

УДК 581.1:581.557:579.6

ФУНКЦИИ ЛЕКТИНОВ РАСТЕНИЙ ПРИ АБИОТИЧЕСКИХ И БИОТИЧЕСКИХ СТРЕССАХ

П.Н. МАМЕНКО

*Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины
03022 Киев, ул. Васильковская, 31/17*

В статье обобщены литературные данные о возможной роли лектинов в адаптации растений к биотическим и абиотическим стрессам. Рассмотрено участие протеинов с гемагглютинирующей активностью в формировании неспецифических механизмов защиты растений от воздействий разнообразной природы.

Ключевые слова: лектины растений, белок-углеводное взаимодействие, абиотический стресс, патоген.

Белки, в том числе и ферменты, связывающие углеводы, содержатся в большом количестве во всех живых клетках, участвуя во множестве важнейших биологических процессов. Обилие этих молекул в первую очередь связано с тем, что углеводы, полученные при ассимиляции углекислого газа, составляют основную часть органического вещества на Земле. Их различные производные и полимерные формы используются во многих важных процессах в клетке. Сахара являются основным источником энергии для функционирования живых клеток. Фосфатные производные, включающие моносахариды, имеют важное значение в преобразовании энергии, в частности АТФ играет ключевую роль в ее запасании и передаче. Для поглощения сахаров клетками и их последующего использования необходимы транспортные белки и ферменты. Кроме того, углеводы в виде полисахаридов используются для хранения энергии, а также в качестве структурных элементов. Нуклеиновые кислоты, контролирующие биосинтез белков и передачу генетической информации, также имеют углеводные составляющие. Полисахариды, связанные с белками (гликопротеины), являются важными компонентами клеточных мембран и соединительной ткани. На данный момент повышается интерес к белок-углеводному взаимодействию с участием лектинов, играющему важную роль в биологическом узнавании и процессе адгезии.

Лектины — особый класс белков или гликопротеидов, разнообразных по структуре и биохимическим особенностям, обладающих способностью специфически и обратимо связывать углеводы, не вызывая их химического превращения. Решающую роль в выполнении предполагаемых функций этих протеинов отводят наличию у них углеводсвязывающих доменов, благодаря которым лектины могут взаимодействовать как со свободными моно- и олигосахаридами, так и с остатками углеводов в составе полисахаридов, гликолипидов и гликопротеидов [6, 8, 17, 37, 48, 71, 86].

За последнее десятилетие стало понятно, что олигосахаридный сигналинг принимает участие в процессах развития и защиты растений, а также других видах их взаимодействия с окружающей средой [41, 77, 97]. Последние данные о том, что некоторые лектины бобовых проявляют разностороннюю активность, позволяют рассматривать их в качестве рецепторов олигосахаридных сигналов.

Как отмечалось, главной характеристикой лектинов является их углеводная или иммунохимическая специфичность. Константа ассоциации (K_a) лектинов с их лигандами составляет 10^4 – 10^5 M^{-1} [106]. Лектины, как и антитела, являются в большинстве случаев поливалентными и имеют в своей структуре два или четыре центра связывания углеводов [8].

Разнообразие лектиновых структур, их присутствие в разных видах растений, а также наличие различных агглютинирующих белков в органах одного и того же растения позволяют предположить, что эти молекулы имеют большое физиологическое значение в метаболизме. В настоящее время известно, что многие лектины вегетативных органов, имеющие структуру, аналогичную таковой лектинов семян, содержатся лишь в небольших количествах в их тканях [49, 50] и, вероятно, функционируют в низких концентрациях. Распределение лектинов в органах и клетках высших растений изучалось на протяжении последних 40 лет, хотя в настоящее время роль лектинов в растениях все еще малоизвестна, а предположения об их функциях носят сугубо гипотетический характер [49, 91, 96].

Наиболее интересными являются многочисленные данные об участии лектинов в реакциях растений на неблагоприятные условия внешней среды [72], в частности, о повышении гемагглютинирующей активности различных лектинов (в том числе внутриклеточных) при различных повреждениях [11], воздействии низких температур [5, 15], гипертермии [20, 104, 109], засухе, осмотическом шоке [31], засолении среды [19]. В ряде работ показана индукция экспрессии генов лектинов при дефиците влаги [107], раневом [113] и солевом [112] стрессах.

Первым доказательством защитной функции лектинов при засолении было обнаружение белка, кодируемого геном *Sal T*, в растениях риса (*Oryza sativa* L.) [39]. Этот белок является цитоплазматическим лектином, специфичным к маннозе [67, 112]. Данный лектин риса не обнаруживается в растениях в нормальных условиях, но его находят в корнях растений, подвергшихся солевому стрессу, засухе [43, 57], а также в листьях при старении [92]. Тем не менее даже после индукции абиотическими стрессовыми факторами уровень экспрессии гена лектина риса остается на низком уровне.

Получены интересные сведения о возможных механизмах криопротекторного эффекта галактозоспецифических лектинов семян ряда растений на изолированные тилакоидные мембраны листьев [65]. Благодаря относительной гидрофобности этих лектинов они способны связываться с гликолипидами мембран, что может способствовать укреплению мембранных структур тилакоидов и снижению их повреждения в ходе промораживания. Анализ сезонных изменений уровня лектинов листьев омелы (*Viscum album* L.) показал максимальное его повышение в зимние месяцы [66].

Наличие лектинов в плазматической мембране, а также в мембранах органелл позволяет предположить, что они могут играть существенную роль в рецепторной и транспортной функциях мембран, участвовать

в реакции клетки на различные воздействия. Например, выступая в качестве положительных или отрицательных «эффекторов» мембранных процессов, лектиноподобные компоненты внешних мембран органелл могут участвовать в регуляции их функциональной активности в период адаптации к холоду озимой пшеницы (*Triticum aestivum* L.) [4]. Появление и (или) модификация лектинов клеточных стенок под влиянием низких температур приводит к изменению трансмембранных взаимодействий в системе клеточная стенка—плазмалемма—цитоскелет. В результате повышается динамическая нестабильность микротрубочек и микрофиламентов, что запускает каскад ответных реакций, обеспечивающих скоординированное функционирование защитно-приспособительных систем в клетках и формирование морозоустойчивости [2].

Лектины, находящиеся в вакуолях и белковых тельцах, могут участвовать в защитных реакциях растений. Когда проникновение микробов или насекомых нарушает целостность растительных клеток, лектины могут превращаться в клеобразное вещество, предотвращая патогенез [37].

