

УДК 577.112:581.192

**МЕХАНИЗМЫ ЗАРАЖЕНИЯ И ИНДУЦИРОВАННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПШЕНИЦЫ
К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ГРИБНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**
THE MECHANISMS OF WHEAT INFECTION AND INDUCED RESISTANCE TO FUNGUS PATHOGEN

**О.А. Монастырский, Е.В. Кузнецова, Е.А. Ефременко, Н.Н. Алябьева, Всероссийский НИИ
биологической защиты растений, Краснодар-39, ВНИИБЗР, 350039, Россия, тел. (861) 228-17-70,
e-mail: omon36@mail.ru**

**O.A. Monastyrsky, E.V. Kuznezova, E.A. Efremenko, N.N. Alyabyeva, All-Russian Research Institute of
Biological Plant Protection, Krasnodar-39, VNIIBZR, 350039, Russia, tel. (861) 228-17-70, e-mail: omon36@mail.ru**

Статья посвящена изучению механизмов заражения и индуцированной устойчивости разных сортов пшеницы к возбудителям грибных болезней. Установлены биохимический состав и характер индуцирующей активности элиситоров, выделенных из спор возбудителей ржавчинных болезней и фузариоза пшеницы, а также пирикулярриоза риса на клетки разных по устойчивости сортов пшеницы.

Ключевые слова: пшеница, сорта, клетки растений, эффекторы, элиситоры, биохимический состав, индукция, лигнизация, устойчивость.

A comprehensive theoretical and experimental material dedicated to investigation of mechanisms of wheat infection and induced resistance to fungus pathogens is presented. It has been proved that germinated and ungerminated spores of stem, broun and yellow wheat rust races and of some *Fusarium* and *Pyricularia* species contain protein effectors and elicitors of glycoproteins nature. Intraspecific and intrarace differences in elicitor content of amino acid complex, some sugars and their general amount have been found. The investigated elicitors induced a reaction of hypersensitivity in wheat plants which is expressed by lignification of the induced cells. The elicitors are different in the character of their action on the cells of resistance and susceptible plants.

Key words: wheat, cell, infection, effector, elicitor, induced resistance, rust races, hypersensitivity, resistance, susceptibility.

В журнале Science [1–13] публиковались статьи, посвященные исследованию белков-эффекторов, которые грибной патоген вводит в растительную клетку для подавления ее механизмов защиты. Описан полиморфизм структур этих белков в зависимости от ареала грибов-паразитов и их специализации. Различные расы одного вида патогена несут разные гены, кодирующие синтез белков-эффекторов.

Общими закономерностями для всех исследованных белков-эффекторов является высокая скорость эволюции кодирующих их генов, различие химической структуры эффекторов у близкородственных рас фитопатогенных грибов и способность эффекторов подавлять защитные реакции инфицированных растительных клеток. Грибы-паразиты растений сами могут синтезировать эффекторы [1–3] или индуцировать их синтез в клетках растений [4–7], взаимодействуя с иммунными рецепторами клеток хозяина [8] и внутриклеточными механизмами, ответственными за иммунитет [9, 10]. Описано разнообразие химического состава эффекторов в зависимости от вида или расы микроорганизма-продуцента, а также зараженного растительного объекта, причем эффекторы способны индуцировать образование цитокининов [9, 12].

Исследование процессов заражения клеток растений ржавчинными, мучнисто-росяными грибами и головней показало, что они секретируют большое количество белков-эффекторов, которые, проникая в клетку, индуцируют образование и повышение активности ряда ферментов, разрушающих стенку клетки, изменяют другие биохимические процессы, тормозящие защитные реакции инфицированной клетки [13].

Эффекторы обладают разносторонним действием на растительную клетку, в т.ч. способны обратимо изменять ее физиолого-биохимические процессы в направлении, благоприятствующем развитию инфекционных структур. По механизму действия они сходны с действием грибных элиситоров.

