

В ЖИЗНИ, НАУКЕ,
ТЕХНИКЕ

ЗНАНИЕ



СЕРИЯ
БИОЛОГИЯ

2/1977

Б.А.Рубин

РАСТЕНИЕ
В БОРЬБЕ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

НОВОЕ
В ЖИЗНИ, НАУКЕ,
ТЕХНИКЕ

Серия «Биология»
№ 2, 1977 г.
Издается ежемесячно с 1967 г.

Б. А. Рубин,

доктор сельскохозяйственных наук,
член-корреспондент ВАСХНИЛ

**РАСТЕНИЕ
В БОРЬБЕ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
(ФИТОИММУНИТЕТ)**

Shadowlabs

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
Москва 1977

581.4
P82

Рубин Б. А.

P82 Растение в борьбе с заболеваниями (Фитоиммунитет). М., «Знание», 1977.

64 с. (Новое в жизни, науке, технике. Серия «Биология», 2. Издается ежемесячно с 1967 г.)

В брошюре излагаются современные представления об эволюции физиолого-биохимических свойств паразитарных микроорганизмов, природе их влияния на растение-хозяина, а также о защитных реакциях, используемых им в борьбе с возбудителями болезней. Основу развиваемых взглядов составляют результаты многолетних экспериментальных работ автора и его школы в Московском университете.

Брошюра рассчитана на широкий круг читателей, биологов и специалистов сельского хозяйства.

21006

581.4

© Издательство «Знание», 1977 г.

Возможно, при большом углублении в химическую природу белков плазмы, различающую виды и сорта, природа иммунитета станет более понятной.

Н. И. Вавилов

Предисловие

Раскрытие физиолого-биохимической природы механизмов, обеспечивающих функциональное единство, целостность многоклеточных организмов — одна из актуальных проблем современной экспериментальной биологии.

Общепризнано, что организм — это открытая динамическая система, существование которой обусловлено непрерывным поступлением и удалением веществ и энергии. Биологические системы обладают сложным комплексом внутренних управляющих механизмов. При этом передача небольших масс веществ или количеств энергии вызывает в регулируемой системе ряд ответных реакций, которые обеспечивают ее способность перерабатывать значительно большие количества энергии и массы. В этом и заключается энергетическая основа регуляции состояния открытых живых систем по принципу «обратной связи». Такого рода процессы «активной саморегуляции» возможны лишь в системах, далеких от термодинамического равновесия. В этом — одна из наиболее характерных особенностей открытых живых систем. В отличие от открытых простых химических систем они обладают избыточным запасом свободной энергии, чем и обусловлено их неравновесное в термодинамическом отношении состояние с внешней средой.

Функционирование живых систем регулируется на разных уровнях их химической и морфологической организации (субклеточный, включая молекулярный, органоидный, клеточный, уровень ткани, органа, организма, биоценоза). Системы интеграции на всех уровнях принципиально близки по природе, тесно связаны и постоянно взаимодействуют друг с другом. Они различа-

ются лишь по степени сложности. Наиболее сложны системы управления, регулирующие взаимодействие организма с другими биологическими системами, а также с абиотическими факторами внешней среды. Природа именно этих управляющих систем и должна служить предметом внимания при обсуждении проблемы взаимодействия растений с возбудителями их заболеваний. В этом случае речь идет о механизмах, регулирующих функции специфической, качественно особой биологической системы, в которой в самом непосредственном, интимном взаимодействии находятся организмы, весьма отдаленные в систематическом отношении, принципиально отличающиеся друг от друга по типу питания и многим другим свойствам. Характер взаимодействия компонентов этой системы зависит от генетически обусловленного уровня восприимчивости хозяина, а также вирулентности¹ возбудителя. В свою очередь, эти свойства тесно связаны со сложившейся и закрепившейся в ходе эволюции взаимной адаптацией партнеров.

Очевидно, что конечный результат взаимодействия этих противоборствующих систем должен определяться устойчивостью, пластичностью регуляторных механизмов хозяина и паразита, способностью этих систем осуществлять свойственные им функции вопреки дезорганизующему воздействию и вмешательству со стороны другого партнера.

Природу механизмов, используемых зеленым растением в борьбе с патогенными агентами, активно исследуют уже на протяжении многих десятилетий. Объясняется это не только общетеоретическим, но и огромным практическим значением проблемы, поскольку инфекционные заболевания растений все еще остаются одним из основных источников потерь в сельском хозяйстве. Наиболее перспективным путем борьбы с болезнями в настоящее время единодушно признают создание иммунных, устойчивых форм и сортов культурных растений. Путь к успешному решению этой задачи лежит в познании внутренней природы иммунитета, а также вирулентности возбудителей.

Н. И. Вавилов постоянно подчеркивал, что иммунитет растения необходимо рассматривать как результат

¹ Вирулентность — способность вызывать заболевания; связана с общей физиологической активностью паразита.

взаимодействия большого числа различных слагаемых. Он писал: «Та или иная реакция сортов, иммунитет, или, наоборот, восприимчивость определяются, по существу, тремя категориями факторов: с одной стороны, наследственными особенностями сорта, с другой — избирательной способностью, или специализацией видов паразитов или их отдельных рас, и с третьей стороны, также условиями среды».

Изложению современных материалов по перечисленным вопросам и посвящена предлагаемая вниманию читателей брошюра.

Заранее благодарю всех, кто возьмет на себя труд прислать мне свои замечания об имеющихся в настоящей брошюре недостатках.

Общие закономерности взаимодействия растений с возбудителями заболеваний

Возбудители заболеваний растения — фитопатогенные микроорганизмы относятся к гетеротрофам, т. е. к организмам, нормальная жизнедеятельность которых возможна лишь при наличии в питающей их среде богатых свободной энергией органических веществ. Весь сложный процесс эволюции жизни на Земле связан с последовательными изменениями и дальнейшим развитием исходной, гетеротрофной формы питания. Результатом этого развития явилась ярко выраженная разнокачественность всего населяющего Землю мира живых существ.

Эволюция первичных гетеротрофных организмов, питающихся органическими веществами абиогенного происхождения, шла в разных направлениях. Одно из них привело к возникновению автотрофных организмов (зеленые растения, бактерии — фотосинтетики), наделенных способностью использовать энергию солнечного луча, преобразовывать ее в химическую и запасать в создаваемых ими органических соединениях. Возникновение новой функции — автотрофности сочеталось с предшествовавшей ей старой — способностью питаться готовыми органическими веществами. В той или иной форме эта способность сохранилась и может быть обнаружена при определенных условиях у подавляющего боль-

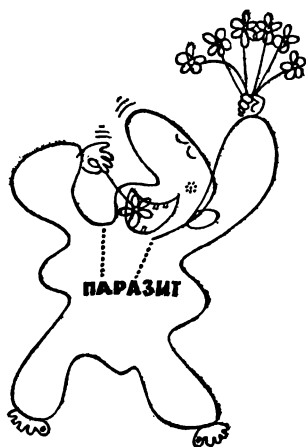
Пути возникновения и эволюции фитопаразитизма

шинства современных автотрофов. Гетеротрофность и автотрофность не являются абсолютными свойствами, и четкую границу между этими типами питания можно провести не всегда.

Сложным изменениям подверглась в процессе эволюции и гетеротрофность как таковая. Очевидно, выживали лишь те формы живых существ, содержащее тканей которых было менее доступным для других организмов.

Известно, что многие свойства живых систем формируются в процессе взаимодействия различных организмов. Поэтому одновременно с эволюцией свойств устойчивости (обеспечивающих организму возможность удерживать или ослаблять вредные последствия от вмешательства в их жизнь других организмов) должны были возникнуть и развиваться свойства патогенности и вирулентности, составляющие основу паразитизма.

Совместное существование различных видов живых существ выработало у них бесконечное разнообразие форм взаимоприспособленности. По характеру воздействия, оказываемого отдельными организмами друг на друга, отношения между ними делятся на две основные группы — симбиотические и антагонистические. Являясь по своей биологической природе как бы противоположными, они вместе с тем имеют много общих, сближающих их черт. Наиболее характерная из них — взаимоприспособленность обмена веществ, достигающая в ряде случаев высокой степени совершенства. На примере симбиоза и паразитизма с особой четкостью выявляется огромное формирующее значение взаимодействия организмов, охватывающее различные жизненные свойства партнеров.



Симбиотические отношения, создающие благоприятные условия для каждого из участвующих организмов, включают широкий и разнообразный спектр форм взаимодействия партнеров. Подробное их рассмотрение не входит в задачи настоящей брошюры. Отметим лишь, что характер взаимоотно-

ношений симбионтов не стабилен. Изменение внешних условий может различно сказываться на каждом из партнеров, ослабляя одного и благоприятствуя другому. В результате симбиотические отношения могут переходить в паразитические. Так, клубеньковые бактерии и бобовые растения известны как типичные симбионты. Однако отношения между этими партнерами могут принимать различные формы, зависящие от физиологического состояния растения и микроорганизма. Ослабленные бактериальные клетки, проникнув в корни растения, не развиваются в них, а подвергаются разрушению. В этом случае растение выступает в роли паразита. Напротив, при ослаблении растения, например, при недостаточном освещении, клубеньковые бактерии размножаются настолько бурно, что наносят определенный вред растению. При переходе растений к паразитизму клубеньки изменяют форму, остаются недоразвитыми и перестают фиксировать атмосферный азот.

Антагонистические отношения — это форма взаимодействия организмов, противоположная симбиозу. В настоящее время хорошо изучены антагонистические отношения между микроорганизмами. Большинство микроорганизмов способны выделять вещества, обладающие большей или меньшей токсичностью по отношению к другим видам. Эти вещества, получившие название антибиотиков, обладают избирательным действием в отношении различных представителей грибной и бактериальной флоры и имеют большое значение в борьбе микроорганизмов за существование.

К числу антагонистических отношений относятся и явления паразитизма. Паразитические отношения, так же как и отношения симбиотические, могут выражаться в различной степени взаимоприспособленности партнеров и утрате паразитом способности к самостоятельному существованию. Наряду с *облигатными* паразитами, неспособными существовать вне живых клеток рас-



тения-хозяина, имеются *факультативные, полусапрофитные и сапрофитные* организмы, питающиеся в основном за счет мертвого субстрата и лишь в особых условиях переходящие к паразитизму. Эти крайние формы связаны рядом переходных типов.

Большое разнообразие наблюдается также и в степени агрессивности паразитарных организмов: от паразитов, приводящих пораженные растения к полной гибели, до организмов, паразитизм которых приносит лишь незначительный ущерб растению-хозяину, находящемуся с ними в отношениях, близких к симбиотическим. Различия между степенью агрессивности определяются в основном присущим паразиту способом питания и связаны со степенью его специализации.

Наиболее совершенной формой паразитизма микроорганизмов на высших растениях признается истинный, или облигатный, паразитизм. Для облигатных паразитов характерна полная зависимость от питающего растения, неспособность развиваться на каком-либо питательном субстрате, кроме специфичных для данного паразита живых тканей растения-хозяина. Питание грибов, относящихся к группе облигатных паразитов, осуществляется путем проникновения в клетку гифы, образующей внутри клетки питающий орган — гаусторию. Гриб оказывает сильное влияние на общий характер процессов, протекающих в клетках восприимчивого растения, направляя весь обмен веществ в нужную для него сторону.

Характерно, что на первых этапах заболевания эти изменения не наносят серьезного ущерба питающему растению и отношения между паразитом и хозяином близки по своей форме к симбиотическим. Поскольку с гибелью клетки отмирает и проникающая в нее гаустория, выделение паразитом высокоактивных токсических веществ было бы губительным не только для растения-хозяина, но и для самого паразита. В силу этого воздействие истинного паразита на обмен веществ растительной клетки носит, как правило, мягкий, как бы щадящий характер. Это требует большой приспособленности всех процессов, протекающих в тканях гетеротрофа, к обмену веществ растения. Естественно, что облигатные паразиты — высокоспециализированные организмы, способные поражать только определенные виды, а во многих случаях даже отдельные органы и ткани растений.

Растения, поражаемые облигатным паразитом, должны быть достаточно хорошо развиты, ибо только при этом условии паразит, полностью зависящий от существования растения, может достигнуть репродуктивной стадии.

По иному складываются отношения между растением и паразитом, относящимся к группе полупаразитов, или полусапрофитов. Паразиты этого типа неспособны проникать в живую клетку и питаются за счет тканей, предварительно убитых их токсическими выделениями. Микроорганизмы синтезируют высокотоксические вещества, а также значительное число выделяемых ими в клетку хозяина различных ферментов, позволяющих паразиту превращать вещества, находящиеся в убитых растительных клетках, в доступную для усвоения форму. Такие паразиты не обладают, как правило, узкой специализацией и способны поражать разнообразные растения. Поскольку успех заражения зависит от гибели растительных тканей, вызванной вмешательством патогена, паразиты этого типа легче всего поражают растения ослабленные, с пониженной жизнеспособностью.

Описанные типы паразитизма связаны между собой различными переходными формами. Сплошь и рядом одному и тому же микроорганизму на различных фазах развития свойственны различные способы питания.

Чем дальше зашел процесс специализации у паразитического микроорганизма, тем более приспособлены протекающие в нем биохимические процессы к обмену веществ растения-хозяина. Столь тесная приспособленность, способствуя выживаемости и распространению вида, одновременно уменьшает многогранность и пластичность метаболизма. В результате даже незначительные изменения метаболизма у паразита или растения-хозяина могут оказаться причиной устойчивости последнего. Другая сторона этого явления — относительно легкая приспособляемость специализированных паразитов к иммунным сортам растений. Известно, что у облигатных паразитов, таких, как возбудители ржавчины и мучнистой росы, виды разделяются на специализированные формы. Например, у стеблевой ржавчины злаков известны пшеничная, ржаная, овсяная формы, специализированные соответственно к пшенице, ржи, овсу, мятлику и др. Отдельные специализированные формы, в свою очередь, дифференцированы на физиологические расы по их способности поражать различные сорта рас-

тений. Количество физиологических рас зависит от темпов изменчивости паразита и интенсивности селекции растений-хозяев и может достигать 300, как, например, у пшеничной формы стеблевой ржавчины.

