

УДК 581.1:632.4

## РОЛЬ ЛЕКТИНІВ У ЗАХИСНИХ РЕАКЦІЯХ РОСЛИН ДО ФІТОПАТОГЕНІВ

В.Н. БЕЛАВА, О.О. ПАНЮТА, Н.Ю. ТАРАН

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка  
01033 Київ, вул. Володимирська, 64*

Проаналізовано дані літератури щодо участі вуглеводзв'язувальних білків — лектинів у формуванні імунної відповіді рослин на дію патогенів. Приділено увагу взаємовпливу лектинів і фітогормонів, ролі лектинів у реакції надчутливості, впливу екзогенного лектину на активування біохімічних ланок захисту рослин.

*Ключові слова:* лектини, аглютинація, захисні реакції.

У 1988 р. виповнилося 100 років із часу опублікування та захисту в Тартуському університеті дисертації Г. Штильмарка, присвяченої виділенню, очищенню й дослідженню рицину (отруйного білка рицини) — першого представника невідомого раніше класу біологічно активних сполук — фітогемаглютининів [19]. З тих пір уявлення про поширення цих білків у живій природі, їх будову і роль у життєдіяльності біологічних об'єктів значно розширилися. Терміном «лектин» (лат. *legere* — вибирати) замінено застарілий термін «фітогемаглютинин», невідповідність якого з'ясувалася після відкриття подібних білків у складі вірусів, бактерій, у тканинах тварин і людини. Крім того, не всі лектини аглютинують еритроцити, тобто відповідають терміну «гемаглютинин» [26]. У сучасному розумінні лектини — це білки, здатні вибірково зв'язуватися з полісахаридами, глікопротеїнами, гліколіпідами (вільними і зв'язаними з мембранами клітин чи органел) без їх хімічного перетворення [24]. Більшість лектинів є глікопротеїнами, однак лектин насіння канавалії — конканавалін А (Кон А), аглютинин зародків пшениці (АЗП), аглютинин насіння арахісу не містять ковалентно зв'язаних цукрів [58]. Молекулярна маса лектинів — 5—400 кД; молекули складаються з 1—20 субодиниць, багато з яких містять координаційно зв'язані іони  $\text{Ca}^+$ ,  $\text{Mn}^{2+}$ . Ймовірно, єдиних структурних особливостей, характерних для всіх лектинів, немає, крім наявності у молекулах цих білків одного чи кількох вуглеводзв'язувальних центрів. Винятком є  $\beta$ -лектини — ксилоарабан (з ендосперму пшениці) з еритроаглютинувальною активністю [62] та арабіногалактани, що містять 3 % білка [44]. Усі вищі рослини, а також водорості, лишайники і гриби містять лектини. Виявлено, що лектини рослин одного таксона, наприклад родин папоротей [6], бобових [16], пасльонових [56], злакових [68], мають ідентичні або подібні послідовності амінокислот на різних ділянках молекули, що безсумнівно засвідчує спільність їхнього походження й значну стабільність у ході еволюції. Така видова специфічність лектиновмісних фракцій білків дає змогу використовувати

ти їх як маркери в селекційно-генетичних дослідженнях. В очишених препаратах лектинів насіння багатьох рослин (квасоля, арахіс, пшениця та ін.) виявлено кілька подібних лектинів (ізолектинів), що різнились електрофоретичною рухливістю, значенням ізоелектричної точки, але виявляли однакову вуглеводну специфічність. На думку Ліс та Шарон [58], ізолектини можуть бути продуктами експресії алельних генів або результатом генетично детермінованих посттрансляційних модифікацій молекул лектинів. Для генетичного маркування зернових за більшістю параметрів найефективнішими й найпрактичнішими вважають білки. Оскільки за характером преципітації білків можна оцінювати генетичну близькість досліджуваних сортів, то саме імунологічні відмінності найповніше відбивають ступінь сумісності батьківських пар за міжвидового схрещування [14]. Лектини також можна використовувати як маркери для ідентифікації генотипу [38].