Любые защитные реакции клеток растения-хозяина, протекающие после контакта с продуктами заражающих их спор грибов, являясь индуцированными. Если они находятся под контролем хозяина, то развивается реакция устойчивости, если под контролем гриба, то развивается процесс заражения. Согласно [14–17] механизмы узнавания и индукции защитных реакций реализуются растением-хозяином при заражении. В настоящее время приняты две основные модели, объясняющие процессы, происходящие при контакте растения с грибом-паразитом. В соответствии с элиситорно-супрессорной моделью расы фитопатогенных грибов содержат в стенках своих спор и в гифах вещества-элиситоры. При взаимодействии с мембранами клеток хозяина они индуцируют защитные реакции [14, 15]. Эффективную защиту, определяющую несовместимость хозяина и паразита, дает реакция сверхчувствительности зараженной клетки, которая выражается в ее отмирании и лигнизации, что резко замедляет скорость развития патогена, уменьшает число и размер очагов поражения. Совместимость с вирулентной расой обеспечивается выделяемыми ее супрессорными веществами, специфически блокирующими действие элиситоров. Возможно, к этим веществам и относятся эффекторы.

В соответствии с элиситорно-рецепторной моделью гены устойчивости растения-хозяина кодируют уникальные белковые рецепторы на клеточных мембранах. Они взаимодействуют с элиситорами патогена, что приводит к индукции реакций сверхчувствительности.

Расоспецифичность может определяться наличием у патогена механизма для разрушения антигрибных веществ — прохибитинов, существовавших в клетке до заражения, которое может осуществляться эффекторами, а также антигрибных веществ — фитоалексинов, вырабатываемых клетками растения-хозяина при заражении [19–21]. Предполагается, что элиситор является продуктом доминантной аллели авирулентности патогена и фитоалексины и (или) связывающий элиситор белок клеточной мембраны — продуктом доминантного гена устойчивости хозяина [22].

Можно предположить, что генетические системы узнавания и синтеза защитных веществ различны, но тесно связаны. В процессе сопряженной эволюции хозяин — паразит, последний выработал систему эффекторов-белков, нейтрализующих защитные реакции клеток хозяина. Однако механизмы действия эффекторов должны быть связаны с механизмами действия на клетку грибных белков-элиситоров.

Установлено, что при заражении клеток растений в процессе прорастания споры грибов выделяют во внешнюю среду белки, сахара, липиды, аминокислоты, нуклеиновые кислоты и спирты [23, 24]. Гликопротеины, входящие в состав элиситоров, при воздействии на мембраны растительных клеток способны вызывать их лигнизацию, что резко ограничивает развитие мицелия гриба. Однако до начала наших исследований [25–27] было недостаточно известно, насколько различаются по химическому составу и эффективности индукции лигнизации элиситоры разных рас одного вида и разных видов ржавчины, а также других грибов, заражающих растения и зерно пшеницы.

Элиситоры выделяли из спор рас 15, 21, 32, 40, 117, 4х, 1к возбудителя стеблевой ржавчины, рас 6ЕО и 86Е16 — возбудителя желтой ржавчины, расы 77 — возбудителя бурой ржавчины, мицелия изолята *Fusarium graminearum*, выделенного из пшеницы, а также штамма 4-20 пирикулярии, выделенного из риса по методу [28, 29].

Исследовали преципитирующую способность элиситоров в растворе конканавалина А; состав и содержание сахаров методом газовой хроматографии; аминокислотный состав на автоматическом аминокислотном анализаторе; фракционный состав белков методом колоночной хроматографии и электрофореза в геле 2%-й агазори и 5%-м полиакриламидном геле. Способность к индукции лигнизации изучали по методу Барбери Рейда [30] на листьях 7-дн. проростков пшеницы, различающихся по устойчивости к исследуемым видам и расам ржавчинных грибов пшеницы. Этот метод предполагает предварительное локальное механическое разрушение клеточных стенок эпидермиса и мезофилла листа в местах нанесения элиситора. Элиситор растворяли в воде или в водном растворе 10%-го диметилсульфоксида, который не фитотоксичен и усиливает проницаемость клеточных стенок и мембран [31].

