

## ЗАЛУЧЕННЯ КОМПОНЕНТІВ КЛІТИННОЇ СТІНКИ У ЗАХИСНИХ РЕАКЦІЯХ РОСЛИН ПРОТИ ПАТОГЕННИХ ОРГАНІЗМІВ

**Хаблак Сергій Григорович**

доктор біологічних наук, доцент

Інститут харчової біотехнології та геноміки Національної академії наук України, м. Київ, Україна

ORCID: 0000-0003-4027-317X

sergeyhab211981@gmail.com

**Спичак Валентин Миколайович**

аспірант

Інститут харчової біотехнології та геноміки Національної академії наук України, м. Київ, Україна

ORCID: 0009-0001-3734-5606

0672319956@ukr.net

**Абдуллаєва Яна Алимівна**

кандидат сільськогосподарських наук

ТОВ «РОЗКОМ», смт Коцюбинське, Україна

ORCID: 0000-0003-4027-317X

jasmina5oskar@gmail.com

*В огляді розглянуто залучення компонентів клітинної стінки та її укріплення через поперечне зшивання білків або осадження на ній метаболітів (лігнін, суберин, калоза), накопичення токсичних фенольних сполук, захисних білків PR у точці зараження у механізмах імунітету до патогенів. Проаналізовано компоненти клітинної стінки як першої перешкоди, яку повинні подолати патогени, для заселення тканин рослин. Охарактеризовано залучення кутикули як компонента клітинної стінки у бар'єрі проти фітопатогенів і шкідників та як більшість грибових патогенів можуть проникати в кутин і віск. Наведена будова та роль мікрофібрил целюлози, пектину, геміцелюлози, структурних білків, лігніну, калози, суберину клітинної стінки у механізмах імунітету до патогенів. Розглянуто роль зміцнення клітинної стінки як захисної реакції рослин на зараження патогенами. Окреслено, що при зараженні патогеном і впізнаванні його рослиною на підставі імунної відповіді може відбуватися укріплення клітинної стінки через поперечне зшивання білків або осадження на ній метаболітів (лігнін, суберин, калоза), накопичення токсичних фенольних сполук, захисних білків PR у точці зараження. Успішний захист на рівні клітинної стінки може зупинити вторгнення патогенів на ранній стадії зараження. Узагальнені результати досліджень щодо різноманітних ферментів, які виробляють патогени для розкладання клітинної стінки, щоб полегшити зараження рослин і обійти багаторівневий спосіб захисту. Через можливість зараження патогенами лише дводольних або однодольних рослин окремо окреслений різний склад в будові клітинної стінки однодольних і дводольних рослин та різні ферменти для деградації полісахаридного матеріалу клітини. Розглянуто як рослини протистоять інвазії біотрофних і гемібіотрофних патогенів за допомогою апозиції «сосочків», що є потовщенням клітинної стінки, яке рано виникає в місці проникнення патогенних організмів. Наведено як різні патогенні гриби (некротрофи, біотрофи і гемібіотрофи), бактерії, віруси і нематоди обходять захисні механізми компонентів клітинної стінки, які широко беруть участь в імунних реакціях рослин на збудників хвороб.*

**Ключові слова:** клітинна стінка, патоген, імунітет рослин, кутикула, целюлоза, пектин, геміцелюлоза, лігнін, калоза, суберин, гриби, бактерії, віруси, нематоди.

DOI <https://doi.org/10.32782/agrobio.2024.4.18>

**Вступ.** Велика кількість патогенних грибів, бактерій, вірусів, нематод, комах здатні уражувати клітини і викликати хвороби рослин. У відповідь на зараження патогенами у рослин спостерігаються різноманітні захисні реакції. Зміцнення клітинної стінки є типовим фізіологічним наслідком активації імунної відповіді рослин. Будова та компоненти клітинної стінки укріплюються залежно від виду рослин, стадії розвитку та реакції на біотичний і абіотичний стрес (Ayaz et al., 2023).

Незважаючи на певні успіхи в дослідженнях окремих захисних реакцій рослин проти патогенних організмів, досі немає цілісної картини залучення компонентів клітинної стінки у механізмах імунітету до патогенів. Рос-

лина здатна оцінити рецепторами пошкодження клітинної стінки і вжити захисні заходи у відповідь на атаку патогенів. Численні зміни можуть виникати у клітинній стінці у відповідь на зараження патогена (Lorrai & Ferrari, 2021).

Процес інфікування клітин і виникнення зворотних імунних відповідей у рослин при зараженні патогенами має схожі риси і однотипний перебіг захисних реакцій. При зараженні патогеном і впізнаванні його рослиною на підставі імунної відповіді може відбуватися зміцнення клітинної стінки через поперечне зшивання білків або осадження на ній метаболітів (лігнін, суберин, калоза), накопичення токсичних фенольних сполук, захисних

білків PR у точці зараження. Успішний захист на рівні клітинної стінки може зупинити вторгнення патогенів на ранній стадії та унеможливити загибель клітини за гіперчутливої відповіді (Ali et al., 2024).

Вивчення механізмів резистентності, пов'язаних із клітинною стінкою та її укріпленням, і розуміння того, чому ці захисні реакції не спрацьовують під час зустрічі з деякими патогенами, має фундаментальне значення для селекції та захисту рослин (Bruno et al., 2022). Оглядом на це, метою оглядової статті є розгляд останніх даних щодо участі компонентів клітинної стінки у захисних реакціях рослин проти патогенів.

**Результати.** *Кутикула (кутин і віск).* Різноманітні дані участі клітинної стінки рослин у механізмах стійкості до патогенів показують багаторівневий спосіб захисту. Рослини спочатку захищені від патогенів двома попередньо сформованими фізичними бар'єрами (кутикулою та клітинною стінкою), а також антимікробними сполуками, які конститутивно виробляються. Кутикула присутня на зовнішній поверхні надземного епідермісу всіх наземних рослин, але часто відсутня в коренях і вторинних тканинах (Berhin et al., 2022).

Кутикула рослин має вирішальне значення для виживання багатоклітинних рослин у сухих наземних середовищах. Вона разом із продихами, ксилемою та флоемою та міжклітинними просторами в тканині мезофілу стебла та листя є одним із низки нововведень, які рослини розвинули понад 450 мільйонів років тому під час переходу між життям у воді та життям на суші (Yeats & Rose, 2013).

Кутикула в основному складається з кутину та віску. Кутин у структурному відношенні – це аморфна речовина, ззовні якої може відкладатися віск. Пори в кутині є транспортними шляхами для проходження воску на поверхню кутикули. Кутин є структурним полієфіром, що складається з аліфатичних C16 і C18 оксигенованих жирних кислот,  $\alpha, \omega$ -дикарбонової кислоти, гліцерину та невеликої кількості гідроксикоричних кислот. Віск зазвичай складається з жирних кислот з дуже довгим ланцюгом (VLCFA) з 24–34 атомами вуглецю та їх похідних, тобто первинних спиртів, альдегідів, алканів і воскових ефірів, а також вторинних метаболітів, таких як флавоноїди та терпеноїди (Arya et al., 2021).

Віск та кутин захищають клітину від УФ-випромінювання, запобігають випаровуванню води з поверхні епідермісу, зменшують втрату води, уберігають від зневоднення, беруть участь у регуляції дифузії газів через продихи і водні пори, володіють спеціальними властивостями поверхні, які не дають забруднювати тканин рослин водою, брудом, мікроорганізмами і виступають зовнішніми бар'єрами проти фітопатогенів і шкідників (Ziv et al., 2018).

Мутанти, що демонструють дефекти складу та цілісності кутикули, часто дуже чутливі до водного стресу і патогенів. У плодах помідорів серйозне зниження рівня кутину у трьох мутантів *cd* було пов'язане з підвищеною сприйнятливістю до інфекції через поверхневу інокуляцію *Botrytis cinerea*, а також до умовно-патогенних мікробів (Isaacson et al., 2009).

Мутації арабідопсиса в генах LACERATA (LCR), FIDDLEHEAD (FDH), BODYGUARD (BDG), LACS2 (BRE1) і RESURRECTION1 (RST1) призводять до зміни будови кутикули та посилення стійкості до *B. cinerea* (Laluk & Mengiste, 2010).

Патогенні грибки розробили низку стратегій подолання бар'єру кутикули. Вони включають використання сигналів, отриманих від кутикули, які викликають проростання спор на поверхні рослини, утворення спеціалізованих інфекційних органів і проникнення в кутикулу. Деякі види грибів і бактерій проникають через продихи або природні щілини, тоді як інші проколюють поверхню кутикули шляхом застосування механічного тиску. Однак більшість патогенних грибів виділяють на поверхню рослин суміш спеціалізованих ферментів, що руйнують кутикулу і клітинну стінку, включаючи пектацелюлази та кутінази (Kubicek et al., 2014).

Активність кутінази в різних патогенних грибах сильно впливає на процес інфекції: від початкових стадій адгезії спор до поверхні рослини, через проростання спор і формування спеціалізованих інфекційних органів, до руйнування кутикули та колонізації рослина-господар. Грибковий збудник *Fusarium oxysporum* і сірої плісняви *Botrytis cinerea* виділяють кутінази, які руйнують кутикулу листя рослини, щоб полегшити адгезію патогена до господаря на ранній стадії інфекції (Leroch et al., 2013).

Щоб проникнути в кутикулу листя хазяїна, некротрофий грибок *B. cinerea* розвиває апресорії (інфекційні структури), які ростуть на поверхні рослини, з яких виділяються оксидази, кутінази та ліпази, щоб допомогти в активному демонтажі кутину рослини та воскових шарів. Після того, як кутикула ослаблена, апресорії утворюють проникаючі структури, які порушують клітинну стінку через секрецію різних ферментів CWDE, включаючи лаккази, протеази, пектинази та ендо-полігалактурани (ендо-PG). *B. cinerea* також виробляє ботридіал (токсин), який викликає хлороз, руйнування клітин і сприяє проникненню грибів у тканини рослин. *B. cinerea* ще виділяє щавлеву кислоту (OA), яка сприяє зараженню, створюючи оптимальне кисле середовище для підвищення активності секретованих ферментів, порушуючи цілісність клітинної стінки шляхом хелатування іонів кальцію пектину та безпосередньо ініціюючи загибель рослинної клітини (Mathias et al., 2007).

Склад кутикули визначає реакцію плодів на післязбиральні патогени. Під час дозрівання сприйнятливість плодів томатів до некротрофних грибкових інфекцій зростає, а у ягід винограду, коли вони ростуть, набувають стійкості до біотрофних грибкових збудників борошнистої роси (*Uncinula necator*) (Segado et al., 2016; Fich et al., 2016).

Першою поверхнею, з якою стикаються патогени на листі, є кристали та плівки епікутикулярного воску. Пікутикулярні воски відіграють важливу роль у взаємодії рослин і комах. Кристали епікутикулярного воску можуть утворювати нестабільну поверхню, яка перешкоджає прикріпленню або пересуванню комах на поверхнях рослин. М'ясоїдні рослини-кувшини (*Nepenthes* spp.), які ловлять комах за допомогою слизької внутрішньої

поверхні, вкритої епікутикулярними кристалами воску (Riedel et al., 2007).

Окрім воску та кутину, кутикула рослин містить терпеноїди та флавоноїди, які мають протигрибкову дію. Біосинтез цих фенолпропаноїдів і флавоноїдів відбувається після утворення кутикулярних ліпідів, які можуть бути індуковані у відповідь на сигнали навколишнього середовища, такі як інфекція *Colletotrichum gloeosporioides* (збудник антракнозу фруктів і овочів), тим самим активуючи захист рослин у плодах помідорів і манго (Zacchino et al., 2017).

Деякі віруси та віроїди також переміщуються між клітинами і проникають у них та рухаються по цитоскелету до ядра крізь кутикулу, клітинну стінку, плазматичну мембрану і ядерні оболонки через плазмодесми. Вони є крихітними каналами, які пронизують осередок клітинних стінок і забезпечують зв'язок та переміщення матеріалу між сусідніми клітинами. Через плазмодесми можуть проходити молекули РНК, нуклеїнові кислоти та білки, у тому числі й певні транскрипційні фактори (Huang & Heinlein, 2022).

Плазмодесми виконують ключову роль у проходженні поживних речовин і сигнальних молекул між клітинами, дозволяючи тканинам рослин розвиватися і функціонувати в унісон. Віруси рослин мають спеціальні білки руху (англ. viral movement proteins), які зв'язуються із плазмодесмами і розширюють їх, уможливаючи транспорт вірусної РНК або цілих вірусних частинок. Вірусні білки руху імітують дію фізіологічних систем рослини (сигнальних молекул), що забезпечують збільшення каналів плазмодесм (Liu et al., 2021).

