

УДК: 632.938.2

ЭКОЛОГИЧЕСКИ БЕЗОПАСНЫЕ ИНДУКТОРЫ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К БОЛЕЗНЯМ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СТРЕССАМ

С.Л. Тютюрев

Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений, Санкт-Петербург

Представлены сведения об участии разнообразных природных сигнальных молекул грибного, бактериального и растительного происхождения в индуцированной устойчивости растений к болезням и физиологическим стрессам. Ряд созданных на их основе синтетических индукторов устойчивости растений к вредным организмам, не проявляющих биоцидного действия, по эффективности, практически, не уступают классическим фунгицидам. На основе собственных экспериментов, направленных на создание и изучение биологической активности препаратов не биоцидного действия, постулируется положение о возможности сочетания свойств индукторов устойчивости не только к болезням, но и физиологическим стрессам.

Ключевые слова: устойчивость к болезням; видовая устойчивость; базовая устойчивость; расово-специфичная устойчивость; системная приобретенная устойчивость; индуцированная системная устойчивость; физиологические стрессы; индукторы устойчивости.

На современном этапе химические средства защиты растений от болезней можно разделить на две неравные группы. Основную группу составляют фунгициды классического биоцидного действия, при применении которых возбудители болезней уничтожаются. Другая - индукторы болезнеустойчивости (ИБ), действие которых реализуется путем усиления реакций защиты от болезней и локализации патогена в процессе заражения растений (фунгистатическое действие).

Целью данной статьи является рассмотрение методов поиска и источников молекул, способных усиливать в растениях реакции защиты от болезней и физиологических стрессов, преимуществ и недостатков созданных на их основе препаратов – индукторов болезнеустойчивости, перспектив и способов их эффективного применения в защите растений.

Индукторы болезнеустойчивости можно охарактеризовать как соединения, индуцирующие сигнальные пути, приводящие к активации генов, реакций защиты и формированию у растений устойчивости к возбудителям грибных, бактериальных и вирусных болезней. Эта устойчивость проявляется в локализации патогена в процессе заражения, блокировании его последующего проникновения, распространения и размножения в растениях. Эти соединения индуцируют различные биохимические реакции в растениях, в том числе сигнальные каскады природной индуцированной устойчивости, а также специфичные для каждого соединения сигнальные пути и реакции защиты, поэтому их делят на аналоги природных молекул (элиситоры) и синтетические, действующие по тому же принципу.

Микроорганизмы как источники природных молекул, способных усиливать в растениях реакции защиты от болезней. Теоретической основой поиска соединений, способных повышать устойчивость растений к болезням, является развиваемое нами на протяжении ряда лет представление об индуцируемой (физиологически активной, по Н.И.Вавилову, 1918) природе устойчивости растений к инфекционным заболеваниям [Тютюрев, 2002, 2007, 2014]. Растения для защиты от преодолевших конститутивные барьеры патогенов используют реакции, которые действуют только в ответ на заражение, то есть

индуцируемые. Индуцируемая природа устойчивости позволяет растениям снизить энергетические затраты на защиту от патогенов и сохранить энергию для роста, развития и образования семян. Она возникла в процессе длительной коэволюции и в её основе лежит «узнавание» растением патогена, генерация и передача сигнала к активации генов и реакций защиты от него. Растение «узнает» и дифференцирует сообщество микроорганизмов, находящихся на его поверхности, по характерным для них молекулярным структурам. Взаимодействие (рецепция) этих молекул (элиситоров) с комплементарными белковыми рецепторами растений приводит к индукции в них сигнальных систем и защитных реакций различных типов природной устойчивости к болезням – видовой, базовой, раса-сорт специфичной, системной приобретенной и индуцированной ризобактериями системной.

Молекулы, индуцирующие в растениях видовую и базовую устойчивость – общие для больших групп микроорганизмов. Их источником служат эволюционно консервативные соединения, необходимые микроорганизмам для выживания и распространения, и вследствие этого они не могут быть потеряны без потери жизнеспособности, например, компоненты клеточных стенок и клеточных мембран - хитин, хитозан и их олигомеры, белок флагеллин из жгутиков бактерий, эргостерол из грибов, β -глюканы из оомицетов, липополисахариды, пептидоглюканы бактерий. Индуцируемая ими устойчивость эффективна, так как защищает растения от большого числа потенциальных патогенов.

Фенотипическими маркерами устойчивости растений к потенциальным патогенам (видовой) являются усиление лигнификации, утолщение клеточных стенок, а также, иногда, локальные некрозы, типичные для реакции сверхчувствительности (СВЧ). Видовая устойчивость может индуцироваться и без видимых симптомов. Биохимическими маркерами видовой устойчивости являются индукция киназного каскада - цепь фосфорилированных МАП-киназ, активирующая внутриклеточные сигнальные каскады, в том числе ионные потоки через плазматическую мембрану, повышение внутриклеточной концентрации ионов кальция, активных форм кислорода

(АФК) и усиление транскрипции генов защиты (до 25% всех генов растений).

К числу природных индукторов базовой устойчивости относится группа молекул растительного происхождения, которые растения «узнают» как сигналы, свидетельствующие о присутствии патогенов в растениях, в том числе фрагменты пектина, кутина, целлюлозы, ксиланы и других собственных защитных полимеров, высвобождаемых при действии гидролитических ферментов (целлюлаз, кутиназ, пектиназ) патогенов или самого растения. Рецепторы растений способны узнавать собственные (эндогенные) молекулы, образующиеся в результате активности ферментов микроорганизмов. Ассоциированные с повреждением молекулы появляются, прежде всего, в апопласте и служат, как и неспецифические элиситоры микроорганизмов, индукторами базовой устойчивости. Образование таких эндогенных сигнальных молекул позволяет разрушенным или поврежденным клеткам сообщать другим клеткам и тканям (или даже системно – всем органам растения) о своем повреждении. Например, олигогалактурониды высвобождаются ферментами микроорганизмов и узнаются белковыми рецепторами на поверхности клеток растений, пептид системин образуется в поврежденных при заражении листьях растений томата и далее распространяется как сигнал системной защиты. На основе неспецифических элиситоров микроорганизмов – гиалуриновой кислоты, хитина, хитозана созданы эффективные препараты, нашедшие практическое применение в защите растений.

Препараты на основе природных неспецифических элиситоров не токсичны для человека и безопасны для окружающей среды. Так, гиалуриновая кислота, образуемая грам-поло-жительными бактериями рода *Streptococcus*, в молекуле которой чередуются глюконовая кислота и N-ацетилглюкозамин, не обладает прямым биоцидным действием на патогенные микроорганизмы, но индуцирует в растениях системную устойчивость к вирусам, бактериям и грибам посредством активации двух путей передачи сигнала – регулируемых салициловой и жасмоновой кислотами, что повышает устойчивость растений как к биотрофным, так и некротрофным патогенам (Park et al., 2008). Она повышает устойчивость растений перца к вирусу огуречной мозаики, томата к бактериозам и огурца – к антракнозу и угловой бактериальной пятнистости листьев. Гиалуриновая кислота производится за рубежом в больших масштабах биотехнологическими методами из бактерий.

Одним из важнейших достижений в области создания новых перспективных, экологически безопасных соединений для защиты растений в России стало получение, изучение и внедрение в практику хитина, хитозана и их производных. Природные полисахариды – хитин [нейтрально заряженный линейный полимер β-(1,4)-N-ацетилглюкозамина] и его деацетилированное производное хитозан (катионный полимер глюкозамина) – необходимые компоненты клеточных стенок грибов и экзоскелета насекомых и ракообразных – эволюционно наиболее древние соединения, участвующие во взаимоотношениях растений и патогенов. Это привело к формированию в процессе коэволюции растений и фитопатогенов механизмов их «узнавания» как сигналов присутствия в

растениях. Такое «узнавание» и разделение растениями поражающих их организмов на содержащие и не содержащие хитин/хитозан послужило основой формирования иммунной системы растений, белковых рецепторов и связанных с ними сигнальных систем защиты. В этом отношении хитин/хитозан – наиболее древние детерминанты, формирующие иммунную систему растений, в том числе структуры видовой и базовой устойчивости. Наши данные и данные других исследователей по сигнальным путям и защитным реакциям, индуцируемым хитином/хитозаном в различных видах растений, а также биологической эффективности хитозана против грибных, вирусных и бактериальных заболеваний подробно рассмотрены в монографии [Тютерева, 2014].