Элиситоры, выделенные из непроросших спор, прорастающих спор на стадии образования ростковой трубки и из первичного мицелия ржавчинных грибов не обладали четко выраженной видо- и расоспецифичностью к скарифицированным клеткам листьев 7-дн. проростков 44 сортов пшеницы. У всех сортов они вызывали лигнизацию клеток.

Исследование содержания общего белка, экстрагированного фосфатным буфером из непроросших спор ржавчинных грибов, выявило различия в его содержании у разных видов (табл. 1).

Таблица 1. Содержание белка в экстрактах покоящихся спор ржавчинных грибов

Вид ржавчины, раса	Содержание белка, мг/г спор
Стеблевая, 21	3,2±0,8
Стеблевая, 40	3,0±0,7
Бурая, 77	8,5±1,2
Желтая, 7EO	1,2±0,4

По данным электрофореза, элизиторы, выделенные из покоящихся и прорастающих спор, содержат более 30 различных белков с м.м. от 8 до 100 кД. У высоковирулентных рас стеблевой ржавчины отсутствовали белки с м.м. от 67 до 110 кД. Наиболее широкий спектр белков, выделенных из спор ржавчинных грибов, был у наименее вирулентной расы 117 стеблевой ржавчины по сравнению с расами 15, 21 и 40. Как видно из табл. 2, раса 117 имела наибольшее содержание белка в элизиторах.

Таблица 2. Содержание общего белка в элизиторах, выделенных из проросших спор рас стеблевой, желтой и бурой ржавчины пшеницы, фузария и пирикуляррии

Вид и раса гриба	Содержание белка в г/100 г элизитора
Стеблевая ржавчина, 15	39,1
Стеблевая ржавчина, 21	60,1
Стеблевая ржавчина, 40	39,8
Стеблевая ржавчина, 117	72,0
Желтая ржавчина, 86E16	38,4
Бурая ржавчина, 77	29,7
<i>Fusarium graminearum</i>	13,6
<i>Pyricularia oryza</i>	13,1

Белки элизиторов рас стеблевой ржавчины с большим числом генов вирулентности, например, раса 15, по сравнению с расами 21 и 117, содержали достоверно меньше валина, лейцина, серина, тирозина и фенилаланина.

Расы бурой и желтой ржавчины, обладающие высокой вирулентностью и агрессивностью, имели сходное с высоковирулентными расами стеблевой ржавчины пониженное содержание этих аминокислот. Соответственно пониженное содержание их имели штаммы пирикуляррии и фузария.

Определенные различия были обнаружены в составе сахаров, содержащихся в элизиторах (табл. 3).

Таблица 3. Состав и содержание (мг/г) сахаров, содержащихся в элизиторах рас стеблевой ржавчины пшеницы

Раса / число генов вирулентности	Манноза	Галактоза	Глюкоза	Сумма сахаров
15/11	6,0	41,8	170,4	218,2
34/9	13,5	53,3	249,4	316,2
21/7	9,9	76,8	260,0	340,7
117/5	25,5	58,9	447,7	532,1

Приведенные данные показывают четкую тенденцию понижения содержания глюкозы и суммы сахаров в элизиторах при возрастании числа генов вирулентности расы. Однако элизиторы рас с числом генов вирулентности 9—11 содержали больше фруктозы.

Суммируя результаты изучения биохимического состава элизиторов, можно сделать общий вывод, что элизиторы рас с повышенной вирулентностью имеют пониженное по сравнению с менее вирулентными расами содержание ряда сахаров, общего белка и некоторых аминокислот.

