

## МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИНДУЦИРОВАННОГО ИММУНИТЕТА У РАСТЕНИЙ ПРИ БИОГЕННОМ СТРЕССЕ

(обзор)

Н.Н. КАРПУН, Э.Б. ЯНУШЕВСКАЯ, Е.В. МИХАЙЛОВА

В настоящее время вследствие загрязнения агроценозов пестицидами и существенного нарушения защитных реакций биосистем актуальны исследования, направленные на повышение неспецифической устойчивости растений с использованием естественных механизмов. В последние десятилетия определены информационные механизмы взаимодействия фитопатогенов с клетками растений. Для обозначения химических сигналов, возникающих в местах инфицирования растений патогенными микроорганизмами, был предложен термин элиситор (М. Yoshikawa с соавт., 1993; М. Thakur с соавт., 2013). Клеточный неспецифический иммунитет растений основан на узнавании поверхностных молекул фитопатогенов, что служит первичным сигналом, приводящим в действие сложнейшую сеть процессов индукции и регуляции фитоиммунитета (И.А. Тарчевский, 2000). В передаче сигналов существенную роль играют белки и небольшие молекулы-мессенджеры (салициловая и жасмоновая кислоты, перекиси водорода, окиси азота). Салициловая кислота участвует в процессах усиления и умножения сигналов, поступающих от рецепторов в клетки растения, что гарантирует своевременную активацию защиты. Наиболее ранняя реакция растительного организма на внедрение патогена — локальная генерация активных форм кислорода (окислительный взрыв), запускающих цепь последующих защитных реакций (С.Л. Тютерев, 2002). Значительное повышение содержания активных форм  $O_2$  и  $H_2O_2$  оказывает подавляющее действие на развитие патогенных микроорганизмов. Предполагается, что активированные формы кислорода (АФК) также играют существенную роль в липоксидации мембран, модификации клеточной стенки, трансдукции сигнала (С. Richael с соавт., 1999; Т. Pietras с соавт., 1997). Ключевое положение в регуляции количества АФК в клетках занимает антиоксидантная система защиты, основная функция которой заключается в замедлении и предотвращении окисления внутриклеточных органических веществ. В этом процессе определяющее место принадлежит антиоксидантным ферментам — супероксиддисмутазе, каталазе, пероксидазам, а также низкомолекулярным антиоксидантам — аскорбиновой кислоте, глутатиону, токоферолам, каротиноидам, антоцианам (S.S. Gill с соавт., 2010). Один из основных факторов снижения негативных воздействий АФК на клеточные структуры — активация пероксидазных реакций. Существенное защитное свойство пероксидаз заключается в окислении соединений фенольной природы до хинонов, обладающих высокой реакционной способностью (В. Vigna с соавт., 1995; Е.Н. Окей с соавт., 1997). Установлена прямая корреляционная зависимость между активностью пероксидаз в тканях растений и устойчивостью к патогенам (Т.Б. Кумейко с соавт., 2009; N. Radhakrishnan с соавт., 2009). Рост каталазной активности рассматривается в качестве защитной реакции клеток, направленной на их сохранение при биотическом стрессе на более поздних стадиях его воздействия (Ф.М. Шакирова, 2001). Начиная с рецепции сигнальных молекул фитопатогенов на мембране клетки, все метаболические процессы контролируются генами устойчивости, регулируемыми комплекс защитных реакций (V. Repka с соавт., 2004). В результате растения продуцируют значительное количество разнообразных веществ, выполняющих защитные функции. Основные из них — фитоалексины и PR-белки (Ю.Т. Дьяков, 2012). Вследствие воздействия стрессовых белков активизируются ферментные системы, происходит стабилизация мембран, повышается активность функционирования митохондрий, хлоропластов и соответственно энергообеспечение (Т.М. Чиркова, 2002). Представленные научные материалы служат основой для разработки новой концепции защиты сельскохозяйственных культур с использованием современных препаратов элиситорного действия, повышающих иммунный статус растений.

**Ключевые слова:** элиситоры, фитоалексины, геном, гены устойчивости, салициловая кислота, жасмоновая кислота, пероксидаза, каталаза.

Многолетняя интенсификация сельскохозяйственного производства с использованием экотоксичных для биосистем пестицидов привела к нарастающей дестабилизации агроценозов, сопровождающейся снижением болезнеустойчивости растений к фитопатогенам (1). В таких условиях при возделывании культур необходим качественно новый подход к оценке патогенеза. При этом на первое место выходит диагностика иммунного ста-

туса растений, состояние которого определяет развитие патологического процесса и адекватные защитные мероприятия (2, 3).

В обзоре обобщены данные по основным закономерностям формирования неспецифического индуцированного иммунитета и механизмам, позволяющим оценить степень устойчивости растений к фитопатогенам (4-6). Эти результаты служат основой для разработки новой концепции в защите растений, предполагающей повышение иммунного статуса агроценозов и улучшение их экологического состояния за счет снижения пестицидной нагрузки при применении иммуностимулирующих препаратов.