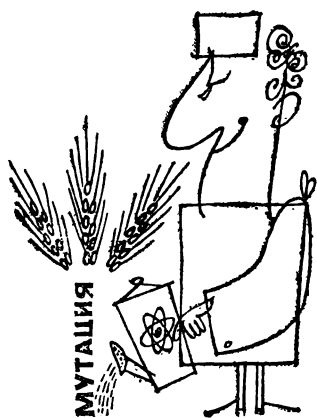
Существование физиологических рас, отличающихся по вирулентности, обнаружено практически у всех фитопатогенных микроорганизмов. Как правило, различия между расами паразита выражаются не в морфологических особенностях, а в первую очередь в способности поражать ту или иную разновидность хозяина.

Причины потери устойчивости селекционными сортами заключаются в изменении физиолого-биохимических свойств патогенных микроорганизмов и возникновении рас паразита, преодолевших устойчивость нового сорта. Из селекционной практики известно, что вновь созданные устойчивые сорта растений требуют постоянного строгого контроля и, как правило, регулярно осуществляемой смены.

Одним из основных механизмов, ответственных за появление новых вирулентных рас патогенного микроорганизма, несомненно, служат мутации. Мутации могут быть вызваны искусственно с помощью определенных химических веществ, некоторыми фагами и антибиотиками, различными видами лучистой энергии и т. п. Образование новых рас может быть обусловлено мутациями, возникающими под воздействием антибиотических веществ, образуемых иммунными растениями или дру-

гими организмами. При этом могут возникнуть мутанты как сниженной, так и повышенной вирулентности.

Большая роль в изменении вирулентности у грибов, которые имеют половой процесс, принадлежит гибридизации. Так экспериментально доказано, что обилие рас *Phytophthora infestans* в Мексике обусловлено гибридизацией. Повышение вирулентности возможно не только при межрасовой гибридизации, но и при скрещивании разных специали-



зированных форм и даже видов паразитов. Искусственно полученный гибрид между овсяной и пшеничной формами стеблевой ржавчины отличался от родителей по величине и окраске спор и поражал сорта овса, обладающие всем известным комплексом генов устойчивости.

Изменчивость свойств паразитарных грибов, не имеющих полового процесса, может определяться гетерокариозом, т. е. наличием в отдельных клетках мицелия гриба генетически неоднородных ядер. Гетерокариоз может возникать двумя путями. С одной стороны, может происходить мутирование некоторых ядер в клетках, и тогда, если окружающие условия позволяют мутантным ядрам существовать наряду с исходными, возникает состояние гетерокариоза. С другой стороны, возможно слияние (анастомоз) гиф различных линий или рас паразитов. Влияние гетерокариоза на изменение свойств возбудителя экспериментально показано на примере многих грибов.

Фактором изменения вирулентности и возникновения новых рас грибов может, кроме того, служить изменение физиолого-биохимических свойств под влиянием растения-хозяина.

Представляет принципиальный теоретический и практический интерес вопрос о путях и направлениях, в которых осуществлялась эволюция форм взаимодействия автотрофных и гетеротрофных организмов, и, в частности, вопрос о взаимосвязи явлений сапрофитизма и облигатного паразитизма. Следует признать, что до настоящего времени этот весьма сложный вопрос окончательно не разрешен.

Довольно широким признанием пользуется точка зрения, что изначальным пунктом взаимоотношений хозяина и паразита служит высокий уровень патогенности последнего. Однако для облигатных паразитов высокая патогенность и обусловленное ею повреждающее действие на растение-хозяина должно отрицательно сказываться на развитии самого возбудителя. Поэтому эволюция давно сформировавшихся форм облигатных паразитов должна была быть направлена в сторону менее активного воздействия на питающие их растения, по сравнению с воздействием филогенетически более молодых видов возбудителей. С другой стороны, низкая патогенность паразита может рассматриваться как показатель его недостаточной приспособленности к опреде-

ленному хозяину. Такого рода взгляды обосновываются многочисленными фактами, согласно которым уровень патогенности возрастает параллельно развитию и совершенствованию отношений между хозяином и паразитом.

Более правильно считать, что и та и другая точки зрения вряд ли охватывают всю совокупность форм взаимодействия партнеров в системе «хозяин—возбудитель». Во многих случаях в ходе биологической эволюции вырабатывалась взаимная приспособленность этих организмов, приводившая к относительной безвредности их отношений.

Установлены, однако, и факты возрастания патогенности возбудителя по мере приспособления к особенностям обмена растения-хозяина. В растительной иммунологии широко распространено мнение, что эволюция взаимоотношений авто- и гетеротрофов осуществлялась и осуществляется путем перехода от сапрофитного способа питания через факультативный паразитизм к истинному, облигатному паразитизму. Согласно этим взглядам, гетеротроф, начав с использования остатков мертвых тканей, путем ступенчатой адаптации приобрел способность все более эффективно вторгаться в метаболизм ослабленных живых тканей и, наконец, становился способным вызывать необратимые изменения обмена веществ у организмов, находящихся в состоянии нормальной жизнедеятельности. Отсутствие резкой грани между сапрофитизмом и паразитизмом, существование преемственности между различными типами питания гетеротрофов доказывается и тем, что многим из них свойствен смешанный в этом отношении образ жизни. Примером может служить огромная по численности группа так называемых факультативных паразитов, первые этапы развития которых носят отчетливо выраженный сапрофитный характер.

Резюмируя, следует признать, что в ходе биологической эволюции паразитизм возникал многими и разнообразными путями. Они включают и самый древний, восходящий к моменту возникновения первичных форм живой материи, и приспособление гетеротрофных сапрофитов к использованию питательных веществ тканей живых растений, и возникновение паразитических свойств у того или иного симбионта, и, наконец, приобретение паразитических свойств автотрофами.

Все факты подчеркивают правильность идеи, сформулированной Ф. Энгельсом в «Диалектике природы»: «Взаимодействие мертвых тел природы включает гармонию и коллизию; взаимодействие живых существ включает сознательное и бессознательное сотрудничество, а также сознательную и бессознательную борьбу». Следовательно, уже в области природы нельзя провозглашать только одностороннюю «борьбу». На примере приспособления организмов к симбиотическому или паразитическому типу питания можно видеть, сколь мощным фактором, от которого зависят важнейшие свойства живых существ, является характер их взаимоотношений с другими формами организмов. У гетеротрофов эти изменения направлены в сторону выработки свойств агрессивной патогенности либо в сторону все более активного приспособления обмена веществ к особенностям метаболизма растения-хозяина.

В соответствии с принципом «обратной связи» столь же мощное формирующее влияние на свойства растения-хозяина оказывает его взаимодействие с патогеном. В процессе биологической эволюции происходил отбор только тех видов и форм растений, которые были наделены способностью противопоставить разрушающему влиянию патогена систему достаточно эффективных защитных механизмов.

Физиология и биохимия фитопатогенных микроорганизмов

Пластичность При изучении влияния, оказываемого условиями среды на развитие грибов, необходимо иметь в виду высокую пластичность, свойственную этим организмам. Одним из примеров подобной пластичности может служить способность грибов приспосабливаться к неблагоприятным условиям существования, вырабатывать исключительную устойчивость, например, к токсическим веществам, к неблагоприятной концентрации водородных ионов и т. п.

Грибы обладают высокой степенью устойчивости к различного рода облучениям. В центре атомных исследований в Гренобле выделили гриб *Phialophora atra* v. Веута из растворов сахаров на тяжелой воде, а также с внутренней стенки атомного котла. Гриб выдерживал

в течение длительного времени облучение 500 р/ч, т. е. дозу, считавшуюся для микроорганизмов губительной. О высокой адаптивной способности грибов свидетельствует также присутствие гифомицетов (14 видов) в воде серорадоновых источников, характеризующихся значительным содержанием эманации радия (до 59 ммкюри). О чрезвычайно высокой степени выносливости микроорганизмов говорят и наблюдения, проведенные в связи с космическими исследованиями. В трубках, содержащих культуральную среду и доставленных с Луны, были обнаружены колонии *Streptococcus mitis*, которые выжили в условиях вакуума на Луне в течение 950 дней.

Грибы обладают также способностью адаптироваться к высоким концентрациям металлов. Из солевых разработок в Японии выделен гриб — галофит *Rhodotorula glutinis*, который рос на среде, содержащей 3М KCl или NaCl.

Пластичностью грибов объясняются явления адаптации к фунгицидным веществам. С течением времени применяющиеся фунгициды перестают действовать на возбудителей болезней.

Важным свойством патогенных микроорганизмов, позволяющим им легко приспосабливаться к изменяющимся условиям существования, является также их способность образовывать так называемые «адаптивные», или индуцированные, ферменты. Они могут вырабатываться как под влиянием условий питания, так и под воздействием физических факторов среды, таких, как температура, свет и т. д. Способность микроорганизмов изменять свойства ферментативного аппарата под влиянием окружающих условий, несомненно, имеет большое значение для пластичности этих организмов, для их способности к выживанию в широких пределах колебания факторов среды. Образование адаптивных ферментов помогает патогенным мик-



роорганизмам приспосабливаться к новым для них растениям.

Пластичность и приспособляемость — важные свойства, с помощью которых патогенные грибы преодолевают сопротивляемость растительных тканей. В результате приспособляемости выщепляются новые расы, способные поражать ранее устойчивые сорта. Селекционерам хорошо известно, что иммунные к какому-либо заболеванию сорта культурных растений сохраняют свою устойчивость, как правило, лишь немного лет. Потеря устойчивости такими сортами объясняется не изменением природы сорта, а появлением новой расы паразита.

В результате приспособляемости паразитических микроорганизмов выводимые селекционерами устойчивые сорта различных культурных растений обычно теряют устойчивость за сравнительно небольшое число лет, что заставляет не прекращать селекционную работу и вывести все новые устойчивые сорта.

**Ферментатив-
ный аппарат**

Вопрос о каталитических системах и химических соединениях, синтезируемых патогенными микроорганизмами и обуславливающих их повреждающее действие, включая и гибель зеленого растения, изучают на протяжении многих десятков лет. Накопленные в этих исследованиях материалы свидетельствуют о большой зависимости свойств патогенов от типа их питания (сапрофиты, полупаразиты, облигатные паразиты и т. п.), а также от состава питательной среды. В число этих факторов должны быть включены и свойства растения, на котором они паразитируют.

Мы уже отмечали широко распространенную у патогенных микроорганизмов способность к образованию адаптивных ферментов. Этим термином обозначают каталитические системы, биосинтез которых вызывают те или иные компоненты питательной смеси. Причем превращение этих соединений регулируют те самые ферменты, под воздействием которых они образуются. Механизмы этого индуцирующего эффекта окончательно не выяснены. Согласно наиболее принятым в настоящее время взглядам, соотношения между различными белками, включая и каталитически активные белки клетки (ферменты), регулируют две группы специфических агентов живой клетки — *репрессоры* и *дерепрессоры*. Функции репрессоров — подавление процессов биосин-

теза белков, тогда как дерепрессоры снимают ингибирующее действие репрессоров. Под влиянием дерепрессоров в клетке либо стимулируется биосинтез ферментов, ранее синтезировавшихся в незначительных количествах, либо создаются условия для синтеза ферментов, которых до этого в клетке совсем не было (синтез de novo).

В роли репрессоров и дерепрессоров могут выступать многие агенты различной химической и физической природы, включая компоненты питательной смеси, метаболиты самих микроорганизмов, а также продукты обмена, образующиеся в инфицированных клетках растения-хозяина в результате воздействия продуктов жизнедеятельности возбудителя. В частности, ими могут служить продукты взаимодействия протаминов и гистонов с полианионами, образующимися в зараженной клетке в результате гидролиза пектинов и нуклеиновых кислот. Проникая в ядро, они воздействуют на аппарат, программирующий биосинтез белков.

В целом можно считать установленным, что возбудители заболеваний растений вооружены мощным ферментативным аппаратом. С участием его компонентов могут осуществляться превращения практически всех содержащихся в тканях зеленого растения соединений. Это относится к различным группам гидролитических ферментов, включая и катализаторы, участвующие в

разложении элементов покровных тканей растения (целлюлоза, гемицеллюлозы, пектиновые вещества, соединения группы лигнинов и их производных и др.). При участии этих ферментов преодолеваются механические барьеры на пути прорастающих спор и становятся осуществимыми первые этапы заражения — внедрение паразита внутрь клетки хозяина, установление непосредственного интимного контакта и взаимодействия между ним и протоплазмой клетки. Фитопатогенные микроорганизмы располагают об-



ширным наборов протеолитических ферментов, ферментами нуклеинового обмена, эстеразами, глюкозидазами, ферментами, расщепляющими полимерные формы углеводов и т. д.

Весьма сложен состав ферментов окислительно-восстановительного комплекса. В нем широко представлены системы активации кислорода и водорода (оксидазы и дегидрогеназы), достаточно сложный комплекс коферментов пиридиновой и флавиновой природы, системы переносчиков, участвующих в транспорте электронов и т. д. Фитопатогены располагают также полноценными системами, связанными с процессами окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ. Следует подчеркнуть вместе с тем хорошо выраженную у микроорганизмов динамичность отдельных ферментных систем и энзиматического аппарата в целом. Именно этим и обусловлена характерная для микроорганизмов пластичность, способность к адаптации, к приспособительной изменчивости свойств, чем, в свою очередь, обусловлена их способность использовать в качестве энергетического и пластического материала самые разнообразные соединения.

