vol. 181, № 1. P. 109-117.

Holt B.F., Belkhadir Y., Dangl J.L. Antagonistic control of disease resistance protein stability in the plant immune system // Science. 2005. Vol. 309, № 5736. P. 929 – 932.

Hon W.C., Griffith M., Mlynarz A., Kwok Y.C., Yang D.S.C. Antifreeze proteins in winter rye are similar to pathogenesis-related proteins // Plant Physiol. 1995. Vol. 109, № 3. P. 879-889.

Honda A., Takahashi H., Toguri T., Ogawa T., Hase S., Ikegami M., Ehara Y. Activation of defense-related gene expression and systemic acquired resistance in cucumber mosaic virus-infected tobacco plants expressing the mammalian 2'5'oligoadenylate system // Arch. Virol. 2003. Vol. 148, № 5. P. 1017–1026.

Honda Y., Matsui C. Electron microscopy of cucumber mosaic virus-infected tobacco leaves showing mosaic symptoms // Phytopathology. 1974. Vol. 64, № 4. P. 534-539.

Honda Y., Matsui C., Otsuki Y., Takebe I. Ultrastructure of tobacco mesophyll protoplasts inoculated with cucumber mosaic virus // Phytopathology. 1974. Vol. 64, № 1. P. 30-34.

Honda Y., Kajita S., Matsui C., Otsuki Y., Takebe I. An ultrastructural study of the infection of tobacco mesophyll protoplasts by potato virus X // Phytopathol. Z. 1975. Vol. 84, № 1. P. 66-74.

Hong Y., Saunders K., Hartley M.R., Stanley J. Resistance to geminivirus infection by virus-induced expression of diathin in transgenic plants // Virology. 1996. Vol. 220, № 1. P. 119-127

Hooft van Huijsduijnen R.A.M.H., Cornelissen B.J.C., van Loon L.C., van Boom J.H., Tromp M., Bol J.F. Virus-induced synthesis of messenger RNAs for precursors of pathogenesis-related proteins in tobacco // EMBO J. 1985. Vol. 4, № 9. P. 2167-2171.

Hooft van Huijsduijnen R.A.M.H., van Loon L.C., Bol J.F. cDNA cloning of six mRNAs induced by TMV infection of tobacco and a characterization of their translation products // EMBO J. 1986a. Vol. 5, № 9. P. 2057-2061.

Hooft van Huijsduijnen R.A.M., Alblas S.W., de Rijk R.H., Bol J.F. Induction by salicylic acid of pathogenesis-related proteins and resistance to alfalfa mosaic virus infection in various plant species // J. Gen. Virol. 1986b. Vol. 67, № 10. P. 2135-2143.

Hooley R., McCarthy D. Extracts from virus infected hypersensitive tobacco leaves are detrimental to protoplast survival // Physiol. Plant Pathol. 1980. Vol. 16, № 1. P. 25-38.

Hosey M.M., Borsotto M., Lazdunski M. Phosphorylation and dephosphorylation of dihydropyridine-sensitive voltage-dependent Ca²⁺ channel in skeletal muscle membranes by cAMP- and Ca²⁺-dependent processes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1986. Vol. 83, № 11. P. 3733-3737.

Hosokawa D., Mori K. Studies on multiplication and distribution of viruses in plants by use of fluorescent antibody technique. (II). Multiplication and distribution of the virus in tobacco leaves inoculated with cucumber mosaic virus // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1982. Vol.48, № 4. P.444-451.

Hosokawa D., Watanabe M., Mori K. Studies on multiplication and distribution of viruses in plants by use of fluorescent antibody technique. (VI). Progressive distribution of tobacco mosaic virus and necrotic local lesion formation in *Nicotiana tabacum* cv. Samsun NN leaves // Ann. Phytopath. Soc. Japan. 1989. Vol. 55, № 2. P. 194-200.

Hossain M.M., Sultana F., Kubota M., Koyama H., Hyakumachi M. The plant growth-promoting fungus *Penicillium simplicissimum* GP17-2 induces resistance in *Arabidopsis thaliana* by activation of multiple defense signals // Plant & Cell Physiol. 2007. Vol. 48, № 12. P. 1724-1736.

Howard R.J., Ferrari M.A., Roach D.H., Money D.H. Penetration of hard substances by a fungus employing enormous turgor pressures // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1991. Vol. 88, № 24. P. 11281-11284.

Hrabak E.M., Dickmann L.J., Satterlee J.S., Sussman M.R. Characterization of eight new members of the calmodulin-like domain protein kinase gene family from *Arabidopsis thaliana* // Plant Mol. Biol. 1996. Vol. 31, № 2. P. 405-412.

Hu G., Yalpani N., Briggs S.P., Johal G.S. A porphyrin pathway impairment is responsible

for the phenotype of a dominant disease lesion mimic of maize // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, № 7. P. 1095-1105.

Hu J., Roth D. Temporal regulation of tobacco mosaic virus-induced phosphorylation of a host encoded protein // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1991. Vol. 179, № 1. P. 229-235.

Huang C.-H., Tate B. F., Crain R.C., Cote G.G. Multiple phosphoinositide-specific phospholipases C in oat roots: characterization and partial purification // *Plant J.*, 1995. Vol. 8, № 2. P. 257-267.

Huang J.C., Chang F.C., Wang C.S. Characterisation of a lily tapetal yranscript that shares sequence similarity with a class of intracellular pathogenesis-related (IPR) proteins // *Plant Mol. Biol.* 1997. Vol. 34, № 4. P. 681-686.

Huang T., Bohlenius H., Eriksson S., Parcy F., Nilsson O. The mRNA of the *Arabidopsis* gene FT moves from leaf to shoot apex and induces flowering // *Science*. 2005. Vol. 309, № 5741. P. 1694–1696.

Huber R., Reselman G., Hibi T., van Kammen A. Cowpea mosaic virus infection of protoplasts from Samsun tobacco leaves // *J. Gen. Virol.* 1977. Vol. 34, № 2. P. 315-323.

Huber R., Hontelez J., van Kammen A. Infection of cowpea protoplasts with both the common strain and the cowpea strain of TMV // *J. Gen. Virol.* 1981. Vol. 55, № 1. P. 241-245.

Hubert D.A., Tornero P., Belkhadir Y., Krishna P., Takahashi A., Shirasu K., Dangl J.L. Cytosolic HSP90 associates with and modulates the *Arabidopsis* RPM1 disease resistance protein // *EMBO J.* 2003. Vol. 22, № 21. P. 5679-5689.

Hückelhoven R., Fodor J., Preis C., Kogel K.-H. Hypersensitive cell death and papilla formation in barley attacked by the powdery mildew fungus are associated with hydrogen peroxide but not with salicylic acid accumulation // *Plant Physiol.* 1999. Vol. 119, № 4. P. 1251-1260.

Huguelet J.E., Hooker W.J. Latent infection of *Gomphrena globosa* by potato virus X // *Phytopathology*. 1966. Vol. 56, № 4. P. 431-437.

Huitema E., Vleeshouwers V.G.A.A., Francis D. M., Kamoun S. Active defence responses associated with non-host resistance of *Arabidopsis thaliana* to the oomycete pathogen *Phytophthora infestans* // *Mol. Plant Pathol.* 2003. Vol. 4, № 6. P. 487–500.

Hulett R.R., Loring H.S. Effect of particle length distribution on infectivity of tobacco mosaic virus // *Virology*. 1965. Vol. 25, №3. P. 418-430.

Hull R., Plaskitt A. Electron microscopy on the behaviour of two strains of alfalfa mosaic virus in mixed infections // *Virology*. 1970. Vol. 42, № 3. P. 773-776.

Hunst P.L., Tolin S.A. Ultrastructural cytology of soybean infected with mild and severe strains of soybean mosaic virus // *Phytopathology*. 1983. Vol. 73, № 4. P. 615-619.

Hunter T. Protein kinases and phosphatases: the yin and yang of protein phosphorylation and signaling // *Cell*. 1995. Vol. 80, № 2. P. 225-236.

Hurkman W.J., Tanaka C.K. Germin gene expression is induced in wheat leaves by powdery mildew infection // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 111, № 3. P. 735–739.

Hyung-IL., León J., Raskin I. Biosynthesis and metabolism of salicylic acid // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4076-4079.

Je T.S. A sap-transmissible, defective form of tomato spotted wilt virus // *J. Gen. Virol.* 1982. Vol. 59, № 2. P. 387-391.

Iglesias V.A., Meins F.Jr. Movement of plant viruses is delayed in a beta-1,3-glucanase-deficient mutant showing a reduced plasmodesmatal size exclusion limit and enhanced callose deposition // *Plant J.* 2000. Vol. 21, № 2. P. 157-166.

Imaseki H., Watanabe A. Inhibition of ethylene production by osmotic shock. Further evidence for membrane control of ethylene production // *Plant Cell Physiol.* 1978. Vol. 129, № 2. P. 345-348.

Ingebritsen T.S., Cohen P. Protein phosphatases: properties and role in cellular regulation // *Science*. 1983. Vol. 221, № 4608. P. 331-338.

Irvin J.D., Kelly T., Robertus J.D. Purification and properties of a second antiviral protein from *Phytolacca americana* which inactivates eukaryotic ribosomes // *Arch. Biochem. Biophys.* 1980. Vol. 200, № 2. P. 418–425.

Ishida A., Ookubo K., Ono K. Formation of hydrogen peroxide by NAD(P)H oxidation with isolated cell wall-associated peroxidase from cultured livewort cells, *Marchantia polymorpha*

- L. // Plant Cell Physiol. 1987. Vol. 28, № 4. P. 723-726.
- Ishihara A., Miyagawa H., Kuwahara Y., Ueno T., Mayama S. Involvement of Ca²⁺ ion in phytoalexin induction in oats // Plant Sci. 1996. Vol. 115, № 1. P. 9-16.
- Ishikawa H., Aizawa H., Kishira H., Ogawa T., Sakata M. Light-induced changes of membrane potential in guard cells of *Vicia faba* // Plant Cell Physiol. 1983. Vol. 24, № 4. P. 769-772.
- Ishikawa M., Meshi T., Motoyoshi F., Takamatsu N., Okada Y. *In vitro* mutagenesis of the putative replicase genes of tobacco mosaic virus // Nucleic Acids Res. 1986. Vol. 14, № 21. P. 8291-8305.
- Ishikawa M., Naito S., Ohno T. Effects of the *tom1* mutation of *Arabidopsis thaliana* on the multiplication of tobacco mosaic virus RNA in protoplasts // J. Virol. 1993. Vol. 67, № 9. P. 5328-5338.
- Ishioaka N., Tanimoto S. Involvement of cyclic AMP in adventitious bud initiation of *Torenia* stem segments // Plant Cell Physiol. 1990. Vol. 31, № 1. P. 91-97.
- Ismail I. D., Hamilton I. D., Robertson E., Milner J.J. Movement and intracellular location of sonchus yellow net virus within infected *Nicotiana edwardsonii* // J. Gen. Virol. 1987. Vol. 68, № 9. P. 2429-2438.
- Israel H.W., Ross A.F. Fine structure of local lesions induced by tobacco mosaic virus in tobacco // Virology. 1967. Vol. 33, № 2. P. 272-286.
- Itaya A., Woo Y.-M., Masuta C., Bao Y., Nelson R.S., Ding B. Developmental regulation of intercellular protein trafficking through plasmodesmata in tobacco leaf epidermis // Plant Physiol. 1998. Vol. 118, № 2. P. 373-385.
- Jabs T., Dietrich R.A., Dangl J.L. Initiation of runaway cell death in an *Arabidopsis* mutant by extracellular superoxide // Science. 1996. Vol. 273, № 5283. P. 1853-1856.
- Jackson A.O., Mitchell D.M., Siegel A. Replication of tobacco mosaic virus. I. Isolation and characterization of double-stranded forms of ribonucleic acid // Virology. 1971. Vol. 45, № 1. P. 182-191.
- Jackson A.O., Goodin M., Moreno I., Johnson J., Lawrence D.M. Rhabdoviruses (*Rhabdoviridae*): plant rhabdoviruses. In: A. Granoff and R.G. Webster (eds) *Encyclopedia of Virology*, Academic Press, San Diego. 1999. P. 1531-1541.
- Jackson M.B., Fenning T.M., Drew M.C., Saker L.R. Stimulation of ethylene production and gas-space (aerenchyma) formation in adventitious roots of *Zea mays L.* by small partial pressures of oxygen // Planta. 1985. Vol. 165, № 4. P. 486-492.
- Jacobsen S., Olszewski N. Gibberellins regulate the abundance of RNAs with sequence similarity to proteinase inhibitors, dioxygenases and dehydrogenases // Planta. 1996. Vol. 198, № 1. P. 78-86.
- Jameson P.E., Clarke S.F. Hormone-virus interactions in plants // Crit. Rev. Plant Sci. 2002. Vol. 21, № 3. P. 205-228.
- Jamet E., Kopp M., Fritig B. The pathogenesis-related proteins of tobacco: their labelling from [¹⁴C] amino acids on leaves reacting hypersensitively to infection by tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol. 1985. Vol. 27, № 1. P. 29-41.
- Jaros H. The influence of IAA content on the growth and development of healthy and virus X, Y and X+Y infected potatoes // Zesz. probl. postępow. nauk rol. 1971. Vol. 111, № 1. P. 65-87.
- Jedlinski H. Plant virus infection in relation to the interval between wounding and inoculation // Phytopathology. 1956. Vol. 46, № 12. P. 673-676.
- Jedlinski H. Initial infection processes by certain mechanically transmitted plant viruses // Virology. 1964. Vol. 22, № 2. P. 331-341.
- Jenns A.E., Kuć J. Localized infection with tobacco necrosis virus protects cucumber against *Colletotrichum lagenarium* // Physiol. Plant Pathol. 1977. Vol. 11. P. 207-212.
- Jenns A.E., Caruso F.L., Kuć J. Non-specific resistance to pathogens induced systemically by local infection of cucumber with tobacco necrosis virus, *Colletotrichum lagenarium* or *Pseudomonas lachrymans* // Phytopath. medit. 1979. Vol. 18. P. 129-134.
- Jenns A.E., Kuć J. Graft transmission of systemic resistance of cucumber to anthracnose induced by *Colletotrichum lagenarium* and tobacco necrosis virus // Phytopathology. 1979. Vol. 69, № 7. P. 753-756.

Jenns A.E., Kuć J. Characteristics of anthracnose resistance induced by localized infection of cucumber with tobacco necrosis virus // *Physiol. Plant Pathol.* 1980. Vol. 17. P. 81-91.

Jensen A.B., Leach R., Chaudhry B., Mundy J. Ribosome inactivating proteins: structure, function, and engineering // *Pathogenesis-related proteins in plants*. Ed. Datta S. K., Muthukrishnan S. Boca Raton, London, New York, Washington. CRC Press. 1999. P. 235-245.

Jeun Y.C., Park K.S., Kim C.H., Fowler W.D., Kloepper J.W. Cytological observations of cucumber plants during induced resistance elicited by rhizobacteria // *Biol. Control.* 2004. Vol. 29, № 1. P. 34-42.

Jin H., Li S., Villegas A., Jr. Down-regulation of the 26S proteasome subunit RPN9 inhibits viral systemic transport and alters plant vascular development // *Plant Physiol.* 2006. Vol. 142, № 2. P. 651-661.

Jirage D., Tootle T.L., Reuber T.L., Frost L.N., Feys B.J., Parker J.E., Ausubel F.M., Glazebrook J. *Arabidopsis thaliana* PAD4 encodes a lipase-like gene that is important for salicylic acid signaling // *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 1999. Vol. 96, № 23. P. 13583-13588.

Jockusch H. The role of host genes, temperature and polyphenol-oxidase in the necrotization of TMV infected tobacco tissue // *Phytopathol. Z.* 1966. Vol. 55, № 2. P. 185-192.

Johal G.S., Hulbert S.H., Briggs S.P. Disease lesion mimics of maize: a model for cell death in plants // *Bioessays.* 1995. Vol. 17, № 8. P. 685-692.

Jonak C., Pay A., Bögre L., Hirt H., Heberle-Bors E. The plant homologue of MAP kinase is expressed in a cell cycle-dependent and organ-specific manner // *Plant J.* 1993. Vol. 3, № 4. P. 611-617.

Jonak C., Heberle-Bors E., Hirt H. MAP kinases: universal multipurpose signaling tools // *Plant Mol. Biol.* 1994. Vol. 24, № 3. P. 407-416.

Jonak C., Kiergeri S., Ligterink W., Barker P.J., Huskisson N.S., Hirt H. Stress signaling in plants: a mitogen-activated protein kinase pathway is activated by cold and drought // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1996. Vol. 93, № 20. P. 11274-11279.

Jones D.A., Thomas C.M., Hammond-Kosack K.E., Balint-Kurti P.J., Jones J.D.G. Isolation of the tomato Cf-9 gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging // *Science.* 1994. Vol. 266, № 5186. P. 789-793.

Jones D.A., Jones J.D.G. The roles of leucine-rich repeat proteins in plant defences // *Adv. Bot. Res.* 1996. Vol. 24. P. 89-167.

Jones R.A.C. The ecology of viruses infecting wild and cultivated potatoes in the Andean region of South America // *Pests, pathogens and vegetation*. London: Pitman, 1981. P. 89-107.

Jones R.A.C. Strain group specific and virus specific hypersensitive reactions to infection with potyviruses in potato cultivars // *Ann. Appl. Biol.* 1990. Vol. 117, № 1. P. 93-105.

Jones-Rhoades M.W., Bartel D.P., Bartel B. MicroRNAs and their regulatory roles in plants // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2006. Vol. 57. P. 19-53.

Joosten M.H.A.J., De Wit P.J.G.M. Identification of several pathogenesis-related proteins in tomato leaves inoculated with *Cladosporium fulvum* (*syn. Fulvia fulva*) as β -1,3-glucanases and chitinases // *Plant Physiol.* 1989. Vol. 89, № 3. P. 945-951.

Joshi L., Thornberry H.H. Effect of magnesium trisilicate on the infectivity of tobacco mosaic virus // *Virology.* 1968. Vol. 35, № 1. P. 169-171.

Ju H.-J., Samuels T.D., Wang Y.-S., Blancaflor E., Payton M., Mitra R., Krishnamurthy K., Nelson R.S., Verchot-Lubicz J. The potato virus X TGBp2 movement protein associates with endoplasmic reticulum-derived vesicles during virus infection // *Plant Physiol.* 2005. Vol. 138, № 4. P. 1877-1895.

Ju H.-J., Brown J.E., Ye C.M., Verchot-Lubicz J. Mutations in the central domain of potato virus X TGBp2 eliminate granular vesicles and virus cell-to-cell trafficking // *J. Virol.* 2007. Vol. 81, № 4. P. 1899-1911.

Juniper B.E. Some speculations on the possible roles of the plasmodesmata in the control of differentiation // *J. Theor. Biol.* 1977. Vol. 66, № 3. P. 583-592.

Kachroo P., Yoshioka K., Shah J., Dooner H.K., Klessig D.F. Resistance to turnip crinkle virus in *Arabidopsis* is regulated by two host genes and is salicylic acid dependent but NPR1, ethylene, and jasmonate independent // *Plant Cell.* 2000. Vol. 12, № 5. P. 677-690.

Kachroo P., Shanklin J., Shah J., Whittle E.J., Klessig D.F. A fatty acid desaturase modu-

lates the activation of defense signaling pathways in plants // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2001. Vol. 98, № 16. P. 9448-9453.

Kachroo A., Fu D.Q., Havens W., Navarre D., Kachroo P., Ghabrial S.A. An oleic acid-mediated pathway induces constitutive defense signaling and enhanced resistance to multiple pathogens in soybean // Mol. Plant-Microbe Interact. 2008. Vol. 21, № 5. P. 564-575.

Kader J.C. Lipid transfer proteins in plants // Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 1996. Vol. 47. P. 627-654.

Kado C.I. Increase in plant virus infection by magnesium in the presence of phosphate // Nature. 1963. Vol. 197, № 4870. P. 925-926.

Kado C.I., Knight C.A. Location of a local lesion gene in tobacco mosaic virus RNA // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1966. Vol. 55, № 5. P. 1276-1283.

Kadota Y., Goh T., Tomatsu H., Tamauchi R., Higashi K., Muto S., Kuchitsu K. Cryptogeiin-induced initial events in tobacco BY-2 cells: pharmacological characterization of molecular relationship among cytosolic Ca²⁺ transients, anion efflux and production of reactive oxygen species // Plant Cell Physiol. 2004. Vol. 45, № 2. P. 160-170.

Kalinina N.O., Rakitina D.V., Solovyev A.G., Schiemann J., Morozov S.Y. RNA helicase activity of the plant virus movement proteins encoded by the first gene of the triple gene block // Virology. 2002. Vol. 296, № 2. P. 321-329.

Kalpagam C., Figlein F.J., Nyitrai A., Premecz G., Farkas G.L. Expression of the N-gene in plasmolysed leaf tissues and isolated protoplasts of *Nicotiana tabacum* cv. Xanthi nc. infected by TMV // Current topics in plant pathology. Budapest: Akad. Kiado, 1977. P. 395-398.

Kanofsky J.R. Singlet oxygen production by lactoperoxidase. Evidence from 1270 nm chemiluminescence // J. Biol. Chem. 1983. Vol. 258, № 10. P. 5991-5993.

Kanofsky J.R., Axelrod B. Singlet oxygen production by soybean lipoxygenase isozymes // J. Biol. Chem. 1986. Vol. 261, № 3. P. 1099-1104.

Kaper I.M., Jenifer F.G. Studies on the interaction of p-mercuribenzoate with turnip yellow mosaic virus. Induced ribonuclease sensitivity and degradation of the virion // Virology. 1968. Vol. 35, № 1. P. 71-81.

Karger E.M., Frolova O.Yu., Fedorova N.V., Baratova L.A., Ovchinnikova T.V., Susi P., Makinen K., Ronnstrand L., Dorokhov Yu.L., Atabekov J.G. Dysfunctionality of a tobacco mosaic virus movement protein mutant mimicking threonine 104 phosphorylation // J. Gen. Virol. 2003. Vol. 84, № 3. P. 727-732.

Karpova O.V., Rodionova N.P., Ivanov K.I., Kozlovsky S.V., Dorokhov Y.L., Atabekov J.G. Phosphorylation of tobacco mosaic virus movement protein abolishes its translation repressing ability // Virology. 1999. Vol. 261, № 1. P. 20-24.

Karpova O.V., Zayakina O.V., Arkhipenko M.V., Sheval E.V., Kiselyova O.I., Poljakov V.Y., Yaminsky I.V., Rodionova N.P., Atabekov J.G. Potato virus X RNA-mediated assembly of single-tailed ternary 'coat protein-RNA-movement protein' complexes // J. Gen. Virol. 2006. Vol. 87, № 9. P. 2731-2740.

Kasamo K., Shimomura T. The role of the epidermis in local lesion formation and the multiplication of tobacco mosaic virus and its relation to kinetin // Virology. 1977. Vol. 76, № 1. P. 12-18.

Kasamo K., Shimomura T. Response of membrane-bound Mg²⁺ - activated ATPase of tobacco leaves to tobacco mosaic virus // Plant Physiol. 1978. Vol. 62, № 5. P. 731-734.

Kasamo K. Effect of abscisic acid on the K⁺ efflux and membrane potential of *Nicotiana tabacum* leaf cells // Plant Cell Physiol. 1981. Vol. 22, № 7. P. 1257-1267.

Kasamo K., Shimomura T. Effect of cold osmotic shock on K efflux from *Nicotiana tabacum* L. leaf discs induced by abscisic acid and ionophores // Plant Cell Physiol. 1981. Vol. 22, № 6. P. 939-951.

Kasamo K., Shimomura T. Interaction between tobacco mosaic virus and the plasma membrane of tobacco leaf cells in early infection processes: effect of gramicidin S and cold osmotic shock // Plant Sci. Letters. 1982. Vol. 27. № 3. P. 255-264.

Kashiwazaki S., Hibino H. Genetic reassortment of barley mild mosaic virus: evidence for the involvement of RNA 1 in pathogenicity // J. Gen. Virol. 1996. Vol. 77, № 4. P. 581-585.

Kassanis B. Some effects of high temperature on the susceptibility of plants to infection with viruses // Ann. Appl. Biol. 1952. Vol. 39, № 2. P. 358-369.

Kassanis B. Some effects of sucrose and phosphorus on increasing the multiplication of tobacco mosaic virus in detached tobacco leaves // *J. Gen. Microbiol.* 1953. Vol. 9, № 3. P. 467-474.

Kassanis B. Comparison of the early stages of infection by intact and phenoldisrupted tobacco necrosis virus // *Virology.* 1960. Vol. 10. P. 353-369.

Kassanis B., Gianinazzi S., White R.F. A possible explanation of the resistance of virus-infected tobacco plants to second infection // *J. Gen. Virol.* 1974. Vol. 23, № 1. P. 11-16.

Kassanis B., White R.F. Inhibition of acquired resistance to tobacco mosaic virus by actinomycin D // *J. Gen. Virol.* 1974. Vol. 25, № 2. P. 323-324.

Kassanis B., White R.F., Turner R.H., Woods R.D. The mechanism of virus entry during infection of tobacco protoplasts with TMV // *Phytopathol. Z.* 1977. Vol. 88, № 3. P. 215-228.

Kassanis B., Kenten R.H. Inactivation and uncoating of TMV on the surface and in the intercellular spaces of leaves // *Phytopathol. Z.* 1978. Vol. 91, № 4. P. 329-339.

Kassanis B., White R.F. Effect of polyacrylic acid and b proteins on TMV multiplication in tobacco protoplasts // *Phytopathol. Z.* 1978. Vol. 91, № 3. P. 269-272.

Kassanis B. Some speculations on the nature of the natural defence mechanism of plants against virus infection // *Phytopathol. Z.* 1981. Vol. 102, № 3-4. P. 277-291.

Kassanis B. Has the plant a resistance system based on interferon-like proteins? // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 108, № 2. P. 185-190.

Kasschau K.D., Carrington J.C. Long-distance movement and replication maintenance functions correlate with silencing suppression activity of potyviral HCPro // *Virology.* 2001. Vol. 285, № 1. P. 71-81.

Kasteel D., Wellink J., Verver J., van Lent J., Goldbach R., van Kammen A. The involvement of cowpea mosaic virus M RNA-encoded proteins in tubule formation // *J. Gen. Virol.* 1993. Vol. 74, № 8. P. 1721-1724.

Kasteel D.T.J., Perbal M.-C., Boyer J.-C., Wellink J., Goldbach R.W., Maule A.J., van Lent J.W.M. The movement proteins of cowpea mosaic virus and cauliflower mosaic virus induce tubular structures in plant and insect cells // *J. Gen. Virol.* 1996. Vol. 77, № 11. P. 2857-2864.

Katagiri M., Maeno H., Yamamoto S., Hayashi O. Salicylate hydroxylase, a monooxygenase requiring flavin adenin dinucleotide. II. The mechanism of salicylate hydroxylation to catechol // *J. Biol. Chem.* 1965. Vol. 240, № 8. P. 3414-3417.

Kataoka J., Habuka N., Miyano M., Masuta C., Koiwai A. Adenine depurination and inactivation of plant ribosomes by an antiviral protein of *Mirabilis jalapa* (MAP) // *Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 20, № 6. P. 1111-1119.

Kato S. Ethylene production during lipid peroxidation in cowpea leaves infected with cucumber mosaic virus // *Ann. Phytopathol. Soc. Japan.* 1976. Vol. 43, № 6. P. 587-589.

Kato S., Misawa T. Lipid peroxidation during the appearance of hypersensitive reaction in cowpea leaves infected with cucumber mosaic virus // *Ann. Phytopathol. Soc. Japan.* 1976. Vol. 42, № 4. P. 472-480.

Kauffman S., Legrand M., Geoffroy P., Fritig B. Biological function of pathogenesis-related proteins: four PR-proteins have β -1,3-glucanase activity // *EMBO J.* 1987. Vol. 6, № 9. P. 3209-3212.

Kauffman S., Legrand M., Fritig B. Isolation and characterization of six pathogenesis-related (PR) proteins of Samsun NN tobacco // *Plant Mol. Biol.* 1990. Vol. 14, № 3. P. 381-390.

Kauss H., Jeblick W. Pretreatment of parsley suspension cultures with salicylic acid enhances spontaneous and elicited production of H_2O_2 // *Plant Physiol.* 1995. Vol. 108, № 3. P. 1171-1178.

Kauss H., Jeblick W. Influence of salicylic acid on the induction of competence for H_2O_2 elicitation. Comparison of ergosterol with other elicitors // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 111, № 3. P. 755-763.

Kawakami S., Watanabe Y., Beachy R.N. Tobacco mosaic virus infection spreads cell to cell as intact replication complexes // *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004. Vol. 101, № 16. P. 6291-6296.

Kearney C.M., Wu J.H. β -1,3-глюканаза and spread of tobacco mosaic virus in *Nicotiana* and *Phaseolus* // *Can. J. Bot.* 1984. Vol. 62, № 10. P. 1984-1988.

Keefe D., Hinz U., Meins F. The effect of ethylene on the cell-type-specific and intracellular localization of β -1,3-glucanase and chitinase in tobacco leaves // *Planta*. 1990. Vol. 182, № 1. P. 43-51.

Keen N.T., Williams P.H., Upper C.E. A re-evaluation of the "Protease" from *Pseudomonas lachrymans*: isolation of a fraction producing noncatalytic solubilization of proteins in trichloroacetic acid // *Phytopathology*. 1969. Vol. 59. P. 703-704.

Keen N.T. Specific elicitors of plant phytoalexin production: determinants of race specificity in pathogens? // *Science*. 1975. Vol. 187, № 4171. P. 74-75.

Keen N.T., Yoshikawa M. β -1,3-Endoglucanase from soybean releases elicitor-active carbohydrates from fungus cell walls // *Plant Physiol.* 1983. Vol. 71, № 3. P. 460-465.

Keller H., Blein J.-P., Bonnet P., Ricci P. Physiological and molecular characteristics of elicitor-induced systemic acquired resistance in tobacco // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 110, № 2. P. 365-376.

Keller T., Damude H.G., Werner D., Doerner P., Dixon R., Lamb C. A plant homolog of the neutrophil NADPH oxidase gp91^{phox} subunit gene encodes a plasma membrane protein with Ca²⁺ binding motifs // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, № 2. P. 255-266.

Kellogg E.W., Fridovich I. Superoxide, hydrogen peroxide, and singlet oxygen in lipid peroxidation by a xanthine oxidase system // *J. Biol. Chem.* 1975. Vol. 250, № 22. P. 8812-8817.

Keppler L.D., Novacky A. Involvement of membrane lipid peroxidation in the development of a bacterially induced hypersensitive reaction // *Phytopathology*. 1986. Vol. 76. P. 104-108.

Keppler L.D., Novacky A. The initiation of membrane lipid peroxidation during bacteria-induced hypersensitive reaction // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1987. Vol. 30, № 2. P. 233-245.

Keppler L.D., Baker C.J., Atkinson M.M. Active oxygen production during a bacteria-induced hypersensitive reaction in tobacco suspension cells // *Phytopathology*. 1989. Vol. 79, № 9. P. 974-978.

Kernan A., Thornburg R.W. Auxin levels regulate the expression of a wound-inducible protein inhibitor II-chloramphenicol acetyl transferase gene fusion in vitro and in vivo // *Plant Physiol.* 1989. Vol. 91, № 1. P. 73-78.

Kessmann H., Staub T., Ligon J., Oostendorp M., Ryals J. Activation of systemic acquired disease resistance in plants // *Europ. J. Plant Pathol.* 1994a. Vol. 100, № 6. P. 359-369.

Kessmann H., Staub T., Hofmann C., Maetzke T., Herzog J., Ward E., Uknes S., Ryals J. Induction of systemic acquired resistance in plants by chemicals // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1994b. Vol. 32. P. 439-459.

Khan M.M., Abid A., Verma H.N. Partial characterisation of an induced virus inhibitory protein, associated with systemic resistance in *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taub. plants // *Ann. Appl. Biol.* 1990. Vol. 117, № 3. P. 617-623.

Kiho Y. Polysomes containing infecting viral genome in tobacco leaves infected with tobacco mosaic virus // *Japan J. Microbiol.* 1970. Vol. 14, № 4. P. 291-302.

Kiho Y. Association of infecting tobacco mosaic virus ribonucleic acid with polysome // *Japan J. Microbiol.* 1972a. Vol. 16, № 2. P. 152-154.

Kiho Y. Polycistronic translation of plant viral ribonucleic acid // *Japan J. Microbiol.* 1972b. Vol. 16, № 4. P. 259-267.

Kiho Y., Shimomura T. Binding of tobacco mosaic virus to membrane material isolated from tobacco leaves // *Japan J. Microbiol.* 1976. Vol. 20, № 6. P. 537-541.

Kim C.H., Palukaitis P. The plant defense response to cucumber mosaic virus in cowpea is elicited by the viral polymerase gene and affects virus accumulation in single cells // *EMBO J.* 1997. Vol. 16, № 13. P. 4060-4068.

Kim H.S., Delaney T.P. Over-expression of TGA5, which encodes a bZIP transcription factor that interacts with NIM1/NPR1, confers SAR-independent resistance in *Arabidopsis thaliana* to *Peronospora parasitica* // *Plant J.* 2002. Vol. 32, № 2. P. 151-163.

Kim K.S., Fulton J.P. Fine structure of plant cells infected with bean pod mottle virus // *Virology*. 1972. Vol. 49, № 1. P. 112-121.

Kim K.S., Fulton J.P. Plant virus-induced cell wall overgrowth and associated membrane elaboration // *J. Ultrastruct. Res.* 1973. Vol. 45, № 5-6. P. 328-342.

Kim K. S., Shock T.L., Goodman R.M. Infection of *Phaseolus vulgaris* by bean golden

mosaic virus: ultrastructural aspects // *Virology*. 1978. Vol. 89, № 1. P. 22-33.

Kim M., Canio W., Kessler S., Sinha N. Developmental changes due to long-distance movement of a homeobox fusion transcript in tomato // *Science*. 2001. Vol. 293, № 5528. P. 287-289.

Kim M.J., Ham B.-K., Kim H.R., Lee I.-J., Kim Y.J., Ryu K.H., Park Y.I., Paek K.-H. *In vitro* and *in planta* interaction evidence between *Nicotiana tabacum* thaumatin-like protein 1 (TLP1) and cucumber mosaic virus proteins // *Plant Mol. Biol.* 2005. Vol. 59, № 6. P. 981-994.

Kim M.S., Cho S.M., Kang E.Y., Im Y.J., Hwangbo H., Kim Y.C., Ryu C.M., Yang K.Y., Chung G.C., Cho B.H. Galactinol is a signaling component of the induced systemic resistance caused by *Pseudomonas chlororaphis* O6 root colonization // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2008. Vol. 21, № 12. P. 1643-1653.

Kim S.H., Macfarlane S., Kalinina N.O., Rakitina D.V., Ryabov E.V., Gillespie T., Haupt S., Brown J.W., Taliany M. Interaction of a plant virus-encoded protein with the major nucleolar protein fibrillarin is required for systemic virus infection // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2007. Vol. 104, № 26. P. 11115-11120.

Kimmins W.C. The effect of darkening on the susceptibility of French bean to tobacco necrosis virus // *Can. J. Bot.* 1967. Vol. 45, № 5. P. 543-553.

Kimmins W.C., Litz R.E. The effect of leaf water balance on the susceptibility of french bean to tobacco necrosis virus // *Canad. J. Bot.* 1967. Vol. 45, № 11. P. 2115-2118.

Kimmins W.C. Isolation of a virus inhibitor from plants with localized infections // *Canad. J. Bot.* 1969. Vol. 47, № 12. P. 1879-1886.

Kimmins W.C., Brown R.G. Hypersensitive resistance. The role of cell wall glycoproteins in virus localization // *Can. J. Bot.* 1973. Vol. 51, № 10. P. 1923-1926.

Kimmins W.C., Wuddah D. Hypersensitive resistance: determination of lignin in leaves with a localized virus infection // *Phytopathology*. 1977. Vol. 67, № 8. P. 1012-1016.

Kinoshita T., Nishimura M., Shimazaki K. Cytosolic concentration of Ca²⁺ regulates the plasma membrane H⁺-ATPase in guard cells of fava bean // *Plant Cell*. 1995. Vol. 7, № 8. P. 1333-1342.

Kinoshita T., Yamada K., Hiraiwa N., Kondo M., Nishimura M., Hara-Nishimura I. Vacuolar processing enzyme is up-regulated in the lytic vacuoles of vegetative tissues during senescence and under various stressed conditions // *Plant J*. 1999. Vol. 19, № 1. P. 43-53.

Király Z., Pozsár B.I. On the inhibition of TMV production by kinetin and adenine in intact tobacco leaves // *Proc. Symp. on Host-Parasite Relations in Plant Pathology*. Budapest. 1964. P. 61-64.

Király Z., Szirmai J. The influence of kinetin on tobacco mosaic virus production in *Nicotiana glutinosa* leaf discs // *Virology*. 1964. Vol. 23, № 2. P. 286-288.

Király Z., Hammady M.E., Pozsár B.I. Susceptibility to tobacco mosaic virus in relation to RNA and protein synthesis in tobacco and bean plants // *Phytopathol. Z.* 1968. Vol. 63, № 1. P. 47-63.

Király Z., Gáborjányi R., Stamova L. Defence reactions induced by foreign proteins infiltrated into leaves prior to inoculation with viruses // *Abstr. Conf. Biochem. Ecol. Aspects of Plant-Parasite Relations* (Budapest). 1970. P. 23.

Király Z., Barna B., Érsek T. Hypersensitivity as a consequence, not the cause of plant resistance to infection // *Nature*. 1972. Vol. 239, № 5373. P. 456-458.

Kiselyova O.I., Yaminsky I.V., Karger E.M., Frolova O.Y., Dorokhov Y.L., Atabekov J.G. Visualization by atomic force microscopy of tobacco mosaic virus movement protein-RNA complexes formed *in vitro* // *J. Gen. Virol.* 2001. Vol. 82, № 6. P. 1503-1508.

Kitajima E.W., Lauritis J.A. Plant virions in plasmodesmata // *Virology*. 1969. Vol. 37, № 4. P. 682-685.

Kiyosawa S. Inheritance of a particular sensitivity of the rice variety Sekiguchi Asahi, to pathogens and chemicals, and linkage relationships with blast resistance genes // *Bull. Natl. Inst. Agric. Sci. Japan. Ser. D. Physiol. Genet.* 1970. Vol. 21, № 1. P. 61-71.

Kleczkowski A. Interpreting relationships between concentration of plant viruses and numbers of local lesions // *J. Gen. Microbiol.* 1950. Vol. 4, № 1. P. 53-69.

Kleczkowski A. Experimental design and statistical methods of assay // *Methods in virology*. New York: Academic Press, 1968a. Vol. 4. P. 615-730.