В настоящее время в России производятся для применения в растениеводстве два препарата на основе хитозана – Нарцисс (ОАО Группа компаний Агропром-МДТ) и Экогель (компания «Биохимические технологии»). Нарцисс, в создании которого принимал участие ВИЗР, рекомендуется для обработки семян пшеницы, риса, ячменя, томата, подсолнечника для стимуляции прорастания и против корневых гнилей, а также для обработки вегетирующих растений против грибной инфекции. Экогель улучшает корнеобразование и рост, повышает устойчивость сахарной свеклы, подсолнечника, картофеля, овощных, декоративных и цветочных культур к грибным, бактериальным и вирусным болезням при применении методом обработки семян и опрыскивания растений.

В ЕС хитозан зарегистрирован как действующее вещество нескольких безопасных препаратов для растениеводства, в том числе, Chito Plant (компания «ChiPro GmbH», Бремен, Германия), Biochit (фирма «Agritalia» Италия), Stemicol (компания «Plant Response Biotech», Испания). В Китае производится и импортируется во многие страны индуктор болезнестойкости на основе хитозана U-lemei (компания «Qingdao Jingling Ocean Technology Co., Ltd»), защищающий растения овощных, плодовых культур и чая от грибных, бактериальных и вирусных болезней. В Южной Корее фирма «Kunroong Bio Co. Ltd.» производит препарат Biofarm на основе хитозана, эффективно защищающий ряд культур от комплекса болезней.

В США первый препарат на основе хитозана был зарегистрирован в 1989 году фирмой «Bentech Laboratory Inc.» как биопестицид, рекомендуемый для применения в сельском хозяйстве на зерновых культурах. В настоящее время в США хитозан, как действующее вещество, разрешен Агентством по охране окружающей среды (EPA) на большинстве сельскохозяйственных культур, в том числе зерновых, овощных, картофеле, цитрусовых, плодовых, ягодных, декоративных и цветочных, хлопчатнике и винограде, для обработки семян и опрыскивания растений. На его основе созданы препараты, зарегистрированные как биохимические фунгициды, в том числе Elexa, Greenland и PDB (Plant Defense Booster) (фирма «Safescience Products, Inc.»), YEA, (Yield Enhancing Agent) (компания «DCV Inc.») для обработки семян и опрыскивания растений. Эти препараты прошли всесторонние полевые испытания, показавшие, что они повышают устойчивость растений к грибным, бактериальным и вирусным болезням, улучшают рост растений и повышают урожай.

Новый вариант препарата YEA, – «Yield Enhancing Agent» на основе наноразмерных частиц хитозана был создан в США в 2008 году компанией «Agri House Inc, Denver» и зарегистрирован в 2009 году как новое поколение природных элиситоров на основе хитозана для применения в защите растений. Один миллилитр этой препаративной формы хитозана содержит более 14.4×10^{13} молекул низкомолекулярного хитозана и в 600 раз более эффективен, чем обычный хитозан.

Мы разработали принципиально новую концепцию создания препаратов на основе хитозана для применения в защите растений, заключающуюся в использовании его как индуктора неспецифической устойчивости в сочетании с сигнальными молекулами болезнеустойчивости иного, чем хитозан, механизма действия [Тютюрев, 2014].

Повышение биологической эффективности препаратов достигается за счет включения в их состав хитозана с широким диапазоном молекулярных масс, при этом возможен подбор соотношения олигомеров и полимеров с низкой и высокой молекулярной массой, наиболее эффективных для каждой системы патоген-хозяин, подбора соответствующей органической физиологически активной кислоты (салициловой, кремниевой, арахидоновой, глутаминовой, янтарной), введения в состав биологически активных добавок, улучшения препаративных форм и совершенствования методов использования. Координированная индукция целого комплекса защитных реакций происходит при сочетании хитозана с биологически активными веществами, гормонами роста и микробиологическими препаратами. Так, повышение биологической эффективности хитозана против фитопторы (*Phytophthora infestans* Mont. De Bary) и вируса Y на картофеле в результате включения в состав арахидоновой и салициловой кислот, соответственно, иллюстрируется данными в таблицах 1 - 4.

Молекулы, индуцирующие в растениях расово-специфичную (R-генную) устойчивость. Специализированные патогены приобрели в процессе эволюции механизмы подавления видовой и базовой устойчивости.

В большинстве случаев, особенно у биотрофных патогенов, ингибиторами базовой устойчивости являются низкомолекулярные белки-эффекторы, специфичные для рас патогенов. Термин эффектор используется для обозначения белка микроорганизма, поступающего в растения в процессе заражения, ускоряющего и усиливающего этот процесс, то есть повышающего вирулентность патогена. В свою очередь в процессе длительной коэволюции растения приобрели гены устойчивости (R), узнающие эффекторы с помощью кодируемых ими белков-рецепторов. Взаимодействие белка-рецептора и эффектора индуцирует сигнальный путь, приводящий к высокоэффективной устойчивости. Эта устойчивость является внутривидовой раса-сорт специфичной, так как эффекторы, комплементарные R-гену, присутствуют только у некоторых рас патогенов, а R-гены - в определенных сортах, в которые они были введены методами селекции от диких сородичей. Эффекторы, взаимодействующие с R-геном и приводящие к устойчивости, становятся в этом случае элиситорами, а кодирующие их гены - генами авирулентности (Avr). Таким образом, один и тот же белок патогена является эффектором (фактором патогенности) и элиситором (белком авирулентности) в зависимости от генотипа растения (присутствия или отсутствия в нем R-гена).

В последние годы доказано, что большинство эффекторных белков различных патогенных микроорганизмов, в том числе вирусов, грибов, оомицетов и бактерий, способны передвигаться в ядро клеток растений и изменять транскрипцию генов. Они либо прямо активируют транскрипцию или взаимодействуют с факторами транскрипции растения-хозяина и изменяют их активность. Некоторые эффекторы могут влиять на упаковку гистонов и конфигурацию хроматина. Узнавание эффекторов патогенов осуществляется вне- и внутриклеточными рецепторами растений (R-белками устойчивости). Существуют различные типы рецепторов, однако их общая особенность состоит в присутствии последовательности аминокислот (домена) с повторяющимися звеньями лейцина

Таблица 1. Биологическая эффективность двукратного опрыскивания растений картофеля сорта Романо хитозаном (0.2 кг/га) и составом хитозан (0.2 кг/га) + арахидоновая кислота (0.0005 кг/га) против фитоптороза (*P. infestans*)

Вариант опыта*	Развитие фитоптороза, %	Биологическая эффективность, %
Контроль (обработка водой)	34.5 ± 2.8	-
Хитозан, 0.2 кг/га	17 ± 1.0	50.7
Хитозан 0.2 кг/га + арахидоновая кислота 0,0005 кг/га)	12 ± 0.7	65.2

*Расход рабочей жидкости 200 л/га, первое опрыскивание в фазу начала бутонизации, второе – через 12 дней.

Таблица 2. Количество микрорастений картофеля сорта Елизавета, оздоровленных от вируса Y после двукратного цикла черенкования на среде Мурасиге-Скуга (МС) с салициловой кислотой, хитозаном или их смесью

Вариант опыта	Микрорастений без вируса Y после двукратного цикла черенкования на среде МС			
	Средний инфекционный фон*		Высокий инфекционный фон*	
	Штук	%	Штук	%
Контроль, среда МС	0*	0*	0*	0*
Среда МС + салициловая к-та, 14 мг/л	25	83.3	8	26.7
Среда МС + хитозан, 50 мг/л	23	76.7	6	20.0
Среда МС + хитозан, 50 мг/л + салициловая к-та, 14 мг/л	27	91.4	19	63.3

*В контроле все растения содержали вирус Y. Средний инфекционный фон - содержание вирусного белка в исходных растениях 1-2 мкг/г сырой массы ткани, высокий инфекционный фон содержание вирусного белка в исходных растениях > 2 мкг/г сырой массы ткани.

Таблица 3. Устойчивость к заражению вирусом Y растений картофеля сорта Елизавета, размноженных черенкованием на среде МС с хитозаном и салициловой кислотой и высаженных в почву*

Вариант опыта	Растений (%) зараженных вирусом Y **
Контроль, среда МС	100
Среда МС + хитозан, 50 мг/л	6.7
Среда МС + салициловая кислота, 14 мг/л	3.3
Среда МС + хитозан, 50 мг/л + салициловая кислота, 14 мг/л	0

* Через 20 дней после высадки в почву растения заражали вирусом Y.