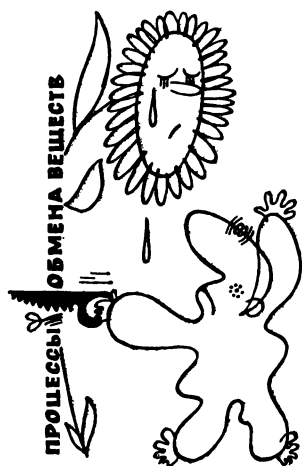
Токсины К основным средствам воздействия патогена на ткани растения-хозяина принято относить сложный комплекс соединений, объединяемых термином «токсины». Как известно, в медицинской и ветеринарной практике токсином называют индивидуальные соединения, специфические для определенных патогенных бактерий, вызывающих соответствующее заболевание организма. В фитопатологии этот термин обычно относят не к какому-либо индивидуальному веществу, а к комплексу соединений, являющихся продуктами обмена возбудителя и выделяемых им при выражении на синтетической питательной среде, а также при внедрении в живую клетку хозяина. Учитывая зависимость метаболизма патогена от состава питательной среды, нетрудно видеть, что состав токсина в том и другом случаях не может оставаться одним и тем же.

Некоторые авторы включают в понятие «токсин» также соединения, которые синтезируются клетками самого хозяина под влиянием внедрившегося в них патогена. Эту точку зрения последовательно развивает английский ученый Вуд. Он считает, что токсином следу-

ет называть комплекс соединений инфицированной клетки, способных нарушать нормальное состояние и функции протоплазмы и всех содержащихся в ней каталитических систем и физиологически активных соединений. Вопрос о химической природе и механизме действия веществ, входящих в комплекс токсинов, весьма сложный и все еще слабо изучен.

Можно считать лишь установленным, что токсическим действием обладают соединения самой различной химической природы. К ним относятся разнообразные органические кислоты (шавелевая, лимонная, виннокаменная, фумаровая, а также гликолевая, глиоксилевая, молочная и др.), представляющие собой промежуточные продукты кислородного дыхания, либо конечные продукты брожения. Наряду с этими кислотами, действие которых, как правило, неспецифично, фитопатогенные грибы синтезируют кислоты, обладающие весьма высокой и притом специфической физиологической активностью. Примером может служить альтернариевая кислота, подавляющая прорастание семян и растений семейства пасленовых, фомовая кислота, выделенная из культурального фильтрата гриба *Phoma medicaginis*, подавляющая прорастание семян льна, люцерны, рапса, крессалата и др. Физиологическое действие этой кислоты основано главным образом на подавлении функции некоторых ферментов из группы дегидрогеназ.

Весьма активным токсическим действием обладают некоторые белковые соединения (например, альбумины) и в особенности продукты их распада (полипептиды, аминокислоты, аммиак, амиды, триметиламин и др.). Соединения этой группы ответственны большей частью за образование в инфицированных тканях некротических пятен. Токсическое воздействие на ткани растения оказывают также некоторые синтезируемые патогенами полисахариды. Они подавляют рост, процессы биосинтеза хлорофилла, вызывают увядание



тканей, служат причиной образования некротических пятен и т. п. Как правило, токсическое действие перечисленных выше соединений не отличается строгой специфичностью, а зачастую и вовсе неспецифично.

Наряду с этим известен ряд соединений, токсическое действие которых в той или иной мере специфично. Так, к числу высокотоксичных соединений специфического характера должна быть отнесена фузариновая кислота и обычно сопутствующие ей дипептиды ликомаразмин и вазинфускарин.

Биосинтез этих соединений характерен для грибов рода *Fusarium* — возбудителей болезни увядания большого числа различных растений. Доказано, что в основе их токсического действия лежит нарушение проницаемости биомембран, а также подавление функций важнейшей группы ферментов, связанных с энергообменом клетки (главным образом производных порфирина). Таковы пероксидаза, цитохромоксидаза и др. В результате возникают вторичные эффекты (задержка роста в первую очередь корней, образование некрозов на кончиках листьев, резкие нарушения водообмена, энергообмена, формирование и функционирование фотосинтетического аппарата и др.).

Сильным токсическим действием обладают и некоторые полипептиды, воздействующие на системы дыхания, ультраструктуру протопласта и органоидов, на молекулярную организацию мембранных образований и обусловленную этим проницаемость последних и т. д.

Уже из этого краткого обзора следует, что фитопатогенные микроорганизмы обладают обширным арсеналом средств воздействия на растение-хозяина, направленных на общее нарушение нормального для его тканей течения процессов обмена веществ.

О природе патогенности Чем же обусловлена патогенность микроорганизмов, их способность поражать ткани высших растений, служить причиной различных заболеваний и даже полной их гибели?

Исходя из данных современной науки, вполне естественно полагать, что в основе повреждающего действия паразитарных грибов и бактерий лежат вызываемые ими нарушения нормального хода процессов обмена веществ в тканях растения, в которые они внедрились. Вместе с тем характер и сила воздействия паразитов зависят от их общей физиологической активности.

Именно она обуславливает их вирулентность, патогенность. Следует иметь в виду, что по этому признаку различаются не только виды микроорганизмов, но и штаммы и физиологические расы, входящие в состав одного и того же вида.

Вопрос о причинах, обуславливающих различную патогенность отдельных рас и штаммов возбудителей заболеваний, имеет большое не только теоретическое, но и практическое значение. Ведь один из наиболее действенных и надежных путей борьбы с паразитарными микроорганизмами состоит в создании устойчивых (иммунных) к болезням форм и сортов культурных растений. Обычно выведенные селекционерами новые гибриды и сорта высевают на так называемые инфекционные, или провокационные, фоны. Этим термином обозначают специальные полевые участки, на которых искусственно создана очень высокая зараженность возбудителями соответствующих заболеваний.

Растения, сохранившиеся после такого трудного испытания незараженными, оставшиеся здоровыми, селекционеры с полным основанием относят к категории устойчивых, иммунных. Эти растения и отбирают как родоначальников для дальнейшего размножения. Необходимо, однако, иметь в виду, что такой метод селекции может быть эффективным только в случае, если достаточно хорошо изучены свойства штаммов и рас микроорганизмов, которыми «нагружена» почва инфекционных фонов. Должны быть известны такие показатели, как физиологическая активность, вирулентность и патогенность рас и штаммов возбудителей, которые входят в состав инфекционной нагрузки.

Эти знания необходимы для того, чтобы при организации провокационных фонов селекционеры и фитопатологи использовали именно те физиологические формы возбудителей, по отношению к которым в первую очередь должны быть устойчивы выводимые ими новые формы культурных растений. Таковы причины, которые определяют интенсивную разработку советскими, а также зарубежными исследователями вопроса о внутренней природе и особенностях обмена веществ, ответственных за тот или иной уровень патогенности возбудителей и механизм их действия на организм растения-хозяина.

Эти исследования проводят в различных направлениях. Одно из них, получившее широкое развитие в по-

следние годы, состоит в сравнительном изучении энерговооруженности штаммов и рас возбудителей, различающихся по уровню вирулентности. Так, сотрудники кафедры физиологии растений Московского университета Н. В. Гужова и Е. Р. Карташова детально изучили различия в структуре окислительного аппарата у двух различающихся по вирулентности штаммов гриба фузариума, вызывающего так называемую болезнь увядания (или вилт) у хлопчатника.

Штамм № 15 характеризуется высокой вирулентностью, тогда как штамм № 61 авирулентен и заболеваний хлопчатника практически не вызывает. Оказалось, что в окислительной системе вирулентного штамма гриба значительное место занимают ферменты, в молекулах которых содержится атом железа. Активность этих ферментов в 2—3 раза выше у этого штамма, чем у авирулентного. Для вирулентного штамма характерна также повышенная активность ферментов, молекула которых по химической природе относится к производным рибофлавина (витамина В₂).

Для выяснения причин этих различий были изучены особенности реакции двух штаммов грибов на количество содержащегося в питательной среде железа, ибо железо относится к числу основных регуляторов биосинтеза металлосодержащих окислительных ферментов порфириновой природы. Проведенные опыты показали, что при изменении в среде содержания железа у вирулентного штамма гриба фузариум общее количество порфиринов и активность железосодержащих ферментов практически не изменялись. Что касается авирулентного штамма, то при увеличении содержания железа в питательной среде эти показатели у него возрастали в 2 раза и более.

Следовательно, авирулентный штамм не способен использовать малые дозы железа, ибо в этих условиях у него подавляются процессы образования железосодержащих ферментов. При выращивании же на среде с содержанием железа в 5—10 раз большим, он по активности металлоферментов и другим показателям приближается к вирулентному. Соответственно возрастает при этом и вирулентность гриба.

С этими данными согласуются результаты, полученные советским ученым З. Э. Беккер. Она показала, что

механизм токсического действия фузариновой кислоты состоит в блокировании в инфицированной клетке окислительных ферментов, молекулы которых строятся при участии производных витаминов группы В. Активность окислительных ферментов служит лишь косвенным показателем энергетического обмена живой клетки. Достоверное представление об эффективности этой важнейшей стороны клеточного обмена веществ дают лишь непосредственные измерения количеств энергии, которые высвобождаются в ходе окисления органических веществ и накапливаются в форме богатых энергией соединений.

Наиболее важным представителем соединений этого типа является аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Процесс образования АТФ при окислении различных органических веществ называется окислительным фосфорилированием. АТФ — это сложное органическое вещество, в котором две частицы фосфорной кислоты соединены с остальной частью молекулы посредством богатых энергией (макроэргических) связей. Содержащаяся в этих химических связях энергия легко мобилизуема и используется живой клеткой буквально во всех проявлениях жизнедеятельности, в ходе всех без исключения процессов, требующих затраты энергии. Таким образом, АТФ представляет собой, по существу, универсальную форму биологического «горючего» живой клетки. Это энергетическая валюта клетки, которой она расплачивается при поглощении и передвижении веществ, в процессах роста и развития, движения и т. д.

Исследования, проведенные на кафедре физиологии растений МГУ, убеждают в том, что вирулентные штаммы паразитов характеризуются не только более высокой активностью определенных групп окислительных ферментов, но и более эффективным использованием продуцируемой в ходе этих процессов энергии. Так, на примере фузариум Н. В. Гужова показала, что окислительное фосфорилирование клетками мицелия у вирулентного штамма гриба протекает на 30—40% более интенсивно, чем у авирулентного. Соответственно более высоким является содержание АТФ в мицелии вирулентного штамма. Столь же четкие закономерности установлены при исследовании особенностей энергообмена у различающихся по вирулентности штаммов другого возбудителя вилта хлопчатника — гриба. Вертициллиум далиа.

Л. А. Воронков и И. В. Живописцева установили, что

активность ключевых ферментов энергообмена и в митохондриях вирулентного штамма гриба в 1,5—2 раза выше, чем у авирулентного. Соответственно значительно более высокой является у вирулентного штамма и величина общего энергетического заряда, который наиболее четко отражает уровень энерговооруженности живой клетки. Мощная, эффективно функционирующая система энергообмена несомненно служит одним из факторов, обуславливающих высокую физиологическую активность возбудителей заболевания, их вирулентность и патогенность. Нет сомнений в том, что этот показатель отнюдь не единственный и что различия между штаммами не ограничиваются параметрами энергообмена.

Сверхслабое свечение Поставить диагноз уровня вирулентности возбудителей заболевания (равно как и устойчивости растения-хозяина к действию инфекции) можно методами биохемилюминесценции. Сюда относятся явление сверхслабого свечения (ССС), а также длительного послесвечения (ДПС).

Сверхслабое свечение представляет собой спонтанное световое излучение живых клеток в видимой области спектра. Интенсивность этого свечения настолько низкая, что она не может быть оценена невооруженным глазом. Поэтому для регистрации ССС используют специальную аппаратуру из группы фотоумножителей. ССС связано с окислением некоторых соединений клетки, главным образом липидов и фенолов. Оно наблюдается только в присутствии кислорода. В механизме ССС участвуют активные формы кислорода (свободные радикалы кислорода, возбужденный кислород, перекисные соединения и др.)¹.

Установлено, что повреждающее воздействие на живую клетку факторов самой различной природы вызывает «вспышку» — усиление ССС различной продолжительности (от нескольких секунд до нескольких часов). Вспышка сопровождается увеличением концентрации свободных радикалов и накоплением продуктов окисления липидов и фенолов. В любом случае этот эффект обусловлен нарушением состояния физиологических си-

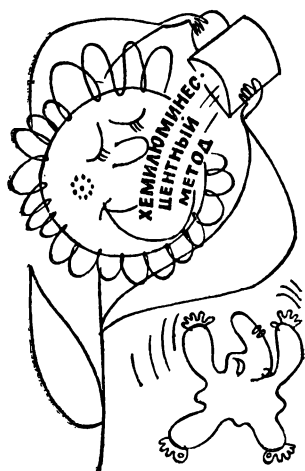
¹ Б. А. Рубин и др. Молекулярно-биологические аспекты проблемы патогенеза и иммунитета растений. — «Сельскохозяйственная биология», 1974, IX, № 2, с. 187.

стем, защищающих клетку от побочного токсического действия кислорода. В результате происходит окисление мембранных липидов и другие патологические процессы, часть которых сопровождается свечением.

На примере ряда факторов (высокие и низкие температуры, обезвоживание и т. д.) Б. Н. Тарусов с сотрудниками показали корреляцию между величиной вспышки и силой нанесенного повреждения. Принципиально возможно использовать вспышку ССС как диагностический признак. Оказалось, что характер изменений ССС растений зависит от степени их устойчивости к определенному повреждающему воздействию. Поэтому хемилюминесцентный метод уже эффективно используют для оценки засухо-, морозоустойчивости сельскохозяйственных культур и устойчивости к другим неблагоприятным воздействиям.

Сотрудники кафедры физиологии растений МГУ совместно с кафедрой биофизики провели работы по регистрации ССС у растений хлопчатника различной степени устойчивости к вилту, а также оценку физиологической активности возбудителей этого заболевания. Они обнаружили, что корни проростков восприимчивых сортов хлопчатника, выдержанные 2 суток в суспензии конидий фузариум (или вертициллиум), отличались от контрольных (незараженных) корней по уровню ССС.

