

ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი

სადოქტორო პროგრამა: ბიოლოგია

თამარ სამადაშვილი

III სემესტრის დოქტორანტი

სასემინარო ნაშრომი (სასწავლო კომპონენტი) თემაზე:

მცენარეთა დაცვის სისტემის ზოგიერთი კომპონენტის ბიოქიმიური
დახასიათება



სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი,

ბიოქიმიის კათედრის ასისტენტ პროფესორი,

ელენე დავითაშვილი

1–10 ივლისი

შინაარსი

1. შესავალი. მცენარეთა დაავადებები და რეზისტენტობა - - - - -	2
2. ზედამხედველობა და მიკრობული პათოგენის აღმოჩენა - - - - -	6
2.1 პათოგენის ამოცნობა - - - - -	9
3. მცენარეული უჯრედების სტრუქტურული დაცვა - - - - -	11
3.1 მცენარეთა ქსოვილები და სპეციალიზირებული დანამატი - - - -	14
4. ქიმიური დაცვა - - - - -	19
4. ცილები და ენზიმები - - - - -	20
5. ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემა - - - - -	23
ლიტერატურა	

მცენარეთა დაავადებები და რეზისტენტობა

ფართოდ განსაზღვრულია, რომ დაავადება არის ფიზიოლოგიური პათოლოგია ან ნორმალური, ჯანმრთელი უჯრედების მნიშვნელოვანი განადგურება. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს ცოცხალ (ბიოტურ) აგენტებმა, მაგ: სოკო, ბაქტერია ან გარემო (აბოიტურმა) ფაქტორებმა, როგორცაა: საკვების დეფიციტი, გვალვა, ჟანგბადის ნაკლებობა, გადაჭარბებული ტემპერატურა ან დაბინძურება. იმისათვის რომ, მცენარემ თავი დაიცვას დაზიანებისაგან მან განავითარა კონსტიტუციური და ინდუცირებული თავდაცვის ფართო ვარიაციები. კონსტიტუციური (განგრძობითი) თავდაცვა მოიცავს მრავალ ბარიერს, როგორცაა უჯრედის კედელი, ცვილისებრი ეპიდერმული კანი და ქერქი. ისინი არამხოლოდ იცავენ მცენარეს მიკრობთა შეჭრისაგან, ასევე განაპირობებენ მცენარის გამძლეობას და სიმტკიცეს. მიუხედავად აღნიშნული ბარიერისა, პრაქტიკულად ყველა ცოცხალი მცენარის უჯრედებს აქვს შესაძლებლობა აღმოაჩინოს (გამომჟღავნოს) შეჭრილი პათოგენი და უპასუხოს ინდუცირებული თავდაცვით, რომელიც აინდუცირებს ტოქსიკური მოლეკულების წარმოქმნას, პათოგენ-მადეგრადირებელი ფერმენტების ინდუცირებას და წინასწარგანსაზღვრული უჯრედულ კვდომას. მცენარეები ხშირად იცდიან სანამ პათოგენი არ გამომჟღავნდება, რადგან ტოქსიკური მოლეკულების ან დაცვითი ცილების წარმოქმნა მცენარისათვის მაღალ ენერგეტიკულ ხარჯვასთანაა დაკავშირებული.

მასპინძელ-პარაზიტის ურთიერთობა

არსებობს პათოგენების ორი ფართო ჯგუფი: ნეკროტროფები და ბიოტროფები, ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სხვადასხვა ტიპის სუბსტრატის მოთხოვნილების მიხედვით. ნეკროტროფები არიან ე.წ. “მკვლელები”, იმ გაგებით, რომ ისინი კლავენ მცენარის უჯრედებს მანამ სანამდ დააპარაზიტებენ მას. მასპინძლისა და პარაზიტის უჯრედებს არ შეუძლიათ ჰარმონიულად თანაარსებობა, ამგვარად შეუთავსებელი ურთიერთობა პარაზიტსა და მასპინძლის უჯრედებს შორის არის დაავადების განვითარების წინაპირობა. იმ შემთხვევაში თუ ტოქსინი, რომელიც სასიკვდილოდ მოქმედებს მცენარის უჯრედებზე არ გამოიყოფა შესაბამის დგილზე, ან გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ან მასპინძლის გენოტიპი არ არის მგრძობიარე ამ ტოქსინის

მიმართ, მასპინძლის უჯრედები არ დაილუპება, ნეკროტროფს არ შეეძლება მოახდინოს რეპროდუქცია და მცენარე იქნება რეზისტენტული. არსებობს ნეკროტროფების ორი ძირითადი ტიპი: პირველი ტიპისათვის დამახასიათებელია მასპინძელ მცენარეთა სახეობების ფართო არჩევანი (მასპინძელს წარმოადგენს თითქმის ყველა მცენარის სახეობა) და მეორე, რომელთათვისაც მასპინძლის სახეობები საკმაოდ შეზღუდული რაოდენობითაა წაროდგენილი. მასპინძელს შეიძლება წარმოადგენდეს მხოლოდ ძალიან მცირე რაოდენობა მცენარეთა სახეობებისა ან ამ სახეობებში არსებული ჯიშები. აღნიშნულ ნეკროტროფების ტიპებს შორის ძირითადი სხვაობა მდგომარეობს მათ მიერ ტოქსინების წარმოქმნის სპეციფიკურობაში. ნეკროტროფებს რომელთაც გააჩნიათ მასპინძლის ფართო სპექტრი ასინთეზირებენ ტოქსინებს, როელთაც მოქმედებსი მექანიზმი მეტაბოლიტურ პროცესებზე საერთოა მცენარისათვის, მისგან განსხვავებით მასპინძელ სპეციფიკური ნეკროტროფების პათოგენური შესაძლებლობა განპირობებულია გენით, რომელსაც აქვს უნარი წარმოქმნას ტოქსინი და მასპინძლის მგრძობიარე ჯიშების გენით, რომელიც აკოდირებს მგრძობელობას ამ ტოქსინის მიმართ. სახეობა სპეციფიკური ნეკროტროფები ჩვეულებრივ აყლიბებენ პათოგენურ ტიპს ან პათოტიპს სტრუქტურას, სადაც ზოგ სახეობას შეუძლია იერიში მიიტანოს მხოლოდ და მხოლოდ განსაზღვრულ სახეობის ჯიშებზე და არცერთ შემთხვევაში სხვა სახეობებზე. იმ შემთხვევაში თუ გენი, რომელიც განაპირობებს მგრძობელობას მასპინძელ სპეციფიკური ტოქსინის მიმართ არ არსებობს, მაშინ სახეობა იქნება პათოგენის მიერ გამოწვეული დაავადების მიმართ რეზისტენტული. პათოგენები რომლებიც ცოცხალს ტოვებენ თავის მასპინძელს და იკვებებიან ცოცხალი მცენარის ქსოვილებით ეწოდებათ ბიოტროფები. ბიოტროფული პათოგენის მაგალითია: *Blumeria graminis* და *Xanthomons oryzae*. ბიოტროფები არიან ობლიგატორი პარაზიტები, რომლებიც საკვებ ნივთიერებებს იღებენ ცოცხალი უჯრედისაგან, მაშასადამე მათ უნდა დაამყარონ შეთანხმებული, შეწყობილი უჯრედული ურთიერთობა თავის მასპინძელთან. ბიოტროფები იქცევიან როგორც „გველები“ ისინი აღწევენ მცენარეში ბუნებრივი „ხვრელებიდან“ ან პირდაპირ იჭრებიან მცენარის ზედაპირიდან. ბიოტროფებს აქვთ მთელი რიგი სპეციალიზირებული მოთხოვნები იმისათვის რომ მოახდინონ ზრდა-განვითარება მცენარეში და სწორედ ამ მოთხოვნების არსებობის გამო ამ ტიპის ურთიერთობის დაარსება იმის მაჩვენებელია რომ ბიოტროფებს ჰყავთ მასპინძელ მცენარეების შეზღუდული რაოდენობა და კარგად განსაზღვრული პათოგენური სტრუქტურა. თუ მასპინძლის უჯრედი წინასწარ დაილუპება ბიოტროფული პათოგენის შეჭრამდე, მცენარე იქნება რეზისტენტული, იმიტომ რომ პათოგენი იქნება უუნარო დაამყაროს პარაზიტული

ურთიერთობა. ზოგიერთი პათოგენი ბიოტროფულია ინფექციის ადრეულ ეტაპზე, მაგრამ დაავადების შემდგომ ეტაპზე ხდება ნეკროტროფული. ასეთ პათოგენებს ეწოდებათ ჰემიბიოტროფები. მაგ: Magnaporthe Grisea რომელიც არის ბრინჯის დაავადების გამომწვევი მიზეზი.

მრავალი ბიოტროპიკ და ჰემიბიოტროპიკ პათოგენს შეუძლია დაავადება გამოიწვიოს მასპინძელი მცენარის შედარებით მცირე ჯგუფებში, იმიტომ რომ მცირედით განსხვავებული სპეციალიზირებული გენები და მოლეკულური მექანიზმები არის საჭირო ყოველი მასპინძლის და პათოგენის ურთიერთქმედებისათვის. მასპინძლების სპექტრი მოიცავს მცენარის სახეობებს , რომელზედაც პათოგენს შესწევს უნარი გამოიწვიოს დაავადება. მაგ: ვირუსი (BMV) აინფიცირებს მხოლოდ ბალახებს და არა პარკოსნებს. მცენარეთა სახეობები, რომლებიც არ ამჟღავნებენ დაავადებას როცა მასში პათოგენია შეჭრილი , მოხსენიებულია როგორც არა-მასპინძელი მცენარის სახეობები ამ მცენარეთათვის. ორგანიზმები, რომლებიც არ იწვევენ დაავადებებს რომელიმე მცენარის სახეობებისათვის როგორცაა საპროფიტული ბაქტერიული სახეობებისათვის Pseudomonas Putida განეკუთვნება არა-პათოგენებს. როცა პათოგენს შესწევს უნარი გამოიწვიოს დაავადება მასპინძელში, ამ შემთხვევაში ორი შედეგია შესაძლებელი: შეთავსებადი პასუხი - არის ურთიერთქმედება რომელიც იწვევს დაავადებას, მაშინ როცა შეუთავსებადი პასუხი - წარმოადგენს ურთიერთქმედებას რომლის შედეგია სუსტი დაავადების გამოვლენა ან საერთოდ დაავადების არ ქონა. თუმცა ზოგიერთ მცენარეთა სახეობები შეიძლება იყოს მგრძობიარე მასპინძელი განსაკუთრებული ჯგუფის პათოგენებისათვის. ზოგიერთი შეიძლება ატარებდეს (Harbor) გენებს რომელიც ეხმარება პათოგენს ამოცნობაში და ააქტიურებს თავდაცვის სისტემას მცენარის რეზისტენტობა შეიძლება გამოხატული იყოს მრავალი ფორმით, მაგალითად: პენეტრაციის ინჰიბირებით, პათოგენის სიკვდილით სანამ ის დააინფიცირებს მასპინძელს, კოლონიის განვითარების შეზღუდვით და დაყოვნებით და შემდგომი რეპროდუქციით როდესაც პათოგენი ფესვებს გაიდგამს. მაგ: ხორბლის სხვადასხვა რეზისტენტული გენი სხვადასხვანაირად მოქმედებს მასპინძლისა და პარაზიტის ურთიერთობის სხვადასხვა სტადიაზე, ზოგიერთი იწვევს პათოგენის სწრაფ სიკვდილს, ზოგი უფლებას აძლევს პათოგენს გამოიწვიოს საწყისი ინფექცია, მაგრამ შემდგომი ხელს უშლის მის განვითარებას (საკვები ნივთიერებების შეზღუდვით და სხვ). ზოგიერთი გენი კი ნებას რთავს პარაზიტს და პათოგენს მოახდინოს რეპროდუქცია, მაგრამ გაცილებით ნელი ტემპით, ვიდრე ეს მოხდებოდა მგრძობიარე ჯიშებში. აღნიშნული თითოეული ტიპის ურთიერთობა განაპირობებს მცენარის რეზისტენტობას, რაც მეტად მნიშვნელოვანია მცენარეების განაშენიანებისათვის, რადგანაც ისინი

ანელებენ ამ პროცესებს და შესაბამისად მოსავლის დაკარგვას. მასპინძელ-პათოგენის ურთიერთობის საწყისი ეტაპი საკმაოდ მგრძნობიარეა გარემო ფაქტორების მიმართ, ამის მიზეზია ის რომ გარემოში ყოველთვის არსებობენ სხვა მიკროორგანიზმები. მასპინძელ -პარაზიტსა და გარემოს ურთიერთობაში შუამავალ როლს ასრულებენ კომპლექსური ცვლადი სიგნალები. მცენარეები პასუხობენ პათოგენების შეჭრას მაღალ კოორდინირებული მოლეკულების სერიების წარმოქმნით, უჯრედული და „ქსოვილ-საფუძვლიანი“ დაცვითი ბარიერების წარმოქმნით. ყველა მცენარეს შესწევს უნარი გააქტიუროს ეს დაცვითი სისტემები, თუმცა ხშირად ისინი ააქტიურებენ ამ დაცვით სისტემებს ოდნავი დაგვიანებით ან არასწორ ადგილზე, ისინი მარცხდებიან პათოგენთან მიმართებაში და მცენარე ხდება მგრძნობიარე. არსებობს პათოგენისა და მასპინძლის ურთიერთობის შედეგად წარმოქმნილი ხუთი შესაძლო შედეგი:

1) ურთიერთობის არ ქონა - ეს ხდება მაშინ, როცა მცენარე დამასპინძელი ერთმანეთს იგნორს უკეთებენ. მაგ: სოკოს სპორები შესაძლოა გამრავლდეს, მაგრამ რადგან მასპინძელი მცენარე ვერ უზრუნველყოფს პათოგენის მოთხოვნილებებს მისთვის აუცილებელ საკვებ პროდუქტებზე, ამიტომ სოკოს ჰიფები აღარ აღწევენ მცენარეში და შესაბამისად ეს ურთიერთობაც მარცხით მთავრდება. სოკო კვდება როცა მისი ენერჯის მარაგი საბოლოოდ ამოიწურება.

2) მცენარე არის პათოგენის ანტაგონისტი -ურთიერთობის ეს ტიპი მყარდება მაშინ, როცა მცენარე გამოყოფს გარემოში სპეციალურ ნივთიერებებს(ინჰიბიტორებს) და ხელს უშლის პათოგენის განვითარებას. მაგ: ჯვაროსნების ოჯახიდან ბრაზიკა ნიადაგში უშვებს „ბიოფუმიგანტებს“ რომლებიც „ლუქავს“ ნემატოდების კვერცხებს და აინჰიბირებს ზოგიერთი სოკოს ზრდას. ასევე სატაცური (Asparagus) და Marigold რიზოსფეროში გამოყოფენ ნივთიერებებს, რომლებიც ტოქსიკურია ნემატოდებისათვის, მათი გადარგვა მცენარეებთან, რომლებიც მგრძნობიარენი არიან ნემატოდების მიმართ მაგ: პამიდორი დიდი სარგებლობის მომტანია. მრავალი მცენარე ფოთლების ზედაპირზე გამოყოფს ფენოლურ ნაერთებს, რითაც თავს იცავს არამარტო ბალახისმჭამელი ცხოველებისაგან, არამედ აინჰიბირებს მრავალ მიკროორგანიზმს, მათ შორის პოტენციურ პათოგენებს. ამ ტიპის ურთიერთობის დროს პათოგენები განიცდიან მარცხს და არ გააჩნიათ თვალსაჩინო ეფექტი მასპინძელი მცენარის მეტაბოლიზმზე.