Установлено, что при контакте с растениями клетки патогенных микроорганизмов выделяют набор соединений, обеспечивающих их внедрение в ткани хозяина. Для обозначения химических сигналов, возникающих в местах инфицирования растений, используется термин «элиситор» (2, 7). Элиситоры играют роль первичных сигналов и приводят в действие процессы индукции и регуляции фитоиммунитета (8). Неспецифический клеточный иммунитет растений основан на узнавании поверхностных молекул фитопатогенов — неспецифических элиситоров (9, 10). Биогенными неспецифическими элиситорами могут быть полисахариды, белки, полипептиды, гликопротеины, липидосодержащие соединения и др. (11, 12). Наиболее исследованы полисахаридные элиситоры из клеточных стенок грибов. Выраженным элиситорным действием обладают глюканы и хитозаны (13). Взаимодействие элиситоров с рецепторами клеточной плазмалеммы — это первое звено сигнальной цепи в комплексе ответных реакций клетки на воздействие фитопатогена (14). Возможное количество молекулярных антенн для одного вида рецепторов плазмалеммы клетки может достигать нескольких тысяч, что обеспечивает надежность передачи информации от элиситоров различной химической структуры (4). Предполагается, что в процессе передачи информации в клетку задействованы такие механизмы, как вход ионов  $Ca^{2+}$  внутрь клетки и выход ионов  $K^+$  и  $Cl^-$ , деполяризация мембран, активация НАДФН-оксидазы, подкисление цитозоля (15).

Несмотря на то, что каждый элиситор имеет свой механизм распознавания, общим для них остается комплекс реакций фосфорилирования, в результате которых остаток фосфорной кислоты передается на внутренний участок рецептора, активируя ассоциированный с рецептором фермент (16, 17). Рецепторы, вне зависимости от природы связываемого с ними элиситора, имеют общий план строения: участок, расположенный вне клетки, внутримембранный участок и участок, погруженный в цитоплазму. Наружный N-конец рецептора специфичен к элиситору, а внутренний C-конец — к ассоциированному с рецептором ферменту, определяющему, с какой из сигнальных систем будет осуществляться взаимодействие.

Трансмембранная передача информации наружных рецепторов в клетку — один из главных механизмов регуляции метаболических процессов, лежащих в основе внутриклеточной сигнальной системы (18-20). В передаче сигналов существенную роль играют белки и относительно небольшие молекулы-мессенджеры (салициловая и жасмоновая кислоты, перекиси водорода, окиси азота и др.), функционально служащие посредниками между рецепторами и клеточным ответом, который проявляется в перестройке метаболических процессов, обеспечивающих повышение иммунитета растений (21). Некротрофные патогены индуцируют жасмонатный сигнальный путь (14, 22). Предполагается, что жасмонаты усиливают действие элиситоров, будучи интегральной частью системы передачи сигнала (23, 24). Заражение растений патогенной флорой сопровождается выделением газообразного гормона этилена, играющего значительную роль в повышении их резистентности (31).

Установлено, что биотрофные микроорганизмы индуцируют салицилатный сигнальный путь (7, 25). Салициловая кислота хорошо соответствует требованиям к системным сигнальным молекулам: она легко распространяется по сосудам флоэмы, поскольку ее физические свойства близки к идеальным для дистанционного транспорта по ситовидным трубкам (4, 26-29). Под влиянием патогенов ее содержание возрастает в десятки раз, и она способна индуцировать у растений защитные механизмы (30-32). Салициловая кислота участвует в процессах усиления и умножения сигналов, поступающих от рецепторов в клетки, что гарантирует своевременную активацию защиты (14, 33). При этом следует отметить положительное действие салициловой кислоты на состояние внутриклеточных молекулярных процессов. При ее участии происходит доставка новообразованных белков в ядро, хлоропласты, митохондрии и вакуоли. Салициловая кислота усиливает синтез, предохранение и восстановление структуры важных для существования растений нуклеиновых кислот и белков (4).

Одна из наиболее ранних реакций клеток растений на элиситоры — генерация активированных форм кислорода (АФК) (34-37). Особое значение имеют две АФК — супероксидный анион и перекись водорода (38, 39). Установлены основные потенциальные источники образования активированных форм кислорода: НАДФН-оксидаза, пероксидаза, аминоксидазы, флавин-содержащие оксидазы, полиаминоксидазы (40, 41). Предполагается, что активированные формы кислорода оказывают прямое антимикробное действие и играют существенную роль в других защитных механизмах, в том числе в липоксидации мембран, модификации клеточной стенки, трансдукции сигнала, тем самым индуцируя резистентность или гибель клетки в результате реакции сверхчувствительности (42, 43).

Активирование окислительного взрыва — центральный компонент высокоамплифицированной и интегрированной сигнальной системы (41). Комплекс представленных реакций лежит в основе формирования не только локальной устойчивости, но и системного приобретенного иммунитета, повышающего резистентность растений к микроорганизмам, грибам и вирусам (44). В оптимальных условиях внутриклеточного метаболизма АФК продуцируются в небольшом количестве, главным образом в хлоропластах, митохондриях и пероксисомах (45). Интенсивное образование АФК в клетке служит универсальной неспецифической ответной реакцией не только на воздействие фитопатогенов, как было рассмотрено выше, но и на влияние стрессовых факторов различной природы, в особенности высокой температуры, засухи, заморозков, экотоксикантов (46). Очевидно, что  $H_2O_2$  и другие АФК могут выступать в качестве «двойных агентов». Они либо непосредственно инициируют интенсивный окислительный стресс, сопровождающийся повреждениями и гибелью клеток, либо действуют в качестве сигнальных молекул, индуцирующих ряд молекулярных, биохимических и физиологических реакций, которые способствуют формированию адаптивных механизмов и повышению устойчивости растений (47-50). Наиболее интенсивным индуктором всплеска АФК служит салициловая кислота (46, 51).

