

Вплив деяких моно- і полісахаридів на локалізацію вірусної інфекції та індуковану вірусостійкість у рослин

О. Г. Коваленко, Т. А. Телегеева, А. В. Штакун, З. О. Погоріла

Інститут мікробіології та вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН України
Вул. Академіка Заболотного, 154, Київ, 03143, Україна

*Антивірусна активність $\alpha(1\rightarrow2, 1\rightarrow3, 1\rightarrow6)$ - і $\beta(1\rightarrow3, 1\rightarrow4)$ -зв'язаного дріжджових мананів у рослинах тютюну в помірних концентраціях (10–100 мкг/мл) залежить від наявності природного механізму локалізації інфекції вірусу тютюнової мозаїки (ВТМ). Активність полісахаридів блокується в присутності заміщених моносахаридів, зокрема, α -метил-D-глікозиду та α -метил-D-манозиду. З іншого боку, α -метилглікозиди блокують локалізацію інфекції та розвиток локальної і системної індукованої стійкості рослин до повторної інюкуляції ВТМ. Це явище має місце в рослинах *Nicotiana tabacum* і *Datura stramonium*, які реагують на дріжджові манани активацією захисних механізмів, але не в рослинах *Gomphrena globosa*, малочутливих до них. Одержані дані узгоджуються з припущенням щодо регуляторної ролі глікомоно- та глікополімерів і специфічних до них лектинів у реалізації стійкості рослин до вірусів.*

Вступ. Фундаментальною особливістю живих систем є здатність захищатися від генетично чужорідної інформації, підтримуючи властивий їм гомеостаз, структуру і функції клітин та клітинних біополімерів. Хоча реакції імунітету багатоклітинних організмів різноманітні і залежать від ступеня складності взаємодіючих партнерів, деякі з них мають багато спільних ознак і базуються на аналогічних механізмах [1]. До таких ознак відносяться системи впізнавання «свого» і «чужого», властиві, очевидно, і вищим рослинам та їхнім партнерам — симбіонтам і паразитам.

За останні роки одержано немало даних, які свідчать про важливу роль лектинів і вуглеводів у процесах впізнавання «своїх» (авірулентних) і «чужих» (вірулентних) патогенних організмів. Завдяки функціональній полівалентності лектини можуть специфічно зв'язуватися з відповідними вуглеводними компонентами полісахаридів і глікокон'югатів на поверхні клітин несумісних пар-

тнерів, а відтак індукувати зміни метаболізму хазяїна, що призводять до відторгнення патогенів. Концепція лектин-вуглеводної взаємодії вже укорінилася при вивченні патогенезу і стійкості рослин до про- і еукаріотичних патогенів [2, 3], чого не можна сказати відносно вірусів, у складі капсидів яких вуглеводні компоненти, як правило, не виявляються. Попри ці особливості вірусних патогенів було зроблено припущення, що лектини можуть захищати рослини від вірусної інфекції [4, 5]. Подібні функції постулювалися для ендогенних олігосахаридів [6], глікопротеїнів міжклітинного простору [7] та компонентів клітинних оболонок рослин [8].

Намагаючись узагальнити існуючі літературні дані і власні результати випробування полісахаридів у чутливих та надчутливих до вірусів рослинах [9, 10], ми висунули припущення [11], що в реалізації вірусного патогенезу і вірусостійкості у рослин важливу роль відіграє лектин-вуглеводна взаємодія. Для перевірки даної гіпотези нами було проведено дослідження дії ряду модельних моно- і полісахаридів на прояв локалізації вірусної інфекції (ЛВІ), локальної і системної індукованої вірусос-

стійкості (ІВС) у рослин, основні результати яких наведено в даній роботі.