Следует подчеркнуть, что лектины существуют не только в форме свободных белков, локализованных в различных цитоплазматических компартментах, вакуолях, или связанных с цитоплазматическими мембранами и клеточной плазмалеммой протеинов (это так называемые классические лектины). Имеются также прочносвязанные с клеточными стенками лектины, или Р-лектины, которые хотя и обладают доменами углеводной специфичности, но не способны агглютинировать эритроциты либо агглютинируют их очень слабо [34, 44]. К Р-лектинам относится, например, экстенсин [6, 9, 49]. Вероятно, именно последним принадлежит важная роль в межклеточном взаимодействии, лежащем в основе узнавания патогенов растениями-хозяевами. Прочносвязанный с клеточными стенками картофеля экстенсин агглютинирует большое количество авирулентных штаммов *Pseudomonas solanacearum*, возможно, посредством взаимодействия с мембранным липополисахаридом (ЛПС) бактерий, но практически не связывает вирулентные штаммы [74]. Это, по-видимому, обусловлено тем, что вирулентные штаммы продуцируют экстрацеллюлярный полисахарид (ЭПС), препятствующий взаимодействию лектина с ЛПС, тогда как при удалении ЭПС вирулентные клетки приобретают способность связываться с лектином [9]. Слабую рецепцию вирулентных штаммов *Erwinia wartii* лектином кукурузы (*Zea mays* L.) также связывают с выделением ими ЭПС в окружающую среду [28].

Наряду с экстенсином в картофеле (*Solanum tuberosum* L.) содержится очень близкий к нему по химической структуре, составу и свойствам водорастворимый связанный с плазмалеммой лектин, который может рассматриваться в качестве предшественника экстенсина. При этом он, если и не участвует в создании прочного комплекса клеток в системе растение—патоген, поскольку не встроен в структуру клеточной стенки, все же реально может участвовать в становлении взаимоотношений между картофелем и возбудителем фитофтороза [9, 11]. Взаимодействие лектинов с углеводными гаптенами фитопатогенов может запускать в растении-хозяине ответ на микробную инфекцию из цепи защитных реакций, в том числе реакции сверхчувствительности [9, 30, 49, 73].

Клонирование лектинов флоры из нескольких видов тыквенных [27] и лектина семян амаранта (*Amaranthus hypochondriacus* L.) [93] показало, что эти белки синтезируются без сигнальных пептидов и накапли-

ваются в цитоплазме. После ранения ткани лектины флоэмы образуют с помощью дисульфидных связей крупные агрегаты с основным белком флоэмы — PP1, что физически защищает поврежденный узел флоэмы и, возможно, также обеспечивает защиту от инфицирования грибами [94]. Мало что известно о роли лектина *Amaranthus hypochondriacus* L. Однако приняв во внимание, что накопление лектина происходит исключительно в развивающемся эндосперме семян и он взаимодействует лишь с Т-антигеном (специфичные сахара в растении отсутствуют) [95], можно предположить его защитную функцию.

Результаты последних исследований показывают, что гены лектинов экспрессируются во многих тканях [26, 99, 101]. Основной уровень экспрессии генов лектинов зависит от структуры органа и может изменяться в ответ на патогенез или другие факторы окружающей среды. Например, изучение синтеза белка люцерны трункатуле *Medicago truncatula* L. Lectin 1 (MtLEC1), гомолога лектина гороха (*Pisum sativum* L.) (PSL) и люцерны посевной *Medicago sativa* L. Lectin 1 (MsLEC1) показало наличие высокого уровня экспрессии гена в корнях непосредственно перед инфицированием клубеньковыми бактериями [26]. Уровень кальретикулина, который участвует в структурировании белков, повышается в 8 раз в ответ на инфекцию микроорганизмами [26].

Лектины животных (галектины) распознают патогенные микроорганизмы, скорее всего, путем взаимодействия с патогенассоциированными молекулярными структурами (pathogen-associated molecular patterns — PAMPs) или микробассоциированными молекулярными структурами (microbe-associated molecular patterns — MAMPs), т. е. липополисахаридами, олигомерами хитина, гликанами и другими углеводсодержащими молекулами, а также пептидами и белками. Распознавание лигандов лектинами вызывает активацию сериновых протеаз (ферменты, способные разрезать белки расщеплением пептидных связей и отличающиеся от других протеаз наличием в активном центре аминокислоты серина), в результате чего наступает опсонизация (изменение восприимчивости к фагоцитозу) возбудителя [54]. Хотя галектины не найдены в растениях, трансмембранные лектинрецепторные киназы (LecRKs) в растениях могут представлять собой альтернативное средство для достижения аналогичной биологической реакции [74].

Вполне возможно, что во время эволюции у бобовых развилась способность накапливать лектины в значительных концентрациях в семенах и эти высокие уровни лектина защищают семена от насекомых и других животных, придавая им эволюционно селективное преимущество. Лектины в высоких концентрациях в семенах и коре бобовых растений токсичны для животных, что свидетельствует в пользу гипотезы о роли лектинов как защитных белков [37, 86].

Лектины включают во многие механизмы защиты растений [49]. Считают, что они могут защищать растения от бактериальных [70], грибных [10, 11, 76] и вирусных [82] болезнетворных организмов во время прорастания семян и роста проростков. Это предположение подтверждается тремя главными особенностями лектинов: наличие лектинов на потенциальных участках вторжения инфекционных агентов [53, 61]; прикрепление лектинов к различным грибам и способность блокировать их рост и размножение [55, 56, 60]; корреляция между степенью связывания лектином микроорганизмов и их патогенностью [60]. Невыясненным остается вопрос о возможности лектинов реализовывать свои

функции в зрелых растениях. Косвенные доказательства возможного связывания бактерий и защиты растений от патогенов были получены на фасоли [107] и листьях табака [102]. Однако в этих исследованиях использовали экзогенный лектин, а не лектин из тканей растения. Кроме того, не была установлена корреляция между бактериальной патогенностью и способностью лектинов растений агглютинировать эти микроорганизмы [51, 59].

Одной из первых защитных реакций бобовых является выделение низкомолекулярных изофлавоноидов, называемых фитоалексинами, которые играют роль антимикробных соединений [46]. Синтез фитоалексинов стимулируется освобождением элиситоров, многие из которых являются олигосахаридами и происходят из фрагментов клеточной стенки растений или патогенов [41, 77]. Предполагают, что лектины выступают в этом процессе в качестве рецепторов для элиситоров или участвуют в образовании комплексов для таких рецепторов [108]. Поскольку структура большинства элиситоров установлена, было бы интересно узнать, существует ли корреляция таких структур с углеводной специфичностью лектинов тех видов растений, из которых эти элиситоры получены. В литературе имеются данные об индукции под влиянием различных лектинов двудольных растений (гороха, клешевины, арахиса, фасоли) образования фитоалексина гороха — пизатина, что подтверждает возможность действия растворимых лектинов в качестве рецепторов элиситоров [111].