** Вирус Y определяли в растениях через 10 дней после заражения

Таблица 4. Эффективность профилактического действия хитозана и салициловой кислоты против первичной инфекции вируса Y при раздельном и совместном применении на растениях картофеля сорта Елизавета (мелкоделяночный полевой опыт)*

Вариант опыта	Растений (%), зараженных вирусом Y через 45 дней роста при кратности опрыскиваний		
	1	2	3
Контроль, опрыскивание водой	26.7	23.3	26.7
Хитозан, 0.1%	8.2**	6.7**	4.0**
Салициловая кислота, 0.01%	13.3	9.6**	6.7**
Салициловая кислота, 0.1%	4.2	1.1**	3.3**
Хитозан, 0.1% + салициловая кислота, 0.01%	6.7**	6.7**	3.3**
Хитозан, 0.1% + салициловая кислота, 0.1%	3.3**	0**	0**

* естественный инфекционный фон; ** статистически достоверно отличается от контроля ($P_{10} < 0.05$)

(LRR), соединенной с трансмембранным участком молекулы рецептора и цитоплазматическим киназным доменом, а также сайтом связывания нуклеотида (NBS). Когда белки-эффекторы узнаются R-белками растения-хозяина, индуцируется раса-сорт-специфичная устойчивость, которая часто сопровождается реакцией сверхчувствительности (СВЧ). Эта реакция локализует патоген и ограничивает его дальнейший рост. В соседних с сайтом заражения клетках индуцируется транскрипция многих генов защиты от патогенов, что приводит к синтезу защитных белков, вторичных защитных соединений и фитоалексинов, лигнификации и укреплению клеточных стенок и, вследствие этого, ограничению распространения и гибели патогена, то есть локальной устойчивости.

Во всех случаях реакции СВЧ предшествует окислительный взрыв - кратковременное повышение образования активных форм кислорода (АФК) и окиси азота, изменение скорости и направления ионных потоков через мембраны клеток. Для гибели клетки необходим синтез белков и салициловой кислоты, которая служит также основным мобильным сигналом системной приобретенной устойчивости, сопровождающей СВЧ-ответ.

В настоящее время, несмотря на интенсивное изучение белковых эффекторов микроорганизмов создание средств защиты растений на их основе находится в стадии лабораторных исследований, что связано с практическим отсутствием методов их получения в больших количествах, хотя возможность биотехнологических способов получения этих белков теоретически обоснована.

Примером препарата, созданного на основе белка-эффектора микроорганизмов, служит коммерческий препарат Мессенджер, разработанный компанией «Eden Bioscience». Мессенджер был зарегистрирован в США в 2000 году Агентством по охране окружающей среды (EPA) как безопасный препарат для защиты растений. Действующим веществом Мессенджера является белок гарпин - кислый, термостабильный, богатый глицином внеклеточный белок, секретируемый бактерией *Ervinia amylovora*.

Гарпин индуцирует реакцию сверхчувствительности во многих растениях. Препарат Мессенджер на основе гарпина эффективно защищает растения пшеницы, риса, цитрусовых, хлопчатника, перца, огурца от грибных, бактериальных и вирусных болезней, проявляет многостороннее положительное действие на растения, в том числе стимулирует прорастание семян, рост корней, усиливает фотосинтез, накопление биомассы, поглощение питательных веществ, ускоряет цветение, развитие и созревание плодов. Полное развитие устойчивости обычно наступает через 3-5 дней после применения препарата и длится несколько недель или даже в течение всего сезона в зависимости от культуры. Мессенджер не фитотоксичен и быстро разрушается в окружающей среде, не загрязняя почву [Reignault, Walters, 2007].

Сигнальные молекулы системной приобретенной устойчивости в растениях. Системная приобретенная устойчивость (СПУ) эффективна и длительна у растений в природе, в том числе диких сороричей культурных растений. У возделываемых сортов культурных растений ее длительность различна и может составлять от нескольких дней до месяцев. Развитие системной устойчивости требует перемещения мобильных сигналов из места заражения, где сформировалась локальная устойчивость, в органы и ткани, свободные от инфекции. Рецепция системных сигналов в здоровых тканях приводит к накоплению салициловой кислоты, которая индуцирует транскрипцию генов защиты, в том числе патогенез связанных (PR)-белков, совместное действие которых обеспечивает устойчивость к широкому кругу патогенов. Индукция синтеза и накопление патогенез-связанных (PR-белков) являются основной защитной реакцией СПУ в растениях и основным её маркером. Некоторые из PR-белков прямо уничтожают патогенные грибы и бактерии, разрушая стенки и мембраны их клеток. В настоящее время известно 17 семейств PR-белков, в том числе хитиназы, β -1,3-глюканазы, пероксидазы, ингибиторы протеаз, рибонуклеазы, тауматин-подобные белки [Singh

et al., 2013]. Эффективность действия против патогенов существенно повышается при совместном координированном действии PR-белков различных классов. Среди PR-белков присутствуют сигнальные молекулы, передающие сигнал о заражении в соседние клетки и ткани.

Развитие системной приобретенной устойчивости сопровождается возрастанием содержания во флоэме растений салициловой кислоты, а ее отсутствие в растениях с бактериальным геном салицилат гидроксиллазы предотвращает развитие устойчивости. Салициловая кислота не единственный сигнал СПУ. Ее сигналами являются также жасмоновая, азелаиновая кислоты, глицерол-3-фосфат и дегидроабетиал, дитерпеноид из семейства абитанов - вторичных терпеноидных метаболитов растений [Tholl, 2006]. Для активности глицерол-3-фосфата как системного сигнала необходим кофактор - апопластический липид-переносящий белок. Таким образом, мобильный сигнал системной устойчивости в растениях состоит из многих липидпроизводных и гормоноподобных молекул, в их синтезе и функциях участвуют многие белки. Динамичное взаимодействие между различными мобильными сигналами в растениях отражает информацию о типе патогена, вызвавшего первичную инфекцию, и необходимой силе и степени ответа на него в здоровых тканях. Эти системные сигналы транспортируются по сосудистой системе в незараженные части растений, где индуцируют накопление салициловой кислоты - основной сигнальной молекулы системной приобретенной устойчивости.

Химические индукторы системной приобретенной устойчивости - производные салициловой кислоты, ее структурные и функциональные аналоги.

Салициловая кислота присутствует в растениях всех семейств и видов и в настоящее время рассматривается как эндогенный регулятор роста, развития и гормон защиты растений от болезней и физиологических стрессов. Обработка растений салициловой кислотой защищает многие виды однодольных и двудольных растений от вирусных, грибных и бактериальных болезней [Terrence et al., 1994]. Экзогенная салициловая кислота включается в сигнальный путь и метаболизм эндогенной салициловой кислоты и индуцирует в растениях все типы устойчивости к биотрофным патогенам, в том числе реакцию СВЧ и локальной устойчивости, характерную для расово-специфичной (R-генной) устойчивости, а также СПУ к грибам с биотрофным типом питания, вирусам, бактериям и оомицетам, поэтому, она представляется идеальным модельным соединением для создания индукторов болезнеустойчивости. В отсутствие патогенов салициловая кислота образует соединения с сахарами - нефитотоксичные гликозиды в реакции, катализируемой ферментом гликозилтрансферазой. Она может вновь переходить в активную форму в ответ на заражение растений патогенами при действии гликозидазы [An, Mou, 2011].

Молекулярная модификация салициловой кислоты с целью улучшения ее проникновения через гидрофобную кутикулу растений и снижения фитотоксичности привела к получению гептаноилсалициловой кислоты - эфира салициловой и гептановой кислоты. Гептаноилсалициловая кислота эффективна против мучнистой росы пшеницы (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*), как и современные фунгициды. Так, однократная обработка листьев пшеницы

0.1% раствором гептаноилсалициловой кислоты снижала развитие мучнистой росы на 95%, а двукратная - на 100% [Tayeh et al., 2013]. В листьях пшеницы, обработанных гептаноилсалициловой кислотой, быстро повышается активность фермента липоксигеназы, накапливается перекись водорода, вследствие индукции перекисного окисления липидов, что коррелирует с ее высокой эффективностью против возбудителя мучнистой росы.

Несколько соединений способны действовать аналогично салициловой кислоте, заменяя ее и индуцируя те же ключевые начальные этапы передачи сигнала, в том числе усиление образования АФК, повышение восстановительного потенциала цитоплазмы, восстановление NPR1 регуляторного белка, который перемещается в ядро и вместе с белками - факторами транскрипции индуцирует гены защиты. К числу таких соединений относятся 2,6-дихлоризоникотиновая, 3,5-дихлорантраниловая кислоты и ацибензолар-S-метил (бион). Эти соединения - эффективные химические индукторы болезнеустойчивости, индуцирующие защитные реакции у многих видов растений не оказывая прямого действия на возбудителей.