3) პათოგენი ანტაგონისტია მცენარის - ამ დროს პათოგენი ასინთეზირებს და გამოყოფს ნივთიერებებს, რომლებიც გამანადგურებლად მოქმედებს მცენარეზე. მაგ: ზოგიერთი პათოგენი *Alternaria alternate* გამოყოფს მასპინძელ სპეციფიკურ ტოქსინს,

რომელიც კლავს მგრძნობიარე მასპინლის უჯრედებს. მაგ: სოკო Strain რომელიც არის სოკოს პათოგენი წარმოქმნის AAL ტოქსინს, რომლის მიმართ პამიდორი ძალიან მგრძნობიარეა. *Cochliobolus victoriae* წარმოქმნის ტოქსინს victorin-ს, რომელიც იწვევს მძლავრ ავადმყოფობას შვრიის მგრძნობიარე ჯიშებში, მაგრამ აქვს სუსტი ეფექტი რეზისტენტულ ჯიშებში ან მცენარეთა სხვა სახეობებში. რეზისტენტობა არის პათოგენის მიერ სინთეზირებული ტოქსინის მიმართ მდგრადობა. თუ ეს მდგრადობა ვრცელდება სახეობის ყველა ჯიშს შორის, მაშინ სახეობას შეიძლება ეწოდოს არამასპინძელი.

4) საერთო ანტაგონიზმი მცენარესა და პათოგენს შორის - ამ ურთიერთობის შედეგია ინჰიბირება ან სიკვდილი ორივე - მასპინძლის ქსოვილებისა და პათოგენის. მაგალითად შეუთავსებელი რეაქცია *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* და ხორბლის რეზისტენტულ ჯიშებში იწვევს სიკვდილს როგორც ხორბლის, ასევე პათოგენის.

5) საერთო მოწესრიგება - წინ უძღვის შეთავსებული უჯრედული ურთიერთქმედება მასპინძელსა და პათოგენს შორის. ამ ურთიერთობის კარგი მაგალითია სიმბიოზი. მაგალითად სიმბიოზი მიკროორგანიზმებსა და მცენარის ფესვებს შორის, ასევე ენდოფიტური სოკოს და ბაქტერიის კოლონიზირება მცენარის ქსოვილების შიგაუჯრედულ სივრცეში. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ მცენარეს გააჩნია პასიური და აქტიური დაცვის მექანიზმები. პასიური დაცვა წარმოადგენს მექანიზმს, რომელიც იცავს მცენარეს მანამ, სანამ მოხდება პათოგენის კონტაქტი მცენარესთან. აქტიური დაცვა კი აქტიურდება მაშინ, როცა მცენარე პათოგენს ამოიცნობს. პასიური დაცვა- იმისათვის რომ, პათოგენმა მცენარე დააინფიციროს, თავდაპირველად მან უნდა გადალახოს მცენარის ბუნერივი, მექანიკური ბარიერი. ბარიერები შესაძლოა იყვნენ მექანიკური მაგალითად: კუტიკულა, უჯრედის კედელი და ა.შ. ან ქიმიური მაგალითად: ინჰიბიტორული ნაერთები ან მასტიმულირებელი ნაერთები, რომლებიც საჭიროა პათოგენის განვითარებისათვის. საპროფიტებს ბუნებრივი ბარიერის გადალახვის შედარებით ნაკლები უნარი გააჩნიათ. ფიზიკური ბარიერები - კუტიკულის მნიშვნელოვანი როლი, როგორც დამცავი ბარიერისა გამოვლენილ იქნა პათოგენის დამოკიდებულებით, მათ შესწევთ უნარი შეაღწიონ მცენარეში, დაასინთეზირონ და აგამოყონ კუტიკულას მადეგრადირებელი ენზიმები, თუმცა კუტიკულას მადეგრადირებელ ფერმენტებს გამოყოფს მრავალი საპროფიტული სოკოც და ბაქტერიაც, მათი მოქმედების მიზანი არის მიაღწიონ მცენარეში ცელულოზას რომელიც წარმოადგენს მათ საკვებ სუბსტრატს. კუტიკულის და უჯრედის კედლის გასქელებამ შესაძლოა ზეგავლენა მოახდინოს მცენარეში პათოგენის შეჭრის ალბათობაზე. უჯრედის კედლის გასქელება და

გამკვირვება ხელს უშლის მრავალ პათოგენს შეაღწიონ მცენარის შიდა ქსოვილებში, მაგრამ ამ ტიპის დაცვაც არ არის უნიკალური, მაგალითად: პათოგენი როგორცაა *Puccinia graminis* აინფიცირებს მხოლოდ ახალგაზრდა კოწახურის ფოთლებს (*Berberis vulgaris*) ვინაიდან მათი ფოთლების კედლები ჯერ კიდევ თხელია და ადვილი შესაღწევი, ასევე *Taphrina deformans* -ის უნარს შეიჭრას მხოლოდ ახლად წარმოქმნილ ფოთლებში, მიაწერენ მის უუნარობას გაარღვიოს ხანდაზმული ფოთლების კუტიკულა. უჯრედის მეორადი კედლის არსებობა სკლერენქიმაში, ქსილემა ან მცენარის ძველი, ხანდაზმული ქსოვილები ხშირად უშლიან ხელს პათოგენს შეღწევაში და განვითარებაში. მრავალი დაკვირვება იძლევა იმის თქმის საშუალებას, რომ კუტიკულისა და უჯრედის კედლის გამკვირვება წარმოადგენს მცენარის რეზისტენტობის ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორს. ასევე ცვილისებრი კუტიკულა და ვერტიკალურად ორიენტირებული ფოთლები წარმოადგენენ მცენარის შესანიშნავი თავდაცვის უნარს. ფოთლების მშრალი ზედაპირი არ არის ხელსაყრელი გარემო ბაქტერიის, ნემატოდებისა და სოკოს ზოოსპორების განვითარებისათვის. მათთვის აუცილებელია ტენიანი გარემოს არსებობა. მიუხედავად ზემოთ ჩამოთვლილი მაგალითებისა, ამგვარი რეზისტენტობა არ არის სრულყოფილი, მრავალი პათოგენი მცენარეში იჭრება „ჭრილობიდან“ (მცენარის დაზიანებული ნაწილებიდან) ან ბუნებრივი ხვრელებიდან. ამ შემთხვევაში რთული სათქმელია დამცავ ბარიერებს მივაცეროთ რეზისტენტობის ფუნქცია. ზოგი მეცნიერი აცხადებს, რომ მცენარეს აქვს ე.წ. სტომატური ხვრელი, რომელიც ხშირ შემთხვევაში არის უსწორმასწორო ფორმის ან ზომის, საიდანაც პათოგენს თავისუფლად შეუძლია შეღწევა. მაგ: კაკაოს ხის პათოგენი *Phytophthora palmivora* აღწევს მცენარეში სტომატის საშუალებით. ასევე ბაქტერია რომელიც იწვევს ციტრუსების დაავადებას *Xanthomonas campestris* pv. იჭრება გრეიფრუტში ღია სტომატას საშუალებით. მანდარინი აღნიშნული ბაქტერიის მიმართ რეზისტენტულია, რადგან მათი სტომატა არის ბევრად მცირე ზომის, იმისთვის რომ ბაქტერიამ შეძლოს მასში შეღწევა.

ზედამხედველობა და მიკრობული პათოგენის აღმოჩენა

მცენარეებმა განვითარეს მრავალმხრივი გამოცდილი სათვალთვალო სისტემა, რომელსაც შეუძლია ამოიცნოს პოტენციურად საშიში პათოგენი და სწრაფად ჩართოს საპასუხო რეაქცია, მანამ სანამ პათოგენს მიეცემა შანსი დიდი ზიანი მიაყენოს მასპინძლის სხეულს. ეს სათვალთვალო სისტემა კავშირშია სპეციფიკურ წინასწარ

დაპროგრამირებულ დაცვით პასუხთან. ბაზალური რეზისტენტულობა ე.წ. თანდაყოლილი იმუნიტეტი ეს არის პირველი წინასწარ-ჩამოყალიბებული და დაუჯერებელი თავდაცვა, რომელიც იცავს მცენარეს მთელი რიგი პათოგენური ჯგუფების შეჭრისგან. ბაზალური რეზისტენტულობა შეიძლება ჩაითვალოს სასხლეტად, როდესაც მცენარის უჯრედები ამოიცნობენ მიკრობ-ასოცირებულ მოლეკულურ ნიშნებს. (MAMP) (Microbe-associated molecular patterns), მოიცავს სპეციფიკურ ცილებს, ლიპოპოლისაქარიდებს და ასევე უჯრედული კედლის კომპონენტებს, ჩვეულებრივ აღმოჩენილს მიკრობებში. შედეგი არის ის რომ, მცენარის უჯრედები ხდებიან მტკიცე, ძლიერი შეტაკების წინააღმდეგ.

პათოგენებმა განავითარეს საპასუხო მოქმედება ბაზალური რეზისტენტულობის ჩასახშობად ზოგიერთ ძირითად მცენარეთა სახეობებში. თუ პათოგენს აქვს უნარი ჩაახშოს ბაზალური დაცვა, მაშინ მცენარე ავლენს თავდაცვის სხვა საშუალებებს, მაგ: ჰიპერმგრძობიარე პასუხი (HR) HR-ს ახასიათებს უჯრედების წინასწარგანზრახული სუიციდი უშუალოდ ინფექციის ადგილზე. HR-მა შეიძლება შეზღუდოს პათოგენის მისაწვდომობა წყალთან და საკვებთან, რამოდენიმე უჯრედის მსხვერპლშეწირვით იმისათვის რომ გადაარჩინოს მცენარის დანარჩენი უჯრედები. HR-არის უფრო მეტად პათოგენ-სპეციფიკური ვიდრე ბაზალური რეზისტენტობა და ხშირად სამიზნე (triggered) როდესაც გენის პროდუქტს მცენარეთა სხეულში შეუძლია ამოიცნოს სპეციფიკური დაავადების გამომწვევი მოლეკულები და წარუდგინოს მცენარეს. ბაქტერია, სოკო, ვირუსები და მიკროსკოპული ჭიები-ნემატოდები ინდუცირებენ მცენარეებში HR-ის ჩართვას. როდესაც ჰიპერმგრძობიარე პასუხი ჩაერთვება მცენარის ქსოვილი შეიძლება გახდეს მაღალრეზისტენტული მტელი რიგი პათოგენებისათვის. ამ ფენომენს ეწოდება სისტემის შემენილი(მიღწეული) რეზისტენტობა“ (SAR) SAR-ი წარმოადგენს უფრო მეტად დახვეწილ და მზადყოფნის მდგომარეობას, რომელშიც მცენარის რესურსები მობილიზებულია შემდეგი თავდასხმისათვის. ამ ნივთიერებებმა დიდი ინტერესი გამოიწვია სოფლის მეურნეობაში, რადგან ისინი ნაკლებ ტოქსიკურნი არიან ადამიანისა დაგარემოსათვის ვიდრე ფუნგიციდები და ანტიბიოტიკები, ასევე მათი დაცვის უნარი უფრო ხანგრძლივია ზემოთ ხსენებულთან შედარებით. გარდა ჰიპერმგრძობიარე პასუხისა მცენარეებს შეუძლიათ ვირუსებისაგან თავდაცვა სხვადასხვაგვარი მექანიზმებით, მაგალითად: ერთ-ერთი ასეთი კარგად გამოცდილი გენეტიკური თავდაცვის ე.წ სისტემაა რნმ-ს სპლაისინგი. მრავალი ვირუსი მასპინძლის უჯრედში წარმოქმნის ორმაგ-ჯაჭვიან რნმ-ს ან დნმ-ს ძაფს რეპლიკაციის პროცესში. მცენარეს კი შეუძლია ამოიცნოს ეს უცხო მოლეკულები. ვირუსით დაინფიცირებული მცენარეები ხშირად ავლენენ ქლოროზისს ან

იფარებიან ლაქებით, მაგრამ თუ რნმ სპლაისინგი მიმდინარეობს წარმატებულად, ამ შემთხვევაში მცენარის დაავადების სიმპტომები შესაძლებელია საბოლოოდ გაქრეს. ამ პროცესს „გამოჯანმრთელება“ (recovery) ეწოდება. გარდა ამისა, მცენარეები შეიძლება მივიჩნიოთ როგორც ნიმუში მოწესრიგებული გენეტიკური სისტემისა, რომელსაც შეუძლია სწრაფი საპასუხო რეაქცია ჩართოს ვირუსების შეჭრისას. ეს პროცესი ანალოგიურია მეხსიერების ვერტებრალური იმუნური სისტემის. ექსუდატები, რომლებიც მცენარის ზედაპირზე გამოიყოფა, შესანიშნავად აინჰიბირებს პათოგენის განვითარებას მცენარეზე, ზოგ შემთხვევაში მცენარე რეზისტენტულია ინფექციის მიმართ იმიტომ, რომ მას არ შეუძლია უზრუნველყოს პათოგენი მისთვის საჭირო საკვები ნივთიერებებით. მაგ: პათოგენები როგორცაა *Spongospora subterranean* (კარტოფილის „მუნის“ გამომწვევი), *Urocystis agropyri* (ხორბლის პათოგენი) *Plasmidiophora brassicae* ითხოვენ სპეციფიკური სუბსტრატის არსებობას თავიანთი შთამომავლობის გასამრავლებლად, მათი უზრუნველყოფა კი მხოლოდ სპეციფიკურ მასპინძელ მცენარეებს შეუძლიათ. მცენარეები რომელთაც არ შესწევთ უნარი გამოყოფნ ასეთი ნივთიერებები არიან რეზისტენტულნი აღნიშნული პათოგენების მიმართ. მასპინძელი მცენარეების ჯიშები, რომლებიც ნორმაზე უფრო დაბალი რაოდენობით გამოყოფენ რკინას თავიანთ ზედაპირზე, შესაძლოა წაართვას პათოგენს მისთვის ძირითადი საკვები პროდუქტი და მოახდინოს მისი ზრდის ინჰიბირება. ნორმალური ცხოველქმედების პროცესში ზოგჯერ მცენარე გამოყოფს ნივთიერებებს, რომლებიც აინჰიბირებენ პათოგენის განვითარებას. ფიტოანტიციფინები შესაძლოა გამოყოს მცენარემ გარემოში, მაგალითად რიზოსფეროში, ზოგჯერ გროვდებიან მკვდარ უჯრედებში, ან იზოლირდებიან ვაკუოლებში არააქტიური ფორმით. მაგალითად: ყავისფერი ხახვის მკვდარი უჯრედები შეიცავს დიჰიდროქსიფენოლის მჟავას, რომელიც აინჰიბირებს სპორების წარმოქმნას, მაშინ როცა თეთრი ხახვი არ წარმოქმნის აღნიშნულ ნივთიერებას და მგრძნობიარეა პათოგენის სპორების მიმართ. ავოკადო რეზისტენტულია ფესვების ლპობისგან, რომელსაც იწვევს *Phytophthora cinnamomi*, რომელსაც გამოყოფს ბარბინოლს (Barbinol) ეს არის ანტიმიკრობული, ფენოლური ნივთიერება, რომელსაც ავოკადო გამოყოფს რიზოსფეროში. ერთ-ერთი ჯგუფი ფიტოანტიციფინებისა არის საპონინი, ეს არის მცენარის გლიკოზიდი, რომელსაც აქვს „დამასველებელი აგენტის“ თვისება, იგი ამცირებს ზედაპირის დაჭიმულობას. საპონინი იკავშირებს სტეროლს, რომელიც არის პათოგენის უჯრედის მემბრანაში, არღვევს მემბრანის ერთიანობას და ფუნქციას. ამრიგად საპონინი არის ტოქსიკური იმ პათოგენებისათვის, რომლებიც მემბრანაში შეიცავენ სტეროლებს. ინაქტივირებული საპონინის წინამორბედი მოლეკულები ინახება მცენარის ვაკუოლებში, მაგრამ ჰიდროლიზური ფერმენტები

