

низмами, называют еще маразмнами). Они являются продуктами жизнедеятельности определенных видов микроорганизмов, развивающихся на специфических для растений корневых выделениях.

Посредством своих корневых выделений растения активно вмешиваются в формирование видового состава микрофлоры. Например, под огурцами и томатами, выращиваемыми бессеменно, преобладают *Aspergillus clavatus* Desem, *Aspergillus niger* van Tieghem, *Bilai*, *Penicillium urticae*. Наибольшую фитотоксическую активность проявляют из них *Penicillium urticae*, выделяющие патулин и 6-метилсалициловую кислоту, а также *Aspergillus clavatus*, выделяющий патулин. Отмечено, что патулин во влажных холодных условиях весны является мощным ингибитором роста кукурузы, пшеницы и люцерны.

Вырабатываемая патогенным грибом *Pyricularia oryzae* тенуазоновая кислота ингибирует рост риса, вследствие нарушения синтеза белка на рибосомальном уровне.

Примером токсинов являются также вырабатываемые грибами рода *Fusarium* аспергилломаразмнин, нарушающий водный обмен у растений (например, у томатов) и вызывающий увядание листьев, и фузариевая кислота, которая вызывает пожелтение листьев. Альтернариевая кислота (*Alternaria solani*) вызывает увядание листьев у пасленовых, сесквитерпеноид фоменон (грибы рода *Phoma*), цинниол (*Alternaria sinniae*) вызывают увядание стеблей, скручивание листьев и хлороз у подсолнечника, сесквитерпеноид гельминтоспораль (*Cochliobolus sativus*) ингибирует фосфорелирование и задерживает рост зерновых, ризобиотоксин (*Rhizobium japonicum*) оказывает сильное гербицидное действие на некоторые сорные растения.

Кроме токсинов, в качестве средств воздействия грибов на растения известны также гормоны, ферменты и вещества, закупоривающие сосуды. Характерным признаком многих заболеваний (например, фузариозного вилта) является избыточное образование ауксинов в пораженных частях растений. Стимуляторами роста и развития растений, по своему биологическому действию, являются фузикокины, продуцируемые некоторыми видами фитопатогенных грибов. Они стимулируют растяжение клеток, вызывают усиление устьичной и кутикулярной транспирации, ускоряют прорастание семян.

К ферментам, выделяемым грибами, следует относить пектиназы, целлюлазы, гемицеллюлазы и другие, расщепляющие соответствующие по-

лисахариды клеточной оболочки, а также фосфатазы, пероксидазы и др.

К веществам, закупоривающим сосуды, относятся полисахариды, клеи и слизи. Кроме того, под воздействием гриба растение может накапливать необычно большие количества одного из первичных метаболитов. Например, плесневый гриб *Rhizopus* может вызывать у растений накопление фумаровой кислоты, которая окисляется в самом растении с образованием токсичного эпоксида.

Растение имеет различные механизмы защиты от патогенных микроорганизмов. Если на первом этапе, включающем внедрение паразита внутрь клетки и установление контакта с протоплазмой, решающее значение имеют анатомо-морфологические признаки растения, то на последующем этапе в качестве средств самозащиты используются определенные химические соединения, которые можно разделить на две группы – прединфекционные и постинфекционные.

Прединфекционные соединения присутствуют в растениях независимо от наличия инфекции. Большинство из этих веществ имеют фенольную природу, например, протокатеховая кислота и катехол у лука, пиносильвин в древесине сосны, лутеон в люпине. Могут быть использованы и вещества, отличные от фенолов, например, тритерпеновый гликозид авенацин овса (*Avena sativa*) против вызывающего выпревание гриба *Ophiobolus graminis*, алкалоид берберин, обеспечивающий устойчивость корней магонии (*Mahonia trifoliata*) к инвазии гриба *Phymatotrichum omnivorum*. Существенная роль в защитном некрозе принадлежит системе полифенолы-полифенолоксидаза, заключающейся в смещении равновесия фенолы \leftrightarrow хиноны в сторону накопления хинонов, которые ингибируют прорастание спор микроорганизмов. Они легко взаимодействуют с функциональными группами белков (NH_2^- , OH^- , SH^-) и аминокислот, образуя комплексы, недоступные для патогена, а также подавляют процесс окислительного фосфорилирования, что приводит к недостатку энергии и для растения, и для патогенного организма.

Устойчивые сорта имеют также повышенную активность пероксидазы, которая в процессе инфицирования может повышаться, что приводит к образованию продуктов окисления фенолов, ингибирующих активность ферментных систем грибов.

В целом, первопричиной биохимических реакций иммунитета является регуляция (индукция или репрессия) активности генов, ответственных за синтез ферментов защитных реакций: реакции иммунитета определены генетически и представляются как результат совместной

эволюции паразита и растения-хозяина.

Постинфекционные соединения отсутствуют в здоровом растении, но появляются в нем после инфекции либо в результате модификации имеющихся там нетоксических предшественников (например, цианогенных гликозидов и фенолов) путем гидролиза или окисления, либо вновь образуются после инфекции растений (фитоалексины).

Цианогенные гликозиды при гидролизе специфичной β -глюкозидазой дают промежуточный цианогидрин, спонтанно распадающийся на альдегид или кетон и синильную кислоту. Синильная кислота защищает растение от заражения грибами. Освобождение цианида происходит, например, когда листья лядвенца рогатого (*Lotus corniculatus*) заселяются патогеном *Stemphylium loti*. Этот патоген относительно толерантен к синильной кислоте и может быстро адаптироваться к цианиду с помощью фермента формамидгидролиазы, которая обезвреживает синильную кислоту путем превращения ее в формамид HCONH_2 . В этом случае образование синильной кислоты сравнительно неэффективно в предотвращении грибной инвазии. Однако уровень синильной кислоты в растении может быть настолько высок, что целый ряд грибов, обладающих потенциалом для нападения на ляденец рогатый, не способны обеспечить себя детоксицирующим ферментом и поэтому не поселяются в тканях этого растения.