Зараженные корни светились в день извлечения из суспензии, как правило, сильнее, чем контрольные. Это позволяет сделать вывод, что ССС, в принципе, может быть использовано как диагностический признак устойчивости хлопчатника. Вместе с тем, поскольку корни хлопчатника светятся очень слабо, различия между отдельными формами растений не всегда представляются достаточно надежными и достоверными. Это заставило



нас разработать приемы повышения интенсивности ССС. Например, таким приемом может служить обработка корней концентрированным раствором сахарозы, ибо корни зараженных и контрольных растений весьма отчетливо отличаются по реакции ССС на изменения концентрации внешнего раствора.

Если концентрированный раствор сахарозы, в который помещены корни, заменить водой, то свечение усиливается. У зараженных растений на 7—12-й день свечение возрастало в меньшей степени и медленнее, чем у контрольных. Такие различия кинетики ССС наблюдались еще до того, как обнаруживались внешние признаки заболевания. Значит, ССС выявляет самые ранние этапы заражения тканей растения. Оно регистрируется и в тех случаях, когда растение успешно сопротивляется инфекции и выздоравливает. Был проведен опыт. Проростки устойчивого сорта 9155-И заразили конидиями фузариум. У зараженных корней свечение возрастало быстрее и в большей степени, чем у контрольных. Иными словами, соотношение было противоположным, чем в опытах с восприимчивыми сортами.

При измерении интенсивности свечения мицелия грибов фузариум и вертициллиум различной вирулентности оказалось, что патогенный штамм фузариума светился в 4 раза слабее, чем авирулентный. В то же время патогенный штамм вертициллиум в отличие от авирулентного практически не светился вовсе. Это дает основания предположить, что электронно-транспортная цепь авирулентных организмов функционирует менее эффективно. У них в ходе окисления субстратов дыхания происходят отклонения от нормального пути транспорта электронов, в результате чего часть реализуемой энергии теряется в виде квантов биохемилюминесценции. Все это подчеркивает функциональную зависимость вирулентности возбудителей фузариозного вилта от общей эффективности их энергообмена.

Итак, фитопатогенные агенты обладают сложным комплексом физиологически активных метаболитов. Они способны вызвать существенные и разносторонние нарушения нормального функционирования регуляторных механизмов в инфицируемых ими тканях зеленого растения. Что касается природы свойств, с которыми связаны уровни вирулентности и вредности возбудителей, то надежным ориентиром для суждения о них могут

служить такие показатели энергообмена, как общая структура окислительного аппарата, состав ферментов и их изозимные спектры, природа переносчиков электронов, соотношение путей окисления и его энергетическая эффективность (коэффициенты Р/О, АДФ/О). Эти показатели могут быть с успехом использованы в селекционной работе, при выведении сортов хлопчатника, устойчивых к патогенным, агрессивным штаммам возбудителей вилта.

Исследования в этой области имеют не только большое теоретическое значение, но и весьма важны в практическом отношении. В успешном их развитии заинтересованы прежде всего селекционеры.

В настоящее время общепризнанно, что наиболее надежный путь борьбы с болезнями растений состоит в выведении устойчивых (иммунных) сортов. В этих целях испытывают вновь создаваемые селекционером формы растений на уже упоминавшихся инфекционных (провокационных) фонах, т. е. на почве с определенным количеством инфекционного материала (культура гриба-возбудителя, выращенного в лабораторных условиях на той или иной среде, запахивание в почву больных растений и т. п.).

Особенно широко используют испытание на инфекционных фонах при селекции сельскохозяйственных культур на устойчивость к корневым болезням, либо заболеваниям, вызванным микроорганизмами, проникающими в растение через корни. Все эти приемы обладают, однако, существенными недостатками — они не позволяют контролировать количество вносимого в почву инфекционного материала и, что особенно важно, качественный (расовый) состав возбудителей. Широкие пределы варьирования уровней физиологической активности (вирулентность, патогенность) возбудителей заболеваний растений вилтом, различного типа корневыми гнилями и т. п. вызывают необходимость введения строгой объективной количественной и качественной оценки искусственных инфекционных полей. Именно этим целям и должны служить исследования, направленные на выяснение физиолого-биохимических основ патогенности, вирулентности возбудителей болезней. Их результаты станут фундаментом подбора форм патогенов при формировании инфекционных фонов.

Нарушения обмена веществ в инфицированной клетке

Внедрение патогенного микроорганизма в ткани растения-хозяина провоцирует сложную цепь взаимообусловленных сдвигов в его обмене веществ, определяющих конечный результат встречи. Реакция каждого из партнеров на взаимное вмешательство носит, как правило, приспособительный характер. Она зависит как от природных, генетических факторов, так и от конкретных условий, в которых это взаимодействие осуществляется. Бесспорно доказано, что сложная цепь изменений функций катализаторов зараженной клетки обусловлена воздействием возбудителя и его метаболитов не на отдельные ферменты, а на всю совокупность структурных компонентов протопласта. Именно поэтому иммунитет, так же как и восприимчивость растения, патогенность и авирулентность, не может служить выражением частных, изолированных свойств этих организмов.

В связи с этим в работах по проблемам патогенеза и иммунитета растений необходимо исходить прежде всего из динамических свойств организмов. Ведь каждый из них представляет собой открытую систему, способную к активной адаптации, приспособительной изменчивости.

Являясь справедливыми для любого организма, все изложенные нами положения еще в большей степени приложимы к той сложной биологической системе, которая возникает в результате взаимодействия регуляторных систем растения-хозяина и систем патогенного организма. Специфика этого сложного организма зависит не только и даже не столько от исходных свойств партнеров, но главным образом от тех сдвигов в нормальном хо-



де метаболизма, которые индуцируются в их тканях в результате возникающего при этом противоборства управляющих механизмов.

Взаимодействие партнеров в системе хозяин — паразит протекает по принципу кто кого? Исход встречи зависит от способности растения-хозяина противопоставить разрушающему влиянию метаболитов паразита систему защитных реакций, являющихся выражением его иммунитета. В этом случае речь должна идти об отсутствии иммунитета у патогена к тем продуктам обмена, которые синтезируются в инфицированной клетке под непосредственным влиянием самого возбудителя заболевания. Внедрение патогенного микроорганизма в ткани растения-хозяина вызывает у обоих партнеров сложную цепь взаимообусловленных сдвигов в обмене веществ. Именно они определяют конечный результат встречи. Среди факторов, регулирующих изменения обмена веществ в инфицированной клетке, основная роль принадлежит белковым компонентам протоплазмы. Ферменты (носители каталитической активности клетки) — основные участники антимикробных защитных реакций растений. Ширится также поток информации о большом значении других видов белков протоплазмы.

В результате многолетних исследований мы пришли к выводу, что инфекция, воздействуя на метаболизм растения-хозяина, нарушает нормальное функционирование жизненно важных центров клетки, т. е. белоксинтезирующие системы, а также генетически связанные с ними системы регуляторов энергообмена. Общий характер этих нарушений, их интенсивность зависит от устойчивости хозяина и вирулентности патогена. Имеет значение также генетически обусловленная ультраструктурная организация протопласта и содержащихся в нем органоидов (митохондрии, пластиды, мембранные образования и др.).



Установлено, что устойчивые и восприимчивые к заболеваниям формы растений весьма существенно отличаются по своим свойствам. У восприимчивых форм структура протопласта более лабильна и сильнее подвержена дезорганизующему влиянию метаболитов паразита по сравнению с устойчивыми формами. В частности, при внедрении патогенов у них наблюдается нарушение проницаемости мембран протопласта и его компонентов, снижается структурная вязкость протоплазмы, устойчивость коллоидов к коагулирующим факторам, гидрофильность, изменяется положение изоэлектрической зоны белков, что свидетельствует о нарушении их нативной структуры. Значительные нарушения физико-химических свойств протопласта, вызываемые внедрением паразита, приводят к дезорганизации важнейших процессов обмена.

Диаметрально противоположная картина характерна для иммунных форм растений. Им, как правило, свойственна высокая степень устойчивости коллоидно-химических свойств и всей структурной организации протопласта по отношению к метаболитам патогенов. Это позволяет растению и после заражения не только поддерживать нормальный ход процессов обмена, но и активировать те из них, которые могут быть использованы для борьбы с патогеном. Эти свойства обеспечивают также стабильность молекулярной организации клеточных мембран и эффективность всего сложного комплекса осуществляемых ими функций. К ним относятся избирательная проницаемость, от которой зависит скорость и направление транспорта ионов, трансформация энергии электронов в химическую, поддержание активности ферментов самих мембран и многие, многие другие функции.

Влияние инфекции на ультраструктуру и функции протопласта

Исследования, проведенные с помощью современных методов молекулярной биологии, убеждают в том, что вызванные инфекцией изменения в окислительном аппарате никогда не ограничиваются каким-либо одним

ферментом. Во всех без исключения случаях в реакцию тканей хозяина вовлекаются представители различных групп ферментов. Поэтому ответная реакция имеет характер весьма сложного сопряжения, при котором изменения в одной части окислительной системы обусловлены изменениями в другой. Подобного рода сопряженность не может быть вызвана непосредственным действием микроорганизма на молекулы ферментов. В осуществлении такого типа реакции должна участвовать вся совокупность регуляторных механизмов, которыми вооружена протоплазма живой клетки. Экспериментальные данные подтверждают это положение. Установлено, что протопласты иммунных и неиммунных форм растений существенно различаются по физико-химическим свойствам, имеющим принципиально важное биологическое значение (например, степень прочности, стабильности структуры протоплазмы, ее компонентов и в первую очередь мембранных структур).

Процессы, связанные с первичной ассимиляцией энергии в акте фотосинтеза, ее преобразованием, запасанием и последующей реализацией в акте дыхания, осуществимы лишь при строго определенной, упорядоченной структурной организации хлоропластов и митохондрий. Вместе с тем сама структурная организация этих органоидов непостоянна, динамична. Она создается и поддерживается за счет осуществляющихся в них процессов энергообмена. Таким образом, функции органоидов неотделимы от их структуры, тогда как последняя целиком зависит от нормального функционирования этих компонентов протопласта. Именно этой взаимосвязью и обеспечивается тонкая авторегуляция отдельных реакций в органоидах, их последовательность, пространственная локализация и общая организация.

Одним из важнейших механизмов, регулирующих функционирование органоидов, являющиеся обратимые изменения их объема — процессы набухания и сокращения. При этом важная роль принадлежит проницаемости внешних оболочек митохондрий — их мембран. Проницаемость мембран определяет интенсивность и направление транспорта метаболитов между экстра- и внутримитохондриальными системами. То же самое можно сказать и о передвижении метаболитов между внешней и внутренней мембранами, а также во внутреннем содержимом митохондрий. Тот же механизм в ко-

нечном счете определяет энергетическую эффективность работы органоидов.

Данные, полученные в нашей лаборатории в последние годы, показывают, что сильное влияние на состояние митохондриального аппарата и хлоропластов оказывают также метаболиты микроорганизмов. Характер реакции на это воздействие у иммунных и неиммунных форм растений существенно различен. У неиммунных растений токсины вызывают резкие изменения в состоянии органоидов протопласта (набухание и увеличение размеров пластид и митохондрий, уменьшение размеров ядер). В результате у таких форм растений митохондрии практически полностью утрачивают способность синтезировать богатые энергией соединения типа АТФ. Митохондрии иммунных форм растений, наоборот, при внедрении инфекции практически не изменяют своего объема, не уменьшают способности к окислительному фосфорилированию, а в ряде случаев их активность в этом направлении даже возрастает.

Аналогичная картина обнаружена при изучении процессов фотофосфорилирования. Здесь нарушения в состоянии мембранных структур хлоропластов, например у неиммунного вида табака, приводят к снижению синтеза АТФ, в основе которого лежит уменьшение энергетической эффективности использования света (в расчете на единицу содержащегося в пластиде хлорофилла). У иммунного вида этот показатель под влиянием вируса не только не уменьшается, но даже существенно возрастает.

Метод определения концентрации свободных радикалов позволил получить представление об эффективности процессов передачи и использования энергии в живых системах. Определения концентрации неспаренных электронов с помощью метода электронного парамагнитного резонанса показали, что и эта сторона энерго-



обмена осуществляется у иммунных форм растений значительно более эффективно, чем у неиммунных, у которых она в результате инфекции сильно подавляется. Как уже отмечалось, одним из факторов, обуславливающих способность тканей иммунных форм растений сохранять высокую эффективность процессов энергообмена, служит то, что инфекция стимулирует у них новообразование митохондрий, рибосом, пластид. При этом вновь образующиеся структурные элементы функционально весьма активны и не уступают в этом отношении элементам нативных тканей.

Итак, под действием патогенных агентов нарушается ультраструктурная организация митохондрий и хлоропластов, что влечет нарушение энергообмена.

Экспериментально установлены также факты денатурации структурных белков мембран, ослабления липопротеидных связей, уменьшения прочности связи пигментов с белками, изменения электрофоретических свойств этих комплексов. Резко возрастает проницаемость мембран для электролитов, а также для содержащейся внутри органоидов АТФ, что влечет за собой активную вымываемость последней и общее нарушение ионного баланса. Изменяется скорость и направление транспорта метаболитов между отдельными структурными компонентами органоидов.

Повреждения фотосинтетического аппарата служат причиной нарушения транспорта электронов, эффективного взаимодействия фотосистем и, как следствие, продуктивности использования солнечной энергии. Опыты, в которых изучался эффект, известный под именем длительного послесвечения (ДПС), подтвердили эти выводы. Необходимость разработки такого метода была обусловлена тем, что метод ССС применим только при исследовании тканей растений, лишенных пигментов. Для окрашенных же тканей используют метод, существование которого состоит в следующем. Если лист осветить видимым светом, а затем поместить в темную камеру, то при помощи фотоэлектронного умножителя можно после прекращения освещения обнаружить затухающее в течение нескольких минут свечение в красной области спектра. Это явление обнаружено американскими биофизиками Б. Стрелером и В. Арнольдом в 1951 г. и известно под именем «Стрелеровское свечение».