Відкладення калози на рівні плазмодесми (PD) обмежує поширення вірусів рослин від клітини до клітини. Калоза є надзвичайно важливою у специфічному контролі транспорту вірусу тютюнової мозаїки (ВТМ) у чутливих рослинах тютюну. Присутність і розподіл цього білка в області апопласта безпосередньо регулювався співвідношенням двох ферментів: калозосинтази (каталізує синтез калози) і  $\beta$ -1,3-глюканази (гідролізує калозу). У відповідь на ВТМ (та інші рослинні віруси) рослини посилюють синтез і відкладення калози, що можна спостерігати біля та всередині плазмодесми. Калоза, що відкладається всередині плазмодесми, утворює фізичний бар'єр, зменшуючи обмеження розміру та блокуючи міжклітинний транспорт. Однак цій відповіді часто можуть протидіяти деякі віруси, включаючи вірус огіркової мозаїки (СМВ), вірус картоплі Х (НВХ) або ТМВ, за допомогою механізму, який є досить універсальним серед вірусів (Wang et al., 2021).

$\beta$ -1,3-глюканаза класу II, яка входить до захисних білків PR-2, регулює рух вірусу. Вірус картоплі ТМВ посилює активність PR-2 в тютюні, одночасно збільшуючи рухливість плазмодесм, таким чином полегшуючи рух вірусу. Деградація калозного фізичного бар'єру (через збільшення відкладення  $\beta$ -1,3-глюканази) є важливою для підтримки руху вірусу у чутливому хазяїні. Підвищене відкладення  $\beta$ -1,3-глюканази дозволяє ВТМ та іншим вірусам подолати природний блокуючий механізм і сприяє транспортуванню патогенів (Kozielec et al., 2021).

Щоб ініціювати інфекцію вільноживучі бактеріальні патогени повинні подолати поверхневий захист рослини та проникнути в апопласт. Однією з очевидних точок входу для бактерій є продихи. Однак рослини закривають свої продихові пори як частину їхньої вродженої імунної відповіді, запобігаючи проникненню бактерій. У відповідь на це багато фітопатогенів, наприклад Хсс і численні патовари *P. syringae*, виробляють і виділяють фітотоксини, які долають продиховий імунітет. Ряд різних молекул, що виділяються патогенами, діють як фактори захисту, включаючи добре вивчені токсини коронатин і сиринголін А. У кожному разі ці фітотоксини функціонують, перешкоджаючи NPR1-залежній передачі сигналів саліцилової кислоти (SA) (Xiu-Fang & Sheng, 2013).

Ефектор типу III AvrB з бактерії *P. syringae* може замінити коронатин для індукції JA-реагуючих генів і відкриття продихів. Регуляція відкриття продихів включає автоінгібовані H(+) АТФази плазматичної мембрани АНА1 і АНА2, які перекачують протони з цитозолу в апопласт. Це призводить до встановлення протонного електрохімічного градієнта, який використовується білками-каналами та білками-носіями для посередництва в поглинанні заряджених розчинених речовин у клітинах. Підвищені концентрації заряджених розчинених речовин у захисних клітинах викликає поглинання води та підвищення тургору, що призводить до відкриття продихів. Індукція відкриття продихів AvrB залежить від білка F-box COI1 та імунного регулятора RIN4, який взаємодіє з ефектором AvrB. RIN4 також взаємодіє з АНА1 і сприяє його активності. Дослідження тимчасової експресії в *N. benthamiana* виявили, що АНА1, RIN4 і AvrB викликають деградацію білків JAZ, що свідчить про зв'язок між передачею сигналів JA, взаємодією RIN4-AvrB і відкриттям продихів (Zhou et al., 2015).

Успішні патогенів, які можуть подолати кутикулу, повинні потім зіткнутися із клітинною стінкою та імунною системою клітини, яка складається зі складних механізмів розпізнавання та захисту від патогенів. Наше поточне розуміння імунної системи рослин вказує на дворівневий імунний механізм рослин: імунітет РТІ, викликаний PAMP/MAMP/DAMP та імунітет, спонукаємий ефекторами (ЕТІ) (Li et al., 2020).

**Целюлоза.** Склад клітинної стінки є одним із найважливіших питань, що впливає на структуру та функцію клітинної стінки. Вона у рослини складається з кількох біополімерів, що є однією з найскладніших структурних мереж у природі. У побудові такого природного шедевра задіяні сотні генів. Зовнішні оболонки епідермальних клітин характеризуються тришаровою структурою: зовні розміщується шар кутикули, за ним йде серединний пектиновий шар, а біля плазмалемати розміщується внутрішній целюлозний шар. Целюлоза є основною несучою структурою і складається з  $\beta$ -1,4-зв'язаних глюканових ланцюгів, організованих у більш-менш кристалічні мікрофібрили (Zhang et al., 2021).

Целюлоза – основний каркасний полісахарид клітинних оболонок, який надає їм цупкості й міцності. У первинній оболонці її вміст становить до 20%, у вторинній – значно більший. Мікрофібрила є структурною одиницею

целюлози. Паралельні пучки молекул целюлози формують структури, які названо мікрофібрилами. Ці структури занурені в матрикс, що складається з пектинів, білків і геміцелюлоз. Целюлоза досить міцна, володіє високою здатністю до розтягу, нерозчинна у воді, пружна, довговічна та злегка еластична (Rongjiri et al., 2019).

Вміст целюлози у первинних клітинних оболонках майже такий, як і вміст геміцелюлоз, тоді як у вторинних оболонках вміст целюлози підвищується і залежить від типу клітин і виду, він може досягати 90–95% від маси клітинних оболонок; наприклад у клітин бавовника. Орієнтація мікрофібрил целюлози в оболонці, як і її вміст, залежить від типу клітин та типу оболонки, виду та стану розвитку клітини (Cosgrove, 2014).

Хімічна природа целюлози дуже проста, проте її збірка виглядає складною через наявність багатошарових целюлозних волокон. Елементарні волокна кристалічної целюлози утворюються з глюкозних ланцюгів, які потім з'єднуються в нановолокна та об'єднуються в шнуроподібні структури різного діаметру. Ці багатомасштабні целюлозні фібрили утворюють фібрилярну мережу, що призводить до наноструктури стінки (McNamara et al., 2015).

Мікрофібрили целюлози синтезуються великими мультимерними комплексами (CSC), що складаються із субодиниць целюлозосинтази (CesA) з ферментативною активністю, які знаходяться на внутрішній поверхні цитоплазматичної мембрани кожної клітини (Zhang et al., 2021). Крім целюлозосинтази в синтезі целюлози можуть брати участь й інші ферменти: мембранозв'язана ендо-(1-4)- $\beta$ -глюканідаза (Коріган), мембранозв'язана сахарозосинтаза, актин, тубулін, анексини, білки, що транспортують ліпіди. Визначено елементи цитоскелету (кортикальні мікротрубочки), які беруть участь у транспорті мікрофібрил целюлози (Robert et al., 2005).

Дефекти в субодиницях CESA целюлозосинтазного комплексу (CSC) призводять до ламкості стебел, карликовості та зруйнованої тканини ксилеми, що супроводжується аномаліями росту. Рослина здатна оцінювати кількість компонентів клітинної стінки. Мутанти з дефіцитом целюлози зазвичай мають підвищений рівень лігніфікації та захисної відповіді (Guo et al., 2022).

Мутант CESA3 зі зміною первинної клітинної стінки більш стійкий до борошнистої роси (Malinovsky et al., 2014). Дефекти у вторинній клітинній стінці, спричинені пошкодженням субодиниць целюлозосинтази CESA4, CESA7 і CESA8, також призводять до підвищеної стійкості до гриба *Plectosphaerella cucumerina* та ґрунтової бактерії *Ralstonia solanacearum* (Hernández-Blanco et al., 2007). У арабідопсиса порушення клітинної стінки, спричинене інгібітором синтезу целюлози ізоксабенном, призводить до індукції синтезу лігніну через RbohD (Respiratory Burst Oxidase Homolog D) залежний механізм (Denness et al., 2011).

Спосіб взаємодії патогена з клітинною стінкою залежить від його життєвого циклу і характеру харчування. У той час як грибні некротрофи широко руйнують цілісність клітинної стінки за допомогою комбінованої дії деградуючих ферментів, біотрофні гриби потребують

більш локалізованої та контрольованої деградації клітинної стінки, щоб підтримувати клітини-господаря живими та використовувати їх живильні структури. Також бактерії та нематоди деградуєть клітинну стінку рослини на певній стадії процесу їх зараження, щоб отримати поживні речовини для їх росту (Maruranga et al., 2022).

Більшість патогенів можуть інфікувати лише дводольні або однодольні рослини, які характеризуються різним складом клітинної стінки. У певних видів шкідливих організмів присутній індивідуальний ферментативний арсенал для деградації клітинної стінки рослин (Kubicek et al., 2014).

У нематод виявлено відносно велика кількості ферментів лігноцелюлази (целюлолітичні, геміцелюлолітичні), здатних розщеплювати целюлозу та геміцелюлозу, ферментів пектинази (пектатліази – PL), які відповідають за деградацію пектину, ферментів хітінази, що відіграють важливу роль у ремоделюванні хітину яєчної шкаралупи під час розвитку нематод і у використанні полімерів хітину грибів і комах, присутніх у ґрунті, як додаткового джерела живлення і харчуватися ґрунтовими грибами (Benatti & Polizeli, 2023).

Нематоди в першу чергу вражають клітини коренів, які в основному складаються з первинних клітинних стінок, багатих целюлозою та геміцелюлозою. Відсутність лігнолітичних ферментів, що розкладають лігнін, у більшості видів нематод може бути наслідком відносно меншої кількості або повної відсутності лігніну в коренях культурних рослин, які вони інфікують. Збільшення вмісту лігніну в первинних клітинних стінках можна використовувати як стратегію підвищення стійкості культурних рослин до нематод (Rai et al., 2015).

Тільки в деяких нематодах (соснової стовбурової та картопляної цистоутворюючої) ідентифіковано лігнолітичні ферменти, що розкладають лігнін, лакказу. Наявність ферментів, що розкладають лігнін, для соснової стовбурової нематоди, яка викликає хворобу в'янення сосни, вказує на особливу потребу цих ферментів щоб проникнути в клітинну стінку деревини сосни, яка містить відносно високий вміст лігніну (Nunes et al., 2015).

**Геміцелюлози.** Геміцелюлози – це полісахариди у складі клітинних стінок рослин, які мають  $\beta$ -(1 $\rightarrow$ 4)-зв'язані основи з екваторіальною конфігурацією. До геміцелюлоз належать ксилоглюкани, ксилани, манани та глюкоманани, а також  $\beta$ -(1 $\rightarrow$ 3,1 $\rightarrow$ 4)-глюкани. Ці типи геміцелюлоз присутні в клітинних стінках усіх наземних рослин, за винятком  $\beta$ -(1 $\rightarrow$ 3,1 $\rightarrow$ 4)-глюканів, які притаманні лише злаковим та деяким іншим групам. Детальна структура геміцелюлоз та їхня кількість широко варіюють між різними видами та типами клітин (Scheller & Ulvskov, 2010).

Найважливішою біологічною роллю геміцелюлоз є їхній внесок у зміцнення клітинної стінки шляхом взаємодії з целюлозою, а в деяких стінках – з лігніном. Геміцелюлоза переплітається з целюлозою за допомогою водневих зв'язків і тим часом діє як місток для осадження мономеру лігніну у вторинній стінці (Zhang et al., 2021).

Ксилан є найпоширенішим типом геміцелюлози в широколистяних лісах, злаках і дводольних травах.

Маннан в основному міститься в голонасінних рослинах, а ксилоглюкан є другорядним геміцелюлозним компонентом усіх наземних рослин, включаючи мохи.  $\beta$ -(1→3, 1→4)-глюкани менш поширені в багатьох рослинах, ніж інші геміцелюлози, але їх багато в травах. Ксилоглюкан знайдено в клітинних оболонках численних суходільних рослин. Це основна геміцелюлоза первинних оболонок дводольних та нетрав'яних однодольних. Ксилан є переважною геміцелюлозою у вторинній клітинній стінці (Pauly & Keegstra, 2016).

Геміцелюлози синтезуються глікозилтрансферазами, розташованими в мембранах Гольджі. Ферменти глікозилтрансферази, що необхідні для біосинтезу ксилоглюканів і мананів, більш досліджені, ніж ферменти біосинтезу ксиланів та  $\beta$ -(1→3, 1→4)-глюканів (Pauly et al., 2013).

Ксилан і ксилоглюкан відіграють життєво важливу роль у розширенні клітинної стінки та забезпеченні міцності органів рослини, оскільки вони зв'язуються вздовж довжина целюлозних мікрофібрил. Усі мутанти з дефіцитом ксилану демонструють зруйновані судини ксилеми та мають серйозне порушення росту та фертильності зі зниженою механічною міцністю стебла, що вказує на важливість ксиланів у вторинному зміцненні стінки (Scheller & Ulvskov, 2010).

Ксилоглюкан і ксилан виконують суттєву захисну роль і служать фізичним бар'єром для запобігання вторгненню та колонізації шкідливих організмів. Патогенні бактерії рослин проявляють ксиланолітичну активність, яка може допомогти їм порушити перешкоду клітинної стінки та вивільнити поживні речовини під час колонізації рослин. Патоген *Xanthomonas*, що є головним збудником бактеріального раку цитрусових, має складний ферментативний механізм, здатний деполімеризувати ксилоглюкани та руйнувати клітинну стінку (Vieira et al., 2021).