Матеріали і методи. Об'єктами досліджень слугували: вірус тютюнової мозаїки (ВТМ, штам U₁), X-вірус картоплі (ХВК, місцевий ізолят) і відповідні їм надчутливі рослини-хазяї: тютюн (*Nicotiana tabacum* L., сорти Імунний 580 та Самсун 27), дурман (*Datura stramonium* L.) та гомфрена (*Gomphrena globosa* L.), а також чутливі до ВТМ рослини сорту Самсун і мутанта сорту Імунний 580 (Ім-580 М).

Рослини вирощували в теплиці за звичайних умов або в кліматичній камері Feutron 3001 (Німеччина) і брали в роботу у віці 4—8 тижнів.

Очищення вірусів і інокуляцію рослин проводили за [9, 12].

У роботі використовували препарати α (1 → 2, 1 → 3, 1 → 6)- та β (1 → 3, 1 → 4)-зв'язаного (відповідно: РМ — розгалужений, ЛМ — лінійний) мананів, виділених з клітин *Candida tropicalis* 1, *C. maltosa* (плазмолізат) та культурального середовища *Rhodotorula rubra*, детально охарактеризованих нами раніше [13, 14]. Крім того, в досліді випробовували комерційні («Chemapol», Чехія, «Serwa», Німеччина) зразки моносахаридів: L- і D-манозу, D-манітол, α -метил-D-манопіранозид (ММ), α -метил-D-глюкопіранозид (МГ).

Моно- і полісахариди в різних концентраціях випробовували на рослинах, додаючи до інокулюму чи ін'єкуючи ними листя, як описано раніше [10], а також шляхом 3-разового обприскування листя за 2 дні до інокуляції вірусом. Зміни чутливості рослин до вірусної інфекції реєстрували за допомогою підрахунку кількості вірусіндукованих локальних уражень. Для виявлення «центрів» інфекції у чутливих до ВТМ рослин тютюну уражене листя через 3 доби після інокуляції нагрівали у воді при температурі 55 °С впродовж 40 с [15].

Результати обліку некрозів обробляли статистично, як і раніше [10]. Останні подавали у вигляді $M \pm m$, довірчих інтервалів або рівнів значущості різниць (відношень), які позначали відповідними символами (див. таблиці).

Результати і обговорення. Попередніми дослідженнями було встановлено [16], що дріжджові манани здатні активно пригнічувати вірусіндуковану надчутливу реакцію у рослин. Причому активність їхня залежала не лише від хімічної структури полімерів, але й від дієвості механізму ЛВІ, характерного для певного виду надчутливих рослин. У зв'язку з цим нами було зроблено припущення відносно того, що полісахариди здатні втручатися в захисні механізми, модулюючи дію останніх [9]. Проте ці спостереження були проведені

не на окремому виді чи сорті рослин, а на різних. У такому разі полісахариди могли діяти як інгібітори інфекції, «замикаючи» ворота для проникнення вірусів, а різниця в активності на різних видах рослин могла бути обумовленою різною чутливістю їх до цих інгібіторів.

У даній роботі нами використано інший підхід, а саме: випробування полісахаридів як інгібіторів інфекції на одному й тому ж виді (рис. 1) і сорті (рис. 2) тютюну, різновидності якого за звичайних умов реагують на інокуляцію вірусом ЛВІ та розвитком ІВС (сорти Імунний 580 та Самсун 27) або системною (без локалізації) інфекцією (сорт Самсун, мутант Ім-580 М).

Як видно з рис. 1, препарат РМ із клітин *C. tropicalis* активно пригнічує локальну інфекцію ВТМ у надчутливому, але не в чутливому сорті тютюну. РМ із *C. maltosa* також виявився актив-