Аналізом субклітинних структур встановлено, що локалізація лектинів не притаманна якомусь конкретному клітинному компартменту. Згідно з результатами Бовлеса та співавт. [42], ці сполуки є компонентами мембран диктіосом, ендоплазматичного ретикулула, плазматичних мембран і мітохондрій. Кіппатрік [55] методом диференційного центрифугування виявив лектини у складі клітинних стінок дурману. Цитологічними дослідженнями Джефрі та Ємана [53] доведено, що ці білки одночасно виявляються в розчинній клітинній фракції, клітинних стінках, мітохондріях, апараті Гольджі, ендоплазматичному ретикулумі клітин дурману. Однак методами імуофлуоресцентного аналізу та електронної мікроскопії виявлено наявність лектинів на поверхні всіх клітинних органел, зовнішній клітинній мембрані та їх відсутність у клітинних стінках. Алексідзе та співавт. [3] встановили концентрування найбільшої кількості лектину в тканинах цукрового буряка саме в клітинних стінках. На їх думку, ці лектини можуть бути компонентами спеціалізованих ділянок плазмолем, які щільно зв'язані з клітинними стінками й не відокремлюються під час гомогенізації та плазмолізу. Гараєва та співавт. [7] доводять існування кількох фаз зміни лектинової активності (ЛА) клітинних стінок пшениці за холодової адаптації. Вони вважають, що у сприйнятті й трансдукції сигналу ззовні головну роль відіграє комплекс, який знаходиться на поверхні клітини і складається з клітинної стінки, плазмолем та цитоскелета. Особливе місце в цих процесах відводиться клітинній стінці, бо саме її реакційна здатність визначає первинну рецепцію сигналів за несприятливих умов навколишнього середовища.

Згідно з результатами дослідження гормональної регуляції вмісту лектину при дозріванні й проростанні насіння квасолі, її лектин можна вважати одним із основних білків не лише сім'ядолей, а й зародків насіння [13]. Динаміка ЛА підтвердила накопичення лектину в насінні протягом дозрівання саме в зародкових осях. За кореляцією динаміки ЛА й динаміки концентрації індолілоцтової (ІОК) та абсцизової (АБК) кислот у зародкових осях можна припустити, що в регуляції синтезу лектинів беруть участь фітогормони. Шакірова та співавт. [34] вперше виявили індукцію накопичення лектину пшениці в коренях проростків під впливом фітогормонів (гіберелової кислоти, 24-епібрасиноліду, ІОК, АБК) й припустили можливість їх участі в регуляції синтезу АЗП на рівні експресії генів. Згідно з результатами аналізу транскрипційної актив-

шою мірою навіть за більших концентрацій лектину. Вважають, що бактерії зв'язуються з рослинною клітиною внаслідок взаємодії мембранного ліпополісахариду бактерій зі структурнозв'язаним лектином, виявленим у фракції клітинних стінок гомогенату тканин картоплі. Таке зв'язування є першим і необхідним етапом запуску реакції надчутливості (РНЧ) рослини на інфікування патогеном. Нездатність вірулентних клітин аглютинувати за наявності лектину пов'язана з продукуванням бактеріями екстрацелюлярного полісахариду (ЕПС), який екранує ліпополісахарид на зовнішній мембрані бактеріальної клітини і тим самим запобігає його взаємодії з лектином. У разі вилучення ЕПС вірулентні клітини набували здатності до аглютинації під впливом лектину [23]. Водночас численні спроби інгібувати РНЧ картоплі попередньою обробкою ЕПС до, під час або після інфільтрації вірулентних клітин виявилися марними. До того ж сапрофітні бактерії або убиті нагріванням вірулентні клітини були здатні зв'язуватися з клітиною хазяїна, але не викликали РНЧ [71]. Аналогічна система взаємодії (ліпополісахарид — ЕПС — лектин) виявлена за інфікування кукурудзи патогенними бактеріями *Erwinia stewartii* [77]. Лектин насіння кукурудзи аглютинував клітини 16 із 25 бактеріальних штамів, авірулентних або низьковірулентних до кукурудзи, і тільки 2 із 17 вірулентних штамів. Вірулентність штамів корелювала зі здатністю бактерій утворювати слиз.