2,6-дихлоризоникотиновая кислота индуцирует в растениях табака устойчивость к вирусу табачной мозаики (ВТМ) и в растениях огурца - к антракнозу (*Colletotrichum lagenarium*). На основе этого действующего вещества был создан коммерческий препарат INA, эффективный на различных культурах против многих патогенов, в том числе против мучнистой росы ячменя, парши яблони, пирикулярноза риса [Verhooij et al., 1995]. На примере 2,6-дихлоризоникотиновой кислоты впервые было показано, что химические соединения, не являющиеся структурными аналогами природных соединений, участвующих в природной индуцированной устойчивости, могут индуцировать в растениях системную приобретенную устойчивость по тем же сигнальным путям.

Существенным успехом в поиске индукторов болезнеустойчивости является 3,5-ди-хлорантраниловая кислота, отобранная из 42 тысяч химических соединений в результате высокопроизводительного скрининга с использованием молекулярно-генетических методов (ДНК микрочипов) по способности индуцировать определенный набор генов защиты в растениях (Knoth et al., 2009). 3,5-дихлорантраниловая кислота не имеет прямой бактерицидной и фунгицидной активности, а как индуктор устойчивости действует в низких концентрациях.

Ацибензолар-S-метил, бензотиадиазол, ВТН - синтетический химический индуктор болезнеустойчивости - был создан в 1989 году и зарегистрирован фирмой Сингента как соединение, повышающее устойчивость растений к болезням. На рынок поступил как действующее вещество препаратов актигارد в США и бион в странах ЕС. Эти препараты не имеют прямого фунгицидного действия на патогены, а индуцируют в растениях защитные реакции, характерные для СПУ, в том числе защитные PR-белки. Актигارد и бион защищают многие виды двудольных и однодольных растений от грибных, бактериальных и вирусных заболеваний, в том числе растения томата от вируса огуречной мозаики и бактериоза, риса - от бактериальной гнили, огурца - от питиозной гнили и антракноза, яблони - от бактериального ожога, перца - от бактериальной пятнистости и фитофтороза, кукурузы

- от ложной мучнистой росы. Обработка растений ячменя бионном не индуцирует сразу образование АФК, но подготавливает (сенсibiliзирует) растения к более быстрому и сильному ответу на заражение возбудителем мучнистой росы (*B. graminis*) [Faoro et al., 2008]. Ускоряется и усиливается связанный с реакцией СВЧ окислительный взрыв, интенсивнее формируются защитные структуры клеточной стенки (папиллы), что сопряжено с накоплением фенольных соединений в месте проникновения гриба. В целом бион, хотя и уступает по эффективности фунгицидам, действует в существенно более низких нормах расхода против нескольких патогенов на одной и той же культуре, защищает растения не только от грибных, но и многих бактериальных и вирусных патогенов, безопасен при получении и применении, то есть проявляет те свойства индукторов болезнестойчивости, которые делают их перспективными препаратами для защиты растений.

Прямые индукторы болезнестойчивости активируют гены защиты в отсутствие патогенов, что приводит к повышению энергозатрат растений и отвлечению энергии от роста, развития и формирования урожая. Японские ученые провели поиск соединений, индуцирующих начальные этапы сигнальных путей при действии на растения в отсутствие заражения патогенами [Noutoshi et al., 2012]. Такие растения отвечают на последующее заражение патогенами быстрее и эффективнее. В то же время индукция всех генов защиты и синтез защитных белков и ферментов происходит только в ответ на заражение патогеном, что сокращает затраты энергии растения. Высокопроизводительный скрининг 10 тысяч небольших органических молекул позволил обнаружить ингибиторы ферментов гликозилтрансфераз салициловой кислоты. Их действие приводит к высвобождению свободной салициловой кислоты из ее О-β-D-гликозида - запасной неактивной формы, что приводит к индукции в ответ на заражение генов защиты и формированию системной устойчивости, индуцируемой салициловой кислотой. Эти соединения получили название имприматины, так как они подготавливают клетки растений к индукции устойчивости только в ответ на заражение. Структура имприматинов группы А сходна со структурой конститутивных антибиотиков (фитоантисипинов) растений овса авеналуминов. Возможность управлять содержанием свободной салициловой кислоты в растениях посредством перевода ее в активную форму с помощью ингибиторов гликозилтрансфераз является одной из стратегий управления болезнестойчивостью растений.

Метаболиты ризобактерий и фитопатогенных бактерий, индуцирующие в растениях системную приобретенную устойчивость.

Растения «узнают» не только патогенные, но и полезные микроорганизмы, к числу которых относится группа ризосферных бактерий, ускоряющих рост растений. Защищая свою экологическую нишу - ризосферу (корни растений и окружающая их почва на расстоянии 1-8 мм), эти бактерии индуцируют в растениях системную защиту от других групп микроорганизмов - индуцированную системную устойчивость (ИСУ). Индуцированная ризобактериями системная устойчивость описана у 17 видов двудольных растений и действует против грибных, вирусных и бактериальных патогенов. Ее индуцируют многие виды

и штаммы ризобактерий родов *Pseudomonas*, *Serratia*, *Bacillus* [De Vleeschauwert, Hofte, 2009]. Доказательством, что устойчивость индуцируется в растениях, а не является следствием антагонистического действия ризобактерий против грибов, является то, что индуцирующие бактерии и заражающие фитопатогены пространственно разобщены и не соприкасаются между собой. Индуцированная ризобактериями системная устойчивость отличается от эффектор-индуцируемой (R-генной) и системной приобретенной устойчивости (СПУ) тем, что она не определяется накоплением в растениях патогенез-связанных PR-белков и зависит от нескольких сигнальных путей, в том числе регулируемых этиленом и жасмоновой кислотой.

Ризобактерии образуют и секретируют антибиотики - 2,4-диацетилфлороглюцинол и пиоцианин, которые имеют двойную функцию - прямо ингибируют патогены и индуцируют в растениях системную устойчивость. Сигнальный путь, индуцируемый 2,4-диацетилфлоро-глюцинолом, регулируется в растениях этиленом [Spoel, Dong, 2008]. Еще один антибиотик ризобактерий - N-содержащий гетероциклический синий пигмент пиоцианин является элиситором системной устойчивости в растениях фасоли и томата против серой гнили и растениях риса - против пирикулярриоза. Пиоцианин вступает в цикл окислительно-восстановительных реакций с образованием супероксида и перекиси водорода. Эти активные формы кислорода участвуют в индукции устойчивости растений риса к пирикулярриозу.

ИСУ могут индуцировать летучие органические метаболиты некоторых видов ризобактерий. Например, некоторые штаммы ризобактерии *Bacillus subtilis* индуцируют системную устойчивость к патогенной бактерии *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* в растениях арабидопсиса, выделяя летучий метаболит ацетоин (3-гидрокси-2-бутанон). Экзогенное применение чистого ацетоина также индуцирует системную устойчивость к этой бактерии.

Гормоны защиты растений от болезней как индукторы болезнестойчивости. Помимо салициловой кислоты (рассмотрена выше), жасмоновая кислота и этилен играют важную роль в регулировании защитных ответов на патогены и взаимодействии с полезными микроорганизмами. Сигнальные каскады и защитные реакции зависят от типа питания заражающего патогена. Против биотрофных патогенов действует сигнальный путь, регулируемый салициловой кислотой, против некротрофных - жасмоновой кислотой и этиленом. Взаимодействие нескольких регулируемых гормонами сигнальных путей создает в растениях огромный потенциал ответов на различные группы патогенов и полезных микроорганизмов в окружающей среде. Жасмоновая кислота и её производные - циклопентановые соединения синтезируются из линоленовой кислоты. Сигнальный путь жасмоновой кислоты включает усиление ее синтеза, начинающегося с высвобождения линоленовой кислоты из фосфолипидов клеточных мембран с помощью фермента фосфолипазы А2. Жасмонаты - часть большого семейства оксипиринов, образующихся из линоленовой кислоты в октадеканонидном пути. Показано, что применение экзогенной жасмоновой кислоты повышает устойчивость растений чувствительного сорта пшеницы к индийской головне

(*Tilletia indica*), при этом основными защитными реакциями является отложение лигнина и укрепление клеточных стенок в тканях колоса. Обработка жасмоновой кислотой индуцирует накопление в растениях пшеницы ингибиторов протеаз, что существенно снижает развитие гриба в колосьях [Mandal et al., 2006]. Жасмоновая кислота, метилжасмонат и её предшественник, 12-оксофитодиеновая кислота, индуцируют в растениях картофеля, томата, пшеницы и многих других гены ингибиторов протеиназ, действующих против грибов и насекомых. Предполагают, что жасмонат может непосредственно взаимодействовать с постоянно синтезируемыми белками – факторами транскрипции, которые при обычных условиях лимитируют экспрессию генов защиты.