Послесвечение является универсальным свойством

фотосинтезирующих организмов. Оно обусловлено частичным обращением первичных этапов запасаения энергии квантов света, поглощаемых пигментами листа. В результате поглощения света при фотосинтезе может возникнуть возбужденное состояние хлорофилла, дезактивация которого приводит к выделению квантов флуоресценции. Последняя и обнаруживается в виде послесвечения. Следует считать установленным также, что послесвечение не побочное явление. Его параметры тесно связаны с ходом фотосинтеза и прежде всего процесса фотофосфорилирования. Компоненты электронтранспортной цепи, ответственные за возникновение испускания света, лежат на основном пути использования энергии света в акте фотосинтеза в целом. Именно поэтому ДПС и привлекает внимание исследователей, как один из параметров, характеризующих физиологическое состояние растений при воздействии на них повреждающих факторов, включая и влияние, оказываемое патогенными микроорганизмами (Б. Н. Тарусов, Б. А. Рубин с сотрудниками).

ДПС регистрируется на специальных установках, позволяющих чередовать импульсы возбуждающего света с периодами темноты, во время которых и наблюдается послесвечение. Импульсы возбуждающего света следуют с большой частотой, благодаря чему электронная схема прибора регистрирует свечение в виде непрерывного уровня. Не останавливаясь на описании деталей, отметим лишь, что исследования особенностей ДПС и его основных параметров позволили выявить достаточно определенные различия в характере реагирования на заражение устойчивых и неустойчивых к вирусу форм и сортов хлопчатника. Биологическая сущность этих показателей состоит в том, что у неустойчивых сортов уже на первых этапах заболевания отмечается нарушение процессов фотофосфорилирования.



Установлено, кроме того, что белковые компоненты их хлоропластов менее подвижны, менее способны к существенным изменениям своей структуры под действием света. Это, в свою очередь, свидетельствует о пониженной способности белковых компонентов осуществлять структурные переходы, обеспечивающие эффективность функций хлоропластов. У устойчивых сортов основные параметры послесвечения свидетельствуют о том, что нарушений фотофосфорилирования нет. Белковые компоненты фотосинтетического аппарата и система в целом сохраняли и после заражения свойственную им эластичность, способность к изменениям структуры, т. е. практически полностью сохранялись свойства здоровых, незараженных растений. Эти закономерности подтвердились при анализе значительного числа сортов хлопчатника различной устойчивости, что позволяет рассматривать ДПС как надежный показатель, который может быть использован в селекционной работе.

На один из возможных механизмов участия клеточных мембран в регуляции процессов патогенеза и иммунитета растений указывают исследования американского исследователя Г. Штробеля. Согласно его данным, в белковых структурах мембран содержатся компоненты, обладающие способностью специфически адсорбировать и связывать определенные составные части комплекса токсинов, синтезируемых паразитом. Это сопровождается активированием К-Mg-зависимой АТФ-азы, что, в свою очередь, приводит к резкому повышению проницаемости мембран для различных ионов. Обусловленные этим нарушения ионного баланса способны вызывать гибель инфицированной клетки.

Что касается утверждения Штробеля о якобы неспособности инфицированной растительной клетки к индуцированному биосинтезу белка, то оно коренным образом противоречит большому числу фактов, экспериментально установленных современными методами. Часть этих фактов подробно рассмотрена в нашей брошюре.

Влияние растения-хозяина на физиологические свойства патогенных агентов

Патогенные микроорганизмы воздействуют на всю совокупность глубинных, интимных механизмов, регулирующих обмен здоровой ткани растения. Эти агенты вызывают различные нарушения функций растения-хозяина, дезорганизуют, извращают нормальный его метаболизм. Интенсивность и направленность этих нарушений обусловлены генетически. Они зависят от устойчивости хозяина, вирулентности патогена и носят в целом адаптивный характер. Вместе с тем ход процессов патогенеза исключительно тесно связан с условиями, в которых протекает взаимодействие партнеров. При анализе этих процессов нельзя упускать из виду, что их ход определяется исторически сложившейся взаимной приспособленностью растения и паразита.

Отсюда следует, что характер процессов патогенеза обусловлен не односторонним влиянием возбудителя на ткани хозяина, а взаимовлиянием этих организмов. Иными словами, имеются все основания предполагать, что их взаимоотношения осуществляются в полном соответствии с принципом прямой и обратной связи. Это кардинально важное положение экспериментально подтверждено данными, полученными на кафедре физиологии растений МГУ при изучении влияния, оказываемого растением-хозяином на регуляторные системы возбудителя.

Так оказалось, что мицелий одного из возбудителей вилта хлопчатника гриба фузариума, выращенного на синтетической питательной среде и затем перенесенного на 6 часов на вытяжку из тканей хлопчатника, по ряду важных показателей отличается от выращенного только на искусственной питательной среде. Характер реагирования на состав



среды у штаммов различной вирулентности был неодинаков. У вирулентного штамма гриба инкубация на растительной вытяжке сопровождается резкой активацией его общей физиологической активности: включение меченого углерода глюкозы в биомассу гриба, повышение общего уровня окислительных процессов и их энергетической эффективности и, что особенно важно, образование новых компонентов в изозимном спектре малатдегидрогеназы. Противоположна картина у авирулентного штамма: включение C^{14} уменьшалось, новые изозимы малатдегидрогеназы (МДГ) не образовывались. Иммунохимические исследования вирулентного штамма показали, что в структуре новых форм белка наряду с субъединицами МДГ гриба имеются структурные элементы изозима МДГ растения. Иными словами, образовывались гибридные формы белка. Образовавшиеся de novo формы изозимов обладали ферментативной активностью только при том условии, что в их образовании участвовали субъединицы МДГ вирулентного штамма. В случае авирулентного штамма эти гибридные формы белка ферментативной активностью не обладали.

Сопоставление физико-химических свойств изозимов одного и того же фермента хозяина и паразита позволяет получить представление о биологической совместимости этих организмов. Дальнейшие исследования этой сложной проблемы представляют не только теоретический интерес, но открывают перспективы с точки зрения возможности их использования в селекционной практике. В частности, их результаты должны найти применение при формировании комплекса штаммов возбудителей вилта хлопчатника на так называемых провакцинационных фонах.

О защитных механизмах растения

Невосприимчивость зеленого растения к заболеванию, которая проявляется при установлении непосредственного контакта с патогенным микроорганизмом, равно как и с вредителем из мира насекомых, носит название резистентности или иммунитета. Речь идет в данном случае об одном из важнейших биологических свойств растения, природа и сущность которого привлекает вни-

мание исследователей — биологов различного профиля, а также специалистов, работающих в области агрономической и селекционной практики.

Один из основоположников учения об иммунитете — И. И. Мечников рассматривал это свойство как проявление приспособительных ответных реакций, возникающих и развивающихся в процессе эволюции живой природы. Этим, в частности, объясняется характерная для диких видов современных культурных растений высокая степень устойчивости к большому числу заболеваний.

Несмотря на известную общность состояния больных растений и животных, именно по линии иммунитета между ними имеются и весьма существенные различия. Они начинаются с первой фазы заражения — проникновения паразита внутрь организма хозяина. У животного паразиты, как правило, попадают внутрь организма пассивно; реакция сопротивления внедрению в этих случаях отсутствует. Напротив, в растение, как уже отмечалось, возбудители болезней проникают в большинстве случаев через покровные ткани, состоящие из слоя кутинизированных клеток. Необходимость преодоления такого барьера требует от паразита проявления особой активности уже в начальной фазе заражения. Дальнейшее распространение микроорганизма внутри растения также связано с преодолением механических препятствий. Клеточные стенки растения состоят главным образом из сложных углеводов, в некоторых случаях (например, в покровных тканях) инкрустированных лигнином, суберином и т. п.; стенки клеток животного состоят из альбуминоидов.

Способ проникновения паразитов, зависящий от свойств паразита и состава клеточных стенок хозяина, является одной из причин существования довольно четких различий между обычным составом микрофлоры, паразитирующей на животном организме, и микрофлоры, паразитирующей на высших растениях. Значи-



тельные группы бактерий, лишенных комплекса цитолитических ферментов, оказываются неспособными паразитировать на растениях.

Не менее существенны различия между явлениями растительного и животного иммунитета с точки зрения влияния, оказываемого условиями среды на степень устойчивости или восприимчивости. Животные, особенно теплокровные, обладают механизмами, позволяющими им регулировать и поддерживать на стабильном уровне состояние факторов внутренней среды. Основное регуляторное значение принадлежит нервной системе и системе кровообращения. У растений, лишенных подобных регуляторов, состояние внутренней среды колеблется в весьма широких пределах в результате изменений состояния факторов внешней среды. Соответственно способность растений сопротивляться заражению в большей мере, по сравнению с животными, зависит от условий существования.

В течение многих десятилетий при изучении природы факторов, используемых растением в борьбе с инфекцией, внимание исследователей главным образом сосредоточивалось на их анатомо-морфологических и химических особенностях.

Результаты проведенных в этом направлении работ могут быть кратко резюмированы следующим образом. Анатомо-морфологические признаки растения в некоторых случаях выполняют роль факторов, предотвращающих возможность его заболевания. Однако их роль в основном сказывается только на первой фазе заболевания — внедрение паразита внутрь клетки и установление контакта с протоплазмой. Они могут оказывать также определенное влияние на скорость распространения уже внедрившейся инфекции. Речь идет в данном случае об особенностях строения и химического состава покровных тканей, клеточных стенок, устьичного аппарата и т. п. В целом же значение перечисленных выше особенностей для проявлений иммунитета весьма ограничено. То же относится к особенностям химического состава тканей растения-хозяина. На протяжении всей истории фитоиммунологии в ней постоянно возникали и развивались тенденции связать иммунитет растения с наличием в его тканях отдельных химических соединений той или иной природы. Их принято делить на две группы:

а) соединения, привлекающие возбудителя и способствующие развитию инфекции;

б) соединения, действующие в противоположном направлении — токсичные для микроорганизма и подавляющие развитие инфекции.

Однако в результате многочисленных исследований выяснилось, что как содержание, так и состав углеводов, органических кислот, гликозидов, эфирных масел, фенолов и дубильных веществ, алкалоидов и многих других соединений сколько-нибудь существенной роли в защитных реакциях растений не играют.

Несколько более ясный характер приобрели наши представления о функциональной роли различных соединений гетероциклической природы, которые образуются в окислительном аппарате инфицированных тканей растения-хозяина. Нарушение обычного для клетки хода окислительных процессов и в первую очередь соотношения между оксидативной и аноксидативной фазами дыхания сопровождаются накоплением в инфицированной клетке соединений, которые образуются под действием инфекции. В большинстве случаев речь идет о продуктах необратимого окисления фенолов, которые обладают достаточно высокой и притом разнообразной физиологической активностью. Пропитывая подвергшиеся воздействию патогена ткани растения, они создают материальную основу для возникновения различных химических барьеров, препятствующих дальнейшему распространению гиф микроорганизма. Универсальная роль в данном отношении принадлежит системе пероксидазы и полифенолоксидазы.

Например, некоторые метаболиты, образующиеся в процессе окисления фенолов, являются ингибиторами дегидрогеназ тканей хозяина и паразита. Весьма важно, что окисленные фенолы функционируют и как агенты, разобщающие дыхание и фосфорилирование и тем самым нарушающие процессы продуктивного использования энергии дыхания. Эти соединения могут, кроме того, использоваться для синтеза фитонцидов и фитоалексинов.

Механизм возникновения химического барьера другого типа (на основе искаженного дыхания) состоит в накоплении инфицированной тканью аммиака. Впервые изучила ферментативную природу этого процесса Т. М. Иванова. Она показала, что в его основе лежит активи-

рование окислительного дезаминирования аминокислот, осуществляемого флавиновой оксидазой, действующей сопряженно с пероксидазой. Совокупным действием описанных выше механизмов и обусловлено возникновение некрозов, занимающих, как известно, весьма важное место в системе защитных реакций растения.

Некрозообразование — это пример неспецифической, в известной мере универсальной реакции растения на заражение. Наиболее ярко оно проявляется у иммунных и относительно устойчивых форм растений.

В начале 30-х годов Б. П. Токин открыл в растительных тканях соединения, обладающие высокой антимикробной активностью. Они получили название фитонцидов. Обширные исследования Б. П. Токина и созданной им школы убеждают в том, что фитонцидность является универсальным свойством всех растений — бактерий, низших грибов, хвойных, водных, а также высших цветковых растений. По своей природе фитонциды принадлежат к различным классам химических соединений. Способность продуцировать фитонциды непостоянна. Она изменяется в ходе развития растения и зависит также от условий этого развития — температуры, режима влажности, возраста листьев, а также колеблется в течение вегетационного периода. Изменяется фитонцидная активность и под воздействием инфекционного агента.

Наибольшая фитонцидная активность тканей выявляется при их механическом разрушении, вслед за тем эффект ослабевает. Одна из характерных особенностей фитонцидов — слабо выраженная специфичность их действия. Например, фитонциды тканей лука и чеснока вызывают гибель разнообразных микроорганизмов, в том числе и микробов, неспособных поражать ткани этих растений. Гибельное влияние фитонциды лука и чеснока, а также хрена оказывают на различных бактерий, патогенных для животных организмов, включая и человека. Во многих случаях механизм фитонцидного действия обусловлен, по-видимому, тем, что входящие в эту группу вещества являются ферментативными ядами.

Предпринимаются попытки использовать фитонциды, обладающие высокой активностью, для борьбы с болезнями культурных растений.