აქტიურებენ ამ მოლეკულებს პათოგენის შრჭრისას ან ინფექციის დროს და გადაიყვანენ წიმანორბედ მოლეკულებს აქტიურ, ანტიმიკრობულ ფორმაში. კველებმა აჩვენა, რომ საპონისი ჩართულია დაავადების რეზისტენტობაში და ასევე მასპინძელი მცენარის დეტერმინანციაში, ეს ჩანს იქიდან, რომ ზოგიერთი პათოგენის შესაძლებლობა მოახდინოს საპონისის დეტოქსიკაცია, დაკავშირებულია მათ მასპინელ სახეობებთან. მაგ: შვრის, ხორბლის და barely-ის პათოგენი *Gaeumannomyces graminis var.acenae* გამოყოფს ფერმენტ ავანაკინაზას, (*Avanacinase*) ავანაკინაზა ახდენს ტრიტერპენოიდ საპონისის დეტოქსიკაციას. ავანაკინი ნაპოვნია შვრის ფესვის ეპიდერმულ უჯრედებში. *In vitro* ცდებში მუტანტებიდან ამოიღეს გენი, რომელიც აღნიშნული ფერმენტის სინთეზს აკოდირებდა, ამ შემთხვევაში მგრნობიარენი ხდებოდნენ ავანაკინის მიმართ და არ არიან პათოგენურები შვრიაში, მაგრამ რჩებიან პათოგენურნი ხორბალსა და barley ში. *Gaeumannomyces graminis var.tratici* აქვს მცირე რაოდენობა ავანაკინაზის და აინფიცირებს ხორბალს და Barley - ის, მაგრამ არაშვრის სახეობებს, რომლებიც შეიცავენ ავანაკინს. შვრის სახეობები, რომლებიც არ აწარმოებენ ავენაკინს, *Avena longiglumis* მგრძნობიარეა *Gaeumannomyces graminis var tritici*-ის მიმართ. სხვა საპონინი, როგორცაა ტომატინი, ხელს უწყობს პამიდვრის ფოთლების რეზისტენტობას *Botrytis cinerea*-ს მიმართ. ზოგიერთი მცენარის პეპტიდი ასევე აინჰიბირებს სოკოს, ბაქტერიისა და ვირუსის განვითარებას. ისინი იქცევიან როგორც პროტეინაზები და პოლიგალაქტორუნაზა-ინჰიბიტორები, როგორც რიბოსომის ინჰიბირორები ან ლექტინები. ეს ინჰიბიტორები ხელს უშლიან პათოგენის საკვებთან მიწვდომას და აფერხებენ მის შემდგომ განვითარებას, ასე რომ ეხმარებიან მცენარეს დაავადების მიმართ მდგრადობაში. მათი ერთმანეთთან მსგავსების გამო მოიხსენიებიან ზოგადი სახელით როგორც მცენარის „დამცველები“. ასევე ცნობილია რომ, ასეთი პეპტიდები არის ყვავილების, ფოთლების, ფესვების უჯრედების გარეთა შერეებში, ზოგიერთი ასეთი ე.წ დამცველი აკუმულირდება დაზიანების ადგილზე მხოლოდ და მხოლოდ პათოგენის შეჭრის შემდეგ. პათოგენის ამოცნობამცენარის შესაძლებლობა უპასუხოს პათოგენის შეჭრას გულისხმობს იმას, რომ მცენარე აღიქვავს შეჭრილ პათოგენს როგორც უცხო ორგანიზმს. ცხოველური ორგანიზმი ამისათვის იყენებს ანტისხეულებს, მცენარეს კი პათოგენის ამოსაცნობად მთელ რიგ სასიგნალო სისტემებს იყენებს.

არა-სპეციფიკური ელისიტორები -მცენარეში პათოგენის შეჭრის დროს წარმოქმნილი მრავალი სასიგნალო მოლეკულების კასკადი რთავს დაცვით პასუხს მცენარეში. დაცვითი პასუხის მაგნიტუდა დამოკიდებულია მცენარეში არსებული ელისიტორების რაოდენობაზე. აბიოტური ელისიტორები, მძიმე მეტალების იონები,

ულტრაიისფერი ნათება და ზოგიერთი მეტაბოლური ინჰიბიტორები აჩქარებს ფიზიოლოგიური სტრესის პასუხს, რაც ეხმარება მცენარეს რეზისტენტობაში. მასპინძელ-პარაზიტის ურთიერთობაში ელისიტორების როლი არ არის ყოველთვის ცხადი, რადგან ისინი იშვიათად არიან ინფექციის შეჭრის ადგილზე, თუმცა ხოლოდ ულტრაიისფერ გამოსხივებამ შესაძლოა გამოიწვიოს სტრესის პასუხის წარმოქმნა დაუცველ მცენარეთა ქსოვილებში. უზრუნველყოს დამატებითი ბარიერის წარმოქმნა პათოგენის შეჭრისათვის. მეორეს მხრივ, გარემო სტრესი როგორც წესი ზდრის მცენარის მგრძობელობას ნეკროტროფული პათოგენების მიმართ. უჯრედული კედლის ფრაგმენტები - განთავისუფლებული სოკოსა და ბაქტერიისაგან იწვევენ მცენარეში დაცვითი პასუხის ჩართვას. ყველაზე პატარა აქტიური ფრაგმენტი არის ჰეპტაბეტაგლუკანი (6 გლუკოზის ნაშთი), რომელიც გვხვდება პათოგენებში და არაპათოგენებში და ასევე ოომიცეტების სახეობების უჯრედის კედელში. ახლახან რეცეპტორი იქნა იზოლირებული სოიოს უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში. ეს უკანასკნელი კი ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ჰეპტაბეტაგლუკანისათვის და დაკავშირებულია ოლიგოსაქარინთან. მცენარისა და პათოგენური წარმოშობის ჰიდროლიზური ფერმენტები ასევე აკატალიზებს მცენარის უჯრედული კედლის ფრაგმენტების გამონთავისუფლებას (ენდოგენური ელისიტორები) , რომლებიც იწვევენ დავითი პასუხის ჩართვას, მაგ: ხილის ლპობის გამომწვევი სოკო და ბაქტერიასაიდანაც გამონთავისუფლდება ფერმენტი პოლიგალაქტორუნაზა შლიან მცენარის ქსოვილების შუა შრეებს, ეს ხელს უწყობს ბაქტერიის კოლონიზაციას, მაგრამ ასევე იწვევს პექტიკური ფრაგმენტების გათავისუფლებას - ოლიგოსაქარინები შეიცავენ ცხრა-ცამეტ პოლიგალაქტუროზის ნაშთს, რომლებიც წარადგენენ ძლიერ ელისიტორებს.

დღეისათვის მრავალი პეპტიდი და გლიკოპროტეინია იზოლირებული სოკოდან და ბაქტერიიდან, რომლებიც რთავენ დაცვით პასუხს მცენარეში. 46KD გლიკოპროტეინი გლუკანაზური აქტივობით იზოლირებულია *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* - დან, ამ გლიკოპროტეინის აქტიური ფრაგენტი არის 13 ამინომჟავური პეპტიდი, რომელიც უკავშირდება მასპინძლის პლაზმური მემბრანის რეცეპტორს. პეპტიდების ოჯახს, რომელთა ზომა 10 კდ-ია ეწოდებათ ელიციტინები, ისინი იზოლირებულ იქნა ოომიცეტებიდან და *Phytophthora* spp-დან. არსებობს ელიციტინების ორი ჯგუფი: 1) ალფა ელიციტინები როგორცაა კაპსიცინი (Capsicein) წარმოქმნილი *P.capsici*-ის მიერ და 2) ჯგუფი - ბეტა ელიციტინები, როგორცაა კრიპტოგენი (cryptogein), მელონინი (melonin) წარმოქმნილი *P.melonis*-ის მიერ და კინამომინი წარმოქმნილი *P.melonis* -ის მიერ. ყველა მათგანი იწვევს სისტემურ ნეკროზს თამბაქოში.

გენ-სპეციფიკური ელისიტორები - ამ ტიპის ელისიტორები განსაზღვრულნი არიან პათოგენის ავირულენტური გენით, მათი აქტიურობა ზუსტად ეთანხმება გენი-გენზე ჰიპოთეზას. თანამედროვე ტექნიკამ მხოლოდ ახლა მისცა მეცნიერებს საშუალება მოეხდინათ გენ-სპეციფიკური ელისიტორების დახასიათება, თუმცა მათი არსებობის შესახებ თავიდანვე იყო ცნობილი.

მცენარის მიერბალახის მჭამელი ცხოველების მწერების აღმოჩენა

მწერებით გამოწვეული მცენარეთა მექანიკური დაზიანება არშეიძლება ჩაითვალოს “ჭეშმარიტ” მცენარეთა დაავადებად, თუმცა მცენარეებს აქვთ განვითარებული ე.წ. სამეთვალყურეო სისტემა, რომელიც ამოიცნობს პარაზიტს და პასუხობს მას სპეციფიკური თავდაცვის მექანიზმებით. მცენარეებს აქვთ უნარი ერთმანეთისაგან განასხვავონ ზოგადი „ჭრილობა“ და მწერებით მათი დაზიანება ელისიტორების საშუალებით. პასუხად მცენარე უშვებს აქროლად ორგანულ კომპონენტებს, (VOC) რომლებიც შეიცავენ მონოტერპენოიდებს, ჰომოტერპენებს და სესქუიტერპენოიდებს. ამ ქიმიურ ნაერთებს შეუძლიათ იერიში მიიტანონ დამამძიანებელ მწერებზე ან მიიზიდონ ისეთი მტაცებლები, რომლებიც ანადგურებენ შეჭრილ პარაზიტს. მაგალითად: ხორბლის ნათესებზე ბუგრის შეჭრის დროს ისინი წარმოქმნიან VOC -ს that repel other aphids. ლიმის ლობიო და ვაშლის ხე გამოყოფს ისეთ ქიმიურ ნივთიერებებს რომლებიც იზიდავენ მტაცებელ ტკიპებს, როდესაც თვითონ დაზიანებულია ობობის ტკიპებით.

მცენარეთა უჯრედების სტრუქტურული დაცვა

მცენარის ყველა ქსოვილი შეიცავს სტრუქტურულ ბარიერს, რომელიც იცავს მცენარეს პათოგენის შეჭრისა და ინფიცირებისაგან. უჯრედის კედელი არის ძირითადი დამცველი სტრუქტურა რომელიც იცავს უჯრედს სოკოსა და ბაქტერიული პათოგენის შეჭრისაგან. ის წარმოადგენს შესანიშნავ სტრუქტურულ ბარიერს, რომელშიც გაერთიანებულია მრავალი ქიმიური ნაერთი, რომელთაც შესწევთ უნარი სწრაფად მოახდინონ რეაგირება როდესაც მცენარეული უჯრედები აღმოაჩენენ მათში შეჭრილ პოტენციურ პათოგენს. მცენარის ყველა უჯრედს აქვს ძირითადი უჯრედის კედელი, რომელიც ასრულებს სტრუქტურულ ფუნქციას და არის ძირითადი ტურგორული წნევისათვის.

(Turgor pressure) უჯრედის ძირითადი კედელი შედგება ცელულოზისაგან, პოლისაქარიდების კომპლექსისაგან, რომელიც შეიცავს ათასობით გლუკოზის მონომერს დაკავშირებულს ერთმანეთთან გრძელ პოლიმერულ ჯაჭვად. ეს ჯაჭვები დაბმულია ძარღვების საშუალებით - მიკროფიბრილებით, რომელიც აძლევს სიმყარეს და მოქნილობას უჯრედის კედელს. უჯრედის კედელი ასევე შეიძლება შეიცავდეს ორ ჯგუფ დატოტვილ პოლისაქარიდს, ჯვარედინად დაკავშირებულ გლიკანს და პექტინს. ჯვარედინად დაკავშირებული გლიკანი შეიცავს ჰემიცელულოზის ძარღვებს, რომელიც უჯრედის კედელს ანიჭებს სიმტკიცეს. პექტინები ჰიდრატული გელიდან ერთმანეთთან აწებებენ მეზობელ უჯრედებს და არეგულირებენ წყლის მოცულობას უჯრედის კედლებში. პექტინების სამიზნე ხშირად არის ზოგიერთი პათოგენი, რომელიც სპეციფიკური ენზიმების დახმარებით ინელებს მას, რაც იწვევს უჯრედების დაცალკევებას. ასეთი ორგანიზმები საკმაოდ გავრცელებულია. მაგ: ხილი და ბოსტნეული, რომელიც არის შეყავასიფერებული და დარბილებული ეს სწორედ ასეთი ორგანიზმების მოქმედების შედეგია. მრავალი უჯრედი შეიცავს ასევე ლიგნინს, ჰეტეროგენული კომპონენტი რომელიც შედგება ფენოლური ნაერთებისაგან, რომელიც ანიჭებს უჯრედს სიმტკიცეს. ლიგნინი არის ხეების ძირითადი კომპონენტი და ის შეუღწევადია პათოგენისათვის და რთულად „საღეჭი“ პატარა მწერებისათვის. კუტინი, სუბერინი და ცვილები არიან ცხიმოვანი ნივთიერებები რომლებიც შეიძლება შენახული იყოს ძირითად ან მეორეულ კედლებში და დაიცვან როგორც მცენარის ქსოვილები, ასევე ქერქი. მცენარის უჯრედის კედლები შეიცავენ პროტეინებს და ფერმენტებს, რომლებიც აქტიურად მუშაობენ უჯრედების კედლის სახეცვლილებისათვის უჯრედის ზრდის პროცესში, სანამ არ მოხდება მათი კედლების გასქელება და მათი განმტკიცება. სანამ მცენარის უჯრედი აღმოაჩენს მასში შეჭრილ პოტენციური პათოგენის არსებობას, ფერმენტები აკატალიზებენ “ჟანგვით აფეთქების” რეაქციებს რომელიც უზრუნველყოფს მაღალი აქტივობის ჟანგბადის მოლეკულების წარმოქმნას, რომელთაც აქვთ უნარი გაანადგურონ შეჭრილი ორგანიზმის უჯრედები. აქტიური ჟანგბადის მოლეკულები ასევე ეხმარებიან უჯრედის კედელს განმტკიცებაში, ვინაიდან ასინთეზირებენ ჯვარედინ კავშირებს უჯრედების კედლის პოლიმერებს შორის და ისინი ასრულებენ სასიგნალო ფუნქციას, უზრუნველყოფენ სიგნალებს მეზობელ უჯრედებს შესძლო შეტაკების შესახებ. მცენარის უჯრედები პასუხობენ მიკრობების შეტაკებას ასევე კალოსის (Callose) სწრაფი სინთეზით და განლაგებით უჯრედსა და უჯრედის გარსს შორის. კალოსის განლაგებას ქვია პაპილი (Papillae) ეს არის პატარა უხილავი გამონაზარდები, რომლებიც წარმოადგენენ პოლისაქარიდების პოლიმერს, რომელიც უშლის უჯრედულ შეღწევადობას ინფექციის უბანზე. ეს თავდაცვის