Лектины защищают растения от заражения микроорганизмами аналогично иммунной системе иммунокомпетентных организмов. Они фиксируют фитопатогены, а инфекционный процесс начинает развиваться в случае нарушения этой «линии защиты» [1]. Растительные лектины способны инактивировать вирусы различных таксономических групп, связывая углеводные концы их оболочек. Антивирусной активностью обладают многие известные лектины. Механизм антивирусного действия лектинов каланхоэ (*Kalanchoe blossfeldiana* L.) связан с непосредственным склеиванием вирусных частиц, изменением их морфологии и торможением адсорбции вирусов на поверхности клеток [3]. Показано, что уровень гемагглютинирующей активности при системной устойчивости растений картофеля (*Solanum tuberosum* L.), индуцированной арахидоновой кислотой, практически не зависит от природы вирусного патогена, развивающегося в иммунизированном растении. Высказано предположение о взаимосвязи между активированием механизма антивирусной защиты растений и изменением активности фитогемагглютининов [14]. Предполагают, что агглютинирующие белки клубней картофеля принимают участие в формировании механизмов их устойчивости к вирусам и вредителям [10, 13]. Известно, что сорта сои (*Glycine max* (L.) Merr.), устойчивые к корневой гнили, вызванной *Phytophthora megasperma*, содержат вдвое больше лектина (SBL), чем восприимчивые сорта [60]. SBL, выделяющийся при прорастании семян устойчивых сортов, связывает *Phytophthora megasperma* и тормозит ее рост. Активность фитогемагглютинина фасоли (*Phaseolus lunatus* L.) (РНА) повышается на поврежденных корнях [63].

Лектин также защищает растения от насекомых. Гены, кодирующие лектин чеснока (*Allium sativum* L.) [98], агглютинин подснежника (*Galanthus nivalis* L.) [78] и лектин гороха [75], были введены в табак, пшеницу, рис для снижения их поедания тлей. Перенос генов уменьшил, но полностью не устранил повреждение этими вредителями. Ис-

следования природной и трансгенной бузины (*Sambucus nigra* L.) и других растений показали, что токсическое действие лектинов приводит к потере насекомыми способности размножаться (как правило, при посредничестве углеводсвязывающего домена лектинов) и протекает на физиологическом уровне [103].

Хитинсвязывающие лектины благодаря своей специфичности к N-ацетил-D-глюкозамину (GlcNAc) и олигомерам хитина — наиболее вероятные вещества, играющие в растениях защитную роль от грибных патогенов [18, 37, 81, 86], так как большинство фитопатогенных грибов содержат хитин [83]. К таким белкам относятся, например, связанный с плазмалеммой лектин картофеля [9], лектин корневища крапивы (*Urtica dioica* L.) [29], а также агглютинин зародышей пшеницы (WGA) [23]. Кроме того, в защите растений от хитинсодержащих фитопатогенов предполагают и кооперативное участие хитинспецифичных ферментов — анионной пероксидазы и оксалаксоксидазы [12].

Возможность выполнения антифунгальной роли WGA впервые показана в работе Мирельмана и соавт. [76] в опытах *in vitro*. WGA ингибировал прорастание спор *Trichoderma viride* и *Fusarium solani*, это дало основание предположить, что WGA, обладающий специфическим сродством к GlcNAc — структурному компоненту хитина, подавляет его синтез и таким образом может защищать растения от хитинсодержащих фитопатогенных грибов. Позднее было показано, что WGA взаимодействовал с грибными патогенами пшеницы *Tilletia caries*, *Puccinia graminis*, подавляя прорастание их спор [25], с гифами грибов *Helminthosporia sativum* [7], с гаусториями *Erysiphe graminis*, клеточными стенками *Fusarium graminearum* и *Fusarium oxysporum* [38]. Микроскопические исследования влияния WGA на ранних стадиях развития двух последних грибов выявили различные модификации ростовых трубочек, опухолообразование, вакуолизацию клеток и лизис клеточных стенок [38]. Поскольку представленные выше результаты были получены с применением экзогенного WGA, у некоторых исследователей возникли сомнения в чистоте препарата WGA, так как даже незначительные примеси хитиназы в препарате могут вызывать ингибирование роста грибов [100]. Для выяснения данного вопроса Брокертом и соавт. [29] были проделаны специальные опыты по тщательной термической очистке лектина корневища крапивы, обладающего, как и WGA, специфичностью к GlcNAc, от возможных примесей хитиназы с одновременной проверкой препарата на хитиназную активность. Несмотря на то что препарат лектина после дополнительной очистки терял хитиназную активность, он, тем не менее, подавлял рост *Botrytis cinerea*, *Trichoderma hamatum*, *Phycomyces blakesleeanus* [29]. Проверка препарата на наличие хитиназ была проведена и в отношении WGA [38].

Очевидно, в защите растений от хитинсодержащих фитопатогенов лектины тесно взаимодействуют с хитиназами. Более того, например, обнаружено сродство N-концевого хитинсвязывающего домена хитиназ класса I табака (*Nicotiana tabacum* L.) с таковым у некоторых растительных лектинов [88], а эксперименты с мутациями в потенциально каталитических последовательностях хитиназы А табака показали, что замена глутамата в положениях 122 и 144 на аланин и глицин приводит к потере каталитической (гидролитической) активности домена хитиназы с превращением его в хитинсвязывающий лектин [69]. В этом аспекте также интересна работа по созданию химерной конструкции белка, со-

бранного из лектина корневища крапивы и каталитического домена хитиназы I табака [47].

Следует подчеркнуть, что прямые доказательства вовлечения WGA в формирование защитных реакций в системе растение—гриб (*in vivo*) пока не получены. В пользу его участия в ответе на инфицирование могут свидетельствовать данные о 2—3-кратном повышении уровня этого белка в зараженных корневой гнилью и септориозом растениях пшеницы [21, 22], а также при обработке элиситорами [32] и препаратами, повышающими устойчивость пшеницы к возбудителям грибных болезней [16]. Имеются данные, демонстрирующие вовлечение WGA в активацию ряда ферментов, участвующих в обменных процессах клеток [52], в усилении продуцирования активных форм кислорода [80], связывании с пероксидазой и транспорте ее по тканям растений [62], гликозилировании ферментов [40], причем все эти реакции подавляются специфическим для него лигандом — GlcNAc.