Что касается роли фитонцидов в явлениях фитоним-

мунитета, то вопрос этот изучен все еще недостаточно полно. Не исключено, что фитонциды в какой-то степени определяют скорость прорастания спор возбудителя, воздействуют на ферментный аппарат микроорганизмов и высших растений и т. д. Но во всех случаях речь идет о самых начальных этапах сложного многоступенчатого процесса заражения. Замечено существование взаимосвязи между изменениями степени фитонцидности инфицированных тканей растений и изменениями их ферментной активности. Характер этих изменений в отдельных случаях зависит от степени устойчивости растений. В целом, вопрос о роли фитонцидов в комплексе активных реакций иммунитета требует дальнейших углубленных исследований.

Несколько слов по поводу соединений, относящихся к группе фитоалексинов. Этот термин был впервые предложен еще в 1940 г. немецким ученым Мюллером и относился к гипотетическому антибиотическому соединению, образуемому в ходе взаимодействия картофеля с грибом *Phytophthora inpestans*.

В последние годы исследования в данной области развернулись широким фронтом у нас в стране и за рубежом. Изучены некоторые соединения, которые образуются живыми тканями высших растений в качестве ответной реакции на установление контакта с микроорганизмами. Таковы орхинол, пизатин, фазеолин и др., получившие свои названия в соответствии с названием растений, из которых они выделены. По своей химической структуре они относятся к гетероциклическим соединениям в основном хроманокумарановой группы. Результаты этих исследований могут быть резюмированы следующим образом.

Синтез фитоалексинов может быть вызван как патогенными для данного растения микроорганизмами, так и непатогенными. Он может быть также вызван воздействием культураль-



ной среды, на которой рос микроорганизм, и дистиллированной воды, в которой прорастали споры. Наконец, роль раздражителя, вызывающего образование фитоалексинов, может принадлежать различным неорганическим соединениям.

Фитоалексины могут образовываться в результате различных химических и механических воздействий на ткани растения, но они обнаружены и в здоровой, не подвергавшейся действию инфекции ткани растения. Иногда внесенные в питательную среду соединения из группы фитоалексинов вообще не подавляют развитие патогена, а некоторые из них даже метаболизируются ими. Отсюда следует, что фитонцидам и фитоалексинам, так же как и любым другим отдельно взятым химическим компонентам, не может принадлежать и не принадлежит сколько-нибудь существенная роль в активных противoinфекционных, защитных реакциях растения.

Такой вывод полностью согласуется с утверждением Н. И. Вавилова, которое было им сформулировано в монографии «Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям», опубликованной в 1935 г. Н. И. Вавилов писал: «В отдельных случаях причины иммунитета могут быть связаны с отдельными факторами, как кислотность, анатомическое строение и т. д., но в целом, по мере накопления знания, природа иммунитета оказывается более сложной. Иммунитет приходится рассматривать как результат взаимодействия многих слагаемых. Клетку, выявляющую реакции иммунитета, приходится рассматривать не как выхваченную из общего комплекса, а во взаимодействии со средой. Отсюда естественной становится сложность взаимоотношений иммунитета со средой, от которой мы не можем оторвать ни растение, ни паразита, что приходится учитывать, работая по селекции на иммунитет».

Принципиальные сдвиги в состоянии и развитии наших представлений о сущности процессов патогенеза и иммунитета стали возможны благодаря успехам, достигнутым в последние десятилетия в ряде разделов экспериментальной биологии (физиология и биохимия, биофизика, молекулярная биология, биоорганическая химия). Они не только способствуют расширению наших знаний относительно отдельных биологических сторон

данной проблемы, но и позволяют связать в единую систему большое число разрозненных исследований, перевести эти работы на уровень изучения общего метаболизма растения-хозяина и возбудителя как целостных организмов. Такая задача представляется вполне осуществимой прежде всего на основе тех успехов, которые достигнуты в изучении химической природы и механизма действия белоксинтезирующих центров, функций других органоидов протоплазмы, путей первичного использования и последующей реализации клеткой солнечной энергии для различных процессов обмена веществ.

Новообразование органоидов и энергообмен инфицированной клетки

Одна из сторон влияния инфекции заключается в индукции биосинтеза дополнительных количеств активно функционирующих митохондрий, а также рибосом. Например, количество рибосомального белка у устойчивого сорта капусты при заражении грибом *Botrytis* возрастало больше, чем в 2 раза (по сравнению со здоровой тканью), тогда как у неустойчивого вида оно практически не изменялось.

Идентичные закономерности наблюдаются и в отношении процессов новообразования митохондрий.

Отсюда следует, что индуцирующее влияние патогена не ограничивается биосинтезом ферментных белков, а включает и другие виды белков (в частности, структурные), а также биосинтез нуклеотидов и нуклеиновых кислот, липидов и других соединений. Таковы источники дополнительных энергетических фондов, которые создаются в инфицированных тканях устойчивых форм растений и используются ими на осуществление биосинтезов. Первостепенная роль в этих биосинтезах, несомненно, должна быть отведена новообразованию каталитически активных белков-ферментов. Особое значение имеет биосинтез иммунологически специфичных изоэнзимов последних.

В ряде случаев при заражении восприимчивых форм растений увеличивается количество митохондрий, однако в отличие от устойчивых растений эти органонды яв-

ляются энергетически «неполноценными». Они отличаются пониженной способностью осуществлять окислительное фосфорилирование и образовывать АТФ по сравнению с митохондриями здоровых тканей. У устойчивых же форм растений вновь образующиеся митохондрии весьма активны в отношении поглощения фосфора и синтеза АТФ.

Эффективность энергообмена инфицированных тканей устойчивых форм растений возрастает также за счет усиления функциональной активности уже имевшихся в тканях митохондрий. Это достигается за счет увеличения сопряженности процессов окисления и фосфорилирования.

Под влиянием инфекции наблюдается также увеличение скорости переноса электронов по электронтранспортной цепи, т. е. увеличивается скорость передачи энергии окисления субстрата сопряженной с образованием молекул АТФ. Это также приводит к повышению энергетического выхода дыхания инфицированных тканей. Следует вновь подчеркнуть, что скорость окисления субстрата увеличивается как в тканях устойчивых, так и восприимчивых форм растений. Однако, если у первых при этом происходит соответствующее усиление процессов поглощения фосфора и его включения в молекулу АТФ, то у поражаемых форм растений усиление интенсивности окисления не связано с адекватным усилением процессов фосфорилирования. Митохондрии с нарушенным сопряжением окисления и фосфорилирования окисляют субстраты в основном по свободному пу-

ти, не обладают дыхательным контролем и имеют низкий коэффициент P/O , который является основным показателем энергетической эффективности процессов биологического окисления.

Дополнительные количества энергии, генерируемой в цепи транспорта электронов в митохондриях и хлоропластах устойчивых форм растений, используются на различные биосинтезы, в том числе и на синтез антибиотических веществ.



О роли белков клетки в иммунитете

О значении белков в устойчивости растений к различным патогенным агентам свидетельствуют материалы исследований, проведенных в последние годы. Между устойчивыми и восприимчивыми сортами растений существуют четкие антигенные различия. Т. И. Федотова и М. С. Дунин первыми установили, что белкам паразита и поражаемого им растения-хозяина свойственно иммунологическое сродство. Восприимчивость рассматривалась ими как результат присутствия комплементарных белковых структур у хозяина и паразита, т. е. наличия общих антигенов.

На фоне разнообразных форм паразитизма конкретная защитная роль белков клетки проявляется в различной форме. Например, белки-ферменты катализируют химические реакции, в результате которых образуются различного рода защитные механические и химические барьеры, а также отдельные физиологически активные соединения. Защитной реакцией может служить также новообразование белков—ингибиторов ферментов, белков-репрессоров, способных блокировать ферментные системы патогена, оказывая лизирующее или агглютинирующее действие. Интересен в связи с этим факт обнаружения в тканях растений лектинов — высокомолекулярных белковых веществ, способных взаимодействовать с определенным антигеном по типу сывороточных антител.

Из клеточных стенок различных растений был выделен белок, который ингибировал акзополигалактуроназу ряда патогенных грибов. Этот фермент используют микроорганизмы при разрушении клеточных стенок тканей растения-хозяина.

Растения используют белки и в борьбе с вирусами. В тканях устойчивых форм растений заражение вирусом вызывает ответную защитную реакцию, связанную с образованием антиинфекционных, интерфероподобных веществ белковой природы. Такого рода данные получены в нашей лаборатории М. Е. Ладыгиной при изучении влияния вирусной инфекции на белковые компоненты клеток листьев табака. Исследуя мембранные

белки митохондрий, М. Е. Ладыгина показала, что у иммунного вида табака *Nicotiana glutinosa* через 48 ч после заражения вирусом табачной мозаики появляется новый белок, которого нет в здоровой ткани, а также в зараженной до начала некрозообразования. Этот белок обладает весьма значительной антивирусной активностью, подавляет развитие некрозов на листьях табака на 50—60%. Мембранные белки митохондрий восприимчивого вида табака *Nicotiana tabakum* как здоровых, так и зараженных ВТМ листьев антивирусными свойствами не обладают.

Особый интерес представляют изменения, возникающие в каталитическом аппарате клетки, и в первую очередь явление индуцированного синтеза ферментных белков. Работы последнего времени, выполненные в Московском государственном университете, убедительно показали, что вызываемые патогенами изменения в белковом комплексе зараженной клетки носят не только количественный, но и качественный характер.

Перед рассмотрением этих данных необходимо остановиться на одном принципиально важном вопросе. Современные методы расчленения белковых соединений клетки позволили убедиться в том, что белковые компоненты протоплазмы, включая белки-ферменты, неоднородны. Они представляют собой комплексы нескольких молекулярных форм, получивших название изоблоков,

изоферментов или изозимов. Молекулярная разнокачественность установлена для большого числа ферментов самых различных групп. Отдельные изозимы различаются по электроподвижности, величине и знаку заряда, по специфичности к субстрату, чувствительности к ингибиторам, температуре, рН и ряду других свойств. Установлено, что количество и состав изозимов (так называемый изозимный спектр) в тканях разных органов одного и того же растения неодинаковы и непо-



стоянны. Молекулярная разнокачественность ферментов — один из весьма действенных механизмов, обеспечивающих способность растения к саморегулированию, адаптации к изменяющимся условиям среды и др.

При этом заслуживает внимания неоднородность изозимного состава ферментов у иммунных и неиммунных форм растений, а также изменчивость спектра изозимов в результате взаимного индуцирующего влияния хозяина и паразита. Особенно наглядно это положение подтверждается в случае биосинтеза в зараженной клетке растения-хозяина каталитически активных белков-ферментов, которыми не располагает сам возбудитель инфекции. В частности, в мицелии возбудителя серой гнили капусты — гриба *Botrytis cinerea* практически не удается обнаружить присутствия пероксидазы. В то же время активность этого фермента в тканях устойчивого сорта капусты при заражении *B. cinerea* значительно возрастает. Эти факты были впервые установлены в работах автора совместно с Т. М. Ивановой.

Исследуя влияние гриба *B. cinerea*, а также инфильтрации токсина гриба на поражаемость листьев капусты, мы выяснили, что характер ответной реакции на воздействия этих факторов зависит от устойчивости сорта. В тканях устойчивого сорта заражение вызывает весьма существенную интенсификацию и повышение эффективности энергообмена. Об этом свидетельствует значительная активация окислительного фосфорилирования, в результате которой увеличивается количество богатых энергией соединений. Резко возростала также активность пероксидазы. Противоположная картина наблюдается у неустойчивого сорта. Весьма важно отметить, что в этой работе было впервые показано, что возрастание активности пероксидазы обусловлено увеличением количеств ферментативного белка.

Имеются наблюдения, свидетельствующие об увеличении ферментативной активности в результате разрушения



клеточных структур и высвобождения фермента из неактивной формы. Так, структура протопласта неустойчивого к *B. cinerea* сорта капусты весьма лабильна. Она легко повреждается при внедрении патогенного агента, в частности, нарушаются свойства коллоидов протопласта, повреждаются мембранные структуры, клеточные стенки и т. д. Незначительное активирование пероксидазы, которое иногда наблюдается в зараженных тканях неустойчивого сорта капусты, является именно следствием нарушения структурной целостности протопласта этих тканей в результате внедрения паразита и освобождения фермента из неактивной формы. Истинное новообразование ферментного белка (синтез *de novo*) в этих тканях, по-видимому, не происходит.

Одной из основных причин, вызывающих активирование биосинтеза белка, является изменение, возникающее под влиянием инфекции во фракционном составе рибосом. Индуцируемый инфекцией биосинтез белков в тканях устойчивого сорта обусловлен не только увеличением количества полисом, но и сохранением нативной структуры входящей в состав м-РНК (В. А. Аксенова).

О большом практическом значении процесса биосинтеза новых изозимов свидетельствуют данные, полученные в работе с двумя линиями кукурузы при заражении грибом *Ustilago zeae*, который является возбудителем заболевания, называемого пузырчатой головней. Известно, что полностью иммунных к возбудителю пузырчатой головни форм кукурузы до настоящего времени нет, имеются лишь линии и сорта относительно более устойчивые. Например, линия ВИР-40 значительно более устойчива, чем линия ВИР-44.

При изучении изменений, возникающих в ферментативном аппарате кукурузы при заражении, показано, что у линии ВИР-40 инфекция повышает активность пероксидазы в 2—3 раза по сравнению с более восприимчивой линией ВИР-44. Особенно активно реагируют на инфекцию у кукурузы линии ВИР-40 быстро движущиеся компоненты и компоненты, движущиеся со средней скоростью. При этом активность компонентов, обладающих высокой электрофоретической подвижностью, возрастает в 10—12 раз, тогда как медленно движущиеся реагируют значительно слабее. У относительно более устойчивой линии ВИР-40 заражение сопровождается появлением ряда новых изозимов. Речь и в данном слу-

чае идет, безусловно, о глубокой качественной перестройке белков хозяина, поскольку инфекцией индуцируется синтез изозимов пероксидазы, не окисляющих бензидин. В здоровой ткани кукурузы такого рода изозимы никогда не встречаются.