- Kleczkowski A. Mathematical models for infectivity dilution curves of plant viruses // *Virology*. 1968b. Vol. 34, № 1. P. 186-187.
- Klein M., Harpaz I. The effect of infection with maize rough dwarf virus (MRDV) upon the proteolytic activity in maize plants // *Phytopathol. Z.* 1968. Vol. 62, № 3. P. 279-284.
- Klement Z., Király Z., Pozsar B.I. Suppression of virus multiplication and local lesion production in tobacco following inoculation with a saprophytic bacterium // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1966. Vol. 1, № 1. P. 11-18.
- Klement Z., Gaborjany R., Somlyai G., Visnyovszky E. "Protoplast killer" extracted from tobacco leaves inoculated with bacteria // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1983. Vol. 18, № 4. P. 307-311.
- Klepper L. NO evolution by soybean leaves treated with salicylic acid and selected derivatives // *Pest Biochem. Physiol.* 1991. Vol. 39, № 1. P. 43-48.
- Klimczak L.J., Schindler U., Cashmore A.R. DNA binding activity of the *Arabidopsis* G-box binding factor GBF1 is stimulated by phosphorylation by casein kinase II from broccoli // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 1. P. 87-98.
- Kluge M. Viruspartikel im Siebröhrensaft von *Cucumis sativus* L. Nach Infektion durch das Cucumis virus 2A // *Planta*. 1967. Vol. 73, № 1. P. 50-61.
- Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R. Cold calcium signaling in *Arabidopsis* involves two cellular pools and a change in calcium signature after acclimation // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 3. P. 489-503.
- Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R. Calcium signaling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity // *Plant J.* 1997. Vol. 12, № 5. P. 1067-1078.
- Knight M.R., Campbell A.K., Smith S.M., Trewavas A.J. Transgenic plant aequorin reports the effects of cold shock and elicitors on cytoplasmic calcium // *Nature*. 1991. Vol. 352, № 6335. P. 524-526.
- Knoester M., Linthorst H.J.M., Bol J.F., van Loon L.C. Involvement of ethylene in lesion development and systemic acquired resistance in tobacco during the hypersensitive reaction to tobacco mosaic virus // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2001. Vol. 59, № 1. P. 54-57.
- Knogge W. Fungal infection of plants // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 10. P. 1711-1722.
- Knorr D.A., Dawson W.O. A point mutation in the tobacco mosaic virus capsid protein gene induces hypersensitivity in *Nicotiana glauca* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1988. Vol. 85, № 1. P. 170-174.
- Knox J.P., Dodge A.D. Singlet oxygen and plants // *Phytochemistry*. 1985. Vol. 24, № 5. P. 889-896.
- Kobe B., Deisenhofer J. The leucine-rich repeat: a versatile binding motif // *Trends Biochem. Sci.* 1994. Vol. 19, № 10. P. 415-421.
- Koch E., Meier B., Eiben H.-G., Slusarenko A. A lipoxygenase from leaves of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) is induced in response to plant pathogenic Pseudomonads // *Plant Physiol.* 1992. Vol. 99, № 2. P. 571-576.
- Kogel K.-H., Beckhove U., Dreschers J., Münch S., Rommé Y. Acquired resistance in barley. The resistance mechanism induced by 2,6-dichloroisonicotinic acid as a phenocopy of a genetically based mechanism governing race-specific powdery mildew resistance // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 106, № 4. P. 1269-1277.
- Kogel K.-H., Ortel B., Jarosch B., Atzorn R., Schiffer R., Wasternack C. Resistance in barley against the powdery mildew fungus (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) is not associated with enhanced levels of endogenous jasmonates // *Eur. J. Plant Pathol.* 1995. Vol. 101, № 3. P. 319-332.
- Köhler E. Zur Analyse der Infectiositätskurven der Säfte aus virusinfizierten Blättern // *Phytopathol. Z.* 1965. Vol. 53. P. 370-382.
- Kohm B.A., Goulden M.G., Gilbert J.E., Kavanagh T.A., Baulcombe D.C. A potato virus X resistance gene mediates an induced, nonspecific resistance in protoplasts // *Plant Cell*. 1993. Vol. 5, № 8. P. 913-920.
- Koike M., Hibi T., Yora K. Infection of cowpea protoplasts by tobacco mosaic virus // *Ann. Phytopathol. Soc. Japan*. 1976. Vol. 42. P. 105.
- Koiwa H., Sato F., Yamada Y. Characterisation of accumulation of tobacco PR-5 proteins by IEF-immunoblot analysis // *Plant Cell Physiol.* 1994. Vol. 35, № 5. P. 821-827.

- Kolattukudy P.E.* Biopolymer membranes of plants: cutin and suberin // *Science*. 1980. Vol. 208, № 4447. P. 990-1000.
- Komatsu K., Hashimoto M., Ozeki J., Yamaji Y., Maejima K., Senshu H., Himeno M., Okano Y., Kagiwada S., Namba S.* Viral-induced systemic necrosis in plants involves both programmed cell death and the inhibition of viral multiplication, which are regulated by independent pathways // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2010. Vol. 23, № 3. P. 283-293.
- Komatsu S., Hirano H.* Protein kinase activity and protein phosphorylation in rice (*Oryza sativa* L.) leaf // *Plant Sci.* 1993. Vol. 94, № 1-2. P. 127-137.
- Kombrink E., Hahlbrock K.* Responses of cultured parsley cells to elicitors from phytopathogenic fungi. Timing and dose dependency of elicitor-induced reactions // *Plant Physiol.* 1986. Vol. 81, № 1. P. 216-221.
- Kombrink E., Schröder M., Hahlbrock K.* Several 'pathogenesis-related' proteins in potato are 1,3- β -glucanases and chitinases // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1988. Vol. 85, № 3. P. 782-786.
- Konate G., Kopp M., Fritig B.* Multiplication du virus de la mosaïque du tabac dans des hôtes a réponse systémique ou nécrotique: approche biochimique a l'étude de la résistance hypersensible aux virus // *Phytopathol. Z.* 1982. Vol. 105, № 3-4. P. 214-225.
- Kontaxis D.G.* Movement of tobacco mosaic virus through epidermis of *Nicotiana glutinosa* leaves // *Nature*. 1961. Vol. 192, № 4802. P. 581-582.
- Kontaxis D.G., Schlegel D.E.* Basal septa of broken trichomes in *Nicotiana* as possible infection sites for tobacco mosaic virus // *Virology*. 1962. Vol. 16, № 2. P. 244-247.
- Konze J.R., Jones J.F., Boller T., Kende H.* Effect of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid on [roduction of ethylene in senescing flowers of *Ipomea tricolor* // *Plant Physiol.* 1980. Vol. 66, № 4. P. 566-571.
- Korthout H.A., Berecki G., Bruin W., van Duijn B., Wang M.* The presence and subcellular localization of caspase 3-like proteinases in plant cells // *FEBS Letters*. 2000. Vol. 475, № 2. P. 139-144.
- Kouzarides T.* Acetylation: a regulatory modification to rival phosphorylation // *EMBO J.* 2000. Vol. 19, № 6. P. 1176-1179.
- Kovalenko A.G.* Antivirale Eigenschaften mikrobieller Polysaccharide-ein Überblick // *Zbl. Mikrobiol.* 1987. Bd. 142, № 3. S. 301-310.
- Kozar F.E., Sheludko Y.M.* Ultrastructure of potato and *Datura stramonium* plant cells infected with potato virus X // *Virology*. 1969. Vol. 38, № 2. P. 220-229.
- Kragler F., Curin M., Trutnyeva K., Gansch A., Waigmann E.* MPB2C, a microtubule-associated plant protein binds to and interferes with cell-to-cell transport of tobacco mosaic virus movement protein // *Plant Physiol.* 2003. Vol. 132, № 4. P.1870-1883.
- Kreger D.R.* Observations on cell walls of yeasts and some other fungi by X-ray diffraction and solubility tests // *Biochem. Biophys. Acta*. 1954. Vol. 13, № 1. P. 1-9.
- Kristensen A.K., Brunstedt J., Nielsen K.K., Roepstorff P., Mikkelsen J.D.* Characterization of a new antifungal non-specific lipid transfer protein (nsLTP) from sugar beet leaves // *Plant Science*. 2000. Vol. 155, № 1. P. 31-40.
- Kubo S.* Chromatographic studies of RNA synthesis in tobacco leaf tissues infected with tobacco mosaic virus // *Virology*. 1966. Vol. 28, № 2. P. 229-235.
- Kubo S., Robinson D.J., Harrison B.D., Hutcheson A.M.* Uptake of tobacco rattle virus by tobacco protoplasts, and the effect of phosphate on infection // *J. Gen. Virol.* 1976. Vol. 30, № 3. P. 287-298.
- Kubo S., Takanami Y.* Infection of tobacco mesophyll protoplasts with tobacco necrotic dwarf virus, a phloem-limited virus // *J. Gen. Virol.* 1979. Vol. 42, № 2. P. 387-398.
- Kubo S., Ikeda T., Imaizumi S., Takanami Y., Mikami Y.* A potent plant virus inhibitor found in *Mirabilis jalapa* L. // *Ann. Phytopathol. Soc. Japan*. 1990. Vol. 56. P. 481-487.
- Kuč J.* Production of extracellular enzymes by *Cladosporium cucumerinum* // *Phytopathology*. 1962. Vol. 52. P. 961-963.
- Kuč J., Williams E.B.* Production of proteolytic enzymes by four pathogens of apple fruit // *Phytopathology*. 1962. Vol. 52. P. 739 (Abstr.).
- Kuč J.* Induced immunity to plant disease // *Bioscience*. 1982. Vol. 32, № 11. P. 854-860.
- Kuchitsu K., Kikuyama M., Shibuya N.* N-acetylchitoooligosaccharides, biotic elicitor for

phytoalexin production, induce transient membrane depolarization in suspension-cultured rice cells // *Protoplasma*. 1993. Vol. 174, № 1-2. P. 79-81.

Kumar D., Klessig D.F. Differential induction of tobacco MAP kinases by the defense signals nitric oxide, salicylic acid, ethylene, and jasmonic acid // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2000. Vol. 13, № 3. P. 347-351.

Kumar K., Sasaki J., Sejima H., Takeuchi Y., Hayashi Y. Interactions between TMV, pokeweed antiviral protein and tobacco cell wall // *Phytopathology*. 1990. Vol. 80. P. 636-641.

Kumar M.A., Timm D.E., Neet K.E., Owen W.G., Peumans W.J., Rao A.G. Characterization of the lectin from the bulbs of *Eranthis hyemalis* (winter aconite) as an inhibitor of protein synthesis // *J. Biol. Chem.* 1993. Vol. 268, № 33. P. 25176-25183.

Kuno K., Matsushima K. The IL-1 receptor signaling pathway // *J. Leukocyte Biol.* 1994. Vol. 56, № 5. P. 542-547.

Künstler A., Király L., Pogány M., Tóbiás I., Gullner G. Lipooxygenase and glutathione peroxidase activity in tobacco leaves inoculated with tobacco mosaic virus // *Acta Phytopathol. Entomol. Hung.* 2007. Vol. 42, № 2. P. 197-207.

Kuo T.M., Pearce G., Ryan C.A. Isolation and characterization of proteinase inhibitor I from etiolated tobacco leaves // *Arch. Biochem. Biophys.* 1984. Vol. 230, № 2. P. 504-510.

Kurath G., Palukaitis P. Satellite RNAs of cucumber mosaic virus: recombinants constructed in vitro reveal independent functional domains for chlorosis and necrosis in tomato // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1989. Vol. 2, № 1. P. 91-96.

Kurihara Y., Watanabe Y. *Arabidopsis* micro-RNA biogenesis through Dicer-like 1 protein functions // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2004. Vol. 101, № 34. P. 12753-12758.

Kurihara Y., Takashi Y., Watanabe Y. The interaction between DCL1 and HYL1 is important for efficient and precise processing of pri-miRNA in plant microRNA biogenesis // *RNA*. 2006. Vol. 12, № 2. P. 206-212.

Kurosaki F., Tashiro N., Nishi A. Induction of chitinase and phenylalanine ammonia-lyase in cultured carrot cells treated with fungal mycelial walls // *Plant Cell Physiol.* 1986. Vol. 27, № 8. P. 1587-1591.

Kurosaki F., Nishi A. Stimulation of calcium influx and calcium cascade by cyclic AMP in cultured carrot cells // *Arch. Biochem. Biophys.* 1993. Vol. 302, № 1. P. 144-151.

Kurtz-Fritsch C., Hirth L. Premiers événements de l'infection virale chez les plantes // *C. R. Acad. Sci. Paris.* 1967. Vol. D265, № 3. P. 220-223.

Kusano T., Berberich T., Tateda C., Takahashi Y. Polyamines: essential factors for growth and survival // *Planta*. 2008. Vol. 228, № 3. P. 367-381.

Kyriakis J.M., Avruch J. Protein kinase cascades activated by stress and inflammatory cytokines // *Bioessays*. 1996. Vol. 18, № 7. P. 567-577.

Lacomme C., Roby D. Identification of new early markers of the hypersensitive response in *Arabidopsis thaliana* // *FEBS Lett.* 1999. Vol. 459, № 2. P. 149-153.

Lam E., Benfey P., Gilmartin P.M., Fang R.-X., Chua N.-H. Site-specific mutations alter in vitro factor binding and change promoter expression pattern in transgenic plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1989. Vol. 86, № 20. P. 7890-7894.

Lamattina L., Garcia-Mata C., Graziano M., Pagnussat G. Nitric oxide: the versatility of an extensive signal molecule // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2003. Vol. 54. P. 109-136.

Lamb C., Lawton M.A., Dron M., Dixon R.A. Signals and transduction mechanisms for activation of plant defense against microbial attack // *Cell*. 1989. Vol. 56, № 2. P. 215-224.

Lamb C.J., Ryals J.A., Ward E.R., Dixon R.A. Emerging strategies for enhancing crop resistance to microbial pathogens // *Biotechnology*. 1992. Vol. 10, № 11. P. 1436-1445.

Lamb C., Dixon R.A. The oxidative burst in plant disease resistance // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1997. Vol. 48. P. 251-275.

Lane B.G., Grzelczak Z., Kennedy T.D., Hew C., Joshi S. Preparation and analysis of mass amounts of germin: demonstration that the protein which signals the onset of growth in germinating wheat is a glycoprotein // *Biochem. Cell Biol.* 1987. Vol. 65. P. 354-362.

Lane B.G., Bernier F., Dratewka-Kos E., Shafai R., Kennedy T.D., Pyne C., Munro J.R., Vaughan T., Walters D., Altomare F. Homologies between members of the germin gene family in hexaploid wheat and similarities between these wheat germins and certain *Physarum spherulins* // *J. Biol. Chem.* 1991. Vol. 266, № 16. P. 10461-10469.

Lane B.G., Cuming A.C., Fregeau J., Carpita N.C., Hurkman W.J., Bernier F., Dratewka-Kos E., Kennedy T.D. Germin isoforms are discrete temporal markers of wheat development. Pseudogermin is a uniquely thermostable water-soluble protein in ungerminated embryos and like germin in germinated embryos it is incorporated into cell walls // *Eur. J. Biochem.* 1992. Vol. 209, № 3. P. 961–969.

Lane B.G., Dunwell J.M., Ray J.A., Schmitt M.R., Cuming A.C. Germin, a protein marker of early plant development, is an oxalate oxidase // *J. Biol. Chem.* 1993. Vol. 268, № 17. P. 12239–12242.

Lane B.G. Oxalate, germins, and higher-plant pathogens // *IUBMB Life.* 2002. Vol. 53, № 2. P. 67–75.

Lanfermeijer F.C., Dijkhuis J., Sturre M.J., de Haan P., Hille J. Cloning and characterization of the durable tomato mosaic virus resistance gene Tm-2(2) from *Lycopersicon esculentum* // *Plant Mol. Biol.* 2003. Vol. 52. P. 1037-1049.

Langenberg W., Zhang L., Court D., Giunchedi L., Mitra A. Transgenic tobacco plants expressing the bacterial *rnc* gene resist virus infection // *Mol. Breeding.* 1997. Vol. 3. P. 391-399.

Lapidot M., Gafny R., Ding B., Wolf S., Lucas W.J., Beachy R.N. A dysfunctional movement protein of tobacco mosaic virus that partially modifies the plasmodesmata and limits virus spread in transgenic plants // *Plant J.* 1993. Vol. 4, № 6. P. 959-970.

Laporte C., Vetter G., Loudes A.M., Robinson D.G., Hillmer S., Stussi-Garaud C., Ritzenthaler C. Involvement of the secretory pathway and the cytoskeleton in intracellular targeting and tubule assembly of grapevine fanleaf virus movement protein in tobacco BY-2 cells // *Plant Cell.* 2003. Vol. 15, № 9. P. 2058–2075.

Lapous D., Mathieu Y., Guern J., Laurière C. Increase of defense gene transcripts by cytoplasmic acidification in tobacco cell suspensions // *Planta.* 1998. Vol. 205, № 3. P. 452–458.

LaRosa P.C., Singh N.K., Hasegawa P.M., Bressan R.A. Stable NaCl tolerance of tobacco cells is associated with enhanced accumulation of osmotin // *Plant Physiol.* 1989. Vol. 91, № 3. P. 855-861.

Lauffer M.A., Price W.C. Infection by viruses // *Arch. Biochem.* 1945. Vol. 8. P. 449-468.

Laugé R., Goodwin P.H., de Wit P.J., Joosten M.H. Specific HR-associated recognition of secreted proteins from *Cladosporium fulvum* occurs in both host and non-host plants // *Plant J.* 2000. Vol. 23, № 6. P. 735-745.

Laux T., Jürgens G. Embryogenesis: a new start in life // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 7. P. 989-1000.

Lawrence D.M., Jackson A.O. Requirements for cell-to-cell movement of barley stripe mosaic virus in monocot and dicot hosts // *Mol. Plant Pathol.* 2001. Vol. 2. № 1. P. 65-75.

Lawrence G.J., Finnegan E.J., Ayliffe M.A., Ellis J.G. The L6 gene for flax rust resistance is related to the *Arabidopsis* bacterial resistance gene RPS2 and the tobacco viral resistance gene N // *Plant Cell.* 1995. Vol. 7, № 8. P. 1195-1206.

Lawton K.A., Potter S.L., Uknes S., Ryals J. Acquired resistance signal transduction in *Arabidopsis* is ethylene independent // *Plant Cell.* 1994. Vol. 6, № 5. P. 581-588.

Lawton K., Weymann K., Friedrich L., Vernooij B., Uknes S., Ryals J. Systemic acquired resistance in *Arabidopsis* requires salicylic acid but not ethylene // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1995. Vol. 8, № 6. P. 863-870.

Lawton K., Friedrich L., Hunt M., Weymann K., Staub T., Kessmann H., Ryals J. Benzothiadiazole induced disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway // *Plant J.* 1996. Vol. 10, № 1. P. 71-82.

Lazarowitz S. G., Beachy R.N. Viral movement proteins as probes for intracellular and intercellular trafficking in plants // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 4. P. 535-548.

Leach J.E., Cantrell M.A., Sequeira L. Hydroxyproline-rich bacterial agglutinin from potato: extraction, purification, and characterization // *Plant Physiol.* 1982. Vol. 70, № 5. P.1353-1358.

Lebrun-Garcia A., Bourque S., Binet M.N., Ouaked F., Wendehenne D., Chiltz A., Schaffner A., Pugin A. Involvement of plasma membrane proteins in plant defense responses. Analysis of the cryptogin signal transduction in tobacco // *Biochimie.* 1999. Vol. 81. P. 663–668.

Lee C.L., Black L.M. Anatomical studies of *Trifolium incarnatum* infected by wound-tumor

- virus // Amer. J. Bot. 1955. Vol. 42, № 2. P. 160-168.
- Lee H., Leon J., Raskin I. Biosynthesis and metabolism of salicylic acid // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4076-4079.
- Lee S., Suh S., Kim S., Crain R. C., Kwak J. M., Nam H.-G., Lee Y. Systemic elevation of phosphatidic acid and lysophospholipid levels in wounded plants // Plant J. 1997. Vol. 12, № 3. P. 547-556.
- Lee S., Hirt H., Lee Y. Phosphatidic acid activates a wound-activated MAPK in *Glycine max.* // Plant J. 2001. Vol. 26, № 5. P. 479-486.
- Legendre L., Heinsteins P.F., Low P.S. Evidence for participation of GTP-binding proteins in elicitation of the rapid oxidative burst in cultured soybean cells // J. Biol. Chem. 1992. Vol. 267, № 28. P. 20140-20147.
- Legendre L., Yueh Y.G., Crain R., Haddock N., Heinsteins P.F., Low P.S. Phospholipase C activation during elicitation of the oxidative burst in cultured plant cells // J. Biol. Chem. 1993. Vol. 268, № 33. P. 24559-24563.
- Legge R.L., Thompson J.E., Baker J.E. Free radical-mediated formation of ethylene from 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid: a spin-trap study // Plant Cell Physiol. 1982. Vol. 23, № 2. P. 171-177.
- Legge R.L., Thompson J.E. Involvement of hydroperoxides and ACC-derived free radical in the formation of ethylene // Phytochemistry. 1983. Vol. 22, № 10. P. 2161-2166.
- Legrand M., Fritig B., Hirth L. Enzymes of the phenylpropanoid pathway and the necrotic reaction of hypersensitive tobacco to tobacco mosaic virus // Phytochemistry. 1976. Vol. 15, № 9. P. 1353-1359.
- Legrand M., Kauffman S., Geoffroy P., Fritig B. Biological function of pathogenesis-related proteins: four tobacco pathogenesis-related proteins are chitinases // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1987. Vol. 84, № 17. P. 6750-6754.
- Lehnackers H., Knogge W. Cytological studies on the infection of barley cultivars with known resistance genotypes by *Rhynchosporium secalis* // Canad. J. Bot. 1990. Vol. 68, № 9. P. 1953-1961.
- Leister R.T., Dahlbeck D., Day B., Li Y., Chesnokova O., Staskawicz B.J. Molecular genetic evidence for the role of SGT1 in the intramolecular complementation of Bs2 protein activity in *Nicotiana benthamiana* // Plant Cell. 2005. Vol. 17, № 4. P. 1268-1278.
- Lennon A.M., Neuenschwander U.H., Ribas-Carbo M., Giles L., Ryals J.A., Siedow J.N. The effects of salicylic acid and tobacco mosaic virus infection on the alternative oxidase of tobacco // Plant Physiol. 1997. Vol. 115, № 2. P. 783-791.
- León J., Yalpani N., Raskin I., Lawton M.A. Induction of benzoic acid 2-hydroxylase in virus-inoculated tobacco // Plant Physiol. 1993. Vol. 103, № 2. P. 323-328.
- León J., Lawton M.A., Raskin I. Hydrogen peroxide stimulates salicylic acid biosynthesis in tobacco // Plant Physiol. 1995a. Vol. 108, № 4. P. 1673-1678.
- León J., Shulaev V., Yalpani N., Lawton M.A., Raskin I. Benzoic acid 2-hydroxylase, a soluble oxygenase from tobacco, catalyzes salicylic acid biosynthesis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995b. Vol. 92, № 22. P. 10413-10417.
- Le Romancer M., Nedellec M. Effect of plant genotype, virus isolate and temperature on the expression of the potato tuber necrotic ringspot disease (PTNRD) // Plant Pathology. 1997. Vol. 46. P. 104-111.
- Lesemann D.-E. Virus group-specific and virus-specific cytological alterations induced by members of the tymovirus group // Phytopathol. Z. 1977. Vol. 90, № 4. P. 315-336.
- Lesemann D.-E., Koenig R., Hein A. Stative virus Y - a virus related to bean yellow mosaic and clover yellow vein viruses // Phytopathol. Z. 1979. Vol. 95, № 2. P. 128-139.
- Leshchiner A.D., Solovyev A.G., Morozov S.Yu., Kalinina N.O. A minimal region in the NT-Pase/helicase domain of the TGBp1 plant virus movement protein is responsible for ATPase activity and cooperative RNA binding // J. Gen. Virol. 2006. Vol. 87, № 10. P. 3087-3095.
- Levine A., Tenhaken R., Dixon R., Lamb C. H₂O₂ from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response // Cell. 1994. Vol. 79, № 4. P. 583-593.
- Levine A., Pennell R.I., Alvarez M.E., Palmer R., Lamb C. Calcium-mediated apoptosis in a plant hypersensitive disease resistance response // Curr. Biol. 1996. Vol. 6, № 4. P. 427-437.

Levy M., Edelbaum O., Sela I. Tobacco mosaic virus regulates the expression of its own resistance gene N // *Plant Physiol.* 2004. Vol. 135, № 4. P. 2392-2397.

Lewis B.D., Karlin-Neumann G., Davis R.W., Spalding E.P. Ca²⁺-activated anion channels and membrane depolarizations induced by blue light and cold in *Arabidopsis* seedlings // *Plant Physiol.* 1997. Vol. 114, № 4. P. 1327-1334.

Li J., Brader G., Palva E.T. The WRKY70 transcription factor: a node of convergence for jasmonate-mediated and salicylate-mediated signals in plant defense // *Plant Cell.* 2004. Vol. 16, № 2. P. 319-331.

Li W., Luan S., Schreiber S.L., Assmann S.M. Cyclic AMP stimulates K⁺ channel activity in mesophyll cells of *Vicia faba* L. // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 106, № 3. P. 957-961.

Li X., Zhang Y., Clarke J.D., Li Y., Dong X. Identification and cloning of a negative regulator of systemic acquired resistance, SNI1, through a screen for suppressors of npr1-1 // *Cell.* 1999. Vol. 98, № 3. P. 329-339.

Li X., Lin H., Zhang W., Zou Y., Zhang J., Tang X., Zhou J.-M. Flagellin induces innate immunity in nonhost interactions that is suppressed by *Pseudomonas syringae* effectors // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005. Vol. 102, № 36. P. 12990-12995.

Liang H., Maynard C.A., Allen R.D., Powell W.A. Increased *Septoria musiva* resistance in transgenic hybrid poplar leaves expressing a wheat oxalate oxidase gene // *Plant. Mol. Biol.* 2001. Vol. 45, № 6. P. 619-629.

Ligterink W., Kroj T., Nieden U., Hirt H., Scheel D. Receptor-mediated activation of a MAP kinase in pathogen defense of plants // *Science.* 1997. Vol. 276, № 5321. P. 2054-2057.

Lin Q., Chen Z.C., Antoniw J.F., White R.F. Isolation and characterization of cDNA clone encoding the antiviral protein from *Phytolacca americana* // *Plant Mol. Biol.* 1991. Vol. 17, № 4. P. 609-614.

Lindbeck A.G.C., Dawson W.O., Thomson W.W. Coat protein-related polypeptides from *in vitro* tobacco mosaic virus coat protein mutants do not accumulate in the chloroplasts of directly inoculated leaves // *Mol. Plant Microbe Interact.* 1991. Vol. 4, № 1. P. 89-94.

Lindbeck A.G.C., Lewandowski D.J., Culver J.N., Thomson W.W., Dawson W.O. Mutant coat protein of tobacco mosaic virus induces acute chlorosis in expanded and developing tobacco leaves // *Mol. Plant Microbe Interact.* 1992. Vol. 5, № 3. P. 235-241.

Lindbo J.A., Dougherty W.G. Untranslatable transcripts of the tobacco etch virus coat protein gene sequence can interfere with tobacco etch virus replication in transgenic plants and protoplasts // *Virology.* 1992a. Vol. 189, № 2. P. 725-733.

Lindbo J.A., Dougherty W.G. Pathogen-derived resistance to a potyvirus: immune and resistant phenotypes in transgenic plants expressing altered forms of a coat protein nucleotide sequence // *Mol. Plant Microbe Interact.* 1992b. Vol. 5, № 2. P. 144-153.

Lindbo J.A., Silva-Rosales L., Proebsting W.M., Dougherty W.G. Induction of a highly specific antiviral state in transgenic plants: implication for regulation of gene expression and virus resistance // *Plant Cell.* 1993. Vol. 5, № 12. P. 1749-1759.

Lindgren P.B., Peet R.C., Panopoulos N.J. Gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv *phaseolicola* controls pathogenicity of bean plants and hypersensitivity on nonhost plants // *J. Bacteriol.* 1986. Vol. 168, № 2. P. 512-522.

Lindner R.C., Kirkpatrick H.C., Weeks T.E. Some factors affecting the susceptibility of cucumber cotyledons to infection by tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1959. Vol. 49. P. 78-88.

Lindner W.A., Hoffmann C., Grisebach H. Rapid elicitor-induced chemiluminescence in soybean cell suspension cultures // *Phytochemistry.* 1988. Vol. 27, № 8. P. 2501-2503.

Lino B., Baizabal-Aguirre V.M., Gonzalez de la Vara L.E. The plasma membrane H⁺-ATPase from beet root is inhibited by a calcium-dependent phosphorylation // *Planta.* 1998. Vol. 204, № 3. P. 352-359.

Linthorst H.J., Meuwissen R.L.J., Kauffman S., Bol J.F. Constitutive expression of pathogenesis-related proteins PR-1, GRP, and PR-S in tobacco has no effect on virus infection // *Plant Cell.* 1989. Vol. 1, № 3. P. 285-291.

Linthorst H.J.M. Pathogenesis-related proteins of plants // *Crit. Rev. Plant Sci.* 1991. Vol. 10. P. 123-150.

Lipka V., Dittgen J., Bednarek P., Bhat R., Wiermer M., Stein M., Landtag J., Brandt W.,

Rosahl S., Scheel D., Llorente F., Molina A., Parker J., Somerville S., Schulze-Lefert P. Pre- and postinvasion defenses both contribute to non-host resistance in *Arabidopsis* // *Science*. 2005. Vol. 310. № 5751. P. 1180 – 1183.

Liscovitch M., Czarny M., Fiucci G., Tang X. Phospholipase D: molecular and cellular biology of a novel gene family // *Biochem. J.* 2000. Vol. 345, № 3. P. 401-415.

Litz R.E., Kimmins W.C. Interpretation of ectodesmata in relation to susceptibility to plant viruses // *Canad. J. Bot.* 1971. Vol. 49, № 11. P. 2011-2014.

Liu D., Ragothama K.G., Hasegawa P.M., Bressan R.A. Osmotin overexpression on potato delays development of disease symptoms // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1994. Vol. 91, № 5. P. 1888-1892.

Liu J.-Z., Blancaflor E.B., Nelson R.S. The tobacco mosaic virus 126-kilodalton protein, a constituent of the virus replication complex, alone or within the complex aligns with and traffics along microfilaments // *Plant Physiol.* 2005. Vol. 138, № 4. P.1853–1865.

Liu P.-P., Bhattacharjee S., Klessig D.F., Moffett P. Systemic acquired resistance is induced by *R* gene-mediated responses independent of cell death // *Mol. Plant Pathol.* 2010. Vol. 11, № 1. P. 155–160.

Liu Y., Schiff M., Marathe R., Dinesh-Kumar S.P. Tobacco Rar1, EDS1 and NPR1/NIM1 like genes are required for N-mediated resistance to tobacco mosaic virus // *Plant J.* 2002a. Vol. 30, № 4. P. 415-429.

Liu Y., Schiff M., Serino G., Deng X.-W., Dinesh-Kumar S.P. Role of SCF ubiquitin-ligase and the COP9 signalosome in the *N* gene-mediated resistance response to tobacco mosaic virus // *Plant Cell.* 2002b. Vol. 14, № 7. P. 1483-1496.

Liu Y., Burch-Smith T., Schiff M., Feng S., Dinesh-Kumar S.P. Molecular chaperone Hsp90 associates with resistance protein N and its signaling proteins SGT1 and Rar1 to modulate an innate immune response in plants // *J. Biol. Chem.* 2004a. Vol. 279, № 3. P. 2101-2108.

Liu Y., Schiff M., Dinesh-Kumar S.P. Involvement of MEK1 MAPKK, NTF6 MAPK, WRKY/ MYB transcription factors, *COI1* and *CTR1* in *N*-mediated resistance to tobacco mosaic virus // *Plant J.* 2004b. Vol. 38, № 5. P. 800-809.

Liu Y., Ren D., Pike S., Pallardy S., Gassmann W., Zhang S. Chloroplast-generated reactive oxygen species are involved in hypersensitive response-like cell death mediated by a mitogen-activated protein kinase cascade // *Plant J.* 2007. Vol. 51, № 6. P. 941-954.

Livingston L.G. The nature and distribution of plasmodesmata in the tobacco plant // *Amer. J. Bot.* 1935. Vol. 22. P. 75 –87.

Livne B., Factor O., Zeitoune S., Edelbaum O., Sela I. TMV-induced expression of tobacco β -glucanase promoter activity is mediated by a single, inverted, GCC motif // *Plant Sci.* 1997. Vol. 130, № 2. P. 159-169.

Lodge J.K., Kaniewski W.K., Tumer N.E. Broad-spectrum virus resistance in transgenic plants expressing pokeweed antiviral protein // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1993. Vol. 90, № 15. P. 7089-7093.

Loebenstein G. Inducing partial protection in the host plant with native virus protein // *Virology.* 1962. Vol. 17. P. 574-581.

Loebenstein G. Further evidence on systemic resistance induced by localized necrotic virus infections in plants // *Phytopathology.* 1963. Vol. 53, № 3. P. 306-308.

Loebenstein G., Ross A.F. An extractable agent induced in uninfected tissues by localized virus infections, that interferes with infection by tobacco mosaic virus // *Virology.* 1963. Vol. 20, № 3. P. 507-517.

Loebenstein G., Rabina S., van Praagh T. Induced interference phenomena in virus infections // *Viruses of plants.* Amsterdam: North Holland Publ., 1966. P. 151-157.

Loebenstein G., Rabina S., van Praagh T. Sensitivity of induced localized acquired resistance to actinomycin D // *Virology.* 1968. Vol. 34, № 2. P. 264-268.

Loebenstein G., Rabina S., van Praagh T. Increase of tobacco mosaic local lesion size and virus multiplication in hypersensitive hosts in the presence of actinomycin D // *Virology.* 1969. Vol. 37, № 1. P. 42-48.

Loebenstein G., Chazan R., Eisenberg M. Partial suppression of the localizing mechanism to tobacco mosaic virus by UV irradiation // *Virology.* 1970. Vol. 41, № 2. P. 373-376.

Loebenstein G. Localization and induced resistance in virus-infected plants // *Ann. Rev.*

Phytopathol. 1972. Vol. 10. P. 177-206.

Loebenstein G., Cohen J., Shabtai S., Coutts R.H.A., Wood K.R. Distribution of cucumber mosaic virus in systemically infected tobacco leaves // Virology. 1977. Vol. 81, № 1. P. 117-125.

Loebenstein G., Spiegel S., Gera A. Localized resistance and barrier substances // Active defense mechanisms in plants. Edited Wood R.K.S. New York, London: Plenum Press, 1980. P. 211-230.

Loebenstein G., Gera A. Inhibitor of virus replication released from tobacco mosaic virus-infected protoplasts of local-responding tobacco cultivar // Virology. 1981. Vol. 114, № 1. P. 132-139.

Loebenstein G., Gera A., Gianinazzi S. Constitutive production of an inhibitor of virus replication in the interspecific hybrid of *Nicotiana glutinosa* x *Nicotiana debney* // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1990. Vol. 37, № 2. P. 145-151.

Lomonosoff G.P. Pathogen-derived resistance to plant viruses // Annu. Rev. Phytopathol. 1995. Vol. 33. P. 323-343.

Longstaff M., Brigneti G., Boccard F., Chapman S., Baulcombe D. Extreme resistance to potato virus X infection in plants expressing a modified component of the putative viral replicase // EMBO J. 1993. Vol. 12, № 2. P. 379-386.

Lord J.M. Synthesis and intracellular transport of lectin and storage protein precursors in endosperm from castor bean // Eur. J. Biochem. 1985. Vol. 146, № 2. P. 403-409.

Lotan T., Ori N., Fluhr R. Pathogenesis-related proteins are developmentally regulated in tobacco flowers // Plant Cell. 1989. Vol. 1, № 9. P. 881-887.

Lou Y., Baldwin I.T. Silencing of a germin-like gene in *Nicotiana attenuata* improves performance of native herbivores // Plant Physiol. 2006. Vol. 140, № 3. P. 1126-1136.

Love A.J., Yun B.W., Laval V., Loake G.J., Milner J.J. Cauliflower mosaic virus, a compatible pathogen of Arabidopsis, engages three distinct defense-signaling pathways and activates rapid systemic generation of reactive oxygen species // Plant Physiol. 2005. Vol. 139, № 2. P. 935-948.

Lovrekovich L., Lovrekovich H., Stahmann M.A. Tobacco mosaic virus-induced resistance to *Pseudomonas tabaci* in tobacco // Phytopathology. 1968. Vol. 58, № 7. P. 1034-1035.

Lu B., Stubbs G.J., Culver J.N. Carboxylate interactions involved in the disassembly of tobacco mosaic tobamovirus // Virology. 1996. Vol. 225, № 1. P. 11-20.

Lu R., Malcuit I., Moffett P., Ruiz M.T., Peart J., Wu A. J., Rathjen J.P., Bendahmane A., Day L., Baulcombe D.C. High throughput virus-induced gene silencing implicates heat shock protein 90 in plant disease resistance // EMBO J. 2003. Vol. 22, № 21. P. 5690-5699.

Lucas J., Camacho Henriquez A., Lottspeich F., Henscher A., Sanger H.L. Amino acid sequence of the 'pathogenesis-related' leaf protein P 14 from viroid-infected tomato reveals a new type of structurally unrelated protein // EMBO J. 1985. Vol. 4, № 11. P. 2745-2749.

Lund S.T., Stall R.E., Klee H.J. Ethylene regulates the susceptible response to pathogen infection in tomato // Plant Cell. 1998. Vol. 10, № 3. P. 371-382.

Lusini P., Trbalzini L., Franchi G.G., Bovalini L., Martelli P. Adenylate cyclase in roots of *Ricinus communis*: stimulation by GTP and Mn²⁺ // Phytochemistry. 1991. Vol. 30, № 1. P. 109-111.

Lusso M., Kuć J. Increased activities of ribonuclease and protease after challenge in tobacco plants with induced systemic resistance // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1995. Vol. 47, № 6. P. 419-428.

Lusso M., Kuć J. The effect of sense and antisense expression of the PR-N gene for β -1,3-glucanase on disease resistance of tobacco to fungi and viruses // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1996. Vol. 49, № 4. P. 267-283.

Lyapina S., Cope G., Shevchenko A., Serino G., Tsuge T., Zhou C., Wolf D. A., Wei N., Shevchenko A., Deshaies R.J. Promotion of NEDD8-CUL1 conjugate cleavage by COP9 signalosome // Science. 2001. Vol. 292, № 5520. P. 1382-1385.

Maccarrone M., Bladergroen M.R., Rosato N., Agro A.F. Role of lipid peroxidation in electroporation-induced cell permeability // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1995. Vol. 209, № 2. P. 417-425.