Биохимическую структуру выделенных элизиторов исследовали методом воздействия на их растворы конканавалином А. Известно, что этот лектин специфически

связывается с концевой L-D-маннозой, с L-D-маннозил и L-D-галактозидами, составляющими структуру гликопротеинов, вызывая их преципитацию. Все изученные нами элизиторы преципитировали при добавлении лектина.

Для того чтобы выяснить, насколько прочно связана белковая и гликановая группы в элизиторах, их растворы пропускали через колонку с сефарозой 4В с пришитым к ней конканавалином А фирмы Сигма. Связавшуюся с конканавалином часть элизиторов элюировали и элюат подвергали электрофорезу. Электрофоретически изучали также преципитат элизитора с лектином. На основании этих экспериментов сделан вывод, что белок и сахара в элизиторе или не связаны между собой химическими связями, или эти связи очень непрочные. Возможно белок в элизиторах присутствует в качестве сопутствующего компонента. Согласно [29], элизитор, выделенный из проросших спор расы 32 стеблевой ржавчины, после обработки проназой сохранял свою способность индуцировать лигнификацию клеток пшеницы. Однако следует отметить, что проназа способна разрушать не все виды белков.

Биологические испытания элизиторов проводили на интактных и предварительно скарифицированных листьях 7-дн. проростков пшеницы. На неповрежденные листья наносили (разбрызгиванием или под давлением) растворы элизиторов в воде и растворе с диметилсульфоксидом. Ни в одном из 10 проведенных опытов элизиторы не индуцировали лигнификацию и не защищали листья от заражения ржавчинами или фузариозом.

При нанесении на поврежденные участки листа проростков все испытываемые нами элизиторы вызывали четкую реакцию лигнификации. Вероятно, элизитор не способен проникать в клетку через неповрежденную стенку.

Выделенные элизиторы испытывали на листьях проростков устойчивых и восприимчивых сортов. У растений восприимчивых сортов четкая реакция лигнификации проявлялась при концентрации элизиторов 2—5 мкг на стандартный по размерам поврежденный участок листа, у устойчивых сортов при концентрации около 10 мкг. На концентрацию элизиторов больше 10 мкг растения всех сортов реагировали интенсивной лигнификацией клеток.

Обнаружились определенные различия в характере лигнификации у устойчивых и восприимчивых растений. У устойчивых она ограничивалась только участком искусственно поврежденных клеток, у восприимчивых часто захватывала и ряд клеток, лежащих рядом с поврежденными. Возможно, что элизитор проникал в них через плазмодесмы. Известно, что лигнификации подвергаются отмирающие или погибшие клетки. Вероятно, гибель инфицированных клеток у устойчивых растений происходит быстрее. Она прекращает их обмен с соседними клетками через плазмодесмы до проникновения в них элизитора.

На пшенице были проверены элизитарные свойства не специфичных для нее веществ: конканавалина А, а также элизиторов, выделенных из мицелия фузариума и пирикуляррии. У растений устойчивых и восприимчивых сортов эти вещества также индуцировали лигнификацию. Интересно, что сходную по характеру лигнификацию они вызывали на листьях огурца, томата и кукурузы.

По принятой схеме оценки биологического действия элизиторов проверяли элизиторную активность ряда компонентов грибной клетки, смеси грибных ферментов — онозука Р-10 фирмы Серва, целлюлозы, мацераты и дризилазы фирмы Калбиохем, а также проназы, смеси кислой фосфатазы и липазы, рибонуклеазы А и ДНК из дрожжей фирмы Серва; АТФ, ГТФ, фосфокреатина, Д-маннозамина, Д-галактозамина, 2-дезоксид-Д-галактозы, 2-дезоксид-Д-глюкозы, РНК из дрожжей, хитиназы и маннана фирмы Сигма: хитина и хитозана фирмы Калбиохем; ДНК, выделенной нами из проросших спор расы 21 стеблевой и расы 86E16 желтой ржавчины. Все указанные элизиторы и вещества с предполагаемой элизиторной активностью использовали в разных концентрациях, как

и при изучении выделенных нами элизиторов. Результаты исследований показали, что из не ферментных препаратов слабую лигнификацию вызывал только Д-галактозамин.