Между сигнальными путями салициловой кислоты и жасмоновой кислоты/этилена, регулирующими ответы на группы патогенов с разным типом питания, существуют не только антагонистические, но и синергетические взаимодействия. В антагонистических взаимодействиях участвуют компоненты, общие для обоих (или нескольких) сигнальных путей, которые и играют роль регуляторов.

Среди препаратов, нашедших практическое применение, особенно интересен пробеназол - первый в мире химический индуктор болезнеустойчивости, который разработан японской компанией «Meiji Seika Kaisha Ltd» и зарегистрирован в Японии под названием ориземат для защиты риса от пирикулярриоза. Этот препарат интересен тем, что применяется в практике защиты растений более 30 лет и не отмечено ни одного случая возникновения устойчивости к нему у возбудителя пирикулярриоза риса и других патогенов. Пробеназол стимулирует экспрессию PR-генов и развитие системной приобретенной устойчивости против нескольких патогенов. Более 30 лет ориземат широко используется во многих странах Азии для защиты растений риса от пирикулярриоза и возбудителя бактериальной гнили *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* [Nakashita et al., 2002]. Он поглощается корнями и затем системно перемещается по всему растению, обеспечивая эффективную, более 95%, защиту от пирикулярриоза в течение 40-70 дней после обработки. Ни пробеназол, ни его метаболиты не имеют фунгицидной или бактерицидной активности, поэтому длительное действие против пирикулярриоза риса определяется его действием как индуктора устойчивости. Пробеназол индуцирует устойчивость не только в растениях риса, но и в других видах растений. Так, в растениях табака он индуцирует устойчивость к вирусу табачной мозаики (ВТМ), возбудителю мучнистой росы (*Oidium* sp.) и бактерии *P. syringae* [Nakashita et al., 2002]. В целом, пробеназол не уступает по эффективности классическим фунгицидам, а длительность его защитного действия существенно больше, что свидетельствует о высоком потенциале химических синтетических индукторов устойчивости в защите растений от патогенов.

Тиадинил - химический синтетический индуктор болезнеустойчивости, разработанный японской компанией Nihon Nohyaku Co., Ltd. и зарегистрированный в Японии в 2003 году под названием V-GET (вигет) для защиты растений риса от пирикулярриоза (*M. grisea*) [Tsubata et al., 2006]. Он действует против грибных патогенов рас-

тений риса, бактериальных и вирусных патогенов растений табака [Tsubata et al., 2006]. Тиадинил не ингибирует процесс заражения растений риса возбудителем пирикулярриоза, однако внутриклеточный рост гиф гриба существенно ингибировался уже в первой зараженной клетке эпидермиса листьев растений, обработанных тиадинином. В инфицированных клетках наблюдается отложение каллозы. Разрушение гиф гриба и реакции цитоплазмы инфицированных клеток растений аналогичны процессам, происходящим в устойчивых сортах риса при несовместимости с патогеном. В растениях риса, обработанных тиадинином, индуцируются гены и белки защиты, в том числе ключевой фермент синтеза предшественников лигнина - фенилаланин аммиаклиаза, защитные PR-белки. В растениях табака тиадинил индуцирует СПУ. Индуцируемые тиадинином защитные реакции подавляют развитие патогенных грибов *Colletotrichum theae-sinensis* и *Pestalotiopsis longiseta* на листьях растений чая (*Camellia sinensis*) [Yasuda et al., 2004]. Тиадинил сочетает быстрое действие и длительную эффективность, растворимость в воде, стабильность препаративной формы с низкой токсичностью для человека и безопасностью для окружающей среды. Он имеет крайне низкую токсичность для обитателей водоемов (рыб, ракообразных, водорослей), дождевых червей, шелковичного червя, медоносной пчелы.

Химические синтетические индукторы болезнеустойчивости, такие как пробеназол, бион и тиадинил, не имеют биоцидной активности, безопасны для окружающей среды и защищают растения от различных патогенов, в том числе грибов, оомицетов, бактерий и вирусов. Все индукторы болезнеустойчивости применяются заблаговременно, до заражения растений патогенами. Они будут все более широко применяться в интегрированной защите растений.

Взаимодействие биотических и абиотических стрессов. В природе растения подвергаются одновременному действию нескольких стрессовых факторов - абиотических (повышенные и пониженные температуры, засуха, затопление, засоление) и биотических (микроорганизмы, насекомые, нематоды). В связи с этим, в процессе эволюции у диких сородичей культурных растений сформировались системы защиты, позволяющие им противостоять сочетанию стрессов. В современной селекции гены устойчивости к болезням переносят путем различных селекционных технологий и схем скрещиваний от диких сородичей в сорта культурных растений. Аналогично создаются сорта растений с генами устойчивости к абиотическим стрессам. Вместе с тем, при создании сортов культурных растений очень сложно использовать в полной мере генетический потенциал комплексной устойчивости к различным стрессам их диких сородичей, так как он контролируется многими доминантными генами, локусами количественных признаков и их взаимодействием. Поэтому у сортов культурных растений устойчивость к биотическим (болезням) и абиотическим (физиологическим) стрессам часто не сбалансирована. В большинстве случаев абиотические стрессы способствуют снижению устойчивости растений к последующему заражению патогенами. Так, устойчивость к болезням снижается при повышенной влажности и температуре.

Изменение осмотического давления, являющееся общим компонентом многих физиологических стрессов, влияет на способность растений рецептировать повреждение клеточных стенок, что приводит к неадекватной активации механизмов защиты от болезней [Кнеппер et al., 2011].

Физиологические стрессы влияют на устойчивость растений к болезням через взаимодействие сигнальных путей, гормонов и окислительно-восстановительный потенциал клеток. Реакции защиты от стрессов контролируются рН, активными формами кислорода (АФК) и окислительно-восстановительным статусом клетки. Снижение активности пероксидазы клеточных стенок при физиологических стрессах может снижать образование АФК, которые запускают защитные ответы от патогенов [Shaik, Ramakrishna, 2014]. Такие исследования показывают, что происходит взаимодействие сигнальных путей различных стрессов, сочетание стрессов (комбинированный стресс) следует рассматривать как сумму стрессов.

Взаимодействие биотических и физиологических стрессов происходит на многих уровнях в зависимости от типа стресса (осмотический, ионный), образа жизни, типа питания и способа заражения патогеном (биотроф/некротроф, заражение путем прямого проникновения через устьица и др.), а также стадии патогенеза.

Исследования на уровне генома показали, что активность большого числа генов подвергается общей регуляции при заражении патогенами и физиологических стрессах, то есть компоненты сигнальных путей, по меньшей мере частично, являются общими и происходит их взаимодействие и конвергенция в общем ответе на стрессы. Так, в растениях арабидопсиса большое количество одинаковых генов, индуцируемых при солевом стрессе, также индуцируется в ответ на заражение. Обнаружено более 197 генов с общим регулированием, включая ответы на абсцизовую, салициловую, жасмоновую кислоты и этилен, основные гормоны стресса, контролирующие адаптацию к биотическим и физиологическим стрессам [Shaik, Ramakrishna, 2014] (рис.). Важными компонентами регулирования взаимодействия стрессов служат белки – факторы транскрипции и многие из них индуцируют сходный набор генов при разных стрессах. Белки – факторы транскрипции регулируются гормонами и поэтому действуют как молекулярные переключатели для тонкой настройки ответов на гормоны. Изменение потоков кальция и образование АФК – одни из самых ранних ответов на физиологические стрессы и заражение патогенами, а различия в месте, времени и количестве их образования определяют специфичность сигнальных путей при разных стрессах.

Абсцизовая кислота – основной гормон, регулирующий адаптацию растений к физиологическим стрессам и, прежде всего, осмотическому стрессу – компоненту нескольких абиотических стрессов. Растения, накапливающие повышенное количество абсцизовой кислоты, более устойчивы к засухе. Однако в таких растениях подавлен сигнальный путь салициловой кислоты, и вследствие этого снижена устойчивость к биотрофным патогенам.