სისტემა წარმოადგენს ბაზალური ტავდაცვის პასუხს. ზოგიერთი მცენარის უჯრედს აქვთ თავდაცვის ძლიერ სპეციფიკური ფორმა. იდიობლასტები (გიჟი უჯრედები) უზრუნველყოფენ მცენარის დაცვას ბალახისმჭამელი ცხოველებისაგან, რადგან ისინი შეიცავენ ტოქსინებს ან მჭრელ კრისტალებს, რომლებიც აზიანებს მწერების და ძუძუმწოვრების პირის მიდამოებს ამ მცენარეებით კვებისას. არსებობს მრავალი კლასი იდიობლასტებისა, რომლებიც მოიცავს ასევე პიგმენტურ უჯრედებსაც. პიგმენტური უჯრედები კი ხშირ შემთხვევაში შეიცავენ მომწარო გემოს ტანინებს, რომელიც მცენარეს ხდის საკვებად უვარგისს. წითელი ღვინო შეიცავს დიდი რაოდენობით ტანინს, რომელიც ღვინოს ანიჭებს მკვეთრ, მომწარო გემოს. სკლერეიდები არის უფორმო უჯრედები სქელი მეორადი კედლით, რომელიც რთულად დასაღეჭია. მაგალითად: მსხალს (*Pyrus spp*) აქვს უხეში ტექსტურა, ის შეიცავს ათასობით სკლერეიდულ „ქვის უჯრედებს“, რომელიც რთულად დასაღეჭია მცირე ზომის ცხოველებისათვის. მაგალითად ჭინჭარი წარმოქმნის ე.წ ნემსის ფორმის შხამიან უჯრედებს, რომელიც ბალახისმჭამია ცხოველებში მოხვედრისას იწვევს ქსოვილების გაღიზიანებას. ზოგიერთი ასეთი შხამიანი უჯრედი შეიცავს პროსტაგლანდინებს. ჰორმონებს რომლებიც აგზნებენ ტკივილის შემგრძნობ რეცეპტორებს ხერხემლიან ცხოველებში და ამძაფრებენ ტკივილის შეგრძნებას. ასევე არსებობენ უჯრედები, რომლებიც შეიცავენ კალციუმის ოქსალატის კრისტალებს, რომლებიც აზიანებენ ბალახისმჭამელი ცხოველების პირის მიდამოებს და გადაყლაპვის შემთხვევაში შესაძლოა გამოიწვიონ ინტოქსიკაცია. მაგ: *Philodendron* და *dieffenbachia* არის ძალიან გავრცელებული ტროპიკული მცენარე, რომლებიც შეიცავენ დიდი რაოდენობით ასეთ უჯრედებს. თუ ადამიანმა ან შინაურმა ცხოველმა დაღეჭა ასეთი მცენარის ფოთლები ეს გამოიწვევს წვის შეგრძნებას ყელში და პირის ღრუში, შემდგომში კი შეშუპებას, ხუთვას და მეტყველების წართმევას. ბალახები და ისლის უჯრედები შეიცავენ ე.წ კვარცს ეპიდერმულ შრეებში, რომელიც განაპირობებს მათ სიმტკიცეს და სიმაგრეს და ასევე წარმოადგენს თავდაცვას მთელი რიგი მწერებისათვის.

მცენარეთა ქსოვილები და სპეციალიზირებული დანამატი

ეპიდერმისი წარმოადგენს გარეთა დამცავ ქსოვილთა სისტემას ფოთლებში, ხილში, თესვებში, მცენარის ფესვებში და ა.შ. ეს არის პირველი რიგის თავდაცვის სისტემა პათოგენის შეჭრისაგან თავდასაცავად და შედგება როგორც სპეციალიზირებული ასევე არსპეციალიზირებული უჯრედებისაგან. ეპიდერმული უჯრედები მცენარის

მიწისზედა ნაწილებზე დაფარულია ცვილისებრი კუტიკულით, რომელიც არამარტო წყლის დანაკარგისაგან იცავს მცენარეს, არამედ ხელს უშლის მიკრობულ პათოგენებს ეპიდერმული უჯრედებთან უშუალო კონტაქტისაგან და ამის გამო ამცირებს ინფიცირების საშიშროებას. კუტიკულა შეიძლება იყოს შედარებით თხელი, მაგ: წყლის მცენარეებში ან საკმაოდ სქელი, მაგ: კაკტუსებში. კუტიკულას ჰიდროფობური ბუნება ხელს უშლის მცენარის ფოთლებზე წყლის დაგროვებას (გაჩერებას) და ეს არის ძალიან მნიშვნელოვანი დაცვა სოკოებისგან, რომლებიც თავისი სპირების „აღზრდა-განვითარებისათვის“ ითხოვენ წყლის გარემოს ფოთლის ზედაპირზე, თუმცა ზოგიერთი პათოგენი მაგ: *Fusarium Salani* წარმოქმნის კუტინაზას, რომელიც შლის კუტიკულას და აძლევს პათოგენს ეპიდერმისში შეჭრის საშუალებას. ეპიდერმისში მიმოფანტული არასპეციფიკური უჯრედები ასრულებენ დაცვის ფუნქციას, ისინი არეგულირებენ გაზთა ცვლას პატარა ხვრელების საშუალებით, რომელთაც ქვია სტომატები (Stomata) ერთის მხრივ, ამ ხვრელები საშუალებით ფოტოსინთეზის დროს მცენარის ფოთოლში შედის ნახშირბადის დიოქსიდი (CO₂) და მეორეს მხრივ მათი საშუალებით არ ხდება მცენარის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა. ამ ხვრელების ზომა რეგულირდება მცენარის მიერ. მაგალითად: მცენარეში პათოგენის არსებობის შემთხვევაში ხდება ხვრელების დახურვა თავდაცვის მიზნით.

ტრიქომები (Trichomes) ე.წ ფოთლის თმა, წარმოადგენს სპეციალიზირებულ ეპიდერმულ უჯრედებს, რომლებიც ნაპოვნია მცენარის მიწისზედა ნაწილებში, ისინი უზრუნველყოფენ მცენარის როგორც ფიზიკურ ასევე ქიმიურ დაცვას მავნებლების წინააღმდეგ. ხავერდოვანი შესახედაობის *Senecio Cineraria*-ს ზედაპირი დაფარულია ათასობით პაწაწინა ტრიქომებით. სოიოს ზედაპირზე არსებული ტრიქომები ხელს უშლის მწერების კვერცხების მიახლოებას ეპიდერმისთან. კაუჭის ფორმის ტკაცუნა ლობიოს ტრიქომებს აქვთ განმგმირავი უნარი, როგორც კი მათ ზედაპირს შეეხება მუხლუხო. კარტოფილის და პამიდვრის ჯირკვლოვანი ტრიქომები გამოყოფენ ზეთს რომელიც იგერიებს ბუფრებს. მცერქნიან მცენარეებში ეპიდერმი ჩანაცვლებულია ეპიდერმისით ფესვებსა და ღეროში. მერქანი არის სტრუქტურული დამცავი ბარიერის შესანიშნავი მაგალითი, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით წყალგამძლე ნივთიერება სუბერინს (Suberin) რაც ხელს უშლის მრავალ მწერსა და პათოგენს შეაღწიოს ცოცხალი უჯრედების შიგთავსში. ეკლები ეს არის სახეშეცვლილი ფოთლები(ტოტები) რომელიც იცავს მცენარეს ხერხემლიანი ცხოველებისაგან. მაგ: კაკტუსებს აქვთ ეკლის მაგვარი სტრუქტურები რომლებიც არიან მოდიფიცირებული ფოთლები ან ფოთლის ნაწილები (Stipules) და ასრულებენ

დამცავ ფუნქციას. ბოტანიკოსების აზრით ეკლები, რომლებიც ვარდის ღეროზეა არ წარმოადგენს ნამდვილ, ჭეშმარიტ ეკლებს, არამედ ისინი არის ეპიდერმისის გამონაზარდები.

ქიმიური დაცვა

მცენარეში არსებული ქიმიური ნივთიერებები შეიძლება დავყოთ ორ ძირითად კატეგორიად: ძირითადი და მეორადი მეტაბოლიტები. ძირითადი მეტაბოლიტები არის ნივთიერებები რომლებსაც წარმოქმნის მცენარის ყველა ის უჯრედი, რომელიც პირდაპირ, უშუალოდაა ჩართული ზრდაში, განვითარებაში ან რეპროდუქციაში. მაგალითად: შაქარი, პროტეინები, ამინომჟავები და ნუკლეინის მჟავები. მეორადი მეტაბოლიტები არ არიან პირდაპირ ჩართული მცენარის ზრდასა და რეპროდუქციაში, მაგრამ დიდ როლს ასრულებენ მცენარის დაცვაში. ჩვეულებრივ, ეს ნივთიერებები მიეკუთვნებიან სამ დიდ ქიმიურ კლასს: ტერპენოიდებს, ფენოლებს და ალკალოიდებს. ტერპენოიდები: (ტერპენები) აღმოჩენილია თითქმის ყველა მცენარეში და წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე უდიდეს კლასს მეორადი მეტაბოლიტებისას. ყველაზე მარტივ ტერპენოიდს წარმოადგენს ჰიდროკარბონის იზოპრენი (C_5H_8), აქროლადი გაზი რომელიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ფოტოსინთეზის პროცესში ფოთლებიდან და იცავს უჯრედი მემბრანას დაზიანებისგან, რომელსაც იწვევს მაღალი ტემპერატურა ან მკვეთრი სინათლე. ტერპენოიდები კლასიფიცირებულია იზოპრენის რაოდენობის მიხედვით შემდეგ კლასებად: მონოტერპენოიდები შეიცავს ორ იზოპრენის ერთეულს, სესქუიტერპენოიდები - შეიცავს სამ იზოპრენის ერთეულს, დიტერპენოიდები - შეიცავს იზოპრენის ოთხ ერთეულს და ტრიტერპენოიდები - შეიცავს ექვს იზოპრენს. მონოტერპენოიდები და სესქუიტერპენოიდები არის ძირითადი შემადგენელი კომპონენტი ეთერზეთებისა, ის არის ძლიერ აქროლადი კომპონენტი, რომელიც ხელს უწყობს მცენარეებს წარმოქმნან სურნელება. ეთერზეთები ხშირ შემთხვევაში წარმოადგენენ მწერების ტოქსინებს და ზოგჯერ შესაძლოა იცავდნენ მცენარეს სოკოსა და ბაქტერიების შეჭრისგან. მრავალი მცენარე დიდი რაოდენობით წარმოქმნის მენტოლის შემცველ მონოტერპენოიდს, რომელიც ინახება ეპიდერმისის ჯირკვლოვან ტრიქომებში. Pyrethrins - არის მონეტერპენოიდების ეთერი რომელსაც წარმოქმნიან ქრიზანთემები და წარმოადგენენ მწერების ნეიროტოქსინებს. მრავალი კომერციულად ხელმისაწვდომი ინსექტიციდი არის სინთეზური ანალოგი პირეთრინების, რომელთაც პირეთროიდები ეწოდება. ფიჭვის ხის ფისი შეიცავს

დიდი რაოდენობით მონოტერპენოიდს, რომელიც არის ძლიერმოქმედი საშუალება მწერების წინააღმდეგ. ეს ნივთიერებები ორგანულ გამხსნელ ტურპენტინებს (Turpentine) სკიპიდარი ანიჭებს მკვეთრად დამახასიათებელ სუნს. მეონიტერპენოიდები მხოლოდ ინსექტიციდებს არ წარმოადგენენ. მრავალი სანელებელი, საკაზმი, პარფიუმერია შეიცავს აღნიშნულ ნივთიერებებს და აბსოლიტურად უვნებელია ადამიანთათვის. მაგ: პიტნა, ბაზილიკა, თავშავა, როზმარინი, სალბი, ქონდარი, შავი წიწაკა, დარიჩინი და ა.შ. როგორც ვიცით, არამარტო მწერები არიან მცენარის მჭამელები, არამედ ხერხემლიანებიც, მათ შორის ადამიანებიც მოიხმარენ მათ. ტერპენოიდების წარმომადგენელი როგორცაა კარდიალური გლიკოზიდი (Cardial glycosides) არის მაღალ ტოქსიკური და მისი დიდი რაოდენობით მიღება იწვევს ინფარქტს.წითელ ფუტკარა (Foxglove) წარმოადგენს კარდიალური გლიკოზიდების (დიგიტოქსინი და დიგოქსინი) ძირითად წყაროს, რომლის მცირე რაოდენობასაც ექიმები იყენებენ გულის დაავადებების სამკურნალოდ. ზოგიერთი ბალახისმჭამელი ცხოველები ახერხებენ დამლიონ კარდიალური გლიკოზიდის მავნე ზემოქმედება და აღნიშნული ტოქსინები თავისივე სასარგებლოდ გამოიყენონ. მაგალითად: სამეფო პეპელების მატლები იკვებებიან რძიანა ბალახებით, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ამ ტოქსინებს. მუხლუხოები უსაფრთხოდ ინახავენ ამ ტოქსინებს სხეულში და როდესაც გარდაიქმნიებიან ახალგაზრდა პეპლებად, ისინი ხდებიან მაღალტოქსიკურნი და ამით თავს იცავენ მტაცებელი ფრინველებისაგან. საპონინი არის გლიკოზირებული ტრიტერპენოიდები (ტრიტერპენოიდები დაკავშირებულია გლუკოზის ჯგუფებთან) რომელიც არსებობს მრავალი მცენარის უჯრედის მემბრანაში. ამ ნივთიერებას აქვს დეტერგენტის თვისებები (მსგავსად საპნისა) და ანადგურებს უჯრედის მემბრანას პათოგენის შეჭრისას. ხორბლის პათოგენი *Gaeumannomyces graminis* -ს არ აქვს უნარი შეიჭრას შვრიაში, იმ შემთხვევაში თუ ის შეიცავს ავენაკინს (Avenacins). ტრიტერპენოიდ საპონინს ერთ-ერთ კლასს, თუმცა ზოგიერთ პათოგენს მაგ: *Botrytis Cinerea*, *Fusarium Oxysporum* და *Septoria Lycopersici* -ს ავს უნარი მოახდინოს დეგრადირება აღნიშნული ნივთიერებებისა და გამოიწვიოს დაავადება.