Все испытанные ферменты самостоятельно оказывали сильное элизиторное действие на поврежденные и окружающие клетки, вызывая хорошо выраженную их лигнификацию. В количествах меньше 1 мкг на повреждение они усиливали действие очень низких (менее 1 мкг) концентраций элизиторов. Эти данные позволили прийти к заключению, что элизиторными свойствами у грибов обладают не только элизиторы как таковые, но и комплекс их экстрацеллюлярных ферментов, участвующих в разрушении стенки клеток мезофилла листа. Возможно, что именно от интенсивности действия данных ферментов зависит специфика действия элизиторов. Последнее интересно сопоставить с нашими наблюдениями, показавшими, что свойство элизиторов индуцировать лигнификацию по мере старения листьев ослабевало. В фазе цветения элизиторы вызывали только слабую лигнификацию листьев.

Реакция на воздействие элизиторов только клеток с разрушенной клеточной стенкой свидетельствует о том, что рецепторы элизиторов расположены на клеточной мембране. Поэтому мы изучили действие элизиторов на поврежденные клетки, предварительно обработанные ингибиторами некоторых мембранных и непосредственно связанных с ними внутриклеточных биохимических процессов. В качестве ингибиторов активности рецепторов мембран и внутриклеточных биохимических процессов использовали азид натрия и диэтилпирокарбонат. При нанесении ингибиторов вместе с элизиторами в соотношении 5 мкг : 100 мкг отмечалась очень слабая лигнификация. Причем она отмечена не в месте повреждения, как обычно, а по краям зоны растекания смеси по листу. Можно предположить, что в этих участках концентрация ингибиторов была наименьшей и механизмы клеток сохранили способность к лигнификации.

В качестве модификатора действия ионных насосов мембраны поврежденные клетки обрабатывали 2- и 5%-м раствором новокаина в смеси 20 мкл новокаина с 10 или 100 мкг элизитора. У восприимчивых сортов лигнификация наблюдалась и в клетках по краям растекания смеси по листу, у устойчивых она четко локализовалась в месте повреждения. Это объясняется тем, что у клеток устойчивых растений ионные насосы мембран более устойчивы к воздействию ингибиторов их действия. Следовательно,

можно предположить, что на уровне ингибирования или модификации мембранных процессов грибок может управлять защитными механизмами хозяина.

Таким образом, сравнительное изучение механизмов биологического действия на клетки растений метаболитов паразитических микроорганизмов — элизиторов и эффекторов — показывает разнообразие их патологического действия. Чтобы не индуцировать защитные реакции, эффекторы должны проникать в клетку, не контактируя с рецепторами на мембране клетки или инактивируя их. Реакция растения на элизиторы фитопатогенных микроорганизмов возникла в процессе эволюции как один из важных механизмов защиты от их повреждающего действия. Сходные по действию на клеточные мембраны растений другие биотические и ксенобиотические вещества также воспринимаются растением как элизиторы. Это подтверждает точку зрения, что устойчивость сельскохозяйственных растений к фитопатогенным организмам, в т.ч. и к грибам, исходно неспецифическая [32]. Механизмы специфического узнавания и ответа сформировались в процессе сопряженной эволюции культурных растений и их паразитов. В результате возник механизм вирулентности и облигатного паразитизма. Ответом растений было формирование механизмов вертикальной расоспецифической устойчивости. Механизмы эволюционно древних неспецифических защитных реакций явились основой универсальной, горизонтальной, полевой устойчивости. Поэтому можно предполагать, что селекция на повышение уровня горизонтальной устойчивости и управление ее механизмами в онтогенезе сельскохозяйственных злаковых растений позволит создать сорта с долговременной устойчивостью. Только с этой формой устойчивости растения способны успешно противостоять без существенного снижения продуктивности постоянно возникающим в природе новым вирулентным биотипам грибов — облигатным паразитам. Изучение природы и механизмов действия элизиторов как индукторов неспецифической защиты играет ведущую роль в разработке методов управления горизонтальной устойчивостью. Оно позволяет понять механизмы рекогнициции и индукции защитных реакций и на этой основе оптимизировать управление процессами патогенеза методами молекулярно-генетической селекции — индукции горизонтальной устойчивости и направленной химической иммунизации растений пшеницы, усиливающей ее горизонтальную устойчивость. ■