Ключевую роль в регуляции количества АФК в клетках играет антиоксидантная система защиты, основная функция которой заключается в замедлении и предотвращении окисления внутриклеточных органических веществ, осуществлении протекторного действия в отношении биологических структур и детоксикации вторичных метаболитов (52-54). В первичных защитных реакциях на стрессовые факторы осуществляется обезвреживание АФК и обрыв свободно-радикальной цепи (55). В этом процессе определяющее место принадлежит антиоксидантным ферментам — супероксиддисмутазе, каталазе, пероксидазам и др., а также низкомолекуляр-

ным антиоксидантам — аскорбиновой кислоте, глутатиону, токоферолам, каротиноидам, антоцианам (56). Решающее значение в формировании защитных реакций растений и их выживании при стрессах различной природы имеет баланс между образованием и обезвреживанием АФК (57, 58), поэтому важна не только генерация активных веществ, но и их деградация и утилизация, осуществляемая каталазой и пероксидазами (59).

В литературе отмечается многофункциональное значение пероксидаз в формировании устойчивости растений к фитопатогенам (60). Увеличение содержания в тканях растений АФК служит сигналом к повышению активности пероксидаз и активации генов приобретенной системной устойчивости. У многих растений обнаружены гены, кодирующие содержание пероксидаз в тканях. Активация пероксидазных реакций — один из основных факторов снижения негативных последствий АФК на клеточные структуры. Существенное защитное свойство пероксидаз заключается в окислении соединений фенольной природы до хинонов, обладающих высокой реакционной способностью (61, 62). Установлено, что пероксидаза способна усиливать бактерицидное действие фенолов в присутствии перекиси водорода. Так, повышение устойчивости растений к фитопатогенам достигается благодаря активации пероксидазами образования лигнина и увеличению прочности клеточных стенок у растений. Обнаружены пероксидазы, для которых патоген служит катализатором. Их активация приводит к образованию АФК и является защитной функцией, дополняющей НАДФН-оксидазную систему. Участие пероксидаз в сигнальной системе растительных клеток — один из основных механизмов формирования защитных реакций, адекватных воздействию патогена.

Установлена прямая корреляционная зависимость между активностью пероксидаз в тканях растений и устойчивостью к патогенам (63-66). Отмечается роль пероксидазы как компонента супероксидсинтазной сигнальной системы, передающей элиситорный сигнал, что в итоге определяет защитный ответ клеток на инфицирование (67, 68). Пероксидазу рассматривают как одну из важнейших каталитических систем среди биотических факторов защиты растений от патогенных микроорганизмов (69).

Существенное значение в регуляции содержания  $H_2O_2$  в тканях растений имеет каталаза (70-72). При биогенных стрессовых воздействиях активность каталазы фитопатогена рассматривается как степень проявления его агрессивности, выражается в подавлении АФК растения-хозяина и снижении защитного биоцидного эффекта  $H_2O_2$  (60, 73). Уменьшение каталазной активности в клетках растений на первой стадии патогенеза — необходимое условие сохранения высокого количества  $H_2O_2$ , требующегося для обезвреживания фитопатогена в тканях. Ингибирование активности каталазы при инфицировании растений достигается связыванием ее салициловой кислотой, что приводит к накоплению  $H_2O_2$  — одной из АФК, принимающих участие в формировании иммунитета (74-76). Аналогичное действие по ингибированию активности каталазы оказывает жасмоновая кислота.

В то же время активация каталазы в растениях служит одним из факторов снижения их защитного потенциала (77). Установлено, что при возрастании активности каталазы содержание  $H_2O_2$  уменьшается и не позволяет развиться устойчивости, вследствие чего возрастает восприимчивость растений к патогенам (78-80). Поскольку АФК обладают токсичностью не только по отношению к патогену, но и для самого хозяина, в клетках растения их количество строго регулируется при участии каталазы как основного компонента антиоксидантной системы (81). Помимо этого, каталаза лимитирует продолжительность жизни АФК, предохраняя клетку от их вредоносного воздействия. Поэтому рост каталазной активности рас-

сматривается в качестве защитной положительной реакции клеток, направленной на их сохранение при биотическом стрессе на более поздних стадиях его воздействия (82, 83). Возрастание антиокислительного потенциала позволяет растениям противостоять окислительному стрессу, представляющему собой неотъемлемую часть инфекционного процесса (12).

Все вышеуказанные события контролируются генами устойчивости, регулируемыми комплекс защитных реакций. Между сигнальными системами и геномом существует двусторонняя связь: с одной стороны, ферменты и белки сигнальных систем закодированы в геноме, с другой — сигнальные системы управляют геномом, экспрессируя одни и супрессируя другие гены. Этот механизм включает рецепцию, умножение и передачу сигнала на промоторные участки генов, программирование экспрессии генов и формирование адекватного ответа клетки, обеспечивающего индукцию иммунитета к фитопатогенам (84, 85). Развивается комплекс метаболических реакций, благодаря которым растения противостоят фитопатогенам (86).

Растения продуцируют огромное число разнообразных веществ, несущих защитные функции. Основные из них — фитоалексины, антибиотики растительного происхождения (12). В настоящее время охарактеризовано около 350 фитоалексинов, продуцируемых в тканях растений в ответ на воздействие элиситоров (87, 88). В основном это липофильные соединения, которые локализуются вокруг места инфекции. Образование фитоалексинов тесно связано с реакцией сверхвысокой чувствительности (89), в результате которой некротизированные клетки растений становятся местом интенсивного накопления фитоалексинов, способных уничтожить фитопатогены.