ფენოლები

ფენოლები წარმოადგენენ მეორადი მეტაბოლიტების ფართო კლასს, რომელსაც წარმოქმნიან მცენარეები პათოგენებთან თავსადასაცავად. მათ მიეკუთვნება მრავალფეროვანი კომპონენტები, როგორცაა ფლავონოიდები, ანტოციანები,

ფიტოალექსინები, ტანინები, ლიგნინი და ფურანოკუიმარინები. ფლავონოიდები არის ფენოლური კლასის ყველაზე ფართოდ გავრცელებული წარმომადგენლები. ანტოციანინები არის ფერადი, წყალში ხსნადი პიგმენტები რომლებსაც წარმოქმნიან ფოთლოვანი მცენარეები ულტრაიისფერი გამოსხივებისაგან თავდასაცავად. ანტოციანინები განაპირობებენ მრავალი მცენარის მდიდრულ, კაშკაშა ფერს. მაღალი კონცენტრაციით არიან ყვავილებში, ხილში და ფოთლებში.

ფიტოალექსინები და იზოფლავონოიდები ამჟღავნებენ ანტიბიოტიკურ და სოკოს საწინააღმდეგო თვისებას, რომელიც წარმოიქმნება პათოგენის შეჭრის საპასუხოდ. ეს ტოქსიკური მოლეკულები ანგრევს პათოგენის მეტაბოლიზმს და შლის მის უჯრედულ სტრუქტურას.

ტანინები - არის წყალში ხსნადი ფლავონოიდების პოლიმერები, რომელიც წარმოიქმნება მცენარეში და ინახება ვაკუოლებში. ტანინები ტოქსიკურები არიან მწერებისათვის იმის გამო, რომ ისინი დაკავშირებული არიან ნერწყვის პროტეინებთან და საჭმლის მომნელებელ ფერმენტებთან - ტრიფსინთან და ქიმოტრიფსინთან, შედეგად ხდება პროტეინების ინაქტივაცია. ბალახისმჭამელი ცხველების მწერები რომელთა ორგანიზმში დიდი რაოდენობით მოხვდება ტანინები, განიცდიან წონაში კლებას და საბოლოოდ იღუპებიან. ღვინის მომწარო გემო წარმოიქმნება ყურძნის ტანინების დაკავშირებით ნერწყვის პროტეინებთან პირის ღრუში, რომელიც შედეგად ხდება ცილების კოაგულაცია.

ლიგნინი - არის მრავლად დატოტვილი ჰეტეროგენული პოლიმერი, რომელიც ნაპოვნია მცენარეული უჯრედის მეორად კედელში, თუმცა ის ასევე შესაძლებელია არსებობდეს უჯრედის ძირითად კედელში. ის შედგება 100 000-ობით ფენოლური მონომერებისგან და წარმოადგენს ხე-მცენარეების ძირითად კომპონენტს, რადგან ის არის უხსნადი, მტკცე და რთულად მოსანელებელი აქედან გამომდინარე წარმოადგენს შესანიშნავ ფიზიკურ ბარიერს პათოგენების შეჭრისგან თავდასაცავად. ფურანოკუიმარინები - არის ფენოლური კომპონენტები, რომლებიც წარმოიქმნიან მცენარის მრავალ სახეობებში, პათოგენის ან ბალახისმჭამელი ცხოველების შეტაკების საპასუხოდ. ისინი აქტიურდებიან ულტრაიისფერი გამოსხივებით და შეუძლიათ იყვნენ ძლიერ ტოქსიკურები როგორც ხერხემლიანებისთვის, ასევე უხერხემლოებისთვის, ხდება მათი ინტეგრაცია დნმ -სთან, რაც განაპირობებს უჯრედის სწრაფ სიკვდილს. მაგალითად: გრეიფრუტის წვენი შეიცავს მცირე რაოდენობით ფურანოკუიმარინებს, რაც ზრდის წამლების აბსორბციის უნარს ნაწლავებიდან სისხლში. ზოგოერთი ექიმი აფრთხილებს პაციენტს წამლების

მიღების პერიოდში თავი აარიდონ გრეიფრუტის წვენის მიღებას, რათა თავიდან აიცილონ წამლების დოზის უნებური გადაჭარბება.

აზოტოვანი ნაერთები

ალკალოიდები წარმოადგენენ აზოტის შემცველ მომწარო გემოს ნივთიერებებს, მაგალითად: კოფეინი, კოკაინი, მორფინი და ნიკოტინი, ისინი წარმოიქმნებიან ამნიბიძეებისგან - ასპარტამი ლიზინი, თიროზინი და ტრიფტოფანი. მრავალ მათგანს აქვს ძლიერი გავლენა ცხოველების ფიზიოლოგიაზე. კოფეინი და ალკალოიდი ნაპოვნია მცენარეებში როგორცაა: ყავა (*Coffea Arabica*), ჩაიში (*Camellia Sinensis*) და კაკაოში (*Theobroma Cacao*) ისინი ტოქსიკურია როგორც სოკოებისთვის ასევე მწერებისათვის.

ყავის ნათესები დიდი რაოდენობით წარმოქმნიან კოფეინს და ამის გამო აინჰიბირებენ სხვა მცენარეების აღმოცენებას მათ გარშემო, ამ პროცესს ეწოდება ალელოპათია. ალელოპათია საშუალებას აძლევს მცენარეებს თავი დაიცვან სხვა მცენარეებისაგან, რომლებმაც შესაძლოა კონკურენცია გაუწიონ მათ ტერიტორიის ან საკვებ ნივთიერებების ათვისებაში. ძალღყურძენისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები წარმოქმნიან მრავალგვარ მნიშვნელოვან ალკალოიდს. ნიკოტინი არის ალკალოიდი, რომელიც წარმოიქმნება თამბაქოს ფესვებში (*Nicotiana Tabacum*) და ტრანსპორტირდება ფოთლებში სადაც ის ინახება ვაკუოლებში. ნიკოტინი გამონთავისუფლდება მაშინ, როდესაც ბალახის მჭამელი ცხოველები აზიანებენ მცენარის ფოთლებს, ამ დროს ფოთლის ვალუოლებიდან გამოდის ნიკოტინი. ატროპინი წარმოადგენს გულის სტიმულატორს და ნეიროტოქსინს, რომელიც წარმოიქმნება ძალღყურძენაში (*Atropa Belladonna*), მიუხედავად მისი მაღალი ტოქსიკურობისა (დიდ რაოდენობით მიღებისას), მათი მცირე რაოდენობა გამოიყენება მედიცინაში როგორც შხამსაწინააღმდეგო საშუალება გაზით მოწამვლისას. კაპსაიცინი და კაპსაცინოიდები არის მწარე წიწაკის შემადგენელი ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტი დამახასიათებელი მომწარო გემოთი, ის წვავს ყველა იმ ქსოვილს რომელთანაც მოხდება მისი კონტაქტი. კაპსაცინს და რამოდენიმე მასთან დაკავშირებულ კომპონენტს ეწოდება კაპსაცინოიდები და წარმოადგენენ მწარე წიწაკის მეორად მეტაბოლიტებს, მათი საშუალებით მცენარე ტავს იცავს ძუძუმწოვრებისა და სოკოსგან. თავისუფალი(დაუკავშირებელი) კაპსაცინი არის ჰიდროფობული, უფერო და უსუნო.

ციანოგენური გლიკოზიდი არის განსაკუთრებულად ტოქსიკური კლასი აზოტოვანი შენაერთებისა, რომელიც იყოფა წყალბადის ციანიდის წარმოქმნით, ეს არის ლეტალური ქიმიური მოლეკულა რომელიც აჩერებს უჯრედის რესპირაციას აერობულ ორგანიზმებში. მცენარეები რომლებიც აწარმოებენ ციანოგენურ გლიკოზიდს ასევე წარმოქმნიან ფერმენტებს რომლებიც ამ ნივთიერებას გარდაქმნიან წყალბადის ციანიდად. ასეთი ფერმენტებია: გლიკოზიდაზა და ჰიდროქსილნიტრილის ლიაზა, ისინი ინახება მცენარის ქსოვილის სხვადასხვა კომპარტმენტებში. როცა ბალახის მჭამელი ცხოველები იკვებებიან მცენარის ასეთი ქსოვილებით ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნა იწვევს მომაკვდინებელი წყალბადის ციანიდის სინთეზს.

გლუკოსინოლატები ასევე ცნობილია როგორც მდოგვის ზეთის გლუკოზიდები, ისინი წარმოადგენენ გოგირდ შემცველ კომპონენტებს, რომელიც სინთეზირდება მდოგვის ოჯახის (Brassicaceae) უჯრედის მემბრანებისაგან და წარმოქმნის ციანიდის გაზს, როდესაც ხდება მათი განცალკევება(გახლჩა). ეს პროცესი მიმდინარეობს ფერმენტ ტრიგლუკოზიდაზით.

ცილები და ენზიმები

მრავალი მცენარე და თესლი შეიცავს პროტეინებს, რომლებიც სპეციფიკურად აინჰიბირებენ პათოგენს და პარაზიტების ენზიმებს ისეთი კომპლექსების ჩამოყალიბებით, რომელიც ბლოკავს ფერმენტის აქტიურ ცენტრს ან ცვლის ფერმენტის კონფიგურაციას და საბოლოოდ ამცირებს ფერმენტის ფუნქციას. ეს პროტეინები, როგორც წესი პატარა ზომისაა და მდიდარია ამინომჟავა ცისტეინით. ისინი აინდუცირებენ დაცვას, ამილაზა ინჰიბიტორს, ლექტინებს და პროტეინაზა ინჰიბიტორს. განსხვავებით ტერპენოიდების, ფენოლების და ალკალოიდებისა, პროტეინები ითხოვენ მცენარეული რესურსებისა და ენერჯის დიდძალ წყაროს, მაშასადამე მრავალი დაცვითი ცილა წარმოიქმნება მას შემდეგ რაც პათოგენი ან პარაზიტი შეიჭრება მცენარეში. გააქტიურებული დაცვითი პროტეინები ეფექტურად აინჰიბირებენ სოკოებს, ბაქტერიებს, ნემატოდებს და ასევე მწერებს. დაცვით ფუნქციას ასრულებენ პატარა ზომის ცისტეინით მდიდარი პროტეინები, რომლებისაც ამჟღავნებენ ანტიმიკრობულ აქტივობას. ეს პროტეინები პირველად იზოლირებულ იქნა ქერისა და ხორბლის ენდოსპერმიდან (*Hordeum Vulgare*) და (*Triticum Aestivum*) ისინი არიან ფართოდ გავრცელებულნი და შესაძლოა

არსებობდეს მრავალ მცენარეში. თავდაცვა ყველაზე მეტად გამვლენილია თესვებში თუმცა ასევე გვხვდება თითქმის ყველა ტიპის მცენარის ქსოვილში: ფოთლებში, ჩენჩოში, ტუბერებში, ფესვებში, ქერქში და ასევე ყვავილის ფურცლების ქსოვილებში. ისინი ამჟღავნებენ ფართო რიგის ბიოლოგიურ აქტივობას, რომელიც ემსახურება მრავალი სოკოსა და აბაქტერიის ინჰიბირებას, ზოგჯერ დაცვითი სისტემა აინჰიბირებს ბალახისმჭამელი ცხოველების საჭმლის მომწელებელი სისტემის ცილებს. მცენარე თავდაცვის ზუსტ მექანიზმებს იყენებს იმისათვის რომ, მოახდინოს სოკოსა და ბაქტერიის ინჰიბირება, როცა ისინი მცენარის სხეულში იმყოფებიან და ამჟღავნებენ არსებობას მოლეკულური სამიზნეებით, რომლებსაც გამოყოფენ პლაზმური მემბრანის ზედაპირზე. ეს დაცვა შესაძლოა აინჰიბირებდეს წინასწარ არსებულ იონურ არხებს ან ფორმირდება ახალი მემბრანული ფორები, რომელიც არღვევს უჯრედის იონურ ბალანსს. საჭმლის მომწელებელი სისტემის ფერმენტების ინჰიბიტორები არის ცილები, რომლებიც ბლოკავენ ნორმალურ საჭმლის მომწელებელ პროცესს და ხელს უშლიან საკვები ნივთიერებების შეწოვას, როგორც ხერხემლიანებში, ასევე უხერხემლოებში. ალფა-ამილაზას ინჰიბიტორი წარმოადგენს ცილას, რომელიც მეტწილად ნაპოვნია პარკოსნებში და იკავშირებს ფერმენტს ამილაზას და აინჰიბირებს სახამებლის მონელებას. ლექტინები წარმოადგენენ არაფერმენტულ ცილებს და გლიკოპროტეინს, რომელიც დაკავშირებულია კარბოჰიდრატებით და ასრულებს მრავალ ფუნქციას, მათ შორის მწერების საჭმლის მომწელებელი სისტემის „ნგრევას“ და სისხლის უჯრედების აგლუტინაციას ხერხემლიანებში. რიცინი (*Ricinus Communis*) არის ძლიერმოქმედი ტოქსინების წარმომადგენელი *estor* ლობიოში, ის კომპენსირდება ლექტინის მოლეკულასთან N-გლიკოზიდ ჰიდროლაზით რომელიც შედის ცხოველის ორგანიზმში და აინჰიბირებს ცილების სინთეზს. რიცინი არის ძლიერმოქმედი ტოქსინი, რომელის სასიკვდილო დოზას ადამიანისთვის წარმოადგენს მხოლოდ 0,2 მგ. პროტეაზას ინჰიბიტორი წარმოიქმნება უშუალოდ ცხოველების შეტაკების საპასუხოდ და აინჰიბირებს საჭმლის მომწელებელ ფერმენტებს- ტრიპსინს და აქიმიტრიპსინს. ის ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, მაგრამ კარგადაა შესწავლილი პარკოსნებში, მცენარეებში და ბალახებში. მცენარის მჭამელი ცხოველების კვებისას ერთვება მთელი რიგი საიგნალო მოლეკულები, რომლებიც აინდუცირებენ აღნიშნული ნივთიერებების სისტემურ წარმოქმნას ქსოვილებში რათა მოხდეს ჯერ კიდევ დაუზიანებელი მცენარის ნაწილების თავდაცვა მცენარის მჭამელი ცხოველების პარაზიტებისაგან.

ჰიდროლაზური ფერმენტები - წარმოიქმნებიან ზოგიერთ მცენარეში პათოგენის შეჭრის საპასუხოდ და ხშირად აკუმულირდება უჯრედშიგა სივრცეში, სადაც ისინი

ახდენენ პათოგენის კედლის დეგრადაციას. ქიტინაზა წარმოადგენს ფერმენტს, რომელიც აკატალიზებს ქიტინის დეგრადაციას, ფერმენტი გლუკინაზა ხლექს გლიკოზიდურ კავშირებს გლუკანში, ეს პოლიმერების კლასი მსგავსია ცელულოზისა რომელიც გააჩნია მრავალ ომიცეტის (Oomycetes) უჯრედის კედელს. In vitro ანალიზებმა აჩვენა, რომ აღნიშნულ ნივთიერებებს გააჩნიათ სოკოს საწინააღმდეგო მოქმედება ტრანსგენურ მცენარეებში. როგორც წესი, ეს ფერმენტები დიდ რაოდენობითაა წარმოდგენილი და ზრდის მცენარის რეზისტენტულობას როგორც მცენარის, ასევე ფესვების პათოგენებისადმი. ლიზოსომები არის ჰიდროლაზური ფერმენტები, რომლთაც აქვთ უნარი მოახდინონ ბაქტერიული უჯრედული კედლის დეგრადაცია.