Литература

1. Simon M.G., Strathmann V.P., Gautam N. Diversity of G proteins in signal transduction. *Science* 10, may 1991. — P. 802—808.
2. Sze J.Y., Woontnea M., Jachning J.A., Kohlhav I.B. In vitro transcriptional activation by a metabolic intermediate: activation by Leu 3 depend on alpha — isopropylmalate. *Science*, 13 November 1992. — P. 1143—1145.
3. Stenger S., Hanson D.A., Teitelbaum R. et al. Antimicrobial Activity of Cytolytic T Cells Mediated by Granulysin. *Science* 2 October 1998. — P. 121—125, (DOI:10.1126/science.282.5386.121).
4. Brian G., Staskawicz, V.B. Mudgett et.al. Common and contrasting themes of plant and animal diseases. *Science* 22 June 2001. — P. 2285—2289.
5. Levy J., Bres C., Geurts R. et al. A Putative Ca²⁺ and Calmodulin-Dependent Protein Kinase Required for Bacterial and Fungal symbioses. *Science* 27 February 2004. — P. 1361—1364, Published 12 February 2004 (DOI:10.1126/science.282.5386.121).
6. Assmann S.M., G protein Go Green: A plant G protein signaling FAQ Sheet. *Science* 7 October 2005. — P. 71—73.
7. Hines P.G., Zahn L.M. What's Bugging Plants? *Science*, 8 Mail 2009. — P. 741
8. Boller T., He S.J. Innate immunity in plants: An arms race between pattern recognition receptors in microbial pathogens. *Science* 8 May 2009. — P. 742—744.
9. Panstruga R., Dodds N. Terrific protein traffic: The mystery of effector protein delivery by filamentous plant pathogens. *Science* 8 May 2009. — P. 748—750.
10. Awasthi A., Kuchroo V.K. The Yin and Yang of follicular helper T.cells. *Science* 21 August 2009. — P. 953—955.
11. Skibbe D.S., Doehlemann G., Fernandes J., Walbot V. Maize T. tumors caused by Ustilago maydis require organ-specific genes in host and pathogen.
12. Govers F., Angenent G.C. Fertility goddesses as Trojan horses. *Science* 12 November 2010. — P. 922—923.
13. Spanu P.D., Abbott Y.C., Amselem Y. et al. Genome expansion and gene loss in powdery mildew fungi reveal tradeoffs in extreme parasitism. *Science* 10 December 2010. — P. 1543—1546.
14. Dodds P.N., Genome Evolution in Plant Pathogens. *Science* 10 December 2010. — P. 1486—1487. [DOI:10.1126/science. 1200245].
15. Keen N.T. Specific recognition in gene-for-gene host-parasitic systems // *Adv. In Plant Pathol.*, 1982, v.1. — P. 35—82.
16. Keen N.T., Manaki S., Kobayashi D. et.al. Phytoalexins and their elicitors // 197-th ACS Nat.Mut., Dallas, Apr. 9—14, 1989. Pap.-Washington (D.C.). — P. 73.
17. Thordal-Christensen N. Induction of defense reaction in plant // *G.Agric. Sci in Finland*, 1987, v. 59. — P. 231—249.
18. Yader O., Turgeon B. Molecular analysis of the plant-fungus interaction // *Molecular genetics of filamentous fungi*. A.P., New-York, London, 1185. — P. 383—403.