В ответ на грибные, бактериальные и вирусные воздействия в тканях растений индуцируются PR-белки, связанные с процессом патогенеза (90-92). Так,  $\beta$ -1,3-глюканызы способны разрушать клеточные стенки грибов и блокировать действие супрессоров. Особую роль в формировании неспецифической индуцированной устойчивости к фитопатогенам играют хитиназы. В растениях экспрессия хитиназ и  $\beta$ -глюканаз, как правило, коррелирует с устойчивостью к биотическим стрессовым факторам.

Рассмотренные механизмы иммунитета растений неразрывно связаны с внутриклеточными метаболическими процессами, необходимыми для восполнения энергетических затрат на иммунизацию. В результате воздействия стрессовых белков повышается мощность ферментных систем, происходит стабилизация мембран, возрастает функциональная активность митохондрий, хлоропластов и, соответственно, энергообеспечение (93). Перестройка внутриклеточного метаболизма служит биохимической основой неспецифической устойчивости растений к стрессовым факторам различной природы (94).

В настоящее время признан перспективным метод фитоиммунорекции с использованием препаратов элиситорного действия с целью формирования надежно функционирующих иммуногенных агроценозов, характеризующихся высоким адаптивным и репродуктивным потенциалом сельскохозяйственных культур (1, 4, 12, 13, 51). Так, во Всероссийском НИИ защиты растений (г. Санкт-Петербург—Пушкин) разработана концепция препаратов на основе хитозана, который используется как индуктор неспецифической устойчивости в сочетании с другими компонентами. Новизна подхода заключается во включении в препарат сигнальных молекул, которые расширяют спектр защитных реакций (в частности, усиливают образование АФК и стимулируют не только октодеканойдный, но и салицилатный путь синтеза антибиотиков в растении, что повышает эффективность против как некротрофных, так и биотрофных патогенов). Создана серия препаратов — стимуляторов устойчивости к грибным, бактери-

альным и вирусным заболеваниям под названием хитозары (14). С целью активации природных защитных механизмов растений против биотических стрессов разработаны средства на основе арахидоновой кислоты и ее производных (иммуноцитифит и биодукс). Эти химические вещества стимулируют выработку фитоалексинов в тканях растений, что способствует повышению устойчивости к фитопатогенам. Активность иммунитета, индуцированная арахидоновой кислотой, носит бимодальный характер в зависимости от ее концентрации: при низкой арахидонової кислота и препараты на ее основе вызывают длительную системную индукцию устойчивости, обеспечивая надежную защиту при более высокой наблюдается только кратковременная локальная индукция. Разработанные иммуностимуляторы нашли широкое применение при возделывании сельскохозяйственных культур (13).

В результате детального изучения действия салициловой кислоты как ключевого фактора иммунитета разработаны рекомендации по ее использованию в качестве стимулятора защитных свойств растений (4). Высокой иммуностимулирующей активностью обладает препарат альбит (действующее вещество — поли-β-гидроксимасляная кислота). Под его влиянием у растений развивается системная приобретенная устойчивость к широкому кругу заболеваний, то есть достигается иммунизирующее действие. После обработки альбитом наблюдаются существенные биохимические и физиологические изменения, обусловленные индукцией иммунных реакций растения. Достоверно возрастают пероксидазная активность и содержание салициловой кислоты. При цитологических исследованиях установлено значительное увеличение числа митохондрий в протопласте. В сенсibilизированных тканях формируются полиморфные лейкопласты вокруг ядра, усиливается синтез каротиноидов, терпеноидов и фенолов. Кроме того, альбит способен задерживать развитие болезней, поддерживая высокий иммунный статус растений в течение достаточно продолжительного времени (51).

Ценное свойство фитоактивных индукторов устойчивости — способность подготовить (сенсibilизировать) растение к последующим заражениям. Запуск в растительной клетке механизмов усиления устойчивости и величина физиологических и молекулярных воздействий на ее ядро определяют тип и интенсивность ответных реакций. Это событие запоминается в эпигенетическом программировании, что обуславливает быструю ответную реакцию, когда воздействие повторяется (12). Как существенный положительный эффект элиситоров следует также отметить снижение пестицидной нагрузки (в 2 раза и более), что способствует улучшению экологического и функционального состояния агроэкосистем.

Таким образом, достаточно полно разработана концепция неспецифического индуцированного иммунитета растений, которая включает: воздействие биорегуляторов фитопатогенов на рецепторы клеточной мембраны растений; передачу информации по внутриклеточной сигнальной системе; индукцию генов устойчивости, активирующих защитные механизмы (реакцию сверхчувствительности, синтез ключевых ферментов, сигнальных молекул, белков, фитоалексинов). При оценке реакции на биогенный стресс следует учитывать содержание салициловой и жасмоновой кислот, фитоалексинов, активность пероксидаз и каталазы в растительных тканях. Оптимизация защитных мероприятий с применением препаратов элиситорного действия позволяет не только повысить иммунный статус культур, но и обеспечить экологичное функционирование агроценозов.