Machida H., Hayashi T., Abe T., Kiho Y. *In vivo* uncoating of tobacco mosaic virus after

- infection of tobacco leaves // Japan J. Microbiol. 1969. Vol. 13, № 4. P. 351-357.
- Machida H., Kiho Y.* In vivo uncoating of tobacco mosaic virus. II. Complete uncoating of TMV-RNA // Japan J. Microbiol. 1969. 1970. Vol. 14, № 6. P. 441-449.
- Mackey D., Holt B.F., Wiig A., Dangl J.L.* RIN4 interacts with *Pseudomonas syringae* type III effector molecules and is required for RPM1-mediated resistance in *Arabidopsis* // Cell. 2002. Vol. 108, № 6. P. 743-754.
- Macri F., Braidot E., Petrusa E., Vianello A.* Lipoyxygenase activity associated to isolated soybean plasma membranes // Biochem. Biophys. Acta. 1994. Vol. 1215, № 1-2. P. 109-114.
- Mäder M., Amberg-Fisher V.* Role of peroxidase in lignification of tobacco cells. I. Oxidation of nicotinamide adenine dinucleotide and formation of hydrogen peroxide by cell wall peroxidases // Plant Physiol. 1982. Vol. 70, № 4. P. 1128-1131.
- Mahady G.B., Beecher C.W.W.* Elicitor-stimulated benzophenanthridine alkaloid biosynthesis in bloodroot suspension cultures is mediated by calcium // Phytochemistry. 1994. Vol. 37, № 2. P. 415-419.
- Maïa E., Morel G.* Action de l'acide phytique sur l'installation et la multiplication du virus de la mosaïque du Tabac // C. R. Acad. Sci. Paris. 1965. Vol. 261. P. 2727-2729.
- Maïa E.* Induction de synthèse d'un facteur antiviral chez le Tabac et la *Datura* par application d'acide phytique // C. R. Acad. Sci. Paris. 1966. Vol. 262, № 19. P. 2099-2101.
- Maïa I.G., Seron K., Haenni A.L., Bernardi F.* Gene expression from viral RNA genomes // Plant Mol. Biol. 1996. Vol. 32, № 1-2. P. 367-391.
- Malamy J., Carr J.P., Klessig D.F., Raskin I.* Salicylic acid: a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection // Science. 1990. Vol. 250, № 4983. P. 1002-1004.
- Malamy J., Hennig J., Klessig D.F.* Temperature-dependent induction of salicylic acid and its conjugates during the resistance response to tobacco mosaic virus infection // Plant Cell. 1992. Vol. 4, № 3. P. 359-366.
- Malamy J., Sánchez-Casas P., Hennig J., Guo A., Klessig D.F.* Dissection of the salicylic acid signaling pathway in tobacco // Mol. Plant-Microbe Interact. 1996. Vol. 9, № 6. P. 474-482.
- Malcuit I., Marano M.R., Kavanagh T.A., De Jong W., Forsyth A., Baulcombe D.C.* The 25-kDa movement protein of PVX elicits Nb-mediated hypersensitive cell death in potato // Mol. Plant-Microbe Interact. 1999. Vol. 12, № 6. P. 536-543.
- Maldonado A.M., Doerner P., Dixon R.A., Lamb C.J., Cameron R.K.* A putative lipid transfer protein involved in systemic resistance signalling in *Arabidopsis* // Nature. 2002. Vol. 419, № 6905. P. 399-403.
- Malhó R., Trewavas A.J.* Localized apical increases of cytosolic free calcium control pollen tube orientation // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 11. P. 1935-1949.
- Malinovsky V.I., Pisetskaya N.F., Gnutova R.V., Sibiryakova I.I., Tolkach V.F.* Accumulation and transport of two strains of TMV (OM and Far-Eastern, detected on pepper) in tobacco plants // J. Russian Phytopathol. Soc. 2001. Vol. 2, № 1. P. 31-34.
- Mallory A.C., Mlotshwa S., Bowman L.H., Vance V.B.* The capacity of transgenic tobacco to send a systemic RNA silencing signal depends on the nature of the inducing transgene locus // Plant J. 2003. Vol. 35, № 1. P. 82-92.
- Malyshenko S.I., Kondakova O.A., Nazarova Ju.V., Kaplan I.R., Taliansky M.E., Atabekov J.G.* Reduction of tobacco mosaic virus accumulation in transgenic plants producing non-functional viral transport proteins // J. Gen. Virol. 1993. Vol. 74, № 6. P. 1149-1156.
- Mandryk M.* Acquired systemic resistance to tobacco mosaic virus in *Nicotiana tabacum* evoked by stem injection with *Peronospora tabacina* Adam. // Aust. J. Agr. Res. 1963. Vol. 14. P. 315-318.
- Marano M.R., Malcuit I., De Jong W., Baulcombe D.C.* High-resolution genetic map of Nb, a gene that confers hypersensitive resistance to potato virus X in *Solanum tuberosum* // Theor. Appl. Genet. 2002. Vol. 105, № 2-3. P. 192-200.
- Marchand R., Robards A.W.* Membrane systems associated with the plasmalemma of plant cells // Ann. Bot. 1968. Vol. 32, № 127. P. 457-471.
- Marchetti M.A., Bollich C.N., Uecker F.A.* Spontaneous occurrence of the Sekiguchi lesion in two American rice lines: its induction, inheritance, and utilization // Phytopathology. 1983.

Vol. 73. P. 603-606.

Margis R., Fusaro A.F., Smith N.A., Curtin S.J., Watson J.M., Finnegan E.J., Waterhouse P.M. The evolution and diversification of Dicers in plants // 2006. Vol. 580, № 10. P. 2442-2450.

Marini F., Betti L., Scramagli S., Biondi S., Torrigiani P. Polyamine metabolism is upregulated in response to tobacco mosaic virus in hypersensitive, but not in susceptible, tobacco // *New Phytologist*. 2001. Vol. 149, № 2. P. 301-309.

Marshall C.J. Specificity of receptor tyrosine kinase signaling: transient versus sustained extracellular signal-regulated kinase activation // *Cell*. 1995. Vol. 80, № 2. P. 179-185.

Martelli G.P., Russo M. *Pelargonium* leaf curl virus in host leaf tissues // *J. Gen. Virol.* 1972. Vol. 15, № 2. P. 193-203.

Martelli G.P. Ultrastructural aspects of possible defence reactions in virus-infected plant cells // *Microbiologica*. 1980. Vol. 3, № 3. P. 369-391.

Martin C., Gallet M. Contribution a l'étude de l'action de la temperature sur la reaction d'hypersensibility de certains hotes a l'égard du virus de la mosaïque du tabak // *C. R. Acad. Sci. Paris*. 1966a. Vol. D 262, № 6. P. 646-649.

Martin C., Gallet M. Nouvelles observations sur le phénomène d'hypersensibilité aux chez végétaux // *C. R. Acad. Sci. Paris*. 1966b. Vol. 263. P. 1316-1318.

Martin C., Scalla R., Meignoz R., Gallet M. Etude au microscope électronique, chez le *Nicotiana Xanthi* n.c., des cellules vivantes situées au voisinage d'une lésion nécrotique d'hypersensibilité au virus de la mosaïque du Tabac // *C. R. Acad. Sci. Paris*. 1969. Vol. 268. P. 2183-2185.

Martin C., Martin-Tanguy J. Polyamines conjugates et limitation de l'expansion virale chez les vegetaux // *C. R. Acad. Sci. Paris*. 1981. Vol. 293, Ser. III, № 4. P. 249-251.

Martin G. B., Brommonschenkel S.H., Chungwongse J., Frary A., Ganai M.W., Spivey R., Wu T., Earle E.D., Tanksley S.D. Map-based cloning of a protein kinase gene conferring disease resistance in tomato // *Science*. 1993. Vol. 262, № 5138. P. 1432-1436.

Martin M. The latex of *Hevea brasiliensis* contains high levels of both chitinases and chitinases/lysozymes // *Plant Physiol*. 1991. Vol. 95, № 2. P. 469-476.

Martin S.J., Green D.R. Protease activation during apoptosis: death by a thousand cuts? // *Cell*. 1995. Vol. 82, № 3. P. 349-352.

Martineau B., McBride K.E., Hauck C.A. Regulation of metallocarboxypeptidase inhibitor gene expression in tomato // *Mol. Gen. Genet*. 1991. Vol. 228, № 1-2. P. 281-284.

Martin-Tanguy J. Conjugated polyamines and reproductive development: biochemical, molecular and physiological approaches // *Physiol. Plantarum*. 1997. Vol. 100, № 3. P. 675-688.

Más P., Beachy R.N. Replication of tobacco mosaic virus on endoplasmic reticulum and role of the cytoskeleton and virus movement protein in intracellular distribution of viral RNA // *J. Cell Biol*. 1999. Vol. 147, № 5. P. 945-958.

Masuda S., Kamada H., Satoh S. Chitinase in cucumber xylem sap // *Biosci. Biotechnol. Biochem*. 2001. Vol. 65, № 8. P. 1883-1885.

Mateo A., Muhlenbock P., Rustérucci C., Chang C.C., Miszalski Z., Karpinska B., Parker J.E., Mullineaux P.M., Karpinski S. LESION SIMULATING DISEASE 1 is required for acclimation to conditions that promote excess excitation energy // *Plant Physiol*. 2004. Vol. 136, № 1. P. 2818-2830.

Mathieu Y., Kurkjian A., Xia H., Guern J., Spiro M., O'Neill M., Albersheim P., Darvill A. Membrane responses induced by oligogalacturonides in suspension-cultured tobacco cells // *Plant J*. 1991. Vol. 1, № 3. P. 333-343.

Mathieu Y., Jouanneau J.P., Thomine S., Lapous D., Guern J. Cytosolic protons as secondary messengers in elicitor-induced defence responses // *Biochem. Soc. Symp*. 1994. Vol. 60. P. 113-130.

Mathieu Y., Lapous D., Thomine S., Laurière C., Guern J. Cytoplasmic acidification as an early phosphorylation-dependent response of tobacco cells to elicitors // *Planta*. 1996. Vol. 199, № 3. P. 416-424.

Matsuoka M., Ohashi Y. Biochemical and serological studies of pathogenesis-related proteins of *Nicotiana* species // *J. Gen. Virol*. 1984. Vol. 65. P. 2209-2215.

- Matsuoka M., Asou S., Ohashi Y. Transcriptional in necessary for induction of pathogenesis-related proteins // Proc. Japan Acad. 1985. Vol. 61. Ser. B. P. 486-489.
- Matsuoka M., Ohashi Y. Induction of pathogenesis-related proteins in tobacco leaves // Plant Physiol. 1986. Vol. 80, № 2. P. 505-510.
- Matsuoka M., Yamamoto N., Kano-Murakami Y., Tanaka Y., Ozeki Y., Hirano H., Kagawa H., Oshima M., Ohashi Y. Classification and structural comparison of full-length cDNAs for pathogenesis-related proteins // Plant Physiol. 1987. Vol. 85, № 4. P. 942-946.
- Matsuoka M., Asou S., Ohashi Y. Regulation mechanisms of the synthesis of pathogenesis-related proteins in tobacco leaves // Plant Cell Physiol. 1988. Vol. 29, № 7. P. 1185-1192.
- Matsumoto K., Sawada H., Matsumoto K., Hamada H., Yoshimoto E., Ito T., Takeuchi S., Tsuda S., Suzuki K., Kobayashi K., Kiba A., Okuno T., Hikichi Y. The coat protein gene of tobamovirus P0 pathotype is a determinant for activation of temperature-insensitive L1a-gene-mediated resistance in *Capsicum* plants // Arch. Virol. 2008. Vol. 153. P. 645-650.
- Matsushita K., Shimocawa H. Behaviors of ribonuclease in tobacco mosaic virus-infected *Nicotiana glutinosa* leaves // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1983. Vol. 49, № 2. P. 206-213.
- Matthews R.E.F. Factors affecting the production of local lesions by plant viruses. I. Effect of time of day of inoculation // Ann. Appl. Biol. 1953. Vol. 40. P. 377-383.
- Matthews R.E.F. Induction of disease by viruses with special reference to turnip yellow mosaic virus // Annu. Rev. Phytopathol. 1973. Vol. 11. P. 147-170.
- Matzke M., Aufsatz W., Kanno T., Daxinger L., Papp I., Mette M. F., Matzke A. J. Genetic analysis of RNA-mediated transcriptional gene silencing // Biochim. Biophys. Acta. 2004. Vol. 1677, № 1-3. P. 129-141.
- Mauch F., Hadwiger L.A., Boller T. Ethylene: symptom, not signal for the induction of chitinase and β -1,3-glucanase in pea pods by pathogens and elicitors // Plant Physiol. 1984. Vol. 76, № 3. P. 607-611.
- Mauch F., Hadwiger L.A., Boller T. Antifungal hydrolases in pea tissue. I. Purification and characterization of two chitinases and two β -1,3-glucanases differentially regulated during development and in response to fungal infection // Plant Physiol. 1988a. Vol. 87, № 2. P. 325-333.
- Mauch F., Mauch-Mani B., Boller T. Antifungal hydrolases in pea tissue. II. Inhibition of fungal growth by combinations of chitinase and β -1,3-glucanase // Plant Physiol. 1988b. Vol. 88, № 3. P. 936-942.
- Mauch F., Staehelin L.A. Functional implications of the subcellular localization of ethylene-induced chitinase and β -1,3-glucanase in bean leaves // Plant Cell. 1989. Vol. 1, № 4. P. 447-457.
- Mauch F., Meehl J.B., Staehelin L.A. Ethylene-induced chitinase and β -1,3-glucanase accumulate specifically in the lower epidermis and along vascular strands of bean leaves // Planta. 1992. Vol. 186, № 3. P. 367-375.
- Mauch F., Dudler R. Differential induction of distinct glutathione-S-transferases of wheat by xenobiotics and by pathogen attack // Plant Physiol. 1993. Vol. 102, № 4. P. 1193-1201.
- Mauch-Mani B., Slusarenko A.J. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica* // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 2. P. 203-212.
- Maxymowych R. Cell division and cell elongation in leaf development of *Xanthium pensylvanicum* // Amer. J. Bot. 1963. Vol. 50, № 9. P. 891-901.
- Mayer M.P., Bukau B. Hsp70 chaperones: cellular functions and molecular mechanism // Cell Mol. Life Sci. 2005. Vol. 62, № 6. P. 670-684.
- Mayne R.G., Kende H. Ethylene biosynthesis in isolated vacuoles of *Vicia faba* L. – requirement for membrane integrity // Planta. 1986. Vol. 167, № 2. P. 159-165.
- Mayo M.A., Cocking E.C. Pinocytic uptake of polystyrene latex particles by isolated tomato fruit protoplasts // Protoplasma. 1969. Vol. 68, № 1-2. P. 223-230.
- Mazau D., Esquerré-Tugayé M.-T. Hydroxyproline-rich glycoprotein accumulation in the cell walls of plants infected by various pathogens // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1986. Vol. 29. № 2. P. 146-157.
- Mazau D., Rumeau D., Esquerré-Tugayé M.-T. Two different families of hydroxyproline-rich glycoproteins in melon callus. Biochemical and immunochemical studies // Plant Physiol.

1988. Vol. 86, № 2. P. 540-546.

McAinsh M.R., Brownlee C., Hetherington A.M. Abscisic acid-induced elevation of guard cell cytosolic Ca^{2+} precedes stomatal closure // *Nature*. 1990. Vol. 343, № 6254. P. 186-188.

McDowell J., Dhandaydham M., Long T., Aarts M., Goff S., Holub E., Dangl J. Intragenic recombination and diversifying selection contribute to the evolution of downy mildew resistance at the *RPP8* locus of *Arabidopsis* // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10. P. 1861-1874.

McDowell J.M., Dangl J.L. Signal transduction in the plant immunity response // *Trends Biochem. Sci.* 2000. Vol. 25, № 2. P. 79-82.

McGarry R.C., Barron Y.D., Carvalho M.F., Hill J.E., Gold D., Cheung E., Kraus W.L., Lazarowitz S.G. A novel *Arabidopsis* acetyltransferase interacts with the geminivirus movement protein NSP // *Plant Cell*. 2003. Vol. 15, № 7. P. 1605-1618.

McGarvey P.B., Kaper J.M., Avila-Rincon M.J., Pena L., Diaz-Ruiz J.R. Transformed tomato plants express a satellite RNA of cucumber mosaic virus and produce lethal necrosis upon infection with viral RNA // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 1990. Vol. 170, № 2. P. 548-555.

McIntosh L. Molecular biology of the alternative oxidase // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 105, № 3. P. 781-786.

McIntyre J.L., Dodds J.A., Hare J.D. Effects of localized infections of *Nicotiana tabacum* by tobacco mosaic virus on systemic resistance against diverse pathogens and on insect // *Phytopathology*. 1981. Vol. 71, № 3. P. 297-301.

McKinney H.H., Fulton R.W. Local susceptibility of cotyledons and leaves of cucumber to tobacco mosaic virus // *Phytopathology*. 1949. Vol. 39. P. 806-812.

McLean B.G., Zupan J., Zambryski P.C. Tobacco mosaic virus movement protein associates with the cytoskeleton in tobacco cells // *Plant Cell*. 1995. Vol 7, № 12. P. 2101-2114.

McLean B.G., Hempel F.D., Zambryski P.C. Plant intercellular communication via plasmodesmata // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 7. P. 1043-1054.

McMullen C.R., Gardner W.S., Myers G.A. Ultrastructure of cell wall thickenings and paramural bodies induced by barley stripe mosaic virus // *Phytopathology*. 1977. Vol. 67, № 4. P. 462-467.

McRae D.G., Baker J.E., Thompson J.E. Evidence for involvement of the superoxide radical in the conversion of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid to ethylene by pea microsomal membranes // *Plant Cell Physiol.* 1982. Vol. 23, № 3. P. 375-383.

Mehdy M.C. Active oxygen species in plant defense against pathogens // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 105, № 2. P. 467-472.

Melan M.A., Dong X., Endara M.E., Davis K.R., Ausubel F.M., Peterman T.K. An *Arabidopsis thaliana* lipoxygenase gene can be induced by pathogens, abscisic acid, and methyl jasmonate // *Plant Physiol.* 1993. Vol. 101, № 2. P. 441-450.

Melchers G., Jockusch H., van Sengbusch P. A tobacco mutant with a dominant allele for hypersensitivity against some TMV-strains // *Phytopathol. Z.* 1966. Vol. 55, № 1. P. 86-88.

Mellersh D.G., Heath M.C. An investigation into the involvement of defense signaling pathways in components of the nonhost resistance of *Arabidopsis thaliana* to rust fungi also reveals a model system for studying rust fungal compatibility // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2003. Vol. 16, № 5. P. 398-404.

Mellon J.E., Helgeson J.P. Interaction of a hydroxyproline-rich glycoprotein from tobacco callus with potential pathogens // *Plant Physiol.* 1982. Vol. 70, № 2. P. 401-405.

Memelink J., Linthorst J.M.H., Schilperoort R.A., Hoge J.H. C. Tobacco genes encoding acidic and basic isoforms of pathogenesis-related proteins display different expression patterns // *Plant Mol. Biol.* 1990. Vol. 14, № 2. P. 119-126.

Memelink J., Swords K.M.M., de Kam R.J., Schilperoort R.Z., Hoge J.H.C., Stachelin L.A. Structure and regulation of tobacco extensin // *Plant J.* 1993. Vol. 4, № 6. P. 1011-1022.

Mendez E., Moreno A., Colilla F., Pelaez F., Limas G. G., Mendez R., Soriano F., Salinas M., DeHaro C. Primary structure and inhibition of protein synthesis in eukaryotic cell-free system of a novel thionin, gamma-hordothionin, from barley endosperm // *Eur. J. Biochem.* 1990. Vol. 194, № 2. P. 533-539.

Menke F.L., Kang H.G., Chen Z., Park J.M., Kumar D., Klessig D.F. Tobacco transcription factor WRKY1 is phosphorylated by the MAP kinase SIPK and mediates HR-like cell death in

tobacco // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2005. Vol. 18, № 10. P. 1027-1034.

Meshi T., Motoyoshi F., Adachi A., Watanabe Y., Takamatsu N., Okada Y. Two concomitant base substitutions in the putative replicase genes of tobacco mosaic virus confer the ability to overcome the effects of a tomato resistance gene, Tm-1 // *EMBO J.* 1988. Vol. 7, № 6. P. 1575-1581.

Meshi T., Motoyoshi F., Maeda T., Yoshiwoka S., Watanabe H., Okada Y. Mutations in the tobacco mosaic virus 30-KD protein gene overcome Tm-2 resistance in tomato // *Plant Cell.* 1989. Vol. 1, № 5. P. 515-522.

Meshi T., Moda I., Minami M., Okanami M., Iwabuchi M. Conserved Ser residues in the basic region of the bZIP-type transcription factor HBP-1a(17): importance in DNA binding and possible targets for phosphorylation // *Plant Mol. Biol.* 1998. Vol. 36, № 1. P. 125-136.

Messiaen J., van Cutsem P. Pectic signal transduction in carrot cells: membrane, cytosolic and nuclear responses induced by oligogalacturonides // *Plant Cell Physiol.* 1994. Vol. 35, № 4. P. 677-689.

Métraux J.-P., Burkhart W., Moyer M., Dincher S., Middlesteadt W., Williams S., Payne G., Carnes M., Ryals J. Isolation of a complementary DNA encoding a chitinase with structural homology to a bifunctional lysozyme/chitinase // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1989. Vol. 86, № 3. P. 896-900.

Métraux J.-P., Signer H., Ryals J., Ward E., Wyss-Benz M., Gaudin J., Raschdore K., Schmid E., Blum W., Inverardi B. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber // *Science.* 1990. Vol. 250, № 4983. P. 1004-1006.

Mette M.F., Aufsatz W., van der Winden J., Matzke M.A., Matzke A.J. Transcriptional silencing and promoter methylation triggered by double-stranded RNA // *EMBO J.* 2000. Vol. 19, № 19. P. 5194-5201.

Meuwly P., Mölders W., Buchala A., Métraux J.-P. Local and systemic biosynthesis of salicylic acid in infected cucumber plants // *Plant Physiol.* 1995. Vol. 109, № 3. P. 1107-1114.

Meziane H., van der Sluis I., van Loon L.C., Hofte M., Bakker P.A.H.M. Determinants of *Pseudomonas putida* WCS358 involved in inducing systemic resistance in plants // *Mol. Plant Pathol.* 2005. Vol. 6, № 2. P. 177-185.

Michael T., Wilson A., Watkins P.A.C. Influence of exogenous viral coat protein on the cotranslational disassembly of tobacco mosaic virus (TMV) particles *in vitro* // *Virology.* 1986. Vol. 149, № 1. P. 132-135

Miczyński K.A. Wpływ fotoperiodu na powstawanie systemicznej odporności indukowanej na zakażenie tytoniu wirusem mozaiki (TMV) // *Zesz. probl. post. nauk rol.* 1979. Vol. 226, № 1. P. 27-40.

Milat M.-L., Ricci P., Bonnet P., Blein J.-P. Capsidiol and ethylene production by tobacco cells in response to cryptogein, an elicitor from *Phytophthora cryptogea* // *Phytochemistry.* 1991. Vol. 30, № 7. P. 2171-2173.

Milo G.E., Srivastava B.I.S. Effect of cytokinins on tobacco mosaic virus production in tobacco pith tissue cultures // *Virology.* 1969. Vol. 39, № 3. P. 621-623.

Milne R.G. Multiplication of tobacco mosaic virus in tobacco leaf palisade cells // *Virology.* 1966a. Vol. 28, № 1. P. 79-89.

Milne R.G. Electron microscopy of tobacco mosaic virus in leaves of *Chenopodium amaranticolor* // *Ibid.* 1966b. Vol. 28, № 4. P. 520-526.

Milne R.G. Electron microscopy of tobacco mosaic virus in leaves of *Nicotiana glutinosa* // *Ibid.* 1966c. Vol. 28, № 4. P. 527-532.

Minami A., Fukuda H. Transient and specific expression of a cystein endopeptidase associated with autolysis during differentiation of *Zinnia* mesophyll cells into tracheary elements // *Plant Cell Physiol.* 1995. Vol. 36, № 8. P. 1599-1606.

Mindrinis M., Katagiri F., Yu G.-L., Ausubel F.M. The *A. thaliana* disease resistance gene RPS2 encodes a protein containing a nucleotide-binding site and leucine-rich repeats // *Cell.* 1994. Vol. 78, № 6. P. 1089-1099.

Minibayeva F.V., Gordon L.K., Kolesnikov O.P., Chasov A.V. Role of extracellular peroxidase in the superoxide production by wheat root cells // *Protoplasma.* 2001. Vol. 217, № 1-3. P. 125-128.

Mink G I. Inactivation of peanut stunt virus by pancreatic ribonuclease // *Virology.* 1975.

Vol. 63, № 2. P. 466-474.

Mithofer A., Lottspeich F., Ebel J. One-step purification of the beta-glucan elicitor-binding protein from soybean (*Glycine max. L.*) roots and characterization of an antipeptide entiserum // FEBS Lett. 1996. Vol. 381, № 3. P. 203-207.

Mitsuya Y., Takahashi Y., Uehara Y., Berberich T., Miyazaki A., Takahashi H., Kusano T. Identification of a novel Cys2/His2-type zinc-finger protein as a component of a spermine-signaling pathway in tobacco // J. Plant Physiol. 2007. Vol. 164, № 6. P. 785-793.

Mitsuya Y., Takahashi Y., Berberich T., Miyazaki A., Matsumura H., Takahashi H., Terauchi R., Kusano T. Spermine signaling plays a significant role in the defense response of *Arabidopsis thaliana* to cucumber mosaic virus // J. Plant Physiol. 2009. Vol. 166, № 6. P. 626-643.

Mittler R., Lam E. Identification, characterization, and purification of a tobacco endonuclease activity induced upon hypersensitive response cell death // Plant Cell. 1995a. Vol. 7, № 11. P. 1951-1962.

Mittler R., Lam E. In situ detection of nDNA fragmentation during the differentiation of tracheary elements in higher plants // Plant Physiol. 1995b. Vol. 108, № 2. P. 489-493.

Mittler R., Shulaev V., Lam E. Coordinated activation of programmed cell death and defense mechanisms in transgenic tobacco plants expressing a bacterial proton pump // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 1. P. 29-42.

Mittler R., Lam E. Sacrifice in the face of foes: pathogen-induced programmed cell death in plants // Trends Microbiol. 1996. Vol. 4, № 1. P. 10-15.

Mittler R., Shulaev V., Seskar M., Lam E. Inhibition of programmed cell death in tobacco plants during a pathogen-induced hypersensitive response at low oxygen pressure // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 11. P. 1991-2001.

Mittler R., Lam E. Characterization of nuclease activities and DNA fragmentation induced upon hypersensitive response cell death and mechanical stress // Plant Mol Biol. 1997. Vol. 34, № 2. P. 209-221.

Mittler R., Simon L., Lam E. Pathogen-induced programmed cell death in tobacco // J. Cell Sci. 1997. Vol. 110, № 11. P. 1333-1344.

Mizoguchi T., Gotoh Y., Elsuke N., Yamaguchi-Shinozaki K., Hayashida N., Iwasaki T., Kamada H., Shinozaki K. Characterization of two cDNAs that encode MAP kinase homologues in *Arabidopsis thaliana* and analysis of the possible role of auxin in activating such kinase activities in cultured cells // Plant J. 1994. Vol. 5, № 1. P. 111-122.

Mizoguchi T., Irie K., Hirayama T., Hayashida N., Yamaguchi-Shinozaki K., Matsumoto K., Shinozaki K. A gene encoding a mitogen-activated protein kinase kinase is induced simultaneously with genes for a mitogen-activated protein kinase and an S6 ribosomal protein kinase by touch, cold, and water stress in *Arabidopsis thaliana* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1996. Vol. 93, № 2. P. 765-769.

Mizoguchi T., Ichimura K., Shinozaki K. Environmental stress response in plants: the role of mitogen-activated protein kinases // Trends Biotechnol. 1997. Vol. 15, № 1. P. 15-19.

Mlotshwa S., Voinnet O., Mette M.F., Matzke M., Vaucheret H., Ding S.W., Pruss G., Vance V.B. RNA silencing and the mobile silencing signal // Plant Cell. 2002. Vol. 14. Suppl:S289-S301.

Modderman P.W., Schot C.P., Klis F.M., Wieringa-Brants D.H. Acquired resistance in hypersensitive tobacco against tobacco mosaic virus, induced by plant cell wall components // Phytopathol. Z. 1985. Vol. 113, № 2. P. 165-170.

Moffett P., Farnham G., Peart J., Baulcombe D.C. Interaction between domains of a plant NBS-LRR protein in disease resistance-related cell death // EMBO J. 2002. Vol. 21, № 17. P. 4511-4519.

Mölders W., Buchala A., Métraux J.-P. Transport of salicylic acid in tobacco necrosis virus-infected cucumber plants // Plant Physiol. 1996. Vol. 112, № 2. P. 787-792.

Moiseyev G.P., Beintema J.J., Fedoreyeva L.I., Yakovlev G.I. High sequence similarity between a ribonuclease from ginseng calluses and fungus-elicited proteins from parsley indicates that intracellular pathogenesis-related proteins are ribonucleases // Planta. 1994. Vol. 193, № 3. P. 470-472.

Molina A., Ahl-Goy P., Fraile A., Sanchez-Monge R., Garcia-Olmedo F. Inhibition of bacterial and fungal plant pathogens by thionins of types I and II // Plant Sci. 1993a. Vol. 92, № 2.

P. 169-177.

Molina A., Segura A., Garcia-Olmedo F. Lipid transfer proteins (nsLTPs) from barley and maize leaves are protein inhibitors of bacterial and fungal plant pathogens // *FEBS Letters*. 1993b. Vol. 316, № 2. P. 119-122.

Molina A., Garcia-Olmedo F. Developmental and pathogen-induced expression of three barley genes encoding lipid transfer proteins // *Plant J.* 1993. Vol. 4, № 6. P. 983-991.

Moller S.G., McPherson M.J. Developmental expression and biochemical analysis of the *Arabidopsis* *atao1* gene encoding an H₂O₂-generating diamine oxidase // *Plant J.* 1998. Vol. 13, № 6. P. 781-791.

Moore A.L., Albury M.S., Crichton P.G., Affourtit C. Function of the alternative oxidase: is it still a scavenger? // *Trends Plant Sci.* 2002. Vol. 7, № 11. P. 478-481.

Moore C.J., Sutherland P.W., Forste, R.L.S., Gardner R.C., MacDiarmid R.M. Dark green islands in plant virus infection are the result of posttranscriptional gene silencing // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2001. Vol. 14, № 8. P. 939-946.

Moore P.J., Fenczik C.A., Deom C.M., Beach R.N. Developmental changes in plasmodemata in transgenic tobacco expressing the movement protein of tobacco mosaic virus // *Protoplasma*. 1992. Vol. 170, № 3-4. P. 115-127.

Moraes W.B.C., Martins E.M.F., de Conti E., Oliveira A.R. The inhibitory activity of extract of *Abutilon striatum* leaves on plant infection // *Phytopathol. Z.* 1974. Vol. 81, № 2. P. 145-152.

Moreira A., Jones R.A.C., Fribourg C.E. Properties of resistance-breaking strain of potato virus X // *Ann. Appl. Biol.* 1980. Vol. 95, № 1. P. 93-103.

Moreno M., Segura A., Garcia-Olmedo F. Pseudothionin, a potato peptide active against potato pathogens // *Eur. J. Biochem.* 1994. Vol. 223, № 1. P. 135-139.

Morisato D., Anderson K.V. The signaling pathways that establish dorsal-ventral pattern of the *Drosophila* embryo // *Annu. Rev. Genet.* 1995. Vol. 29. P. 371-399.

Morozov S.Y., Denisenko O.N., Zelenina D.A., Fedorkin O.N., Solovyev A.G., Maiss E., Casper R., Atabekov J.G. A novel open reading frame in tobacco mosaic virus genome coding for a putative small, positively charged protein // *Biochimie*. 1993. Vol. 75, № 8. P. 659-665.

Morozov S.Yu., Solovyev A.G. Triple gene block: modular design of a multifunctional machine for plant virus movement // *J. Gen. Virol.* 2003. Vol. 84, № 6. P. 1351-1366.

Morris P. C. MAP kinase signal transduction pathways in plants // *New Phytologist*. 2001. Vol. 151, № 1. P. 67-89.

Morrissey J.P., Osbourn A.E. Fungal resistance to plant antibiotics as a mechanism of pathogenesis // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 1999. Vol. 63, № 3. P. 708-724.

Morvan O., Quentin M., Jauneau A., Mareck A., Morvan C. Immunogold localization of pectin methylesterases in the cortical tissues of flax hypocotyl // *Protoplasma*. 1998. Vol. 202, № 3-4. P. 175-184.

Moser O., Gagey M.-J., Godefroy-Colburn T., Stussi-Garaud C., Ellwart-Tschurtz M., Nitschko H., Mundry K.-W. The fate of the transport protein of tobacco mosaic virus in systemic and hypersensitive tobacco hosts // *J. Gen. Virol.* 1988. Vol. 69, № 6. P. 1367-1373.

Motoyoshi F., Bancroft J.B., Watts J.W. A direct estimate of the number of cowpea chlorotic mottle virus particles absorbed by tobacco protoplasts that become infected // *J. Gen. Virol.* 1973. Vol. 21, № 1. P. 159-161.

Motoyoshi F., Watts J.W., Bancroft J.B. Factors influencing the infection of tobacco protoplasts by cowpea chlorotic mottle virus // *J. Gen. Virol.* 1974. Vol. 25, № 2. P. 245-256.

Motoyoshi F., Oshima N. Infection with tobacco mosaic virus of leaf mesophyll protoplasts from susceptible and resistant lines of tomato // *J. Gen. Virol.* 1975. Vol. 29, № 1. P. 81-91.

Motoyoshi F., Oshima N. Expression of genetically controlled resistance to tobacco mosaic virus infection in isolated tomato leaf mesophyll protoplasts // *J. Gen. Virol.* 1977. Vol. 34, № 3. P. 499-506.

Motoyoshi F., Oshima N. Standardization in inoculation procedure and effect of a resistance gene on infection of tomato protoplasts with tobacco mosaic virus RNA // *J. Gen. Virol.* 1979. Vol. 44, № 3. P. 801-806.

Mou Z., Fan W., Dong X. Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes // *Cell*. 2003. Vol. 113, № 7. P. 935-944.

Mozes R., Antignus Y., Sela I., Harpaz I. The chemical nature of an antiviral factor (AVF) from virus-infected plants // J. Gen. Virol. 1978. Vol. 38, № 2. P. 241-249.

Mueller L.E., Carr P.H., Loomis W.E. The submicroscopic structure of plant surfaces // Amer. J. Bot. 1954. Vol. 41. P. 593-600.

Mueller M.J., Pearce G., Orozco-Gardenas M., Ryan C.A. Signaling in the elicitation process is mediated through the octadecanoid pathway leading to jasmonic acid // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993. Vol. 90, № 16. P. 7490-7494.

Mukherjee A.K., Soans L.C., Chessin M. Effects of kinetin and actinomycin D on the susceptibility of *Nicotiana glutinosa* L. to infection by tobacco mosaic virus // Nature. 1967. Vol. 216, № 5122. P. 1344-1345.

Mumford D.L., Thornley W.R. Location of curly top virus antigen in bean, sugarbeet, tobacco, and tomato by fluorescent antibody staining // Phytopathology. 1977. Vol. 67. P. 1313-1316.

Mundry K.W., Watkins P.A.C., Ashfield T., Plaskitt K.A., Eisele-Walter S., Wilson T.M.A. Complete uncoating of the 5' leader sequence of tobacco mosaic virus RNA occurs rapidly and is required to initiate cotranslational virus disassembly in vitro // J. Gen. Virol. 1991. Vol. 72, № 4. P. 769-777.

Munnik T., Arisz S.A., de Vrije T., Musgrave A. G protein activation stimulates phospholipase D signaling in plants // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 12. P. 2197-2210.

Munnik T., Meijer H.J., Ter Riet B., Hirt H., Frank W., Bartels D., Musgrave A. Hyperosmotic stress stimulates phospholipase D activity and elevates the levels of phosphatidic acid and diacylglycerol pyrophosphate // Plant J. 2000. Vol. 22, № 2. P. 147-154.

Murakishi H.H., Carlson P.S. Regeneration of virus-free plants from dark-green islands of tobacco mosaic virus-infected tobacco leaves // Phytopathology. 1976. Vol. 66, № 7. P. 931-932.

Murillo I., Cavallarin L., San Segundo B. The maize pathogenesis-related Prms protein localizes to plasmodesmata in maize radicles // Plant Cell. 1997. Vol. 9, № 2. P. 145-156.

Murphy A.M., Gilliland A., Wong C.E., West J., Singh D.P., Carr J.P. Signal transduction in resistance to plant viruses // Eur. J. Plant Pathol. 2001. Vol. 107, № 1. P. 121-128.

Murphy J.F., Reddy M.S., Ryu C.M., Kloepper J.W., Li R. Rhizobacteria-mediated growth promotion of tomato leads to protection against cucumber mosaic virus // Phytopathology. 2003. Vol. 93, № 10. P. 1301-1307.

Murphy T.M., Auh C.-K. The superoxide synthesis of plasma membrane preparations from cultured rose cells // Plant Physiol. 1996. Vol. 110, № 2. P. 621-629.

Musgrave A., Kuin H., Jongen M., de Wildt P., Schuring F., Klerk H., van den Ende H. Ethanol stimulates phospholipid turnover and inositol 1,4,5-trisphosphate production in *Chlamydomonas eugametos* gametes // Planta. 1992. Vol. 186, № 3. P. 442-449.

Mussell H.W., Strouse B. Proteolytic enzyme production by *Verticillium albo-atrum* // Phytopathology. 1971. Vol. 61. P. 904 (Abstr.).

Mysore K.S., Ryu C.M. Nonhost resistance: how much do we know? // Trends Plant Sci. 2004. Vol. 9, № 2. P. 97-104.

Nagaich B.B., Singh S. An antiviral principle induced by potato virus X inoculation in *Cap-sicum pendulum* Willd. // Virology. 1970. Vol. 40, № 2. P. 267-271.

Nagaich B.B., Prasad B. Interaction between *Alternaria solani* and potato viruses X and Y // Indian J. Expt. Biol. 1970. Vol. 9, № 2. P. 88-89.

Nakagaki Y., Hirai T., Stahmann M.A. Ethylene production by detached leaves infected with tobacco mosaic virus // Virology. 1970. Vol. 40, № 1. P. 1-9.

Nakagaki Y., Hirai T. Effect of detached leaf treatment on tobacco mosaic virus multiplication in tobacco and bean leaves // Phytopathology. 1971. Vol. 61, № 1. P. 22-27.

Nakajima K., Sena G., Navy T., Benfey P.N. Intercellular movement of the putative transcription factor SHR in root patterning // Nature. 2001. Vol. 413, № 6853. P. 307-311.

Namba K., Pattanayek R., Stubbs G. Visualization of protein-nucleic acid interactions in a virus: refined structure of intact tobacco mosaic virus at 2.9 Å resolution by X-ray fibre diffraction // J. Mol. Biol. 1989. Vol. 208, № 2. P. 307-325.

Napoli C., Lemieux C., Jorgensen R. Introduction of a chimeric chalcone synthase gene into *Petunia* results in reversible co-suppression of homologous genes *in trans* // Plant Cell.

1990. Vol. 2, № 4. P. 279-289.

Nasser W., de Tapia M., Burkard G. Maize pathogenesis-related proteins: characterization and cellular distribution of 1,3- β -glucanases and chitinases induced by brome mosaic virus infection or mercuric chloride treatment // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1990. Vol. 36, № 1. P. 1-14.

Nassuth A., Sanger H.L. Immunological relationship between 'pathogenesis-related' leaf proteins from tomato, tobacco and cowpea // *Virus Res.* 1986. Vol. 4. P. 229-242.

Nathan C. Natural resistance and nitric oxide // *Cell.* 1995. Vol. 82, № 6. P. 873-876.

Naton B., Hahlbrock K., Schmelzer E. Correlation of rapid cell death with metabolic changes in fungus-infected, cultured parsley cells // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 112, № 1. P. 433-444.

Nawrath C., Metraux J.P. Salicylic acid induction-deficient mutants of *Arabidopsis* express PR-2 and PR-5 and accumulate high levels of camalexin after pathogen inoculation // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 8. P. 1393-1404.

Nawrath C., Heck S., Parinthewong N., Metraux J.-P. EDS5, an essential component of salicylic acid-dependent signaling for disease resistance in *Arabidopsis*, is a member of the MATE transporter family // *Plant Cell.* 2002. Vol. 14, № 1. P. 275-286.