Деякі фітопатогени, такі як *Fusarium graminearum*, *Botrytis cinerea*, *Pyricularia oryzae*, секретують ксиланазу, які розщеплюють ксилан, що міститься в клітинній стінці, до ксилозу, що порушує і послаблює її. Гриб *Trichoderma* spp. продукує ферменти ксиланазу EIX (Ethylene-Inducing Xylanase) з високою ксиланолітичною активністю, які впізнаються рослиною як PAMP. Виступаючи в ролі PAMPs, ксиланазу грибів посилюють захисну відповідь рослин (Wong, Saddler, 1992). У томатів (*Lycopersicon esculentum*) ідентифікація EIX здійснюється розташованими на клітинній поверхні рецептороподібними білками LeEix1 і LeEix2 (Ron & Avni, 2004).

Щоб протистояти деградації ксилану мікробними ендоксиланазами, трав'янисті однодольні рослини продукують інгібітори ксиланаз, такі як TAXI (Triticum aestivum Xylanase Inhibitor), XIP (Xylanase Inhibitor Protein) і TLXI (Thaumatococcus-like Xylanase Inhibitor). Інгібітори ксиланаз (XIs) – це білки клітинної стінки рослин, переважно поширені в однодольних рослинах, які пригнічують активність мікробних ксиланаз, що розкладають геміцелюлозу (Tundo et al., 2022).

**Пектини.** Пектини є найскладнішими полісахаридами клітинної стінки і складаються щонайменше з чотирьох підкласів: гомогалактуронан (HG), рамно-

галактуронан (RG-I), RG-II і ксилогалактуронан (XGA). Співвідношення між HG, XGA, RG-I та RG-II змінюється залежно від середовища, тканини та виду, але зазвичай HG є найпоширенішим полісахаридом, що становить близько 65% пектину, тоді як RG-I становить від 20% до 35%. XGA і RG-II є другорядними компонентами, кожен з яких становить менше 10% (Mohnen, 2008).

Пектини є головними компонентами матриксу клітинної стінки. Разом геміцелюлози та пектини утворюють матрицю, в яку вбудовані мікрофібрили целюлози (Vogagen et al., 2009). Пектин є основним компонентом первинних клітинних стінок дводольних рослин, а також присутній у менших кількостях у вторинних стінках дводольних та обох типів клітинних стінок однодольних представників (Vogel, 2008).

Пектини синтезуються в апараті Гольджі на циста та транс-полюсах цистерн й транспортуються у везикулах Гольджі до цитоплазматичної мембрани вздовж актинових філаментів, що мають міозинний двигун, а також шляхом кінезин-залежної доставки через мікротрубочки (Sterling et al., 2001).

Синтез пектинових полісахаридів включає щонайменше 67 різних ферментів, включаючи глікозилтрансферази, метилтрансферази та ацетилтрансферази. В апараті Гольджі локалізована глюкозилтрансфераза (GT), що переносить залишки глюкози від нуклеотид-цукрів на акцептори олігосахариду чи полісахариду (Harholt et al., 2010).

Пектини беруть участь у рості, розвитку та захисту рослини. Пектинові олігосахариди викликають накопичення фітоалексину, який має широкий спектр антимікробної активності, та індують лігніфікацію і накопичення інгібіторів протеаз у рослинних тканинах. Пектини задіяні у клітинній адгезії та гідратації стінок, а зшивання пектинів впливає на пористість стінок і морфогенез рослин. В основному пектини локалізуються в середній пластинці, кутах клітин, в оболонках молодих клітин та клітин, які діляться, а також у м'яких тканинах (Xiao & Anderson, 2013).

Середня пластинка між двома клітинами багата на пектин. Рівні та хімічна модифікація пектину є ключовими для регулювання адгезії. Модифікація пектину впливає на його здатність утворювати гель і діяти як клей між клітинами. HG пектин утворюється в гель шляхом зшивання, опосередкованого кальцієм (Bou & Braybrook, 2015).

Ферменти, які задіяні в деградації пектинів, класифікуються на основі їх механізму дії як пектинестерази, полігалактуронази, ліази та протопектинази (Shrestha et al., 2021). Одними з перших ферментів, які патогенні гриби секретують під час інфекції, є ендополігалактуронази, котрі руйнують пектин, порушують цілісність клітинної стінки та забезпечують доступ патогенів. Під час деградації пектину утворюються фрагменти олігогалактуроніди, які в нормі не присутні в клітинній стінці і тому виступають у ролі DAMP (Shin et al., 2021).

Некротрофні патогени у своїх геномах часто мають декілька полігалактуроназ (PG), що розкладають пектин. Поліфагний некротрофічний патоген *S. sclerotiorum*,

що викликає захворювання стовбурової гнилі на більш ніж 600 видах рослин, має геном, який кодує принаймні п'ять ендополігалактуроназ, які експресуються на різних стадіях інфекції та в різних умовах. Для захисту рослини мають РG-інгібіруючі білки (PGIP), прикріплені до клітинної стінки, які здатні зв'язуватися з грибовими РG і пом'якшувати їхню гідролітичну активність, забезпечуючи першу лінію захисту від грибової інфекції. Некротрофний гриб *S. sclerotiorum* має ефектор *Sclerotinia sclerotiorum* PGIP-Inactivating Effector 1 (SsPINE1), який безпосередньо взаємодіє з РGIP і функціонально інактивує його (Wei et al., 2022).

**Суберин.** Зміна механічних і хімічних властивостей та зміцнення клітинної оболонки на дію патогена або ж лише певних її ділянок відбувається за рахунок кутину, суберину, лігніну, калози, сполуки кальцію та кремнію. Явище включення суберину та кутину носить назву корковіння та кутинізації, які властиві диференційованим тканинам кореня та листків (Serra & Geldner, 2022).

Суберин – це складний поліефір, побудований з поліфункціональних довголанцюгових жирних кислот (суберінових кислот) і гліцерину. Суберин є ліпофільною макромолекулою, що міститься в спеціалізованих клітинних стінках рослин, де потрібна ізоляція або захист від навколишнього середовища. Суберизовані клітини утворюють перидерму, яка огортає вторинні стебла як частину кори, і розвиваються як ущільнювальна тканина після поранення або опадання листя (Граца, 2015).

Суберин у процесі розвитку відкладається в клітинних стінках кореневих епідермальних, екзодермальних і ентодермальних клітин разом із пояском Каспарі, який утворює бар'єр між корою та судинною тканиною, тоді як кутин обмежений епідермісом надземних органів. Суберин, як і кутин, служить бар'єром для втрат води рослинними тканинами, а також проти проникнення патогенів. Синтез суберину відбувається паралельно із синтезом восків. Воски, що включені в суберин є суміш гідрофобних компонентів. Комплекс суберин-віск відкладається між первинною клітинною оболонкою та плазмалемою (Woolfson et al., 2022).

Анопластичні бар'єри, утворені пояском Каспарі та ламелами суберину, є важливими засобами коренів рослин для адаптації гомеостазу води та поживних речовин до мінливих умов навколишнього середовища (Grünhofer et al., 2021).

Часто відкладення суберину викликається нападом патогенів і утвореними ранами. Рослини синтезують суберин, коли їм потрібно підтримувати міцний бар'єр. Суберин відіграє значну роль у системі ентодермального бар'єру, включаючи поясок Каспарі в рослинах для захисту від корневих нематод (Holbein et al., 2019). Пошкодження ентодерми внаслідок інвазії нематод у *Arabidopsis* призупиняється при відкладенні суберину в перидермі (Maron, 2019). Порівняно з цим, присутність специфічної антимікробної фенольної сполуки ксантону в ентодермі та екзодермі коренів *Hypericum perforatum* аналогічно захищає рослини від мікроорганізмів, що походять із ґрунту (Tosci et al., 2018). Крім клітинних бар'єрів, кон'югація суберину з похідними гідрокоричної

кислоти (HCAA) забезпечує антимікробні та протигрибкові властивості. HCAA працюють для зміцнення клітинних стінок та її уповільнення руйнування, щоб захистити від патогенної інфекції (Liu et al., 2022).

Прегаусторіальна стійкість у стійкого генотипу соняшнику HE-39999 до раси вовчка F була викликана суберізацією, перехресним зшиванням білків у клітинних стінках та накопиченням фенольних сполук, що перешкоджало проникненню паразита та зв'язку з судинною системою господаря (Echevarría-Zomeño et al., 2006).

**Лігнін.** Більшість клітинних стінок у своїй основі мають велику несучу мережу з мікрофібрил целюлози, яку перетинають молекули геміцелюлози. У первинних стінках частин рослини, що ростуть, ця мережа вбудована в матрикс із пектинових полісахаридів. У вторинних клітинних стінках сформованих тканин пектин представлений меншою мірою, а стінки можуть бути посилені лігніном, суберином, калозою. Крім полісахаридів, рослинна клітинна стінка містить значну кількість білків, що виконують структурну (екстенсін, глікопротеїни) і ферментативну функції (Xu et al., 2022).

Лігнін – розгалужений біополімер, який разом із геміцелюлозами та пектином діє, як клейкий матрикс для мікрофібрил целюлози. Лігнін заповнює простір у клітинній стінці між целюлозою, геміцелюлозою та пектиновими компонентами, особливо в судинних і опорних тканинах: трахеїдах ксилеми, елементах судин і клітинах склерейдів. Лігнін забезпечує механічну міцність тканин та органів, непрохідність води та водних розчинів через оболонки трахеїд, що робить трахеїди здатними транспортувати воду та водні розчини на значні відстані. Крім того, лігнін захищає протопласт клітини від вторгнення патогенів (Balk et al., 2023).

Лігнін – це ароматичний полімер, який впливає на міцність і непроникність, розташовуючись переважно у вторинно потовщених клітинних стінках. У рослин лігнін складається переважно з монолігнолів: коніферилового та синапінового спиртів, що дають початок G і S одиницям полімеру лігніну відповідно. Рідше представлений кумаріловий спирт, що формує H одиницю лігніну. H одиниця частіше зустрічається в однодольних, ніж у дводольних рослин (Vanholme et al., 2010).

Розвиток вторинної оболонки, що утворює три шари (внутрішній, середній та зовнішній) показує наявність трьох видів монолігнолів, які представлені H, G та S одиницями. Вважають, що зі збільшенням величини відношення GS підвищується хімічний бар'єр для захисту клітини від проникнення води та інвазії патогенів (Dixon, Barros, 2019).

Сирингіловий (S) монолігнін в основному входить до складу лігніну квіткових рослин та лікофітів, тоді як гідроксифеніловий (H) та гваяциловий (G) монолігніни входять до складу лігніну всіх судинних рослин. Мохоподібні не синтезують лігніну, але можуть містити розчинні фенілпропаноїди, як флавоноїди та лігнани (Weng et al., 2010).

Лігнін має ароматичну природу і утворений мономерними ланками p-гідроксифенілу (H), гваяцилу (G) і сирингілу (S) у різних співвідношеннях. Лігнін м'якої

деревини (модрина, сосни, ялиці тощо) – це типово лігнін G-типу з невеликою кількістю S- і H-одиниць, лігнін листяної деревини (береза, яблуня, бук, верба тощо) суміш G- і S-одиниць, тоді як лігнін трав'янистих рослин (бамбук, пшенична солома та ін.) у значній кількості утворюють усі три ланки (Faleva et al., 2023).

Біосинтез лігніну проходить, як правило, по фенілпропаноїдному шляху, в якому на першому етапі відбувається синтез фенілаланіну та тирозину на шляху синтезу шикимової кислоти. Другий етап – використання певних ферментів на фенілпропаноїдному шляху для перетворення цих амінокислот у похідні гідроксишинамінної кислоти. Третій етап – це формування монолігнінів. Біосинтез монолігнінів проходить шляхом серії ферментативних реакцій, які каталізуються шинамат-4-гідроксилазою (C4H) та феніламонійліазою (PAL) (Fraser & Chapple, 2011).

Регуляція синтезу лігніну відбувається за умов координованої експресії генів ферментів синтезу. Фермент феніламонійліаза (phenylalanine ammonia-lyase, PAL) у голонасінних кодується однією копією генів, тоді як у покритонасінних – невеликою родиною генів. Фермент 4-кумарат-КоА-лігаза (4-coumarate:CoA ligase, 4CL) у петрушки кодується двома високотомологічними генами, у *Arabidopsis* – лише одним геном (Fedurgaev et al., 2021).

Фенілпропаноїдний шлях, задіяний у синтезі лігніну, також бере участь у синтезі численних фенольних компонентів, таких як стилібени, кумарини, неолігнани, кон'югати фенілпропаноїдів і флавоноїди. Багато з цих компонентів є фітоалексинами – антимікробними компонентами, що беруть участь у захисті рослин (Yadav et al., 2020).