Гормоны растений, интегрируя стимулы окружающей среды и рост растений в оптимальных и стрессовых условиях, регулируют защиту от патогенов. Они действуют

взаимосвязано и между регулируемые ими сигнальными путями существует синергизм или антагонизм в результате прямых белок-белковых взаимодействий их сигнальных компонентов. Гормоны роста гиббереллин, цитокинин, ауксин и брасиностероиды принимают участие в ответах на неблагоприятные условия роста и заражение патогенами. Взаимодействие гормонов при ответе на разные типы стрессов чрезвычайно интенсивно и происходит во многих сочетаниях.

В наших исследованиях и работах других авторов показано, что свободные аминокислоты пролин, фенилаланин, являясь предшественниками в синтезе гормонов и регуляторов окислительно-восстановительного статуса клетки (глутатион), играют большую роль в устойчивости к комбинированным стрессам [Тютерева, 2002; Zeier, 2013].

Химические индукторы комплексной устойчивости растений к болезням и физиологическим стрессам. Определенные экзогенно применяемые соединения подготавливают растения к защитному ответу, как на биотические, так и физиологические стрессы. Экзогенное применение салициловой кислоты, кроме повышения устойчивости к биотрофным патогенам, усиливает устойчивость растений к ряду физиологических стрессов [Horváth et al., 2007], аналогичные данные получены при обработке жасмонатами [Walia et al., 2007].

Сигнальный путь брасиностероидов позитивно влияет на устойчивость к физиологическим стрессам, что подтверждается их экзогенным применением. В то же время в растениях табака и риса экзогенное применение брасиностероидов усиливает устойчивость к широкому кругу патогенов. Аналогичные результаты были получены на растениях огурца, которые проявили повышенную устойчивость к *F. oxysporum* в результате усиления образования перекиси водорода НАДФН-оксидазой и экспрессии генов защиты [Li et al., 2013].

Механизм действия химических соединений комплексного действия против биотических и физиологических стрессов может быть связан с изменением окислительно-восстановительного статуса клеток. Перекись водорода и окись азота, а также вещества-продукты этих биологически активных молекул повышают устойчивость растений к различным стрессам. Они индуцируют устойчивость к засолению в растениях цитрусовых, увеличивая количество окисленных и S-нитрозилированных белков, что является сигналом стресса. Окислительно-восстановительный статус клетки определяется суммой восстановленных и окисленных молекул, способных к окислительно-восстановительным превращениям. Он действует как сенсор изменений окружающей среды (т.к. многие из них вызывают окислительный стресс) и как буфер против этих изменений для поддержания клеточного гомеостаза при стрессах. Окислительно-восстановительный статус клетки определяют такие соединения, как аскорбиновая кислота, глутатион (GSH), НАДФН, небольшие белки-антиоксиданты, такие как тиоредоксин и глотаредоксин, а также разнообразные метаболиты – фенолы, аминокислоты, каротиноиды и токоферолы.

Эффективным химическим индуктором устойчивости является β-аминомасляная кислота, природная непротеиногенная аминокислота, повышающая устойчивость

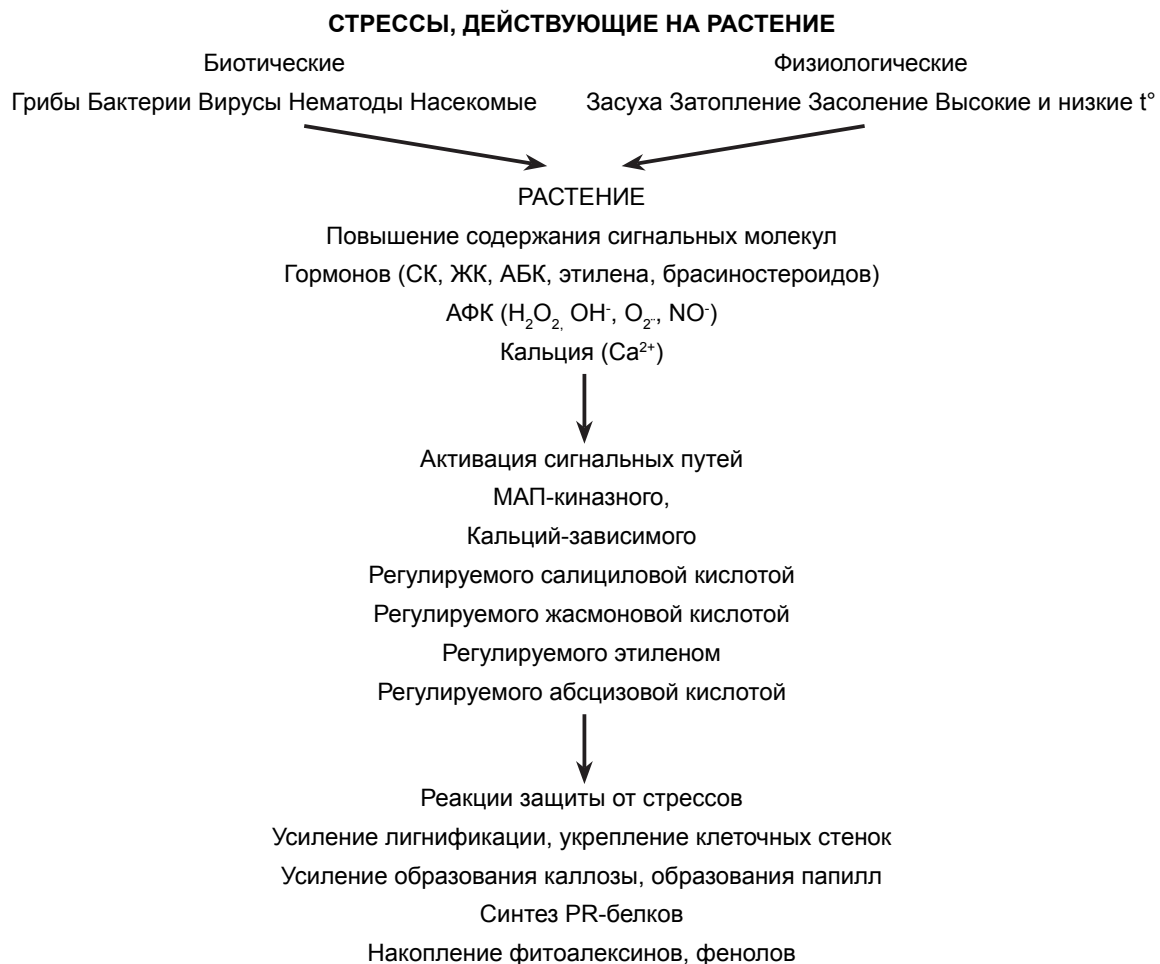


Рисунок. Биохимические реакции защиты растений от биотических и абиотических стрессов

Условные обозначения: СК – салициловая кислота, ЖК – жасмоновая кислота, АБК – абсцизовая кислота, АФК - активные формы кислорода, МАП – митоген-активируемые протеинкиназы

растений ко многим стрессам, в том числе тепловому шоку, засухе, засолению, а также к биотрофным и некотрофным грибам [Bengtsson et al., 2014]. Одной из защитных реакций, индуцируемых в растениях обработкой β-аминомасляной кислотой, является отложение каллозы (полимера β-1,3-глюкана) в форме папилл в месте проникновения грибов. При нарушении отложения каллозы снижается устойчивость к патогенам и солевому стрессу, что подтверждает связь между индукцией β-аминомасляной кислотой устойчивости к биотическим и физиологическим стрессам. Способность β-аминомасляной кислоты индуцировать устойчивость растений к болезням не связана с прямым фунгицидным или бактерицидным действием. Её способность индуцировать в растениях системную устойчивость коррелирует с индукцией протеинкиназ, активных форм кислорода (АФК), отложением каллозы, лигнина, накоплением PR-белков и усилением биосинтеза вторичных метаболитов, а также индукцией синтеза ферментов, катализирующих эти защитные реакции [Cohen, 2002]. Защитные реакции, индуцируемые β-аминомасляной кислотой, специфичны для различных систем патоген - растение-хозяин. Так, в растениях семейства пасленовых (картофеле, томате, перце) против вирусов и биотрофных микроорганизмов она индуцирует сигнальный путь, регулируемый салициловой кислотой,

а в растениях винограда против ложной мучнистой росы - сигнальный путь, регулируемый жасмоновой кислотой.