Neale A.D., Wahleithner J.A., Lund M., Bonnett H.T., Kelly A., Meeks-Wagner D.R., Peacock W.J., Dennis E.S. Chitinase, β -1,3-glucanase, osmotin, and extensin are expressed in tobacco explants during flower formation // *Plant Cell.* 1990. Vol. 2, № 7. P. 673-684.

Neeleman L., van der Kuyl A.C., Bol J.F. Role of alfalfa mosaic virus coat protein gene in symptom formation // *Virology.* 1991. Vol. 181, № 2. P. 687-693.

Neer E.J. Heterotrimeric G proteins: organizers of transmembrane signals // *Cell.* 1995. Vol. 80, № 2. P. 249-257.

Negrel J., Vallee J.-C., Martin C. Ornithine decarboxylase activity and the hypersensitive reaction of tobacco to tobacco mosaic virus in *Nicotiana tabacum* // *Phytochemistry.* 1984. Vol. 23, № 12. P. 2747-2751.

Nejdat A., Beachy R.N. Decreased levels of TMV coat protein in transgenic tobacco plants at elevated temperatures reduce resistance to TMV infection // *Virology.* 1989. Vol. 173, № 2. P. 531-538.

Nejdat A., Cellier F., Holt C.A., Gafny R., Eggenberger A.L., Beachy R.N. Transfer of the movement protein gene between two tobamoviruses: influence on local lesion development // *Virology.* 1991. Vol. 180, № 1. P. 318-326.

Nelson R.S., Powell P.A., Beachy R.N. Lesions and virus accumulation in inoculated transgenic tobacco plants expressing the coat protein gene of tobacco mosaic virus // *Virology.* 1987. Vol. 158, № 1. P. 126-132.

Nennstiel D., Scheel D., Nuernberger T. Characterization and partial purification of an oligopeptide elicitor receptor from parsley (*Petroselinum crispum*) // *FEBS Lett.* 1998. Vol. 431, № 3. P. 405-410.

Neuenschwander U., Friedrich L., Delaney T., Vernooij B., Kessmann H., Ryals J. Activation of plant disease resistance // *Aspects Appl. Biol.* 1995a. Vol. 42. P. 217-225.

Neuenschwander U., Vernooij B., Friedrich L., Uknes S., Kessmann H., Ryals J. Is hydrogen peroxide a second messenger of salicylic acid in systemic acquired resistance? // *Plant J.* 1995b. Vol. 8, № 2. P. 227-233.

Nguyen L., Lucas W.J., Ding B., Zaitlin M. Viral RNA trafficking is inhibited in replicase-mediated resistant transgenic tobacco plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1996. Vol. 93, № 22. P. 12643-12647.

Nicaise V., German-Retana S., Sanjuan R., Dubrana M. P., Mazier M., Maisonneuve B., Candresse T., Caranta C., LeGall O. The eukaryotic translation initiation factor 4E controls lettuce susceptibility to the potyvirus Lettuce mosaic virus // *Plant Physiol.* 2003. Vol. 132, № 3. P. 1272-1282.

Nicolas E., Beggs J.M., Haltiwanger B.M., Taraschi T.F. Direct evidence for the deoxyribonuclease activity of the plant ribosome inactivating protein gelonin // *FEBS Lett.* 1997. Vol. 406, № 1-2. P. 162-164.

Nicolas E., Beggs J.M., Taraschi T.F. Gelonin is an unusual DNA glycosylase that removes adenine from single-stranded DNA, normal base pairs and mismatches // *J. Biol. Chem.* 2000. Vol. 275, № 40. P. 31399-31406.

Niderman T., Genetet I., Bruyère T., Gees R., Stintzi A., Legrand M., Fritig B., Mössinger E. Pathogenesis-related PR-1 proteins are antifungal. Isolation and characterization of three 14-kilodalton proteins of tomato and of a basic PR-1 of tobacco with inhibitory activity against *Phytophthora infestans* // Plant Physiol. 1995. Vol. 108, № 1. P. 17-27.

Nielsen K.K., Bojsen K., Collinge D.B., Mikkelsen J.D. Induced resistance in sugar beet against *Cercospora beticola*: induction by dichloroisonicotinic acid is independent of chitinase and β -1,3 glucanase transcript accumulation // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1994. Vol. 45, № 2. P. 89-99.

Nienhaus F., Yarwood C.E. Translocated wound stimuli affecting plant virus infections // Virology. 1963. Vol. 20. P. 477-483.

Nieuwland J., Feron R., Huisman B.A., Fasolino A., Hilbers C.W., Derksen J., Mariani C. Lipid transfer proteins enhance cell wall extension in tobacco // Plant Cell. 2005. Vol. 17, № 7. P. 2009-2019.

Niinomi A., Morimoto M., Shimizu S. Lipid peroxidation by the [peroxidase / H_2O_2] phenolic system // Plant Cell Physiol. 1987. Vol. 28, № 4. P. 731-734.

Nilsson-Tillgren T. Studies on the biosynthesis of TMV. III. Isolation and characterization of the replicative form and replicative intermediate RNA // Mol. Gen. Genet. 1970. Vol. 109, № 3. P. 246-256.

Nishihama R., Banno H., Shibata W., Hirano K., Nakashima M., Usami S., Machida Y. Plant homologues of components of MAPK (mitogen-activated protein kinase) signal pathways in yeast and animal cells // Plant Cell Physiol. 1995. Vol. 36, № 5. P. 749-757.

Nishina H., Fischer K.D., Radvanyi L., Shahinian A., Hakem R., Rubie E.A., Bernstein A., Mak T.W., Woodgett J.R., Penninger J.M. Stress-signaling kinase Sek 1 protects thymocytes from apoptosis mediated by CD95 and CD3 // Nature. 1997. Vol. 385, № 6614. P. 350-353.

Nishizuka Y. Turnover of inositol phospholipids and signal transduction // Science. 1984. Vol. 225, № 4668. P. 1365-1370.

Noritake T., Kawakita K., Doke N. Nitric oxide induces phytoalexin accumulation in potato tuber tissues // Plant Cell Physiol. 1996. Vol. 37, № 1. P. 113-116.

Noueiry A.O., Lucas W.J., Gilbertson R.L. Two proteins of a plant DNA virus coordinate nuclear and plasmodesmata transport // Cell. 1994. Vol. 76, № 5. P. 925-932.

Novák J. Wachstumsmodifikationen und Bewegungsänderungen bei Tabakmosaikvirus-infizierten Tabakpflanzen // Phytopathol. Z. 1964. Vol. 51, № 1. P. 41-61.

Novikov V.K., Atabekov J.G. A study of the mechanisms controlling the host range of plant viruses. I. Virus-specific receptors of *Chenopodium amaranticolor* // Virology. 1970. Vol. 41, № 1. P. 101-107.

Nozu Y., Okada Y. Amino acid sequence of a common Japanese strain of tobacco mosaic virus // J. Mol. Biol. 1968. Vol. 35, № 3. P. 643-646.

Nurkiyanova K.M., Ryabov E.V., Kalinina N.O., Fan Y.C., Andreev I., Fitzgerald A.G., Palukaitis P., Taliany M. Umbravirus-encoded movement protein induces tubule formation on the surface of protoplasts and binds RNA incompletely and non-cooperatively // J. Gen. Virol. 2001. Vol. 82, № 10. P. 2579-2588.

Nürnberg T., Nennstiel D., Jabs T., Sacks W.R., Hahlbrock K., Scheel D. High affinity binding of a fungal oligopeptide elicitor to parsley plasma membranes triggers multiple defense responses // Cell. 1994. Vol. 78, № 3. P. 449-460.

Ochs G. Untersuchungen über den Einfluss eines phytopathogenen Virus auf den Wuchsstoffhaushalt der Rebe // Naturwissenschaften. 1958. Vol. 45, № 14. P. 343.

Oh H.Y., Yang M.S. Nucleotide sequence of genomic DNA encoding the potato β -1,3-glucanase // Plant Physiol. 1995. Vol. 107, № 4. P. 1453.

Ohashi Y., Shimomura T. Necrotic lesion induced by heat treatment on leaves of systemic host infected with tobacco mosaic virus // Ann. Phytopath. Soc. Japan. 1971. Vol. 37, № 1. P. 22-28.

Ohashi Y., Shimomura T. Induction of localized necrotic lesions by actinomycin D on leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // Virology. 1972. Vol. 48, № 2. P. 601-603.

Ohashi Y., Shimomura T. Leakage of cell constituents associated with local lesion formation on *Nicotiana glutinosa* leaf infected with tobacco mosaic virus // Ann. Phytopath. Soc.

Japan. 1976. Vol. 42, № 4. P. 436-441.

Ohashi Y., Shimomura T. Induction of necrotic lesions by ultraviolet irradiation on leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1979a. Vol. 45, № 2. P. 247-254.

Ohashi Y., Shimomura T. Necrotic lesion formation induced by citrinine on leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // Ann. Phytopathol. Soc. Japan. 1979b. Vol. 45, № 2. P. 265-267.

Ohashi Y., Shimomura T. Modification of cell membranes of leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol. 1982. Vol. 20, № 1. P. 125-128.

Ohashi Y., Matsuoka M. Precise mode of induction of pathogenesis-related proteins by chemical treatment in tobacco // Proc. Jap. Acad. 1985a. Vol. Bd.61, № 8. P. 391-394.

Ohashi Y., Matsuoka M. Synthesis of stress proteins in tobacco leaves // Plant Cell Physiol. 1985b. Vol. 26, № 3. P. 473-480.

Ohashi Y., Matsuoka M. Localization of pathogenesis-related proteins in the epidermis and intercellular spaces of tobacco leaves after their induction by potassium salicylate or tobacco mosaic virus infection // Plant Cell Physiol. 1987. Vol. 28, № 7. P. 1227-1235.

Ohno T., Okada Y., Shimoto K., Miura K., Shinshi H., Miwa M., Sugimura T. Enzymatic removal of the 5' terminal methylated blocked structure of tobacco mosaic virus RNA and its effects on infectivity and reconstitution with coat protein. FEBS Lett. 1976. Vol. 67. № 2. P. 209-213.

Ohshima K., Taniyama T., Yamanaka T., Ishikawa M., Naito S. Isolation of a mutant of *Arabidopsis thaliana* carrying two simultaneous mutations affecting tobacco mosaic virus multiplication within a single cell // Virology. 1998. Vol. 243. № 2. P. 472-481.

Ohshima M., Itoh H., Matsuoka M., Murakami T., Ohashi Y. Analysis of stress-induced or salicylic acid-induced expression of the pathogenesis-related 1a protein gene in transgenic tobacco // Plant Cell. 1990. Vol. 2, № 2. P. 95-106.

Okada Y. Historical overview of research on the tobacco mosaic virus genome: genome organization, infectivity and gene manipulation // Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 1999. Vol. 354, № 1383. P. 569-582.

Okinaka Y., Mimori K., Takeo S., Yoshikawa M. A structural model for the mechanisms of elicitor release from fungal cell walls by plant β -1,3-endoglucanase // Plant Physiol. 1995. Vol. 109, № 3. P. 839-845.

Okushima Y., Koizumi N., Kusano T., Sano H. Secreted proteins of tobacco cultured BY2 cells: identification of a new member of pathogenesis-related proteins // Plant Mol Biol. 2000. Vol. 42, № 3. P. 479-488.

Ongena M., Jourdan E., Adam A., Paquot M., Brans A., Joris B., Arpigny J.L., Thonart P. Surfactin and fengycin lipopeptides of *Bacillus subtilis* as elicitors of induced systemic resistance in plants // Environ. Microbiol. 2007. Vol. 9, № 4. P. 1084-1090.

Opalka N., Brugidou C., Bonneau C., Nicole M., Beachy R. N., Yeager M., Fauquet C. Movement of rice yellow mottle virus between xylem cells through pit membranes // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 1998. Vol. 95, № 6. P. 3323-3328.

Oparka K.J. Getting the message across: how do plant cells exchange macromolecular complexes? // Trends Plant Sci. 2004. Vol. 9, № 1. P. 33-41.

Opel H. Wirkungen von Kinetin auf Virus- und mehltaninfizierte Pflanzen // Monatsber. Deut. Akad. Wiss. Berlin. 1964. Bd. 6. S. 276-278.

Ordog S.H., Higgins V.J., Vanlerberghe G.C. Mitochondrial alternative oxidase is not a critical component of plant viral resistance but may play a role in the hypersensitive response // Plant Physiol. 2002. Vol. 129, № 4. P. 1858-1865.

Orlandi E.W., Hutcheson S.W., Baker C.J. Early physiological responses associated with race-specific recognition in soybean leaf tissue and cell suspensions treated with *Pseudomonas syringae* pv. *Glya*. // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1992. Vol. 40, № 3. P. 173-180.

Osborn R., de Samblanx G.W., Thevissen K., Goderis I., Torrekens S., van Leuven F., Attenborough S., Rees S.B., Broekaert W.F. Isolation and characterisation of plant defensins from seeds of *Asteraceae*, *Fabaceae*, *Hippocastanaceae* and *Saxifragaceae* // FEBS Lett. 1995. Vol. 368, № 2. P. 257-262.

Osman T.A.M., Hayes R.J., Buck K.W. Cooperative binding of the red clover necrotic

mosaic virus movement protein to single-stranded nucleic acids // J. Gen. Virol. 1992. Vol. 73, № 2. P. 223-227.

Osman T.A.M., Thommes P., Buck K.W. Localization of a single-stranded RNA-binding domain in the movement protein of red clover necrotic mosaic dianthovirus // J. Gen. Virol. 1993. Vol. 74, № 11. P. 2453-2457.

Osman T.A.M., Buck K.W. The tobacco mosaic virus RNA polymerase complex contains a plant protein related to the RNA-binding subunit of yeast eIF-3 // J. Virol. 1997. Vol. 71. № 8. P. 6075-6082.

Otsuki Y., Shimomura T., Takebe I. Tobacco mosaic virus multiplication and expression of the N gene in necrotic responding tobacco varieties // Virology. 1972a. Vol. 50, № 1. P. 45-50.

Otsuki Y., Takebe I., Honda Y., Matsui C. Ultrastructure of infection mesophyll protoplasts by tobacco mosaic virus // Virology. 1972b. Vol. 49, № 1. P. 188-194.

Otsuki Y., Takebe I. Infection of tobacco mesophyll protoplasts by cucumber mosaic virus // Virology. 1973. Vol. 52, № 3. P. 433-438.

Otsuki Y., Takebe I., Honda Y., Kajita S., Matsui C. Infection of tobacco mesophyll protoplasts by potato virus X // J. Gen. Virol. 1974. Vol. 22, № 2. P. 375-385.

Otsuki Y., Takebe I. Double infection of isolated tobacco mesophyll protoplasts by unrelated plant viruses // J. Gen. Virol. 1976a. Vol. 30, № 3. P. 309-316.

Otsuki Y., Takebe I. Double infection of isolated tobacco leaf protoplasts by two strains of tobacco mosaic virus // Biochemistry and cytology of plant-parasite interaction. Tokyo: Kodansha LTD; Amsterdam - Oxford - N.Y.: Elsevier Sci. Publ. Co., 1976b. P. 213-222.

Otte O., Barz W. The elicitor-induced oxidative burst in cultured chickpea cells drives the rapid insolubilization of two cell wall structural proteins // Planta. 1996. Vol. 200, № 2. P. 238-246.

Otte O., Pachten A., Hein F., Barz W. Early elicitor-induced events in chickpea cells: functional links between oxidative burst, sequential occurrence of extracellular alkalisation and acidification, K⁺/H⁺ exchange and defence-related gene activation // Z. Naturforsch. [C]. 2001. Vol. 56, № 1-2. P. 65-76.

Overall R.L., Wolf J., Gunning B.E.S. Intercellular communication in *Azolla* roots. I. Ultrastructure of plasmodesmata // Protoplasma. 1982. Vol. 111, № 2. P. 134-150.

Oxelfelt P. Development of systemic tobacco mosaic virus infection. IV. Synthesis of viral RNA and intact virus and systemic movement of two strains as influenced by temperature // Phytopathol. Z. 1975. Vol. 83, № 1. P. 66-76.

Ozeki J., Takahashi S., Komatsu K., Kagiwada S., Yamashita K., Mori T., Hirata H., Yamaji Y., Ugaki M., Namba S. A single amino acid in the RNA-dependent RNA polymerase of *Platago asiatica* mosaic virus contributes to systemic necrosis // Arch. Virol. 2006. Vol. 151. P. 2067-2075.

Paape M., Solovyev A.G., Erokhina T.N., Minina E.A., Schepetilnikov M.V., Lesemann D.E., Schiemann J., Morozov S.Y., Kellmann J.W. At-4/1, an interactor of the Tomato spotted wilt virus movement protein, belongs to a new family of plant proteins capable of directed intra- and intercellular trafficking // Mol. Plant-Microbe Interact. 2006. Vol. 19, № 8. P. 874-883.

Pacini B., Petrigliano A., Diffley P., Paffetti A., Brown E.G., Martelli P., Trabalzini L., Bovalin L., Lusini P., Newton R.P. Adenylyl cyclase activity in roots of *Pisum sativum* // Phytochemistry. 1993. Vol. 34, № 4. P. 899-903.

Padgett H.S., Beachy R.N. Analysis of a tobacco mosaic virus strain capable of overcoming N gene-mediated resistance // Plant Cell. 1993. Vol. 5, № 5. P. 577-586.

Padgett H.S., Epel B.L., Kahn T.W., Heinlein M., Watanabe Y., Beachy R.N. Distribution of tobamovirus movement protein in infected cells and implications for cell-to-cell spread of infection // Plant J. 1996. Vol. 10, № 6. P. 1079-1088.

Padgett H.S., Watanabe Y., Beachy R.N. Identification of the TMV replicase sequence that activates the N gene-mediated hypersensitive response // Mol. Plant-Microbe Interact. 1997. Vol. 10, № 6. P. 709-715.

Padmanabhan M.S., Goregaoker S.P., Golem S., Shiferaw H., Culver J.N. Interaction of the tobacco mosaic virus replicase protein with the Aux/IAA protein PAP1/IAA26 is associated with disease development // J. Virol. 2005. Vol. 79, № 4. P. 2549-2558.

Padmanabhan M.S., Shiferaw H., Culver J.N. The Tobacco mosaic virus replicase protein disrupts the localization and function of interacting Aux/IAA proteins // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2006. Vol. 19, № 8. P. 864–873.

Palauqui J.-C., Elmayan T., Pollien J.-M., Vaucheret H. Systemic acquired silencing: transgene-specific post-transcriptional silencing is transmitted by grafting from silenced stocks to non-silenced scions // *EMBO J.* 1997. Vol. 16, № 15. P. 4738–4745.

Palauqui J.C., Vaucheret H. Transgenes are dispensable for the RNA degradation step of cosuppression // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1998. Vol. 95, № 16. P. 9675–9680.

Palmer D.A., Bender C.L. Ultrastructure of tomato leaf tissue treated with the pseudomonad phytotoxin coronatine and comparison with methyl jasmonate // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1995. Vol. 8, № 5. P. 683–692.

Palukaitis P., Garcia-Arenal F. Cucumoviruses // *Adv. Virus Res.* 2003. Vol. 62. P. 241–323.

Pan S.Q., Ye X.S., Kuc J. Induction of chitinases in tobacco plants systemically protected against blue mold by *Peronospora tabacina* or tobacco mosaic-virus // *Phytopathology.* 1992. Vol. 82, № 1. P. 119–123.

Panopoulos N., Faccio G., Gold A.H. Translocation of photosynthate in curly top virus-infected tomatoes // *Plant Physiol.* 1972. Vol. 50, № 2. P. 266–270.

Parent J.-G., Asselin A. Detection of pathogenesis-related proteins (PR or b) and of other proteins in the intercellular fluid of hypersensitive plants infected with tobacco mosaic virus // *Can. J. Bot.* 1984. Vol. 62, № 4. P. 564–569.

Parent J.-G., Hogue R., Asselin A. Glycoproteins, enzymatic activities, and b proteins in intercellular fluid extracts from hypersensitive *Nicotiana* species infected with tobacco mosaic virus // *Canad. J. Bot.* 1985. Vol. 63. P. 928–931.

Parent J.-G., Asselin A. Acidic and basic extracellular pathogenesis-related leaf proteins from fifteen potato cultivars // *Phytopathology.* 1987. Vol. 77, № 8. P. 1122–1125.

Parish R.W. The lysosome-concept in plants. II. Location of acid hydrolases in maize root tips // *Planta.* 1975. Vol. 123, № 1. P. 15–31.

Park C.J., Shin R., Park J.M., Lee G.J., You J.S., Paek K.-H. Induction of pepper cDNA encoding a lipid transfer protein during the resistance response to tobacco mosaic virus // *Plant Mol Biol.* 2002. Vol. 48, № 3. P. 243–54.

Park C.-J., Kim K.-J., Shin R., Park J.M., Shin Y.-C., Paek K.-H. Pathogenesis-related protein 10 isolated from hot pepper functions as a ribonuclease in an antiviral pathway // *Plant J.* 2004a. Vol. 37, № 2. P. 186–198.

Park C.-J., An J.-M., Shin Y.-C., Kim K.-J., Lee B.-J., Paek K.-H. Molecular characterization of pepper germin-like protein as the novel PR-16 family of pathogenesis-related proteins isolated during the resistance response to viral and bacterial infection. *Planta.* 2004b. Vol. 219, № 5. P. 797–806.

Park J., Gu Y., Lee Yu., Yang Z., Lee Yo. Phosphatidic acid induces leaf cell death in *Arabidopsis* by activating the Pho-related small G protein GTPase-mediated pathway of reactive oxygen species generation // *Plant Physiol.* 2004. Vol. 134, № 1. P. 129–136.

Park K.-S., Cheong J.-J., Lee S.-J., Suh M.-C., Choi D. A novel proteinase inhibitor gene transiently induced by tobacco mosaic virus infection // *Biochim. Biophys. Acta.* 2000. Vol. 1492, № 2–3. P. 509–512.

Park M.Y., Wu G., Gonzalez-Sulser A., Vaucheret H., Poethig R.S. Nuclear processing and export of microRNAs in *Arabidopsis* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005. Vol. 102, № 10. P. 3691–3696.

Park S.W., Kaimoyo E., Kumar D., Mosher S., Klessig D.F. Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance // *Science.* 2007. Vol. 318, № 5847. P. 113–116.

Parker J.E., Holub E.B., Frost L.N., Falk A., Gunn N.D., Daniels M.J. Characterization of eds1, a mutation in *Arabidopsis* suppressing resistance to *Peronospora parasitica* specified by several different RPP genes // *Plant Cell.* 1996. Vol. 8, № 11. P. 2033–2046.

Parker J.E., Coleman M.J., Szabo V., Frost L.N., Schmidt R., van der Biezen E.A., Moores T., Dean C., Daniels M.J., Jones J.D.G. The *Arabidopsis* downy mildew resistance gene RPP5 shares similarity to the Toll and interleukin-1 receptors with N and L6 // *Plant Cell.* 1997. Vol.

9, № 6. P. 879-894.

Parsons T.J., Bradshaw H.D., Gordon M.P. Systemic accumulation of specific mRNAs in response to wounding in poplar trees // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1989. Vol. 86, № 20. P. 7895-7899.

Pascal E., Sanderfoot A.A., Ward B.M., Medville R., Turgeon R., Lazarowitz S.G. The geminivirus BR1 movement protein binds single-stranded DNA and localizes to cell nucleus // Plant Cell. 1994. Vol. 6, № 7. P. 995-1006.

Pastuglia M., Roby D., Dumas C., Cock J.M. Rapid induction by wounding and bacterial infection of an S gene family receptor-like kinase gene in Brassica oleracea // Plant Cell. 1997. Vol. 9, № 1. P. 49-60.

Pavillard J. Contribution a l'étude de la croissance des plantes virosées: virus et auxines // Doctor. Thésés. Paris, 1953. 203 p.

Payne D.M., Rossmann A.J., Martino P., Erickson A.K., Her J.H., Shabanowitz J., Hunt D.F., Weber M.J., Sturgill T.W. Identification of the regulatory phosphorylation sites in pp42/ mitogen-activated protein kinase (MAP kinase) // EMBO J. 1991. Vol. 10, № 4. P. 885-892.

Payne G., Middlesteadt W., Desai N., Williams S., Dincher S., Carnes M., Ryals J. Isolation and sequence of a genomic clone encoding the basic form of pathogenesis-related protein 1 from *Nicotiana tabacum* // Plant Mol. Biol. 1989. Vol. 12, № 5. P. 595-596.

Payne G., Ward E., Gaffney T., Goy P. A., Moyer M., Harper A., Meins F.Jr., Ryals J. Evidence for a third structural class of β -1,3-glucanase in tobacco // Plant Mol. Biol. 1990. Vol. 15, № 6. P. 797-808.

Paynot M., Martin C., Giraud M. Activité phénylalanineammoniac lyase et hypersensibilité au virus de la mosaïque du tabac de *Nicotiana tabacum* var. Xanti nc. // C. R. Acad. Sci. 1971. Vol. 273D, № 4. P. 537-539.

Pearce G., Strydom D., Johnson S., Ryan C.A. A polypeptide from tomato leaves activates the expression of proteinase inhibitor genes // Science. 1991. Vol. 253. № 5022. P. 895-898.

Peart J.R., Lu R., Sadanandom A., Malcuit I., Moffet P., Brice D.C., Schauser L., Jaggard D.A., Xiao S., Coleman M.J.C., Dow M., Jones J.D., Shirasu K., Baulcombe D.C. Ubiquitin ligase-associated protein SGT1 is required for host and non-host disease resistance in plants // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002. Vol. 99, № 16. P. 10865-10869.

Peever T.L., Higgins V.J. Electrolyte leakage, lipoxigenase, and lipid peroxidation induced in tomato leaf tissue by specific and nonspecific elicitors from *Cladosporium fulvum* // Plant Physiol. 1989. Vol. 90, № 3. P. 867-875.

Pegg G.F., Young D.H. Purification and characterization of chitinase enzymes from healthy and *Verticillium albo-atrum*-infected tomato plants, and from *V. albo-atrum* // Physiol. Plant Pathol. 1982. Vol. 21. P. 389-409.

Pelham J. Strain-genotype interaction of tobacco mosaic virus in tomato // Ann. Appl. Biol. 1972. Vol. 71, № 2. P. 219-228.

Peña-Cortés H., Albrecht T., Prat S., Weiler E.W., Willmitzer L. Aspirin prevents wound-induced gene expression in tomato leaves by blocking jasmonic acid biosynthesis // Planta. 1993. Vol. 191, № 1. P. 123-128.

Peng J.H., Black L.L. Increased proteinase inhibitor activity in response to infection of resistant tomato plants by *Phytophthora infestans* // Phytopathology. 1976. Vol. 66, № 8. P. 958-963.

Peng M., Kuć J. Peroxidase-generated hydrogen peroxide as a source of antifungal activity in vitro and on tobacco leaf disks // Phytopathology. 1992. Vol. 82, № 6. P. 696-699.

Peng Y.L., Shirano Y., Ohta H., Hibino T., Tanaka K., Shibata D.A. Novel lipoxigenase from rice. Primary structure and specific expression upon incompatible infection with rice blast fungus // J. Biol. Chem. 1994. Vol. 269, № 5. P. 3755-3761.

Pennazio S., D'Agostino G., Appiano A., Redolfi P. Ultrastructure and histochemistry of the resistant tissue surrounding lesions of tomato bushy stunt virus in *Gomphrena globosa* leaves // Physiol. Plant Pathol. 1978. Vol. 13, № 2. P. 165-171.

Pennazio S., Appiano A., Redolfi P. Changes occurring in *Gomphrena globosa* leaves in advance of the appearance of tomato bushy stunt virus necrotic local lesions // Physiol. Plant Pathol. 1979. Vol. 15, № 2. P. 177-182.

Pennazio S., Redolfi P., Sapetti C. Callose formation and permeability changes during the partly localized reaction of *Gomphrena globosa* to potato virus X // *Phytopathol. Z.* 1981. Vol. 100, № 2. P. 172-181.

Pennazio S., Roggero P., Gentile I. A. Effects of salicylate on virus-infected tobacco plants // *Phytopathol. Z.* 1985. Vol. 114, № 3. P. 203-213.

Pennazio S., Roggero P. Ethylene biosynthesis in soybean plants during the hypersensitive reaction to tobacco necrosis virus // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1990. Vol. 36, № 1. P. 121-128.

Pennazio S., Roggero P. Acquired resistance in hypersensitive tobacco operates by limiting cell-to-cell spread of virus infection without affecting virus multiplication // *J. Phytopathology.* 1991. Vol. 132, № 3. P. 258-261.

Pennell R.I., Lamb C. Programmed cell death in plants // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 7. P. 1157-1168.

Penninckx I.A.M.A., Eggermont K., Terras F.R.G., Thomma B.P.H.J., de Samblanx G.W., Buchala A., Métraux J.-P., Manners J.M., Broekaert W.F. Pathogen-induced systemic activation of a plant defensin gene in *Arabidopsis* follows a salicylic acid-independent pathway // *Plant Cell.* 1996. Vol. 8, № 12. P. 2309-2323.

Perbal M.-C., Thomas C.L., Maule A.J. Cauliflower mosaic virus gene I product forms tubular structures which extend from the surface of infected protoplasts // *Virology.* 1993. Vol. 195, № 1. P. 281-285.

Peremyslov V.V., Hagiwara Y., Dolja V.V. HSP70 homolog functions in cell-to-cell movement of a plant virus // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1999. Vol. 96, № 26. P. 14771-14776.

Pernas M., Sánchez-Monge R., Salcedo G. Biotic and abiotic stress can induce cystatin expression in chestnut // *FEBS Lett.* 2000. Vol. 467, № 2-3. P. 206-210.

Petersen P.D., McKinney H.H. The influence of four mosaic diseases on the plastid pigments and chlorophyllase in tobacco leaves // *Phytopathology.* 1938. Vol. 28. P. 329-342.

Pfannenstiel M.A., Niblett C.L. The nature of the resistance of agronomic crops to wheat streak mosaic virus // *Phytopathology.* 1978. Vol. 68, № 8. P. 1204-1209.

Pfitzner U.M., Goodman H.M. Isolation and characterization of cDNA clones encoding pathogenesis-related proteins from tobacco mosaic virus infected tobacco plants // *Nucleic Acids Res.* 1987. Vol. 15, № 11. P. 4449-4465.

Pfitzner U.M., Pfitzner A.J.P. Expression of a viral avirulence gene in transgenic plants is sufficient to induce the hypersensitive defense reaction // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1992. Vol. 5, № 4. P. 318-321.

Picard D. Heat-shock protein 90, a chaperone for folding and regulation // *Cell Mol. Life Sci.* 2002. Vol. 59, № 10. P. 1640-1648.

Pierpoint W.S. Is there a phyto-interferon? // *Trends in Biochem. Sci.* 1983a. Vol. 8, № 1. P. 5-6.

Pierpoint W.S. The major proteins in extracts of tobacco leaves that are responding hypersensitively to virus-infection // *Phytochemistry.* 1983b. Vol. 22, № 12. P. 2691-2697.

Pierpoint W.S. The pathogenesis-related proteins of tobacco leaves // *Phytochemistry.* 1986. Vol. 25, № 7. P. 1595-1601.

Pierpoint W.S., Tatham A.S., Pappin D.J.C. Identification of the virus-induced protein of tobacco leaves that resembles the sweet-tasting protein thaumatin // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1987. Vol. 31, № 2. P. 291-298.

Pieterse C.M.J., van Wees S.C.M., Hoffland E., van Pelt J.A., van Loon L.C. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression // *Plant Cell.* 1996. Vol. 8, № 8. P. 1225-1237.

Pieterse C.M.J., van Wees S.C.M., van Pelt J.A., Knoester M., Laan R., Gerrits H., Weisbeek P.J., van Loon L.C. A novel signaling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* 1998. Vol. 10, № 9. P. 1571-1580.

Pieterse C.M.J., van Pelt J.A., Ton J., Parchmann S., Mueller M.J., Buchala A.J., Metraux J.P., van Loon L.C. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* requires sensitivity to jasmonate and ethylene but is not accompanied by an increase in their production // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2000. Vol. 57, № 3. P. 123-134.

Pieterse C.M.J., van Pelt J.A., van Wees S.C.M., Ton J., Leon-Kloosterziel J.K.M., Keurentjes J.J. B., Verhagen B.W.M., Knoester M., van der Sluis I., Bakker P.A.H.M., van Loon L.M. Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance: triggering, signaling and expression // Eur. J. Plant Path. 2001. Vol. 107, № 1. P. 51–61.

Pietkiewicz J. Effect of viruses on the reaction of potato to *Phytophthora infestans*. I. Characteristic of the reaction to *Ph. infestans* of plants infected with potato viruses X, Y, S, M and leafroll // Phytopathol. Z. 1974. Vol. 81, № 4. P. 364-372.

Pietkiewicz J. Effect of viruses on the reaction of potato to *Phytophthora infestans*. II. Mechanism of the reaction of *P. infestans* in virus infected plants // Phytopathol. Z. 1975. Vol. 82, № 1. P. 49-55.

Pilon M., Schekman R. Protein translocation: how Hsp70 pulls it off // Cell. 1999. Vol. 97, № 6. P. 679–682.

Pinto M. P., Ribeiro A., Regalado A.P., Rodrigues-Pousada C., Ricardo C.P.P. Expression of *Lupinus albus* PR-10 proteins during root and leaf development // Biol. Plantarum. 2005. Vol. 49, № 2. P. 187-193.

Piszczek E., Gutman W. Caspase-like proteases and their role in programmed cell death in plants // Acta Physiol. Plant. 2007. Vol. 29. P. 391–398.

Ponstein A.S., Bres-Vloemans S.A., Sela-Buurlage M.B., van den Elzen P.J.M., Melchers L.S., Cornelissen B.J.C. A novel pathogen- and wound-inducible tobacco (*Nicotiana tabacum*) protein with antifungal activity // Plant Physiol. 1994. Vol. 104, № 1. P. 109-118.

Pontier D., Mittler R., Lam E. Mechanism of cell death and disease resistance induction by transgenic expression of bacterio-opsin // Plant J. 2002. Vol. 30, № 5. P. 499-509.

Porter F.M. Protease, cellulase, and differential localization of endo- and exopolysaccharuronase in conidia and conidial matrix of *Colletotrichum orbiculare* // Phytopathology. 1969. Vol. 59. P. 1209-1213.

Posada J., Cooper J.A. Requirements for phosphorylation of MAP kinase during meiosis in *Xenopus oocytes* // Science. 1992. Vol. 255, № 5041. P. 212-215.

Pouwels J., van der Krogt G.N., van Lent J., Bisseling T., Wellink J. The cytoskeleton and the secretory pathway are not involved in targeting the cowpea mosaic virus movement protein to the cell periphery // Virology. 2002. Vol. 297, № 1. P. 48-56.

Powell C.A. The effect of cations on the alkaline dissociation of tobacco mosaic virus // Virology. 1975. Vol. 64, № 1. P. 75-85.

Powell P.A., Sanders P.R., Tumer N., Fraley R.T., Beachy R.N. Protection against tobacco mosaic virus infection in transgenic plants requires accumulation of coat protein rather than coat protein RNA sequences // Virology. 1990. Vol. 175, № 1. P. 124-130.

Pozo M.J., van der Ent S., van Loon L.C., Pieterse C.M. Transcription factor MYC2 is involved in priming for enhanced defense during rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana* // New Phytol. 2008. Vol. 180, № 2. P. 511-523.

Prakash N.S., Lakshmi N., Harini I. A note on spontaneous mixoploid in *Capsicum* // Curr. Sci. 1988. Vol. 57. P. 435-436.

Praveen S., Tripathi S., Varma A. Isolation and characterization of an inducer protein (Crip-31) from *Clerodendrum inerme* leaves responsible for induction of systemic resistance against viruses // Plant Science. 2001. Vol. 161, № 3. P. 453–459.

Price A.H., Taylor A., Ripley S., Griffiths A., Trewavas A.J., Knight M.R. Oxidative signals in tobacco increase cytosolic calcium // Plant Cell. 1994. Vol. 6, № 9. P. 1301-1310.

Price W.C. Strains, mutation, acquired immunity and interference // Plant virology. Gainesville: University of Florida Press, 1964. P. 93-117.

Price W.C. Flexuous rods in phloem cells of lime plants infected with citrus tristeza virus // Virology. 1966. Vol. 29. № 2. P. 285-294.

Pritchard D.W., Ross A.F. The relationship of ethylene to formation of tobacco mosaic virus lesions in hypersensitive responding tobacco leaves with and without induced resistance // Virology. 1975. Vol. 64, № 2. P. 295-307.

Profotova B., Burketova L., Valentova O. Chitinase isozymes induced by TYMV and *Lepidosphaeria maculans* during compatible and incompatible interaction with *Brassica napus* // Biol. Plant. 2007. Vol. 51, № 3. P. 507-513.

Proud C.G. Translation: turned on by insulin // Nature. 1994. Vol. 371. № 6500. P. 747-

748.

Pruss G., Ge X., Shi X.M., Carrington J.C., Bowman Vance V. Plant viral synergism: the potyviral genome encodes a broad-range pathogenicity enhancer that transactivates replication of heterologous viruses // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 6. P. 859-868.

Pugin A., Frachisse J.M., Tavernier E., Bligny R., Gout E., Douce R., Guern J. Early events induced by the elicitor cryptogein in tobacco cells: involvement of a plasma membrane NADPH oxidase and activation of glycolysis and the pentose phosphate pathway // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 11. P. 2077-2091.

Purohit A.N., Tregunna E.B., Ragetli H. CO₂ effects on local-lesion production by tobacco mosaic virus and turnip mosaic virus // *Virology*. 1975. Vol. 65, № 2. P. 558-564.

Qin X.-F., Holuigue L., Horvath D.M., Chua N.-H. Immediate early transcription activation by salicylic acid via the cauliflower mosaic virus as-1 element // *Plant Cell*. 1994. Vol. 6, № 6. P. 863-874.

Quilis J., Peñas G., Messegue J., Brugidou C., San Segundo B. The *Arabidopsis* At-NPR1 inversely modulates defense responses against fungal, bacterial, or viral pathogens while conferring hypersensitivity to abiotic stresses in transgenic rice // *Mol. Plant-Microbe Interact*. 2008. Vol. 21, № 9. P. 1215-1231.

Raff M. Social controls on cell survival and cell death // *Nature*. 1992. Vol. 356, № 6368. P. 397-400.

Raff M.C., Barres B.A., Burne J.F., Coles H.S., Ishizaki Y., Jacobson M.D. Programmed cell death and the control of cell survive: lessons from the nervous system // *Science*. 1993. Vol. 262, № 5134. P. 695-700.

Raffaele S., Bayer E., Lafarge D., Cluzet S., Retana S.G., Boubekeur T., Leborgne-Castel N., Carde J.-P., Lherminier J., Noirot E., Satiat-Jeunemaitre B., Laroche-Traineau J., Moreau P., Ott T., Maule A.J., Reymond P., Simon-Plas F., Farmer E.E., Bessoule J.-J., Mongrand S. Remorin, a solanaceae protein resident in membrane rafts and plasmodesmata, impairs Potato virus X movement // *Plant Cell*. 2009a. Vol. 21, № 5. P. 1541-1555.

Raffaele S., Leger A., Roby D. Very long chain fatty acid and lipid signaling in the response of plants to pathogens // *Plant Signal Behav*. 2009b. Vol. 4, № 2. P. 94-99.

Ragetli H.W.J. Virus-host interactions, with emphasis on certain cytopathic phenomena // *Canad. J. Bot*. 1967. Vol. 45, № 8. P. 1221-1234.