## FORMATION OF PLANTS NONSPECIFIC INDUCED IMMUNITY AT THE BIOGENOUS STRESS (review)

*N.N. Karpun, E.B. Yanushevskaya, Ye.V. Mikhailova*

All-Russian Research Institute of Floriculture and Subtropical Crops, Federal Agency of Scientific Organizations,  
2/28, ul. Yana Fabriciusa, Sochi, 354002 Russia, e-mail nkolem@mail.ru  
Received February 16, 2015

doi: 10.15389/agrobiol.2015.5.540eng

### Abstract

Because of pesticide pollution and violation of protective reactions in biosystems, the ways to increase a non-specific natural resistance in plants is relevant. For the recent decades the mechanisms of pathogens-to-plant cell interaction were revealed. To identify chemical signals arising in the spots of plant infection by pathogenic microorganisms, the term «elicitor» was suggested (M. Yoshikawa et al., 1993; M. Thakur et al., 2013). Cell innate immunity is based on the recognition of phytopathogenic surface molecules, which is a primary signal for actuating the complicated network, including induction and phytoimmunity regulation (I. Tarchevskii, 2000). During signaling the essential role is played by proteins and small molecule messengers (salicylic acid and jasmonic acid, hydrogen peroxide, nitric oxide). Salicylic acid is involved in amplification and multiplication of the signals coming from the receptors into the plant cells, which ensures the timely activated protection. The earliest plant organism response to the pathogen introduction is a local generation of reactive oxygen species (oxidative burst), triggering a chain of subsequent defense mechanisms (S. Tyuterev, 2002). A significant increase in the level of reactive O<sub>2</sub> and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> has an inhibitory effect on the pathogenic microorganisms. The reactive oxygen species (ROS) are also suggested to play significant role in the membrane lypoxidation, cell wall modification and signal transduction (C. Michael et al., 1999; T. Pietras et al., 1997). A key role in ROS regulation is played by an antioxidant defense system, which function is to slow down and prevent intracellular oxidation of organic substances. In this, the antioxidant enzymes (superoxide dismutase, catalase, peroxidase) and low molecular weight antioxidants (ascorbic acid, glutathione, tocopherol, carotenoids, anthocyanins) are mainly involved (S.S. Gill et al., 2010). A defensive effect of peroxidases is due to oxidation of phenolic compounds to quinones (B. Barna et al.; 1995, E.N. Okey et al., 1997). The correlation was found between peroxidase activity in plant tissues and plant resistance to pathogens (T.B. Kumeiko et al., 2009; N. Radhakrishnan et al., 2009). An increase in catalase activity is a defense reaction in cells during the next stages of biotic stress development (F.M. Shakirova, 2001). Starting from reception of signaling molecules of phytopathogens on the cell membrane all metabolic processes are controlled by resistance genes that regulate complex defense reactions (V. Repka et al., 2004). As a consequence, plants produce large variety of substances, carrying protection functions. The main ones are phytoalexins and PR-proteins (Yu. D'jakov, 2012). Due to stress proteins, the enzymes get activated, the membrane stabilization occurs, the activity of mitochondria and chloroplasts increases, and, therefore, the energy level rises (T. Chirkova, 2002). The data summarized herein are the basis for developing new concept for protection of agricultural crops by means of biologicals with eliciting effect that boost plant immune state.

Keywords: elicitors, phytoalexins, genome, resistance genes, salicylic acid, jasmonate acid, peroxidase, catalase.

### REFERENCES

1. Egorov E.A. V sbornike nauchnukh trudov GNU SKZNIISiV. Tom 2. [In: Proc. GNU SKZNIISiV, V. 2] Krasnodar, 2013: 48-52.
2. Yoshikawa M., Yamaoka N., Takeuchi Y. Elicitors: their significance and primary modes of action in the induction of plant defense reactions. *Plant Cell Physiol.*, 1993, 34(8): 1163-1173.
3. Dmitriev A.P. *Fiziologiya rastenii*, 2003, 50(3): 465-474.
4. Tarchevskii I.A. *Signal'nye sistemy kletok rastenii* [Signaling systems of plant cells]. Moscow, 2002.
5. Kessmann H., Kuhl A., Stahle Csech U., Oostendorp M., Staub T., Ruess W., Normeyer D., Rayals J. Systemisch aktivierte Resistenz in Pflanzen (SAR): Molekulare Grundlagen. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirtschaft*, 1996, 321: 259.
6. Mittler R., Del Pozo O., Meisel L., Lam E. Pathogen-induced programmed cell death in plants, a possible defense mechanism. *Dev. Genet.*, 1997, 21(4): 279-289 (doi: 10.1002/(SICI)1520-6408(1997)21:4%3C279::AID-DVG5%3E3.0.CO;2-4).