ლექტინები - არის კარბოჰიდრატ დაკავშირებული პროტეინები, რომლებიც იკავშირებენ გლიკანს, გლიკოლიპიდებს ან პილისაქარიდებს მაღალი თვისობით, ამ თვისების გამო (დაიკავშიროს სხვადასხვა მოლეკულები) ის შესაძლოა იქცეოდეს როგორც მოლეკულების ამომცნობი უჯრედებში, უჯრედებს შორის ან ორგანიზმებში. შეიძლება ითქვას რომ, ლექტინები ასრულებენ ფუნდამენტურ როლს მცენარეებში და ისინი აღმოჩენილია მცენარის სხვადასხვა სახეობებში, სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში. მრავალი ლექტინი ფართოდაა დახასიათებული, მათი უმრავლესობა არის სეკრეტორული პროტეინები, ეს კი ნიშნავს იმას, რომ ლექტინებმა შეაღწიეს სეკრეტორულ სისტემაში და შემგომ აკუმულირდნენ ვაკუოლებში, უჯრედის კედელში ან შიდაუჯრედულ არეში. მაგალითად კარგად ცნობილი ლექტინები : ფიტოჰემაგლუტინინი, კონკავალინი ა, სოიოს აგლუტინინი და ბარდის ლექტინი შედარებით მაღალი კონცენტრაციით არიან წარმოდგენილი ვაკუოლებში და მცირე რაოდენობით ჩანასახოვან თესლში. ეს ლექტინები სინთეზირდება თესლის განვითარების პერიოდში დიდ რაოდენობით სამარაგო ცილებთან ერთად. აღმოცენების და ნერგების ზრდის პროცესში სამარაგო ცილებიც და ლექტინებიც იშლებიან ამინომჟავების წარმოქმნით, რათა ხელი შეუწყონ მცენარის შემდგომ ზრდა-განვითარებას. ლექტინები ასევე გვხვდება მცენარის ვეგეტატიურ ნაწილებში, როგორიცაა: ფესვი, ფოთლები, ბოლქვი და ღერო. ზოგიერთი მათგანი არის ვაკუოლში, ზოგი კი ექსტრაცელულარულად. ვალუოლური ლექტინები ასევე აღმოჩენილია მარცვლეულის თესლებში, თუმცა ძალიან მცირე რაოდენობით და მხოლოდ სპეციფიკურ უჯრედულ შრეებში. არსებობს მოსაზრება, რომ ლექტინებმა განიცადეს ევოლუცია გენების დუპლიკაციისა და გადახრის მეშვეობით და ლექტინის ეს კარბოჰიდრატების დამაკავშირებელი დომენი გაერთიანდა პროტეინების ოჯახში, რომელთა წევრები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მცენარეთა დაცვაში, მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვაგვარი ფუნქცია გახდა

ცნობილი, დღეისათვის ვალუოლური ლექტინების ძირითად ფუნქციად რჩება მცენარის დაცვა, თუმცა მიუხედავად ამისა ფესვის ექსტრაცელულური ლექტინები შესაძლოა ჩართული იყვნენ ბაქტერიის ამოცნობის პროცესში იმ მიზნით რომ დამყარონ სიმბიოზი (*Rhizobium* და *Bradyrhizobium*)-ეს პირველად აღმოაჩინა Bohlool და Schmidt 1974 წელს. ფესვის ლექტინები არიან მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი მასპინძლის სპეციფიკურობისა, თუმცა სინამდვილეში მათი როლი სულაც არიყოს სახეობა-სპეციფიკური ამოცნობა, რომელიც მჟღავნდება შუალედური, პატარა ზომის, სქელი აცეტილური და სულფატური ტეტრასაქარიდებით, უფრო მეტიც, ლექტინები ემსახურებიან ფესვის ბუსუსებზე დიდი რაოდენობით ბაქტერიის აგლუტინაციას. სიმბიოზის როლის წარმოქმნა ევოლუციის პროცესში შესაძლოა დაფუძნებული იყოს ლექტინების შესაძლებლობაზე მოახდინოს აგლუტინაცია და იმობილიზაცია გაუწიოს ბაქტერიას, ეს კი წარმოადგენს მცენარის თავდაცვას.

არსებობს რამოდენიმე გზა იმისა თუ როგორ შეუძლია ვალუოლურ ლექტინს მოახდინოს ურთიერთქმედება მოლეკულებთან უჯრედის შიგნით ან მის გარეთ, პირველი - როცა გამომშრალი თესლი შეიწოვს წყალს, ვაკუოლის პროტეინები და განსაკუთრებით ლექტინები თავისუფლდებიან და ხვდებიან აღმოცენებული თესლის მიდებარე ტერიტორიაზე და შესწევთ უნარი იურთიერთქმედონ პოტენციურ პათოგენთან, მეორე გზაა როდესაც მცენარის თესლი ან მისი რომელიმე ორგანო ზიანდება მტაცებელი ცხოველების მიერ, ამ დროს თავისუფლდებიან ლექტინები დაზიანებული უჯრედული სტრუქტურებიდან მცენარის ქსოვილებში. ეს ლექტინები შემდგომში მოდიან კონტაქტში გლიკოლიპიდებთან, რომელიც არის მტაცებლის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, ამის შედეგად ხდება ნუტრიენტების შეწოვის ინჰიბირება. მესამე - როდესაც სოკოს ჰიფები იზრდება მცენარის ქსოვილებზე ისინი არღვევენ უჯრედულ კომპარტმენტაციას, ეს კი იწვევს ვაკუოლური ლექტინების განთავისუფლებას, რომელიც ინჰიბირებას უკეთებს სოკოს ჰიფების ზრდას მცენარეში.

ერთი სახეობის მცენარეები შეიძლება შეიცავდნენ სტრუქტურულად დაკავშირებულ ლექტინებს, მაგრამ ამჟღავნებდნენ განსხვავებულ ბიოლოგიურ თვისებებს, მაგალითად Ricin და Ricinus Communis agglutinin. Ricin-ი გამოირჩევა მაღალი ციტოტოქსიკურობით, მაგრამ სუსტი აგლუტინინია, მაშინ როცა R. Communis agglutinin ხასიათდება სუსტი ციტოტოქსიკურობით და მაღალი აგლუტინაციის უნარით.

ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემა უჯრედში წარმოქმნილი აქტიური ჟანგბადის კონცენტრაციის შენარჩუნებას, საკმაოდ დაბალ დონეზე და მისი მოქმედების ლოკალიზებას ახდენს სპეციალიზირებული მრავალკომპონენტური ანტიოქსიდანტური სისტემა, რომლის მდგომარეობაზე არის დამოკიდებული მცენარის მდგრადობა სტრესის მიმართ.

იმ ნაერთების რიცხვი, რომელიც ანტიოქსიდანტებს მიეკუთვნება მუდმივად იზრდება, თუმცა მათი უნივერსალური კლასიფიკაცია ჯერ არ არის. გაცილებით მოსახერხებელია დავახასიათოთ ანტიოქსიდანტური ჯგუფები მათი მოლეკულური მასების მიხედვით. ამასთან პირველ ჯგუფს შეადგენენ დაბალმოლეკულური ნაერთები, მეორეს - მაღალმოლეკულური ფერმენტები, ცილები და პეპტიდები, რომლებსაც შეუძლიათ მიიერთონ ცვალებადვალენტური მეტალების იონები. მცენარეების მნიშვნელოვან მაღალმოლეკულურ ანტიოქსიდანტებად რომლებიც უშუალოდ აუვნებელყოფენ აქტიური ჟანგბადს, გვევლინებიან სპეციალიზირებული ფერმენტული სისტემები. მაგ: სუპეროქსიდდისმუტაზა, კატალაზა, გლუტათიონპეროქსიდაზა და სხვა. ისინი ამუხრუჭებენ ორგანული ნივთიერებების თავისუფალრადიკალურ დაჟანგვას და ცილები, რომლებსაც აქვთ უნარი დაიკავშირონ ცვალებადვალენტური მეტალები.

ფერმენტი ანტიოქსიდანტები რომლებიც უზრუნველყოფენ ბიოპოლიმერების კომპლექსურ დაცვას აქტიური ჟანგბადისაგან, განლაგებულნი არიან უჯრედის სხვადასხვა კომპარტმენტში, აქვთ განსხვავებული სუბსტრატული სპეციფიკურობა და თვისობა აქტიური ჟანგბადის ფორმებთან. ანტიოქსიდანტური სისტემის ფერმენტები მონაწილეობას იღებენ მეტაბოლიზმის რეგულაციაში ონტოგენეზის მიმდინარეობისას და აქვთ განსაკუთრებული მნიშვნელობა მცენარეებისათვის სწრაფი თავდაცვის უზრუნველსაყოფად, მუდმივად ცვლადი გარემო პირობების მიმართ. რამოდენიმე ფერენტის არსებობა, რომლებიც ერთიდაიგივე კატალიზურ ფუნქციას ასრულებენ - მეტად ღირებული თვისებაა ორგანიზმის ადაპტაციური შესაძლებლობების გაფართოებისათვის, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მცენარის სიცოცხლისათვის, ორგანიზმებისათვის რომლებსაც არა აქვს სტაბილური შინაგანი გარემო.

ჟანგვითი სტრესი დროს ფერმენტული ანტიოქსიდანტური სისტემა შეიძლება გახდეს არაეფექტური ამის მიზეზია ფერმენტების კონსტიტუციური პულის სწრაფი ინაქტივაცია თავისუფალი რადიკალებით, რომელთა სინთეზის ინდუქციისათვის დიდი დროა საჭირო. ამ პირობებში იზრდება დაბალმოლეკულური არაფერმენტული ანტიოქსიდანტების მნიშვნელობა. დაბალმოლეკულურ არაფერმენტულ

ანტიოქსიდანტებს მიკუთვნება ქიმიური თვისებებითა და სტრუქტურით განსხვავებული ნაერთები, რომელთაც აქვთ უნარი იურთიერთქმედოს ჟანგბადთან და ორგანულ რადიკალებთან აინჰიბირებენ რა უჯრედში თავისუფალრადიკალური პროცესების მიმდინარეობას. მათი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ისინი თავის თავს წყალბადის რეაქტიული წარმომადგენლების დარტყმის ქვეშ აყენებენ და ჟანგდებიან თუარა წყვეტენ უჯრედისათვის საშიშ რეაქციათა ჯაჭვს. თუმცა არაფერმენტული, დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტები ნაკლებად ეფექტურ ანტიოქსიდანტურ სისტემას ფერმენტულთან შედარებით. ანტიოქსიდანტური სისტემის მდგომარეობაზე ბევრია დამოკიდებული მცენარის მდგრადობა სტრესის ზემოქმედების დროს.

ანტიოქსიდანტური ფერმენტები

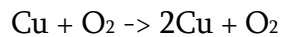
აქტიური ჟანგბადის დეტოქსიკაცია უშუაოდ ფერმენტული პროცესებით შესაძლებელია თუ აქტ. ჟანგბადთან რეაქციის კონსტანტა ფიზიოლოგიური პროცესების დროს საკმარისდ მცირეა. ამიტომ ფერმენტების კატალიზური დეტოქსიკაცია ეხება უმთავრესად სუპეროქსიდს, პეროქსიდს და ეპოქსიდებს, როგორც მეტ-ნაკლებად ჟანგბადის სტაბილურ, აღმდგენ ფორებს. უმაღლეს მცენარეებს, წყალმცენარეებს და ციანობაქტერიებს ეს აქტ. ჟანგბადი წყდება ინდივიდუალურად ან კოოპერატიულად ისეთი ფერმენტებით როგორცაა კატალაზა, პეროქსიდაზა, ასკორბატპეროქსიდაზა, მონო და დეჰიდროასკორბატრედუქტაზა და სხვა. ინდივიდუალურმა ფიზიოლოგიურმა პროცესებმაან სტრესებმა შეიძლება სხვადასხვა ფერმენტი აინდუციროს.

ფერენტულ ანტიოქსიდანტებს ახასიათებს მაღალი სპეციფიკური მოქმედება, მიმართული განსაზღვრული აქტ. ჟანგბადის წინააღმდეგ. უჯრედული სპეციფიკურობით და ორგანული ლოკალიზაციით (Cu, Zn, Mn, Fe) მეტალების კატალიზატორად გამოყენებით.

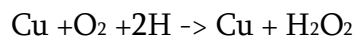
სუპეროქსიდდისმუტაზა

სუპეროქსიდდისმუტაზა ერთ-ერთი საკვანძო ფერმენტია ანტიოქსიდანტურ დაცვაში. იგი მნიშვნელოვნად აჩქარებს სუპეროქსიდის დისმუტაციის რეაქციას, წყალბადის პეროქსიდის და მოლეკულური ჟანგბადის წარმოქმნით.