Rairdan G.J., Moffett P. Distinct domains in the ARC region of the potato resistance protein Rx mediate LRR binding and inhibition of activation // *Plant Cell*. 2006. Vol. 18, № 8. P. 2082-2093.

Rairdan G.J., Collier S.M., Sacco M.A., Baldwin T.T., Boetrich T., Moffett P. The coiled-coil and nucleotide binding domains of the Potato Rx disease resistance protein function in pathogen recognition and signaling // *Plant Cell*. 2008. Vol. 20, № 3. P. 739-751.

Rajasekhar V.K., Lamb C., Dixon R.A. Early events in the signal pathway for the oxidative burst in soybean cell exposed to avirulent *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* // *Plant Physiol*. 1999. Vol. 120, № 4. P. 1137-1146.

Rakhshandehroo F., Takeshita M., Squires J., Palukaitis P. The influence of RNA-dependent RNA polymerase 1 on potato virus Y infection and on other antiviral response genes // *Mol. Plant-Microbe Interact*. 2009. Vol. 22, № 10. P. 1312-1318.

Ralph R.K., Matthews R.E.F., Matus A.I., Mandel H.G. Isolation and properties of double-stranded viral RNA from virus-infected plants // *J. Mol. Biol*. 1965. Vol. 11. P. 202-212.

Ralph R.K., Wojcik S.J. Double-stranded tobacco mosaic virus RNA // *Virology*. 1969. Vol. 37, № 2. P. 276-282.

Ramos S.B., Barriuso M.J., Pereyra de la Iglesia M.T., Domenech J., Gutiérrez M.F.J. Systemic disease protection elicited by plant growth promoting rhizobacteria strains: relationship between metabolic responses, systemic disease protection, and biotic elicitors // *Phytopathology*. 2008. Vol. 98, № 4. P. 451-457.

Randles J.W. Ribonuclease isozymes in Chinese cabbage systemically infected with turnip yellow mosaic virus // *Virology*. 1968. Vol. 36, № 4. P. 556-563.

Rao A.L.N., Grantham G.L. A spontaneous mutation in the movement protein gene of bromo mosaic virus modulates symptom phenotype in *Nicotiana benthamiana* // *J. Virol*. 1995a. Vol. 69, № 4. P. 2689-2691.

Rao A.L.N., Grantham G.L. Biological significance of the seven amino-terminal basic residues of brome mosaic virus coat protein // *Virology*. 1995b. Vol. 211, № 1. P. 42-52.

Rao M.V., Paliyath G., Ormrod D.P., Murr D.P., Watkins C.B. Influence of salicylic acid on H₂O₂ production, oxidative stress, and H₂O₂-metabolizing enzymes. Salicylic acid-mediated oxidative damage requires H₂O₂ // *Plant Physiol*. 1997. Vol. 115, № 1. P. 137-149.

Rao P.N., Nirmala A. Chromosome numerical mosaicism in pear millet (*Pennisetum americanum* (L.) Leeke) // *Can. J. Genet. Cytol.* 1986. Vol. 28. P. 203-206.

Rappaport I., Wildman S.G. A kinetic study of local lesion growth on *Nicotiana glutinosa* resulting from tobacco mosaic virus infection // *Virology*. 1957. Vol. 4, № 2. P. 265-274.

Rappaport I., Wu J.-H. Release of inhibited virus infection following irradiation with ultraviolet light // *Virology*. 1962. Vol. 17, № 3. P. 411-419.

Rappaport I., Wu J.-H. Activation of latent virus infection by heat // *Virology*. 1963. Vol. 20, № 3. P. 472-476.

Raskin I., Ehman A., Melander W.R., Meeuse B.J.D. Salicylic acid: a natural inducer of heat production in Arum lilies // *Science*. 1987. Vol. 237, № 4822. P. 1601-1602.

Rasmussen J.B., Hammerschmidt R., Zook M.N. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv *syringae* // *Plant Physiol*. 1991. Vol. 97, № 4. P. 1342-1347.

Ratcliff F., Harrison B.D., Baulcombe D.C. A similarity between viral defense and gene silencing in plants. *Science*. 1997. Vol. 276. № 5318. P. 1558-1560.

Ratcliff F.G., MacFarlane S.A., Baulcombe D.C. Gene silencing without DNA: RNA-mediated cross-protection between viruses // *Plant Cell*. 1999. Vol. 11, № 7. P. 1207-1216.

Ray L.B., Sturgill T.W. Rapid stimulation by insulin of a serine threonine kinase in 3T3-L1 adipocytes that phosphorylates microtubule-associated protein 2 *in vitro* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1987. Vol. 84, № 6. P. 1502-1506.

Raz V., Fluhr R. Calcium requirement for ethylene-dependent responses // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 9. P. 1123-1130.

Raz V., Fluhr R. Ethylene signal is transduced via protein phosphorylation events in plants // *Plant Cell*. 1993. Vol. 5, № 5. P. 523-530.

Reddi K.K. Studies on tobacco leaf ribonuclease. III. Its role in the synthesis of tobacco mosaic virus nucleic acid // *Biochem. Biophys. Acta*. 1959. Vol. 33, № 1. P. 164-169.

Reddi K.K., Mauser L.J. Studies in the formation of tobacco mosaic virus ribonucleic acid. VI. Mode of degradation of host ribonucleic acid to ribonucleosides and their conversion to ribonucleoside 5'-phosphates // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1965. Vol. 53, № 3. P. 607-613.

Reddi K.K. Studies on the formation of tobacco mosaic virus ribonucleic acid. III. Fate of tobacco mosaic virus after entering the host cell // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1966. Vol. 55, № 3. P. 593-598.

Reddy M.N., Sorensen E.L., Stuteville D.L. Protease production during pathogenesis of bacterial leaf spot of alfalfa and by *Xanthomonas alfalfa* *in vitro* // *Phytopathology*. 1971. Vol. 61. P. 361-365.

Reddy M.V., Chenulu V.V. Systemic induced resistance in hypersensitive hosts due to localized virus infections: assay, rate of development and persistence // *Indian J. Experim. Biology*. 1979. Vol. 17, № 8. P. 819-821.

Reddy V.S., Ali G.S., Reddy A.S.N. Characterization of a pathogen-induced calmodulin-binding protein: mapping of four Ca²⁺-dependent calmodulin-binding domains // *Plant Mol. Biol.* 2003. Vol. 52, № 1. P. 143-159.

Redolfi P., Vecchiati M., Gianinazzi S. Changes in the soluble leaf protein constitution of *Gomphrena globosa* during the hypersensitive reaction to different viruses // *Phytopathol. Z.* 1982. Vol. 103, № 1. P. 48-54.

Regente M.C., Giudici A.M., Villalain J., de la Canal L. The cytotoxic properties of a plant lipid transfer protein involve membrane permeabilization of target cells // *Lett. Appl. Microbiol.* 2005. Vol. 40, № 3. P. 183-189.

Register J.C., Beachy R.N. Resistance to TMV in transgenic plants results from interference with an early event in infection // *Virology*. 1988. Vol. 166, № 2. P. 524-532.

Reichel C., Beachy R.N. Tobacco mosaic virus infection induces severe morphological changes in the endoplasmic reticulum // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1998. Vol. 95, № 19. P.

11169-11174.

Reichman M., Devash Y., Suhadolnik R.J., Sela I. Human leukocyte interferon and the antiviral factor (AVF) from virus-infected plants stimulate plant tissues to produce nucleotides with antiviral activity // *Virology*. 1983. Vol. 128, № 1. P. 240-244.

Reid M.S., Matthews R.E.F. On the origin of the mosaic induced by turnip yellow mosaic virus // *Virology*. 1966. Vol. 28, № 4. P. 563-570.

Reimann-Philipp U., Behnke S., Batschauer A., Schäfer E., Apel K. The effect of light on the biosynthesis of leaf-specific thionins in barley, *Hordeum vulgare* // *Eur. J. Biochem*. 1989a. Vol. 182, № 2. P. 283-289.

Reimann-Philipp U., Schrader G., Martinoia E., Barkholt V., Apel K. Intracellular thionins of barley. A second group of leaf thionins closely related to but distinct from cell-wall bound thionins // *J. Biol. Chem*. 1989b. Vol. 264, № 15. P. 8978-8984.

Reinbothe S., Reinbothe C., Lehmann J., Becker W., Apel K., Parthier B. JIP 60, a methyl jasmonate-induced ribosome-inactivating protein involved in plant stress reactions // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1994. Vol. 91, № 15. P. 7012-7016.

Reinero A., Beachy R. Association of TMV coat protein with chloroplast membranes in virus-infected leaves // *Plant Mol. Biol*. 1986. Vol. 6. P. 291-301.

Ren T., Qu F., Morris T. HRT gene function requires interaction between a NAC protein and viral capsid protein to confer resistance to turnip crinkle virus // *Plant Cell*. 2000. Vol. 12, № 10. P. 1917-1926.

Rep M., Dekkerb H., Vossena J., de Boera A., Houtermana P., de Kosterb C., Cornelissen B.J.C. A tomato xylem sap protein represents a new family of small cysteine-rich proteins with structural similarity to lipid transfer proteins // *FEBS Letters*. 2003. Vol. 534, № 1-3. P. 82-86.

Repka V. Serological relationships between tobacco necrosis virus-inducible cucumber peroxidase and corresponding peroxidase isoenzymes in other Cucurbitaceae // *Acta Virol*. 1997. Vol. 41, № 1. P. 31-34.

Reszka A.A., Seger R., Diltz C.D., Krebs E.G., Fisher E.H. Association of mitogen-activated protein kinase with the microtubule cytoskeleton // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1995. Vol. 92, № 19. P. 8881-8885.

Reunov A.V., Nagorskaya V.P. Electron microscopic study of potato virus X in parenchymal cells of light and dark green areas of tobacco leaves systemically infected with tobacco mosaic virus // *Acta Phytopathol. Entomol. Hungarica*. 1994. Vol. 29, № 1-2. P. 147-154.

Reunov A.V., Reunova G.D., Nagorskaya V.P., Lapshina L.A., Lega S.N. Destruction of tobacco mosaic virus in developing local lesions in leaves of *Datura stramonium* L. // *Acta Phytopathol. Entomol. Hung*. 1996. Vol. 31, № 1-2. P. 11-17.

Reunova G.D., Reunov A.V., Reifman V.G. Effect of actinomycin D on potato virus X multiplication in *Datura stramonium* leaves // *Virology*. 1973. Vol. 52, № 2. P. 502-506.

Reunova G.D., Trubitsyn A.G., Reifman V.G. Effect of actinomycin D on tobacco mosaic virus (TMV) accumulation in isolated tobacco protoplasts under varying light conditions // *Virology*. 1988. Vol. 163, № 1. P. 198-200.

Revers F., Le Gall O., Candresse T., Maule A.J. New advances in understanding the molecular biology of plant/potyvirus interactions // *Mol. Plant Microbe Interact*. 1999. Vol. 12, № 5. P. 367-376.

Reymond P., Short T.W., Briggs W.R. Blue light activates a specific protein kinase in higher plants // *Plant Physiol*. 1992. Vol. 100, № 2. P. 655-661.

Rezaian M.A., Franki R.I.B., Chu P.W. G., Hatta T. Replication of tobacco ringspot virus. III. Site of virus synthesis in cucumber cotyledon cells // *Virology*. 1976. Vol. 74, № 2. P. 481-488.

Rhoads D.M., McIntosh L. Salicylic acid regulation of respiration in higher plants: alternative oxidase expression // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 9. P. 1131-1139.

Ricci P., Bonnet P., Huet J.-C., Sallantin M., Beauvais-Cante F., Bruneteau M., Billard V., Michel G., Pernollet J.-C. Structure and activity of proteins from pathogenic fungi *Phytophthora* eliciting necrosis and acquired resistance in tobacco // *Eur. J. Biochem*. 1989. Vol. 183, № 3. P. 555-563.

Richardson M., Valdez-Rodriguez S., Blanco-Labra A. A possible function for thaumatin and a TMV-induced protein suggested by homology to a maize inhibitor // *Nature*. 1987. Vol.

327, № 6121. P. 432-434.

Rickauer M., Fournier J., Esquerré-Tugayé M.-T. Induction of proteinase inhibitors in tobacco cell suspension culture by elicitors of *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* // *Plant Physiol.* 1989. Vol. 90, № 3. P. 1065-1070.

Ridge I., Osborne D. Hydroxyproline and peroxydases in cell walls of *Pisum sativum*: regulation by ethylene // *J. Exp. Bot.* 1970. Vol. 21. P. 843-856.

Ritchie S., Gilroy S. Abscisic acid signal transduction in the barley aleurone is mediated by phospholipase D activity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1998. Vol. 95, № 5. P. 2697-2702.

Robards A.W. The ultrastructure of plasmodesmata // *Protoplasma.* 1971. Vol. 72, № 2-3. P. 315-323.

Roberts D.A., Price W.C. Infection of apparently unjured leaves of bean by the viruses of tobacco necrosis and southern bean mosaic // *Virology.* 1967. Vol. 33, № 3. P. 542-545.

Roberts D.A. Systemic acquired resistance induced in hypersensitive plants by non-necrotic localized viral infections // *Virology.* 1982. Vol. 122, № 1. P. 207-209.

Roberts D.A. Acquired resistance to tobacco mosaic virus transmitted to the progeny of hypersensitive tobacco // *Virology.* 1983. Vol. 124, № 1. P. 161-163.

Roberts D.A. Comparison of lesion size and number as criteria of virus-induced systemic acquired resistance in hypersensitive plants // *Phytopathol. Z.* 1984. Vol. 110, № 3. P. 272-276.

Roberts D.M., Harmon A.C. Calcium-modulated proteins: targets of intracellular calcium signals in higher plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 43. P. 375-414.

Roberts I.M., Harrison B.D. Inclusion bodies and tubular structures in *Chenopodium amaranticolor* plants infected with strawberry latent ringspot virus // *J. Gen. Virol.* 1970. Vol. 7, № 1. P. 47-54.

Roberts M.R., Bowles D.J. Fusicoccin, 14-3-3 proteins, and defense responses in tomato plants // *Plant Physiol.* 1999. Vol. 119, № 4. P. 1243-1250.

Roberts W.K., Selitrennikoff C.P. Plant and bacterial chitinases differ in antifungal activity // *J. Gen. Microbiol.* 1988. Vol. 134, № 1. P. 169-176.

Robertson N.L., Carroll T.W. Electron microscopy of the novel barley yellow streak mosaic virus // *J. Ultrastruct. Mol. Struct. Res.* 1989. Vol. 102, № 2. P. 139-146.

Robson G.D., Kuhn P.J., Trinci A.P.J. Effect of validamycin A on the inositol content and branching of *Rhizoctonia cerealis* and other fungi // *J. Gen. Microbiol.* 1989. Vol. 135, № 4. P. 739-750.

Roby D., Toppan A., Esquerré-Tugayé M.-T. Cell surfaces in plant-microorganism interactions. V. Elicitors of fungal and of plant origin trigger the synthesis of ethylene and of cell wall hydroxyproline-rich glycoprotein in plants // *Plant Physiol.* 1985. Vol. 77, № 3. P. 700-704.

Roby D., Gadelle A., Toppan A. Chitin oligosaccharides as elicitors of chitinase activity in melon plants // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1987. Vol. 143, № 3. P. 885-892.

Rodrigo I., Vera P., Conejero V. Degradation of tomato pathogenesis-related proteins by an endogenous 37-kDa aspartyl endoproteinase // *Eur. J. Biochem.* 1989. Vol. 184, № 3. P. 663-669.

Rodrigo I., Vera P., van Loon L.C., Conejero V. Degradation of tobacco pathogenesis-related proteins. Evidence of conserved mechanisms of degradation of pathogenesis-related proteins in plants // *Plant Physiol.* 1991a. Vol. 95, № 2. P. 616-622.

Rodrigo I., Vera P., Frank K., Conejero V. Identification of the viroid-induced tomato pathogenesis-related (PR) protein P23 as the thaumatin-like tomato protein NP24 associated with osmotic stress // *Plant Mol. Biol.* 1991b. Vol. 16, № 5. P. 931-934.

Rogers E.E., Ausubel F. M. *Arabidopsis* enhanced disease susceptibility mutants exhibit enhanced susceptibility to several bacterial pathogens and alterations in PR-1 gene expression // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 3. P. 305-316.

Rogers K. R., Albert F., Anderson A.J. Lipid peroxidation is a consequence of elicitor activity // *Plant Physiol.* 1988. Vol. 86, № 2. P. 547-553.

Roggero P., Pennazio S. Quantitative determination by ELISA of tobacco necrosis virus from necrotic local lesions in tobacco // *J. Virol. Methods.* 1984. Vol. 8, № 4. P. 283-291.

Roggero P., Pennazio S. The extracellular acidic and basic pathogenesis-related proteins

- of soybean induced by viral infection // *Phytopathology*. 1989. Vol. 127, № 4. P. 274-280.
- Rohloff H., Lerch B. Soluble leaf proteins in virus infected plants and acquired resistance. 1. Investigations on *Nicotiana tabacum* cvs. 'Xanth-nc' and 'Samsun' // *Phytopathol. Z.* 1977. Vol. 89. P. 306-316.
- Romeis T., Piedras P., Zhang S., Klessig D.F., Hirt H., Jones J.D.G. Rapid Avr9- and Cf-9-dependent activation of MAP kinases in tobacco cell cultures and leaves: convergence of resistant gene, elicitor, wound, and salicylate responses // *Plant Cell*. 1999. Vol. 11, № 2. P. 273-287.
- Romeis T., Piedras P., Jones J.D.G. Resistance gene-dependent activation of a calcium-dependent protein kinase in the plant defense response // *Plant Cell*. 2000. Vol. 12, № 5. P. 803-816.
- Roos W., Evers S., Hieke M., Tschöpe M., Schumann B. Shifts of intracellular pH distribution as a part of the signal mechanism leading to the elicitation of benzophenanthridine alkaloids. Phytoalexin biosynthesis in cultured cells of *eschscholtzia californica* // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 118, № 2. P. 349-364.
- Roos W., Viehweger K., Dordschbal B., Schumann B., Evers S., Steighardt J., Schwartze W. Intracellular pH signals in the induction of secondary pathways -- the case of *Eschscholtzia californica* // *J. Plant Physiol.* 2006. Vol. 163, № 3. P. 369-381.
- Roossinck M.J., Palukaitis P. Rapid induction and severity of symptoms in zucchini squash (*Cucurbita pepo*) map to RNA 1 of cucumber mosaic virus // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1990. Vol. 3, № 1. P. 188-192.
- Rosette C., Karin M. Ultraviolet light and osmotic stress: activation of the JNK cascade through multiple growth factor and cytokine receptors // *Science*. 1996. Vol. 274, № 5290. P. 1194-1197.
- Ross A.F., Williamson C.E. Physiologically active emanations from virus-infected plants // *Phytopathology*. 1951. Vol. 41. P. 431-438.
- Ross A.F. The interaction of viruses in the host // *Plant pathology, problems and progress*, 1908-1958. Madison: Univ. Wisconsin press, 1959. P. 511-520
- Ross A.F., Bozarth R.F. Resistance induced in one plant part as a result of virus infection in another part // *Phytopathology*. 1960. Vol. 50, № 9. P. 652.
- Ross A.F. Localized acquired resistance to plant virus infection in hypersensitive hosts // *Virology*. 1961a. Vol. 14, № 3. P. 329-339.
- Ross A.F. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants // *Virology*. 1961b. Vol. 14, № 3. P. 340-358.
- Ross A.F. Systemic effects of local lesion formation // *Viruses of plants*. Amsterdam: North Holland Publ., 1966. P. 127-150.
- Ross E. M., Higashijima T. Regulation of G-protein activation by mastoparans and other cationic peptides // *Methods Enzymol.* 1994. Vol. 237. P. 26-37.
- Ross H. The use of wild *Solanum* species in german potato breeding of the past and today // *Amer. Potato J.* 1966. Vol. 43, № 3. P. 63-80.
- Ross J.P. Effect of single and double infections of soybean mosaic and bean pod mottle viruses on soybean yield and seed characters // *Plant Disease Repr.* 1968. Vol. 52. P. 344-348.
- Rouleau M., Smith R.J., Bancroft J.B., Mackie G.A. Purification, properties, and subcellular localization of foxtail mosaic potyvirus 26-kDa protein // *Virology*. 1994. Vol. 204. № 1. P. 254-265.
- Roy M.A., Sasser M. Evidence for involvement of active oxygen in tobacco resistance to a bacterial pathogen // *Phytopathology*. 1983. Vol. 73. P. 968-969.
- Rubino L., Russo M. Characterization of resistance to *Cymibidium* ringspot virus in transgenic plants expressing a full-length viral replicase gene // *Virology*. 1995. Vol. 212, № 1. P. 240-243.
- Rubinstein B., Mahar P., Tattar T.A. Effects of osmotic shock on some membrane-regulated events of oat coleoptile cells // *Plant Physiol.* 1977. Vol. 59, № 3. P. 365-368.
- Ruffell S., Dussault M.H., Palloix A., Moury B., Bendahmane A., Robaglia C., Caranta C. A natural recessive resistance gene against Potato virus Y in pepper corresponds to the eukaryotic initiation factor 4E(eIF4E) // *Plant J.* 2002. Vol. 32, № 6. P. 1067-1075.

Rüffer M., Steipe B., Zenk M.H. Evidence against specific binding of salicylic acid to plant catalase // FEBS Lettr. 1995. Vol. 377, № 2. P. 175-180.

Ruggenthaler P., Fichtenbauer D., Krasensky J., Jonak C., Waigmann E. Microtubule-associated protein AtMPB2C plays a role in organization of cortical microtubules, stomata patterning, and tobamovirus infectivity // Plant Physiol. 2009. Vol. 149, № 3. P. 1354-1365.

Ruiz-Medrano R., Jimenez-Moraila B., Herrera-Estrella L., Rivera-Bustamante R.F. Nucleotide sequence of an osmotin-like cDNA induced in tomato during viroid infection // Plant Mol. Biol. 1992. Vol. 20, № 6. P. 1199-1202.

Ruiz-Medrano R., Xoconostle-Cazares B., Lucas W.J. Phloem long-distance transport of CmNACP mRNA: Implications for supracellular regulation in plants // Development. 1999. Vol. 126, № 20. P. 4405-4419.

Rumeau D., Maher E.A., Kelman A., Showalter A.M. Extensin and phenylalanine ammonia-lyase gene expression altered in potato tubers in response to wounding, hypoxia and *Erwinia carotovora* infection // Plant Physiol. 1990. Vol. 93, № 3. P. 1134-1139.

Runions J., Brach T., Kühner S., Hawes C. Photoactivation of GFP reveals protein dynamics within the endoplasmic reticulum membrane // J. Exp. Bot. 2006. Vol. 57, № 1. P. 43-50.

Russell S.L., Kimmins W.C. Growth regulators and effects of barley yellow dwarf virus on barley (*Hordeum vulgare*) // Ann. Bot. (Gr. Brit.). 1971. Vol. 35, № 143. P. 1037-1043.

Russell T.E., Halliwell R.S. Response of cultured cells of systemic and local lesion tobacco hosts to microinjection with TMV // Phytopathology. 1974. Vol. 64, № 12. P. 1520-1526.

Russo M., Martelli G.P., Quacquarelli A. Studies on the agent of artichoke mottled crinkle. IV. Intracellular localization of the virus // Virology. 1968. Vol. 34, № 4. P. 679-693.

Russo M., Martelli G.P. Cytology of *Gomphrena globosa* L. plants infected by beet mosaic virus (BMV) // Phytopath. Medit. 1969. Vol. 8. P. 65-82.

Russo M., Martelli G. Ultrastructural observations on tomato bushy stunt virus in plant cells // Virology. 1972. Vol. 49, № 1. P. 122-129.

Rustérucci C., Stallaert V., Milat M.-L., Pugin A., Ricci P., Blein J.-P. Relationship between active oxygen species, lipid peroxidation, necrosis, and phytoalexin production induced by elicitors in *Nicotiana* // Plant Physiol. 1996. Vol. 111, № 3. P. 885-891.

Rustérucci C., Aviv D.H., Holt B.F., Dangl J.L., Parker J.E. The disease resistance signaling components EDS1 and PAD4 are essential regulators of the cell death pathway controlled by LSD1 in *Arabidopsis* // Plant Cell. 2001. Vol. 13, № 10. P. 2211-2224.

Ruzicska P., Gombos Z., Farkas G.L. Modification of the fatty acid composition of phospholipids during the hypersensitive reaction in tobacco // Virology. 1983. Vol. 128, № 1. P. 60-64.

Ryabov E.V., Robinson D. J., Taliansky M.E. A plant virus-encoded protein facilitates long-distance movement of heterologous viral RNA // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1999. Vol. 96, № 4. P. 1212-1217.

Ryabov E.V., van Wezel R., Walsh J., Hong Y. Cell-to-cell, but not long-distance, spread of RNA silencing that is induced in individual epidermal cells // J. Virol. 2004. Vol. 78, № 6. P. 3149-3154.

Ryals J., Uknes S., Ward E. Systemic acquired resistance // Plant Physiol. 1994. Vol. 104, № 4. P. 1109-1112.

Ryals J., Lawton K.A., Delaney T.P., Friedrich L., Kessmann H., Neuenschwander U., Uknes S., Vernooij B., Weymann K. Signal transduction in systemic acquired resistance // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4202-4205.

Ryan C.A., Huismann O.C. The regulation of synthesis and storage of chymotrypsin inhibitor I in leaves of potato and tomato plants // Plant Physiol. 1970. Vol. 45, № 4. P. 484-489.

Ryan C.A. Proteolytic enzymes and their inhibitors in plants // Annu. Rev. Plant Physiol. 1973. Vol. 24. P. 173-196.

Ryan C.A. Assay and biochemical properties of the proteinase inhibitor-inducing factor, a wound hormone // Plant Physiol. 1974. Vol. 54, № 3. P. 328-332.

Ryerson D.E., Heath M.C. Cleavage of nuclear DNA into oligonucleosomal fragments during cell death induced by fungal infection or by abiotic treatments // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 3. P. 393-402.

Ryu C.M., Farag M.A., Hu C.H., Reddy M.S., Kloepper J.W., Pare P.W. Bacterial volatiles

induce systemic resistance in *Arabidopsis* // Plant Physiol. 2004a. Vol. 134, № 3. P. 1017-1026.

Ryu C.M., Murphy J.F., Mysore K.S., Kloepper J.W. Plant growth-promoting rhizobacteria systemically protect *Arabidopsis thaliana* against cucumber mosaic virus by a salicylic acid and NPR1-independent and jasmonic acid-dependent signaling pathway // Plant J. 2004b. Vol. 39, № 3. P. 381-392.

Sacco M.A., Mansoor S., Moffett P. A RanGAP protein physically interacts with the NB-LRR protein Rx, and is required for Rx-mediated viral resistance // Plant J. 2007. Vol. 52, № 1. P. 82-93.

Sadasivan T.S. A quantitative study of the interaction of viruses in plants // Ann. Appl. Biol. 1940. Vol. 37, № 2. P. 359-367.

Saito T., Watanabe Y., Meshi T., Okada Y. Preparation of antibodies that react with the large non-structural proteins of tobacco mosaic virus by using *Escherichia coli* expressed fragments // Mol. Gen. Genet. 1986. Vol. 205, № 1. P. 82-89.

Saito T., Meshi T., Takamatsu N., Okada Y. Coat protein gene sequence of tobacco mosaic virus encodes a host response determinant // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1987. Vol. 84, № 17. P. 6074-6077.

Saito T., Yamanaka K., Watanabe Y., Takamatsu N., Meshi T., Okada Y. Mutational analysis of the coat protein gene of tobacco mosaic virus in relation to the hypersensitive response in tobacco plants with the N' gene // Virology. 1989. Vol. 173, № 1. P. 11-20.

Saito T., Yamanaka K., Okada Y. Long-distance movement and viral assembly of tobacco mosaic virus mutants // Virology. 1990. Vol. 176, № 2. P. 329-336.

Salmeron J.M., Oldroyd G.E.D., Rommens C.M.T., Scofield S.R., Kim H.-S., Lavelle D.T., Dahlbeck D., Stakawicz B.J. Tomato Prf is a member of the leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes and lies embedded within the Pto kinase gene cluster // Cell. 1996. Vol. 86, № 1. P. 123-133.

Salomon R. Partial cleavage of sweet potato feathery mottle virus coat protein subunit by an enzyme in extracts of infected symptomless leaves // J. Gen. Virol. 1989a. Vol. 10, № 8. P. 1943-1949.

Salomon R. A possible mechanism for exclusion of plant-viruses from embryonic and meristematic tissues // Res. Virol. 1989b. Vol. 140, № 5. P. 453-460.

Salzman N.P., Lockart R.L., Sebring E.D. Alternation in HeLa cell metabolism resulting from poliovirus infection // Virology. 1959. Vol. 9, № 2. P. 241-259.

Salzwedel J.L., Daub M.E., Huang J.-S. Effects of singlet oxygen quenchers and pH on the bacterially induced hypersensitive reaction in tobacco suspension cell cultures // Plant Physiol. 1989. Vol. 90, № 1. P. 25-28.

Samac D.A., Shah D.M. Developmental and pathogen-induced activation of the *Arabidopsis* acidic chitinase promoter // Plant Cell. 1991. Vol. 3, № 10. P. 1063-1072.

Samuel G. Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local lesions // Ann. Appl. Biol. 1931. Vol. 18. P. 494-507.

Samuels T.D., Ju H.J., Ye C.M., Motes C.M., Blancaflor E.B., Verchot-Lubicz J. Subcellular targeting and interactions among the potato virus X TGB proteins // Virology. 2007. Vol. 367, № 2. P. 375-89.

Samuilov V.D., Lagunova E.M., Kiselevsky D.B., Dzyubinskaya E.V., Makarova Y.V., Gusev M.V. Participation of chloroplasts in plant apoptosis // Biosci Rep. 2003. Vol. 23, № 2-3. P. 103-117.

Sanchez-Casas P., Klessig D.F. A salicylic acid-binding activity and a salicylic acid-inhibitable catalase activity is present in a variety of plant species // Plant Physiol. 1994. Vol. 106, № 4. P. 1675-1679.

Sanders D., Brownlee C., Harper J.F. Communicating with calcium // Plant Cell. 1999. Vol. 11, № 4. P. 691-706.

Sang Y.M., Cui D.C., Wang X.M. Phospholipase D and phosphatidic acid-mediated generation of superoxide in *Arabidopsis* // Plant Physiol. 2001. Vol. 126, № 4. P. 1449-1458.

Sänger H.L. Characteristics of tobacco rattle virus: evidence that its two particles are functionally defective and mutually complementing // Mol. Gen. Genet. 1968. Vol. 101, № 4. P. 346-367.

Sanmartín M., Jaroszewski L., Raikhel N. V., Rojo E. Caspases. Regulating death since the origin of life // *Plant Physiol.* 2005. Vol. 137, № 3. P. 841-847.

Sano T. Transgenic potato expressing a double-stranded RNA-specific ribonuclease is resistant to potato spindle tuber viroid // *Nature Biotechnology.* 1997. Vol. 15, № 12. P. 1290-1294.

Santa Cruz S., Baulcombe D. Analysis of potato virus X coat protein genes in relation to resistance conferred by the genes N_x , N_b and R_{x1} of potato // *J. Gen. Virol.* 1995. Vol. 76, № 8. P. 2057-2061.

Santilli V., Piacitelli J., Wu J.H. The effect of tobacco mosaic virus protein on virus incubation period and infectivity // *Virology.* 1961. Vol. 14, № 1. P. 109-123.

Santilli V., Nepokroeff C.M., Gagliardi N.C. Susceptibility of Pinto bean leaves to tobacco mosaic virus and relationship to leaf ribonuclease content // *Nature.* 1962. Vol. 193, № 4816. P. 656-658.

Santilli V. The relationship of leaf ribonuclease activity to TMV infection // *Proc. Symp. on host-parasite relation in plant pathology.* Budapest, 1966. P. 15-24.

Sapotsky M.V., Romanova S.A., Polyakova A.M., Malinovsky V.I. The correlation between severity of disease symptoms and the accumulation of viral antigen and acidic pathogenesis-related proteins in the leaves of thorn-apple plants infected with different isolates of potato virus X // *J. Phytopathology.* 2005. Vol. 153, № 7-8. P. 440-444.

Saraste M., Sibbald P.R., Wittinghofer A. The P-loop—a common motif in ATP- and GTP-binding proteins // *Trends Biochem. Sci.* 1990. Vol. 15, № 11. P. 430-434.

Sarkar S., Smitamana P. A proteinless mutant of tobacco mosaic virus: evidence against the role of a viral coat protein for interference // *Mol. Gen. Genet.* 1981. Vol. 184, № 1. P. 158-159.

Sarokin L.P., Chua N.-H. Binding sites for two novel phosphoproteins, 3AF5 and 3AF3, are required for rbcS-3A expression // *Plant Cell.* 1992. Vol. 4, № 4. P. 473-483.

Sastry K.S., Nayudu M.V. Changes in the nucleic acids of cowpea primary leaves during the tobacco ring spot virus multiplication // *Ind. Phytopathol.* 1977. Vol. 30, № 4. P. 497-501.

Saunal H., Witz J., van Regenmortel M.H.V. Inhibition of *in vitro* cotranslational disassembly of tobacco mosaic virus by monoclonal antibodies to the viral coat protein // *J. Gen. Virol.* 1993. Vol. 74, № 5. P. 897-900.

Scalla R., Romaine P., Asselin A., Rigaud J., Zaitlin M. An *in vivo* study of a nonstructural polypeptide synthesized upon TMV infection and its identification with a polypeptide synthesized *in vitro* from TMV RNA // *Virology.* 1978. Vol. 91, № 1. P. 182-193.

Schaad M.C., Carrington J.C. Suppression of long-distance movement of tobacco etch virus in a nonsusceptible host // *J. Virol.* 1996. Vol. 70, № 4. P. 2556-2561.

Schaad M.C., Jensen P.E., Carrington J.C. Formation of plant RNA virus replication complexes on membranes: role of an endoplasmic reticulum-targeted viral protein // *EMBO J.* 1997. Vol. 16, № 13. P. 4049-4059.

Schafer J.F. Tolerance to plant disease // *Ann. Rev. Phytopathol.* 1971. Vol. 9. P. 235-251.

Schaller A., Oecking C. Modulation of plasma membrane H^+ -ATPase activity differentially activates wound and pathogen defense responses in tomato plants // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 2. P. 263-272.

Schein R.D. Age-correlated changes in susceptibility of bean leaves to *Uromyces phaseoli* and tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1965. Vol. 55, № 4. P. 454-457.

Schepetilnikov M.V., Solovyev A.G., Gorshkova E.N., Schiemann J., Prokhnevsky A.I., Dolja V.V., Morozov S.Y. Intracellular targeting of a hordeiviral membrane-spanning movement protein: sequence requirements and involvement of an unconventional mechanism // *J. Virol.* 2008. Vol. 82, № 3. P. 1284-1293.

Schiefelbein J.W., Masucci J.D., Wang H. Building a root: the control of patterning and morphogenesis during root development // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 7. P. 1089-1098.

Schindler T., Bergfeld R., Schopfer P. Arabinogalactan proteins in maize coleoptiles: developmental relationship to cell death during xylem differentiation but not to extension growth // *Plant J.* 1995. Vol. 7, № 1. P. 25-36.