Лігніфікація, як правило, починається під час формування вторинної клітинної стінки. Зазвичай клітини рослини позбавлені лігніну під час вегетативної стадії. Як тільки рослина починає цвісти, відбувається вироблення лігніну. Клітини паренхіми починають зміцнювати свої вторинні клітинні стінки, виробляючи лігнін. Тому паренхіма перетворюється на склеренхіму, тканину, призначену для механічної підтримки. Біотичний та/або абіотичний стрес також може спричинити лігніфікацію в стінках клітин, які зазвичай не лігніфікуються за умов відсутності стресу (Wang et al., 2013).

Докази ролі лігніну і розчинних фенолів у захисті рослин були отримані після аналізу стійкості трансгенних рослин і мутантів зі зміненим складом або рівнем лігніну (Swaminathan et al., 2022). Лігнін і лігніноподібні фенольні полімери швидко накопичуються в клітинній стінці у відповідь на біотичні та абіотичні стреси і на порушення її структури. Стреси викликають індукцію експресії генів фенілпропаноїдного шляху у різних видів рослин, що призводить до лігніфікації клітинної стінки. Запасання лігніну в інфікованих клітинах може запобігати розповсюдженню токсинів і ферментів патогенів в організмі-господаря та перенесенню води й поживних речовин від клітин господаря до патогена (Ma, 2024).

Деякі гриби білої гнилі, такі як *Ceriporiopsis subvermispora*, можуть руйнувати лігнін у лігноцелю-

лозі. Добре вивчені лігнінолітичні ферменти (пероксидази, лаккази) виявлені у *Phanerochaete chrysosporium* та інших грибів білої гнилі. Бактерії не мають більшої частоти ферментів, які використовуються грибами для розкладання лігніну, а похідні лігніну (аліфатичні кислоти, фурани та солубілізовані фенольні сполуки) пригнічують ріст бактерій. Розпад лігніну викликають певні сапротрофні гриби (біла гниль, бура гниль та м'яка гниль), а також кілька видів бактерій (актиноміцети,  $\alpha$ -протеобактерії та  $\gamma$ -протеобактерії). Гриби більш ефективні в розщепленні лігніну, ніж бактерії, у яких делігніфікація відбувається повільніше та обмеженіше (Suryadi et al., 2022).

Відкладення лігніну пов'язано зі стійкістю бавовника до *Verticillium dahliae* (вертицильозне в'янення) та рижю посівного (*Camelina sativa*) до склеротинії (*Sclerotinia sclerotiorum*). Лігнін робить клітинну стінку більш стійкою до ферментів CWDEs і запобігає дифузії патогенних токсинів. Клітинна стінка також може бути посилена перехресними зв'язками та нерозчинністю структурних білків, таких як глікопротеїни, збагачені гідроксипроліном (HRGP), опосередкованими пероксидазою, утвореними у відповідь на приєднання патогена. Рослинні пероксидази каталізують перехресні зв'язки між фенольними сполуками у вторинних стінках і між полісахаридами та феруловою кислотою (ФК) під час атаки некротрофів. Поперечні зв'язки між ФК і полісахаридами посилюють стійкість клітинної стінки до перетравлення мікробними ферментами CWDE і загальну стійкість до грибів (Bellincampi et al., 2014).

У разі зараження патогеном і впізнання його рослиною на підставі імунної відповіді може відбуватися зміцнення клітинної стінки через поперечне зшивання білків або осадження на ній метаболітів (лігнін, суберин, калоза), накопичення токсичних фенольних сполук і захисних білків у точці зараження. Накопичення пероксиду водню, пероксидази, калози, суберизація, лігніфікація та виробництво фенольних сполук і захисних білків є добре відомими захисними реакціями рослин-господарів на кілька біотичних і абіотичних стресів, включаючи паразитичні рослини (Pérez-de-Luque et al., 2006).

Накопичення лігніну можна розглядати як «бар'єр» від проникнення патогенів, що зменшує доступність грибкових ферментів і токсинів у клітинних стінках рослин. Примусова зміна складу лігніну в клітинних стінках може підвищити стійкість рослин до конкретних типів патогенів. Однак вплив модифікації лігніну на регуляцію захисних реакцій ще належить повністю з'ясувати (Liu et al., 2018).

Лігнін, який утворюється під час патогенної інфекції, відіграє важливу роль у резистентності до різних патогенів. Сорт рису Nirponbaga виявляє стійкість до паразиту *Striga hermonthica* (Стрига єгипетська) родини Вовчкові (Orobanchaceae), пов'язану зі збільшенням відкладення лігніну в місці зараження в шарі ентодерми. Оцінка складу лігніну в стійких рослин рису показало збільшення частки S-лігніну, а не H- та G-лігніну. Генетичні зміни в біосинтезі лігніну може забезпечити культурним рослинам стійкість до *S. hermonthica* (Mutuku et al., 2019).

У гібридів соняшнику було описано декілька різних механізмів стійкості від паразита вовчка (*Orobancha cumanana*), що складаються з розвитку фізичних бар'єрів, таких як лігніфікація, суберизація, зшивання білків і накопичення калози, які перешкоджають проникненню паразитичних інвазивних структур, а також виробництво захисних білків і хімічних речовин, таких як фенольні сполуки, які є токсичними для патогена (Letousey et al., 2007).

**Калоза.** Калоза – лінійний аморфний полісахарид клітинної оболонки, утворений кількома сотнями залишків глюкози, з'єднаних переважно В-1-3-глюкозидними зв'язками і 1,6-зв'язками, які можуть формувати незначні галудження. Калоза відіграє ключову роль у міжклітинному водному транспорті, зростанні та диференціації клітин, захисті клітин при біотичних та абіотичних стресах (Li et al., 2023).

При ураженні патогенами або при механічному пораненні листя та стебел через кілька хвилин в епідермальних клітинах синтезується калоза. Інтенсивність формування калози залежить від виду патогену, типу тканин та органу рослини-господаря. При патогенезі калозу формує на поверхні клітини калозну папілу, яка являє собою насамперед механічний бар'єр між оболонкою та плазмалемою. Крім того, у клітинах починають синтезуватися фітоалексини, антимікробні токсини, фенольні речовини, пектини, целюлоза, суберин, ліпіди, кремній та специфічні для оболонки білки (German et al., 2023).

Калоза відкладається не лише вздовж оболонки, а й у плазмодесмах, закриваючи шлях транспорту патогену із клітини до клітини. Таким способом калоза запобігає проникненню патогенів у клітину хазяїна. Синтез калоз при інфікуванні може відбуватися дуже швидко (Wu et al., 2018).

Калоза синтезується на плазматичній мембрані за допомогою калозосинтаз (CalS) і глюкансинтазоподібних (GSL) ферментів (Ušák et al., 2023). Експресія гена *GSL6*, що кодує калозосинтазу, показала наявність локального відкладання калози у флоємі після ураження комахами, тоді як при зараженні грибними патогенами активується інший ген калолоснитетазу – *GSL5* (Wang et al., 2021).

Дослідження експреси трьох генів *GSL5*, *GSL6* та *GSL11* калотосинтази при ураженні епідермальних клітин листків *Arabidopsis thaliana* пліснявим грибом *Blumeria graminis* показало, що на місці вторгнення патогена утворюються калозні бар'єрні пробки. Молекулярними методами встановлено, що саме ген *GSL5* кодує білки, зв'язані із синтезом калози при патогенезі (Ellinger & Voigt, 2014).

Зміцнення клітинної стінки через осадження на неї калози починається в місцях проникнення патогенів у відповідь на її пошкодження. Відкладення калози за допомогою калозосинтази *PMR4* відбувається при зараженні *Arabidopsis* патогенами *P. cucumerina* та *Alternaria brassicicola*. Біосинтез калози запускається *PAMP* і *DAMP* і залежить від умов навколишнього середовища та вимагає апопластичного накопичення продуктів гідролізу глюकोзинолатів або метаболітів бензоксазиноїдів (Bellincampi et al., 2014).

Імунна система рослин запускає різноманітні захисні механізми, включаючи реакцію гіперчутливості (HR) для швидкого руйнування атакованих клітин господаря, вироблення антимікробних фітоалексинів, відкладення сосочків (папіл клітинної стінки), що збагачені (1,3)- $\beta$ -глюкановим полімером клітинної стінки (калозою), біосинтез ферментів, які можуть розщеплювати клітинні стінки патогенів і модифікувати клітинні стіни рослин. Калозні сосочки (потовщення клітинної стінки) утворюються в місцях атаки мікробів і діють як фізичний бар'єр для уповільнення інвазії патогенів. У порівнянні з багатьма захисними реакціями рослин, які можуть бути специфічними для типу або навіть виду, утворення багатих калозою сосочків можна розглядати як повсюдну реакцію, оскільки вона індукується практично у всіх рослин після зараження патогенами (Voigt, 2014).

Утворення сосочків є однією з найперших спостережуваних захисних реакцій рослин, яка аналізувалася на клітинному рівні протягом понад 150 років. Калоза зазвичай зустрічається в сосочках. Відтоді хімічний аналіз виявив додаткові хімічні компоненти, які включають фенольні сполуки та лігнін, додатковий полімер клітинної стінки до калози, активні форми кисню (АФК) і білки клітинної стінки, такі як пероксидази та антимікробні тіоніни. Перекис водню є АФК, який накопичується при формуванні сосочків і може використовуватися пероксидазами для сприяння зшиванню білків і фенолів для посилення приєднання клітинної стінки (Bellincampi et al., 2014).

Пероксидази також беруть участь у формуванні сосочків. Сосочки складаються в основному з калози ( $\beta$ -1,3-глюканового полімеру), але їх конструкція вимагає перехресного зшивання *HRGP* і фенольних залишків, таких як ферулова кислота, у первинній стінці. Обидва процеси здійснюються пероксидазами в присутності  $H_2O_2$  (Pérez-de-Luque et al., 2006).

Гістологічне дослідження показало, що некроз вовчка (*O. cumanana*) у лінії соняшнику *LR1* спостерігався після прикріплення гаусторія і пояснювався потовщенням клітинної стінки через відкладання калози в клітинах флоєми та судинах ксилеми кореня-господаря, а також залученням токсичних сполук і оклюзіями судин ксилеми (Labrousse et al., 2004).

Проникнення паразита *Orobancha crenata* (Вовчок зарубчастий) в стійкі рослини гороху зупинялося в шарах кори господаря, перш ніж досягти центрального циліндра, що супроводжувалося накопиченням пероксидази, пероксиду водню та калози (Pérez-de-Luque et al., 2006). При інфікуванні борошністою рослою у рослин арабідопсису спостерігається підвищене раннє відкладення калози, що призводить до повної стійкості до патогена (Leslie et al., 2016).

**Білки клітинної стінки.** Клітинна стінка містить значну кількість білків, які виконують структурну та ферментативну функції. Білки клітинної стінки є важливими складовими клітинних стінок рослин. Вони беруть участь у модифікації компонентів клітинної стінки, структури стінки, сигналізації та взаємодії з білками плазматичної мембрани на поверхні клітини (Jamet et al., 2006).



Інформацію про численні білки клітинних стінок різних видів рослин представлено в базі даних WallProtDB, яка містить інформацію про 2170 білків та ESTs, експериментально ідентифікованих у 13 видах рослин у результаті протеомних досліджень клітинних стінок (San & Jamet, 2015).

Білки клітинної стінки діляться на ферментативні та неферментативні білки. Ферменти, включаючи глікозилгідролази, оксидоредуктази, ліази та естерази, в основному беруть участь у ремоделюванні клітинної стінки (CW) під час різних процесів росту та захисту (Anderson & Kieber, 2020).

У клітинних оболонках рослин виділяють п'ять основних класів структурних білків: 1 – екстенсини, що містять гідроксипролін (EXT), 2 – білки, збагачені гліцином (GRPs, *glycin rich proteins*), 3 – білки, збагачені проліном (PRPs, *prolin-rich proteins*), 4 – пасльонові (*solanaceous*) лектини, 5 – арабіногалактанові білки (AGPs, *arabinogalactan proteins*) (Czolpinska & Rurek, 2018).

Екстенсини беруть участь у захисті рослини від дії патогенів, при пораненні. Вони інтенсивно відкладаються в оболонках, не пропускаючи патогенів у клітину (Castilleux et al., 2021).

Білки, збагачені гліцином (GRPs), в клітинних оболонках є структурними білками, які синтезуються при пораненні клітин та в клітинах провідних систем. Ці білки в оболонках утворюють численні антипаралельні пучки, забезпечуючи еластичність та розтягування оболонки при лігніфікації, що, очевидно, відбувається завдяки наявності залишків тирозину, які пов'язані з реакцією оксидативної полімеризації при синтезі лігніну (Ringli et al., 2001).

Цитоплазматичні білки GRPs відновлюють клітини після дії посухи чи поранення. Відновлюючі білки (екстенсин-GRP) зв'язуються з іншими білками оболонки поперечними зв'язками, а також поєднуються з лігніном. Тирозинові залишки екстенсин-GRP можуть зв'язуватися ковалентно з коніфероловим спиртом за участю пероксидази (Mousavi & Hotta, 2005).