Созданные нами препараты с коммерческим названием «Хитозар» можно использовать для защиты зерновых, овощных, картофеля и других культур от грибных (мучнистая роса, ржавчина, корневые гнили, пятнистости листьев), а также некоторых вирусных и бактериальных болезней. Введение в их состав молекул, повышающих устойчивость растений к физиологическим стрессам, открывает путь к эффективному практическому использованию индуцированной устойчивости в защите растений, так как их эффективность остается стабильной в полевых условиях, где растения постоянно подвергаются комбинированному действию многих стрессовых факторов. Они безопасны для человека и окружающей среды и в будущем могут дополнить некоторые группы биохимических фунгицидов. В настоящее время при введении их в системы интегрированной защиты растений они снижают биоцидную нагрузку на полезные микроорганизмы агроценозов и скорость формирования устойчивых к фунгицидам популяций возбудителей болезней.

Заключение

В растениях эволюционно возникли очень эффективные системы «узнавания не своего», а также специфические рецепторы собственных повреждений. Рецепция внешних и внутренних молекулярных сигналов опасности запускает одинаковую программу защиты, даже если она имеет вариации в кинетике и силе ответов на специфические и неспецифические элиситоры.

Открытие новых молекул микроорганизмов со свойствами элиситоров существенно изменило в последние годы представление об иммунной системе растений. Наиболее активные элиситоры могут производиться биотехнологическими методами и после выделения и очистки служить основой коммерческих препаратов не-

биоцидного действия для защиты растений. Они могут служить основой для создания новых структурных производных с более высокой активностью и более низкой чувствительностью к разрушению. Даже если индукция системной приобретенной устойчивости (СПУ) или индуцированная системная устойчивость (ИСУ) не станут единственным способом защиты растений от болезней, многие исследователи полагают, что они будут интегрироваться в системы защиты растений. Особый интерес в этом отношении представляют препараты, индуцирующие в растениях устойчивость как к болезням, так и физиологическим стрессам.

Библиографический список

- Вавилов Н.И. Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям (Применительно к запросам селекции). В кн. Вавилов Н.И. «Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям». М.: Наука, 1986. С. 315–395.
- Тютереv С.Л. Научные основы индуцированной болезнеустойчивости растений / С.Л. Тютереv. СПб, ВИЗР. 2002. 328 с.
- Тютереv С.Л. Индуцированный фитоиммунитет (молекулярные механизмы и возможности использования в растениеводстве / С.Л. Тютереv // В кн.: «Проблемы экспериментальной ботаники», Купревские чтения, VI. Минск. «Тэхналогія», 2007. С. 5–54.
- Тютереv С.Л. Природные и синтетические индукторы устойчивости растений к болезням / С.Л. Тютереv // СПб, 2014.
- An C. Salicylic acid and its function in plant immunity / C. An, Z. Mou // Journ. of Integrative Plant Biology. 2011. Vol. 53, N 6, p. 412–428.
- Bengtsson T. Activation of defence responses to *Phytophthora infestans* in potato by BABA / T. Bengtsson, A. Holfors, et al. // Plant Pathology. 2014. vol.63. N 1. P. 193–202.
- Cohen Y. β -aminobutyric acid-induced resistance against plant pathogens / Y. Cohen // Plant Dis., 2002. vol. 86. P. 448–457.
- De Vleeschauwer D. Rhizobacteria-Induced Systemic Resistance / D. De Vleeschauwer, M. Hofte // Advances in Botanical Research, 2009. 51. P. 223–281.
- Faoro F., Maffi D., Iriti M. Chemical-induced resistance against powdery mildew in barley: the effects of chitosan and benzothiadiazole // Biocontrol. 2008. 53. P. 387–401.
- Gururani M.A. Plant disease resistance genes: Current status and future directions / M.A. Gururani, J. Venkatesh, Upadhyaya C.P. // Physiology and Molecular Plant Pathology. 2012. Vol. 78. P. 51–65.
- Horváth, E. Induction of abiotic stress tolerance by salicylic acid signaling / E. Horváth, G. Szalai et al. // J. Plant Growth Regul., 2007. 26. P. 290–300.
- Jones J.D.G. The plant immune system / J.D.G. Jones, J.L. Dangl // Nature, 2006. 444. P. 323–329.
- Knepper C. *Arabidopsis* NDR1 is an integrin-like protein with a role in fluid loss and plasma membrane-cell wall adhesion / C. Knepper, E.A. Savory, B. Day // Plant Physiol., 2011. 156. P. 286–300.
- Knoth C. The synthetic elicitor 3,5-dichloro-anthranilic acid induces NPR1-dependent and NPR1-independent mechanisms of disease resistance in *Arabidopsis* / Knoth C., Salus M.S. et al. // Plant Physiology, 2009. Vol.150. P. 333–347.
- Li P. F., Chen, L., Zhou, Y. H., Xia, X. J., Shi, K., Chen, Z. X. (2013). Brassinosteroids-induced systemic stress tolerance was associated with increased transcripts of several defence-related genes in the phloem in *Cucumis sativus* / P. F. Li, L. Chen et al. // PLoS ONE. 2013. Vol. 8. N 6. www.plosone.org.
- Mandal M. K. Influence of jasmonic acid as potential activator of induced resistance against Karnal bunt in developing spikes of wheat / M. K. Mandal, D. Pandey et al. // J. Biosci., 2006. 31. P. 607–616.
- Nakashita, H. Probenazole induces systemic acquired resistance in tobacco through salicylic acid accumulation / H. Nakashita, K. Yoshioka et al., 2002 // Physiol. Mol. Plant Pathol., 2002. 61. P. 197–203.
- Noutoshi Y. Imprimatins A and B. Novel plant activators targeting salicylic acid metabolism in *Arabidopsis thaliana* / Y. Noutoshi, M. Okazaki, K. Shirasu // Plant Signal Behav., 2012. Vol. 7. N 12. P. 1715–1717.
- Park K. Hyaluronic acid of *Streptococcus* sp. as a potent elicitor for induction of systemic resistance against plant diseases / K. Park, P. Diby, et al. // World J. Microbiol. Biotechnol., 2008. 24. P. 1153–1158.
- Reignault P. Topical application of inducers for disease control / P. Reignault, D. Walters In. Walters R., Newton A., Lyon G., eds., Induced resistance for Plant Defense: A Sustainable Approach to Protection, Oxford, Blackwell, Publishing Ltd., 2007, P. 179–200.
- Senaratna T. Acetyl salicylic acid (aspirin) and salicylic acid induce multiple stress tolerance in bean and tomato plants / T. Senaratna Senaratna T., D. Touchell, et al. // Plant Growth Regulation. 2000. 30. P. 157–161.
- Shaik R. Machine learning approaches distinguish multiple stress conditions using stress-responsive genes and identify candidate genes for broad resistance in rice / R. Shaik, W. Ramakrishna // Plant Physiol., 2014. 164. P. 481–495.
- Singh A. Antifungal proteins: potent candidate for inhibition of pathogenic fungi / A. Singh, N. Phougat, et al. // Current Bioactive Compounds. 2013. 9. P. 101–112.
- Spoel S. H., Dong, X. Making sense of hormone crosstalk during plant immune responses / S. Spoel H., X. Dong // Cell Host and Microbe. 2008. Vol. 3, P. 348–351.
- Tayeh C. Lipid metabolism is differentially modulated by salicylic acid and heptanoyl salicylic acid during the induction of resistance in wheat against powdery mildew / C. Tayeh, B. Randoux et al. // J. Plant Physiol., 2013. Vol. 170. P. 1620–1629.
- Terrence P. A Central role of salicylic acid in plant disease resistance / P. Terrence, T. P. Delaney et al. // Science. 1994. 26. P. 1247–1250.
- Tholl D. Terpene synthases and the regulation, diversity and biological roles of terpene metabolism / D. Tholl // Curr. Opin. Plant Biol., 2006. 9. P. 297–304.
- Tsubata K. Development of a novel plant activator for rice diseases, tiadinil / K. Tsubata, K. Kuroda // J. Pestic. Sci., 2006. Vol. 31. N 2. P. 161–162.
- Vernooij B. 2,6-Dichloroisonicotinic acid-induced resistance to pathogens without the accumulation of salicylic acid / Vernooij B., Friedrich L. et al. // Molecular Plant-Microbe Interaction. 1995. Vol. 8. N 2. P. 228–234.
- Walia H. Large-scale expression profiling and physiological characterization of jasmonic acid-mediated adaptation of barley to salinity stress / H. Walia, C. Wilson et al. (2007) // Plant Cell Environ., 2007. 30. P. 410–421.
- Yasuda M. Tiadinil, a novel class of activator of systemic acquired resistance, induces defense gene expression and disease resistance in tobacco / M. Yasuda, H. Nakashita, S. Yoshida // J. Pestic. Sci., 2004. Vol. 29. P. 46–49.
- Zeier J. New insights into the regulation of plant immunity by amino acid metabolic pathways / J. Zeier // Plant Cell Environ. 2013. 36. P. 2085–2103.