Вместе с тем не для всех авторов защитная роль WGA бесспорна. Например, связывание WGA даже в больших концентрациях с гифами *Fusarium poae* не ингибирует их рост [89]. Более того, WGA способен даже активировать прорастание спор гриба *Aspergillus flavus* [25]. Также известно, что гифы грибов, кроме активно растущего апекса, экранированы глюканами [83], которые делают невозможным связывание WGA с клетками грибов. К контраргументам относительно защитной функции WGA можно отнести слабую устойчивость некоторых сортов пшеницы к грибным патогенам по сравнению с ее дикими предками, несмотря на более высокое содержание в них WGA, а также незначительное количество WGA в листьях, хотя пшеница, так же, как и все злаки, подвержена жесткой атаке грибных патогенов, поражающих листовые поверхности [85]. Правда, впоследствии [33] был выявлен существенный уровень лектина в листьях взрослых растений ячменя. Использование чувствительных современных методов количественного анализа WGA позволяет провести более адекватную оценку содержания этого белка в различных органах пшеницы на протяжении всего онтогенеза.

Представленные выше данные свидетельствуют о противоречивости имеющихся знаний по влиянию экзогенного лектина на рост грибов и практическом отсутствии работ, указывающих на вовлечение WGA в реакции устойчивости пшеницы к болезням *in vivo*. Высокая аффинность к углеводным компонентам клеточной стенки хитинсодержащих грибов, а также способность в значительных количествах выделяться в окружающую среду остаются аргументами в пользу вовлечения WGA в формирование защитных реакций растений пшеницы к фитопатогенам [86]. Анализ уровня WGA в инфицированных растениях, а также динамики его количества в ходе патогенеза позволит приблизиться к ответу на вопрос об участии этого белка в защите пшеницы от фитопатогенов.

В последнее время в литературе появляется все больше данных о наличии в растениях особой группы ферментов с гемагглютинирующей активностью [43, 45]. Эти ферменты на данный момент составляют отдельную категорию молекул, иммунохимически похожих на молекулы, которые в настоящее время классифицируются как лектины [105]. Различные типы жакалинподобных лектинов, содержащих С-концевой жакалиновый домен, подобный N-концевому домену диригентных белков (семейство белков, синтезирующихся в растениях в ответ на болезни), выявлены в зерновых культурах.

Так, жасмоновая кислота индуцирует синтез маннозоспецифических жакалинподобных лектинов в каллюсе злаковых культур [68, 79]. Подобный лектин синтезируется в листьях ячменя после их освещения интенсивным светом [90]. Недавние исследования показали [64], что ген, кодирующий лектин стеблей и листьев долихоса двуцветкового (*Dolichos biflorus* L.) DB58, находится под контролем, аналогичным другим защитным белкам в растении. Уровень этого лектина повышается при повреждении растения или при обработке метилжасмонатом.

В арабидопсисе (*Arabidopsis thaliana* L.) один из белков, участвующих в блокировании движения патогенного вируса табака, был идентифицирован как аналог маннозоспецифического жакалинподобного лектина. Этот белок RTM1 синтезируется только в ограниченном количестве в клетках сосудов [35, 36] и, вероятно, функционирует в качестве белка-шаперона [36]. Другая группа жакалинподобных лектинов, так называемые MBPs (myrosinase-binding proteins), имеет в структуре от двух до шести жакалиновых доменов. Некоторые MBPs индуцируются в ответ на повреждение тканей растений или при экзогенной обработке жасмоновой кислотой (например, MBPs листьев) [58, 110]. MBPs из семян рапса (*Brassica napus* L.) проявляют маннозосвязывающую активность и формируют жесткие комплексы с определенными мирозиназами (ферментами, которые расщепляют глюкозинолаты, КФ 3.2.3.1). Однако эти MBPs не представлены в клетках, продуцирующих данный фермент, и образуют комплексы только после разрушения тканей [24].

Корни калистеги (*Calystegia sepium* L.) содержат жакалинподобный лектин со специфичностью к маннозе, который находится в цитоплазме и ядерном компартменте [87]. Однако высокое содержание и накопление исключительно в вегетативных запасующих тканях показывают, что лектин калистеги представляет собой обычный цитоплазматический запасующий или защитный белок [84]. То же относится ко всем другим запасующим маннозоспецифичным жакалинподобным лектинам, найденным в семенах и вегетативных запасующих тканях растений.

Данные, касающиеся участия разнообразных лектинов в защите растений от неблагоприятных биотических факторов окружающей среды, свидетельствуют о том, что эти белки благодаря специфичности к углеводным компонентам клеточных поверхностей фитопатогенов могут играть важную роль в цепи формирования защитных реакций растений при инфицировании. При этом, видимо, наиболее интригующей является возможность их участия в первой стадии взаимоотношения растение—патоген — в межклеточном узнавании. Изучение физиолого-биохимического взаимоотношения патогена и растения-хозяина на разных этапах развития болезни показывает сложные взаимосвязи двух организмов, которые регулируются внутренними и внешними факторами. Вместе с тем при взаимодействии с микроорганизмами роль лектинов является дуалистической, в одном случае они действуют в защите, в другом — в распознавании симбионтов.

В то же время ряд исследований демонстрируют способность некоторых лектинов бобовых защищать растения от воздействия стрессовых факторов, которая не зависит от их углеводсвязывающей активности. Следовательно, защитная роль лектинов может быть второстепенной, проявляться лишь при высокой концентрации этих белков и не связана с их ролью в метаболизме растений.

Таким образом, несомненна роль лектинов в адаптации растений к разнообразным по природе стрессовым воздействиям и вовлечение их в формирование неспецифических защитных реакций, что еще раз подчеркивает существование сходных механизмов защиты растений от разнообразных по природе воздействий. Вместе с тем до настоящего времени это все еще предмет активной научной дискуссии.