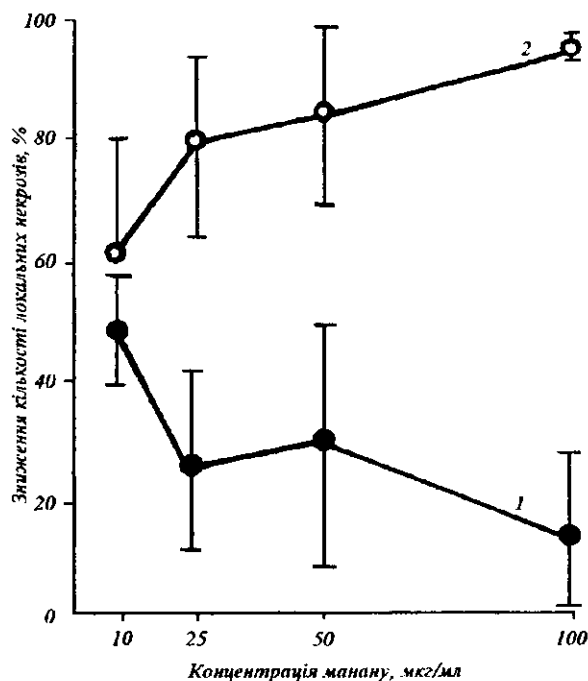


Рис. 1. Вплив манану *C. tropicalis* на локальну інфекцію ВТМ у рослинах тютюну чутливого до цього вірусу сорту Самсун (1) та надчутливого — Самсун 27 (2). Тут і на рис. 2 у досліді манан додавали до інокулюму ВТМ безпосередньо перед інокуляцією, в контролі — воду; локальні некрози на інокульованих листках чутливих рослин індукували за допомогою теплового шоку (55 °С) через 3 доби після інокуляції

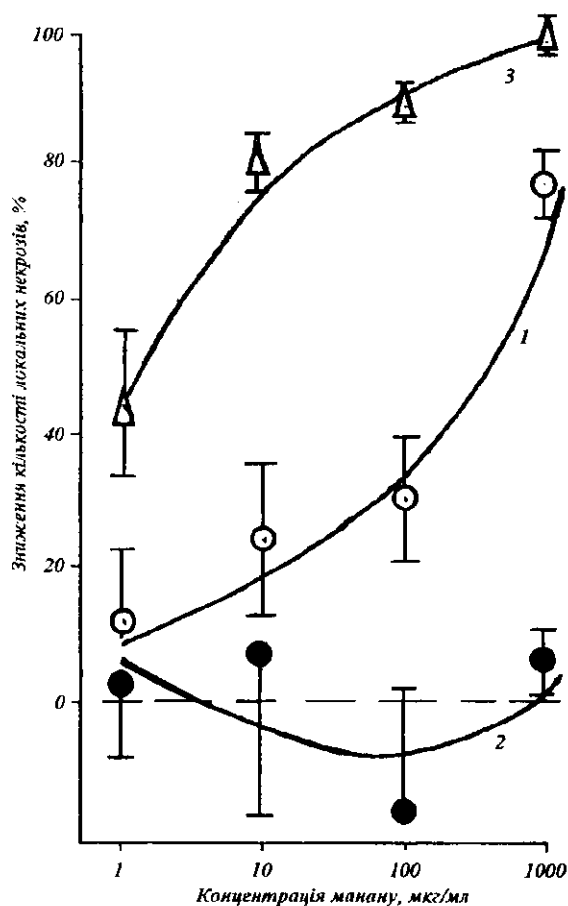


Рис. 2. Вплив манану *C. maltosa* на локальну інфекцію ВТМ у рослинах дурману (1) та тютюну надчутливого сорту Імунний 580 (2) і його сприйнятливого мутанта (3)

ним щодо локальної ВТМ-інфекції у надчутливому сорті Імунний 580, але не протидіяв утворенню первинних «центрів» інфекції у чутливого мутанта (див. рис. 2). Аналогічну властивість має лінійний манан [10].

Більш разючу різницю в активності РМ щодо локальної інфекції ВТМ було виявлено нами на тютюні сортів Імунний 580 і Самсун при триразовому обприскуванні його рослин 0,2 %-м розчином за 2 дні до інюкації ВТМ (табл. 1).