Білки, збагачені проліном (PRPs) – це клас білків, які також можуть містити гідроксипролін. Ці білки ділять на два підкласи: 1 клас – це звичайний компонент клітинної оболонки, 2 клас – це білки, які починають синтезуватися в оболонках лише за умов інфікування рослини азотфіксуючими бактеріями. Обидва підкласи цих білків характеризуються наявністю повторів Pro-Pro. Подібно до екстенсинів та GRPs білків, білки, збагачені проліном, є нерозчинними в оболонці. Ці білки, завдяки високому вмісту тирозину та кислого пектину, зв'язуються із GRPs білками іонними зв'язками. Білки PRPs беруть участь в лігніфікації клітин (Rajasheker et al., 2022).

Пасльонові лектини мають особливий склад, в якому гідроксипролін та арабіноза є основними складовими. Лектини можуть бути залучені у пасльонових в реакцію захисту клітини при пораненні та при дії патогенів (Mishra et al., 2019).

Арабіногалактанові білки (AGPs) є білками HRGPs, вони розчинні та гідроглікозилзовані. AGPs широко роз-

повсюджені в природі, їхня вага складає від 2 до 10% загальної ваги білків. Ці білки знаходять поза клітиною в поживному середовищі (у культуральній суспензії). Можна припустити, що вони діють як глей, мастильний або ж змочуючий матеріал. Ці білки є кандидатами на роль рецепторів у пізнанні клітиною інших клітин. Вони можуть залучатися до процесу ендоцитозу (від периплазматичного матриксу до вакуолі) (Ma & Johnson, 2023).

Неферментативні білки (CWP), асоційовані з рослиною клітинною стінкою (CW), складаються в основному з глікопротеїнів, що містять поліпептидний каркас, приєднаний до вуглеводних бічних ланцюгів. Ці CWP зазвичай включають багаті гідроксипроліном глікопротеїни (HRGP), багаті проліном білки (PRP), багаті гліцином білки (GRP) і арабіногалактанові білки (AGP). CWP були залучені до захисту рослин від патогенів. Захисні реакції здійснюються кількома механізмами. Основні механізми включають: 1) зміцнення CW через нерозчинність та окисне перехресне зшивання екстензинів і PRP через  $H_2O_2$  і пероксидази, 2) секрецію та аглютинацію AGP у місцях патогенної інфекції, 3) деградацію генетичного матеріалу патогенів шляхом зв'язування GRP з РНК патогенів, 4) активацію експресії генів, пов'язаних з патогенезом (PR), з використанням AGP для передачу сигналу (Rashid, 2016).

Перехресне зшивання білків є швидкою та ефективною захисною відповіддю проти проникаючих патогенів, таких як бактерії або гриби. Екстензини та інші багаті гідроксипроліном глікопротеїни (HRGP), багаті проліном білки (PRP) і багаті гліцином білки (GRP) є структурними білками, присутніми в клітинних стінках. Вони можуть швидко бути нерозчинними після поранення, проникнення патогену. Цей процес передбачає утворення ковалентних поперечних зв'язків і опосередковується  $H_2O_2$  і пероксидазами (Pérez-de-Luque et al., 2006).

Багато полімерів клітинної стінки зшиваються між собою. Зшивання може забезпечити архітектурну стабілізацію для нормального зміцнення клітинної стінки, а також створити фізичні бар'єри у відповідь на патогенну інфекцію або поранення. Наявність багатьох взаємопов'язаних полімерних мереж (геміцелюлоза, пектин і структурні глікопротеїни) може сприяти розподілу навантаження у відповідь на розширення клітинної стінки, кероване тургором, шляхом збільшення розподілу стресу (Mishler-Elmore et al., 2021).

**Захисні білки.** У рослинах захисні білки PR виробляються для боротьби з різними захворюваннями, такими як грибові, бактеріальні, вірусні захворювання, а також проти деяких хімічних речовин. Більшість PR-білків існує в міжклітинних просторах, тоді як первинні PR-білки знаходяться всередині вакуолі. Протеїни PR накопичуються локально всередині інфікованих і навколишніх неінфікованих тканин, обмежуючи поширення інфекції лише на інфіковані частини (Dos Santos & Franco, 2023).

PR-білки класифікують на 17–19 родин, таких як  $\beta$ -1, 3-глюканази, хітинази, пероксидази, тауматиноподібні білки, рибосомо-інактивуючі білки, тіоніни, неспецифічні білки перемикання ліпідів, оксалатоксидаза та окса-

латоксидазоподібні білки. Хітинази, що відносяться до білків родини PR-1, зазвичай є ендохітиназами, які мають здатність розкладати хітин. Позаклітинні хітинази швидко блокують поширення гіф, які захоплюють внутрішні ділянки. Це також сприяє вивільненню грибкових елісаторів, які індукують синтез кількох інших хітиназ всередині господаря (Han & Schneiter, 2024).

У рослинах  $\beta$ -1,3-глюканази належать до родини білків PR-2.  $\beta$ -1,3-глюканази можуть розщеплювати  $\beta$ -1,3-глікозидний зв'язок у  $\beta$ -1,3-глюкані, головному компоненті клітинної стінки ооміцетів.  $\beta$ -1,3-глюканаза виконує пряму та непряму дії для захисту рослин від грибкових патогенів, спричиняючи гідроліз та лізис клітинних стінок грибів та утворення олігосахаридних елісаторів для генерації різних білків PR або фітоалексинів. Хітинази та  $\beta$ -1,3-глюканаза є найважливішими гідролітичними ферментами серед протеїнів PR, що виробляються в кількох таксонах рослин після зустрічі з різними патогенними інфекціями. Їх підвищена концентрація забезпечує захист рослин від грибкових патогенів через деградацію клітинної стінки, оскільки вона містить життєво важливі речовини, тобто хітин і  $\beta$ -1,3-глюкан. Після грибкового зараження  $\beta$ -1,3-глюканази експресуються в координації з хітиназами, як зазначено в різних культурах, таких як квасоля, горох, помідори, кукурудза, тютюн, соя, пшениця, ячмінь і картопля (Sels et al., 2008).

Пероксидази належать до великої родини ферментів захисних білків PR9, яким приписують різноманітні функціональні ролі, включаючи лігніфікацію та відкладення фенолу в клітинній стінці, суберизацію, процеси, пов'язані з розвитком, захист від патогенів і відповідь на інші стреси. Зміцнення клітинної стінки, яке підвищує її стійкість протягом лише кількох хвилин після атаки патогена, є процесом, що здійснюється пероксидазами в присутності  $H_2O_2$  (Lüthje & Martinez-Cortes, 2018).

Багаторічний паразит омела звичайна, або біла (*Viscum album* L.), під час проникнення гаусторії в тканини господаря ослабляє та модифікує клітинну стінку за допомогою ферментів (ксилоглюканендотрансглікозилази (ХЕТ), глюканази, експанзинів та інших гідроліз клітинної стінки). Рослина-господарь намагається захищатися від інфекції омели накопиченням захисних білків, активних форм кисню (АФК), підвищенням рівня антиоксидантних ферментів, таких як каталаза (CAT) і пероксидаза (РОХ), синтезом саліцилової кислоти (SA), укріпленням клітинної стінки, виробляючи лігнін, суберин, калозу, ранову перидерму, створенням вторинних метаболітів (терпени, феноли), сприянням реакції гіперчутливості (HR) та програмуванням загибелі клітин у тканинах інфікованих рослин, що пригнічує розвиток гаусторій патогена (Muche et al., 2022).

У листках стійкого сорту ячменю (RD 2901) на етапі сходів при зараженні *Puccinia striiformis* f. sp. *Hordei* (викликає смугасту іржу на ячмені) виявлено підвищення активності НАДФН-оксидази, каталази, пероксидази, ферментів аскорбат-глутатіонового шляху, білків PR, фенілаланін-аміакової ліази (PAL), тирозин-аммоній-ліази (TAL) і накопичення  $\beta$ -глюкану та лігніну в клітинній стінці рослини (Singla et al., 2019).

**Антимікробні сполуки.** Різні природні сполуки, починаючи від компонентів клітинної стінки та закінчуючи фітоалексинами, різними вторинними метаболітами, антимікробними пептидами та захисними PR-білками, захищають рослини від зараження і забезпечують специфічну стійкість хазяїв проти патогенів, що називається індукованою стійкістю (Kaur et al., 2022).

Антимікробні рослинні сполуки з низькою молекулярною вагою речовини поділяються на дві групи: фітоантиципіни та фітоалексини. Фітоантиципіни, такі як сапоніни, фенілпропаноїди, алкалоїди, ціаногенні глікозиди та глюкозинолати є антимікробними сполуками, попередньо синтезованими рослини. Фітоалексини утворюються у відповідь на патогенну атаку і включають різні фенілпропаноїди, алкалоїди та терпени. Перекриття між ними групи антимікробних засобів пояснюється тим, що фітоалексини деяких рослин можуть діяти як фітоантиципіни в інших (González-Lamothe et al., 2009).

Спосіб життя патогена, характер харчування і його особливості впливу на клітинну стінку можуть відігравати важливу роль у тому, як шкідливі організми взаємодіють із антимікробними сполуками, оскільки виробництво фітоалексину часто залежить від успішної індукції захисту рослин, а фітоантиципінова активність вимагає пошкодження рослинної тканини. Некротрофні гриби під час зараження рослин мають стійкість і часто стикаються з фітоалексинами, що індукуються у відповідь на інфекцію, а біотрофні патогени (бактерії, віруси, нематоди і біотрофні гриби) взаємодіють з фітоантиципінами і володіють до них резистентністю, які існують у вигляді попередньо сформованих антимікробних сполук. Ефективними антимікробними речовинами проти некротрофних грибів є фітоантиципіни, тоді як проти біотрофних патогенів є фітоалексини (Westrick et al., 2021).

Фітоалексини та інші вторинні метаболіти є незамінними хімічними агентами з переважною функцією сприяння пристосованості рослин до широких подразників навколишнього середовища. Зараження рослин некротрофами, а також обробка токсинами індукуює біосинтез вторинних метаболітів. Ці метаболіти конститутивно присутні, утворюються з уже існуючих компонентів (фітоантиципіни) або синтезуються у відповідь на проникнення патогену (фітоалексини). Похідні сполук індолу, глюкозинолати, фенілпропаноїди, жирні кислоти та флавоноїди – усі вони залучені до захисту від некротрофів. Камалексин, індольна похідна триптофану, вважається характерним фітоалексином і найбільш добре описаним вторинним метаболітом, залученим до захисту рослин. Інфекція різними мікробами індукуює синтез камалексину в місці інфекції, але його антибіотична активність обмежена деякими патогенами (Laluk & Mengiste, 2010).

У царстві рослин на сьогоднішній день відомо про понад 2 140 000 вторинних метаболітів, що відіграють значну роль у підвищенні стійкості до біотичного стресу та зберігаються в спеціалізованих структурах, таких як латекс, трихоми, смоляні протоки тощо. Ці речовини є надзвичайно різноманітною категорією органічних матеріалів, які виробляються різними організмами, грибами, бактеріями, водоростями та тваринами. Рослинні

вторинні метаболіти, що беруть участь у толерантності до біотичного стресу, поділяються на терпеноїди (такі як сапонін), фенольні речовини (такі як флавоноїди, лігнін, ізорієтин, танін, флавоноїди та гліцеолін) і сполуки азоту (такі як синігрін і дуррін) (Al-Khayri et al., 2023).

Терпени/терпеноїди є найбільшою диверсифікованою хімічною групою вторинних метаболітів, яка містить понад 22 000 сполук. Терпени, такі як ментол, камфора, піретрини, артемізинін і фарнезол, відіграють важливу роль проти найпростіших, бактерій і грибів. Вони діють як захисні молекули від патогенів і травоядних тварин, регулятори росту рослин і сполуки, які впливають (опосередковано або прямо) на розвиток і ріст сусідніх рослин (Tiku, 2018).

Фенольні хімічні речовини – це великий клас вторинних метаболітів, необхідних для розвитку та виживання рослин. Вони беруть участь у широкому спектрі фізіологічних і біохімічних процесів, включаючи захист рослин від біотичних і абіотичних стресів. Феноли захищають рослину від атаки патогенів або ультрафіолетового випромінювання. Коли патогени атакують, виробляються фенольні сполуки, які розглядаються як частина активної захисної реакції рослин. Раннє та швидке накопичення фенолу в місці інфекції призводить до ізоляції та обмежує прогресування патогенів (Holub et al., 2019).

Фенольні хімічні речовини, що виробляються фенілпропановим шляхом, накопичуються в рослинах рису після зараження шкідниками. До фенольних речовин з підвищеною концентрацією відносяться ванілінова кислота, сирингінова кислота, корична кислота і похідні коричної кислоти. Ці фенольні кислоти переважають у рослинах рису, уражених шкідниками (Rani & Yasur, 2009).

При пошкодженні нуту комахою-шкідником *Helicoverpa armigera* стійкі генотипи показують інтеграційний ефект підвищеної регуляції захисних компонентів у листі, стінках стручків і насінні, таких як посилені активність каталази, пероксидази, глутатіонредуктази, поліфенолоксидази та фенілаланін-амоніази, зміцнення клітинної стінки, а також накопичення  $H_2O_2$  і загальних фенолів (Noreen et al., 2024).