1. Варбанец Л.Д. Взаимодействие лектина из картофеля с гликополимерами *Corynebacterium sepedonicum* и *Pseudomonas solanacearum* // Изучение и применение лектинов: Уч. зап. Тартус. ун-та. — 1989. — 870, № 2. — С. 73—76.
2. Гараева Л.Д., Поздеева С.А., Тимофеева О.А. и др. Лектины клеточной стенки при закаливании к холоду озимой пшеницы // Физиология растений. — 2006. — 53, № 6. — С. 845—850.
3. Ештушенко А.М. Антивирусные свойства лектинов каланхоэ // Изучение и применение лектинов: Уч. зап. Тартус. ун-та. — 1989. — 870, № 2. — С. 189—192.
4. Комарова Э.Н., Выхребенцева Э.И., Трунова Т.И. Активность лектиноподобных белков клеточных стенок и внешних мембран органелл и их связь с эндогенными лигандами в проростках озимой пшеницы при холодовой адаптации // Физиология растений. — 2003. — 50, № 4. — С. 511—516.
5. Комарова Э.Н., Трунова Т.И., Выхребенцева Э.И. Динамика лектиновой активности клеточных стенок апексов озимой пшеницы на протяжении первых суток закаливания // Там же. — 1999. — 46, № 1. — С. 159—163.
6. Королев Н.П. Функции лектинов в клетках // Итоги науки и техники. Сер. Общие проблемы физико-химической биологии. Т. 1.— М.: ВИНТИ, 1984. — 351 с.
7. Лахтин В.М., Яковлева З.М. Связывание лектина из зародышей пшеницы с поверхностью мицелия и спор *Helminthosporium sativum* // Изв. АН СССР. Сер. биол. — 1987. — 5. — С. 792—795.
8. Луцки М.Д., Панасюк Е.Н., Луцкий А.Д. Лектины. — Львов: Вища шк., 1981. — 154 с.
9. Любимова Н.В., Салькова Е.Г. Лектинуглеводное взаимодействие во взаимоотношениях растение—патоген // Прикл. биохимия и микробиология. — 1988. — 24, № 5. — С. 595—606.
10. Любимова Н.В., Салькова Е.Г. Межклеточное распознавание и индуцирование устойчивости картофеля к возбудителю фитофтороза // Молекулярные и генетические механизмы взаимодействия микроорганизмов с растениями. — Пушкино: Б.и., 1989. — С. 158—164.
11. Любимова Н.В., Щербухин В.Д. Процессы межклеточного узнавания и индуцирование устойчивости клубней картофеля к болезням // Прикл. биохимия и микробиология. — 1991. — 27, № 1. — С. 3—16.
12. Макашов И.В., Черепанова Е.А., Яруллина Л.Г. и др. Выделение «хитинспецифичных» оксидоредуктаз пшеницы // Там же. — 2005. — 41, № 6. — С. 616—620.
13. Погоріла Н.Ф., Панюта О.О., Кухтей Р.Р. та ін. Аглютинувальні білки картоплі, фракціоновані з бульб у різні фази розвитку // Физиология и биохимия культ. растений. — 2004. — 36, № 1. — С. 78—83.
14. Рожнова Н.А., Геращенко Г.А., Бабоша А.В. Индукция фитогемагглютинирующей активности в растениях картофеля *in vitro* // Физиология растений. — 2002. — 49, № 4. — С. 603—607.
15. Тимофеева О.А., Хохлова Л.П., Трифонова Т.В. и др. Индуцированные модификаторами цитоскелета изменения активности лектинов при адаптации растений к низким температурам и обработке АБК // Там же. — 1999. — 46, № 1. — С. 181—186.
16. Хайруллин Р.М., Шакирова Ф.М., Безрукова М.В. и др. Накопление лектина и абсцизовой кислоты в проростках пшеницы под воздействием препаратов аминокислотного ряда бисола-2 и базурана // Новые средства и методы защиты растений. — Уфа: УрО РАН, 1992. — С. 112—117.
17. Хьюз Р. Гликопротеины / Пер. с англ. — М.: Мир, 1985. — 140 с.
18. Шакирова Ф.М., Безрукова М.В. Современные представления о предполагаемых функциях лектинов растений // Журн. общей биологии. — 2007. — 68, № 2. — С. 98—114.
19. Шакирова Ф.М., Безрукова М.В., Хайруллин Р.М. Стимуляция увеличения уровня лектина в проростках пшеницы под влиянием солевого стресса // Изв. РАН. Сер. биол. — 1993. — 1. — С. 143—145.
20. Шакирова Ф.М., Безрукова М.В., Шаяхметов И.Ф. Влияние теплового стресса на динамику накопления АБК и лектина в культуре клеток пшеницы // Физиология растений. — 1995. — 42, № 4. — С. 700—702.