Дані, наведені на рис. 2, показують, що активність РМ (*C. maltosa*) у рослин залежить не лише від наявності захисного механізму, що при-

Таблиця 1
Превентивна дія розгалуженого манану на локальну інфекцію, викликану ВТМ у чутливого і надчутливого тютюну

Сорт тютюну	Кількість некрозів на лист рослини, оброблених		Притягнення, %
	мананом	водою	
Чутливий до ВТМ (Самсун)	35,6±5,2	35,6±7,1	0
Надчутливий до ВТМ (Імунний 580)	0,7±5,2	70,0±16,1	99*

Примітка. Рослини обприскували 3 рази 0,2 %-м розчином манану або водою (контроль) за 2 дні до інюкації ВТМ; *р < 0,1 %.

зводить до локалізації інфекції у місцях проникнення вірусу, але і його ефективності. На дурмані, який характеризується високим ступенем ЛВІ аж до утворення «самолімітуючих» некрозів [17], активність РМ була значно вищою, ніж на тютюні, де цей захисний механізм менш виражений [18].

Отже, результати наших досліджень свідчать про те, що хоча нейтральні полісахариди, на відміну від аніонних, і не індують у рослин розвитку вірусостійкості *de novo* [19, 20], вони також здатні втручатися в реалізацію вірусіндукованих захисних реакцій.

Питання стосовно можливого впливу полісахаридів на захисні антивірусні реакції у рослин як індукторів чи модуляторів цих реакцій піднімалося давно [16, 21]. Проте, якщо для аніонних [20] та катіонних [22] глікополімерів дію такого механізму було експериментально перевірено і обґрунтовано, то для нейтральних — переконливих свідчень у цьому напрямку довго не існувало. Тому у 1986 р. нами було висунуто припущення, що екзогенні та ендогенні полісахариди можуть втручатися в преформовані вірусіндуковані захисні реакції завдяки специфічній білок-вуглеводній взаємодії [23]. За допомогою відповідних лектинів та конкурентних моносахаридів таку можливість для екзогенних полісахаридів нами було доведено [10]. Про спроби в такий спосіб провести аналогію між екзогенними та ендогенними вуглеводвмісними полімерами йдеться в даній роботі.

Спочатку було випробувано дію РМ та ЛМ на ВТМ-індуковану некротичну реакцію у дурмані в присутності моносахаридів: D-манози, D-глюкози,

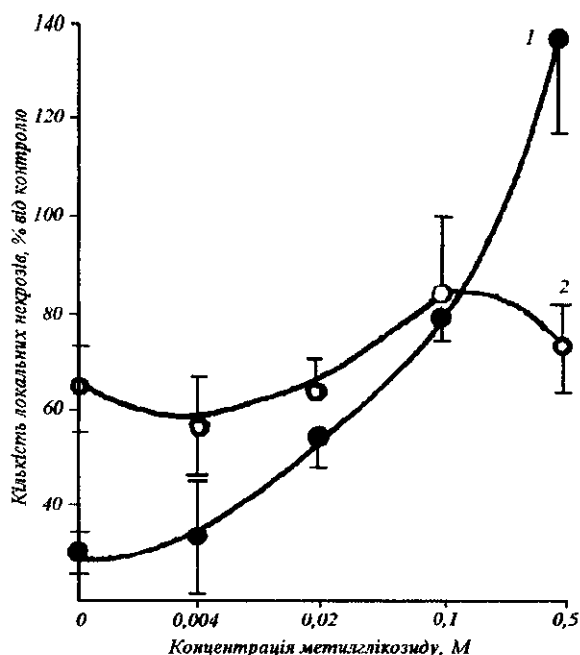


Рис. 3. Дія α -метил-D-манозиду (ММ) на антивірусну активність розгалуженого (1) і лінійного (2) дріжджових мананів у рослинах дурману. Розгалужений (1 мкг/мл) або лінійний манан (100 мкг/мл) у воді інкубували з α -метил-D-манозидом (ММ) протягом 30 хв при 25 °С, потім додавали ВТМ (1 мкг/мл) і інкулювали половинки листя дурману. Контроль — ВТМ без полісахаридів і ММ