Електронно-мікроскопічними дослідженнями встановлено, що за інфільтрації листків тютюну авірулентними штамми бактерій роду *Pseudomonas* клітини патогену зв'язуються з поверхнею рослинних клітин [72]. На думку авторів, іммобілізація клітин бактерій індукує захисні реакції рослини, внаслідок чого клітини патогену оточує фібрилярний матеріал і рослина не інфікується. Навпаки, вірулентні штами продукують розчинний екзополісахарид — слиз, що маскує ліпополісахаридні рецептори лектинів. Подібні результати отримано для лектинів бобів [39], які взаємодіяли з компонентом пептидогліканів клітинних стінок бактерій — N-ацетилмураміновою кислотою. На думку багатьох дослідників, цей слиз зв'язується з лектином рослини-хазяїна й інгібує аглютинацію бактерій. Блокування центрів зв'язування лектину слизом *in vivo* перешкоджає процесу розпізнавання бактерій, внаслідок чого захисні механізми рослин не запускаються, що й призводить до захворювання [43]. Хоча ця теорія дуже приваблива, однак, на думку Гільденбрандта [52], така іммобілізація бактеріальних клітин може бути артефактом процедури інфільтрації, яка використовується для проникнення бактерій у міжклітинний простір рослини-хазяїна.

У наведених працях лектин-вуглеводна взаємодія забезпечувала зв'язування бактерій, призводила до несумісної взаємодії партнерів, індукувала захисні реакції рослини на ураження патогеном. У досліджах *in vitro* показано здатність лектину пшениці не тільки зв'язувати інфекційні структури *Helminthosporium sativum*, а й змінювати проникність мембран клітин гриба і зумовлювати їх деструкцію [18]. Однак самої лише лектин-вуглеводної взаємодії недостатньо для визначення результату взаємодії рослина—патоген.

Однією з ознак залучення білків у реакцію стійкості чи сприйнятливості рослини є кількісна зміна їхнього рівня або активності у відповідь на дію стресового чинника [5]. Так, показано, що насіння сортів сої, стійких до *Phytophthora megasperma*, характеризується вдвічі більшим

лоду цукрового буряка наштовхують на висновок, що лектини є периферійними функціональними компонентами мембран, які взаємозв'язані з рівнем метаболічної активності клітин і беруть участь у сприйнятті сигналів ззовні як клітиною, так і її окремими компартментами.

Серед лектинів злаків найкраще досліджений АЗП. Аналізом вмісту АЗП у ході проростання зернівок встановлено, що на початку набухання половина всього лектину, який міститься в осьових органах, зникає із зародка й, на думку авторів, секретується у зовнішнє середовище [74]. Це дає підставу припустити, що АЗП бере участь у захисті проростаючого насіння і проростків від фітопатогенних мікроорганізмів. Однак, на думку Мішкінд та співавт. [64], концентрація лектину, що секретується з кореня, недостатня для ефективного пригнічення патогенів, оскільки корені містять лише третину його кількості в проростках пшениці, а в середовище виділяється близько 50 % кореневого лектину.