21. Шакирова Ф.М., Максимов И.В., Хайруллин Р.М. и др. О влиянии септориоза колоса на динамику накопления лектина и содержание фитогормонов в развивающихся зерновках пшеницы // Физиология и биохимия культ. растений. — 1994. — **26**, № 1. — С. 40—45.
22. Шакирова Ф.М., Хайруллин Р.М., Ямалеев А.М. Сравнительный анализ содержания лектина и абсцизовой кислоты в проростках пшеницы, инфицированных корневыми гнилями // Иммуноферментный анализ регуляторов роста растений. Применение в физиологии растений и экологии. — Уфа: БНЦ УрО АН СССР, 1990. — С. 38—41.
23. Allen A.K., Neuberger A., Sharon N. The purification, composition and specificity of wheat-germ agglutinin // Biochem. J. — 1973. — **131**. — P. 155—162.
24. Andreasson E., Jorgensen L.B., Hoglund A.S. et al. Different myrosinase and idioblast distribution in *Arabidopsis* and *Brassica napus* // Plant Physiol. — 2001. — **127**, N 8. — P. 1750—1763.
25. Barraqueta-Egea P., Schauz K. The influence of phytolectins on spore germination of *Tilletia caries*, *Puccinia graminis* and *Aspergillus flavus* // Z. Pflanzenkrankh und Pflanzenschutz. — 1983. — **90**. — P. 488—495.
26. Benedito V.A., Torres-Jerez I., Murray J.D. et al. A gene expression atlas of the model legume *Medicago truncatula* // Plant J. — 2008. — **55**. — P. 504—513.
27. Bostwick D.E., Dannenhoffer J.M., Skaggs M.I. et al. Pumpkin phloem lectin genes are specifically expressed in companion cells // Plant Cell. — 1992. — **4**. — P. 1539—1548.
28. Bradshaw-Rose J.J., Whatley M.H., Coplin D.L. et al. Agglutination of *Erwinia stewartii* strains with a corn agglutinin: correlation with extracellular polysaccharide production and pathogenicity // Appl. Environ. Microbiol. — 1981. — **42**. — P. 344—350.
29. Broecaert W.F., Van Parijs J., Leyns F. et al. A chitin-binding lectin from stinging nettle rhizomes with antifungal properties // Science. — 1989. — **245**. — P. 1100—1102.
30. Brownleader M.D., Hopkins J., Mobasheri A. et al. Role of extensin peroxidase in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) seedling growth // Planta. — 2000. — **210**. — P. 668—676.
31. Cammue B.P.A., Broecaert W.F., Kellens T.S. et al. Stress-induced accumulation of wheat germ agglutinin and abscisic acid in roots of wheat seedlings // Plant Physiol. — 1989. — **91**, N 7. — P. 1432—1435.
32. Cammue B.P.A., Broecaert W.F., Peumans W.J. Wheat germ agglutinin in wheat seedling roots induction by elicitors and fungi // Plant Cell Rep. — 1990. — **9**. — P. 264—267.
33. Cammue B.P.A., Stinissen H.M., Peumans W.J. Lectin in vegetative tissues of adult barley plants grown under field conditions // Plant Physiol. — 1985. — **78**, N 2. — P. 384—387.
34. Cellier F., Clarke A.E., Gleeson P.A. et al. Characterization and localization of β -lectins in lower and higher plants // Austral. J. Plant Physiol. — 1978. — **5**. — P. 707—722.
35. Chisholm S.T., Mahajan S.K., Whitham S.A. et al. Cloning of the Arabidopsis RTM1 gene, which controls restriction of long-distance movement of tobacco etch virus // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 2000. — **97**. — P. 489—494.
36. Chisholm S.T., Parra M.A., Anderberg R.J. et al. Arabidopsis RTM1 and RTM2 genes function in phloem to restrict long-distance movement of tobacco etch virus // Plant Physiol. — 2001. — **127**, N 6. — P. 1667—1675.
37. Chrispeels M.J., Raikhel N.V. Lectins, lectin genes, and their role in plant defence // Plant Cell. — 1991. — **3**. — P. 1—9.
38. Ciopraga J., Gozia O., Tudor R. et al. *Fusarium* sp. growth inhibition by wheat germ agglutinin // Biochim. Biophys. acta. — 1999. — **1428**. — P. 424—432.
39. Claes B., Dekeyser R., Villarreal R. et al. Characterization of a rice gene showing organ-specific expression in response to salt stress and drought // Plant Cell. — 1990. — **2**. — P. 19—27.
40. Clark R.A.C., Kuster B., Benallal M. et al. Characterisation of tissue-specific oligosaccharides from rat brain and kidney membrane preparation enriched in Na^+ , K^+ -ATPase // Glycoconjugate J. — 1999. — **16**. — P. 437—456.
41. Cote F., Hahn M.G. Oligosaccharins: structures and signal transduction // Plant Mol. Biol. — 1994. — **26**. — P. 1379—1411.
42. Del Campillo E., Shannon L.M. An alpha-galactosidase with hemagglutinin properties from soybean seeds // Plant Physiol. — 1982. — **69**, N 3. — P. 628—631.
43. De Souza Filho G., Ferreira B.S., Dias J.M.R. et al. Accumulation of Sal T protein in rice plants as a response to environmental stresses // Plant Sci. — 2003. — **164**. — P. 623—628.
44. Dey P.M., Brownleader M.D., Pantelides A.T. et al. Extensin from suspension-cultured potato cells: a hydroxyproline-rich glycoprotein, devoid of agglutinin activity // Planta. — 1997. — **202**. — P. 179—187.
45. Dey P.M., Naik S., Bridham J.B. The lectin nature of α -galactosidases from *Vicia faba* seeds // FEBS Lett. — 1982. — **150**. — P. 233—237.
46. Dixon R.A., Paiva N.L. Stress-induced phenylpropanoid metabolism // Plant Cell. — 1995. — **7**. — P. 1085—1097.
47. Does M.P., Cornelissen B.J.C. A chimeric of *Urtica dioica* agglutinin and tobacco chitinase display both agglutination and chitinase activity // Plant Sci. — 1999. — **148**. — P. 121—129.