D-манітолу, α -метил-D-манозиду та α -метил-D-глюкозиду. Досліди показали, що незаміщені моносахариди не впливали на активність полісахаридів, але метилглікозиди (ММ та МГ) пригнічували її. ММ виявився активним щодо розгалуженого (рис. 3), але не лінійного мананів, у той час як МГ пригнічував також активність лінійного манану [10].

У зв'язку з отриманими результатами можна було очікувати, що аналогічна конкурентоспроможність моносахаридів повинна мати місце й щодо ендогенних глікополімерів. Дійсно, коли ізолювані рослини дурману вміщували в 0,05 М розчин ММ (в контролі — у воду), а відтак інкулювали їх ВТМ, кількість і розмір вірусіндукованих локальних некрозів зростали відповідно в 4 і 2,5 рази (табл. 2). D-маноза і D-манітол у випробуваній

Таблиця 2
Вплив деяких моносахаридів на локальну інфекцію ВТМ у рослинах дурману

Моносахарид	Локальні некрози, %	
	Кількість	Розмір
α -Метил-D-манозид	418±29	248±18
D-Маноза	97±5	100
L-Маноза	56±11	100
D-Манітол	101±3	100
Контроль (вода)	100	100

П р и м і т к а. Ізолювані рослини дурману занурювали коренями в 0,05 М розчин моносахаридів або воду (контроль), а потім інкулювали ВТМ. Кількість і розмір уражень на листках визначали на 5-ту добу дослідю.

концентрації зовсім не впливали на некротичну реакцію, а L-маноза дещо зменшувала кількість локальних некрозів, не змінюючи їхнього розміру

Важливо відмітити, що метилглікозиди та інші моносахариди не стимулювали утворення ВТМ-індукованих некрозів на дурмані, коли їх додавали до вірусного інкулюму в концентрації 0,01—0,1 М безпосередньо перед інкуляцією рослин. У вищій концентрації (0,5 М) вони дещо пригнічували інфекційну активність ВТМ (даних не наведено). Ці результати можуть бути свідченням того, що вплив метилглікозидів на перебіг вірусної інфекції в рослині не обумовлений безпосередньо дією їхніх «фізіологічних» концентрацій на інфекційність чи проникнення вірусу в клітини. Вірусінгібуючий вплив високих концентрацій цих сполук подібно до інших цукрів [24, 25], певно, пов'язаний з їхньою плазмолітичною дією.

У наступних дослідях було показано, що α -метилглікозиди пригнічують не лише локалізацію інфекції, але й локальну і системну ІВС, індуковану ВТМ у рослин тютюну (табл. 3, 4). Характерно, що локальна ІВС у тютюні інгібувалася ММ лише за розміром, а системна — ще й за величиною локальних некрозів. Причому оптимальна концентрація ММ, яка чинить найбільший інгібуючий вплив на системну ІВС на тютюні, знаходиться в межах 0,1 М (див. табл. 4). Подібний ефект на ЛВІ, системну і локальну ІВС у тютюні виявлено нами також у МГ (даних не наведено).

Таблиця 3

Вплив α -метил-D-манозиду (ММ) на локальну і системну індуковану стійкість до ВТМ-інфекції у тютюні сорту Імунний 580

Обробка рослин через 6 год після інокуляції*	Некрози			
	Кількість	%	Розмір	%
<i>Контрольний варіант (після псевдоінокуляції)</i>				
Листя ін'єксовано 0,1 М ММ	130±22	125	2,4±0,15	104
Те саме, ін'єксовано водою	104±18	100	2,3±0,09	100
<i>Локальна стійкість (після інокуляції ВТМ)**</i>				
Листя ін'єксовано 0,1 М ММ	52±8	98	2,5±0,18	227
Те саме, ін'єксовано водою	53±6	100	1,1±0,07	100
<i>Системна стійкість (після інокуляції ВТМ)**</i>				
Листя ін'єксовано 0,1 М ММ	249±45	229	2,4±0,1	160
Те саме, ін'єксовано водою	105±18	100	1,5±0,1	100