7. Thakur M., Sohal B.S. Role of elicitors in inducing resistance in plants against pathogen infection: a review. *ISRN Biochemistry*, 2013: 1-10 (doi: 10.1155/2013/762412).
8. Hahn M.G. Microbial elicitors and their receptors in plants. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 1996, 34: 387-412 (doi: 10.1146/annurev.phyto.34.1.387).
9. Garcia-Brugger A., Lamotte O., Vandelle E., Bourque S., Lecourieux D., Poinssot B., Wendehenne D., Pugin A. Early signaling events induced by elicitors of plant defenses. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 2006, 19(7): 711-724 (doi: 10.1094/MPMI-19-0711).
10. Shkalikov V.A. *Immunitet rastenii* [Plant immunity]. Moscow, 2005.
11. Dmitriev A.P. *Tsitologiya i genetika*, 2002, 36(3): 58-68.
12. Tyuterev S.L. *Nauchnye osnovy indutsirovannoi ustoichivosti rastenii* [Induced tolerance in plants]. St. Petersburg, 2002.
13. D'yakov Yu.T. *Fundamental'naya fitopatologiya* [Fundamental phytopathology]. Moscow, 2012.
14. Tyuterev S.L. *Zashchita i karantin rastenii*, 2005, 4: 21-26.
15. Pugin A., Guern J. Mode of action of elicitors: Involvement of plasma membrane functions. *C. R. Acad. Sci., Ser. 3*, 1996, 319(11): 1055-1061.
16. Boyes D.C., McDowell J.M., Dang J.L. Plant pathology: Many roads lead to resistance. *Curr. Biol.*, 1996, 6(6): 634-637 (doi: 10.1016/S0960-9822(09)00435-7).
17. Xing Ti, Higgins V.J., Blumwald E. Race-specific elicitors of *Cladosporium fulvum* promote translocation of cytosolic components of NADPH oxidase to the plasma membrane of tomato cells. *Plant Cell*, 1997, 9(2): 249-259 (doi: 10.1105/tpc.9.2.249).
18. Tarchevskii I.A. *Fiziologiya rastenii*, 2000, 47(2): 321-331.
19. Yarullina L.G., Ibragimov R.I. *Kletochnye mekhanizmy formirovaniya ustoichivosti rastenii k gribnym patogenam* [Cell mechanisms of plant resistance to pathogenic fungi]. Ufa, 2006.
20. Heil M., Bostock R.M. Induced systemic resistance (ISR) against pathogens in the context of induced plant defences. *Annals of Botany*, 2002, 89(5): 503-512 (doi: 10.1093/aob/mcf076).
21. van Loon L.C., van Strien E.A. The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 1999, 55(2): 85-97 (doi: 10.1006/pmpp.1999.0213).
22. Hanania U., Furman N., Ron M., Zamir D., Eshed Y., Avni A. High affinity binding site for a fungal elicitor (EIX) exists only in plants responding to the elicitor. *Plant Physiol.*, 1997, 114: 42.
23. Ding C.K., Wang C.Y., Gross K.C., Smith D.L. Jasmonate and salicylate induce the expression of pathogenesis-related-protein genes and increase resistance to chilling injury in tomato fruit. *Planta*, 2002, 214(6): 895-901 (doi: 10.1007/s00425-001-0698-9).
24. Il'inskaya L.I., Gorenburg E.V., Chalenko G.I., Ozeretskoyanskaya O.L. *Fiziologiya rastenii*, 1996, 43(5): 713-720.
25. Vimala R., Suriachandraselvan M. Induced resistance in bhendi against powdery mildew by foliar application of salicylic acid. *Journal of Biopesticides*, 2009, 2(1): 111-114.
26. Alvarez A.L. Salicylic acid in machinery of hypersensitive cell death and disease resistance. *Plant Mol. Biol.*, 2000, 44: 429-442 (doi: 10.1023/A:1026561029533).
27. Anderson M.E. Glutathione. In: *Free radicals: a practical approach* / N.A. Punchard, F.J. Kelly (eds.). Oxford Univ. Press, Oxford, 1996.
28. 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, 216(2): 579-586 (doi: 10.1111/j.1432-1033.1993.tb18177.x).
29. Chamnongpol S., Willekens H., Moeder W., Langebartels C., Sander-mann H., van Montagu M., Inze D., van Camp W. Defense activation and enhanced pathogen tolerance induced by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in transgenic tobacco. *PNAS USA.*, 1998, 95(10): 5818-5823 (doi: 10.1073/pnas.95.10.5818).
30. Seskar M., Shulaev V., Raskin I. Endogenous methyl salicylate in pathogen-inoculated tobacco plants. *Plant Physiol.*, 1998, 116(1): 387-392 (doi: 10.1104/pp.116.1.387).
31. Meuwly Ph., Summermatter K., Coquoz J.L., Buchala A., Molders W., Metraux J.-P. Accumulation of salicylic acid in cucumber, *Arabidopsis* and potato plants infected with pathogens. In book: *Mater. 15<sup>th</sup> Int. Bot. Congr. Yokogama*, 1993: 395.
32. 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, 9(4): 547-557 (doi: 10.1105/tpc.9.4.547).
33. Shirasu K., Nakajima H., Rajasekhar V.K., Dixon R.A., Lamb C. Salicylic acid potentiates an agonist-dependent gain control that amplifies pathogen signals in the activation of defense mechanisms. *Plant Cell*, 1997, 9(2): 261-270 (doi: 10.1105/tpc.9.2.261).
34. Lamb C., Dixon R.A. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 1997, 48: 251-275 (doi: 10.1146/annurev.arplant.48.1.251).
35. Mehdy M.C. Active oxygen species in plant defense against pathogens. *Plant Physiology*, 1994, 105(2): 467-472.
36. Wojtaszek P. Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection. *Biochem. J.*, 1997, 322(3): 681-692 (doi: 10.1042/bj3220681).
37. Grant J.J., Loake G.J. Role of reactive oxygen intermediates and cognate redox signaling