48. *Espinosa J.F., Asensio J.L., Garsia J.L. et al.* NMR investigation of protein-carbohydrate. Binding studies and refined three-dimensional solution structure of the complex between the B domain of wheat germ agglutinin and N,N',N''-triacetylchitotriose // *Eur. J. Biochem.* — 2000. — **267**. — P. 3965–3978.
49. *Etzler M.E.* Distribution and functions of plant lectins // *The lectins: properties, functions, and applications in biology and medicine* / Eds I.E. Leiner, N. Sharon, I.G. Goldstein. — New York: Acad. Press, 1986. — P. 371–435.
50. *Etzler M.E.* Plant lectins: Molecular biology, synthesis, and function // *Glycoconjugates. Composition, structure and function* / Eds H.J. Allen, E.C. Kisailus. — New York: Marcel Dekker Inc, 1992. — P. 521–539.
51. *Felt W.F., Sequeira L.A.* New bacterial agglutinin from soybean. 2. Evidence against a role in determining pathogen specificity // *Plant Physiol.* — 1980. — **66**, N 4. — P. 853–858.
52. *Ferens-Sieczkowska M., Karczewska J., Morawiecka B.* The lectin level and the effect of abscisic acid on hemagglutinating activity during rice germination // *Acta Soc. Bot. Pol.* — 1989. — **58**. — P. 343–350.
53. *Fountain D.W., Foard D.E., Replegle W.D. et al.* Lectin release by soybean seeds // *Science.* — 1977. — **197**. — P. 1185–1187.
54. *Fujita T., Matsushita M., Endo Y.* The lectin-complement pathway — Its role in innate immunity and evolution // *Immunol. Rev.* — 2004. — **198**. — P. 185–202.
55. *Galun M., Braun A., Frensdorff A. et al.* Hyphal walls of isolated lichen fungi // *Arch. Microbiol.* — 1976. — **108**. — P. 9–16.
56. *Garas N.A., Kuc J.* Potato lectin lyses zoospores of *Phytophthora infestans* and precipitates elicitors of terpenoid accumulation produced by the fungus // *Physiol. Plant Pathol.* — 1981. — **18**. — P. 227–237.
57. *Garcia A.B., Engler J.A., Claes B. et al.* The expression of the salt-responsive gene Sal T from rice is regulated by hormonal and developmental cues // *Planta.* — 1998. — **207**. — P. 172–180.
58. *Geshi N., Brandt A.* Two jasmonate-inducible myrosinase-binding proteins from *Brassica napus* L. seedlings with homology to jacalin // *Ibid.* — 1998. — **204**. — P. 295–304.
59. *Ghanekar A., Perombelon M.C.M.* Interactions between potato lectin and some phyto-bacteria in relation to potato tuber decay caused by *Erwinia carotovora* // *Phytopathol. Z.* — 1980. — **98**. — P. 137–149.
60. *Gibson D.M., Stack S., Krell K. et al.* A comparison of soybean agglutinin in cultivars resistant and susceptible to *Phytophthora megasperma* var. *sojae* (Race-I) // *Plant Physiol.* — 1982. — **70**, N 3. — P. 560–566.
61. *Gietl C., Ziegler H.* Lectins in the excretion of intact roots // *Naturwissenschaften.* — 1979. — **66**. — P. 161–162.
62. *Gordon D.R., Czerwinski-Mowers D., Marchand J. et al.* Endocytosis by the corneal endothelium. I. Regulation of binding and transport of hemiproteins and peroxidase-conjugated lectins across the tissue // *Histochem. Cell Biol.* — 1998. — **110**. — P. 251–262.
63. *Hamblin J., Kent S.P.* Possible role of phytohemagglutinin in *Phaseolus vulgaris* L. // *Nature. New Biol.* — 1973. — **245**. — P. 28–30.
64. *Hamelryck T.W., Loris R., Bouckaert J. et al.* Carbohydrate binding, quaternary structure and a novel hydrophobic binding site in two legume lectin oligomers from *Dolichos biflorus* // *J. Mol. Biol.* — 1999. — **5**. — P. 1161–1177.
65. *Hincha D.K., Bakaltcheva I., Schmitt J.M.* Galactose-specific lectins protect isolated thylakoids against freeze-thaw damage // *Plant Physiol.* — 1993. — **103**, N 1. — P. 59–63.
66. *Hincha D.K., Pfuller U., Schmitt J.M.* The concentration of cryoprotective lectins in mistletoe (*Viscum album* L.) leaves is correlated with leaf frost hardiness // *Planta.* — 1997. — **203**. — P. 140–144.
67. *Hirano K., Teraoka T., Yamanaka H. et al.* Novel mannose-binding rice lectin composed of some isolectins and its relation to a stress-inducible Sal T gene // *Plant Cell Physiol.* — 2000. — **41**. — P. 258–267.
68. *Imanishi S., Kito-Nakamura K., Matsuoka K. et al.* A major jasmonate-inducible protein of sweet potato, ipomoelin, is an ABA-independent wound-inducible protein // *Ibid.* — 1997. — **38**. — P. 643–652.
69. *Iseli-Gamboni B., Boller T., Neuhaus J.M.* Mutation of either of two essential glutamates converts the catalytic domain of tobacco class I chitinase into a chitin-binding lectin // *Plant Sci.* — 1998. — **134**. — P. 45–51.
70. *Jones D.A.* The lectin in the seeds of *Vicia cracca* L. II. A population study and a possible function for the lectin // *Heredity.* — 1964. — **19**. — P. 459–469.
71. *Jouanin L., Bonade-Bottino M., Girard C. et al.* Transgenic plants for insect resistance // *Plant Sci.* — 1998. — **131**. — P. 1–11.
72. *Kiraly Z., Ersek T., Barna B. et al.* Pathophysiological aspects of plants disease resistance // *Acta phytopathol. entomol. Hung.* — 1991. — **26**. — P. 233–250.

73. Leach J.E., Cantrell M.A., Sequerira L. Hydroxyproline-rich bacterial agglutinin from potato. Extraction, purification, and characterization // *Plant Physiol.* — 1982. — **70**, N 7. — P. 1353–1358.
74. Lefebvre B., Furt F., Hartmann M.A. et al. Characterization of lipid rafts from *Medicago truncatula* root plasma membranes: a proteomic study reveals the presence of a raft-associated redox system // *Ibid.* — 2007. — **144**, N 2. — P. 402–418.
75. Melander M., Ahman I., Kamnert I. et al. Pea lectin expressed transgenically in oil seed rape reduces growth rate of pollen beetle larvae // *Transgenic Res.* — 2003. — **12**. — P. 555–567.
76. Mirelman D., Galun E., Sharon N. et al. Inhibition of fungal growth by wheat germ agglutinin // *Nature.* — 1975. — **256**. — P. 414–416.
77. Mohnen D., Hahn M.G. Cell wall carbohydrates as signals in plants // *Semin. Cell Biol.* — 1993. — **4**. — P. 93–102.
78. Nagadhara D., Ramesh S., Pasalu I.C. et al. Transgenic rice plants expressing the snowdrop lectin gene (gna) exhibit high-level resistance to the whitebacked planthopper (*Sogatella furcifera*) // *Theor. Appl. Genet.* — 2004. — **109**. — P. 1399–1405.
79. Nakagawa R., Okumura Y., Kawakami M. et al. Stimulated accumulation of lectin mRNA and stress response in *Helianthus tuberosus* callus by methyljasmonate // *Biosci. Biotech. Biochem.* — 2003. — **67**. — P. 1822–1824.
80. Oda T., Nakamura A., Okamoto T. et al. Lectin-induced enhancement of superoxide anion production by red tide phytoplankton // *Mar. Biol.* — 1998. — **131**. — P. 383–390.
81. Oka Y., Chet I., Spiegel Y. An immunoreactive protein to wheat-germ agglutinin antibody is induced in oat roots following invasion of cereal cyst nematode *Heterodera avenae* and jasmonate // *Mol. Plant Microbe. Interact.* — 1997. — **10**. — P. 961–969.
82. Partridge J., Shannon L., Gumpf D. A barley lectin that bind is free amino sugars. I. Purification and characterization // *Biochim. Biophys. acta.* — 1976. — **451**. — P. 470–483.
83. Peberdy J.F. Fungal cell walls / *Biochem. cell wall membranes in fungi* / Eds J. Kuhn, A.J. Trinci, M.J. Jung et al. — Berlin: Springer Verlag, 1989. — P. 5–21.
84. Peumans W.J., Hause B., Van Damme E.J.M. The galactose-binding and mannose-binding jacalin-related lectins are located in different sub-cellular compartments // *FEBS Lett.* — 2000. — **477**. — P. 186–192.
85. Peumans W.J., Stinissen H.M. Gramineae lectins: occurrence, molecular biology and physiological function // *Chemical taxonomy, molecular biology and function of plant lectins* / Eds I.J. Goldstein, M.E. Etzler. — New York: Alan R Liss Inc, 1983. — P. 99–116.
86. Peumans W.J., Van Damme E.J.M. Lectins as plant defence proteins // *Plant Physiol.* — 1995. — **109**, N 2. — P. 347–352.
87. Peumans W.J. Winter H.C., Bemer V. et al. Isolation of a novel plant lectin with an unusual specificity from *Calystegia sepium* // *Glycoconj. J.* — 1997. — **14**. — P. 259–265.
88. Ponstei S., Bres-Vloemans S.A., Sela-Buurlage M.B. et al. A novel pathogenand wound-inducible tobacco (*Nicotiana tabacum*) protein with antifungal activity // *Plant Physiol.* — 1994. — **104**, N 1. — P. 109–118.
89. Poschenrider G., Huber S.J. Interaction of wheat germ agglutinin (lectin) with microconidia of *Fusarium poae* // *Z. Pflanzenkrankh und Pflanzenschutz.* — 1982. — **89**. — P. 194–199.
90. Potter E., Beator J., Kloppstech K. The expression of mRNAs for lightstress proteins in barley: inverse relationship of mRNA levels of individual genes within the leaf gradient // *Planta.* — 1996. — **199**. — P. 314–320.
91. Pusztai A. *Plant lectins.* — Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1991. — 452 p.
92. Qin Q.-M., Zhan Q., Zhao W.S. et al. Identification of a lectin gene induced in rice in response to *Magnaporthe grisea* infection // *Acta bot. sin.* — 2003. — **45**. — P. 76–81.
93. Raina A., Datta A. Molecular cloning of a gene encoding a seed-specific protein with nutritionally balanced amino acid composition from *Amaranthus* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 1992. — **89**. — P. 11774–11778.
94. Read S.M., Northcote D.H. Subunit structure and interactions of the phloem proteins of *Cucurbita maxima* (pumpkin) // *Eur. J. Biochem.* — 1983. — **134**. — P. 561–569.
95. Rinderle S.J., Goldstein I.J., Matta K.L. et al. Isolation and characterization of amaranthin, a lectin present in the seeds of *Amaranthus caudatus*, that recognizes the T- (or cryptic T)-antigen // *J. Biol. Chem.* — 1989. — **264**. — P. 16123–16131.
96. Rudiger H. On the physiological role of plant lectins // *BioSci.* — 1984. — **34**. — P. 95–99.
97. Ryan C.A., Farmer E.E. Oligosaccharide signals in plants: a current assessment // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* — 1991. — **42**. — P. 651–674.
98. Sadeghi A., Smagghe G., Broeders S. et al. Ectopically expressed leaf and bulb lectins from garlic (*Allium sativum* L.) protein transgenic tobacco plants against cotton leafworm (*Spodoptera littoralis*) // *Transgen. Res.* — 2003. — **17**. — P. 9–18.
99. Sato S., Nakamura Y., Kaneko T. et al. Genome structure of the legume, *Lotus japonicus* // *DNA Res.* — 2008. — **15**. — P. 227–239.