Примітка. Тест-інокуляцію рослин здійснено через 7 діб після індукуючої інокуляції; **Локальну стійкість враховували в міжнекротичних зонах первинно інокульованих половинок листків, системну — на половинках листків, протилежних первинно інокульованим.

Таблиця 4

Вплив різних концентрацій α -метил-D-манозиду (ММ) на системну стійкість, індуковану ВТМ у тютюні сорту Імунний 580

Варіант	Кількість некротич. шт.	К ₀ , %	К ₁ , %	Розмір некротич. мм	К ₀ , %	К ₁ , %
К ₀	41±6	100	—	5,5±0,1	100,0	—
К ₁	36±1	87	100	3,0±0,2	54,5	100
Ін'єкція 0,1 М ММ	39±4	95	109	4,8±0,3	87,2	158
Ін'єкція 0,05 М ММ	28±6	70	80	4,5±0,1	81,8	149
Ін'єкція 0,01 М ММ	30±5	73	84	3,9±0,05	70,9	129

Примітка. Половинки листя інокулювали ВТМ (К₁ і дослідні варіанти) або водою (К₀), а потім ін'єкували розчином ММ (дослід) або водою (К₀ і К₁), далі через 6 діб після 1-ї інокуляції інокулювали ВТМ протилежні половинки і через 5 діб визначали число та розмір локальних некротич. від 2-ї інокуляції.

Випробування 0,1 М розчину ММ у системах ХВК—гомфрена та ВТМ—гомфрена, що характеризуються різною дієвістю ЛВІ та ІВС [17], показало, що досліджуваний метилглікозид неефективний щодо захисних реакцій у даній рослині. Одержані результати узгоджуються зі спостереженнями, які

свідчать про інертність або слабку активність дріжджових мананів у *G. globosa* [21]. Дані в цілому можна пояснити з урахуванням уявлень про важливу роль лектинів у реалізації антивірусної активності екзогенних [16] і ендегенних [23] глікополімерів. Очевидно, рослини родини *Amaran-*

thaceae, до якої відноситься гомфрена, не мають манозо-глюкозоспецифічних лектинів, які активуються в процесі вірусної інфекції, а відтак не можуть блокуватися манозовмісними гаптенами.

Таким чином, результати проведених досліджень підтверджують висунуту нами гіпотезу про важливу роль специфічної білок-вуглеводної взаємодії в реалізації стійкості рослин до вірусів. Вони є, на нашу думку, вагомою передумовою для проведення широких досліджень лектинів і лектино-подібних білків, а також глікомоно- та глікополімерів як чинників локалізації вірусної інфекції і індукованої вірусостійкості у рослин. Поряд з використаними нами засобами моделювання захисних механізмів у рослин розв'язання даної проблеми може здійснюватися також за допомогою біохімічних та цитохімічних підходів, які ми маємо намір застосовувати у подальшій роботі.

Роботу фінансовано з фонду фундаментальних досліджень ДКНТ України (проект 5.3.12).