Schlumbaum A., Mauch F., Vögell U., Boller T. Plant chitinases are potent inhibitors of

- fungal growth // *Nature*. 1986. Vol. 324. № 6095. P. 365-367.
- Schmidt H.H.H., Walter U.* NO at work // *Cell*. 1994. Vol. 78, № 6. P. 919-925.
- Schneider I.R., Worley J.F.* Upward and downward transport of infectious particles of southern bean mosaic virus through steamed portions of bean stems // *Virology*. 1959a. Vol. 8, № 2. P. 230-242.
- Schneider I.R., Worley J.F.* Rapid entry of infectious particles of southern bean mosaic virus into living cells following transport of the particles in the water stream // *Virology*. 1959b. Vol. 8, № 2. P. 243-249.
- Schneider I.R.* Introduction, translocation, and distribution of viruses in plants // *Adv. Virus. Res.* 1965. Vol. 11. P. 163-221.
- Schnitzler J.-P., Madlung I., Rose A., Seitz H.U.* Biosynthesis of *p*-hydroxybenzoic acid in elicitor-treated carrot cell cultures // *Planta*. 1992. Vol. 188, № 4. P. 594-600.
- Schoelz J.E., Wintermantel W.M.* Expansion of viral host-range through complementation and recombination in transgenic plants // *Plant Cell*. 1993. Vol. 5, № 11. P. 1669-1679.
- Scholthof H.B., Scholthof K.-B.G., Jackson A.O.* Identification of tomato bushy stunt virus host-specific symptom determinants by expression of individual genes from a potato virus X vector // *Plant Cell*. 1995. Vol. 7, № 8. P. 1157-1172.
- Schönherr J., Bukovac M.J.* Ion exchange properties of isolated tomato fruit cuticular membrane: exchange capacity, nature of fixed charges and cation selectivity // *Planta*. 1973. Vol. 109, № 1. P. 73-93.
- Schönherr J.* Water permeability of isolated cuticular membranes: the effect of cuticular waxes on diffusion of water // *Planta*. 1976. Vol. 131, № 2. P. 159-164.
- Schramm G., Engler R.* The latent period after infection with tobacco mosaic virus and virus nucleic acid // *Nature*. 1958. Vol. 181, № 4613. P. 916-917.
- Schuster G., Fleming M.* Studies on the formation of diffusion barriers in hypersensitive hosts of tobacco mosaic virus and the role of necrotization in the formation of diffusion barriers as well as in the localization of virus infections // *Phytopathol. Z.* 1976. Vol. 87, № 4. P. 345-352.
- Schuster G., Wetzler C.* On virus-induced virus inhibitors from locally TMV-infected plants of *Nicotiana glutinosa* L. // *Phytopathol. Z.* 1982. Vol. 104, № 1. P. 46-59.
- Schwach F., Vaistij F.E., Jones L., Baulcombe D.C.* An RNA-Dependent RNA polymerase prevents meristem invasion by potato virus X and is required for the activity but not the production of a systemic silencing signal // *Plant Physiol.* 2005. Vol. 138, № 4. P. 1842-1852.
- Schwiezer P., Buchala A., Silverman P., Seskar M., Raskin I., Métraux J.P.* Jasmonat-inducible genes are activated in rice by pathogen attack without a concomitant increase in endogenous jasmonic acid levels // *Plant Physiol.* 1997a. Vol. 114, № 1. P. 79-88.
- Schwiezer P., Buchala A., Métraux J.-P.* Gene-expression patterns and levels of jasmonic acid in rice treated with the resistance inducer 2,6-dichloroisonicotinic acid // *Plant Physiol.* 1997b. Vol. 115, № 1. P. 61-70.
- Schwiezer P., Christoffel A., Dudler R.* Transient expression of members of the germin-like gene family in epidermal cells of wheat confers disease resistance // *Plant J.* 1999. Vol. 20, № 5. P. 541-552.
- Šebela M., Radová A., Angelini R., Tavladoraki P., Frébort I., Peè P.* FAD-containing polyamine oxidases: a timely challenge for researchers in biochemistry and physiology of plants // *Plant Science*. 2001. Vol. 160, № 2. P. 197-207.
- Seemanpillai M., Elamawi R., Ritzenthaler C., Heinlein M.* Challenging the role of microtubules in Tobacco mosaic virus movement by drug treatments is disputable // *J. Virol.* 2006. Vol. 80, № 13. P. 6712-6715.
- Segarra G., van der Ent S., Trillas I., Pieterse C.M.* MYB72, a node of convergence in induced systemic resistance triggered by a fungal and a bacterial beneficial microbe // *Plant Biol. (Stuttg)*. 2009. Vol. 11, № 1. P. 90-96.
- Sehgal O.P., Haga M., Hirabayashi E., Takeuchi N., Takino Y.* Dynamic behavior of superoxide generation in rice leaf tissue infected with blast fungus and its regulation by some substances // *Agric. Biol. Chem.* 1987. Vol. 51. P. 763-770.
- Sehgal O.P., Rieger R., Mohammed F.* Induction of bean PR-4d-type protein in divergent plant species after infection with tobacco ring spot virus and its relationship with tobacco PR-5

- // Phytopathology. 1991. Vol. 81. № 2. P. 215-219.
- Sela I., Applebaum S.W. Occurrence of antiviral factor in virus-infected plants // Virology. 1962. Vol. 17, № 5. P. 543-548.
- Sela I. Plant-virus interactions related to resistance and localization of viral infections // Adv. Virus Res. 1981. Vol. 26. P. 201-237.
- Sela-Buurlage M.B., Ponstein A.S., Bres-Vloemans S.A., Melchers L.S., Van den Elzen P.J.M., Cornelissen B.J.C. Only specific tobacco (*Nicotiana tabacum*) chitinases and β -1,3-glucanases exhibit antifungal activity // Plant Physiol. 1993. Vol. 101, № 3. P. 857-863.
- Selman I.W. The effect of kinetin on infection of petunia and tomato leaves with tomato spotted-wilt virus // Ann. Appl. Biol. 1964. Vol. 53, № 1. P. 67-76.
- Seo S., Okamoto M., Seto H., Ishizuka K., Sano H., Ohashi Y. Tobacco MAP kinase: a possible mediator in wound signal transduction pathways // Science. 1995. Vol. 270, № 5244. P. 1988-1992.
- Seo S., Sano H., Ohashi Y. Jasmonate-based wound signal transduction requires activation of WIPK, a tobacco mitogen-activated protein kinase // Plant Cell. 1999. Vol. 11, № 2. P. 289-298.
- Seo S., Seto H., Yamakawa H., Ohashi Y. Transient accumulation of jasmonic acid during the synchronized hypersensitive cell death in tobacco mosaic virus-infected tobacco leaves // Mol. Plant-Microbe Interact. 2001. Vol. 14, № 2. P. 261-264.
- Seskar M., Shulaev V., Raskin I. Endogenous methyl salicylate in pathogen-inoculated tobacco plants // Plant Physiol. 1998. Vol. 116, № 1. P. 387-392.
- Sessa G., Raz V., Savaldi S., Fluhr R. PK12, a plant dual-specificity protein kinase of the LAMMER family, is regulated by the hormone ethylene // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 12. P. 2223-2234.
- Sessions A., Yanofsky M.F., Weigel D. Cell-cell signaling and movement by the floral transcription factors LEAFY and APETALA1 // Science. 2000. Vol. 289, № 5480. P. 779-782.
- Shacklock P.S., Read N.D., Trewavas A.J. Cytosolic free calcium mediates red light-induced photomorphogenesis // Nature. 1992. Vol. 358, № 6389. P. 753-755.
- Shah J., Kachroo P., Nandi A., Klessig D.F. A recessive mutation in the *Arabidopsis* SS12 gene confers SA- and NPR1-independent expression of *PR* genes and resistance against bacterial and oomycete pathogens // Plant J. 2001. Vol. 25, № 5. P. 563-574.
- Shalla T.A. Relations of tobacco mosaic virus and barley stripe mosaic virus to their host cells as revealed by ultrathin tissue-sectioning for the electron microscope // Virology. 1959. Vol. 7, № 1. P. 193-219.
- Shalla T.A. Assembly and aggregation of tobacco mosaic virus in tomato leaflets // J. Cell Biol. 1964. Vol. 21, № 2. P. 253-264.
- Shalla T.A., Petersen L.J., Zaitlin M. Restricted movement of a temperature-sensitive virus in tobacco leaves is associated with a reduction in numbers of plasmodesmata // J. Gen. Virol. 1982. Vol. 60, № 2. P. 355-358.
- Shams-Bakhsh M., Canto T., Palukaitis P. Enhanced resistance and neutralization of defense responses by suppressors of RNA silencing // Virus Res. 2007. Vol. 130, № 1-2. P. 103-109.
- Shao F., Golstein C., Ade J., Stoutemyer M., Dixon J.E., Innes R.W. Cleavage of *Arabidopsis* PBS1 by a bacterial type III effector // Science. 2003. Vol. 301, № 5637. P. 1230-1233.
- Shapiro A.D., Zhang C. The role of NDR1 in avirulence gene-directed signaling and control of programmed cell death in *Arabidopsis* // Plant Physiol. 2001. Vol. 127, № 3. P. 1089-1101.
- Sharma N., Park S.-W., Vepachedu R., Barbiery L., Ciani M., Stirpe F., Savary B.J., Vivanco J.M. Isolation and characterization of an RIP (ribosome-inactivating protein)-like protein from tobacco with dual enzymatic activity // Plant Physiol. 2004. Vol. 134, № 1. P. 171-181.
- Shaw J.G. Effect of poly-L-ornithine on the attachment of tobacco mosaic virus to tobacco leaves and on the uncoating of viral RNA // Virology. 1972. Vol. 48, № 2. P. 380-385.
- Shaw J.G. *In vivo* removal of protein from tobacco mosaic virus after inoculation of tobacco leaves. III. Studies on the location on virus particles for the initial removal of protein // Virology. 1973. Vol. 53, № 2. P. 337-342.

Shaw J.G., Plaskitt K.A., Wilson T.M.A. Evidence that tobacco mosaic virus particles disassemble cotranslationally *in vivo* // *Virology*. 1986. Vol. 148, № 2. P. 326-336.

Shepard J.F. Regeneration of plants from protoplasts of potato virus X-infected tobacco leaves // *Virology*. 1975. Vol. 66, № 2. P. 492-501.

Sherwood J.L., Fulton R.W. The specific involvement of coat protein in tobacco mosaic virus cross protection // *Virology*. 1982. Vol. 119, № 1. P. 150-158.

Sherwood J.L. The association of "pathogenesis-related" proteins with viral induced necrosis in *Nicotiana glauca* // *Phytopathol. Z.* 1985. Vol. 112, № 1. P. 48-55.

Shibata W., Banno H., Ito Y., Hirano K., Irie K., Usami S., Machida C., Machida Y. A tobacco protein kinase, NPK2, has a domain homologous to a domain found in activators of mitogen-activated protein kinases (MAPKs) // *Mol. Gen. Genet.* 1995. Vol. 246, № 4. P. 401-410.

Shields S.A., Brisco M.J., Wilson T.M.A., Hull R. Southern bean mosaic virus RNA remains associated with swollen virions during translation in wheat germ cell-free extracts // *Virology*. 1989. Vol. 171, № 2. P. 602-606.

Shimomura T. Necrosis and localization of infection in local lesion host // *Phytopathol. Z.* 1971. Vol. 70, № 3. P. 185-196.

Shimomura T., Ohashi Y. Conditioning of local lesion formation by a brief heat or cold treatment of leaves systemically infected with TMV // *Virology*. 1971. Vol. 43, № 2. P. 531-532.

Shimomura T. Restriction of movement of TMV from inoculated leaf to stem in local lesion host // *Ann. Phytopath. Soc. Japan*. 1972. Vol. 38, № 1. P. 75-80.

Shimomura T., Dijkstra J. The occurrence of callose during the process of local lesion formation // *Neth. J. Plant Pathol.* 1975. Vol. 81, № 1. P. 107-121.

Shimomura T., Dijkstra J. Effect of eosin Y on the formation of local lesions and on the accumulation of callose in "Samsun NN" tobacco and french bean leaves inoculated with tobacco mosaic virus // *Neth. J. Plant Pathol.* 1976. Vol. 82, № 1. P. 109-118.

Shimomura T. Effect of pre-inoculation exposure of plants to high and low temperature on their susceptibility to tobacco mosaic virus // *Ann. Phytopath. Soc. Japan*. 1977a. Vol. 43, № 1. P. 167-174.

Shimomura T. The role of epidermis in local lesion formation on *Nicotiana glutinosa* leaves caused by tobacco mosaic virus // *Ann. Phytopath. Soc. Japan*. 1977b. Vol. 43, № 1. P. 159-166.

Shimomura T. Effects of boron on the formation of local lesions and accumulation of callose in French bean and Samsun NN tobacco leaves inoculated with tobacco mosaic virus // *Physiol. Plant Pathol.* 1982. Vol. 20, № 2. P. 257-261.

Shinshi H., Mohnen D., Meins F. Regulation of a plant pathogenesis-related enzyme: inhibition of chitinase and chitinase mRNA accumulation in cultured tobacco tissues by auxin and cytokinin // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1987. Vol. 84, № 1. P. 89-93.

Shinshi H., Neuhaus J.-M., Ryals J., Meins F. Structure of a tobacco endochitinase gene: evidence that different chitinase genes can arise by transposition of sequences encoding a cysteine-rich domain // *Plant Mol. Biol.* 1990. Vol. 14, № 3. P. 357-368.

Shintaku M. Coat protein gene sequences of two cucumber mosaic virus strains reveal a single amino acid change correlating with chlorosis induction // *J. Gen. Virol.* 1991. Vol. 72, № 10. P. 2587-2589.

Shintaku M.H., Zhang L., Paluaitis P. A single amino acid substitution in the coat protein of cucumber mosaic virus induces chlorosis in tobacco // *Plant Cell*. 1992. Vol. 4, № 7. P. 751-757.

Shintaku M.H., Carter S.A., Bao Y., Nelson R.S. Mapping nucleotides in the 126 kDa protein gene that control the differential symptoms induced by two strains of tobacco mosaic virus // *Virology*. 1996. Vol. 221, № 1. P. 218-225.

Shipp W., Haselkorn R. Double-stranded RNA from tobacco leaves infected with TMV // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1964. Vol. 52, № 2. P. 401-408.

Shirasu K., Nakajima H., Rajasekhar V.K., Dixon R.A. Salicylic acid potentiates antagonist-dependent gain control that amplifies pathogen signals in the activation of defense mechanisms // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 2. P. 261-270.

Shirasu K., Lahaye T., Tan M.-W., Schulze-Lefert P. A novel class of eukaryotic zinc-binding proteins is required for disease resistance signaling in barley and development in *C. elegans* // Cell. 1999. Vol. 99, № 4. P. 355-366.

Shukla P., Hiruki C. Ultrastructural changes in leaf cells of *Chenopodium quinoa* infected with potato virus S // Physiol. Plant Pathol. 1975. Vol. 7. P. 189-194.

Shulaev V., León J., Raskin I. Is salicylic acid a translocated signal of systemic acquired resistance in tobacco? // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 10. P. 1691-1701.

Shulaev V., Silverman P., Raskin I. Airborne signaling by methyl salicylate in plant pathogen resistance // Nature. 1997. Vol. 385, № 6618. P. 718-721.

Siegel A., Wildman S.G. Some natural relationships among strains of tobacco mosaic virus // Phytopathology. 1954. Vol. 44. P. 277-282.

Siegel A., Wildman S.G. The inactivation of the infectious centres of tobacco mosaic virus by ultraviolet light // Virology. 1956. Vol. 2, № 1. P. 69-82.

Siegel A., Ginoza W., Wildman S.G. The early events of infection with tobacco mosaic virus nucleic acid // Virology. 1957. Vol. 3, № 3. P. 554-559.

Siegel A. Mutual exclusion of strains of tobacco mosaic virus // Virology. 1959. Vol. 8, № 3. P. 470-477.

Siegel A., Zaitlin M., Sehgal O.P. The isolation of defective tobacco mosaic virus strains // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1962. Vol. 48, № 10. P. 1845-1851.

Siegel A., Zaitlin M. Infection process in plant virus diseases // Ann. Rev. Phytopathol. 1964. Vol. 2. P. 179-202.

Siegel A., Hari V., Montgomery I., Kolacz K. A messenger RNA for capsid protein isolated from tobacco mosaic virus-infected tissue // Virology. 1976. Vol. 73, № 2. P. 363-371.

Siegrist J., Jeblick W., Kauss H. Defense responses in infected and elicited cucumber (*Cucumis sativus* L.) hypocotyl segments exhibiting acquired resistance // Plant Physiol. 1994. Vol. 105, № 4. P. 1365-1374.

Sijen T., Wellin J., Hendriks J., Verver J., van Kammen A. Replication of cowpea mosaic virus RNA1 or RNA2 is specifically blocked in transgenic *Nicotiana benthamiana* plants expressing the full-length replicase or movement protein genes // Mol. Plant-Microbe Interact. 1995. Vol. 8, № 3. P. 340-347.

Silverman P., Seskar M., Kanter D., Schweizer P., Métraux J.-P., Raskin I. Salicylic acid in rice. Biosynthesis, conjugation, and possible role // Plant Physiol. 1995. Vol. 108, № 2. P. 633-639.

Simon-Plas F., Rusterucci C., Milat M. L., Humbert C., Montillet J.L., Blein J.P. Active oxygen species production in tobacco cells elicited by cryptogin // Plant Cell Environ. 1997. Vol. 20. P. 1573-1579.

Simons B.H., Millenaar F.F., Mulder L., van Loon L.C., Lambers H. Enhanced expression and activation of the alternative oxidase during infection of *Arabidopsis* with *Pseudomonas syringae* pv. tomato // Plant Physiol. 1999. Vol. 120, № 2. P. 529-538.

Simons T.J., Ross A.F. Changes in phenol metabolism associated with induced systemic resistance to tobacco mosaic virus in Samsun NN tobacco // Phytopathology. 1971. Vol. 61. P. 1261-1265.

Sinclair W., Oliver I., Maher P., Trewavas A. The role of calmodulin in the gravitropic response of the *Arabidopsis thaliana* agr-3 mutant // Planta. 1996. Vol. 199, № 3. P. 343-351.

Šindelář L., Šindelářová M. Regulation of metabolic pathways PVY-RNA biosynthesis in tobacco: host's RNA degradation // Biol. Plant. 2005. Vol. 49, № 2. P. 309-312.

Šindelářová M., Šindelář L., Burketová L. Correlation between activity of ribonucleases and potato virus Y biosynthesis in tobacco plants // Physiol. Mol. Plant Pathol. 2000. Vol. 57, № 5. P. 191-199.

Šindelářová M., Šindelář L. Changes in composition of soluble intercellular proteins isolated from healthy and TMV-infected *Nicotiana tabacum* L. cv. Xanthi-nc // Biol. Plant. 2001. Vol. 44, № 4. P. 567-572.

Šindelářová M., Šindelář L., Burketová L. Glucose-6-phosphate dehydrogenase, ribonucleases and esterases upon tobacco mosaic virus infection and benzothiadiazole treatment in tobacco. Biol. Plant. 2002. Vol. 45, № 3. P. 423-432.

Šindelářová M., Šindelář L. Influence of antiviral factor on tobacco mosaic virus RNA

- biosynthesis in tobacco // *Biol. Plant.* 2003. Vol. 46, № 1. P. 95-100.
- Šindelářová M., Šindelář L. TMV-RNA biosynthesis in the light-green and dark-green regions of tobacco leaves // *Biol. Plant.* 2004. Vol. 48, № 3. P. 419-423.
- Šindelářová M., Šindelář L., Wilhelmova N., Prochazkova D. Changes in key enzymes of viral-RNA biosynthesis in chloroplasts from RVY and TMV infected tobacco plants // *Biol. Plant.* 2005. Vol. 49, № 3. P. 471-474.
- Singh D.P., Moore C.A., Gilliland A., Carr J.P. Activation of multiple antiviral defence mechanisms by salicylic acid // *Mol. Plant Path.* 2004. Vol. 5, № 1. P. 57-63.
- Singh N.K., Bracker C.A., Hasegawa P.M., Handa A.K., Buckel S., Hermodson M.A., Pfankoch E., Regnier F.E., Bressan R.A. Characterization of osmotin: a thaumatin-like protein associated with osmotic adaptation in plant cells // *Plant Physiol.* 1987. Vol. 85, № 2. P. 529-536.
- Smirnov S., Shulaev V., Tumer N.E. Expression of pokeweed antiviral protein in transgenic plants induces virus resistance in grafted wild-type independently of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related protein synthesis // *Plant Physiol.* 1997. Vol. 114, № 3. P. 113-1121.
- Smith A.G., Durand D.P., Hill J.H. Interactions of cowpea mosaic virus with cowpea pro-toplasts // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 107, № 2. P. 182-191.
- Smith H.A., Swaney S.L., Parks T.D., Wernsman E.A., Dougherty W.G. Transgenic plant virus resistance mediated by untranslatable sense RNAs: expression, regulation, and fate of nonessential RNAs // *Plant Cell.* 1994. Vol. 6, № 10. P. 1441-1453.
- Smith S.H., McCall S.R., Harris J.H. Auxin transport in curly top virus-infected tomato // *Phytopathology.* 1968. Vol. 5, № 12. P. 1669-1670.
- Smith-Becker J., Marois E., Huguet E., Midland S. L., Sims J. J., Keen N.T. Accumulation of salicylic acid and 4-hydroxybenzoic acid in phloem fluids of cucumber during systemic acquired resistance is preceded by a transient increase in phenylalanine ammonia-lyase activity in petioles and stems // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 116, № 1. P. 231-238.
- Solberg R.A., Bald J.G. Virus invasion and multiplication during leaf histogenesis // *Virology.* 1962. Vol. 17, № 2. P. 359-361.
- Solomon M., Belenghi B., Delledonne M., Menachem E., Levine A. The involvement of cysteine proteases and protease inhibitor genes in the regulation of programmed cell death in plants // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 3. P. 431-443.
- Solov'yev A.G., Savenkov E.I., Agranovsky A.A., Morozov S.Y. Comparisons of the genomic cis-elements and coding regions in RNA beta components of the hordeiviruses barley stripe mosaic virus, lychnis ringspot virus, and poa semilatifolius virus // *Virology.* 1996. Vol. 219, № 1. P. 9-18.
- Solov'yev A.G., Stroganova T.A., Zamyatnin J., Fedorkin O.N., Schiemann J., Morozov S.Yu. Subcellular sorting of small membrane-associated triple gene block proteins: TGBp3-assisted targeting of TGBp2 // *Virology.* 2000. Vol. 269, № 1. P. 113-127.
- Somssich I.E., Schmelzer E., Bollmann J., Hahlbrock K. Rapid activation by fungal elicitor of genes encoding "pathogenesis-related" proteins in cultured parsley cells // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1986. Vol. 83, № 8. P. 2427-2430.
- Song S.K., Choi Y., Moon Y.H., Kim S.G., Choi Y.D., Lee J.S. Systemic induction of a *Phytolacca insularis* antiviral protein gene by mechanical wounding, jasmonic acid, and abscisic acid // *Plant Mol Biol.* 2000. Vol. 43, № 4. P. 439-450.
- Song W.-Y., Wang G.-L., Chen L.-L., Kim H.-S., Pi L.-Y., Holsten T., Gardner J., Wang B., Zhai W.-X., Zhu L.-H., Fauquet C., Ronald P. A receptor kinase-like protein encoded by the rice disease resistance gene, Xa21 // *Science.* 1995. Vol. 270, № 5243. P. 1804-1806.
- Sonoda S., Nishiguchi M. Graft transmission of post-transcriptional gene silencing: target specificity for RNA degradation is transmissible between silenced and non-silenced plants, but not between silenced plants // *Plant J.* 2000. Vol. 21, № 1. P. 1-8.
- Soutoglou E., Katrakili N., Talianidis I. Acetylation regulates transcription factor activity at multiple levels // *Mol. Cell.* 2000. Vol. 5, № 4. P. 745-751.
- Spalding E.P., Cosgrove D.J. Mechanism of blue-light-induced plasma-membrane depolarization in etiolated cucumber hypocotyls // *Planta.* 1992. Vol. 188, № 2. P. 199-205.
- Spanu P., Boller T. Ethylene biosynthesis in tomato plants infected by *Phytophthora infestans*

- tans* // J. Plant Physiol. 1989. Vol. 134, № 5. P. 533-537.
- Spencer D.F., Kimmins W.C.* Ultrastructure of tobacco mosaic virus lesions and surrounding tissue in *Phaseolus vulgaris* var. Pinto // Canad. J. Bot. 1971. Vol. 49, № 3. P. 417-421.
- Sperling P., Heinz E.* Plant sphingolipids: structural diversity, biosynthesis, first genes and functions // Biochim. Biophys. Acta. 2003. Vol. 1632, № 1-3. P. 1-15.
- Spiteri A., Viratelle O.M., Raymond P., Rancillae M., Labouesse J., Pradet A.* Artefactual origins of cyclic AMP in higher plant tissues // Plant Physiol. 1989. Vol. 91, № 2. P. 624-628.
- Spitsin S., Steplewski K., Fleysch N., Belanger H., Mikheeva T., Shivprasad S., Dawson W., Koprowski H., Yusibov V.* Expression of alfalfa mosaic virus coat protein in tobacco mosaic virus (TMV) deficient in the production of its native coat protein supports long-distance movement of a chimeric TMV // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1999. Vol. 96, № 5. P. 2549-2553.
- Stafstrom J.P., Altschulter M., Anderson D.* Molecular cloning and expression of a MAP kinase homologue from pea // Plant Mol. Biol. 1993. Vol. 22, № 1. P. 83-90.
- Stamler J.* Redox signaling: nitrosylation and related target interactions of nitric oxide // Cell. 1994. Vol. 78, № 6. P. 931-936.
- Staskawicz B.J., Ausubel F.M., Baker B.J., Ellis J.G., Jones J.D.G.* Molecular genetics of plant disease resistance // Science. 1995. Vol. 268, № 5211. P. 661-667.
- Steer R. L.* Concepts and problems concerning the assay of plant viruses // Phytopathology. 1955. Vol. 45, № 4. P. 196-208.
- Stefanelli C., Bonavita F., Stanic I., Mignani M., Facchini A., Pignatti C., Flamigni F., Calderara C.M.* Spermine causes caspase activation in leukaemia cells // FEBS Letters. 1998. Vol. 437, № 3. P. 233-236.
- Stefanelli C., Bonavita F., Stanic I., Pignatti C., Flamigni F., Guarnieri C., Calderara C.M.* Spermine triggers the activation of caspase-3 in a cell-free model of apoptosis // FEBS Letters. 1999. Vol. 451, № 2. P. 95-98.
- Stein A., Loebenstein G.* Induction of resistance to tobacco mosaic virus by poly I, poly C in plants // Nature. 1970. Vol. 226, № 5243. P. 363-364.
- Stein A., Spiegel S., Loebenstein G.* Studies on induced resistance to tobacco mosaic virus in Samsun NN tobacco and changes in ribosomal fractions // Phytopathol. Z. 1985. Vol. 114, № 4. P. 295-300.
- Stein D.B.* The developmental morphology of *Nicotiana tabacum* "White Burley" as influenced by virus infection and gibberellic acid // Amer. J. Bot. 1962. Vol. 49, № 5. P. 437-443.
- Stein M., Dittgen J., Sánchez-Rodríguez C., Hou B.-H., Molina A., Schulze-Lefert P., Lipka V., Somerville S.* Arabidopsis PEN3/PDR8, an ATP binding cassette transporter, contributes to nonhost resistance to inappropriate pathogens that enter by direct penetration // Plant Cell. 2006. Vol. 18, № 3. P. 731-746.
- Stennis M.J., Chandra S., Ryan C.A., Low P.S.* Systemin potentiates the oxidative burst in cultured tomato cells // Plant Physiol. 1998. Vol. 117, № 3. P. 1031-1036.
- Sterk P., Booji H., Schellekens G.A., van Kammen A., De Vries S.C.* Cell specific expression of the carrot EP2 lipid transfer protein gene // Plant Cell. 1991. Vol. 3, № 9. P. 907-921.
- Sticher L., Hinz U., Meyer A.D., Meins F.Jr.* Intracellular transport and processing of a tobacco vacuolar β -1,3-glucanase // Planta. 1992. Vol. 188, № 4. P. 559-565.
- Stintzi A., Heitz T., Kauffmann S., Legrand M., Fritig B.* Identification of a basic pathogenesis-related, thaumatin-like protein of virus-infected tobacco as osmotin // Physiol. Mol. Plant Pathol. 1991. Vol. 38, № 2. P. 137-146.
- Stintzi A., Heitz T., Prasad V., Wiedemann-Merdinoglu S., Kauffmann S., Geoffroy P., Legrand M., Fritig B.* Plant 'pathogenesis-related' proteins and their role in defense against pathogens // Biochimie. 1993. Vol. 75, № 8. P. 687-706.
- Stirpe F., Hughes R.C.* Specificity of ribosome inactivating proteins with RNA N-glycosidase activity // Biochem. J. 1989. Vol. 262, № 3. P. 1001-1002.
- Stobbs L.W., Manocha M.S., Dias H.F.* Histological changes associated with virus localization in TMV-infected Pinto bean leaves // Physiol. Plant Pathol. 1977. Vol. 11, № 1. P. 87-94.
- Stone J.M., Walker J.C.* Plant protein kinase families and signal transduction // Plant Physiol. 1995. Vol. 108, № 2. P. 451-457.
- Stouffer R.F., Ross A.F.* Effect of infection by potato virus Y on the concentration of potato

- virus X in tobacco plants // *Phytopathology*. 1961. Vol. 51. P. 740-744.
- Stuart D.A., Varner J.E. Purification and characterization of a salt-extractable hydroxyproline-rich glycoprotein from aerated carrot discs // *Plant Physiol*. 1980. Vol. 66, № 5. P. 787-792.
- Sturgill T.W., Ray L.B., Erickson E., Maller J.L. Insulin-stimulated MAP-2 kinase phosphorylates and activates ribosomal protein S6 kinase II // *Nature*. 1988. Vol. 334, № 6184. P. 715-718.
- Subramaniam R., Després C., Brisson N. A functional homolog of mammalian protein kinase C participates in the elicitor-induced defense response in potato // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 4. P. 653-664.
- Sueldo D.J., Foresi N.P., Casalougué C.A., Lamattina L., Laxalt A.M. Phosphatidic acid formation is required for extracellular ATP-mediated nitric oxide production in suspension-cultured tomato cells // *New Phytol*. 2010. Vol. 185. № 4. P. 909 – 916.
- Suen K.L., Choi J.H. Isolation and sequence analysis of a cDNA clone for a carrot calcium-dependent protein kinase: homology to calcium/calmodulin-dependent protein kinases and to calmodulin // *Plant Mol. Biol*. 1991. Vol. 17, № 4. P. 581-590.
- Sultana F., Hossain M.M., Kubota M., Hyakumachi M. Elicitation of systemic resistance against the bacterial speck pathogen in *Arabidopsis thaliana* by culture filtrates of plant growth-promoting fungi // *Canad. J. Plant Pathol*. 2008. Vol. 30, № 2. P. 196-205.
- Sulzinski M.A., Zaitlin M. Tobacco mosaic virus replication in resistant and susceptible plants: in some resistant species virus is confined to a small number of initially infected cells // *Virology*. 1982. Vol. 121, № 1. P. 12-19.
- Sulzinski M.A., Gabard K.A., Palukaitis P., Zaitlin M. Replication of tobacco mosaic virus. VIII. Characterization of a third subgenomic TMV RNA // *Virology*. 1985. Vol. 145. № 1. P. 132-140.
- Summermatter K., Sticher L., Métraux J.-P. Systemic response in *Arabidopsis thaliana* infected and challenged with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* // *Plant Physiol*. 1995. Vol. 108, № 4. P. 1379-1385.
- Sutherland M.W. The generation of oxygen radicals during host plant responses to infection // *Physiol. Mol. Plant Pathol*. 1991. Vol. 39, № 1. P. 79-93.
- Suwa M., Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. VII. Symptoms and external morphology of "Samsun" tobacco plants following systemic infection with tobacco mosaic virus // *Phytopathol. Z*. 1975. Vol. 83, № 4. P. 348-359.
- Suzuki K., Fukuda Y., Shinshi H. Studies on elicitor-signal transduction leading to differential expression of defense genes in cultured tobacco cells // *Plant Cell Physiol*. 1995a. Vol. 36, № 2. P. 281-289.
- Suzuki K., Shinshi H. Transient activation and tyrosine phosphorylation of a protein kinase in tobacco cells treated with a fungal elicitor // *Plant Cell*. 1995b. Vol. 7, № 5. P. 639-647.
- Suzuki K., Yano A., Shinshi H. Slow and prolonged activation of the p47 protein kinase during hypersensitive cell death in a culture of tobacco cells // *Plant Physiol*. 1999. Vol. 119, № 4. P. 1465-1472.
- Suzuki M., Takebe I., Kajita S., Honda Y., Matsui C. Endocytosis of polystyrene spheres by tobacco leaf protoplasts // *Exp. Cell Res*. 1977. Vol. 105, № 1. P. 127-135.
- Suzuki M., Kuwata S., Masuta C., Takanami Y. Point mutations in the coat protein of cucumber mosaic virus affect symptom expression and virion accumulation in tobacco // *J. Gen. Virol*. 1995. Vol. 76, № 7. P. 1791-1799.
- Szczepanski M., Redolfi P. Changes in the proteins of bean leaves infected with tobacco necrosis or alfalfa mosaic viruses // *Phytopathol. Z*. 1985. Vol. 113, № 1. P. 57-65.
- Sziráki I., Balázs E., Király Z. Role of different stresses in unducing systemic acquired resistance to TMV and increasing cytokinin level in tobacco // *Physiol. Plant Pathol*. 1980. Vol. 16. P. 277-284.
- Tagami Y., Watanabe Y. Effects of brefeldin A on the localization of Tobamovirus movement protein and cell-to-cell movement of the virus // *Virology*. 2007. Vol. 361, № 1. P. 133-140.
- Takabatake R., Seo S., Mitsuhara I., Tsuda S., Ohashi Y. Accumulation of the two transcripts of the N gene, conferring resistance to tobacco mosaic virus, is probably important for N gene-dependent hypersensitive cell death // *Plant Cell Physiol*. 2006. Vol. 47, № 2. P.

254-261.

Takagi Y. Difference in susceptibility of upper and lower surfaces of leaf to tobacco mosaic virus infection // *Ann. Phytopath. Soc. Japan.* 1975. Vol. 41. P. 400-404.

Takahashi A., Casais C., Ichimura K., Shirasu K. HSP90 interacts with Rar1 and Sgt1 and is essential for RPS2-mediated disease resistance in *Arabidopsis* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003. Vol. 100, № 20. P. 11777-11782.

Takahashi H., Miller J., Nozaki Y., Sukamto, Takeda M., Shah J., Hase S., Ikegami M., Ehara Y., Dinesh-Kumar S.P. *Arabidopsis thaliana* RPP8/HRT family resistance gene, conferring resistance to cucumber mosaic virus requires salicylic acid, ethylene and a novel signal transduction mechanism // *Plant J.* 2002. Vol. 32. P. 655-667.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. I. Relation between host leaf age and the formation of the systemic symptoms induced by tobacco mosaic virus // *Phytopathol. Z.* 1971. Vol. 71, № 3. P. 275-284.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. III. Leaf age-dependent susceptibility to tobacco mosaic virus infection in "Samsun NN" and "Samsun" tobacco plants // *Phytopathol. Z.* 1972. Vol. 75, № 2. P. 140-155.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. IV. Comparison of early process of tobacco mosaic virus infection in the leaves of "Samsun NN" and "Samsun" tobacco plants // *Phytopathol. Z.* 1973a. Vol. 77, № 2. P. 157-168.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. V. Time sequence in migration of progeny viral RNA from leaf epidermis into the underlying mesophyll of tobacco mosaic virus-infected "Samsun NN" tobacco in relation to the necrotic lesion formation // *Phytopathol. Z.* 1973b. Vol. 77, № 3. P. 258-269.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. VI. The rate of primary lesion growth in the leaves of "Samsun NN" tobacco to tobacco mosaic virus // *Phytopathol. Z.* 1974. Vol. 79, № 1. P. 53-66.

Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. VIII. Systemic virus invasion and localization of infection on "Samsun NN" tobacco plants resulting from tobacco mosaic virus infection // *Phytopathol. Z.* 1975. Vol. 84, № 1. P. 75-87.

Takahashi T., Watanabe Y., Natsuaki T., Okuda S., Okada Y. The movement protein of tomato mosaic tobamovirus induces tubular structures in tomato protoplasts // *Ann. Phytopathol. Soc. Japan.* 1999. Vol. 65, № 6. P. 612-615.

Takahashi Y., Berberich T., Miyazaki A., Seo S., Ohashi Y., Kusano T. Spermine signalling in tobacco: activation of mitogen-activated protein kinases by spermine is mediated through mitochondrial dysfunction // *Plant J.* 2003. Vol. 36, № 6. P. 820-829.

Takahashi Y., Uehara Y., Berberich T., Ito A., Saitoh H., Miyazaki A., Terauchi R., Kusano T. A subset of hypersensitive response marker genes, including HSR203J, is the downstream target of a spermine signal transduction pathway in tobacco // *Plant J.* 2004. Vol. 40, № 4. P. 586-595.

Takahashi Y., Nasir K. H., Ito A., Kanzaki H., Matsumura H., Saitoh H., Fujisawa S., Kamoun S., Terauchi R. A high-throughput screen of cell-death-inducing factors in *Nicotiana benthamiana* identifies a novel MAPKK that mediates INF1-induced cell death signaling and non-host resistance to *Pseudomonas cichorii* // *Plant J.* 2007. Vol. 49, № 6. P. 1030-1040.

Takamatsu N., Watanabe Y., Iwasaki T., Shiba T., Meshi T., Okada Y. Deletion analysis of the 5' untranslated leader sequence of tobacco mosaic virus RNA // *J. Virol.* 1991. Vol. 65, № 3. P. 1619-1622.

Takayama S., Sato T., Krajewski S., Kochel K., Irie S., Millan J. A., Reed J.C. Cloning and functional analysis of BAG-1: a novel Bcl-2-binding protein with anti-cell death activity // *Cell.* 1995. Vol. 80, № 2. P. 279-284.

Takebe I., Otsuki Y. Multiple infection of tobacco mesophyll protoplasts by plant viruses // *Abstr. 3rd Intern. Congr. Plant Tissue and Cell Culture.* Leicester, 1974. P. 36.

Takebe I. The use of protoplasts in plant virology // *Ann. Rev. Phytopathol.* 1975. Vol. 13. P. 105-125.

Takusari H., Takahashi T. Studies on viral pathogenesis in plant hosts. IX. Effect of citrinin on the formation of necrotic lesion and virus localization in the leaves of "Samsun NN" tobacco plants after tobacco mosaic virus infection // *Phytopathol. Z.* 1979. Vol. 96, № 4. P. 324-329.

Taliansky M.E., Atabekova T.I., Kaplan I.B., Ulanova E.F., Atabekov J.G. A study of TMV ts mutant Ni 2519. I. Complementation experiments // *Virology*. 1982a. Vol. 118, № 2. P. 301-308.

Taliansky M.E., Malysenko S.I., Pshennikova E.S., Kaplan I.B., Ulanova E.F., Atabekov J.G. Plant virus-specific transport function. I. Virus genetic control required for systemic spread // *Virology*. 1982b. Vol. 122, № 2. P. 318-326.

Taliansky M.E., Malysenko S.I., Pshennikova E.S., Atabekov J.G. Plant virus-specific transport function. II. A factor controlling virus host range // *Virology*. 1982c. Vol. 122, № 2. P. 327-331.

Taliansky M.E., Garcia-Arenal F. Role of cucumovirus capsid protein in long-distance movement within the infected plant // *J. Virol.* 1995. Vol. 69, № 2. P. 916-922.

Taliansky M., Barker H. Movement of luteoviruses in infected plants. In: H.G. Smith and H. Barker (eds) *The Luteoviridae*. 1999. P. 69-81. CAB International, Wallingford, UK.

Taliansky M.E., Robinson D.J. Molecular biology of umbraviruses: phantom warriors // *J. Gen. Virol.* 2003. Vol. 84, № 8. P. 1951-1960.

Tamás L., Huttová J., Žigová Z. Accumulation of stress-proteins in intercellular spaces of barley leaves induced by biotic and abiotic factors // *Biol. Plantarum*. 1997. Vol. 39, № 3. P. 387-394.

Tameling W.I.L., Vossen J.H., Albrecht M., Lengauer T., Berden J.A., Haring M.A., Cornelissen B.J.C., Takken F.L.W. Mutations in the NB-ARC domain of I-2 that impair ATP hydrolysis cause autoactivation // *Plant Physiol.* 2006. Vol. 140, № 4. P. 1233-1245.

Tameling W.I., Baulcombe D.C. Physical association of the NB-LRR resistance protein Rx with a Ran GTPase-activating protein is required for extreme resistance to Potato virus X // *Plant Cell*. 2007. Vol. 19, № 5. P. 1682-1694.

Tang X., Frederick R.D., Zhou J., Halterman D.A., Jia Y., Martin G.B. Initiation of plant disease resistance by physical interaction of avrPto and Pto kinase // *Science*. 1996. Vol. 274, № 5295. P. 2060-2063.

Taniguchi T. Inhibition of tobacco mosaic virus infection by detergents // *Phytopathol. Z.* 1976. Vol. 86, № 3. P. 246-251.

Taniguchi T. Inhibition of tobacco mosaic virus infection by proteinase K // *Microbiol. Lett.* 1983. Vol. 24, № 1. P. 95-96.

Tao X., Zhou X. A modified viral satellite DNA that suppresses gene expression in plants // *Plant J.* 2004. Vol. 38, № 5. P. 850-860.

Taraporewala Z.F., Culver J.N. Identification of an elicitor active site within the three-dimensional structure of the tobacco mosaic tobamovirus coat protein // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 2. P. 169-178.

Taschner P.E.M., van Marle G., Brederode F.T., Tumer N.E., Bol J.F. Plants transformed with a mutant alfalfa mosaic virus coat protein gene are resistant to the mutant but not to wild-type virus // *Virology*. 1994. Vol. 203, № 2. P. 269-276.

Tassoni A., Franceschetti M., Bagni N. Polyamines and salt stress response and tolerance in *Arabidopsis thaliana* flowers // *Plant Physiol. Biochem.* 2008. Vol. 46, № 5-6. P. 607-613.

Tavernier E., Wendehenne D., Blein J.P., Pugin A. Involvement of free calcium in action of cryptogein, a proteinaceous elicitor of hypersensitive reaction in tobacco cells // *Plant Physiol.* 1995. Vol. 109, № 3. P. 1025-1031.

Taylor A.R., Manison N.F.H., Fernandez C., Wood J.W., Brownlee C. Spatial organization of calcium signaling involved on cell volume control in the *Fucus rhizoid* // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 11. P. 2015-2031.

Taylor B., Young R., Schering C. Induction of a proteinase inhibitor 2 class gene by auxin in tomato roots // *Plant Mol. Biol.* 1993. Vol. 23, № 5. P. 1005-1014.

Taylor S., Massiah A., Lomonosoff G., Roberts L.M., Lord J.M., Hartley M. Correlation between the activities of five ribosome-inactivating proteins in depurination of tobacco ribosomes and inhibition of tobacco mosaic virus infection // *Plant J.* 1994. Vol. 5, № 6. P. 827-835.

Tena G., Renaudin J.P. Cytosolic acidification but not auxin at physiological concentration is an activator of MAP kinases in tobacco cells // *Plant J.* 1998. Vol. 16, № 2. P. 173-182.