Екзогенна обробка клітинної стінки бобів ендополігалактуроною хвороботворного мікроорганізму *Colletotrichum lindemuthianum* стимулювала активний синтез і накопичення збагачених гідроксипроліном глікопротеїнів в активованих клітинах [41]. Аналізом підтверджено наявність двох фракцій лектинів із різними молекулярними масами — з двома і трьома центрами полімеризації. Дослідженням інтенсивності транскрипції РНК виявлено найбільше активування у перші 12 год після обробки. Подальше поступове зниження темпів біосинтезу лектинів досягло свого мінімуму через 48 год і становило 60—70 % контрольного значення, що у зв'язку з низьким одноциклічним перетворенням цих білків у клітинній стінці та їх структурною роллю може істотно впливати на властивості клітинної стінки [41]. Ймовірно, лектини зв'язують молекули поверхні патогену, блокуючи його доступ всередину клітини, зміцнюють клітинну стінку рослини, а також сприймають і передають сигнал активування синтезу цих та інших стресових білків. За допомогою ефективного інгібітору транскрипції і поліаденілування мРНК — кордицепіну доведено існування в зародках пшениці пулу запасних форм лектинових мРНК [68], що забезпечує швидке збільшення ЛА внаслідок синтезу білка *de novo*. Порівняно з АЗП лектини бобових організовані складніше. Однак, на думку Шакірової [35], це не виключає вірогідності існування у лектинів пшениці, як і інших рослин, самостійного сайту, відповідального за гідрофобну взаємодію з молекулами неуглеводної природи, наприклад фітогормонами, і як наслідок — можливості активно включатися в систему трансдукції сигналів у рослинній клітині.

Найбільш дослідженим лектином картоплі є оксипроліновмісний  $\beta$ -лектин клітинної стінки — екстенсин [73]. За інфікування збудниками різних хвороб (*Erwinia carotovora*, *Clavibacter michiganensis*, *Ralstonia solanacearum*, *Streptomyces scabies*) його рівень у клітинах бульб значно зростає [61]. Кашулін та співавт. [9] з'ясували, що препарат плазмолемі з бульб картоплі має ЛА, специфічну до олігомерів N-ацетил-D-глюкозаміну та взаємодіє з глікопептидами міцелію *P. infestans*. Вони припустили, що розпізнавання патогену відбувається на рівні контакту цитоплазматичної мембрани рослинної клітини з гіфами гриба й обумовлене лектин-вуглеводною взаємодією. Вірогідно, екстенсин не тільки зв'язує молекули поверхні патогену і блокує його доступ всередину клітини, а й робить вагомий внесок в архітектоніку клітинної стінки рослини, й отже, в регуляцію розтягнення клітин, оскільки під час зшивання його мо-

ного» стану в «активний» потребує синтезу білка *de novo*. За даними Медведевої та ін. [25], дія супресорів гриба, які пригнічують стійкість картоплі до фітофторозу, спрямована на інгібування новоутворення білка, що впливає на активування тканин, індуковане розпізнаванням рослиною патогену. На думку Вандерпланка [5], саме *de novo* синтезовані білки можуть бути детермінантами специфічності взаємовідносин у системі рослина—фітопатоген. Розвиваючи це положення, можна додати, що активування рослинної клітини за екстремальних умов певною мірою пов'язане з новоутворенням мембранних білків-рецепторів, які беруть участь у розпізнаванні патогену.

Любимова та співавт. [21] з'ясували, що обробка бульб картоплі гомогенатом спор *P. infestans* стимулювала синтез трьох білків плазмолемми, причому в системі несумісності значно більше, ніж у системі сумісності, тобто патоген активував синтез плазмолемних білків рослин вибірково. Інтенсифікація білкового синтезу чітко корелювала зі ступенем стійкості рослини до захворювання: зі збільшенням періоду зберігання картоплі знижувались як стійкість бульб до захворювань, так і інтенсивність синтезу плазмолемних білків.