А. Г. Коваленко, А. В. Телегеева, А. В. Штакун, З. А. Погорила

Влияние некоторых моно- и полисахаридов на локализацию вирусной инфекции и индуцированную вирусостойчивость у растений

Резюме

Антивирусная активность $\alpha(1\rightarrow2, 1\rightarrow3, 1\rightarrow6)$ - и $\beta(1\rightarrow3, 1\rightarrow4)$ -связанного маннанов из дрожжей в растениях табака в умеренных концентрациях зависит от наличия в системе природного механизма локализации инфекции вируса табачной мозаики (ВТМ). Активность полисахаридов блокируется в присутствии замещенных моносахаридов, в частности, α -метил-D-глюкозида и α -метил-D-маннозида. С другой стороны, α -метилглюкозиды блокируют локализацию инфекции и развитие локальной и системной индуцированной устойчивости растений к повторной инокуляции ВТМ. Это явление отмечено у растений *Nicotiana tabacum* и *Datura stramonium*, реагирующих на дрожжевые маннаны активацией защитных механизмов, но не у растений *Gomphrena globosa*, малочувствительных к ним. Полученные данные согласуются с предположением о регуляторной роли гликомоно-, гликополимеров и специфических к ним лектинов в реализации устойчивости растений к вирусам.

O. G. Kovalenko, T. A. Telegeeva, A. V. Shtakun, Z. O. Pogorila

Influence of some mono- and polysaccharides on localization of virus infection and on induced virus resistance in plants

Summary

The antiviral activity of yeast mannans with $\alpha(1\rightarrow2, 1\rightarrow3, 1\rightarrow6)$ and $\beta(1\rightarrow3, 1\rightarrow4)$ glycoside linkages at moderate concentration depends on the natural mechanism of tobacco mosaic virus (TMV) infection localization in tobacco plants. The polysaccharides activity is blocked in the presence of monosaccharides, in particular α -methyl-D-glucoside and α -methyl-D-mannoside. On the other hand, α -methyl-glycosides block the localization of TMV-infection and induced local and systemic virus resistance in hypersensitive host plants. This phenomenon is found in *Nicotiana tabacum* and

Datura stramonium plants activating the defence mechanisms in response to yeast mannans but not in *Gomphrena globosa* plants with low sensitivity to them. The data obtained are in agreement with a concept of regulatory role of glycomono-, glycopolymers and specific to them lectins in the realization of plant resistance to viruses.

ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ

1. Купер Э. Сравнительная иммунология.—М: Мир, 1980.—422 с.
2. Любимова А. В., Салькова Е. Г. Лектин-углеводное взаимодействие во взаимоотношениях растение—патоген // Прикл. биохимия и микробиология.—1988.—24, № 5.—С. 595—606.
3. Albersheim P., Darvil G. Oligosaccharine // Sci. Amer.—1985.—25, N 3.—P. 44—50.
4. Brown I. C., Hunt R. C. Lectins // Int. Rev. Cytol.—1978.—952.—P. 277—349.
5. Sundaresan R. V. S., Kimmins W. C. Effect of virus infection on the cell wall composition of lesions on lesion host *Phaseolus vulgaris* // Ann. Bot.—1981.—47, N 2.—P. 287—289.
6. Fritig B., Kauffman S., Dumas B., Geoffroy P., Kopp M., Legrand M. Mechanism of hypersensitivity reaction in plants // Plant Resistance to Viruses. Ciba Foundation Symposium 133.—Chichester, New York: Wiley et Sons, 1987.—P. 92—108.
7. Wieringa-Brants D. H., Dekker W. C. Induced resistance in hypersensitive tobacco against tobacco mosaic virus by injection of intercellular fluid from tobacco plants with systemic acquired resistance // Phytopathology.—1987.—118, N 1.—P. 165.
8. Modderman P. M., Schot C. P., Klis F. M., Wieringa-Brants D. H. Acquired resistance in hypersensitive tobacco against tobacco mosaic virus, induced by plant cell wall components // Phytopath. Z.—1985.—113, N 2.—P. 165—170.
9. Коваленко А. Г., Баркалова А. А., Бобьрь А. Д. Влияние дрожжевых полисахаридов на поражаемость томатов вирусом табачной мозаики // Микробиол. журн.—1984.—46, № 4.—С. 58—62.
10. Коваленко А. Г., Коваленко Э. А., Грабина Т. Д. Лектин-связывающая и антивирусная активность дрожжевых маннанов в сверхчувствительных растениях // Микробиол. журн.—1991.—53, № 2.—С. 83—99.
11. Коваленко А. Г. Белок-углеводное взаимодействие в реализации устойчивости растений к вирусам // Микробиол. журн.—1993.—55, № 6.—С. 74—91.
12. Коваленко А. Г., Щербатенко И. С., Олеценко Л. Т. Инфицирование протопластов мезофилла картофеля вирусом табачной мозаики // Биол. науки.—1985.—№ 2.—С. 42—47.
13. Коваленко О. Г., Шашков О. С., Васильев В. М., Телегеева Т. А. Структурні особливості та біологічна активність мананів *Candida sp.* // Біополімери і клітина.—1995.—11, № 3, 4.—С. 77—84.
14. Елинов Н. П., Витовская Т. А., Коваленко А. Г., Марюта И. Б., Марихин В. А. Изучение маннана *Rhodotorula rubra* и его фракций // Прикл. биохимия и микробиология.—1980.—16, № 2.—С. 249—253.
15. Shimomura T., Ohashi Y. Conditioning of local lesion formation by a brief heat or cold treatment of leaves systemically infected with TMV // Virology.—1971.—43, N 2.—P. 531—532.
16. Kovalenko A. G. Antivirale Eigenschaften mikrobieller Polysaccharide — ein Überblick // Zbl. Mikrobiol.—1987.—142, N 3.—S. 301—310.
17. Loeberstein G., Spiegel S., Gera A. Localized resistance and barrier substances // Active Defence Mechanisms in Plants.—New York; London: Plenum press, 1982.—P. 211—230.