- in disease resistance. *Plant Physiol.*, 2000, 124(1): 21-30 (doi: 10.1104/pp.124.1.21).
38. Gessler N.N., Aver'yanov A.A., Belozerskaya T.A. *Biokhimiya*, 2007, 72(10): 1342-1364.
  39. Troshina N.B. *Perekis' vodoroda kak regulyator ustoichivosti rastenii i kallusov pshenitsy k gribnym patogenam. Avtoreferat doktorskoi dissertatsii* [H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> as a regulator of wheat plant and callus resistance to pathogenic fungi. DSci Thesis]. St. Petersburg 2007.
  40. Huckelhoven R., Kogel K.H. Reactive okhugen intermediates in plant-microbe interactions: Who is who in powdery mildew resistance. *Planta*, 2003, 216: 891-902.
  41. Lamb C., Dixon R.A. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 1997, 48: 251-275 (doi: 10.1146/annurev.arplant.48.1.251).
  42. Michael C., Gilchrist D. The hypersensitive response: A case of hold or fold. *Physiol. and Mol. Plant Pathol.* 1999, 55(1): 5-12 (doi: 10.1006/pmpp.1999.0209).
  43. Pietras T., Malolepsza U., Witusik A. Udział nadtlenu wodoru i reaktywnych postaci tlenu wytwarzanych przez oksydazę NADPH w odporności roślin przeciwko patogenom. *Wiad. Bot.*, 1997, 41(3-4): 43-50.
  44. Huckelhoven R., Kogel K.-H. Untersuchungen zur Rolle reaktiver Sauerstoffspezies in der induzierten Resistenz von Gerste gegenüber dem Echten Mehltaupilz. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirt*, 1998, 357: 148.
  45. Kreslavskii V.D., Los' D.A. *Fiziologiya rastenii*, 2012, 59(2): 163-178.
  46. Desikan R., Mackerness S.A.-H., Hancock J.T.,Neill S.J. Regulation of the *Arabidopsis* transcriptome by oxidative stress. *Plant Physiol.*, 2001, 127: 159-172 (doi: 10.1104/pp.127.1.159).
  47. Galvez-Valdivieso G., Mullineaux P.M. The role of reactive oxygen species in signaling from chloroplasts to the nucleus. *Physiol. Plant.*, 2010, 138(4): 430-439 (doi: 10.1111/j.1399-3054.2009.01331.x).
  48. Jaspers P., Kangasjarvi J. Reactive oxygen species in abiotic stress signaling. *Physiol. Plant.*, 2010, 138(4): 405-413 (doi: 10.1111/j.1399-3054.2009.01321.x).
  49. Vranova E., Inze D., van Breusegem F. Signal transduction during oxidative stress. *J. Exp. Bot.*, 2002, 53(372): 1227-1236 (doi: 10.1093/jexbot/53.372.1227).
  50. Kreslavskii V.D., Lyubimov V.Yu., Kotova L.M. *Fiziologiya rastenii*, 2011, 58(2): 262-267.
  51. Ryabchinskaya T.A., Kharchenko G.L., Sarantseva N.A., Bobreshova I.Yu., Zlotnikov A.K. *Vestnik zashchity rastenii*, 2008, 2: 34-41.
  52. Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2004, 55: 373-399 (doi: 10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701).
  53. Kolupaev Yu.E. *Vestnik Khar'kovskogo natsional'nogo agrarnogo universiteta. Seriya Biologiya*, 2007, 3: 6-26.
  54. Kuznetsov V.I., Dmitrieva G.A. *Fiziologiya rastenii* [Plant physiology]. Moscow, 2005.
  55. Shao H.-B., Chu L.-Y., Lu Z.-H., Kang C.-M. Primary antioxidant free radical scavenging and redox signaling pathways in higher plant cells. *Int. J. Biol. Sci.*, 2008, 4(1): 8-14 (doi: 10.7150/ijbs.4.8).
  56. Mullineaux P.M., Karpinski S., Baker N.R. Spatial dependence for hydrogen peroxide-directed signaling in light-stressed plants. *Plant Physiol.*, 2006, 141(2): 346-350 (doi: 10.1104/pp.106.078162).
  57. Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiol. Biochem.*, 2010, 48(12): 909-930 (doi: 10.1016/j.plaphy.2010.08.016).
  58. Foyer C., Lopez-Delgado H., Dat J.F., Scott I.M. Hydrogen peroxide- and glutathione-associated mechanisms of acclimatory stress tolerance and signaling. *Physiol. Plant.*, 1997, 100: 241-245 (doi: 10.1111/j.1399-3054.1997.tb04780.x).
  59. Chumakov A.E., Zakharova T.I. *Vredonosnost' boleznei sel'skokhozyaistvennykh kul'tur* [Harmfulness of crop diseases]. Moscow, 1990.
  60. Bolwell G.P., Daudi A. *Reactive oxygen species in plant-pathogen interactions. signaling and communication in plant: Book 2. Reactive oxygen species in plant signaling* /F. Baluska, J. Vivanco (eds.). Berlin, Heidelberg, 2009.
  61. Barna B., Adam A.L., Gullner G., Kiraly Z. Role of antioxidant systems and juvenility in tolerance of plants to diseases and abiotic stresses. *Acta phytopathol. et entomol. Hung.*, 1995, 30(1-2): 39-45.
  62. Okey E.N., Duncan E.J., Sirju-Charran G., Sreenivasan T.N. *Phytophthora* canker resistance in cacao: Role of peroxidase, polyphenoloxidase and phenylalanine ammonia-lyase. *J. Phytopathol.*, 1997, 145(7): 295-299 (doi: 10.1111/j.1439-0434.1997.tb00404.x).
  63. Khorosheva T.M., Suslova T.A., Noritsina M.V., Lysova L.A. V sbornike: *Zashchita rastenii ot vrediteli i boleznei* [In: Plant protection against pests and diseases]. Saratov, 1996: 70-76.
  64. Kumeiko T.B., Ol'khovskaya T.A. *Risovodstvo*, 2009, 14: 55-58.
  65. Radhakrishnan N., Balasubramanian R. Salicylic acid induced defense responses in *Curcuma longa* (L.) against *Pythium aphanidermatum* infection. *Crop Protect.*, 2009, 28(11):