Ванг та Бартнікі-Гарсія [76] довели, що на зовнішній поверхні плазмолемми бульб картоплі знаходиться лектин, який специфічно взаємодіє з тетрамером N-ацетил-*D*-глюкозаміну, аналогічно ЛБК й екстенсину. За дії вилученого з культуральної рідини міцелію грибів родини *Phytophthora* препарату  $\beta$ -глюканів з мол. м. 6 кД (аналогічні супресорноактивним  $\beta$ -1,3— $\beta$ -1,6-глюканам) аглютинувальна здатність плазмолемми клітин бульб картоплі не змінювалась [76]. Інша сполука, вилучена з культуральної рідини гриба, виявилася глікопептидом (мол. м. 2 кД), який активно пригнічував гемаглютинувальну здатність плазмолемми клітин бульб картоплі. Очевидно, на плазмолемі клітин бульб картоплі локалізований лектин, специфічний до олігомерів N-ацетил-*D*-глюкозаміну, аналогічний структурно зв'язаному лектину картоплі екстенсину. Встановлено [76], що на поверхні клітин збудника фітофторозу є глікопептид, легкодоступний для розпізнавання рослиною, який специфічно взаємодіє з мембранним лектином плазмолемми рослинної клітини. У разі інфікування рослин сумісним патогеном метаболіти-супресори патогену можуть прямо або опосередковано модифікувати як процес розпізнавання рослиною патогену, так і наступну захисну реакцію рослини-хазяїна. В системі картопля—збудник фітофторозу супресори гриба, що містять  $\beta$ -глюкани, не порушували лектин-вуглеводного зв'язування, яке визначає розпізнавання рослиною патогену. На думку авторів згаданої вище праці, ці сполуки пригнічують саме процес активування рослинної клітини, який індукується розпізнаванням стороннього агента [76]. В такому разі «неактивована» рослинна клітина менш чутлива до токсичних метаболітів гриба, вона не одразу гине за контакту із сумісним патогеном, у ній повільно накопичуються фітоалексини, тому гриб тривалий час залишається живим, розвивається і спороносить, проникає в сусідні клітини й уражує всю рослину.

Порівняння особливостей синтезу лектинів та інших білків рослин за інфікування та за обробки речовинами — учасниками різних сигнальних систем (жасмонатом, сукцинатом, саліцилатом) дало додаткову інформацію щодо механізму формування реакції рослини на інфекцію. Результати, отримані в разі інокуляції мікоплазмами рослин гороху, є

ганізмів за наявності в їхньому складі характерної для лектину вуглеводної групи, легкодоступної для контакту на початкових етапах інфікування. Цією здатністю лектину можна пояснити той факт, що рослина розпізнає велику кількість фітопатогенів й однаково реагує на інфікування різними патогенами. Індукована лектин-вуглеводним розпізнаванням реалізація експресії генетичної інформації механізму стійкості рослини-хазяїна є вкрай важливою ланкою захисної системи рослини від інфекційних захворювань. Висновок щодо участі рослинних лектинів у міжклітинних взаємодіях і запуску захисних реакцій рослини, який ґрунтується на здатності лектинів розпізнавати незначні відмінності в структурі вуглеводів оболонки патогенів, зроблено на підставі численних досліджень останніх років. Разом з тим лектин-вуглеводна взаємодія є тільки першою сходинкою складної системи взаємовідносин рослини й патогену. Вона не визначає кінцевого результату інфікування та специфічності взаємовідносин партнерів. Ураження патогеном викликає мультикомпонентну реакцію рослини, однією зі складових якої є зміни в гормональній системі, що, за даними літератури, призводить до індукованого фітогормонами зростання вмісту лектину, регулює його на рівні транскрипції, посттранскрипції і посттрансляції. Реалізація експресії геному виявляється у векторному активуванні численних захисних реакцій рослини, що є ключовою ланкою РНЧ. На підставі аналізу рівня лектинової активності в інфікованих рослинних тканинах, а також динаміки її кількісних змін під час патогенезу можна стверджувати, що лектин відіграє особливу роль у формуванні відповіді рослинного організму на втручання стороннього агента.