Сильно различаются обе линии и по скорости реагирования их ферментных систем на заражение. У линии ВИР-40 (более устойчивой) изменения в белковом комплексе, связанные с синтезом новых изозимов пероксидазы, обнаруживаются уже тотчас после заражения, еще задолго до появления внешних признаков заболевания, у линии же ВИР-44 признаки изменений в ферментативном аппарате обнаруживаются лишь при достаточном развитии болезни, обычно в момент формирования галлов. Таким образом, наиболее четкие различия между сортами по их устойчивости к грибу *Ustilago zeae* обнаруживаются именно в инкубационный период на самых ранних этапах заражения. Эти данные заслуживают внимания как один из критериев при проведении селекции кукурузы на устойчивость к пузырчатой головне — одному из самых вредоносных заболеваний этого растения.

Заслуживают также внимания данные, полученные при изучении механизма защитного действия, которое оказывают некоторые фунгициды на растения пшеницы, зараженной стеблевой ржавчиной. С этой целью были проведены наблюдения над отдельными элементами окислительной системы. Приведем данные по двум фунгицидам, оказавшимся в достаточной степени эффективными, — коллоидной сере и акризолону — N.

Коллоидная сера — фунгицид защитного, контактного действия; подавляет гриб на стадии прорастания уредоспор (на поверхности листа) до его проникновения в лист. На внутриклеточный мицелий не действует.

Акризолон — N — акри-



ламид-6-хлорбензоксазолинон — обладает, кроме защитного контактного действия, способностью проникать в ткани растения, перемещаться во вновь отрастающие листья и подавлять вызванную ржавчиной инфекцию не только на поверхности листа, но и внутри его тканей. Через шесть суток после обработки акризолоном искусственно зараженной пшеницы проявляется его максимальное защитное контактное действие, превышающее первоначальное в несколько раз. Вполне вероятно, что активность фунгицида может возрастать в связи с появлением в тканях растения более токсичных продуктов его распада.

При обработке препаратами здоровых растений на шестые сутки дегидрогеназная активность оказывается подавленной, тогда как активность полифенолоксидазы возрастает. В результате такой перестройки в тканях здоровых растений возникают условия для накопления продуктов необратимого окисления фенолов, что приводит к созданию неблагоприятных условий для паразита и тем самым к повышению устойчивости растений пшеницы.

Приобретенный иммунитет

У животных и человека явления приобретенного иммунитета, возникающего в результате перенесенного заболевания и вакцинации ослабленными культурами возбудителя болезни, хорошо известны и детально изучены. Большие успехи, достигнутые в этой области, послужили стимулом для поисков аналогичных явлений в области фитоиммунологии. Однако сама возможность существования приобретенного иммунитета у растений ставилась одно время под сомнение на том основании, что у растений отсутствует система кровообращения, а это исключает возможность иммунизации всего организма. Приобретенный иммунитет растений рассматривался как явление внутриклеточное, исключавшее возможность диффузии образовавшихся в пораженных клетках веществ в соседние ткани.

Сейчас можно считать установленным, что представления о подобной разобщенности растительных клеток не отражают истинного положения вещей.

Можно считать установленным, что в некоторых случаях устойчивость растений к заражению повышается

как после перенесенного заболевания, так и в результате вакцинации. В качестве вакцины могут быть использованы продукты жизнедеятельности возбудителей болезни (культуральная среда), ослабленные культуры и препараты из микроорганизмов, убитых наркозом или нагреванием. Кроме того, для иммунизации может быть использован приготовленный обычным способом бактериофаг, а также сыворотка от животных, иммунизированных микроорганизмом, патогенным для растения. Иммунизирующие вещества вводят в первую очередь через корневую систему. Возможно также впрыскивание в стебли, применение в виде примочек, опрыскивание листьев и т. д.

В качестве вакцины используют также клетки убитой культуры патогена и различные чужеродные белки. Повышение устойчивости растений к вирулентной расе паразита можно вызвать путем предварительного инфицирования их непатогенной расой.

Повышение устойчивости тканей после вакцинации представляет собой активную реакцию клеток, в результате которой в тканях возникают защитные вещества, подавляющие развитие паразита, и наблюдаются изменения в обмене веществ. Так, в тканях неустойчивого сорта батата, у которых была индуцирована устойчивость к патогенной расе гриба, наблюдалось изменение активности некоторых ферментов, одинаковое с изменениями, наблюдающимися у устойчивого сорта. Среди защитных веществ, возникающих в тканях растений в результате вакцинации, обнаружены пероксидазы и фитоплексины.

Приемы искусственной иммунизации, широко используемые в медицине и ветеринарии, мало перспективны в практике растениеводства, поскольку и приготовление иммунизирующих средств, и их применение весьма трудоемки и дороги. Если учесть при этом, что иммунизация не всегда достаточно эффективна и действие ее очень кратковременно, а также то, что процесс иммунизации, как правило, угнетает растение, то становится понятным, почему результаты работ в области приобретения иммунитета не используются пока в практике сельского хозяйства.

Известны отдельные случаи иммунизации растений как следствие перенесенной вирусной инфекции. Впервые в 1952 г. канадские ученые Гилпатрик и Вайнтрауб

показали, что если заразить вирусом некроза листья *Dianthus barbatus*, то незараженные листья приобретают устойчивость. В дальнейшем подобные наблюдения были проведены другими исследователями на многих растениях, зараженных различными вирусами. В настоящее время факты такого рода рассматриваются как явления иммунитета, приобретенного в результате перенесенного заболевания.

В поисках защитного фактора, возникающего в тканях устойчивых к вирусу форм растений, исследователи прежде всего обратились к реакции сверхчувствительности, приписывая защитную роль системе полифенолы-полифенолоксидаза. Однако экспериментальные данные по этому вопросу не дали определенных результатов.

В некоторых работах отмечается, что сок из клеток иммунной зоны, образующейся вокруг некроза, а также из тканей, приобретших иммунитет, обладает способностью инактивировать вирус. Выделение и изучение этого антивирусного фактора показало, что он обладает рядом свойств, сходных с интерфероном животных. Интерферноподобный белок, как и интерферон животных, обнаруживается только в зараженных вирусом устойчивых тканях, легко диффундирует из зараженных клеток в незараженные и не обладает антивирусной специфичностью. Он подавляет инфекционность различных вирусов, специфичных для растений из разных семейств. Антивирусный фактор активен в отношении вирусов как *in vitro*, т. е. при смешивании его с вытяжкой из зараженных вирусом листьев, так и *in vivo*, т. е. при введении его в листья растения. Высказывается мнение, что он может действовать либо непосредственно на частицы вируса, либо на процесс его размножения, подавляя метаболические процессы, в результате которых синтезируются новые вирусные частицы.

К явлениям приобретенного иммунитета может быть отнесено повышение устойчивости к заболеваниям, вызванное химическими веществами. Намачивание семян в растворах различных химических соединений повышает устойчивость растений к заболеваниям. Свойствами иммунизаторов обладают макро-и и микроэлементы, инсектициды и фунгициды, ростовые вещества и антибиотики. Предпосевное замачивание семян в растворах микроэлементов также повышает устойчивость растений к заболеваниям. Оздоровляющее действие на растение

микроэлементов сохранялось в некоторых случаях и на следующий год.

Эффективны в качестве химических иммунизаторов растений фенольные соединения. Замачивание семян в растворах гидрохинона, паранитрофенола, ортонитрофенола и др. позволяет значительно снизить поражаемость проса головней, арбузов, баклажан и перца — увяданием, овса — корончатой ржавчиной и т. д.

Устойчивость, вызываемая различными химическими соединениями, так же как и естественная, обусловленная генетически, может быть активной и пассивной. Например, обработка химикатами семян и растений может повышать их механическую устойчивость (увеличивать толщину кутикулы или эпидермиса, оказывать влияние на количество устьиц, приводить к образованию внутренних механических барьеров на пути патогена и т. д.). Кроме того, большинство химических иммунизаторов растений являются веществами внутрирастительного действия, т. е., проникая в растение, они оказывают влияние на его обмен веществ, создавая тем самым неблагоприятные условия для питания паразита. Наконец, некоторые химические иммунизаторы могут выступать в качестве веществ, нейтрализующих действие токсинов патогенов. В частности, феруловая кислота, являясь фитиметаболитом пирикуларина — токсина *Piricularia oryzae*, — повышает устойчивость риса к этому патогену.

Интересные материалы по влиянию химических иммунизаторов позволяют думать, что возможности повышения устойчивости растений, открываемые этим методом, по существу, еще очень мало изучены и что исследования в этом направлении могут принести большую пользу сельскому хозяйству.

Генетика иммунитета

Иммунитет растений к инфекционным болезням является наследственным признаком и контролируется генетически. При этом устойчивость или восприимчивость представляет собой результат взаимодействия двух геномов — растения и паразита, а это объясняет существование многообразия как генов устойчивости растений к одному и тому же виду паразита, так и физиологических рас паразита, способных преодолевать действие

этих генов. Такое многообразие является результатом сопряженной параллельной эволюции паразита и хозяина. Наибольшее разнообразие генов устойчивости обнаруживают растения из местностей, являющихся одновременно и родиной паразита. Например, устойчивые к фитофторе виды картофеля наиболее богато представлены в мексиканском центре, являющемся одновременно и родиной паразита, но не в чилийском, куда фитофтора была завезена лишь впоследствии.

Устойчивость растений может быть обусловлена как одной, так и несколькими парами генов. В частности, у картофеля установлено наличие девяти генов устойчивости к фитофторе, обозначаемых буквой R (R_1 , R_2 ... и т. д.). У разных видов пшениц обнаружено около 20 генов устойчивости к стеблевой ржавчине, которые также пронумерованы (Sr_1 , Sr_2 ... и т. д.). Гены устойчивости к стеблевой ржавчине овса обозначены буквами A, B, D, E, F...

Параллельные исследования в области генетики устойчивости растений и вирулентности патогенов показали, что гены устойчивости растений и вирулентности паразитов комплементарны. Сорты, не имеющие генов устойчивости, поражаются всеми расами паразита; на сортах, содержащих один ген устойчивости, могут развиваться паразиты, имеющие минимум один ген вирулентности; для сортов с двумя генами устойчивости вирулентная раса должна обладать не менее чем двумя генами вирулентности и т. д. Например, раса 0 Ph. infestans не способна поражать ни один сорт картофеля, имеющий ген R, раса 1 может подавлять устойчивость, сообщаемую геном R_1 , расы 1, 2, 3, 4 могут преодолевать устойчивость, сообщаемую каждым в отдельности или комбинацией генов R_1 , R_2 , R_3 и R_4 . Эти положения были сформулированы американским генетиком Г. Г. Флором в его теории «ген на ген» и в настоящее время нашли подтверждение для ряда пар: растение-хозяин — паразит.

Гены, контролирующие устойчивость, делят на олигогены, т. е. гены, проявляющие сильное фенотипическое действие, и полигены, т. е. гены, оказывающие слабое фенотипическое действие. Некоторые авторы употребляют для обозначения этих групп генов еще термины «главные» гены (major genes) и «малые» гены (minor genes).

Различают моногенную и полигенную устойчивость растений. **Моногенная** устойчивость, называемая еще **вертикальной**, означает устойчивость к одним расам патогена и поражаемость другими. Она контролируется главными генами, или **олигогенами**. Эта устойчивость обуславливает, в частности, реакцию «сверхчувствительности». Другой, хорошо изученный тип устойчивости — полигенный, или горизонтальная, или полевая устойчивость — контролируется полимерными генами. Она определяет ту или иную степень устойчивости и замедляет развитие болезни после ее начала. Кроме того, снижая степень заражения растения, горизонтальная (полевая) устойчивость может уменьшить количество различного (инфекционного) начала, зимующего в больных частях растения, и тем самым задержать начало массового развития болезни в следующем году.

Этот тип устойчивости сильно зависит от внешних условий, определяющих развитие патогена и фенотип растения-хозяина. Среди них большую роль играет рельеф участка выращивания растения, состав почвы, виды и количество удобрений, густота и сроки посадки растений, температура и т. д.

Полигенная устойчивость гораздо менее специфична, чем **моногенная**, и не преодолевается расами паразита. Для многих растений такая устойчивость сохраняется долгое время.

С сожалением приходится отметить, что изучение биохимической стороны генетики иммунитета растений находится в настоящее время на самом начальном этапе. Имеющиеся по этому вопросу данные относятся лишь к случаям олигогенной устойчивости, контролируемой небольшим числом генов. Что касается полигенной устойчивости, то для ее изучения на физиолого-биохимическом уровне пока еще нет достаточно апробированных методических подходов.

Большое значение для изучения генетического контроля процессов, а также синтеза метаболитов, участвующих в реакциях устойчивости, имеет генетическая подготовка материала, т. е. создание аналогов одного сорта растений, различающихся лишь по генам устойчивости. В частности, такие изогенные линии растений получены для пшеницы, льна, кукурузы. На их примере показано, что моногенная устойчивость определяется физиологической реакцией клеток на установление

взаимодействия патогена и растения, а не структурными или морфологическими особенностями растения. На основании некоторых имеющихся экспериментальных данных предложена гипотеза для объяснения механизма несовместимости реакций паразита и хозяина, основанная на теории французских генетиков Жакоба и Моно. Согласно этой гипотезе, ген устойчивости растения является регуляторным геном и контролирует синтез в цитоплазме репрессора (вероятно, белковой природы), который, соединяясь с геном-оператором, ингибирует образование защитных веществ. Этот репрессор при внедрении несовместимого патогена (растение устойчиво) способен соединяться с метаболитами патогена, играющими роль эффектора, в результате чего снимается репрессия с гена-оператора, что способствует образованию защитных веществ. Вирулентность паразитов, т. е. их способность преодолевать защитные реакции растения, можно объяснить адаптацией паразита к токсическим продуктам защитных реакций, образованием токсинов, позволяющих подавить защитные реакции, а также неспособностью образовывать эффектор, связывающий репрессор растения.