ECOLOGICALLY SAFE INDUCERS OF PLANT RESISTANCE TO DISEASES AND PHYSIOLOGICAL STRESSES

S.L. Tyuterev

All-Russian Institute of Plant Protection, St Petersburg, Russia

Data about significance of various natural signaling molecules of fungal, bacterial and plant origin for plant induced resistance to diseases and abiotic stresses are presented. A number of synthetic inducers of plant disease resistance developed on their basis are as effective as modern fungicides. Based on original experimental data on developing effective preparations with non-biocidal action, it is supposed that these preparations must combine characteristics of resistance inducers to both diseases and physiological stresses and demonstrate high efficiency in practical application.

Keywords: biotic stress; physiological stress; nonhost resistance; race-cultivar specific resistance; induced systemic resistance; inducers of resistance; plant disease.

References

- An C., Z. Mou. Salicylic acid and its function in plant immunity. *Journ. of Integrative Plant Biology*. 2011. Vol. 53, N 6, p. 412–428.
- Bengtsson T., A. Holefors. Activation of defence responses to *Phytophthora infestans* in potato by BABA. *Plant Pathology*. 2014. vol.63. N 1. P. 19–32.
- Cohen Y. β -aminobutyric acid-induced resistance against plant pathogens. *Plant Dis.*, 2002. vol. 86, P. 448–457.
- De Vleeschauwer D., M. Hofte. Rhizobacteria-Induced Systemic Resistance. *Advances in Botanical Research*, 2009, 51. P. 223–281.
- Faoro F., Maffi D., Iriti M. Chemical-induced resistance against powdery mildew in barley: the effects of chitosan and benzothiadiazole. *Biocontrol*. 2008. 53. P. 387–401.
- Gururani M.A., J. Venkatesh, Upadhyaya C.P. Plant disease resistance genes: Current status and future directions. *Physiology and Molecular Plant Pathology*. 2012, Vol. 78, P. 51–65.
- Horváth E., G. Szalai. Induction of abiotic stress tolerance by salicylic acid signaling. *J. Plant Growth Regul.*, 2007. 26. P. 290–300.
- Jones J.D.G., J.L. Dangl. The plant immune system. *Nature*, 2006. N 444. P. 323–329.
- Knepper C., E.A. Savory, B. Day. *Arabidopsis* NDR1 is an integrin-like protein with a role in fluid loss and plasma membrane-cell wall adhesion. *Plant Physiol.*, 2011. N 156. P. 286–300.
- Knoth C., Salus M.S. The synthetic elicitor 3,5-dichloro-anthranilic acid induces NPR1-dependent and NPR1-independent mechanisms of disease resistance in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, 2009. Vol.150. P. 333–347.
- Li P. F., Chen, L., Zhou, Y. H., Xia, X. J., Shi, K., Chen, Z. X. Brassinosteroids-induced systemic stress tolerance was associated with increased transcripts of several defence-related genes in the phloem in *Cucumis sativus*. *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8. N 6. www.plosone.org.
- Mandal M. K., D. Pandey. Influence of jasmonic acid as potential activator of induced resistance against Karnal bunt in developing spikes of wheat. *J. Biosci.*, 2006. 31. P. 607–616.
- Nakashita H., K. Yoshioka. Probenazole induces systemic acquired resistance in tobacco through salicylic acid accumulation. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 61. 2002. P. 197–203.
- Noutoshi Y., M. Okazaki, K. Shirasu. Imprimatins A and B. Novel plant activators targeting salicylic acid metabolism in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Signal Behav.*, 2012. Vol. 7. N 12. P. 1715–1717.
- Park K., P. Diby. Hyaluronic acid of *Streptococcus* sp. as a potent elicitor for induction of systemic resistance against plant diseases. *World J. Microbiol. Biotechnol.*, 2008. 24. P. 1153–1158.
- Reignault P., D. Walters. In: Walters R., Newton A., Lyon G., eds. Topical application of inducers for disease control. *Induced resistance for Plant Defense: A Sustainable Approach to Protection*, Oxford, Blackwell, Publishing Ltd., 2007, P. 179–200.
- Senaratna T., Touchell D., Bunn E., Dixon, K. Acetyl salicylic acid (aspirin) and salicylic acid induce multiple stress tolerance in bean and tomato plants. *Plant Growth Regulation*. N 30. 2000. P. 157–161.
- Shaik R., Ramakrishna W. Machine learning approaches distinguish multiple stress conditions using stress-responsive genes and identify candidate genes for broad resistance in rice. *Plant Physiol.*, N 164. 2014. P. 481–495.
- Singh A., N. Phougat. Antifungal proteins: potent candidate for inhibition of pathogenic fungi. *Current Bioactive Compounds*. N 9. 2013. P. 101–112.
- Spoel S.H., Dong, X. Making sense of hormone crosstalk during plant immune responses. *Cell Host and Microbe*. 2008. Vol. 3, P. 348–351.
- Tayeh C., Randoux B., Bourdon N., Reignault P. Lipid metabolism is differentially modulated by salicylic acid and heptanoyl salicylic acid during the induction of resistance in wheat against powdery mildew. *J. Plant Physiol.*, 2013. Vol. 170. P. 1620–1629.
- Terrence P., T. P. Delaney. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science*. N 26. 1994. P. 1247–1250.
- Tholl D. Terpene synthases and the regulation, diversity and biological roles of terpene metabolism. *Curr. Opin. Plant Biol.*, N 9. 2006. P. 297–304.
- Tsubata K., K. Kuroda. Development of a novel plant activator for rice diseases, tiadinil. *J. Pestic. Sci.*, 2006. Vol. 31. N 2. P. 161–162.
- Tyuterev S.L. Natural and synthetic inducers of plant resistance to diseases. St. Petersburg, 2014. (In Russian).
- Tyuterev S.L. Scientific bases of induced resistance of plants to diseases. St. Petersburg, VIZR. 2002. 328 p. (In Russian).
- Tyuterev S.L. The induced phytoimmunity (molecular mechanisms and possibilities of use in plant growing. In: *Problemy eksperimental'noi botaniki, Kuprevichskie chteniya*, VI. Minsk. Tekhnologiya, 2007. P. 5–54. (In Russian).
- Vavilov N.I. The doctrine on plant immunity to infectious diseases (In relation to demands of selection). In: Vavilov N.I. *Plant immunity to infectious diseases*. Moscow: Nauka, 1986. P. 315–395. (In Russian).
- Vernooij B., Friedrich L. 2,6-Dichloroisonicotinic acid-induced resistance to pathogens without the accumulation of salicylic acid. *Molecular Plant-Microbe Interaction*. 1995. Vol. 8. N 2. P. 228–234.
- Walia H., Wilson C., Condamine P., Liu X., Ismail A. M., Close T. J. Large-scale expression profiling and physiological characterization of jasmonic acid-mediated adaptation of barley to salinity stress. *Plant Cell Environ.*, 30. 2007. P. 410–421.
- Yasuda M., H. Nakashita, S. Yoshida. Tiadinil, a novel class of activator of systemic acquired resistance, induces defense gene expression and disease resistance in tobacco. *J. Pestic. Sci.*, 2004. Vol. 29. P. 46–49.
- Zeier J. New insights into the regulation of plant immunity by amino acid metabolic pathways. *Plant Cell Environ*. N 36. 2013. P. 2085–2103.

Сведения об авторах

Всероссийский НИИ защиты растений,
шоссе Подбельского, 3, 196608 Санкт-Петербург-Пушкин,
Российская Федерация
Тютюрев Станислав Леонидович. Главный научный сотрудник,
доктор биологических наук
e-mail: vizrspb@mail333.com

Information about the authors

All-Russian Institute of Plant Protection,
Podbelskogo shosse, 3, 196608, St Petersburg-Pushkin,
Russian Federation
Tyuterev Stanislav Leonidovich. Principal Research Associate,
Doctor of Science in Biology
e-mail: vizrspb@mail333.com