19. Uritani Y.Y. Biochemistry of host response to infection // *Progress in Phytochemistry*, P.P.Oxford, 1973, V.5. — P. 29—65.
20. Gartwright D., Russel G. Possible involment of phytoalexins in durable resistance of winter wheat to yellow rust // *Trans. Brit Mycol. Soc.*, 1981, V.70, №2. — P. 323—325.
21. Mahadevan F. Detoxification mechanisms of plant pathogens // *G.Sci. and Res.*, 1974, V.33, № 3. — P. 131—138.
22. Veeraghavan G. Nature of in reaction Between immune varieties of rice (*Oryza sativa*) and *Pyricularia oryzae* // *Acta Entomol. Hungar.* 1988, V. 23, №1—2. — P. 33—37.
23. Bushnell W.R. The role of nonself recognition in plant disease resistance // *Genet. Basis Biochem. Mech. Plant disease*. St. — Paul, USA, 1985. — P. 1—24.
24. Daly G., Knoche H., Wiese V.. Carbohydrate and lipid metabolism during germination of uredospores of *Puccinia graminis tritici* // *Plant Physiol.*, 1967, 42. — P. 1633—1642.
25. Kim W., Rohringer R., Chong G. Sugar and aminoacid composition of macromolecular constitutents released from walls of uredosporolings of *Puccinia graminis tritici* // *Cavad G.Plant Pathol*, 1982, V. 4, № 4. — P. 317—327.
26. Монастырский О.А. Состояние и перспективы химической иммунизации растений для защиты от фитопатогенных микроорганизмов // *Индукция устойчивости сельскохозяйственных культур к фитопатогенам*. Ростов-на-Дону, СКНЦ ВШ, 1989. — С. 3—4.
27. Монастырский О.А., Кузнецова Е.В., Безбородников С.Г. и др. Молекулярно-генетическое изучение ржавчинных грибов пшеницы // *Молекулярные и генетические механизмы взаимодействия микроорганизмов с растениями*. Пушкино, 1989. — С. 78—84.
28. Монастырский О.А., Спашев Е.Е. Роль элиситоров — возбудителей болезней ржавчины и фузариоза в индукции механизмов устойчивости растений пшеницы // *Индукция устойчивости сельскохозяйственных культур к фитопатогенам*. Ростов-на-Дону, СКНЦ ВШ, 1989. — С. 11—12.
29. Moerschbacher B., Kogel K.H., Noll U., Reisener H.J. An elicitor of the hypersensitive lignifications response in wheat leaves isolated from the rust fungus *Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*. I. Partial purification and characterization // *Z. Naturforschung*. 1986. C. 41. № 9-10. — P. 830—838.
30. Hoerschbacher B., Kogel K.H., Noll U., Reisener H.G. An elicitor of the hypersensitive lignifications response in wheat leaves isolated from the rust fungus *Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*. II Induction of enzymes correlated with the biosynthesis of lignin // *Z. Naturforschung*. 1986. C. 41. № 9—10. — P. 839—844.
31. Larber M.S., Ride J.P. A quantitative assay for induced lignifications in wounded wheat leaves and its use to survey potential elicitors of the response // *Physiol. And Molecular Plant Pathol*. 1988. V. 32. — P. 185—197.
32. Изучение молекулярно-генетической природы вирулентности у возбудителей ржавчинных болезней пшеницы. Отчет о научно-исследовательской работе № госрегистрации 01.86.0 126464 Северо-Кавказский научно-исследовательский институт фитопатологии. Краснодар-39. СКНИИФ. — 99 с.
33. Ahl P. Lutte contre les microorganismes pathogenes des vegetaux : les inducteurs de resistance // *Phytopathol.Z*. 1984. V. 109. — P. 45—64.