18. Коваленко А. Г., Щербатенко И. С. Локализация инфекции и развитие индуцированной устойчивости к ВТМ у *Nicotiana glauca* Ternov. и *Nicotiana tabacum* L. // Микробиол. журн.—1986.—48, № 4.—С. 51—55.
19. Коваленко А. Г., Баркалова А. А., Бобырь А. Д. Влияние актиномицина Д на антивирусную активность препаратов дрожжевого маннана в сверхчувствительных к ВТМ растениях // Микробиол. журн.—1986.—48, № 4.—С. 58—62.
20. Kovalenko A. G., Grabina T. D., Kolesnik L. V., Didenko L. F., Oleschenko L. T., Olevinskaya Z. M., Telegeeva V. A. Virus resistance induced with mannan sulphates in hypersensitive host plants // J. Phytopath.—1993.—137, N 2.—P. 133—147.
21. Kovalenko A. G., Bobyr A. D., Votzelko S. K., Menzel G., Barkalova A. A. Untersuchungen über gegen Pflanzenviren wirksame Hemmstoffe aus Hefepilzen // Phytopath. Z.—1977.—88, N 2.—S. 322—340.
22. Pospieszny H., Chirkov S., Atabekov J. Induction of antiviral resistance in plants by chitosan // Plant Sci.—1991.—79.—P. 63—68.
23. Kovalenko A. G. Phytolectins: a possible base of antiviral activity of carbohydrate polymers in the hypersensitive host plant // Recent Results in Plant Virology: Symp. held in the Castle Reinhardtsbrunn (DDR, March 23rd—March 27th, 1986): Summaries.—Berlin, 1986.—P. 50—51.
24. Gulyas A., Farkas G. L. Is cell-to-cell contact necessary for the expression of the N-gene in *Nicotiana tabacum* cv. Xanthi nc plants infected by TMV // Phytopath. Z.—1978.—91, N 2.—S. 182—187.
25. Wagih E. E., Coutts R. H. A. Similarities in the soluble protein profiles of leaf tissue following either a hypersensitive reaction to virus infection or plasmolysis // Plant Sci. Lett.—1981.—21, N 1.—P. 61—69.

УДК 578.23.4: 578.28.282: 578.28.283
Надійшла до редакції 16.06.98