სუპეროქსიდდისმუტაზას აქვს რამოდენიმე იზომერული ფორმა, განსხვავებული პირველადი სტრუქტურით, მოლეკულური მასით და მეტალების ბუნებით, რომელთა აქტიურ ცენტრი შეიცავს. მის სპილენძ-თუთიის ფორმას შეიცავს ციტოპლაზმა, მიტოქონდრიის მემბრანათშორისი სივრცე, პეროქსისომები, Mn-ის შემცველი სუპეროქსიდდისმუტაზა- მიტოქონდრიის მატრიქსში, პეროქსისომებში და აგრეთვე ბაქტერიებში. Fe-ის შემცველი დამახასიათებელია მიკროორგანიზმებისათვის, დაფიქსირებულია პეროქსისომებში და მიტოქონდრიებში. მცენარეების ქლოროპლასტებში O-ის ელიმინირების ძირითად ფაქტორს ასევე წარმოადგენს სუპეროქსიდდისმუტაზა, აქ აღმოჩენილია მემბრანულ კავშირიანი და ფერმენტის სტრომალური ფორმა. Cu, Zn, და Fe-ის შემცველი სუპეროქსიდდისმუტაზას სტრუქტურა და თვისებები საკმარისად სრულადაა შესწავლილი, ფერმენტი ტერმოსტაბილურია და უძლებს გაცხელებას 100 გრადუსზე ერთი წუთის განმავლობაში, ასევე მდგრადია PH -ის ცვლილებაზე 2-12-მდე დიაპაზონში, მაგრამ მისი ურთიერთქმედების მექანიზმი სუპეროქსიდულ რადიკალებთან ზუსტად არ არის ნათელი. ვარაუდობენ, რომ თავიდან სუპეროქსიდის ერთი მოლეკულა ურთიერთქმედებს ფერმენტის აქტიურ ცენტრთან, ამასთან აქტიურ ცენტრში შემავალი მეტალი აღდგება, ხოლო სუპეროქსიდული რადიკალი ჟანგდება მოლეკულურ ჟანგბადამდე



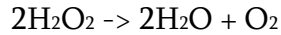
შემდეგ სუპეროქსიდური რადიკალის ეორე მოლეკულის მონაწილეობის დროს, ხდება მეტალის უკუდაჟანგვა, რის შედეგადაც სუპეროქსიდი აღდგება წყალბადის პეროქსიდამდე:



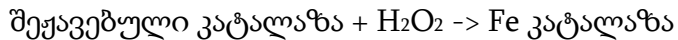
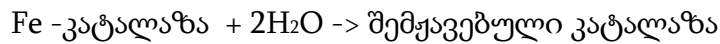
კატალაზა

ოქსიდორედუქტაზა -მოლეკულური მასით 250კდ.ეს ორკომპონენტანი ფერმენტი, შედგება ცილისა და მასთან დაკავშირებულ პროსთეთული ჯგუფისაგან, ეს უკანასკნელი კი შეიცავს გემატინს. დადგენილია, რომ კატალაზა შეიცავს 0,09% რკინას, ანუ 4 ატომ რკინას ფერმენტის ერთ მოლეკულაზე.კატალაზის მოქმედების ოპტიმუმი როცა PH ტოლია 6,5ს, უფრო მჟავე და ტუტე არეებში კატალაზას

აქტივობა მცირდება. კატალაზა აკატალიზებს დისმუტაციის რეაქციას H_2O_2 -სი H_2O და O_2



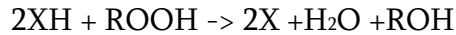
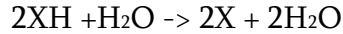
პროცესი ხორციელდება ორ ეტაპად:



ერთ ფერმენტს შეუძლია გამოიწვიოს წყალბადის პეროქსიდის 6.10 მოლეკულის დაშლა წუთში. კატალაზა უპირატესად ლოკალიზებულია პეროქსისომებში და გლიკოსომებში, სპეციფიკური იზოფორმა აღმოჩენილია ასევე მიტოქონდრიებში, მისი აქტივობა აღმოჩენილია მცენარის ქლოროპლასტებში. შემჟავებულ მდგომარეობაში კატალაზას შეუძლია იმუშაოს როგორც პეროქსიდაზა, აკატალიზებს რა სპირტებისა და ალდეჰიდების შემჟავებას, არსებითია ასევე კატალაზას როლი ქსოვილის იმ ნაწილების მომარაგებაში ჟანგბადით, სადაც მიწოდება გამწელებულია. კატალაზას ბიოლოგიური როლი მჭიდროდაა დაკავშირებული ციტოქრომული სისტემის ნორმალურ ფუნქციასთან. კატალაზას აქტივობის ვარირება დამოკიდებულია ფერმენტის მიღების წყაროზე. კატალაზა ინჰიბირდება სენილის მჟავით, გოგირდწყაბადით, ფტორიდით. შედარებით ძლიერ შეკავებს კატალაზას აქტივობაზე ახდენს ნიტრიტ იონი.

პეროქსიდაზები

ოქსიდორედუქტაზის კლასის ორკომპონენტიანი ფერმენტი შედგება გემატინისაგან $C_{34} H_{32} O_4 H_4 Fe (III) OH$ (დაბალმოლეკულური კოფერმენტი -რკინის შემცველობით) და აპოფერენტისაგან - ცილოვანი ნაწილი, ფერმენტის შემადგენელი ძირითადი ნაწილი) გაწმენდილ, კრისტალურ, მცენარეულ პეროქსიდაზა აქვს 4400 მოლეკულური წონის ფარდობითი ერთეული, გემატინი ამ წონის 1,48% -ს შეადგენს. ამინომჟავური შეამდგენლობის გამო პეროქსიდაზის ცილას აქვს რაღაცა განსაკუთრებულება: მასში არ არის ტრიფტოფანი და ოქსიპროლინი. პეროქსიდაზები ფერმენტების ფართო გჯუფია, აკატალიზებს დამჟავების რეაქციებს ორგანული და არაორგანული სუბსტრატის, წყალბადის პეროქსიდის ანუ ორგანული პეროქსიდის ელექტრონების აცეპტორების ხარისხში მონაწილეობით



სადაც XH-აღდგენილი სუბსტრატია X კი შემჟავებული სუბსტრატი.

პეროქსიდაზა შეიძლება კლასიფიცირდეს ბიოლოგიური ბიოლოგიური წყაროებიდან მათი მიღების გათვალისწინებით ან იმ სუბსტრატების ბუნებასთან, რომლებზეც ისინი მოქმედებენ. პეროქსიდაზის მიერ, ზეჟანგის მონაწილეობით შემჟავებულ სუბსტრატებს შეიძლება მივაკუთვნოთ შემდეგი ნაერთები:

1. პრაქტიკულად ყველა ფენოლი: პიროკატეხინი, პროგალოლი, გალონური მჟავა, ბენზიდანი, ფენილენდიამინი, ბილირუბინი.
2. არომატული ამინები: ალანინი, დიმეთილალანინი, პარატოლლუიდინი და სხვა.
3. იოდირებული წყალბადი.
4. ადვილად შესამჟავებელი ნივთიერება: ასკორბინის მჟავა, ნიტრიტი.

პეროქსიდაზები არიან უჯრედის სხვადასხვა კომპარტმენტში: ქლოროპლასტებში, მიტოქონდრიებში, პეროქსისომებში, ციტოზოლში. მიტოქონდრიულ ალტერნატიულ სუნთქვით ჯაჭვში აღნიშნული ფერმენტი ერთ-ერთ მთავარ რგოლს წარადგენს. პეროქსიდაზებისათვის დამახასიათებელია მათი მონაწილეობა ჟანგვა-აღდგებით რეაქციებში ფოტოსინთეზის დროს მიტოქონდრიებში. აღმოჩენილია, რომ მონაწილეობს უჯრედის ენერგეტიკულ ცვლაში, აუქსინის და ეთილენის წარმოქმნაში, ნიტრიტების და ნიტრატების აღდგენაში, სუნთქვით პროცესებში, მონაწილეობენ ორგანოგენეზის რეგულაციაში. პეროქსიდაზის ინჰიბიტორები შეიძლება იყოს ყველა ნივთიერება, რომლებსაც რკინასთან შეუძლიათ შექმნან ნაერთები ან გაწყვიტოს თუნდაც ერთი კავშირი გემპროტეინულ კომპლექსში ან შეუძლებელს ხდიან რკინამდე ზეჟანგის მიწოდებას და ამ გზით შექცევადად ან შეუქცევადად ინაქტიურებენ ფერმენტს. წყალბადის პეროქსიდის აღდგენასთან დაკავშირებულ ანტიოქსიდანტურ დაცვას ახორციელებს ასკორბატ პეროქსიდაზა და გლუტათიონპეროქსიდაზა. გარდა ამისა, მცენარის ვაკუოლებში და ასევე ასკორბატპეროქსიდაზის დაბალი აქტივობის ორგანიზმებში პეროქსიდების დეტოქსიკაცია ეფექტურად მარაგდება გვიაკილპეროქსიდაზით.

ასკორბატპეროქსიდაზა

ისინი ლოკალიზებული არიან ქლოროპლასტებში და წარმოადგენენ იქ მთავარ ფერმენტს, უტილიზირებენ წყალბადის ზეჟანგს, რაგდან ქლოროპლასტები როგორც ჩანს არ შეიცავენ კატალაზას. აღმოჩენილია ნორმალური და თილაკოიდურ მემბრანასთან დაკავშირებული ფორმები. გარდა ამისა ორი სხვა ფორმა ლოკალიზებულია გლიოქსისომების მემბრანაში და ციტოპლაზმაში. ფერმენტი მაღალსპეციფიკურია ასკორბიტის მიმართ და სწრაფად კარგავს აქტივობას მისი არარსებობისას. შედეგად ასკორბატპეროქსიდაზული რეაქციები წარმოიქმნება მონოდეჰიდროასკორბატრადიკალი, რომელიც აღდგება ასკორბატ სტრომალურ მონოდეჰისროასკორბატრედუქტაზამდე.

თილაკოიდურ მონოდეჰიდროასკორბატრედუქტაზას ეს რეაქცია მიყავს არა ნაღფ H-ის დახმარებით, არამედ ფერედოქსინის. მონოდეჰიდროასკორბატ რადიკალის დისპროპორციულობის დროს წარმოიქმნება შედარებით სტაბილური პროდუქტი დეჰიდროასკორბატი, რომელიც გადადის ასკორბატის მჟავაში დეჰიდროასკორბატრედუქტაზას დახმარებით, ამასთან ხდება შემჟავება, აღდგენილი გლუტატიონი შესაბამისი დითიოლის წარმოქმნით.

გლუტატიონპეროქსიდაზა

სელენუმეცველი ფერმენტი, ლოკალიზებული ციტოპლაზმაში, პლაზმალემაში და მიტოქონდრიის მატრიქსში უტილიზირებს როგორც ორგანულ ასევე არაორგანულ პეროქსიდების თავისუფალ თავისუფალ მჟავებში, ნუკლეოტიდებში ნუკლეინის მჟავაში, ცილებში. გლუტატიონრედუქტაზის მნიშვნელობა მდგომარეობს შეუღლებაში, პეროქსიდის დეტოქსიკაცია შუალედური რედოქსომეტაბოლიზმით და NADH-ის გამოყენებით, აღადგენს შემჟავებულ გლუტატიონს.

გლუტატიონპეროქსიდაზა-ფლავონური ფერმენტია, რომელსაც მაღალი სპეციფიკურობა აქვს გლუტატიონთან, თუმცა დაბალი სიჩქარით მას შეუძლია აკატალიზოს დისულფიდურ კავშირში შემავალი სხვა ნაერთების აღდგენა. აღმოჩენილია მისი რამოდენიმე ფორმა. NADH ქლოროპლასტებში, რომლებიც გამოდიან ელექტრონების დონორების ხარისხში გლუტატიონრედუქტაზის რეაქციებისათვის წარმოიქმნება უშუალოდ სინათლის რეაქციებში ფოტოსინთეზის დროს. მცენარეებში, მწერებში, ძუძუმწოვრებში აღმოჩენილი მნიშვნელოვან ანტიოქსიდანტების ფართო მწკრივს ეკუთვნის გლუტატიონტრანსფერაზები. ისინი

სხვა ფუნქციებსაც ასრულებენ უჯრედში, მონაწილეობენ იზომერიზაციის რეაქციებში, ასრულებენ ცენტრალურ როლს ქსენობიოტიკებისა და სხვადასხვა ტოქსიკური მოლეკულების დეტოქსიკაციაში. მცენარეებში კი ისინი ყურადღებას იქცევენ, იმის გამო რომ მოქმედებენ ჰერბიციდების საპასუხოდ.

გლუტატიონტრანსფერაზები წარმოდგენილი არიან იზოფერმენტების მთელი ოჯახით, ჩვეულებრივ აქტიური დიმერების სახით, მოლეკულური მასით 25-29კდ. დახაიათებულია 6 - მდე იზოფორმა ფერმენტებისა. ისინი ლოკალიზებული არიან უპირატესად ციტოპლაზმაში, გლუტატიონტრანსფერაზას აქტივობა ნაჩვენებია აპოპლასტში. ძირითად ინტერესს იმსახურებს მცენარის ქლოროპლასტებში H_2O_2 -ის დეტოქსიკაციის სისტემა, იმასთან დაკავშირებით რომ ისინი წარმოადგენენ აქტიური ჟანგბადის გენერაციის დიდი ინტენსივობის ცენტრებს, პეროქსიდის ელიმინირება ხორციელდება შეუღლებული სისტემით, რამოდენიმე ფერმენტის ჩართვით: ასკორბატპეროქსიდაზას, მონოდეჰიდროთასკორბატრედუქტაზას, დეჰიდროთასკორბატრედუქტაზას და გლუტატიონრედუქტაზას საშუალებით. გარდა ამისა მცენარის ქლოროპლასტში აქტიური ჟანგბადის პროდუქტებისაგან დავცასი მთავარი როლი ფერმენტ მალკილჰიდროპეროქსირედუქტაზებს ეკუთვნის, რომლებიც ახორციელებენ ალკილგიდროპეროქსიდების სპირტამდე აღდგენის რეაქციებს. ასკორბატ-გლუტატიონური ციკლი მცენარის არა მარტო ქლოროპლასტებში მუშაობს, არამედ ციტოპლაზმაში, პეროქსისომებში და მიტოქონდრიებში.

დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტები

პოლის პროცესებზე არსებითად ახდენენ გავლენას დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტები, მათ მიეკუთვნებათ შემდეგი ნაერთები: გლუტატიონი, ასკორბატი, ტოკოფეროლი, კაროტინოიდები, პოლიამინები, ამინომჟავები და სხვა. მთლიანობაში ეს ნივთიერებები შეიძლება დაყვით 2 ჯგუფად: წყალში ხსნად და ლიპიდური ფაზის ანტიოქსიდანტებად. წყალში ხსნადებიდან მეტად მნიშვნელოვანია გლუტატიონი და ასკორბინის მჟავა, რომლებიც მოთავსებული არიან უჯრედის თხიერ ნაწილში. ქლოროპლასტებში, მიტოქონდრიებში და ასევე უჯრედული ორგანელების მემბრანათაშორის სივრცეში. ასკორბატი აღმოჩენილია არამარტო უჯრედის შიგნით, არამედ აპოპლასტში. აპოპლასტური ასკორბატი იცავს ორგანიზმს ოზონისა და ატმოსფეროს სხვა დამაბინძურებლებისაგან, ასკორბატის ანტიოქსიდანტური თვისებები დაფუძნებულია ჰიდრო-სემიდეჰიდრო და დეჰიდრო-ასკორბატულ

ფორმებს შორის ერთელექტონული გადასვლებით, რომელსაც ხელს პროტონების ძვრადობა უწყობს. ამ გარდაქმნების სიჩქარე დამოკიდებულია ცვლადი ვალენტობის მეტალებზე, ჯანგვა-აღმდგენ სხვადასხვა წყვილსა და PH არეზე. ასკორბინის მჟავას შეუძლია პირდაპირი რეაგირება სუპეროქსიდურ და ჰიდროქსილურ რადიკალებთან. პოლის პროცესებში ახორციელებს ტოქოფეროქსილური რადიკალის რეგენერაციას, მონოდეჰიდროასკორბატისა და დეჰიდროასკორბატის ისეთი წარმონაქმნებით, რომლებიც აღდგება ფერმენტაციულ რეაქციებში შესაბამისი რედუქტაზებით. გლუტათიონის დამცავი მოქმედება დაკავშირებულია მისი დაჟანგვით SH ჯგუფით, რომელსაც მიყავს დისულფიდში დიმერიზაციადე. ჟანგვითი სტრესის მიმდინარეობისას დაჟანგული გლუტანის რაოდენობა კვეთრად იზრდება და ამასთან აქტიურდება გლუტანიონის აღდგენილი ფორმების სინთეზი. როგორც ასკორბინის მჟავა ის აღადგენს ტოკოფეროქსილურ რადიკალებს, H₂O, ROOH აუვნებელყოფს ჟანგვითი ცვლის მეორად მეტაბოლიტებს. ასკორბინის მჟავის და გლუტანიონის ანტიოქსიდანტური ეფექტი რეალიზდება მათი უშუალო მონაწილეობით ფერმენტაციული ანტიოქსიდანტების მუშაობაში, განსაკუთრებით ასკორბატ-გლუტათიონურ ფერმენტების ცვლაში.