Сорти пшениці, які мають більш високий рівень клітинно-зв'язаних і розчинних фенолів, менш вразливі до злакової попелиці (*Rhopalosiphum padi*) порівняно з сортами з нижчими концентраціями фенолів. Листя полуниці, які мають вищу конститутивну концентрацію фенольних речовин на основі катехолу, є більш стійкими до павутинного кліща (*Tetranychus urticae*). Концентрація фенольних речовин у корі американського бука (*Fagus grandifolia*) залишалася підвищеною навіть через шість місяців після нападу *Nectaria coccinea* var. *Faginata* (Bennett & Wallsgrove, 1994).

Щоб запобігти хворобі цибулевої плямистості, що викликається *Colletotrichum circinans*, зараженні луски цибулі накопичують катехол і протокатехінову кислоту. Рослини томатів реагують на зараження фузаріоз-

ним в'яненням (*Fusarium oxysporum*) накопиченням фенольних хімічних речовин, у тому числі ферулової, кавової та ванілової кислот у листках і коренях (Pratyusha, 2022).

У стійкого соняшнику у відповідь на зараження *O. cumana* (вовчок соняшниковий) відбувається індукований синтез кумаринів (Serghini et al., 2001). У лінії соняшнику PHSC1102-O, що несе ген стійкості Or SII, фенольні сполуки беруть участь у затримці розвитку паразитів після того, як були встановлені судинні зв'язки хазяїн-паразит (Fernández-Aparicio et al., 2022). У рослин вики (*Vicia athropurpurea*) у відповідь на атаку *O. aegyptiaca* і *O. crenata* спостерігається накопичення фенольних сполук і лігніфікація перичиклу господаря та ентодерми, що запобігає проникненню паразитів у судинний циліндр кореня на ранніх стадіях інфекції (Pérez-de-luque et al., 2005).

У відповідь на інфікування грибковим патогеном *Magnaporthe oryzae* рослини рису індукували укріплення клітинної стінки, активність фенілаланін-амоніази (PAL), накопичення байогенін 3-O-целобіозиду, пробеназол-індукованого білку 1 (PBZ1) і фенілпропановидів (Ma et al., 2020). При зараженні антракнозом, викликаним грибом *Colletotrichum gloeosporioides*, який є найпоширенішим і серйозним післязбиральним захворюванням багатьох тропічних фруктів, виявлено зміцнення клітинної стінки, підвищене накопичення флавоноїдних сполук (Zhu et al., 2022).

Висновки. Клітинна стінка є першою перешкодою, яку мають подолати патогени. Клітинні оболонки клітин, що ростуть, мають «первинну» будову. Вони доволі еластичні та здатні рости шляхом розтягування. До складу клітинних стінок входять целюлоза та речовини матриксу (геміцелюлози, пектини та білки). У клітинах, що вже сформувалися, клітинні стінки посилені лігніном, суберіном, калозою.

Кожен із компонентів клітинної стінки робить свій внесок у формування стійкості до патогенів. Залучення елементів клітинної стінки рослин у процесах стійкості до патогенів пов'язане, як із функцією фізичного бар'єра (пасивна стійкість), так і дворівневим імунним механізмом активного захисту (PTI і ETI), що спричиняє зміцнення клітинної стінки через осадження на ній лігніну, суберину, калози, антимікробних сполук і поперечне зшивання захисних білків. Патогени секретують ферменти, здатні розщеплювати компоненти клітинної стінки, та ефекторні білки, які пригнічують імунітет рослин і перешкоджають додатковим захисним клітинним процесам.

Під час зараження патогеном і впізнанні його рослиною на підставі імунної відповіді у місцях контакту можуть виникати захисні реакції у вигляді укріплення клітинної стінки через поперечне зшивання білків та осадження на ній метаболітів (лігнін, суберин, калоза), накопичення токсичних фенольних сполук і захисних білків (PR) у точці інфікування.

### Бібліографічні посилання:

1. Ali, S., Tyagi, A., & Mir, Z.A. (2024) Plant Immunity: At the Crossroads of Pathogen Perception and Defense Response. *Plants*, 13(11), 1434. doi: 10.3390/plants13111434.
2. Al-Khayri, J.M., Rashmi, R., Toppo, V., Chole, P.B., Banadka, A., Sudheer, W.N., Nagella, P., Shehata, W.F., Al-Mssallem, M.Q., & Alessa, F.M. (2023) Plant Secondary Metabolites: The Weapons for Biotic Stress Management. *Metabolites*, 13(6), 716. doi: 10.3390/metabo13060716.
3. Anderson, C.T., & Kieber, J.J. (2020) Dynamic Construction, Perception, and Remodeling of Plant Cell Walls. *Annu Rev Plant Biol*, 71, 39–69. doi: 10.1146/annurev-arplant-081519-035846.
4. Arya, G.C., Sarkar, S., Manasherova, E., Aharoni, A., & Cohen, H. (2021) The Plant Cuticle: An Ancient Guardian Barrier Set Against Long-Standing Rivals. *Front. Plant Sci.*, 12, 663165. doi: 10.3389/fpls.2021.663165.
5. Ayaz, M., Li, C.-H., & Ali, Q. (2023) Bacterial and Fungal Biocontrol Agents for Plant Disease Protection: Journey from Lab to Field, Current Status, Challenges, and Global Perspectives. *Molecules*, 28(18), 6735. doi: 10.3390/molecules28186735.
6. Balk, M., Sofia, P., Neffe, A.T., & Tirelli, N. (2023) Lignin, the Lignification Process, and Advanced, Lignin-Based Materials. *Int. J. Mol. Sci.*, 24(14), 11668. doi: 10.3390/ijms241411668.
7. Bellincampi, D., Cervone, F., & Lionetti, V. (2014) Plant cell wall dynamics and wall-related susceptibility in plant-pathogen interactions. *Front Plant Sci*, 5, 228. doi: 10.3389/fpls.2014.00228.
8. Benatti, A.L.T., & Polizeli, M.L.T.M. (2023) Lignocellulolytic Biocatalysts: The Main Players Involved in Multiple Biotechnological Processes for Biomass Valorization. *Microorganisms*, 11(1), 162. doi: 10.3390/microorganisms11010162.
9. Bennett, R.N., & Wallsgrave, R.M. (1994) Secondary metabolites in plant defence mechanisms. *New Phytol*, 127, 617–633.
10. Berhin, A., Nawrath, C., & Hachez, C. (2022) Subtle interplay between trichome development and cuticle formation in plants. *New Phytol*, 233(5), 2036–2046. doi: 10.1111/nph.17827.
11. Bou Daher, F., & Braybrook, S.A. (2015) How to let go: pectin and plant cell adhesion. *Front. Plant Sci*, 6, 523. doi: 10.3389/fpls.2015.00523.
12. Castilleux, R., Plancot, B., & Viché, M. (2021) Extensin, an underestimated key component of cell wall defence? *Ann Bot*, 127(6), 709–713. doi: 10.1093/aob/mcab001.
13. Choquer, M., Fournier, E., Kunz, C., Levis, C., Pradier, J.M., Simon, A., & Viaud, M. (2007) Botrytis cinerea virulence factors: new insights into a necrotrophic and polyphageous pathogen. *FEMS Microbiol Lett*, 277(1), 1–10. doi: 10.1111/j.1574-6968.2007.00930.x.
14. Cosgrove, D.J. (2014) Re-constructing our models of cellulose and primary cell wall assembly. *Curr Opin Plant Biol*, 22, 122–131. doi: 10.1016/j.pbi.2014.11.001.
15. Czolpinska, M., & Rurek, M. (2018) Plant Glycine-Rich Proteins in Stress Response: An Emerging, Still Prospective Story. *Front. Plant Sci*, 9, 302. doi: 10.3389/fpls.2018.00302.
16. Denness, L., McKenna, J.F., Segonzac, C., Wormit, A., Madhou, P., Bennett, M., Mansfield, J., Zipfel, C., & Hamann, T. (2011) Cell wall damage-induced lignin biosynthesis is regulated by a reactive oxygen species- and jasmonic acid-dependent process in Arabidopsis. *Plant Physiol*, 156(3), 1364–1374. doi: 10.1104/pp.111.175737.
17. Dixon, R.A., & Barros, J. (2019) Lignin biosynthesis: old roads revisited and new roads explored. *Open Biol*, 9(12), 190215. doi: 10.1098/rsob.190215.
18. Dos Santos, C., & Franco, O.L. (2023) Pathogenesis-Related Proteins (PRs) with Enzyme Activity Activating Plant Defense Responses. *Plants (Basel)*, 12(11), 2226. doi: 10.3390/plants12112226.
19. Echevarría-Zomeño, S., Pérez-de-Luque, A., Jorrín, J., & Maldonado, A. M. (2006) Prehaustorial resistance to broomrape (*Orobancha cumana*) in sunflower (*Helianthus annuus*): cytochemical studies. *Journal of Experimental Botany*, 57, 4189–4200. doi: 10.1093/jxb/erl195.
20. Ellinger, D., & Voigt, C.A. (2014) Callose biosynthesis in Arabidopsis with a focus on pathogen response: what we have learned within the last decade. *Ann Bot*, 114(6), 1349–1358. doi: 10.1093/aob/mcu120.
21. Faleva, A.V., Grishanovich, I.A., Ul'yanovskii, N.V., & Kosyakov, D.S. (2023) Application of 2D NMR Spectroscopy in Combination with Chemometric Tools for Classification of Natural Lignins. *Int J Mol Sci*, 24(15), 12403. doi: 10.3390/ijms241512403.
22. Feduraev, P., Riabova, A., & Skrypnik, L. (2021) Assessment of the Role of PAL in Lignin Accumulation in Wheat (*Triticum aestivum* L.) at the Early Stage of Ontogenesis. *Int J Mol Sci*, 22(18), 9848. doi: 10.3390/ijms22189848.
23. Fernández-Aparicio, M., del Moral, L., & Muñoz, S. (2022) Genetic and physiological characterization of sunflower resistance provided by the wild-derived OrDeb2 gene against highly virulent races of *Orobancha cumana* Wallr. *Theor Appl Genet*, 135, 501–525. doi: 10.1007/s00122-021-03979-9.
24. Fich, E. A., Segerson, N. A., & Rose, J. K. (2016) The plant polyester cutin: biosynthesis, structure, and biological roles. *Annu. Rev. Plant Biol*, 67, 207–233. doi: 10.1146/annurev-arplant-043015-111929.
25. Fraser, C.M., & Chapple, C. (2011) The phenylpropanoid pathway in Arabidopsis. *Arabidopsis Book*, 9, e0152. doi: 10.1199/tab.0152.
26. German, L., Yeshvekar, R., & Benitez-Alfonso, Y. (2023) Callose metabolism and the regulation of cell walls and plasmodesmata during plant mutualistic and pathogenic interactions. *Plant Cell Environ*, 46(2), 391–404. doi: 10.1111/pce.14510.
27. González-Lamothe, R., Mitchell, G., & Gattuso, M. (2009) Plant antimicrobial agents and their effects on plant and human pathogens. *Int J Mol Sci*, 10(8), 3400–3419. doi: 10.3390/ijms10083400.
28. Graça, J. (2015) Suberin: the biopolyester at the frontier of plants. *Front. Chem*, 3, 62. doi: 10.3389/fchem.2015.00062.
29. Grünhofer, P., Schreiber, L., & Kreszies, T. (2021) Suberin in Monocotyledonous Crop Plants: Structure and