Tenhaken R., Rübél C. Salicylic acid is needed in hypersensitive cell death in soybean but

- does not act as a catalase inhibitor // *Plant Physiol.* 1997. Vol. 115, № 1. P. 291-298.
- Terras F.R.G., Schoofs H.M.E., DeBolle M.F.C., van Leuven F., Rees S.B., Vanderleyden J., Cammue B.P.A., Broekaert W.F. Analysis of two novel classes of plant antifungal proteins from radish (*Raphanus sativus* L.) seeds // *J. Biol. Chem.* 1992. Vol. 267, № 22. P. 15301-15309.
- Terras F.R.G., Torrekens S., van Leuven F., Osborn R.W., Vanderleyden J., Cammue B.P.A., Broekaert W.F. A new family of basic cystein-rich plant antifungal proteins from Brassicaceae species // *FEBS Lett.* 1993a. Vol. 316, № 3. P. 233-240.
- Terras F.R.G., Schoofs H.M.E., Thevissen K., Osborn R.W., Vanderleyden J., Cammue B.P.A., Broekaert W.F. Synergistic enhancement of the antifungal activity of wheat and barley thionins by radish and oilseed rape 2S albumins and by barley trypsin inhibitors // *Plant Physiol.* 1993b. Vol. 103, № 4. P. 1311-1319.
- Terras F.R.G., Eggermont K., Kovaleva V., Raikhel N.V., Osborn R.W., Kester A., Rees S.B., Torrekens S., Van Leuven F., Vanderleyden J., Cammue B.P.A., Broekaert W.F. Small cystein-rich antifungal proteins from radish: their role in host defense // *Plant Cell.* 1995. Vol. 7, № 5. P. 573-588.
- Terras F.R.G., Torrekens S., Van Leuven F., Broekaert W.F. A six-cysteine type thionin from the radish storage organ displays weak in vitro antifungal activity against *Fusarium culmorum* // *Plant Physiol. Biochem.* 1996. Vol. 34. P. 599-603.
- Thelen M.P., Northcote D.H. Identification and purification of a nuclease from *Zinnia elegans* L.: a potential marker for xylogenesis // *Planta.* 1989. Vol. 179, № 2. P. 181-195.
- Thevissen K., Ghazi A., De Samblanx G.W., Brownlee C., Osborn R.W., Broekaert W.F. Fungal membrane responses induced by plant defensins and thionins // *J. Biol. Chem.* 1996. Vol. 271, № 25. P. 15018-15025.
- Thivierge K., Nicaise V., Dufresne P.J., Cotton S., Laliberté J.-F., Le Gall O., Fortin M.G. Plant virus RNAs. Coordinated recruitment of conserved host functions by (+) ssRNA viruses during early infection events // *Plant Physiol.* 2005. Vol. 138, № 4. P. 1822-1827.
- Thoma S., Hecht U., Kippers A., Botella J., De Vries S., Somerville C. Tissue-specific expression of a gene encoding a cell wall-localized lipid transfer protein from *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 105, № 1. P. 35-45.
- Thomas G. MAP kinase by any other name smells just as sweet // *Cell.* 1992. Vol. 68, № 1. P. 3-6.
- Thomas P.E., Fulton R.W. Correlation of ectodesmata number with nonspecific resistance to initial virus infection // *Virology.* 1968. Vol. 34, № 3. P. 459-469.
- Thompson E.W., Lane B.G. Relation of protein synthesis in imbibing wheat embryos to the cell-free translational capacities of bulk mRNA from dry and imbibing embryos // *J. Biol. Chem.* 1980. Vol. 255, № 12. P. 5965-5970.
- Thompson J.E., Legge R.L., Barner R.F. The role of free radicals in senescence and wounding // *New Phytol.* 1987. Vol. 105, № 3. P. 317-344.
- Thompson J.E. The molecular basis for membrane deterioration during senescence // *Senescence and aging in plants.* San Diego: Academic Press. 1988. P. 51-83.
- Thompson J.R., Garcia-Arenal F.G. The bundle sheath-phloem interface of *Cucumis sativus* is a boundary to systemic infection by tomato aspermy virus // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1998. Vol. 11, № 1. P. 109-114.
- Thompson N., Randles J.W. The genome organization and taxonomy of sugarcane striate mosaic associated virus // *Arch. Virology.* 2001. Vol. 146, № 8. P. 1441-1451.
- Tinsley T.W. The effects of varying the water supply of plants on their susceptibility to infection with viruses // *Ann. Appl. Biol.* 1953. Vol. 40. P. 750-760.
- Tipping A.J., McPherson M.J. Cloning and molecular analysis of the pea seedling copper amine oxidase // *J. Biol. Chem.* 1995. Vol. 270, № 28. P. 16939-16946.
- Tobias I., Rast B., Maat D.Z. Tobamoviruses of pepper, eggplant, and tobacco: comparative host reactions and serological relationships // *Nether. J. Plant Pathol.* 1982. Vol. 88. P. 257-268.
- Tomenius K., Oxelfelt P. Ultrastructure of pea leaf cells infected with three strains of red clover mottle virus // *J. Gen. Virol.* 1982. Vol. 61, № 1. P. 143-147.
- Tomenius K., Clapham D., Meshi T. Localization by immunogold cytochemistry of the

virus-coded 30 K protein in plasmodesmata of leaves infected with tobacco mosaic virus // *Virology*. 1987. Vol. 160, № 2. P. 363-371.

Ton J., van Pelt J. A., van Loon L. C., Pieterse C. M. J. Differential effectiveness of salicylate-dependent and jasmonate/ethylene-dependent induced resistance in *Arabidopsis* // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2002. Vol. 15, № 1. P. 27-34.

Toppan A., Roby D., Esquerré-Tugayé M.-T. Cell surfaces in plant-microorganism interactions. III. In vivo effect of ethylene on hydroxyproline-rich glycoprotein accumulation in the cell wall of diseased plants // *Plant Physiol.* 1982. Vol. 70, № 1. P. 82-86.

Torres-Schumann S., Godoy J. A., Pintor-Toro J. A. A probable lipid transfer protein gene is induced by NaCl in stems of tomato plants // *Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 18, № 4. P. 749-757.

Torrighiani P., Rabiti A. L., Bortolotti G., Betti L., Marani F., Canova A., Bagni N. Polyamine synthesis and accumulation in the hypersensitive response to TMV in *Nicotiana tabacum* // *New Phytologist*. 1997. Vol. 135, № 3. P. 467-473.

Tournier B., Tabler M., Kalantidis K. Phloem flow strongly influences the systemic spread of silencing in GFP *Nicotiana benthamiana* plants // *Plant J.* 2006. Vol. 47, № 3. P. 383-394.

Toyoda H., Yamamoto M., Hirai T. Resistance mechanism of cultured plant cells to tobacco mosaic virus (II) Resistance of calli, protoplasts, cotyledons, leaf discs and intact leaves of tomato plants // *Ann. Phytopath. Soc. Japan.* 1983. Vol. 49, № 6. P. 639-646.

Tran H., Ficke A., Asiimwe T., Höfte M., Raaijmakers J. M. Role of the cyclic lipopeptide massetolide A in biological control of *Phytophthora infestans* and in colonization of tomato plants by *Pseudomonas fluorescens* // *New Phytologist*. 2007. Vol. 175, № 4. P. 731-742.

Treisman R. Regulation of transcription by MAP kinase cascades // *Curr. Opin. Cell Biol.* 1996. Vol. 8, № 2. P. 205-215.

Tremain J. H., Agrawal H. O. Limited proteolysis of potato virus X by trypsin and plant proteases // *Virology*. 1972. Vol. 49, № 3. P. 735-744.

Trifonova E. A., Sapotsky M. V., Komarova M. L., Scherban A. B., Shumny V. K., Polyakova A. M., Lapshina L. A., Kochetov A. V., Malinovsky V. I. Protection of transgenic tobacco plants expressing bovine pancreatic ribonuclease against tobacco mosaic virus // *Plant Cell Rep.* 2007. Vol. 26, № 7. P. 1121-1126.

Troutman J. L., Fulton R. W. Resistance in tobacco to cucumber mosaic virus // *Virology*. 1958. Vol. 6, № 2. P. 303-316.

Trudel J., Audy P., Asselin A. Electrophoretic forms of chitinase activity in Xanthi-nc tobacco, healthy and infected with tobacco mosaic virus // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1989. Vol. 2, № 6. P. 315-324.

Trujillo M., Kogel K. H., Hückelhoven R. Superoxide and hydrogen peroxide play different roles in the nonhost interaction of barley and wheat with inappropriate formae speciales of *Blumeria graminis* // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2004. Vol. 17, № 3. P. 304-312.

Trutnyeva K., Bachmaier R., Waigmann E. Mimicking carboxyterminal phosphorylation differentially affects subcellular distribution and cell-to-cell movement of Tobacco mosaic virus movement protein // *Virology*. 2005. Vol. 332, № 2. P. 563-577.

Tseng T. C., Mount M. S. Toxicity of endopolygalacturonate trans-eliminase, phosphatidase and protease to potato and cucumber tissue // *Phytopathology*. 1974. Vol. 64. P. 229-236.

Tsujimoto Y., Numaga T., Ohshima K., Yano M., Ohsawa R., Goto D., Naito S., Ishikawa M. *Arabidopsis* tobamovirus multiplication (TOM) 2 locus encodes a transmembrane protein that interacts with TOM1 // *EMBO J.* 2003. Vol. 22, № 2. P. 335-343.

Tu J. C., Hiruki C. Electron microscopy of cell wall thickening in local lesions of potato virus-M infected red kidney bean // *Phytopathology*. 1971. Vol. 61, № 7. P. 862-868.

Tu J. C. Lysosomal distribution and acid phosphatase activity in white clover infected with clover yellow mosaic virus // *Phytopathology*. 1976. Vol. 66, № 5. P. 588-593.

Tun N. N., Santa-Catarina C., Begum T., Silveira V., Handro W., Floh E. I., Scherer G. F. Polyamines induce rapid biosynthesis of nitric oxide (NO) in *Arabidopsis thaliana* seedlings // *Plant Cell Physiol.* 2006. Vol. 47, № 3. P. 346-354.

Ueda H., Yamaguchi Y., Sano H. Direct interaction between the tobacco mosaic virus helicase domain and the ATP-bound resistance protein, N factor during the hypersensitive response in tobacco plants // *Plant Mol Biol.* 2006. Vol. 61, № 1-2. P. 31-45.

Uehara Y., Takahashi Y., Berberich T., Miyazaki A., Takahashi H., Matsui K., Ohme-Tak-

agi M., Saitoh H., Terauchi R., Kusano T. Tobacco ZFT1, a transcriptional repressor with a Cys2/His2 type zinc finger motif that functions in spermine-signaling pathway // *Plant Mol Biol.* 2005. Vol. 59, № 3. P. 435-448.

Ueki S., Citovsky V. RNA commutes to work: Regulation of plant gene expression by systemically transported RNA molecules // *Bioessays.* 2001. Vol. 23, № 12. P. 1087-1090.

Uknes S., Mauch-Mani B., Moyer M., Potter S., Williams S., Dincher S., Chandler D., Slusarenko A., Ward E., Ryals J. Acquired resistance in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* 1992. Vol. 4, № 6. P. 645-656.

Uknes S., Dincher S., Friedrich L., Negrotto D., Williams S., Thompson-Taylor H., Potter S., Ward E., Ryals J. Regulation of pathogenesis-related protein-1a gene expression in tobacco // *Plant Cell.* 1993a. Vol. 5, № 3. P. 159-169.

Uknes S., Winter A., Delaney T., Vernooij B., Friedrich L., Morse A., Potter S., Ward E., Ryals J. Biological induction of systemic acquired resistance in *Arabidopsis* // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1993b. Vol. 6, № 6. P. 692-698.

Ullrich C.I., Novacky A.J. Electrical membrane properties of leaves, roots, and single root cap cells of susceptible *Avena sativa*: effect of victorin C // *Plant Physiol.* 1991. Vol. 95, № 3. P. 675-681.

Uppal B.N. The movement of tobacco mosaic virus in leaves of *Nicotiana glauca* // *Indian J. Agr. Sci.* 1934. Vol. 4, № 9. P. 865-873.

Usami S., Banno H., Ito Y., Nishihama R., Machida Y. Cutting activates a 46-kilodalton protein kinase in plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1995. Vol. 92, № 19. P. 8660-8664.

Valé G.P., Torrigiani E., Gatti A., Delogu G., Porta-Puglia A., Vannacci G., Cattivelli L. Activation of genes in barley roots in response to infection by two *Drechslera graminea* isolates // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1994. Vol. 44, № 3. P. 207-215.

Valkonen J.P. Natural genes and mechanisms for resistance to viruses in cultivated and wild potato species (*Solanum spp.*) // *Plant Breeding.* 1994. Vol. 112, № 1. P. 1-16.

Valkonen J.P., Somersalo S. Patterns and barriers of cell-to-cell movement and lack of systemic spread of tobacco etch potyvirus (TEV-GUS) in *Solanum brevidens* // *Plant Science.* 1996. Vol. 113, № 2. P. 221-228.

Valkonen J.P., Rajamäki M.L., Kekarainen T. Mapping of viral genomic regions important in cross-protection between strains of a potyvirus // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2002. Vol. 15, № 7. P. 683-692.

Valleau W.D. The evolution of susceptibility of tobacco mosaic in *Nicotiana* and the origin of the tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1952. Vol. 42, № 1. P. 40-42.

Valleau W.D., Johnson E.M. An outbreak of plantago virus in Burley tobacco // *Phytopathology.* 1943. Vol. 33. P. 210-219.

Vallelian-Bindschedler L., Mosinger E., Metraux J.P., Schweizer P. Structure, expression and localization of a germin-like protein in barley (*Hordeum vulgare* L.) that is insolubilized in stressed leaves // *Plant Mol. Biol.* 1998. Vol. 37, № 2. P. 297-307.

Vanacker H., Carver T.L.W., Foyer C.H. Pathogen-induced changes in the antioxidant status of the apoplast in barley leaves // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 117, № 3. P. 1103-1114.

Vance V.B. Replication of potato virus X RNA is altered in coinfections with potato virus Y // *Virology.* 1991. Vol. 182, № 2. P. 486-494.

Vance V.B., Berger P.H., Carrington J.C., Hunt A.G., Shi X.M. 5' proximal potyviral sequences mediate potato virus X/potyviral synergistic disease in transgenic tobacco // *Virology.* 1995. Vol. 206, № 1. P. 583-590.

van den Bulcke M., Bauw G., Castresana C., van Montagu M., Vandekerckhove J. Characterization of vacuolar and extracellular $\beta(1,3)$ -glucanases of tobacco: evidence for a strictly compartmentalized plant defense system // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1989. Vol. 86, № 8. P. 2673-2677.

van der Ent S., Verhagen B.W.M., van Doorn R., Bakker D., Verlaan M.G., Pel M.J.C., Joosten R.G., Proveniers M.C.G., van Loon L.C., Ton J., Pieterse C.M.J. MYB72 is required in early signaling steps of rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* 2008. Vol. 146, № 3. P. 1293-1304.

van der Ent S., van Hulst M., Pozo M.J., Czechowski T., Udvardi M.K., Pieterse C.M., Ton J. Priming of plant innate immunity by rhizobacteria and beta-aminobutyric acid: differ-

- ences and similarities in regulation // *New Phytol.* 2009. Vol. 183, № 2. P. 419-431.
- van der Krol A.R., Mur L.A., Beld M., Mol J.N., Stuitje A.R.* Flavonoid genes in petunia: addition of a limited number of gene copies may lead to a suppression of gene expression // *Plant Cell.* 1990. Vol. 2, № 4. P. 291-299.
- van de Rhee M.D., van Kan J.A.L., Gonzalez-Jaén M.T., Bol J.F.* Analysis of regulatory elements involved in the induction of two tobacco genes by salicylate treatment and virus infection // *Plant Cell.* 1990. Vol. 2, № 4. P. 357-366.
- van der Luit A.H., Piatti T., van Doorn A., Musgrave A., Felix G., Boller T., Munnik T.* Elicitation of suspension-cultured tomato cells triggers the formation of phosphatidic acid and diacylglycerol pyrophosphate // *Plant Physiol.* 2000. Vol. 123, № 4. P. 1507-1516.
- van der Vlugt R.A.A., Ruiter R.K., Goldbach R.* Evidence for sense RNA-mediated protection to PVY^N in tobacco plants transformed with the viral coat protein cistron // *Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 20, № 4. P. 631-639.
- van der Wilden W., Sigers H.L., Chrispeels M.J.* Cell wall of *Phaseolus vulgaris* leaves contain the azocoll digesting proteinase // *Plant Physiol.* 1983. Vol. 73, № 3. P. 576-578.
- van Dun C.M.P., Bol J.F., van Vloten-Doting L.* Expression of alfalfa mosaic virus and tobacco rattle virus coat protein genes in transgenic tobacco plants // *Virology.* 1987. Vol. 159, № 2. P. 299-305.
- van Dun C.M.P., Overduin B., van Vloten-Doting L., Bol J.F.* Transgenic tobacco expressing tobacco streak virus or mutated alfalfa mosaic virus coat protein does not cross-protect against alfalfa mosaic virus infection // *Virology.* 1988. Vol. 164, № 2. P. 383-389.
- van Gorp M., Festjens N., van Loo G., Saelens X., Vandenabeele P.* Mitochondrial intermembrane proteins in cell death // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003. Vol. 304, № 3. P. 487-497.
- van Kan J.A.L., Joosten M.H.A.J., Wagemakers C.A.M., van den Berg-Velthuis G.C.M., de Wit P.J.G.M.* Differential accumulation of mRNAs encoding extracellular and intracellular PR proteins in tomato induced by virulent and avirulent races of *Cladosporium fulvum* // *Plant Mol. Biol.* 1992. Vol. 20, № 3. P. 513-517.
- van Lent J., Wellink J., Goldbach R.* Evidence for the involvement of the 58K and 48K proteins in the intercellular movement of cowpea mosaic virus // *J. Gen. Virol.* 1990. Vol. 71, № 1. P. 219-223.
- van Lent J., Storms M., van der Meer F., Wellink J., Goldbach R.* Tubular structures involved in movement of cowpea mosaic virus are also formed in infected cowpea protoplasts // *J. Gen. Virol.* 1991. Vol. 72, № 11. P. 2615-2623.
- van Loon L.C., van Kammen A.* Polyacrylamide disc electrophoresis of the soluble leaf proteins from *Nicotiana tabacum* var. "Samsun" and "Samsun NN". II. Changes in protein constitution after infection with tobacco mosaic virus // *Virology.* 1970. Vol. 40, № 2. P. 199-211.
- van Loon L.C.* Polyacrylamide disc electrophoresis of the soluble leaf proteins from *Nicotiana tabacum* var. "Samsun" and "Samsun NN". IV. Similarity of qualitative changes of specific proteins after infection with different viruses and their relationship to acquired resistance // *Virology.* 1975. Vol. 67, № 2. P. 566-575.
- van Loon L.C.* Specific soluble leaf proteins in virus-infected tobacco plants are not normal constituents // *J. Gen. Virol.* 1976a. Vol. 30. P. 375-379.
- van Loon L.C.* Systemic acquired resistance, peroxidase activity and lesion size in tobacco reacting hypersensitively to tobacco mosaic virus // *Physiol. Plant Pathol.* 1976b. Vol. 8. P. 231-242.
- van Loon L.C.* Induction by 2-chloroethylphosphonic acid of viral-like lesions, associated proteins, and systemic resistance in tobacco // *Virology.* 1977. Vol. 80, № 2. P. 417-420.
- van Loon L.C.* Regulation of changes in proteins and enzymes associated with active defence against virus infection // *Active defence mechanisms in plants.* New York: Plenum Press, 1982. P. 247-273.
- van Loon L.C.* The induction of pathogenesis-related proteins by pathogens and specific chemicals // *Neth. J. Plant Pathol.* 1983. V. 89, № 6. P. 265-273.
- van Loon L.C.* Regulation of pathogenesis and symptom expression in diseased plants by ethylene // *Ethylene: biochemical, physiological and applied aspects.* The Hague: Martinus Nijhoff/Dr. Junk Publ. 1984. P. 171-180.

- van Loon L.C.* Pathogenesis-related proteins // *Plant Mol. Biol.* 1985. Vol. 4, № 1. P. 111-116.
- van Loon L.C., Antoniw J.F.* Comparison of the effects of salicylic acid and ethephon with virus-induced hypersensitivity and acquired resistance in tobacco // *Neth. J. Plant Path.* 1982. Vol. 88, № 6. P. 237-256.
- van Loon L.C.* Disease induction by plant viruses // *Adv. Virus Res.* 1987. Vol. 33. P. 205-255.
- van Loon L.C., Gerritsen Y.A.M., Ritter C.E.* Identification, purification, and characterization of pathogenesis-related proteins from virus-infected Samsun NN tobacco leaves // *Plant Mol. Biol.* 1987. Vol. 9, № 6. P. 593-609.
- van Loon L.C., Gerritsen Y.A.M.* Localization of pathogenesis-related proteins in infected and noninfected leaves of Samsun NN tobacco during the hypersensitive reaction to tobacco mosaic virus // *Plant Science.* 1989. Vol. 63, № 2. P. 131-140.
- van Loon L.C., Pierpoint W.S., Boller Th., Conejero V.* Recommendations for naming plant pathogenesis-related proteins // *Plant Mol. Biol. Rep.* 1994. Vol. 12. P. 245-264.
- van Loon L.C.* Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins // *Europ. J. Plant Pathol.* 1997. Vol. 103, № 9. P. 753-765.
- van Loon L.C., Bakker P.A., Pieterse C.M.* Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1998. Vol. 36. P. 453-483.
- van Loon L.C.* Occurrence and properties of plant pathogenesis-related proteins // *Pathogenesis-related proteins in plants*. Edited Datta S. K., Muthukrishnan S. Boca Raton, London, New York, Washington D.C.: CRC Press.. 1999. P. 1-19.
- van Loon L.C., van Strien E.A.* The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1999. Vol. 55, № 2. P. 85-97.
- van Loon L.C., Rep M., Pieterse C.M.J.* Significance of Inducible defense-related proteins in infected plants // *Annu. Rev. Phytopathol.* 2006. Vol. 44. P. 135-162.
- van Loon L.C., Bakker P.A.H.M., van der Heijden W.H.W., Wendehenne D., Pugin A.* Early responses of tobacco suspension cells to rhizobacterial elicitors of induced systemic resistance // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2008. Vol. 21, № 12. P. 1609-1621.
- van Ooijen G., Mayr G., Kasiem M.M.A., Albrecht M., Cornelissen B.J.C., Takken F.L.W.* Structure–function analysis of the NB-ARC domain of plant disease resistance proteins // *J. Exp. Bot.* 2008. Vol. 59, № 6. P. 1383-1397.
- van Steveninck R.F.M.* Influence of pea mosaic virus on the reproductive capacity of yellow lupins // *Botan. Gaz.* 1957. Vol. 119, № 1. P. 63-70.
- van Telgen H.J., Goldbach R N., van Loon L.C.* The 126000 molecular weight protein of tobacco mosaic virus is associated with host chromatin in mosaic-diseased tobacco plants // *Virology.* 1985. Vol. 143, № 2. P. 612-616.
- van Wees S.C., Luijendijk M., Smoorenburg I., van Loon L.C., Pieterse C.M.* Rhizobacteria-mediated induced systemic resistance (ISR) in *Arabidopsis* is not associated with a direct effect on expression of known defense-related genes but stimulates the expression of the jasmonate-inducible gene *Atvsp* upon challenge // *Plant Mol Biol.* 1999. Vol. 41, № 4. P. 537-549.
- van Wees S.C., van der Ent S., Pieterse C.M.* Plant immune responses triggered by beneficial microbes // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2008. Vol. 11, № 4. P. 443-448.
- Vandenbussche F., Peumans W.J., Desmyter S., Proost P., Ciani M., van Damme E.J.* The type-1 and type-2 ribosome-inactivating proteins from *Iris* confer transgenic tobacco plants local but not systemic protection against viruses // *Planta.* 2004. Vol. 220, № 2. P. 211-221.
- Vanlerberghe G.C., McIntosh L.* Alternative oxidase: from gene to function // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1997. Vol. 48. P. 703-734.
- Vaughn S.F., Gardner H.W.* Lipxygenase-derived aldehydes inhibit fungi pathogenic on soybean // *J. Chem. Ecol.* 1993. Vol. 19, № 10. P. 2337-2345.
- Vaux D.L.* Toward an understanding of the molecular mechanisms of physiological cell death // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1993. Vol. 90, № 3. P. 786-789.
- Vega J., Gracia O., Feldman J.M.* Characteristics of argentine broad bean wilt virus: cytopathological aspects // *Phytopathol. Z.* 1980. Vol. 99, № 3. P. 242-250.

Vegetti G., Conti G.G., Pesci P. Changes in phenylalanine ammonia-lyase, peroxidase and polyphenoloxidase during the development of local necrotic lesions in Pinto bean leaves infected with alfalfa mosaic virus // *Phytopathol. Z.* 1975. Vol. 84, № 2. P. 153-171.

Velazhahan R., Datta S.K., Muthukrishnan S. The PR-5 family: thaumatin-like proteins // *Pathogenesis-related proteins in plants*. 1999. Boca Raton, London, New York, Washington D. C.: CRC Press. Edited Datta S. K., Muthukrishnan S. P. 107-129.

Vera P., Conejero V. Pathogenesis-related proteins of tomato. P-69 as an alkaline endo-proteinase // *Plant Physiol.* 1988. Vol. 87, № 1. P. 58-63.

Verberne M.C., Hoekstra J., Bol J.F., Linthorst H.J. Signaling of systemic acquired resistance in tobacco depends on ethylene perception // *Plant J.* 2003. Vol. 35, № 1. P. 27-32.

Vercammen D., van de Cotte B., De Jaeger G., Eeckhout D., Casteels P., Vandepoel K., Vandenberghe I., Van Beeume, J., Inze D., Van Breusegem F. Type II metacaspases Atmc4 and Atmc9 of *Arabidopsis thaliana* cleave substrates after arginine and lysine // *J. Biol. Chem.* 2004. Vol. 279, № 44. P. 45329-45336.

Verchot J., Driskel B.A., Zhu Y., Hunger R.M., Littlefield L.J. Evidence that soilborne wheat mosaic virus moves long distance through the xylem in wheat // *Protoplasma.* 2001. Vol. 218, № 1-2. P. 57-66.

Verhagen B.W., Glazebrook J., Zhu T., Chang H.S., van Loon L.C., Pieterse C.M. The transcriptome of rhizobacteria-induced systemic resistance in *Arabidopsis* // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2004. Vol. 17, № 8. P. 895-908.

Vernon L.P. *Pyricularia* thionin: physical properties, biological responses and comparison to other thionins and cardiotoxin // *J. Toxicol. Toxin Rev.* 1992. Vol. 11. P. 169-191.

Vernooij B., Friedrich L., Morse A., Reist R., Kolditz-Jawhar R., Ward E., Uknes S., Kessmann H., Ryals J. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction // *Plant Cell.* 1994. Vol. 6, № 7. P. 959-965.

Vernooij B., Friedrich L., Ahl-Goy P., Staub T., Kessmann H., Ryals J. 2,6-Dichloroisonicotinic acid-induced resistance to pathogens does not require the accumulation of salicylic acid // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 1995. Vol. 8, № 2. P. 228-234.

Veronesi C., Rickauer M., Fournier J., Pouenat M.L., Esquerre-Tugaye M.T. Lipoxigenase gene expression in the tobacco-*Phytophthora parasitica nicotianae* interaction // *Plant Physiol.* 1996. Vol. 112, № 3. P. 997-1004.

Vianello A., Zancani M., Peresson C., Petrusa E., Casolo V., Krajňáková J., Patui S., Braidot E., Macri F. Plant mitochondrial pathway leading to programmed cell death // *Physiol. Plant.* 2007. Vol. 129, № 1. P. 242-252.

Viard M.-P., Martin F., Pugin A., Ricci P., Blein J.-P. Protein phosphorylation is induced in tobacco cells by the elicitor cryptogein // *Plant Physiol.* 1994. Vol. 104, № 4. P. 1245-1249.

Vidal S., Cabrera H., Andersson R.A., Fredriksson A., Valkonen J.P. Potato gene Y-1 is an *N* gene homolog that confers cell death upon infection with Potato virus Y // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2002. Vol. 15. P. 717-727.

Viehweger K., Dordschbal B., Roos W. Elicitor-activated phospholipase A₂ generates lysophosphatidylcholines that mobilize the vacuolar H⁺ pool for pH signaling via the activation of Na⁺-dependent proton fluxes // *Plant Cell.* 2002. Vol. 14, № 7. P. 1509-1525.

Vierheilig H., Alt M., Lange J., Gut-Rella M., Wiemken A., Boller T. Colonization of transgenic tobacco constitutively expressing pathogenesis-related proteins by the vesicular-arbuscular mycorrhizal fungus *Glomus mosseae* // *Appl. Environ. Microbiol.* 1995. Vol. 61, № 8. P. 3031-3034.

Vigers A.J., Wiedemann S., Roberts W.K., Legrand M., Seiltrennikoff C.P., Fritig B. Thaumatin-like pathogenesis-related proteins are antifungal // *Plant Sci.* 1992. Vol. 83, № 2. P. 155-161.

Vivanco J. M., Querci M., Flores H.E. Inhibitory effect of the *Mirabilis jalapa* extracts against potato virus infection // *Plant Physiol.* 1997. Vol. 114, № 3. P. 1192.

Vleeshouwers V.G., van Dooijeweert W., Govers F., Kamoun S., Colon L.T. The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans* // *Planta.* 2000. Vol. 210, № 6. P. 853-864.

Vogel F., Hofius D., Sonnewald U. Intracellular trafficking of Potato leafroll virus move-

- ment protein in transgenic Arabidopsis // *Traffic*. 2007. Vol. 8, № 9. P.1205-1214.
- Vögeli-Lange R., Fründt C., Hart C.M., Nagy F., Meins F., Jr. Developmental, hormonal, and pathogenesis-related regulation of the tobacco class I β -1,3-glucanase B promoter // *Plant Mol. Biol.* 1994. Vol. 25, № 2. P. 299-311.
- Voinnet O., Baulcombe D.C. Systemic signaling in gene silencing // *Nature*. 1997. Vol. 389, № 6651. P.553.
- Voinnet O., Vain P., Angell S., Baulcombe D.C. Systemic spread of sequence-specific transgene RNA degradation in plants is initiated by localized introduction of ectopic promoterless DNA // *Cell*. 1998. Vol. 95, № 2. P. 177-187.
- Voinnet O. Non-cell autonomous RNA silencing // *FEBS Lett.* 2005. Vol. 579, № 26. P. 5858-5871.
- Volk G.M., Turgeon R., Beebe D.U. Secondary plasmodesmata formation in the minor-vein phloem of *Cucumis melo* L. and *Cucurbita pepo* L. // *Planta*. 1996. Vol. 199, № 3. P. 425-432.
- Volotovskii I.D., Sokolovskiy S.G., Molchan O.V., Knight M.R. Second messengers mediate increases in cytosolic calcium in tobacco protoplasts // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 117, № 3. P. 1023-1030.
- von Sydow B., Hein A. Wirkung von Virushemmstoffen auf die Infektion von Tabakprotoplasten mit dem Tabakmosaik-Virus // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 106, № 3. P. 252-261.
- Wadewitz A.G., Lockshin R.A. Programmed cell death: dying cells synthesize a co-ordinated, unique set of proteins in the different episodes of cell death // *FEBS Lett.* 1988. Vol. 241, № 1. P. 19-23.
- Wagih E.E., Coutts R.H.A. Peroxidase, polyphenoloxidase and ribonuclease in tobacco necrosis virus-infected or mannitol osmotically-stressed cowpea and cucumber tissue. II. Qualitative alterations // *Phytopathol. Z.* 1982. Vol. 104, № 1. P. 124-137.
- Waigmann E., Lucas W.J., Citovsky V., Zambryski P. Direct functional assay for tobacco mosaic virus cell-to-cell movement protein and identification of a domain involved in increasing plasmodesmal permeability // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1994. Vol. 91, № 4. P. 1433-1437.
- Waigmann E., Chen M.H., Bachmaier R., Ghoshroy S., Citovsky V. Regulation of plasmodesmal transport by phosphorylation of tobacco mosaic virus cell-to-cell movement protein // *EMBO J.* 2000. Vol. 19, № 18. P. 4875-4884.
- Walbot V., Hoisington D.A., Neuffer M.G. Disease lesion mimics in maize // *Genetic engineering of plants*. New York: Plenum Publishing, 1983. P. 431-442.
- Walker H.L., Pirone T.P. Number of TMV particles required to infect locally or systemically susceptible tobacco cultivars // *J. Gen. Virol.* 1972a. Vol. 17, № 2. P. 241-243.
- Walker H.L., Pirone T.P. Particle numbers associated with mechanical and aphid transmission of some plant viruses // *Phytopathology*. 1972b. Vol. 62, № 11. P. 1283-1288.
- Walker-Simmons M., Ryan C.A. Immunological identification of proteinase inhibitors I and II in isolated tomato leaf vacuoles // *Plant Physiol.* 1977a. Vol. 60, № 1. P. 61-63.
- Walker-Simmons M., Ryan C.A. Wound-induced accumulation of trypsin inhibitor activities in plant leaves: survey of several plant genera // *Plant Physiol.* 1977b. Vol. 59, № 3. P. 437-439.
- Walker-Simmons M., Ryan C.A. Proteinase inhibitor synthesis in tomato leaves. Induction by chitosan oligomers and chemically modified chitosan and chitin // *Plant Physiol.* 1984. Vol. 76, № 3. P. 787-790.
- Walker-Simmons M., Jin D., West C.A., Hadwiger L., Ryan C.A. Comparison of proteinase inhibitor-inducing activities and phytoalexin elicitor activities of a pure fungal endopolygalacturonase, pectic fragments, and chitosans // *Plant Physiol.* 1984a. Vol. 76, № 3. P. 833-836.
- Walker-Simmons M., Hollander-Czytko H., Andersen J.K., Ryan C.A. Wound signals in plants: a systemic plants wound signal alters plasma membrane integrity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1984b. Vol. 81, № 12. P. 3737-3741.
- Walker-Simmons M., Ryan C.A. Proteinase inhibitor I accumulation in tomato suspension cultures. Induction by plant and fungal cell wall fragments and an extracellular polysaccharide secreted into the medium // *Plant Physiol.* 1986. Vol. 80, № 1. P. 68-71.
- Walkey D.G.A., Lecoq H., Collier R., Dobson S. Studies on the control of zucchini yel-

low mosaic virus in courgettes by mild strain protection // *Plant Pathol.* 1992. Vol. 41, № 6. P. 762-771.

Walsh T.A., Morgan A.E., Hey T.D. Characterization and molecular cloning of a proenzyme form of a ribosome-inactivating protein from maize // *J. Biol. Chem.* 1991. Vol. 266, № 34. P. 23422-23427.

Walters D.R. Polyamines in plant-microbe interactions // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2000. Vol. 57, № 4. P. 137-146.

Walters D. Resistance to plant pathogens: possible roles for free polyamines and polyamine catabolism // *New Phytologist.* 2003. Vol. 159, № 1. P. 109-115.

Wang H., Li J., Bostock R.M., Gilchrist D.G. Apoptosis: a functional paradigm for programmed plant cell death induced by a host-selective phytotoxin and invoked during development // *Plant Cell.* 1996. Vol. 8, № 3. P. 375-391.

Ward B.M., Lazarowitz S.G. Nuclear export in plants. Use of geminivirus movement proteins for a cell-based export assay // *Plant Cell.* 1999. Vol. 11, № 7. P. 1267-1276.

Ward E.R., Payne G.B., Moyer M.B., Williams S.C., Dincher S.S., Sharkey K.C., Beck J.J., Taylor H.T., Ahl-Goy P., Meins F.Jr., Ryals J.A. Differential regulation of β -1,3-glucanase messenger RNAs in response to pathogen infection // *Plant Physiol.* 1991a. Vol. 96, № 2. P. 390-397.

Ward E.R., Uknes S.J., Williams S.C., Dincher S.S., Wiederhold D.L., Alexander D.C., Ahl-Goy P., Métraux J.-P., Ryals J.A. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance // *Plant Cell.* 1991b. Vol. 3, № 10. P. 1085-1094.

Ward J.M., Pei Z.-M., Schroeder J.I. Roles of ion channels in initiation of signal transduction in higher plants // *Plant Cell.* 1995. Vol. 7, № 7. P. 833-844.

Wargo P.M. Lysis of the cell wall of *Armillaria mellea* by enzymes from forest trees // *Physiol. Plant Pathol.* 1975. Vol. 5. P. 99-105.

Warner S.A.J., Scott R., Draper J. Isolation of an asparagus intracellular PR gene (AoPR1) wound-responsive promoter by the inverse polymerase chain reaction and its characterization transgenic tobacco // *Plant J.* 1993. Vol. 3, № 2. P. 191-201.

Warner S., Gill A., Draper J. The developmental expression of the asparagus intracellular PR protein (AoPR1) gene correlates with sites of phenylpropanoid biosynthesis // *Plant J.* 1994. Vol. 6, № 1. P. 31-43.

Warpeha K.M., Hamm H.E., Rasenick M.M., Kaufman L.S. A blue-light-activated GTP-binding protein in the plasma membranes of etiolated peas // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1991. Vol. 88, № 20. P. 8925-8929.

Wassenegger M., Heimes S., Riedel L., Sanger H.L. RNA-directed *de novo* methylation of genomic sequences in plants // *Cell.* 1994. Vol. 76, № 3. P. 567-576.

Wasternack C., Atzorn R., Jarosch B., Kogel K.H. Induction of a thionin, the jasmonate-induced 6 kDa protein of barley by 2,6-dichloroisonicotinic acid // *J. Phytopathol.* 1994. Vol. 140, № 3. P. 280-284.

Watanabe K., Kawasaki T., Sako N., Funatsu G. Actions of pokeweed antiviral protein on virus-infected protoplasts // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 1997. Vol. 61, № 6. P. 994-997.

Watanabe N., Lam E. Recent advance in the study of caspase-like proteases and Bax inhibitor-1 in plants: their possible roles as regulator of programmed cell death // *Mol. Plant Pathol.* 2004. Vol. 5, № 1. P. 65-70.

Watanabe N., Lam E. Two Arabidopsis metacaspases At-MCP1b and AtMCP2b are arginine/lysine-specific cysteine proteases and activate apoptosis-like cell death in yeast // *J. Biol. Chem.* 2005. Vol. 280, № 15. P. 14691-14699.

Watanabe Y., Kishibayashi N., Motoyoshi F., Okada Y. Characterization of TM-1 gene action on replication of common isolates and a resistance-breaking isolate of TMV // *Virology.* 1987. Vol. 161, № 2. P. 527-532.

Watanabe Y., Ogawa T., Takahashi H. Resistance against multiple plant viruses in plants mediated by a double stranded-RNA specific ribonuclease // *FEBS Letters.* 1995. Vol. 372, № 2-3. P. 165-168.

Watanabe Y., Ohnishi J., Saitoh H., Hosokawa D., Okada Y. Addition of nucleotides similar to deleted CAA repeats in the 5' non-coding region of tomato mosaic virus RNA following propagation // *J. Gen. Virol.* 1996. Vol. 77, № 9. P. 2353-2357.