В настоящее время начато генетическое изучение форм окислительных ферментов, участвующих в реакциях иммунитета, исследуются температурочувствительные гены устойчивости. Однако эти исследования пока все еще немногочисленны.

Из изложенного следует, что изучение генетических основ иммунитета растений должно привлечь более широкое внимание исследователей, что позволит им принять действенное участие в разработке биологически обоснованной селекции растений на устойчивость к болезням.

Преодоление биологической совместимости растений и микроорганизма

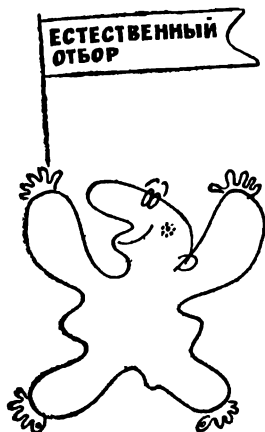
Отыскание путей преодоления биологической совместимости растения-хозяина и возбудителя его заболевания — генеральная задача, стоящая перед биологической и сельскохозяйственной наукой и практикой в области иммунитета.

В настоящее время основное внимание при решении этой задачи сосредоточено на создании форм растений с наследственно, генетически закрепленными свойствами иммунитета. На этом пути достигнуты весьма важные результаты. Особенно ценные материалы получены при вовлечении в селекцию диких, некультурных сороридей культурных растений, которые служат ценным источником генов, контролирующих иммунитет, ибо к ним не адаптированы гены соответствующих патогенных агентов.

Яркий пример тому выведенные В. С. Пустовойт и Г. В. Пустовойт сорта подсолнечника, обладающие комплексным иммунитетом к заразице и ржавчине. Столь выдающиеся успехи достигнуты путем скрещивания культурных видов подсолнечника с диким видом *Helianthus lenticularis*. Формы табака, обладающие комплексным иммунитетом к мозаике, мучнистой росе, а также к корневой гнили, получены М. Ф. Терновским путем использования ряда диких видов рода *Nicotiana*. Большие успехи в создании форм хлопчатника, устойчивых к вилту, опять-таки достигнуты при гибридизации культурных сортов этого растения с его дикими прародителями.

Что касается возбудителей, то они преодолевают устойчивость высшего растения благодаря возникающим в их наследственном аппарате генам вирулентности, совместимым с каждым геном устойчивости хозяина.

Как долго новый сорт сохраняет устойчивость? Все зависит от числа введенных в него генов, некомплементарных к генам вирулентности соответствующего возбудителя, а также от быстроты приобретения патогеном необходимых новых генов вирулентности. История селекции на иммунитет полна примеров того, как выведенный иммунный сорт через некоторое время становится поражаемым. В подавляющем большинстве случаев в основе этого явления лежит возникновение но-



вых биологических форм возбудителя (физиологические расы, штаммы и др.), преодолевших барьер несовместимости с созданными селекционерами иммунными формами растений.

Иллюстрацией этого положения могут служить данные по селекции устойчивых к заразихе сортов подсолнечника. Работы в этом направлении (и весьма успешные) в СССР были начаты вскоре после Великой Октябрьской революции. Уже в 1926 г. казалось, что задача борьбы с этим злейшим врагом культуры подсолнечника решена. Однако через 2—3 года было обнаружено, что все выведенные селекционерами иммунные сорта почти нацело поражаются заразихой. Тщательные исследования позволили установить, что причина потери устойчивости сортами, ранее не поражавшимися, заключается не в изменении свойств самих растений, а в образовании физиологически новой более агрессивной формы заразихи (так называемая «злая заразиха», или раса Б). Непосредственным стимулом, индуцирующим выщепления этой расы, служил естественный отбор.

Сошлемся еще на некоторые примеры. Выведенные в начале 40-х годов устойчивые к ржавчине сорта льна (Светоч, Прядильщик, Текстильщик) через десять лет полностью потеряли устойчивость. То же случилось с сортами картофеля Камераз, Агрономический, утратившими фитофтороустойчивость. Отмечают значительную поражаемость бурой ржавчиной широко известного, обладающего выдающимися свойствами сорта озимой пшеницы Безостая-1. Убедительным примером может служить недавняя обстоятельная работа голландского селекционера Штаббса, проведенная с помощью современных методов иммуногенетики. Изучая состав популяции желтой ржавчины в Голландии за последние 20 лет, Штаббс обнаружил значительные изменения патогенности возбудителя, обусловленные накоплением соответствующих генов. Непосредственной причиной, индуцирующей эти изменения, является создание селекционерами новых, устойчивых к прежним расам ржавчины сортов пшеницы.

Селекционер не может рассчитывать на то, что выведенный им иммунный сорт сохранит свои свойства как постоянный признак. Параллельно отбору искусственному в природе протекает отбор естественный, который закрепляет мельчайшие отклонения, оказавшиеся полез-

ными для выживания паразита и тем самым способствующие возникновению новых рас с более совершенными свойствами. Необходимо учитывать, кроме того, что темпы создания новых, устойчивых к тому или иному патогену сортов во много раз медленнее, чем скорость расообразовательных процессов выщепления, появления новых рас и штаммов у паразита.

Сорт — генетически обусловленная совокупность потенциальных свойств растения, реализация которых в большой мере зависит от конкретных условий, в которых оно развивается. Сорт — это интегрированная система, в которой компоненты генотипа проявляются лишь в определенных условиях среды (Н. И. Вавилов). В связи с этим, наряду с имеющей непреходящее значение селекционной работой, в поле зрения растениеводов и селекционеров (как весьма эффективное дополнение к ней) должны быть включены мероприятия по воздействию на растения в онтогенезе, по повышению их устойчивости в ходе индивидуальной жизни организма. Данные, полученные при изучении интимных сторон взаимодействия хозяина и паразита, высокая степень подлинности качественных и количественных параметров ферментативно-активных белков клетки не оставляют сомнений в принципиальной возможности осуществлять такого рода воздействия.

Нарушение биологической совместимости партнеров в системе хозяин — паразит может быть достигнуто путем направленного влияния на энзиматический аппарат и обмен веществ в целом, как хозяина, так и паразита. Одним из эффективных путей такого воздействия, до настоящего времени недостаточно оцененного, несомненно, может служить весь комплекс приемов агротехники и в первую очередь условия минерального питания. Имеющаяся по этому вопросу литература, в общем, очень немногочисленна, причем сведения, в ней содержащиеся, разноречивы, нередко противоречивы. Причины в том, что систематическому изучению, исходящему из современных теоретических представлений о биологической роли элементов минеральной пищи, и в особенности микроэлементов, эта проблема не подвергалась. Между тем именно микроэлементы участвуют в формировании молекул тех групп ферментов, о роли которых в регулировании процессов, протекающих в инфицированной клетке, мы рассказали.

Мы видели, что от функционирования этих систем во многом зависит синтез соединений аккумуляторов энергии и физиологически активных метаболитов, используемых растениями в борьбе с патогеном. Столь же важна роль этих систем в формировании вирулентности патогена.

Ясно, что необходима организация детального, а главное систематического изучения всего комплекса факторов, которые контролируют процессы образования физиологических рас. Детальному изучению должна быть подвергнута вся сумма вопросов, касающихся природы механизмов, которыми обусловлена вирулентность, агрессивность и, наконец, патогенные свойства возбудителей.

Заключение

Необходимо подчеркнуть, что материалы, полученные с помощью современных методов молекулярной биологии, создают принципиально новую основу для обсуждения проблем патогенеза и иммунитета растений. Из этих данных следует, что патогенез представляет собой сложную совокупность физиолого-биохимических процессов. Их направленность, интенсивность и конечный результат являются следствием взаимодействия регуляторных, управляющих механизмов двух антагонистических биологических систем: ауто- и гетеротрофных организмов. Взаимовлияние этих организмов, осуществляющееся в полном соответствии с законом обратной связи, направлено на жизненно важные центры физиологической активности каждого из партнеров.

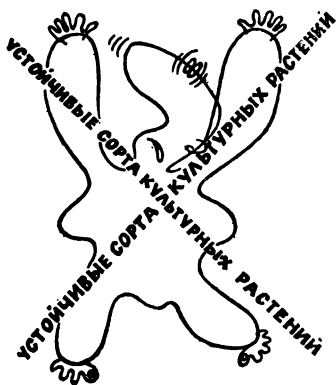
Из современных экспериментальных данных следует также, что ключевая роль в определении характера процессов, возникающих в инфицированной клетке, принадлежит белоксинтезирующим системам клетки и генетически связанным с ними морфологическим структурам и каталитическим механизмам — регуляторам энергообмена. В первую очередь именно эти системы и ответственны за весь комплекс индуцируемых хозяином и паразитом отклонений от обычного для их нативных тканей метаболизма.

Итак, исследования на молекулярном уровне приносят новые доказательства правильности идеи Н. И. Вавилова о том, что свойства устойчивости зеленого расте-

ния, так же как и свойства паразитизма, формировались при постоянном контролирующем взаимовлиянии этих организмов, что они эволюционировали сопряженно.

О ведущей роли белковых компонентов протопласта в формировании защитных свойств растения и вирулентности возбудителя свидетельствуют факты индуцированного образования в клетках партнеров иммунологически специфических изоэнзимов, а также способность инфицированных клеток зеленого растения синтезировать белки, обладающие антивирусной активностью. И в этом случае мы обязаны отдать дань глубокого уважения Н. И. Вавилову, который еще в 1940 г. в докладе на заседании Бюотделения АН СССР утверждал: «...при большем углублении в химическую природу белков плазмы, различающую виды и сорта, природа иммунитета станет более понятной».

Принципиальное значение приведенных выше фактов состоит в том, что они сближают представления о молекулярной природе защитных механизмов у растений с таковыми у животных, подчеркивают ограниченность распространенных в настоящее время представлений о якобы принципиальных различиях этих механизмов, перебрасывают мост между ними. Нет сомнений в том, что дальнейшие исследования этой важной в теоретическом и практическом отношении проблемы приведут ко все большему укреплению, упрочению этого моста. Это будет находиться в полном соответствии с общепринятыми в настоящее время представлениями о близости, а во многих случаях и полной идентичности принципов структурного и функционального построения всего живого населения Земли. С особой четкостью эту идею формулировал один из крупнейших современных ученых Лайнус Полинг, подчеркивая, что живая материя в отличие от всех других форм материи, хранит в себе историю своего собственного формирования. Возникновение в ходе биологической эволюции новых каталитических меха-



низмов и морфологических структур, новых физиологических функций осуществляется не за счет полного устранения им предшествовавших, а главным образом, путем их модификации совершенствования, усложнения. Назначение дополнительных механизмов и структур состоит в адаптации живых систем к закономерно изменяющимся условиям внешней среды.

Тем самым обосновывается закон «преимущества биологических функций», справедливость которого прослеживается на большом числе самых различных примеров. Об этом же писал в своей книге «Возникновение жизни» Джон Бернал, утверждая, что жизни присущ специфический элемент — протяженность во времени, элемент истории. Приведенные в нашей книге материалы, касающиеся роли белковых соединений в защитных реакциях растений, находятся в полном согласии с этими положениями.

Вполне естественно, что применительно к растениям речь должна идти о функциях, неизмеримо менее специфичных, чем функции, выполняемые белковыми соединениями в реакциях иммунитета у животных. Имеются основания полагать, что у растений мы встречаемся с эволюционно наиболее древними и наименее специфичными выполняемыми белками защитными функциями. Они, по-видимому, и послужили первоосновой, фундаментом, дальнейшее совершенствование, развитие которого в ходе биологической эволюции и завершилось исключительно высокоспецифичным и эффективным защитным механизмом, какой представляют собой белковые антитела у высших теплокровных животных.

Литература

Берн Л. Дж. Возникновение жизни. М., «Мир», 1969

Випилов Н. И. Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям. М.—Л., Сельхозгиз, 1935.

Вердеревский Д. Д. Иммуитет растения к паразитарным болезням. М., Сельхозиздат, 1959.

Рубин Б. А., Арциховская Е. В., Аксенова В. А. Биохимия и физиология иммунитета растений. М., «Высшая школа», 1975.

Физиология и биохимия здорового и больного растения. М., Изд-во Московского университета, 1970.

Патологическая физиология и иммунитет растений. М., Изд-во МГУ, 1976.

Опарин А. И. Жизнь, ее природа, происхождение и развитие. М., Изд-во АН СССР, 1960.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Общие закономерности взаимодействия растений с возбудителями заболеваний	5
Пути возникновения и эволюции фитопаразитизма	5
Физиология и биохимия фитопатогенных микроорганизмов	13
Пластичность	13
Ферментативный аппарат	15
Токсины	17
О природе патогенности	19
Сверхслабое свечение	23
Нарушения обмена веществ в инфицированной клетке	27
Влияние инфекции на ультраструктуру и функции протопласта	29
Влияние растения-хозяина на физиологические свойства патогенных агентов	35
О защитных механизмах растения	36
Новообразование органоидов и энергообмен инфицированной клетки	43
О роли белков клетки в иммунитете	45
Приобретённый иммунитет	50
Генетика иммунитета	53
Преодоление биологической совместимости растений и микроорганизма	56
Заключение	60
Литература	63

Борис Анисимович Рубин

РАСТЕНИЕ В БОРЬБЕ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
(Фитоиммунитет)

Редактор И. М. Тужилина

Художники Ю. М. Аратовский (рисунки)

Н. М. Константинова (обложка)

Худож. редактор Т. И. Добровольнова

Техн. редактор Т. В. Пичугина

Корректор В. Е. Калининна

А 08506. Индекс заказа 76102. Сдано в набор 23.XI 1976 г. Подписано к печати 20.I 1977 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бумага типографская № 2. Бум. л. 1,0. Печ. л. 2,0. Усл. печ. л. 3,36. Уч.-изд. л. 3,31. Тираж 58 800 экз. Издательство «Знание». 101835. Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Заказ 2165. Типография Всесоюзного общества «Знание», Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4. Цена 11 коп.

11 коп.

Индекс 70071