- Function in Response to Abiotic Stresses. In: Mukherjee, S., Baluška, F. (eds) Rhizobiology: Molecular Physiology of Plant Roots. Signaling and Communication in Plants. Springer, Cham. doi: 10.1007/978-3-030-84985-6\_19.
30. Guo, B., Huang, X., & Qi, J. (2022) Brittle culm 3, encoding a cellulose synthase subunit 5, is required for cell wall biosynthesis in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Front. Plant Sci*, 13, 989406. doi: 10.3389/fpls.2022.989406.
  31. Han, Z., & Schneiter, R. (2024) Dual functionality of pathogenesis-related proteins: defensive role in plants versus immunosuppressive role in pathogens. *Front. Plant Sci*, 15, 1368467. doi: 10.3389/fpls.2024.1368467.
  32. Harholt, J., Suttangkakul, A., & Vibe Scheller, H. (2010) Biosynthesis of pectin. *Plant Physiol*, 153(2), 384–395. doi: 10.1104/pp.110.156588.
  33. Hernández-Blanco, C., Feng, D.X., & Hu, J. (2007) Impairment of cellulose synthases required for Arabidopsis secondary cell wall formation enhances disease resistance. *Plant Cell*, 19(3), 890–903. doi: 10.1105/tpc.106.048058.
  34. Holbein, J., Franke, R.B., & Marhavý, P. (2019) Root endodermal barrier system contributes to defence against plant-parasitic cyst and root-knot nematodes. *Plant J*, 100, 221–236. doi: 10.1111/tj.14459.
  35. Holub, P., Nezval, J., & Štroch, M. (2019) Induction of phenolic compounds by UV and PAR is modulated by leaf ontogeny and barley genotype. *Plant Physiol Biochem*, 134, 81–93. doi: 10.1016/j.plaphy.2018.08.012.
  36. Huang, C., & Heinlein, M. (2022). Function of Plasmodesmata in the Interaction of Plants with Microbes and Viruses. In: Benitez-Alfonso, Y., Heinlein, M. (eds) Plasmodesmata. *Methods in Molecular Biology*, vol 2457. Humana, New York, NY. doi: 10.1007/978-1-0716-2132-5\_2.
  37. Isaacson, T., Kosma, D.K., & Matas, A.J. (2009) Cutin deficiency in the tomato fruit cuticle consistently affects resistance to microbial infection and biomechanical properties, but not transpirational water loss. *Plant J*, 60(2), 363–377. doi: 10.1111/j.1365-313X.2009.03969.x.
  38. Jamet, E., Canut, H., Boudart, G., & Pont-Lezica, R.F. (2006) Cell wall proteins: a new insight through proteomics. *Trends Plant Sci*, 11(1), 33–39. doi: 10.1016/j.tplants.2005.11.006.
  39. Kaur, S., Samota, M.K., & Choudhary, M. (2022) How do plants defend themselves against pathogens-Biochemical mechanisms and genetic interventions. *Physiol Mol Biol Plants*, 28, 485–504. doi:10.1007/s12298-022-01146-y.
  40. Koziel, E., Otulak-Koziel, K., & Bujarski, J.J. (2021) Plant Cell Wall as a Key Player During Resistant and Susceptible Plant-Virus Interactions. *Front. Microbiol*, 12, 656809. doi: 10.3389/fmicb.2021.656809.
  41. Kubicek, C.P., Starr, T.L., & Glass, N.L. (2014) Plant cell wall-degrading enzymes and their secretion in plant-pathogenic fungi. *Annu Rev Phytopathol*, 52, 427–451. doi: 10.1146/annurev-phyto-102313-045831.
  42. Kubicek, C.P., Starr, T.L., & Glass, N.L. (2014) Plant cell wall-degrading enzymes and their secretion in plant-pathogenic fungi. *Annu Rev Phytopathol*, 52, 427–451. doi: 10.1146/annurev-phyto-102313-045831.
  43. Labrousse, P., Arnaud, M.C., Griveau, Y., Fer, A., & Thalouarn, P. (2004) Analysis of resistance criteria of sunflower recombined inbred lines against *Orobanche cumana* Wallr. *Crop Protection*, 23, 407–413. doi: 10.1016/j.cropro.2003.09.013.
  44. Laluk, K., & Mengiste, T. (2010) Necrotroph attacks on plants: wanton destruction or covert extortion? *Arabidopsis Book*, 8, e0136. doi: 10.1199/tab.0136.
  45. Leroy, M., Kleber, A., & Silva, E. (2013) Transcriptome profiling of *Botrytis cinerea* conidial germination reveals upregulation of infection-related genes during the prepenetration stage. *Eukaryot Cell*, 12, 614–626. doi: 10.1128/EC.00295-12.
  46. Leslie, M.E., Rogers, S.W., & Heese, A. (2016) Increased callose deposition in plants lacking DYNAMIN-RELATED PROTEIN 2B is dependent upon POWDERY MILDEW RESISTANT 4. *Plant Signal Behav*, 11(11), e1244594. doi: 10.1080/15592324.2016.1244594.
  47. Letousey, P., De Zélicourt, A., & Vieira Dos Santos, C. (2007) Molecular analysis of resistance mechanisms to *Orobanche cumana* in sunflower. *Plant Pathol*, 56, 536–546. doi:10.1111/j.1365-3059.2007.01575.x
  48. Li, N., Lin, Z., & Yu, P. (2023) The multifarious role of callose and callose synthase in plant development and environment interactions. *Front. Plant Sci*, 14, 1183402. doi: 10.3389/fpls.2023.1183402.
  49. Li, P., Lu, Y.J., Chen, H., & Day, B. (2022) The Lifecycle of the Plant Immune System. *CRC Crit Rev Plant Sci*, 39(1), 72–100. doi: 10.1080/07352689.2020.1757829.
  50. Liu, J., Zhang, L., & Yan, D. (2021) Plasmodesmata-Involved Battle Against Pathogens and Potential Strategies for Strengthening Hosts. *Front. Plant Sci*, 12, 644870. doi: 10.3389/fpls.2021.644870.
  51. Liu, Q., Luo, L., & Zheng, L. (2018) Lignins: Biosynthesis and biological functions in plants. *Int. J. Mol. Sci*, 19, 335. doi: 10.3390/ijms19020335.
  52. Liu, S., Jiang, J., Ma, Z. (2022) The role of hydroxycinnamic acid amide pathway in plant immunity. *Front. Plant Sci*, 13, 922119. doi: 10.3389/fpls.2022.922119.
  53. Lorrai, R., & Ferrari, S. (2021) Host Cell Wall Damage during Pathogen Infection: Mechanisms of Perception and Role in Plant-Pathogen Interactions. *Plants*, 10(2), 399. doi:10.3390/plants10020399.
  54. Lüthje, S., & Martinez-Cortes, T. (2018) Membrane-Bound Class III Peroxidases: Unexpected Enzymes with Exciting Functions. *Int J Mol Sci*, 19(10), 2876. doi: 10.3390/ijms19102876.
  55. Ma, Q-H. (2024) Lignin Biosynthesis and Its Diversified Roles in Disease Resistance. *Genes*, 15(3), 295. doi:10.3390/genes15030295.
  56. Ma, Y., & Johnson, K. (2023) Arabinogalactan proteins – Multifunctional glycoproteins of the plant cell wall. *Cell Surf*, 9, 100102. doi: 10.1016/j.tcs.2023.100102.
  57. Ma, Z., Wang, L., & Zhao, M. (2020) iTRAQ proteomics reveals the regulatory response to *Magnaporthe oryzae* in durable resistant vs. susceptible rice genotypes. *PLoS One*, 15(1), e0227470. doi: 10.1371/journal.pone.0227470.
  58. Malinovsky, F.G., Fangel, J.U., & Willats, W.G. (2014) The role of the cell wall in plant immunity. *Front Plant Sci*, 5, 178. doi: 10.3389/fpls.2014.00178.

59. Mapuranga, J., Zhang, N., Zhang, L., Chang, J., & Yang, W. (2022) Infection Strategies and Pathogenicity of Biotrophic Plant Fungal Pathogens. *Front Microbiol*, 13, 799396. doi: 10.3389/fmicb.2022.799396.
60. Maron, L. (2019) Breaking or Sneaking into the Fortress: The root endodermis is a defence wall against nematode infection. *Plant J*, 100, 219–220. doi: 10.1111/tpj.14540.
61. McNamara, J.T., Morgan, J.L., & Zimmer, J. (2015) A molecular description of cellulose biosynthesis. *Annu Rev Biochem*, 84, 895–921. doi: 10.1146/annurev-biochem-060614-033930.
62. Mishler-Elmore, J.W., & Zhou, Y. (2021) Extensins: Self-Assembly, Crosslinking, and the Role of Peroxidases. *Front. Plant Sci*, 12, 664738. doi: 10.3389/fpls.2021.664738.
63. Mishra, A., Behura, A., & Mawatwal, S. (2019) Structure-function and application of plant lectins in disease biology and immunity. *Food Chem Toxicol*, 134, 110827. doi: 10.1016/j.fct.2019.110827.
64. Mohnen, D. (2008). Pectin structure and biosynthesis. *Curr. Opin. Plant Biol*, 11, 266–277. doi:10.1016/j.pbi.2008.03.006.
65. Mousavi, A., & Hotta, Y. (2005) Glycine-rich proteins. *Appl Biochem Biotechnol*, 120, 169–174. doi:10.1385/ABAB:120:3:169.
66. Muche, M., Muasya, A.M., & Tsegay, B.A. (2022) Biology and resource acquisition of mistletoes, and the defense responses of host plants. *Ecol Process*, 11, 24. doi:10.1186/s13717-021-00355-9.
67. Mutuku, J.M., Cui, S., & Hori, C. (2019) The Structural Integrity of Lignin Is Crucial for Resistance against *Striga hermonthica* Parasitism in Rice. *Plant Physiol*, 179(4), 1796–1809. doi: 10.1104/pp.18.01133.
68. Nazarov, P.A., Baleev, D.N., & Ivanova, M.I. (2020) Infectious Plant Diseases: Etiology, Current Status, Problems and Prospects in Plant Protection. *Acta Naturae*, 12(3), 46–59. doi: 10.32607/actanaturae.11026.
69. Ngou, B.P.M., Ding, P., & Jones, J.D.G. (2022) Thirty years of resistance: Zig-zag through the plant immune system. *Plant Cell*, 34(5), 1447–1478. doi: 10.1093/plcell/koac041.
70. Noreen, A., Hameed, A., & Shah, T.M. (2024) Field screening and identification of biochemical indices of pod borer (*Helicoverpa armigera*) resistance in chickpea mutants. *Front Plant Sci*, 15, 1335158. doi: 10.3389/fpls.2024.1335158.
71. Nunes da Silva, M., Solla, A., Sampedro, L., Zas, R., & Vasconcelos, M.W. (2015) Susceptibility to the pinewood nematode (PWN) of four pine species involved in potential range expansion across Europe. *Tree Physiol*, 35(9), 987–99. doi: 10.1093/treephys/tpv046.
72. Pauly, M., Gille, S., & Liu, L. (2013) Hemicellulose biosynthesis. *Planta*, 238(4), 627–642. doi: 10.1007/s00425-013-1921-1.
73. Pauly, M., & Keegstra, K. (2016) Biosynthesis of the Plant Cell Wall Matrix Polysaccharide Xyloglucan. *Annu Rev Plant Biol*, 67, 235–259. doi: 10.1146/annurev-arplant-043015-112222.
74. Pérez-de-Luque, A., González-Verdejo, C.I., & Lozano, M.D. (2006) Protein cross-linking, peroxidase and beta-1,3-endoglucanase involved in resistance of pea against *Orobanche crenata*. *J Exp Bot*, 57(6), 1461–1469. doi: 10.1093/jxb/erj127.
75. Pérez-de-luque, A., Rubiales, D., & Cubero, J.I. (2005) Interaction between *Orobanche crenata* and its Host Legumes: Unsuccessful Haustorial Penetration and Necrosis of the Developing Parasite. *Annals of Botany*, 95, 935–942. doi:10.1093/aob/mci105.
76. Pratyusha, S. (2022) Phenolic compounds in the plant development and defense: an overview. *Plant stress physiology-perspectives in agriculture*, 125–140. doi: 10.5772/intechopen.102873.
77. Rai, K.M., Balasubramanian, V.K., & Welker, C.M. (2015) Genome wide comprehensive analysis and web resource development on cell wall degrading enzymes from phyto-parasitic nematodes. *BMC Plant Biol*, 15, 187. doi: 10.1186/s12870-015-0576-4.
78. Rajasheker, G., Nagaraju, M., & Varghese, R.P. (2022) Identification and analysis of proline-rich proteins and hybrid proline-rich proteins super family genes from *Sorghum bicolor* and their expression patterns to abiotic stress and zinc stimuli. *Front. Plant Sci*, 13, 952732. doi: 10.3389/fpls.2022.952732.
79. Rani, P. U., & Yasur, J. (2009) Physiological changes in groundnut plants induced by pathogenic infection of *Cercosporidium personatum* Deighton. *Allelopathy Journal*, 23(2), 369-378.
80. Rashid, A. (2016). Defense responses of plant cell wall non-catalytic proteins against pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 94, 38–46. doi: 10.1016/j.pmpp.2016.03.009.
81. Riedel, M., Eichner, A., Meimberg, H., & Jetter, R. (2007) Chemical composition of epicuticular wax crystals on the slippery zone in pitchers of five *Nepenthes* species and hybrids. *Planta*, 225(6), 1517–1534. doi: 10.1007/s00425-006-0437-3.
82. Ringli, C., Keller, B., & Ryser, U. (2001) Glycine-rich proteins as structural components of plant cell walls. *Cell Mol Life Sci*, 58(10), 1430–1441. doi: 10.1007/PL00000786.
83. Robert, S., Bichet, A., & Grandjean, O. (2005) An Arabidopsis endo-1,4-beta-D-glucanase involved in cellulose synthesis undergoes regulated intracellular cycling. *Plant Cell*, 17(12), 3378–3389. doi: 10.1105/tpc.105.036228.
84. Ron, M., & Avni, A. (2004) The receptor for the fungal elicitor ethylene-inducing xylanase is a member of a resistance-like gene family in tomato. *Plant Cell*, 16(6), 1604–1615. doi: 10.1105/tpc.022475.
85. Rongpipi, S., Ye, D., Gomez, E.D., & Gomez, E.W. (2019) Progress and Opportunities in the Characterization of Cellulose – An Important Regulator of Cell Wall Growth and Mechanics. *Front. Plant Sci*, 9, 1894. doi: 10.3389/fpls.2018.01894.
86. San Clemente, H., Jamet, E. (2015) WallProtDB, a database resource for plant cell wall proteomics. *Plant Methods*, 11(1), 2. doi: 10.1186/s13007-015-0045-y.
87. Scheller, H.V., & Ulvskov, P. (2010) Hemicelluloses. *Annu Rev Plant Biol*, 61, 263–289. doi: 10.1146/annurev-arplant-042809-112315.