- Waterhouse P.M., Smith N.A., Wang M.B. Virus resistance and gene silencing: killing the messenger // Trends Plant Sci. 1999. Vol. 4. № 11. P. 452-457.
- Watts J.W., Dawson J.R.O. Double infection of tobacco protoplasts with brome mosaic virus and cowpea chlorotic mottle virus // Virology. 1980. Vol. 105, № 2. P. 501-507.
- Wayne R.G., Kende H. Ethylene biosynthesis in isolated vacuoles of *Vicia faba* L. - requirement for membrane integrity // Planta. 1986. Vol. 167, № 2. P. 159-165.
- Webb A.A.R., McAinsh M.R., Mansfield T.A., Hetherington A.M. Carbon dioxide induces increases in guard cell cytosolic free calcium // Plant J. 1996. Vol. 9, № 3. P. 297-304.
- Wei N., Deng X.-W. Making sense of the COP9 signalosome: a regulatory protein complex conserved from *Arabidopsis* to human // Trends in Genetics. 1999. Vol. 15, № 3. P. 98-103.
- Wei Y., Zhang Z., Andersen C.A., Schmelzer E., Gregersen P.L., Collinge D.B., Smedegaard-Petersen V., Thordal-Christensen H. An epidermis/papilla-specific oxalate oxidase-like protein in the defence response of barley attacked by the powdery mildew fungus // Plant Mol. Biol. 1998. Vol. 36, № 1. P. 101-112.
- Weigel R.R., Pfitzner U.M., Gatz C. Interaction of NIMIN1 with NPR1 modulates PR gene expression in *Arabidopsis* // Plant Cell. 2005. Vol. 17, № 4. P. 1279-1291.
- Weiland J.J., Edwards M.C. Evidence that the aa gene of barley stripe mosaic virus encodes determinants of pathogenicity to oat (*Avena sativa*) // Virology. 1994. Vol. 201, № 1. P. 116-126.
- Weintraub M., Kemp W.G., Ragetli H.W.J. Some observations on hypersensitivity to plant viruses // Phytopathology. 1961. Vol. 51, № 3. P. 290-293.
- Weintraub M., Ragetli H.W.J. Cell wall composition of leaves with a localized virus infection // Phytopathology. 1961. Vol. 51, № 4. P. 215-219.
- Weintraub M., Ragetli H.W.J. Studies on the metabolism of leaves with localized virus infections. Particulate fractions and substrates in TMV-infected *Nicotiana glutinosa* // Canad. J. Bot. 1964. Vol. 42, № 5. P. 533-540.
- Weintraub M., Ragetli H.W.J. Electron microscopy of the bean and cowpea strains of southern bean mosaic virus within leaf cells // J. Ultrastruct. Res. 1970. Vol. 32, № 1. P. 167-189.
- Weintraub M., Ragetli H.W.J., Leung E. Elongated virus particles in plasmodesmata // J. Ultrastruct. Res. 1976. Vol. 56, № 3. P. 351-364.
- Weissmann C., Colthart L., Libonati M. Determination of viral plus and minus ribonucleic acid strands by an isotope dilution assay // Biochemistry. 1968. Vol. 7, № 2. P. 865-874.
- Welinder K.G., Mauro J.M., Norskov-Lauritsen L. Structure of plant and fungal peroxidases // Biochem. Soc. Trans. 1992. Vol. 20, № 2. P. 337-340.
- Welkie G.W., Pound G.S. Temperature influence on the rate of passage of cucumber mosaic virus through the epidermis of cowpea leaves // Virology. 1958. Vol. 5, № 2. P. 362-370.
- Wellink J., van Lent J.W.M., Verver J., Sijen T., Goldbach R.W., van Kammen A. The cowpea mosaic virus M RNA-encoded 48-kilodalton protein is responsible for the induction of tubular structures in protoplasts // J. Virol. 1993. Vol. 67, № 6. P. 3660-3664.
- Wendehenne D., Durner J., Klessig D.F. Nitric oxide: a new player in plant signalling and defense responses // Curr. Opin. Plant Biol. 2004. Vol. 7, № 4. P. 449-455.
- Weststeijn E.A. Peroxidase activity in leaves of *Nicotiana tabacum* var. Xanthi nc. before and after infection with tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol. 1976. Vol. 8, № 1. P. 63-71.
- Weststeijn E.A. Permeability changes in the hypersensitive reaction of *Nicotiana tabacum* cv. Xanthi nc. after infection with tobacco mosaic virus // Physiol. Plant Pathol. 1978. Vol. 13, № 2. P. 253-258.
- Wetzler C., Schuster G. Virus-induced virus inhibitors from systemically virus-infected plants // Biol. Plant. 1983. Vol. 25. P. 147-150.
- Weymann K., Hunt M., Uknes S., Neuenschwander U., Lawton K., Steiner H.-Y., Ryals J. Suppression and restoration of lesion formation in *Arabidopsis* lsd mutants // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 12. P. 2013-2022.
- Whalen M.C., Stall R.E., Staskawicz B.J. Characterization of a gene from a tomato pathogen determining hypersensitive resistance in non-host species and genetic analysis of this resistance in bean // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1988. Vol. 85, № 18. P. 6743-6747.

Whitcomb R.F., Sinha R.C. Effect of host components and sucrose on infection by potato yellow dwarf virus // *Phytopathology*. 1964. Vol. 54. P. 142-146.

White I.R., Wise A., Milner P.A. Evidence for G protein-linked receptors in higher plants: stimulation of GTP-gamma-S binding to membrane fractions by the mastoparan analogue mas 7 // *Planta*. 1993. Vol. 191, № 2. P. 285-288.

White P.J., Broadley M.R. Calcium in plants // *Ann. Bot.* 2003. Vol. 92, № 4. P. 487-511.

White R.F. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus in tobacco // *Virology*. 1979. Vol. 99, № 2. P. 410-412.

White R.F., Antoniw J.E., Carr J.P., Woods R.D. The effects of aspirin and polyacrylic acid on the multiplication and spread of TMV in different cultivars of tobacco with and without the N gene // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 107, № 3. P. 224-232.

White R.G., Badett K., Overall R.L., Vesik M. Actin associated with plasmodesmata // *Protoplasma*. 1994. Vol. 180, № 3-4. P. 169-184.

White-Stevens R.H., Kamin H. Studies of a flavoprotein, salicylate hydroxylase. I. Preparation, properties, and the uncoupling of oxygen reduction from hydroxylation // *J. Biol. Chem.* 1972. Vol. 247, № 8. P. 2358-2370.

White-Stevens R.H., Kamin H., Gilson Q.H. Studies of a flavoprotein, salicylate hydroxylase. II. Enzyme mechanism // *J. Biol. Chem.* 1972. Vol. 247, № 8. P. 2371-2381.

Whitham S., Dinesh-Kumar S.P., Choi D., Hehl R., Corr C., Baker B. The product of the tobacco mosaic virus resistance gene N: similarity to Toll and the interleukin-1 receptor // *Cell*. 1994. Vol. 78, № 6. P. 1101-1115.

Whitham S., McCormick S., Baker B. The N gene of tobacco confers resistance to tobacco mosaic virus in transgenic tomato // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1996. Vol. 93, № 16. P. 8776-8781.

Wiebe M.G., Robson G.D., Trinci A.P. J. Edifenphos (Hinosan) reduces hyphal extension, hyphal growth unit length and phosphatidylcholine content of *Fusarium graminearum* A3/5, but has no effect on specific growth rate // *J. Gen. Microbiol.* 1990. Vol. 136, № 6. P. 979-984.

Wieczorek A., Sanfaçon H. Characterization and subcellular localization of tomato ring-spot nepovirus putative movement protein // *Virology*. 1993. Vol. 194, № 2. P. 734-742.

Wieringa-Brants D.H., Timmer F.A., Rouweler H.C. Infection of cowpea mesophyll protoplasts by tobacco mosaic virus and tobacco necrosis virus // *Neth. J. Plant Pathol.* 1978. Vol. 84. P. 239-240.

Wieringa-Brants D.H. The role of the epidermis in virus-induced local lesions on cowpea and tobacco leaves // *J. Gen. Virol.* 1981. Vol. 54, № 1. P. 209-212.

Wieringa-Brants D.H. A model to stimulate acquired resistance induced by localized virus infections in hypersensitive tobacco // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 106, № 4. P. 369-372.

Wieringa-Brants D.H., Dekker W.C. Induced resistance in hyper-sensitive tobacco against tobacco mosaic virus by injection of intercellular fluid from tobacco plants with systemic acquired resistance // *Phytopathol. Z.* 1987. Vol. 118, № 2. P. 165-170.

Wildermuth M.C., Dewdney J., Wu G., Ausubel F.M. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence // *Nature*. 2001. Vol. 414, № 6863. P. 562-565.

Wildt J., Kley D., Rockel A., Rockel P., Segsneider H. Emission of NO from higher plant species // *J. Geophys. Res.* 1997. Vol. 102. P. 5919-5927.

Willekens H., Villarroel R., Van Montagu M., Inze D., Van Camp W. Molecular identification of catalase from *Nicotiana glauca* (L.) // *FEBS Lett.* 1994. Vol. 352, № 1. P. 79-83.

Williams S.E., Pickard B.G. Connections and barriers between cells of *Drosera* tentacles in relation to their electrophysiology // *Planta*. 1974. Vol. 116, № 1. P. 1-16.

Wilson C., Eller N., Gartner A., Vicente O., Heberle-Bors E. Isolation and characterization of a tobacco cDNA clone encoding a putative MAP kinase // *Plant Mol. Biol.* 1993. Vol. 23, № 3. P. 543-551.

Wilson C., Anglmayer R., Vicente O., Heberle-Bors E. Molecular cloning, functional expression in *Escherichia coli*, and characterization of multiple mitogen-activated protein kinases from tobacco // *Eur. J. Biochem.* 1995. Vol. 233, № 1. P. 249-257.

Wilson T.M.A. Cotranslational disassembly of tobacco mosaic virus *in vitro* // *Virology*. 1984. Vol. 137, № 2. P. 255-265.

Wilson T.M.A. Strategies to protect crop plants against viruses: pathogen-derived resistance blossoms // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993. Vol. 90, № 8. P. 3134-3141.

Wiltshire G. The effect of darkening on the susceptibility of plants to infection with viruses. I. Relation to changes in some organic acids in the French bean // Ann. Appl. Biol. 1956. Vol. 44. P. 233-248.

Wintermantel W.M., Anderson E.J., Schoelz J.E. Identification of domains within gene-VI of Cauliflower mosaic virus that influence systemic infection of *Nicotiana bigelovii* in a light-dependent manner // Virology. 1993. Vol. 196, № 2. P. 789-798.

Wisniewski L.A., Powell P.A., Nelson R.S., Beachy R.N. Local and systemic spread of tobacco mosaic virus in transgenic tobacco // Plant Cell. 1990. Vol. 2, № 6. P. 559-567.

Wittmann H.G., Wittmann-Liebold B., Jauregui-Adell J.Z. Die primäre Proteinstruktur temperatur-sensitiver Mutanten de Tabakmosaikvirus // Z. Naturforsch. 1965. Vol.20b, P. 1224-1234.

Wodzicki T.J., Humphreys W.J. Maturing pine tracheids // J. Cell Biol. 1973. Vol. 56, № 1. P. 263-265.

Wojraszek P. Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection // Biochem. J. 1997. Vol. 322, № 3. P. 681-692.

Wolf S., Deom C.M., Beachy R.N., Lucas W.J. Movement protein of tobacco mosaic virus modifies plasmodesmata size exclusion limit // Science. 1989. Vol. 246, № 4928. P. 377-379.

Woollum J.C., Shearer G.B., Commoner B. The biosynthesis of tobacco mosaic virus RNA: relationships to the biosynthesis of virus-specific ribonuclease resistant RNA // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1967. Vol. 58, № 3. P. 1197-1204.

Woloshuk C.P., Meulenhoff J.S., Sela-Buurlage M., Van den Elzen P.J.M., Cornelissen B.J.C. Pathgen-induced proteins with inhibitory activity toward *Phytophthora infestans* // Plant Cell. 1991. Vol. 3, № 6. P. 619-628.

Wolter H., Hollricher K., Salamini F., Schulze-Lefert P. The *mlo* resistance alleles to powdery mildew infection in barley trigger a developmentally controlled defense mimic phenotype // Mol. Gen. Genet. 1993. Vol. 239, № 1-2. P. 122-128.

Woltering E.J., van der Bent A., Hoeberichts F.A. Do plant caspases exist? // Plant Physiol. 2002. Vol. 130, № 4. P. 1764-1769.

Wong C.E., Carson R.A.J., Carr J.P. Chemically induced virus resistance in *Arabidopsis thaliana* is independent of pathogenesis-related protein expression and the *NPR1* gene // Mol. Plant-Microbe Inter. 2002. Vol. 15, № 1, P. 75-81.

Wright K.M., Duncan G.H., Pradel K.S., Carr F., Wood S., Oparka K.J., Santa Cruz S. Analysis of the *N* gene hypersensitive response induced by a fluorescently tagged tobacco mosaic virus // Plant Physiol. 2000. Vol. 123, № 4. P. 1375-1385.

Wright K.M., Wood N.T., Roberts A.G., Chapman S., Boevink P., Mackenzie K.M., Oparka K.J. Targeting of TMV movement protein to plasmodesmata requires the actin/ER network: evidence from FRAP // Traffic. 2007. Vol. 8, № 1. P. 21-31.

Wu G., Shortt B.J., Lawrence E.B., Levine E.B., Fitzsimmons K.C., Shah D.M. Disease resistance conferred by expression of a gene encoding H₂O₂-generating glucose oxidase in transgenic potato plants // Plant Cell. 1995. Vol. 7, № 9. P. 1357-1368.

Wu G., Shortt B.J., Lawrence J.L., Fitzsimmons K.C., Levine E.B., Raskin I., Shah D.M. Activation of host defense mechanisms by elevated production of H₂O₂ in transgenic plants // Plant Physiol. 1997. Vol. 115, № 2. P. 427-435.

Wu H.-W., Lin S.-S., Chen K.-C., Yeh S.-D., Chua N.-H. Discriminating mutations of HC-Pro of Zucchini yellow mosaic virus with differential effects on small RNA pathways Involved in viral pathogenicity and symptom development // Mol. Plant-Microbe Interact. 2010. Vol. 23, № 1. P. 17-28.

Wu J.H., Rappaport I. Kinetic study of the heat inactivation of tobacco mosaic virus infected centers and potentially infectible sites of *Nicotiana glutinosa* // Phytopathology. 1961. Vol. 51, № 12. P. 823-826.

Wu J.H., Hudson W. Absence of interference between tobacco mosaic virus and tobacco necrosis virus in the initiation of infection // Virology. 1963. Vol. 20. № 1. P. 158-161.

Wu J.H., Blakely L.M., Dimitman J.E. Inactivation of a host resistance mechanism as an explanation for heat activation of TMV-infected bean leaves // Virology. 1969. Vol. 37, № 4.

P. 658-666.

Wu J.H., Dimitman J.E. Leaf structure and callose formation as determinants of TMV movement in bean leaves as revealed by UV irradiation studies // *Virology*. 1970. Vol. 40, № 4. P. 820-827.

Wu J.H. Wound-healing as a factor in limiting the size of lesions in *Nicotiana glutinosa* leaves infected by the very mild strain of tobacco mosaic virus (TMV-VM) // *Virology*. 1973. Vol. 51, № 2. P. 474-484.

Wu X., Xu Z., Shaw J.G. Uncoating of tobacco mosaic virus RNA in protoplasts // *Virology*. 1994. Vol. 200, № 1. P. 256-262.

Wu X., Shaw J.G. Bidirectional uncoating of the genomic RNA of a helical virus // *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 1996. Vol. 93, № 7. P. 2981-2984.

Wu Y., Kuzma J., Marechal E., Graeff R., Lee H.C., Foster R., Chua N.H. Abscisic acid signaling through cyclic ADP-ribose in plant // *Science*. 1997. Vol. 278, № 5346. P. 2126-2130.

Wyatt S.D., Shaw J.G. Retention and dissociation of tobacco mosaic virus by tobacco protoplasts // *Virology*. 1975. Vol. 63, № 2. P. 459-465.

Wyen H.V., Udvardy J., Erdei S., Farkas G.L. The level of a relatively purine-specific ribonuclease increases in virus-infected hyper-sensitive or mechanically injured tobacco leaves // *Virology*. 1972. Vol. 48, № 2. P. 337-341.

Wyllie A.H., Kerr J.F.R., Curries A.R. Cell death: the significance of apoptosis // *Int. Rev. Cytol.* 1980. Vol. 68. P. 251-306.

Xia Y., Gao Q.M., Yu K.S., Lapchik L., Navarre D., Hildebrand D., Kachroo A., Kachroo P. An intact cuticle in distal tissues is essential for the induction of systemic acquired resistance in plants // *Cell Host & Microbe*. 2009. Vol. 5, № 2. P. 151-165.

Xia Z., Dickens M., Ringeaud J., Davis R.J., Greenberg M.E. Opposing effects of ERK and JNK-p38 MAP kinases on apoptosis // *Science*. 1995. Vol. 270, № 5240. P. 1326-1331.

Xiao S., Calis O., Patrick E., Zhang G., Charoenwattana P., Muskett P., Parker J.E., Turner J.G. The atypical resistance gene, RPW8, recruits components of basal defence for powdery mildew resistance in *Arabidopsis* // *Plant J*. 2005. Vol. 42, № 1. P. 95-110.

Xing T., Higgins V.J., Blumwald E. Regulation of plant defense response to fungal pathogens: two types of protein kinases in the reversible phosphorylation of the host plasma membrane H⁺-ATPase // *Plant Cell*. 1996. Vol. 8, № 3. P. 555-564.

Xing T., Higgins V.J., Blumwald E. Race-specific elicitors of *Cladopsorium fulvum* promote translocation of cytosolic components of NADH oxidase to the plasma membrane of tomato cells // *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, № 2. P. 249-259.

Xu D., Xue Q., McElroy D., Mawal Y., Hilder V.A., Wu R. Constitutive expression of a cowpea trypsin inhibitor gene, *CpTi*, in transgenic rice plants confers resistance to two major rice insect pests // *Mol. Breeding*. 1996. Vol. 2. P. 167-170.

Xu F.-X., Chye M.-L. Expression of cysteine proteinase during developmental events associated with programmed cell death in brinjal // *Plant J*. 1999. Vol. 17, № 3. P. 321-327.

Xu H., Heath M.C. Role of calcium in signal transduction during the hypersensitive response caused by basidiospore-derived infection of the cowpea rust fungus // *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, № 4. P. 585-597.

Xu Y., Chang P.F.L., Liu D., Narasimhan M.L., Raghothama K.G., Hasegawa P.M., Bresnan R.A. Plant defense genes are synergistically induced by ethylene and methyl jasmonate // *Plant Cell*. 1994. Vol. 6, № 8. P. 1077-1085.

Yaeno T., Matsuda O., Iba K. Role of chloroplast trienoic fatty acids in plant disease defense responses // *Plant J*. 2004. Vol. 40, № 6. P. 931-941.

Yahraus T., Chandra S., Legendre L., Low P.S. Evidence for a mechanically induced oxidative burst // *Plant Physiol*. 1995. Vol. 109, № 4. P. 1259-1266.

Yalpani N., Silverman P., Wilson T.M., Kleir D.A., Raskin I. Salicylic acid is a systemic signal and an inducer of pathogenesis-related proteins in virus-infected tobacco // *Plant Cell*. 1991. Vol. 3, № 8. P. 809-818.

Yalpani N., Balke N.E., Shulz M. Induction of UDP-glucose: salicylic acid glucosyltransferase in oat roots // *Plant Physiol*. 1992. Vol. 100, № 3. P. 1114-1119.

Yalpani N., León J., Lawton M., Raskin I. Pathway of salicylic acid biosynthesis in healthy

- and virus-inoculated tobacco // *Plant Physiol.* 1993a. Vol. 103, № 2. P. 315-321.
- Yalpani N., Shulaev V., Raskin I. Endogenous salicylic acid levels correlate with accumulation of pathogenesis-related proteins and virus resistance in tobacco // *Phytopathology.* 1993b. Vol. 83, № 7. P. 702-708.
- Yamafuji R., Watanabe Y., Meshi T., Okada Y. Replication of TMV-L and Lta 1 RNAs and their recombinants in TMV-resistant Tm-1 tomato protoplasts // *Virology.* 1991. Vol. 183, № 1. P. 99-105.
- Yamaguchi A., Shimomura T. Role of epidermis in necrotic lesion formation on leaves of *Nicotiana glutinosa* by tobacco mosaic virus and its nucleic acid // *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 1968. Vol. 3. P. 293-300.
- Yamaji Y., Kobayashi T., Hamada K., Sakurai K., Yoshii A., Suzuki M., Namba S., Hibi T. In vivo interaction between Tobacco mosaic virus RNA-dependent RNA polymerase and host translation elongation factor 1A // *Virology.* 2006. Vol. 347, № 1. P. 100-108.
- Yamakawa H., Kamada H., Satoh M., Ohashi Y. Spermine is a salicylate-independent endogenous inducer for both tobacco acidic pathogenesis-related proteins and resistance against tobacco mosaic virus infection // *Plant Physiol.* 1998. Vol. 118, № 4. P. 1213-1222.
- Yamamoto H., Tani T. Possible involvement of lipoxygenase in the mechanism of resistance of oats to *Puccinia coronata avenae* // *J. Phytopathol.* 1986. Vol. 116, № 4. P. 329-337.
- Yamamoto S., Katagiri M., Maeno H., Hayashi O. Salicylate hydroxylase, a monoxygenase requiring flavin adenin dinucleotide. I. Purification and general properties // *J. Biol. Chem.* 1965. Vol. 240, № 8. P. 3408-3413.
- Yang T. B., Poovaiah B.W. Calcium/calmodulin-mediated signal network in plants // *Trends in plant science.* 2003. Vol. 8, № 10. P. 505-512.
- Yao N., Greenberg J.T. *Arabidopsis* ACCELERATED CELL DEATH2 modulates programmed cell death // *Plant Cell.* 2006. Vol. 18, № 2. P. 397-411.
- Yarwood C.E. Latent period and generation time for two plant viruses // *Amer. J. Bot.* 1952a. Vol. 39, № 9. P. 613-617.
- Yarwood C.E. The phosphate effect in plant virus inoculations // *Phytopathology.* 1952b. Vol. 42. P. 137-143.
- Yarwood C.E. Acquired resistance to tobacco mosaic virus in bean // *Phytopathology.* 1953. Vol. 43, № 9. P. 490.
- Yarwood C.E. Deleterious effects of water in plant virus inoculations // *Virology.* 1955. Vol. 1, № 3. P. 268-285.
- Yarwood C.E. Virus susceptibility increased by soaking bean leaves in water // *Plant Dis. Repr.* 1959. Vol. 43. P. 841-844.
- Yarwood C.E. Localized acquired resistance to tobacco mosaic virus // *Phytopathology.* 1960. Vol. 50, № 10. P. 741-744.
- Yarwood C.E. The quick-drying effect in plant virus inoculations // *Virology.* 1963. Vol. 20, № 4. P. 621-628.
- Yarwood C.E. Bentonite aids virus transmission // *Virology.* 1966. Vol. 28, № 3. P. 459-462.
- Yarwood C.E. Sequence of supplements in virus inoculations // *Phytopathology.* 1968. Vol. 58. P. 132-136.
- Yarwood C.E. Sulfite in plant virus inoculations // *Virology.* 1969. Vol. 39, № 1. P. 74-78.
- Yarwood C.E. Quick drying versus washing in virus inoculations // *Phytopathology.* 1973. Vol. 63, № 1. P. 72-76.
- Yazaki K., Heide L., Tabata M. Formation of p-hydroxybenzoic acid from p-coumaric acid by cell free extract of *Lithospermum erythrorhizon* cell cultures // *Phytochemistry.* 1991. Vol. 30, № 7. P. 2233-2236.
- Ye X.S., Pan S.Q., Kuc J. Specificity of induced systemic resistance as elicited by ethephon and tobacco mosaic virus in tobacco // *Plant Sci.* 1992. Vol. 84, № 1. P. 1-9.
- Ye Z.H., Varner J.E. Induction of cysteine and serine proteases during zylogenesis in *Zinnia elegans* // *Plant Mol. Biol.* 1996. Vol. 30, № 6. P. 1233-1246.
- Yelina N.E., Savenkov E.I., Solovyev A.G., Morozov S.Y., Valkonen J.P.T. Long-distance movement, virulence, and RNA silencing suppression controlled by a single protein in *Hordei-*

and *Potyvirus*s: complementary functions between virus families // J. Virol. 2002. Vol. 76. № 24. P. 12981-12991.

Yoda H., Yamaguchi Y., Sano H. Induction of hypersensitive cell death by hydrogen peroxide produced through polyamine degradation in tobacco plants // Plant Physiol. 2003. Vol. 132, № 4. P. 1973-1981.

Yoda H., Hiroi Y., Sano H. Polyamine oxidase is one of the key elements for oxidative burst to induce programmed cell death in tobacco cultured cells // Plant Physiol. 2006. Vol. 142, № 1. P. 193-206.

Yoda H., Fujimura K., Takahashi H., Munemura I., Uchimiya H., Sano H. Polyamines as a common source of hydrogen peroxide in host- and nonhost hypersensitive response during pathogen infection // Plant Mol Biol. 2009. Vol. 70, № 1-2. P. 103-112.

Yoo B.-C., Kragler F., Varkonyi-Gasic E., Haywood V., Archer-Evans S., Lee Y.M., Lough T.J., Lucas W.J. A systemic small RNA signaling system in plants // Plant Cell. 2004. Vol. 16, № 8. P. 1979-2000.

Yoshimura S., Yamanouchi U., Katayase Y., Toki S., Wang Z.-X., Kono I., Kurata N., Yano M., Iwata N., Sasaki T. Expression of Xa1, a bacterial blight-resistance gene in rice, is induced by bacterial inoculation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95, № 4. P. 1663-1668.

Yoshioka K., Matsushita Y., Kasahara M., Konagaya K., Nyunoya H. Interaction of tomato mosaic virus movement protein with tobacco RIO kinase // Mol. Cells. 2004. Vol. 17, № 2. P. 223-229.

You I.-S., Ghosal D., Gunsalus I.C. Nucleotide sequence analysis of the *Pseudomonas putida* PpG7 salicylate hydroxylase gene (nahG) and its 3'-flanking region // Biochemistry. 1991. Vol. 30, № 6. P. 1635-1641.

Youden W.J., Beale H.P., Guthrie J.C. Relation of virus concentration to the number lesions produced // Contrib. Boyce Thompson Inst. 1935. Vol. 7, № 1. P. 37-53.

Young D.H., Pegg G.F. Purification and characterization of 1,3- β -glucan hydrolases from healthy and *Verticillium albo-atrum*-infected tomato plants // Physiol. Plant Pathol. 1981. Vol. 19. P. 391-417.

Young D.H., Pegg G.F. The action of tomato and *Verticillium albo-atrum* glycosidases on the hyphal wall of *Verticillium albo-atrum* // Physiol. Plant Pathol. 1982. Vol. 21. P. 411-423.

Young S.A., Wang X., Leach J.E. Changes in the plasma membrane distribution of rice phospholipase D during resistant interactions with *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* // Plant Cell. 1996. Vol. 8, № 6. P. 1079-1090.

Yu D., Liu Y., Fan B., Klessig D.F., Chen Z. Is the high basal level of salicylic acid important for disease resistance in potato? // Plant Physiol. 1997. Vol. 115, № 2. P. 343-349.

Yu I.-C., Parker J., Bent A.F. Gene-for-gene disease resistance without the hypersensitive response in *Arabidopsis* dnd1 mutant // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95, № 13. P. 7819-7824.

Yu L.M. Elicitins from *Phytophthora* and basic resistance in tobacco // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92, № 10. P. 4088-4094.

Yun B.W., Atkinson H.A., Gaborit C., Greenland A., Read N.D., Pallas J.A., Loake G.J. Loss of actin cytoskeletal function and EDS1 activity, in combination, severely compromises non-host resistance in *Arabidopsis* against wheat powdery mildew // Plant J. 2003. Vol. 34, № 6. P. 768-777.

Zachowski A., Guerbet F., Grosbois M., Jolliot-Croquin A., Kader J.C. Characterization of acyl-binding by a plant lipid-transfer protein // Eur. J. Biochem. 1998. Vol. 257, № 2. P. 443-448.

Zaitlin M., Keswani C.L. Relative infectivities of tissues containing a defective tobacco mosaic virus strain // Virology. 1964. Vol. 24. P. 495-498.

Zaitlin M., Duda C.T., Petti M.A. Replication of tobacco mosaic virus. V. Properties of the bound and solubilized replicase // Virology. 1973. Vol. 53, № 2. P. 300-311.

Zaitlin M. Elucidation of the genome organization of tobacco mosaic virus // Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 1999. Vol. 354, № 1383. P. 587-591.

Zech H. Untersuchungen über den Infektionsvorgang und die Wanderung des Tabakmosaikvirus im Pflanzenkörper // Planta. 1952. Vol. 40, № 6. P. 461-514.

Zehnder G.W., Murphy J.F., Sikora E.J., Kloepper J.W. Application of rhizobacteria for

induced resistance // *Eur. J. Plant Pathol.* 2001. Vol. 107, № 1. P. 39–50.

Zhang B., Pan X., Cobb G.P., Anderson T.A. Plant microRNA: a small regulatory molecule with big impact // *Dev. Biol.* 2006. Vol. 289, № 1. P. 3–16.

Zhang L., French R., Langenberg W.G., Mitra A. Accumulation of barley stripe mosaic virus is significantly reduced in transgenic plants expressing a bacterial ribonuclease // *Transgen. Res.* 2001. Vol. 10, № 1. P. 13–19.

Zhang S., Klessig D.F. Salicylic acid activates a 48-kD MAP kinase in tobacco // *Plant Cell.* 1997. Vol. 9, № 5. P. 809–824.

Zhang S., Du H., Klessig D.F. Activation of the tobacco SIP kinase by both a cell wall-derived carbohydrate elicitor and purified proteinaceous elicitors from *Phytophthora spp* // *Plant Cell.* 1998. Vol. 10, № 3. P. 435–449.

Zhang S., Klessig D.F. Resistance gene N-mediated de novo synthesis and activation of a tobacco mitogen-activated protein kinase by tobacco mosaic virus infection // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1998. Vol. 95, № 13. P. 7433–7438.

Zhang Y., Fan W., Kinkema M., Li X., Dong X. Interaction of NPR1 with basic leucine zipper protein transcription factors that bind sequences required for salicylic acid induction of the *PR-1* gene // *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 1999. Vol. 96, № 11. P. 6523–6528.

Zhang Y., Tessaro M.J., Lassner M., Li X. Knockout analysis of *Arabidopsis* transcription factors TGA2, TGA5, and TGA6 reveals their redundant and essential roles in systemic acquired resistance // *Plant Cell.* 2003. Vol. 15, № 11. P. 2647–2653.

Zhang Z., Collinge D.B., Thordal-Christensen H. Germinlike oxalate oxidase, hydrogen peroxide-producing enzyme, accumulates in barley attacked by the powdery mildew fungus // *Plant J.* 1995. Vol. 8, № 1. P. 139–145.

Zhou J., Loh Y.-T., Bressan R.A., Martin G.B. The tomato gene *Pti1* encodes a serine/threonine kinase that is phosphorylated by Pto and is involved in the hypersensitive response // *Cell.* 1995. Vol. 83, № 6. P. 925–935.

Zhu B., Chen T.H.H., Li P.H. Analysis of late-blight disease resistance and freezing tolerance in transgenic potato plants expressing sense and antisense genes for an osmotin-like protein // *Planta.* 1996. Vol. 198, № 1. P. 70–77.

Zhuravlev Yu.N., Pisetskaya N.F., Shumilova L.A., Musorok T.I., Reifman V.G. Attachment of labelled TMV to tobacco mesophyll protoplasts // *Virology.* 1975. Vol. 64, № 1. P. 43–48.

Zhuravlev Yu.N., Pisetskaya N.F., Yudakova Z.S., Reifman V.G. Uptake of labelled tobacco mosaic virus by tobacco protoplasts in the presence of metabolic inhibitors and at low temperature // *Acta Virol.* 1976a. Vol. 20, № 5. P. 435–438.

Zhuravlev Yu.N., Yudakova Z.S., Pisetskaya N.F. Effects of viral protein, viral RNA, and some other polyelectrolytes on infection of tobacco protoplasts by TMV // *Virology.* 1976b. Vol. 73, № 2. P. 454–460.

Zhuravlev Yu.N., Yudakova Z.S., Pisetskaya N.F. Infection of tobacco protoplasts with TMV in the absence of poly-L-ornithine and electroosmotic mechanism of virus entry // *Phytopathol Z.* 1980. Vol. 98, № 4. P. 296–309.

Zhuravlev Yu.N., Pisetskaya N.F., Ledneva V.A. Inhibition of tobacco mosaic virus reproduction in isolated protoplasts by means of pancreatic ribonuclease // *Phytopathol. Z.* 1983. Vol. 106, № 1. P. 35–44.

Zhuravlev Yu., Varfolomeeva L., Malinovsky V. Fate of TMV particles injected in the intercellular space of leaves of local lesion and susceptible hosts // *Proc. 10 Conf. Czechoslovak Plant Virologists. Praha.* 1989. P. 216.

Zilberman D., Cao X., Jacobsen S.E. ARGONAUTE4 control of locus-specific siRNA accumulation and DNA and histone methylation // *Science.* 2003. Vol. 299, № 5607. P. 716–719.

Zimmerli L., Stein M., Lipka V., Schulze-Lefert P., Somerville S. Host and non-host pathogens elicit different jasmonate/ethylene responses in *Arabidopsis* // *Plant J.* 2004. Vol. 40, № 5. P. 633–646.

Zimmermann S., Nürnberger T., Frachisse J.-M., Wirtz W., Guern J., Hedrich R., Scheel D. Receptor-mediated activation of a plant Ca^{2+} -permeable ion channel involved in pathogen defense // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1997. Vol. 94, № 6. P. 2751–2755.

Zimmern D. The 5' end group of tobacco mosaic virus RNAs $m^7G^5ppp^5Gp$ // *Nucl. Acids Res.* 1975. Vol. 2, № 7. P. 1189–1201.

Zingarelli L., Marre M.T., Massardi F., Lado P. Effects of hyper-osmotic stress on K⁺-fluxes, H⁺-extrusion, transmembrane electric potential difference and comparison with the effects of fusicoccin // *Physiol. Plantarum*. 1999. Vol. 106, № 3. P. 287–295.

Zonia L., Tupy J. Lithium-sensitive calcium activity in the germination of apple (*Malus domestica* Borkh.), tobacco (*Nicotiana tabacum* L.), and potato (*Solanum tuberosum* L.) pollen // *J. Exp. Bot.* 1995. Vol. 46, № 289. P. 973-979.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	5
1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСТЕНИЙ ПО ИХ УСТОЙЧИВОСТИ К ВИРУСАМ	9
1.1. Чувствительные растения	12
1.2. Толерантные растения	19
1.3. Иммунные (крайне устойчивые) растения	20
1.4. Сверхчувствительные растения	21
2. УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К МЕХАНИЧЕСКОМУ ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСАМИ	24
2.1. Влияние различных факторов на эффективность механического заражения растений	25
2.1.1. Факторы, связанные с растением-хозяином	25
2.1.2. Факторы внешней среды	26
2.1.3. Факторы, связанные с инокулюмом	29
2.2. Строение покровных тканей	29
2.3. Связывание и инактивация вируса инокулюма на поверхности листа и в межклетниках	30
2.4. Проникновение вируса инокулюма в клетки растений в процессе механической инокуляции листьев	35
2.5. Поглощение вирусов изолированными протопластами	39
2.6. Число вирусных частиц, необходимых для инфицирования растений	41
2.7. Образование инфекционных центров в механически инокулированных листьях	43
3. НАКОПЛЕНИЕ ВИРУСОВ В РАСТЕНИЯХ С РАЗНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	46
3.1. Репродукция фитовирусов	46
3.2. Чувствительные растения	51
3.3. Сверхчувствительные растения	55
3.4. Толерантные растения	58
3.5. Крайне устойчивые растения	59
3.6. Вирусные ингибиторы	61
4. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИРУСОВ ПО РАСТЕНИЮ	67
4.1. Общие сведения о транспорте вирусов в растениях	67
4.2. Ограничения транспорта вирусов в растениях с разной устойчивостью к вирусной инфекции	75
4.2.1. Чувствительные растения	75
4.2.2. Толерантные растения	77
4.2.3. Сверхчувствительные растения	77
4.2.4. Крайне устойчивые растения	80
5. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНДУКЦИИ ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЙ И ПАТОГЕНЕЗА	82
5.1. Вирусные «элиситоры»	82
5.2. Вирусспецифичные рецепторы	85

5.3. Продукты экспрессии генов устойчивости растений.	88
5.4. Сигнальные системы.	91
5.5. Умолчание генов	102
6. ОБРАЗОВАНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ НЕКРОЗОВ У СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ.	107
6.1. Программированная клеточная смерть	109
6.2. Цитологические изменения при некротизации клеток	113
6.3. Влияние вирусного и растительного геномов и условий внешней среды на развитие локальных некрозов	115
6.4. Образование локальных некрозов в зависимости от интеграции клеток и тканей	117
6.4.1. Роль эпидермиса при формировании локальных некрозов	117
6.4.2. Влияние осмотического шока на образование локальных некрозов.	119
6.4.3. Проявление гена N в изолированных протопластах.	121
6.4.4. Проявление гена N в изолированных клетках	122
6.5. Проницаемость клеточных мембран у чувствительных и сверхчувствительных растений, пораженных вирусами	123
6.6. Окислительный взрыв	127
6.7. “Киллер протопластов”	133
7. ПРИОБРЕТЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ К ПОВТОРНОМУ ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСАМИ	140
7.1. Образование локальных некрозов в листьях с приобретенной устойчивостью	142
7.2. Проницаемость клеточных мембран в листьях с SAR	145
7.3. Инактивация ВТМ в межклеточном пространстве листьев растений табака сорта Ксанти нк с приобретенной устойчивостью	145
7.4. Накопление вирусов в листьях с приобретенной устойчивостью	149
7.5. Влияние декапитации растений на развитие SAR	151
7.6. Экзогенные индукторы устойчивости.	154
7.7. Определение функциональной роли веществ, образующихся в первично зараженных листьях сверхчувствительных растений и вызывающих SAR.	156
7.8. Роль салициловой кислоты в развитии SAR	160
7.9. Индуцированная системная устойчивость	174
7.10. Перекрестная защита	175
8. ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА РАСТЕНИЙ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ УСТОЙЧИВОСТИ К ПАТОГЕНАМ	180
8.1. Литический компартмент.	180
8.2. PR-белки.	181
8.3. Белки, инактивирующие рибосомы	198
8.4. Гидроксипролинбогатые гликопротеины (экстенсины).	200
8.5. Полиамины	201
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	204
ЛИТЕРАТУРА.	210

Научное издание

Владимир Иванович Малиновский

МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К ВИРУСАМ

Утверждено к печати Биолого-почвенным институтом
Дальневосточного отделения Российской академии наук

Отпечатано с оригинал-макета, подготовленного в
Биолого-почвенном институте ДВО РАН,
минуя редподготовку в «Дальнауке» ДВО РАН

Оригинал-макет Е.В.Сундуковой

Изд. лиц. ИД № 05497 от 01.08.2001 г. Подписано к печати 26.11.2011 г.
Формат 70x100/16. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Бумага офсетная.

Усл. п. л. 26,33. Уч.-изд. л. 25,91. Тираж 150 экз. Заказ 136

Отпечатано в типографии ФГУП Издательство «Дальнаука» ДВО РАН
690041, г. Владивосток, Радио, 7