მნიშვნელოვანი ფუნქცია წყალში ხსნადი ნაერთებისა, დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტების აღდგენაა. უჯრედული GSH მონაწილეობს აღდგენილი ასკორბატის პულის შენარჩუნებაში, ასკორბინის მჟავა აღადგენს მემბრანა-დაკავშირებულ ტოკოფეროლს და ასევე გამოიყენება როგორც მაღალსპეციფიკური დონორი, ვიალოქსანტინის ეპოქსაჯის რეაქციაში. გარდა უშუალოდ ანტიოქსიდანტური მოქმედებისა, გლუტათიონი და ასკორბატი ასრულებენ მრავალ ფუნქციას მცენარის მეტაბოლიზმის რეგულაციაში, ნაწილობრივ მონაწილეობენ ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის შენარჩუნებაში, (ან ხელს უწყობს) ეს ნაერთები აღოჩენილია უჯრედის პრაქტიკულად ყველა ნაწილში, მაგრამ განსაკუთრებით დიდი კონცენტრაციით არიან ქლოროპლასტებში. ასკორბატისა და გლუტათიონის მნიშვნელოვანი რაოდენობაა აპოპლასტებში. ახლახან გამოვლენილ იქნა, რომ პლაზმალემა შეიცავს სპეციფიკურ ტრანსპორტულ სისტემას, რომელსაც გადააქვს გლუტათიონის სხვადასხვა ფორმები უჯრედში, ამასთან უპირატესობა ეძლევა დაჟანგულ ფორმას და გლუტათიონის კონიუგატებს მის აღდგენით ფორმაზე. ტრანსპორტი გარე მემბრანაზე გავლით აღმოჩენილია ასკორბატისათვისაც. ვარაუდობენ, რომ ეს ნივთიერებები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს პლაზმალემის ჟანგვა-აღდგენით სტატუსის შენარჩუნებაში და ასევე მონაწილეობენ უჯრედული კედლის ბიოსინთეზში და ასტიმულირებენ ზრდას და გაწელებას, ამაღლებენ რა უჯრედული კედლის მოქნილობას.

ლიპიდური ფაზის ანტიოქსიდანტები

ისინი წარმოდგენილი არიან დაბალმოლეკულური ნაერთების ორი ძირითადი კლასით. პირველს ეკუთვნის ფენოლური ტოკოფეროლები და მათთან აგებულით ახლოს მდგომი უბიქინონები და ვიტამინი K, რომელიც ფლობს კომპლექსურ ანტირადიკალურ აქტივობას. მთავარი ფაქტორი ფენოლური ანტიოქსიდანტების ჟანგვის რადიკალური პროცესების შემაკავებელ უნარს უზრუნველყოფს ჰიდროქსილური ჯგუფი, მიერთებული არომატულ ბირთვთან. ეს ნაერთები ძირითადად მიიტაცებენ პერეკისულ და ალკოქსილურ რადიკალებს, მაგრამ შეუძლიათ O_2 , H_2O_2 , O_2 , OH -ის ინჰიბირება.

ფენოლური ანტიოქსიდანტების ურთიერთქმედებას ორგანულ რადიკალებთან, მიყვარტ ფენოქსილური რადიკალების წარმოქმნამდე, რომლებსაც შემდგომში შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ დისპროპორციონირების რეაქციებში, ქინოლიდური ზეჟანგის წარმოქმნით. ქინოლიდური ზეჟანგის დაშლას იწვევს ქინონური ფორმის მოლეკულების წარმოქმნა, რომლებსაც აქვთ ანტიოქსიდანტური თვისებები და აღდგება სხვა ანტიოქსიდანტების დახმარებით ნაწილობრივ ასკორბატით. ფენოლური ანტიოქსიდანტები ასევე მონაწილეობენ ჟანგბადის გამააქტიურებელი ფერმენტების ინჰიბირებაში. ამ პროცესების მექანიზმი შეიძლება დაფუძნებული იყოს ფენოლებისა და სუბსტრატების კონკურენციაზე მიიერთონ ფერმენტის რეგულატორული ცენტრი, ან ინაქტივაცია აქტიური ცენტრისა. ფენოლების დიდი რაოდენობა განსაკუთრებით ფლავონოიდებისა აინჰიბირებენ პროსტაგლანდინსინთაზას, ლიპოქსიგენაზას, მიელოპეროქსიდაზას, NADH ოქსიდაზას და ქსანტინოქსიდაზას.

მემბრანებში ლოკალიზებული ტოკოფეროლი იწვევს თავისუფალრადიკალური ჟანგვითი ჯაჭვის გაწყვეტას, პეროქსილური და ალკოქსილური რადიკალებთან ურთიერთქმედების გზით, ტოკოფეროქსილური რადიკალის წარმოქმნით, რომელიც აღდგება ან შედის რეაქციაში ახალ პეროქსილურ რადიკალებთან, ამასთან დიდი რაოდენობა მოლეკულური პროდუქტებისა: ეპოქსი, კეტო, ჰიდრიპეროქსი და სხვა ამრიგად ტოკოფეროლო ანეიტრალებს მემბრანული ლიპიდების თავისუფალ რადიკალებს, იტაცებენ და ასწორებენ მათ. ტოკოფეროლი ურთიერთქმედებს O_2^- - O_2^- თან. ამის გარდა ტოკოფეროლი ამცირებს მემბრანის შეღწევადობას, ასევე იკავშირებენ თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებს, რომელთა სიმცირე იწვევს მემბრანული სტრუქტურის დესტაბილიზაციას. მეორე კლასია ცხიმში ხსნადი ანტიოქსიდანტი-

რეტინოლი, მისი წინაორბედნი და წარმოებულები. კაროტინოიდების ანტიოქსიდანტური როლი ძირითადად მჟღავნდება სინგლეტური ჟანგბადის ინჰიბირებაში, მაგრამ მათ შეუძლიათ გააუვნებელყონ პეროქსირადიკალებიც. საუკეთესო ეფექტი აქვთ ბეტა კაროტინის, და ლიკოპინს. ნაჩვენებია რომ, კაროტინოიდები აქრობს O_2 ძირითადად ფიზიკური მექანიზმით. ანტიმჟანგავი ფუნქცია ამ ნივთიერებებისა მდგომარეობს ასევე იმაში, რომ ისინი „აქრობენ“ ქროლოფილის ტრიპლეტურ მდგომარეობას, რომელიც O_2 -ის წარმოქმნის ერთ-ერთი წყაროა. „პოლ“-ის სიჩქარე არსებითად დამოკიდებულია მემბრანის ფოსფოლიპიდების სტრუქტურულ ორგანიზაციაზე: რაც უფრო მკვრივია მათი შეფუთვა, მით ნაკლებია ჟანგვის სიჩქარე. მემბრანის ლიპიდების სტაბილიზების უნარი აქვთ ტოკოფეროლებს, ქოლესტეროლს, სხვა სტერინებს. ამჟამად მიმდინარეობს აქტიური ძიება ახალი ანტიოქსიდანტების, როგორც ბუნებრივის ასევე სინთეტიკურის. აღმოჩენილია დაბალმოლეკულური სტეროიდის-ვიტამინ D3 -ის, ეკიდისტერონის, მონოსაქარიდების, კარნზინის, კარცირინის და სხვათა ანტიოქსიდანტური თვისებები. მათ აქვთ უნარი უშუალოდ იურთიერთქმედონ აქტიურ რადიკალებთან, აღადგინონ ჰიდროპეროქსიდი. უმრავლეს ენდოგენური, დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტების განმასხვავებელ თვისებურებას წარმოადგენს არაწრფივი დამოკიდებულება მათ კონცენტრაციასა და თავისუფალრადიკალური პროცესების ინჰიბირების ხარისხს შორის. განსაზღვრულ პირობებში ანტიოქსიდანტური თვისებების მქონე ნივთიერებების არარეგულარულმა გაზრდამ შეიძლება მიგვიყვანოს გვერდით მოვლენების აქტივაციასთან-პროოქსიდანტებისა და აქტ. ჟანგბადის წარმოქმნასთან. (პროოქსიდანტური ეფექტი) რადგან ასკორბინის მჟავადან და გლუტანიონიდან ჟანგვისა და ავტოჟანგვის დროს წარმოიქმნება შუალედური რადიკალური ფორმები, რომელთა ცვლის რეაქციების დროს შეიძლება H_2O_2 და სხვა აქტ. ჟანგბადის ფორმების წარმოქმნა, ამის გარდა პროოქსიდანტური ფუნქცია შეიძლება დაკავშირებული იყოს ამ ნივთიერებებით Fe^{2+} , Cu^{+} იონების აღდგენა.

1. Albert, M., X. Belastegui-Macadam, and R. Kaldenhoff. 2006. An attack of the plant parasite *Cuscuta reflexa* induces the expression of attAGP, an attachment protein of the host tomato. *Plant Journal* 48(4):548-556.
2. Bindschedler L.V., J. Dewdney, K.A. Blee, J.M. Stone, T. Asai, J. Plotnikov, C. Denoux, T. Hayes, C. Gerrish, D.R. Davies, F.M. Ausubel, and G.P. Bolwell. 2006. Peroxidase-dependent apoplastic oxidative burst in *Arabidopsis* required for pathogen resistance. *Plant*
3. Broekaert, W.F., B.P.A. Cammue, M.F.C. DeBolle, K. Thevissen, G. W. DeSamblanx, and R.W. Osborne. 1997. Antimicrobial peptides from plants. *Critical Reviews in Plant Sciences* 16(3):297-323.
4. Broekaert, W.F., F.R. Terras, B.P. Cammue, and R.W. Osborn. 1995. Plant defensins - Novel antimicrobial peptides as components of the host-defense system. *Plant Physiology* 108(4):1353-1358.
5. Dow, M., M.A. Newman, and E. von Roepenack. 2000. The induction and modulation of plant defense responses by bacterial lipopolysaccharides. *Annual Review of Phytopathology* 38:241-261.
6. Gilchrist, D.G. 1998. Programmed cell death in plant disease: the purpose and promise of cellular suicide. *Annual Review of Phytopathology* 36:393-414.
7. Grennan, A.K. 2006. Plant response to bacterial pathogens. Overlap between innate and gene-for-gene defense response. *Plant Physiology* 142(3):809-811.
8. Ham, J.H., M.G. Kim, S.Y. Lee, and D. Mackey. 2007. Layered basal defenses underlie non-host resistance of *Arabidopsis* to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *Plant Journal* 51(4):604-616.
9. Heath, M.C. 2000. Hypersensitive response-related death. *Plant Molecular Biology* 44(3):321-334.
10. Heil, M., and R.M. Bostock. 2002. Induced systemic resistance (ISR) against pathogens in the context of induced plant defenses. *Annals of Botany (London)*, 89(5):503-512.
11. Jacobs, A.K., V. Lipka, R.A. Burton, R. Panstruga, N. Strizhov, P. Schulze-Lefert, and G.B. Fincher. 2003. An *Arabidopsis* callose synthase, GSL5, Is required for wound and papillary callose formation. *Plant Cell* 15(11):2503-2513.

12. Lay, F.T., and M.A. Anderson. 2005. Defensins-components of the innate immune system in plants. *Current Protein Peptide Science* 6(1):85-101.
13. Lee, S., H. Choi, S. Suh, I. Doo, K. Oh, E.J. Choi, A.T. Schroeder-Taylor, P.S. Low, and Y. Lee. 1999. Oligogalacturonic acid and chitosan reduce stomatal aperture by inducing the evolution of reactive oxygen species from guard cells of tomato and *Commelina communis*. *Plant Physiology* 121(1):147-152.
14. Liu, Y., M. Schiff, K. Czymmek, Z. Tallóczy, B. Levine, and S. Dinesh-Kumar. 2005. Autophagy regulates programmed cell death during the plant innate immune response. *Cell* 121(4):567-577.
15. McCloud, E.S., and I.T. Baldwin. 1997. Herbivory and caterpillar regurgitants amplify the wound-induced increases in jasmonic acid but not nicotine in *Nicotiana sylvestris*. *Planta* 203(4):430-435.
16. Mysore, K.S., and C.M. Ryu. 2004. Nonhost resistance: how much do we know? *Trends in Plant Science* 9(2):97-104.
17. Nurnberger, T., F. Brunner, B. Kemmerling, and L. Piater. 2004. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. *Immunological Reviews* 198(1):249-266.
18. Oh, H.S. and A. Collmer. 2005. Basal resistance against bacteria in *Nicotiana benthamiana* leaves is accompanied by reduced vascular staining and suppressed by multiple *Pseudomonas syringae* type III secretion system effector proteins. *Plant Journal* 44(2):348-359.
19. Osborn, R.W., G.W. Desamblanx, K. Thevissen, I. Goderis, S. Torrekens, F. Vanleuven, S. Attenborough, S. Rees, and W.F. Broekaert. 1995. Isolation and characterization of plant defensins from seeds of *Asteraceae*, *Fabaceae*, *Hippocastanaceae* and *Saxifragaceae*. *FEBS Letters* 368(2):257-262.
20. Pare, P.W., and J.H. Tumlinson. 1999. Plant volatiles as a defense against insect herbivores. *Plant Physiology* 121(2):325-331.
21. Quiroz, A., J. Pettersson, J. A. Pickett, L. J. Wadhams, and H. M. Niemeyer. 1997. Semiochemicals mediating spacing behavior of bird cherry-oat aphid, *Rhopalosiphum padf* feeding on cereals. *Journal of Chemical Ecology* 23(11):2599-2607

22. Rose, U.S.R., A. Manukian, R.R. Heath, and J.H. Tumlinson. 1996. Volatile semiochemicals released from undamaged cotton leaves - A systemic response of living plants to caterpillar damage. *Plant Physiology* 111(2):487-495.
23. Shah, J. 2005. Lipids, lipases, and lipid-modifying enzymes in plant disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 43:229-260.
24. Takabayashi, J., and M. Dicke. 1996. Plant-carnivore mutualism through herbivore-induced carnivore attractants. *Trends in Plant Science* 1(4):109-113.
25. Tumlinson, J.H., W.J. Lewis, and L.E.M. Vet. 1993. How parasitic wasps find their hosts. *Scientific American* 268(3):10
26. van Loon, L.C., M. Rep, and C.M. Pieterse. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology* 44:135-162.
27. Veronese, P., M. T. Ruiz, M. A. Coca, A. Hernandez-Lopez, H. Lee, J.I. Ibeas, B. Damsz, J.M. Pardo, P.M. Hasegawa, R.A. Bressan, and M.L. Narasimhan. 2003. In defense against pathogens: Both plant sentinels and foot soldiers need to know the enemy. *Plant Physiology* 131(4):1580-1590.
28. Zhang, C., A.T. Gutsche, and A.D. Shapiro. 2004. Feedback control of the *Arabidopsis* hypersensitive response. *Molecular Plant-Microbe Interaction* 17(4):357-365.
29. Zipfel, C., S. Robatzek, L. Navarro, E.J. Oakeley, J.D.G. Jones, G. Felix, and T. Boller. 2004. Bacterial disease resistance in *Arabidopsis* through flagellin perception. *Nature* 428(6984):764-767.