Фитоалексины рассматриваются в настоящее время как важнейшие средства защиты от грибов, бактерий и вирусов. Большая часть таких соединений возникает при гибели клеток паренхимы и, во многих случаях, они накапливаются в небольших зонах. У устойчивых сортов фитоалексины образуются лишь в ограниченном количестве клеток, в которые проник паразит, и пораженная зона отторгается от здоровой. Причем в растении образуется не один, а несколько фитоалексинов единого биогенетического происхождения, что усиливает фунгицидное действие.

Большинство фитоалексинов (например, фитуберин, образующийся в листьях табака (*Nicotiana tabacum*) при инфицировании *Pseudomonas lachrymans*), по своей химической природе, относится к сесквитерпеноидам. Большую группу составляют фитоалексины изофлавоноидной и флавоноидной структуры. В частности, в инфицированных грибами *Arios tuberosa* в листьях тутового дерева найдены пизатин, фазеолин и апиокарпин. Растения семейства Пасленовые продуцируют фенольные и терпеноидные стрессовые метаболиты, которые накапливаются до концентраций, токсичных для широкого спектра грибов и бактерий. К числу таких

соединений относятся, например, конифериловый спирт, конифериловый альдегид, аукупарин.

Вместе с тем, переоценивать роль фитоалексинов, считая их универсальным защитным механизмом, не следует, так как устойчивость к заболеваниям определяется, по-видимому, целым комплексом различных защитных механизмов.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ РАСТЕНИЙ И МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Несмотря на то, что животные могут наносить значительный ущерб растительному миру, растения продолжают господствовать в природе. В процессе эволюции выжили растения, обладающие эффективными средствами защиты, предохраняющими их от поедания. Причем защита растений основана как на физических (жесткий эпидермис, толстый слой кутикулы, колючки, шипы, жгучие волоски, а также стратегическая защита – плотное прилегание к земле и вегетативное размножение под землей), так и на химических факторах (химическая защита в виде различных токсинов и отпугивающих веществ). При этом токсичность химического соединения всегда относительна: она зависит от дозы, полученной в данный период времени, возраста и состояния здоровья животного, механизма поглощения и способа выведения токсина из организма, то есть способности развивать механизмы детоксикации.

Токсины часто выступают в роли репеллентов, поскольку растения, как правило, дают о себе знать с помощью предупредительных сигналов. Это сигналы зрительной (потенциально токсичные вторичные вещества откладываются на поверхности листьев или других органов в восковом налете; признаком химической защиты древесных растений является выделение ими смолы из коры и плодов и др.) или обонятельной природы (например, горчичные масла Капустных имеют острый, едкий запах). Животные в данном случае могут быть осведомлены о наличии токсинов в растении, даже не прикасаясь к нему.

Что касается синильной кислоты, то в растениях, содержащих цианогенные гликозиды, ее образование исключено, поскольку субстраты и ферменты для этой реакции локализованы в разных органеллах. Только при повреждении ткани листа растительными субстрат и фермент приходят в соприкосновение и выделяется яд, имеющий характер-

ный предупреждающий запах "горького миндаля". Предупредительным сигналом алкалоидов и сапонинов является горький вкус, который воспринимается животными уже в момент поедания растений, содержащих такие вещества. Горький вкус имеют большинство алкалоидов и сапонинов, причем эталоном горечи является хинин – алкалоид коры хинного дерева, вызывающий чувство горечи у человека даже в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ М.

Имеют горький вкус и другие вещества, в частности, тритерпеноид кукурбитацин, имеющийся в растениях семейства Тыквенные и отпугивающий растительноядных животных. Горькие токсины встречаются среди химических компонентов млечного сока цикория, одуванчика лекарственного и других Астровых.

Другим существенным моментом является яркая, бросающаяся в глаза окраска плодов. Цветовой сигнал имеет в данном случае двоякую цель. Во-первых, он предупреждает травоядных животных, которые могут погибнуть от токсичных алкалоидов, присутствующих в больших количествах в этих плодах, например, интенсивно окрашенные темно-пурпурные ягоды белладонны (*Atropa belladonna*). Во-вторых, он служит приманкой для питающихся плодами, толерантных к токсину, животных (особенно птиц), которые разносят потом непереваренные семена на значительные расстояния. Видимо, в процессе эволюции происходил отбор именно таких пигментов, которые привлекали не только опылителей, но и разносчиков семян.

Соединения, предотвращающие поедание, относятся к различным классам: аминокислоты, белки, амины, цианогенные гликозиды, глюкозинолаты, сапонины, флавоноиды, хиноны, алкалоиды. Например, неперелый лактон протоанемонин, образующийся в лютиках, вызывает у животных судороги и гибель. Аминокислота β -цианоаланин, встречающаяся в семенах некоторых бобовых, вызывает у крыс конвульсии и смерть уже при дозе 200 мг/кг. Наибольшее число соединений подобного действия относится к гликозидам, которые токсичны для животных из-за агликона – неуглеводного компонента молекулы, освобождаемого в результате ферментативного гидролиза. Например, ранункулин лютиковых под действием ферментов превращается в протоанемонин, являющийся мощным раздражителем для животных. К наиболее распространенным цианогенным гликозидам следует отнести линамарин и лотаустралин – гликозиды клевера (*Trifolium repens*) и лядвенца рогатого (*Lotus corniculatus*). К ним же относится амигдалин, присутству-