

3. Compton J. Nucleic acid sequence-based amplification // *Nature*. - 1991. V.350. P.91-92.
4. Rong M., Durbin R.K., McAllister W.T. Template strand switching by T7 RNA polymerase // *J. Biol. Chem.* 1998. V.273. P.10253-10260.
5. Feldkamp U. CANADA: Designing nucleic acid sequences for nanobiotechnology applications // *J. Comput. Chem.* 2010. V.31. P.660-663.

ПАТОГЕН-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЛЕКТИНОВ В РАСТЕНИЯХ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ И РЕЗУХОВИДКИ ТАЛЯ

Шаймуллина Г.Х., Невмержицкая Ю.Ю., Зеленихин П.В., Тимофеева О.А.

Казанский (Приволжский) Федеральный Университет, Казань, gulnazhajmullina@yandex.ru

В настоящее время в литературе появляется все больше сведений об участии лектинов в ответных реакциях растений на различные неблагоприятные условия внешней среды, в том числе и инфицирование патогенами [1], [2]. Инфицирование возбудителями разных болезней является распространенным стрессовым воздействием, вызывающим обычно каскад метаболических изменений, которые можно суммировать как мультикомпонентные ответы. Важную роль в патогенезе играют углеводные структуры поверхности клеток фитопатогенов. Потенциальная способность фитолектинов распознавать слабые различия в структуре углеводов послужила основанием для предположения об их участии в узнавании растением микроорганизмов и включении защитных механизмов [3].

Целью нашей работы было определение влияния фитопатогенных грибов на активность лектинов в мутантах *Arabidopsis thaliana* и проростках озимой пшеницы Мироновская 808.

Первая серия опытов была направлена на изучение влияния фитопатогенных грибов на активность лектинов в мутантах *Arabidopsis thaliana*. В Институте сельскохозяйственной биотехнологии (г.Москва) были получены трансгенные растения *Arabidopsis thaliana* pV-Amp3 и pV-Amp2, отличающиеся по устойчивости к фитопатогенным грибам. В наших экспериментах в мутантах pV-Amp2 и pV-Amp3 возбудители *Botrytis* spp. и *Phytophthora* spp. значительно увеличивали активность лектинов клеточной стенки. *Serphalosporium curtisii* несколько повышал активность этих белков у растения с конструкцией pV-Amp2, практически не влияя на активность связан-

ных с клеточной стенкой лектинов мутанта pV-Amp3. При этом лектины мутанта с конструкцией pV-Amp2 были более чувствительными к действию и других фитопатогенных возбудителей. Можно предположить, что мутант pV-Amp2 более подвержен действию патогенов по сравнению с мутантом pV-Amp3.

Активность растворимых лектинов увеличивалась только при заражении мутанта pV-Amp2 *Serphalosporium curtisii*. Все остальные патогены мало изменяли уровень активности растворимых лектинов у мутантов двух конструкций.

В следующей серии экспериментов мы исследовали изменения активности растворимых и связанных с клеточной стенкой лектинов в проростках озимой пшеницы Мироновская 808 при инфицировании двумя специфическими фитопатогенами *Fusarium oxysporum* Schlechtend.:Fr. и *Cladosporium graminum* Cda. Согласно полученным результатам, заражение растений фитопатогенными грибами приводило к повышению активности лектинов клеточной стенки, причем *Cladosporium graminum* Cda влиял на активность этой фракции лектинов в большей степени, чем *Fusarium* spp. По данным Шакировой [4] заражение пшеницы возбудителем септориоза и корневой гнили приводило к увеличению количества лектина на девятые сутки. Поздние длительные количественные изменения содержания лектинов отражают симптомы болезни, т.е. коррелируют с восприимчивостью. В тоже время первым этапом взаимоотношения растения-хозяина и патогена является межклеточное узнавание партнеров, которое может определять дальнейшую судьбу развития этих отношений, и роль рецепторов в рас-

познавании чужеродных инфекционных структур могут выполнять β -лектины.

Существует немало данных о вероятном участии в межклеточном узнавании растениями как авирулентных, так и вирулентных штаммов фитопатогенов и вовлечении в формирование защитных реакций растворимых «классических» лектинов, которое заключается в их связывании со спорами фитопатогенных грибов и другими инфекционными структурами патогенов и, вследствие этого, подавлении роста и развития последних. В наших экспериментах и *Fusarium spp.*, и *S. graminum* уменьшали активность растворимых лектинов. Возможно, это связано с тем, что углеводсвязывающие центры растворимых лектинов взаимодействуют с инфекционными структурами патогенов и не могут участвовать в агглютинации эритроцитов.

Данные, касающиеся участия разнообразных лектинов в защите растений от патогенов, со всей убедительностью свидетельствуют о том, что эти белки, благодаря специфичности

к углеводным компонентам клеточных поверхностей фитопатогенов, могут играть важную роль в цепи формирования защитных реакций растений при инфицировании, при этом, видимо, самой интригующей является возможность их участия в первой стадии взаимоотношения растение – патоген – в межклеточном узнавании патогена растением-хозяином [4].

1. Хайруллин Р.М. Роль анионных пероксидаз и агглютинаина зародыша в реакциях пшеницы на грибную инфекцию, Автореф. дисс... докт. биол. наук. - Казань, 2001, 44 с.
2. Тимофеева О.А. Лектины как активные компоненты адаптивных реакций озимой пшеницы к неблагоприятным условиям среды, Автореф. дисс. ...докт. биол. Наук, Уфа, 2009, 38 с.
3. Марков Е.Ю., Хавкин Э.Е. Лектины растений: предполагаемые функции, Физиология растений, 1983, Т. 30, №5, С. 852-867.
4. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция, 2001, Уфа: Гилем, 160 с.