100. Schlumbaum A., Mauch F., Vogeli U. et al. Plant chitinases are potent inhibitors of fungal growth // Nature. — 1986. — **324**. — P. 365–367.
101. Schmid M., Davison T.S., Henz S.R. et al. A gene expression map of *Arabidopsis thaliana* development // Nat. Genet. — 2005. — **37**. — P. 501–506.
102. Sequeira L., Gaard G., De Zoeten G.A. Interaction of bacteria and host cell walls: Its relation to mechanisms of induced resistance // Physiol. Plant Pathol. — 1977. — **10**. — P. 43–50.
103. Shahidi-Noghabi S., Van Damme E.J., Smagghe G. Carbohydrate binding activity of the type-2 ribosome-inactivating protein SNA-I from elderberry (*Sambucus nigra*) is a determining factor for its insecticidal activity // Phytochemistry. — 2008. — **69**. — P. 2972–2978.
104. Shakirova F.M., Bezrukova M.V., Shayakhmetov I.F. Effect of heat shock on dynamics of ABA and WGA accumulation in wheat cell culture // Plant Growth Regul. — 1996. — **19**. — P. 85–87.
105. Shannon L.M. Structural properties of legume lectins // Chemical taxonomy, molecular biology, and function of plant lectins / Eds I.J. Goldstein, M.E. Etzler. — New York: Alan R Liss Inc., 1983. — P. 47–61.
106. Sharon N., Lis H. Legume lectins a large family of homologous proteins // FASEB J. — 1990. — **4**. — P. 3198–3208.
107. Sing V.O., Schroth M.N. Bacteria-plant cell surface interactions: Active immobilization of saprophytic bacteria in plant leaves // Science. — 1977. — **197**. — P. 759–761.
108. Smith H. Recognition and defence in plants // Nature. — 1978. — **273**. — P. 266–268.
109. Spadaro-Tank J.P., Etzler M.E. Heat shock enhances the synthesis of lectinrelated protein in *Dolichos biflorus* cell suspension cultures // Plant Physiol. — 1988. — **88**, N 5. — P. 1131–1135.
110. Taipalensuu J., Eriksson S., Rask L. The myrosinase-binding protein from *Brassica napus* seeds possesses lectin activity and has a highly similar vegetatively expressed wound-inducible counterpart // Eur. J. Biochem. — 1997. — **250**. — P. 680–688.
111. Toyoda K., Miki K., Ichinose Y. et al. Plant lectins induce the production of a phytoalexin in *Pisum sativum* // Plant Cell Physiol. — 1995. — **36**. — P. 799–807.
112. Zhang W., Peumans W., Barre A. et al. Isolation and characterization of a jacalinrelated mannose-binding lectin from salt-stressed rice (*Oryza sativa*) plants // Planta. — 2000. — **210**. — P. 970–978.
113. Zhu-Salzman K., Salzman R.A., Koiwa H. et al. Ethylene negatively regulates local expression of plant defence lectin genes // Physiol. plant. — 1998. — **104**. — P. 365–372.

Получено 04.02.2014

ФУНКЦІЇ ЛЕКТИНІВ РОСЛИН ПРИ АБІОТИЧНИХ І БІОТИЧНИХ СТРЕСАХ

П.М. Маменко

Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України, Київ

У статті узагальнено літературні дані про можливу роль лектинів в адаптації рослин до біотичних і абіотичних стресів. Розглянуто участь протеїнів з гемаглютинувальною активністю у формуванні неспецифічних механізмів захисту рослин від різноманітних за природою впливів.

THE FUNCTIONS OF PLANTS LECTINS UNDER ABIOTIC AND BIOTIC STRESSES

P.M. Mamenko

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine
31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine

This review summarizes the results of long-term studies of scientists on the possible role of lectins in plant adaptation to biotic and abiotic stresses. The involvement of proteins with hemagglutinating activity in the formation of non-specific protection mechanisms of plants to various impacts in nature is discussed.

Key words: plant lectins, protein-carbohydrate interactions, abiotic stress, pathogen.