1. Авальбаев А.М., Безрукова М.В., Шакирова Ф.М. Множественная гормональная регуляция содержания лектина в корнях проростков пшеницы // Физиология растений. — 2001. — 48, № 7. — С. 718—722.
2. Адамовская В.Г., Линчевский А.А., Молодченкова О.О., Цисельская Л.И. Лектины клеточных стенок проростков ячменя при поражении *Fusarium culmorum* и действию салициловой кислоты // Физиология и биохимия культ. растений. — 2005. — 37, № 3. — С. 267—274.
3. Алексидзе Г.Я., Выскребенцева Э.И. Субклеточная локализация лектинов в корнеплоде сахарной свеклы разного возраста // Физиология растений. — 1986. — 33, № 2. — С. 213—220.
4. Бабоша А., Ладыгина М.Е. Физиолого-биохимические и биофизические методы диагностики степени устойчивости растений к патогенам и другим факторам. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1992. — С. 43—52.
5. Вандерпланк Я. Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений. — М.: Мир, 1981. — 230 с.
6. Вашека О.В., Стеценко Н.М., Погоріла Н.Ф. Лектины папоротей рода *Driopteris* Adans // Укр. біохім. журн. — 1999. — 71, № 2. — С. 93—95.
7. Гараева Л.Д., Поздеева С.А., Тимофеева О.А., Хохлова Л.П. Лектины клеточной стенки при закаливании к холоду озимой пшеницы // Физиология растений. — 2006. — 53, № 6. — С. 845—850.
8. Галынская Е.П. Исследование лектинов генеративных органов примулы обратноконической // Молекул. биология. — 1979. — № 3. — С. 34—38.
9. Кашулин П.А., Любимова Н.В., Мерзляк М.Н. Структурные изменения свободного и мембранно-связанного лектина картофеля под влиянием олигомеров N-ацетил-D-глюкозамина // Прикл. биохимия и микробиология. — 1992. — 28, № 2. — С. 280—291.
10. Кириченко О.В., Сергієнко В.Г. Фунгітоксична активність рослинних лектинів // Физиология и биохимия культ. растений. — 2006. — 38, № 6. — С. 526—534.
11. Кириченко Е.В., Титова Л.В., Жемойда А.В., Омельчук С.В. Влияние специфического экзогенного лектина на развитие растений сои в ранних фазах онтогенеза // Онтогенез