88. Scheller, H.V., & Ulvskov, P. (2010) Hemicelluloses. *Annu Rev Plant Biol*, 61, 263–89. doi: 10.1146/annurev-arplant-042809-112315.
89. Segado, P., Domínguez, E., & Heredia, A. (2016) Ultrastructure of the epidermal cell wall and cuticle of tomato fruit (*Solanum lycopersicum* L.) during development. *Plant Physiol*, 170, 935–946. doi:10.1104/pp.15.01725.
90. Sels, J., Mathys, J., & De Coninck, B.M. (2008) Plant pathogenesis-related (PR) proteins: a focus on PR peptides. *Plant Physiol Biochem*, 46(11), 941–950. doi: 10.1016/j.plaphy.2008.06.011.
91. Serghini, K., Pérez de Luque, A., Castejón-Muñoz, M., García-Torres, L., & Jorrín, J.V. (2001) Sunflower (*Helianthus annuus* L.) response to broomrape (*Orobancha cernua* Loeffl.) parasitism: induced synthesis and excretion of 7-hydroxylated simple coumarins. *J Exp Bot*, 52(364), 2227–2234. doi: 10.1093/jexbot/52.364.2227.
92. Serra, O., & Geldner, N. (2022) The making of suberin. *New Phytol*, 235(3), 848–866. doi: 10.1111/nph.18202.
93. Shin, Y., Chane, A., Jung, M., & Lee, Y. (2021) Recent Advances in Understanding the Roles of Pectin as an Active Participant in Plant Signaling Networks. *Plants*, 10(8), 1712. doi:10.3390/plants10081712.
94. Shrestha, S., Rahman, M.S., & Qin, W. (2021) New insights in pectinase production development and industrial applications. *Appl Microbiol Biotechnol*, 105, 9069–9087. doi:10.1007/s00253-021-11705-0.
95. Singla, P., Bhardwaj, R.D., & Kaur, S. (2019) Antioxidant potential of barley genotypes inoculated with five different pathotypes of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*. *Physiol Mol Biol Plants*, 25, 145–157. doi:10.1007/s12298-018-0614-4.
96. Sterling, J.D., Quigley, H.F., Orellana, A., & Mohnen, D. (2001) The catalytic site of the pectin biosynthetic enzyme alpha-1,4-galacturonosyltransferase is located in the lumen of the Golgi. *Plant Physiol*, 127(1), 360–71. doi: 10.1104/pp.127.1.360.
97. Suryadi, H., Judono, J.J., & Putri, M.R. (2022) Biodelignification of lignocellulose using ligninolytic enzymes from white-rot fungi. *Heliyon*, 8(2), e08865. doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e08865.
98. Swaminathan, S., Lionetti, V., & Zabolina, O.A. (2022) Plant Cell Wall Integrity Perturbations and Priming for Defense. *Plants (Basel)*, 11(24), 3539. doi: 10.3390/plants11243539.
99. Tiku, A.R. (2018) Antimicrobial compounds and their role in plant defense. In *Molecular Aspects of Plant-Pathogen Interaction*; Singh, A., Singh, I.K., Eds.; Springer: Singapore, 283–307. doi: 10.1007/978-3-319-76887-8\_63-1.
100. Tocci, N., Gaid, M., & Kaftan, F. (2018) Exodermis and endodermis are the sites of xanthone biosynthesis in *Hypericum perforatum* roots. *New Phytol*, 217, 1099–1112. doi: 10.1111/nph.14929.
101. Tundo, S., Mandalà, G., & Sella, L. (2022) Xylanase Inhibitors: Defense Players in Plant Immunity with Implications in Agro-Industrial Processing. *Int J Mol Sci*, 23(23), 14994. doi: 10.3390/ijms232314994.
102. Ušák, D., Haluška, S., & Pleskot, R. (2023) Callose synthesis at the center point of plant development—An evolutionary insight. *Plant Physiol*, 193(1), 54–69. doi: 10.1093/plphys/kiad274.
103. Vanholme, R., Demedts, B., Morreel, K., Ralph, J., & Boerjan, W. (2010) Lignin biosynthesis and structure. *Plant Physiol*, 153(3), 895–905. doi: 10.1104/pp.110.155119.
104. Vieira, P. S., Bonfim, I. M., & Araujo, E. A. (2021) Xyloglucan processing machinery in *Xanthomonas* pathogens and its role in the transcriptional activation of virulence factors. *Nat. Commun*, 12, 4049. doi: 10.1038/s41467-021-24277-4.
105. Vogel, J. (2008). Unique aspects of the grass cell wall. *Curr. Opin. Plant Biol*, 11, 301–307. doi:10.1016/j.pbi.2008.03.002.
106. Voigt, C.A. (2014) Callose-mediated resistance to pathogenic intruders in plant defense-related papillae. *Front Plant Sci*, 5, 168. doi: 10.3389/fpls.2014.00168.
107. Voragen, A.G.J., Coenen, G.J., & Verhoef, R.P. (2009) Pectin, a versatile polysaccharide present in plant cell walls. *Struct Chem*, 20, 263–275. doi:10.1007/s11224-009-9442-z.
108. Wang, Y., Chantreau, M., Sibout, R., & Hawkins, S. (2013) Plant cell wall lignification and monolignol metabolism. *Front. Plant Sci*, 4, 220. doi: 10.3389/fpls.2013.00220.
109. Wang, Y., Li, X., Fan, B., Zhu, C., & Chen, Z. (2021) Regulation and Function of Defense-Related Callose Deposition in Plants. *Int J Mol Sci*, 22(5), 2393. doi: 10.3390/ijms22052393.
110. Wei, W., Xu, L., & Peng, H. (2022) A fungal extracellular effector inactivates plant polygalacturonase-inhibiting protein. *Nat Commun*, 13(1), 2213. doi: 10.1038/s41467-022-29788-2.
111. Weng, J.K., Akiyama, T., & Bonawitz, N.D. (2010) Convergent evolution of syringyl lignin biosynthesis via distinct pathways in the lycophyte *Selaginella* and flowering plants. *Plant Cell*, 22(4), 1033–1045. doi: 10.1105/tpc.109.073528.
112. Westrick, N.M., Smith, D.L., & Kabbage, M. (2021) Disarming the Host: Detoxification of Plant Defense Compounds During Fungal Necrotrophy. *Front Plant Sci*, 12, 651716. doi: 10.3389/fpls.2021.651716.
113. Wong, K. K. Y., & Saddler, J. N. (1992) *Trichoderma* Xylanases, Their Properties and Application. *Critical Reviews in Biotechnology*, 12(5–6), 413–435. doi:10.3109/07388559209114234.
114. Woolfson, K.N., Esfandiari, M., & Bernards, M.A. (2022) Suberin Biosynthesis, Assembly, and Regulation. *Plants (Basel)*, 11(4), 555. doi: 10.3390/plants11040555.
115. Wu, S.W., Kumar, R., Iswanto, A.B.B., & Kim, J.Y. (2018) Callose balancing at plasmodesmata. *J Exp Bot*, 69(22), 5325–5339. doi: 10.1093/jxb/ery317.
116. Xiao, C., & Anderson, C.T. (2013) Roles of pectin in biomass yield and processing for biofuels. *Front. Plant Sci*, 4, 67. doi: 10.3389/fpls.2013.00067.
117. Xin, X.F., & He, S.Y. (2013) *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000: A Model Pathogen for Probing Disease Susceptibility and Hormone Signaling in Plants. *Annual Review of Phytopathology*, 51, 473–498. doi: 10.1146/annurev-phyto-082712-102321.
118. Xu, H., Giannetti, A., & Sugiyama, Y. (2022) Secondary cell wall patterning—connecting the dots, pits and helices. *Open Biol*, 12(5), 210208. doi: 10.1098/rsob.210208.

119. Yadav, V., Wang, Z., & Wei, C. (2020) Phenylpropanoid Pathway Engineering: An Emerging Approach towards Plant Defense. *Pathogens*, 9(4), 312. doi: 10.3390/pathogens9040312.
120. Yeats, T.H., & Rose, J.K. (2013) The formation and function of plant cuticles. *Plant Physiol*, 163(1), 5–20. doi: 10.1104/pp.113.222737.
121. Zacchino, S.A., Butassi, E., & Liberto, M.D. (2017) Plant phenolics and terpenoids as adjuvants of antibacterial and antifungal drugs. *Phytomedicine*, 37, 27–48. doi: 10.1016/j.phymed.2017.10.018.
122. Zhang, B., Gao, Y., Zhang, L., & Zhou, Y. (2021) The plant cell wall: Biosynthesis, construction, and functions. *J Integr Plant Biol*, 63(1), 251–272. doi: 10.1111/jipb.13055.
123. Zhang, W., Qin, W., Li, H., & Wu, A-M. (2021) Biosynthesis and Transport of Nucleotide Sugars for Plant Hemicellulose. *Front. Plant Sci*, 12, 723128. doi: 10.3389/fpls.2021.723128.
124. Zhang, X., Xue, Y., & Guan, Z. (2021) Structural insights into homotrimeric assembly of cellulose synthase CesA7 from *Gossypium hirsutum*. *Plant Biotechnol J*, 19(8), 1579–1587. doi: 10.1111/pbi.13571.
125. Zhou, Z., Wu, Y., & Yang, Y. (2015) An Arabidopsis Plasma Membrane Proton ATPase Modulates JA Signaling and Is Exploited by the *Pseudomonas syringae* Effector Protein AvrB for Stomatal Invasion. *Plant Cell*, 27(7), 2032–2041. doi: 10.1105/tpc.15.00466.
126. Zhu, L., Yang, Q., & Yu, X. (2022) Transcriptomic and Metabolomic Analyses Reveal a Potential Mechanism to Improve Soybean Resistance to Anthracnose. *Front Plant Sci*, 13, 850829. doi: 10.3389/fpls.2022.850829.
127. Ziv, C., Zhao, Z., Gao, Y.G., & Xia, Y. (2018) Multifunctional Roles of Plant Cuticle During Plant-Pathogen Interactions. *Front Plant Sci*, 9, 1088. doi: 10.3389/fpls.2018.01088.

**Khablak S. H.**, Doctor (Biological Sciences) Associate Professor, Institute of Food Biotechnology and Genomics, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Spychak V. M.**, PhD student, Institute of Food Biotechnology and Genomics, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Abdullaieva Y. A.**, PhD (Agricultural Sciences) Sciences, ROSKOM LLC, Kotsyubynske, Ukraine

#### **Involvement of cell wall components in plant protection reactions against pathogens**

The review considers the involvement of cell wall components and its strengthening through cross-linking of proteins or deposition of metabolites (lignin, suberin, callose), accumulation of toxic phenolic compounds, and protective PR proteins at the point of infection in the mechanisms of immunity to pathogens. The components of the cell wall are analyzed as the first obstacle that pathogens must overcome to colonize plant tissues. The involvement of the cuticle as a component of the cell wall in the barrier against phytopathogens and pests is characterized, and how most fungal pathogens can penetrate cutin and wax. The structure and role of cellulose microfibrils, pectin, hemicellulose, structural proteins, lignin, callose, and suberin of the cell wall in the mechanisms of immunity to pathogens are presented. The role of cell wall strengthening as a protective response of plants to pathogen infection is considered. It is outlined that during infection with a pathogen and its recognition by a plant on the basis of an immune response, the cell wall can be strengthened through cross-linking of proteins or deposition of metabolites (lignin, suberin, callose), accumulation of toxic phenolic compounds, protective proteins PR at the point of infection. Successful protection at the cell wall level can stop the invasion of pathogens at an early stage of infection. Research results on various enzymes produced by pathogens to degrade the cell wall to facilitate plant infection and bypass the multi-level of protection method are summarized. Due to the possibility of pathogen infection of only dicotyledonous or monocotyledonous plants, the different composition of the cell wall structure of monocotyledonous and dicotyledonous plants and different enzymes for degradation of the polysaccharide material of the cell are separately outlined. It is considered how plants resist the invasion of biotrophic and hemibiotrophic pathogens by means of the apposition of “papillae”, which is a thickening of the cell wall that occurs early in the place of penetration of pathogenic organisms. It is shown how various pathogenic fungi (necrotrophs, biotrophs and hemibiotrophs), bacteria, viruses and nematodes bypass the protective mechanisms of cell wall components that are widely involved in plant immune responses to pathogens.

**Key words:** cell wall, pathogen, plant immunity, cuticle, cellulose, pectin, hemicellulose, lignin, callose, suberin, fungi, bacteria, viruses, nematodes.