- 974-979 (doi: 10.1016/j.cropro.2009.07.010).
66. Graskova I.A., Kuznetsova E.V., Voinikov V.K. *Izvestiya Irkutskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya Biologiya. Ekologiya*, 2008, 1(1): 44-48.
  67. Graskova I.A. Borovskii G.B. *Fiziologiya rastenii*, 2004, 51(5): 692-697.
  68. Medvedev S.S. *Fiziologiya rastenii* [Plant physiology]. St. Petersburg, 2012.
  69. Tarchevskii I.A. *Fiziologiya rastenii*, 2000, 47(2): 321-331.
  70. Chen G., Asada K. Ascorbate peroxidase in tea leaves occurrence of two isozymes and differences in their enzymatic and molecular properties. *Plant Cell Physiol.*, 1989, 30: 987-998.
  71. Meloni D.A., Oliva M.A., Martinez C.A., Cambraia J. Photosynthesis and activity of superoxide dismutase, peroxidase and glutathione reductase in cotton under salt stress. *Environ. Exp. Bot.*, 2003, 49(1): 69-79 (doi: 10.1016/S0098-8472(02)00058-8).
  72. Nunez M., Mazzafra P., Mazonza L.M., Siquira W.J., Zullo M.A.T. Influence of a brassinosteroid analogue on antioxidant enzymes in rice grown in culture medium with NaCl. *Biol. Plant.*, 2003, 47(1): 67-70 (doi: 10.1023/A:1027380831429).
  73. Shetty N.P., Jorgensen H.J.L., Jensen J.D., Collinge D.B., Shetty H.S. Roles of reactive oxygen species in interaction between plants and pathogen. *Eur. J. Plant Pathol.*, 2008, 121(3): 267-280 (doi: 10.1007/s10658-008-9302-5).
  74. Repka V., Fisherova I., Silharova K. Methyl jasmonate is a potent elicitor of multiple defense responses in grapevine leaves and cell-suspension cultures. *Biol. Plant.*, 2004, 48(2): 273-283 (doi: 10.1023/B:BIOP.0000033456.27521.e5).
  75. Hung K.T., Hsu Y.T., Kao C.H. Hydrogen peroxide is involved in methyl jasmonate-induced senescence of rice leaves. *Physiol. Plant.*, 2006, 127(2): 293-303 (doi: 10.1111/j.1399-3054.2006.00662.x).
  76. Liu Yu., Pan Ts. Kh., Yan Kh.R., Liu Yu.Yu., Khuan V.D. *Fiziologiya rastenii*, 2008, 55(6): 851-862.
  77. Maksimov I.V., Sorokan' A.V. *Fiziologiya rastenii*, 2011, 58(2): 243-251.
  78. Ozertskovskaya O.L., Vasyukova N.I. *Fiziologiya rastenii*, 2006, 53(4): 546-553.
  79. Titova S.A. *Vliyanie fitopatogennykh mikroorganizmov na enzimaticheskuyu aktivnost' rasteniya-khozyaina Glycine max (L.) Merr. i Glycine soja Sieb. et Zucc. Avtoreferat kandidat'skoi dissertatsii* [Enzymatic activity in *Glycine max* (L.) Merr. and *Glycine soja* Sieb. et Zucc. as influenced by phytopathogenic microorganisms. PhD Thesis]. Blagoveshchensk, 2014.
  80. Semenova E.A., Titova S.A., Dubovitskaya L.K. *Fundamental'nye issledovaniya*, 2011, 4(12): 708-711.
  81. Avetisyan G.A., Babosha A.V. *Byulleten' Glavnogo botanicheskogo sada*, 2013, 4: 30-36.
  82. Pakhomova V.M. *Tsitologiya*, 1995, 37(1): 66-91.
  83. Shakirova F.M. *Nespetsificheskaya ustoiчивost' rastenii k stressovym faktoram i ee regulyatsiya* [Plant non-specific tolerance to stresses and its regulation]. Ufa, 2001.
  84. Grechkin A.N. *Bioorganicheskaya khimiya*, 2000, 26(10): 779-781.
  85. De Wit P.J.G.M. Fungal avirulence genes and plant resistance genes: unraveling the molecular basis of gene-for-gene interactions. *Adv. Bot. Res.*, 1995, 21: 147-185 (doi: 10.1016/S0065-2296(08)60012-9).
  86. Lykova N.A. *Effekt prevegatsii. Ekologicheskie posledstviya* [Effect of pre-vegetation. Environmental consequences]. St. Petersburg, 2009.
  87. Hammerschmidt R. Phytoalexins: what we have learned after 60 years? *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1999, 37: 28-36 (doi: 10.1146/annurev.phyto.37.1.285).
  88. Kuc J. Phytoalexins, stress metabolism and disease resistance in plants. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1993, 33: 275-297 (doi: 10.1146/annurev.py.33.090195.001423).
  89. Perkovskaya G.Yu., Kravchuk Zh.N. *Fiziologiya rastenii*, 2004, 51(5): 680-685.
  90. Broekaert W.E., Terras F.R.G., Cammue B.P.A., Osborn R.W. Plant defensins: novel antimicrobial peptides as component of the host defense systems. *Plant Physiol.*, 1995, 108(4): 1353-1358 (doi: 10.1104/pp.108.4.1353).
  91. Huub J.M., Linthorst J.M., Van Loon L.C. Pathogenesis-related proteins in plants. *Critic. Rev. Plant Sci.*, 1991, 10(2): 123-150 (doi: 10.1080/07352689109382309).
  92. Selitrennikoff C.P. Antifungal proteins. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2001, 67(7): 2883-2894 (doi: 10.1128/AEM.67.7.2883-2894.2001).
  93. Chirkova T.M. *Fiziologicheskie osnovy ustoiчивosti rastenii* [Physiological bases for plant resistance]. St. Petersburg, 2002.
  94. Koshkin E.I. *Fiziologiya ustoiчивosti sel'skokhozyaystvennykh kul'tur* [Physiology of cultivated plant resistance]. Moscow, 2010.