- лями // Иммуноферментный анализ регуляторов роста растений. Применение в физиологии растений и экологии. — Уфа: БНЦ УрО АН СССР, 1990. — С. 38—41.
37. Шалимова О.А., Гагарина И.Н., Прудникова Е.Г., Павловская Н.Е. Влияние лектинов растительного происхождения и препарата Эпин на неспецифический иммунитет зерновых и бобовых культур // Агрехимия. — 2005. — № 12. — С. 36—41.
  38. Ямалева А.А. Лектины посевной и дикорастущей гречихи в исследовании исходного селекционного материала и действия биорегулятора Гуми // Информ. вестн. ВОГСиС. — 2002. — № 18. — С. 3—6.
  39. Ayoub A., Causse H., van Damme E.J.M. Interactions of plant lectins with the components of the bacterial cell wall peptidoglycan // Biochem. Syst. Ecol. — 1994. — **22**. — P. 153—159.
  40. Barraqueta-Egea P., Schauz K. The influence of phytolectins on spore germination of *Tilletia caries*, *Puccinia graminis* and *Aspergillus flavus* // Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. — 1983. — **90**. — P. 488—495.
  41. Boudart G., Dechamp-Guillaume G., Lafitte C. Elicitors and suppressors of hydroxyproline-rich glycoprotein accumulation are solubilized from plant cell walls by endopolygalacturonase // Eur. J. Biochem. — 1995. — **232**, N 2. — P. 449—457.
  42. Bowles D.J., Lis H., Sharon N. Distribution of lectins in membranes of soybean and peanut plants // Planta. — 1979. — **145**, N 2. — P. 193—198.
  43. Bradshaw-Rouse J., Whatley M.H., Coplin D.L. Agglutination of strains of *Erwinia stewartii* with a corn agglutinin: correlation with extracellular polysaccharide production and pathogenicity // Appl. Environ. Microbiol. — 1981. — **43**. — P. 344—350.
  44. Clarke A.E., Gleeson P.A., Jermyn M.A., Know R.B. Characterization and localization of  $\beta$ -lectins in lower and higher plants // Austral. J. Plant Physiol. — 1978. — **5**, N 5. — P. 707—722.
  45. Dey P.M., Brownleader M.D., Pantelides A.T. Extensin from suspension-cultured potato cells: a hydroxyproline-rich glycoprotein, devoid of agglutinin activity // Planta. — 1997. — **202**, N 2. — P. 179—187.
  46. Doke N. NADP<sup>+</sup>-dependent O<sub>2</sub><sup>-</sup> generation in membrane fraction from wounded potato tubers inoculated with *Phytophthora infestans* // Physiol. Plant Pathol. — 1985. — **27**, N 3. — P. 311—322.
  47. Ertzler M.E. Are lectins involved in plant-fungus interactions // Phytopathology. — 1981. — **71**, N 7. — P. 744—746.
  48. Furuichi N., Tomiyama K., Doke N. Hypersensitive reactivity in potato: transition from inactive to active state induced by infection with an incompatible race of *Phytophthora infestans* // Ibid. — 1979. — **69**, N 7. — P. 734—736.
  49. Furuichi N., Tomiyama K., Doke N. The role of potato lectin in the binding of germ tubes of *Phytophthora infestans* to potato cell membrane // Physiol. Plant Pathol. — 1980. — **16**, N 2. — P. 249—256.
  50. Garas N.A., Kuc J. Potato lectin lyses zoospores of *Phytophthora infestans* and precipitates elicitors of terpenoid accumulation produced by the fungus // Ibid. — 1981. — **18**, N 2. — P. 227—237.
  51. Gibson D.M., Stack S., Krell K., House J. A comparison of soybean agglutinin in cultivars resistant and susceptible to *Phytophthora megasperma* var. *sojae* (Race 1) // Plant Physiol. — 1982. — **70**. — P. 560—566.
  52. Hildenbrand D.C., Alosi M.C., Schroth M.N. Physical entrapment of pseudomonads in bean leaves by films formed at air-water interfaces // Phytopathology. — 1980. — **70**. — P. 98—108.
  53. Jeffrey C.E., Yeoman M.M. A study of the intracellular and intercellular distribution of the *Datura stramonium* lectin using an immunofluorescent technique // New Phytol. — 1981. — **87**. — P. 463—471.
  54. Jouanin L., Bonade-Bottino M., Girard C. Transgenic plants for insect resistance // Plant Sci. — 1998. — **131**. — P. 1—11.
  55. Kilpatrick D.C., Jeffrey C.E., Gould A.R. Tissue and subcellular distribution of the lectin from *Datura stramonium* (thorn apple) // Biochem. J. — 1979. — **184**, N 2. — P. 215—219.
  56. Kilpatrick D.C., Jeffrey C.E., Lockhart C.M., Yeoman M.M. Immunological evidence for structural similarity among lectins from species of the Solanaceae // FEBS Lett. — 1980. — **113**, N 1. — P. 129—133.
  57. Larkin P.J., Scowcroft W.R., Geissler A.E., Katekar G.F. Properties and regulation of adenylate kinase from *Zea mays* leaf operating in C<sub>4</sub> pathway photosynthesis // Austr. J. Plant Physiol. — 1982. — **9**, N 3. — P. 297—307.
  58. Lis H., Sharon N. Lectins in higher plants // Biochem. Plants. — 1981. — **6**. — P. 377—447.

THE ROLE OF LECTINS IN THE PLANTS DEFENCE REACTIONS TO  
PHYTOPATHOGENS

*V.N. Belava, O.O. Panyuta, N.Yu. Taran*

Taras Shevchenko Kyiv National University  
64 Volodymyrska St., Kyiv, 01033, Ukraine

Information about participation of carbohydrate linking proteins — lectins in forming of immune reaction of plants to the action of pathogens is analysed. Attention is devoted to interaction of lectins and phytohormones, to role of lectins in the hypersensitive reaction, to influence of exogenous lectins on activating of biochemical links of plant defence.

*Key words:* lectins, agglutination, defence reactions.