Вавиловский журнал генетики и селекции
Vavilov Journal of Genetics and Breeding. 2026;30(7):1014-1026

doi 10.18699/vjgb-26-103

Идентификация и геномное редактирование *S*-генов восприимчивости растений к патогенам

А.Б. Щербань, Е.А. Салина

Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Россия
atos@bionet.nsc.ru

Аннотация. Растения на протяжении всего цикла своего развития подвергаются атакам многочисленных патогенов и вредителей, что приводит, если не к гибели, то к угнетению роста, дегенерации органов, снижению продуктивности и ухудшению качества продукции. Реакция растений зависит от типа патогена по способу питания (биотроф, некротроф или гемибиотроф), условий произрастания, а также от генотипа, контролирующего иммунитет растения. Последний делится на базовый иммунитет, индуцируемый консервативными химическими структурами патогена, и расо-специфический, зависимый от эффекторов патогена – полиморфных белков, взаимодействующих с продуктами генов резистентности (*R*-гены) растения. Эволюция патогена направлена на преодоление того и другого уровня иммунитета путем перенастройки генетической системы защиты растения в пользу патогена. В основе этого процесса лежит активация эффекторами возбудителя генов восприимчивости, или *S*-генов растения, которые выполняют различную роль в ходе инфекционного процесса: облегчают адгезию и проникновение патогена в ткани, обеспечивают его питательными веществами, негативно регулируют различные звенья иммунитета, создают структуру клеток и тканей растения, оптимальную для развития и размножения патогена. Соответственно, наряду с интродукцией доминантных *R*-генов, возникает альтернативный способ создания растений, толерантных к биотическим факторам, а именно: инактивация *S*-генов или снижение их экспрессии. Этот подход является актуальным, поскольку обеспечивает более длительную устойчивость к широкому спектру патогенов. Он наиболее успешно реализуется в методологии CRISPR/Cas геномного редактирования, позволяющей нокаутировать *S*-гены, или снижать уровень их экспрессии. Данный обзор посвящен анализу работ, направленных на поиск и изучение *S*-генов, имеющих важное значение в реакциях восприимчивости культурных растений к различным группам патогенов, включая бактерии, грибные организмы и вирусы. Отдельная глава обзора посвящена негативным плейотропным эффектам этих генов. Обсуждаются возможности и проблемы их геномного редактирования с целью создания устойчивых растений, не имеющих негативных эффектов на важные агрономические признаки.

Ключевые слова: патоген; иммунитет; восприимчивость; эффекторы; *S*-гены; геномное редактирование; плейотропия

Для цитирования: Щербань А.Б., Салина Е.А. Идентификация и геномное редактирование *S*-генов восприимчивости растений к патогенам. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2026;30(7):1014-1026. doi 10.18699/vjgb-26-103

Финансирование. Исследование выполнено при поддержке гранта Российского научного фонда № 21-76-30003-П.

Identification and genomic editing of *S*-genes determining plant susceptibility to pathogens

A.B. Shcherban, E.A. Salina

Institute of Cytology and Genetics of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia
atos@bionet.nsc.ru

Abstract. Plants are exposed to numerous pathogens and pests throughout their development cycle, leading, if not to death, then to growth inhibition, organ degeneration, reduced productivity, and deterioration in product quality. Plant responses depend on the pathogen type by nutritional status (biotroph, necrotroph, or hemibiotroph), growing conditions, and the genotype that controls plant immunity. The latter is divided into basal immunity, induced by conserved chemical structures of the pathogen, and race-specific immunity, dependent on pathogen effectors, polymorphic proteins that interact with the products of plant resistance genes (*R*-genes). Pathogen evolution is aimed at overcoming both levels of immunity by remodelling the plant's genetic defense system to favor the pathogen. This process is based on the activation of plant susceptibility genes, or *S*-genes, by pathogen effectors. These genes perform various roles during the infection process: they facilitate pathogen adhesion and penetration into tissues, provide it with nutrients, negatively regulate various components of immune system, and create a plant cell and tissue structure optimal for pathogen development and reproduction. Accordingly, alongside the introduction of dominant *R*-genes, an alternative method for creating plants tolerant to biotic factors arises, namely, inactivation of *S*-genes or reduction of their expression. This approach is relevant because it provides durable resistance to a broad range of pathogens. It is most successfully implemented using the CRISPR/Cas genome editing methodology, which allows for the knockout of *S*-genes or the reduction of their expression. This review is devoted to the

© Щербань А.Б., Салина Е.А., 2026
Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0

analysis of works aimed at identifying and studying *S*-genes, which are important in the susceptibility of crop plants to various groups of pathogens, including bacteria, fungi, and viruses. A separate chapter is devoted to the negative pleiotropic effects of these genes. The possibilities and challenges of their genome editing for the creation of resistant plants without negative effects on important agronomic traits are discussed.

Key words: pathogen; immunity; susceptibility; effectors; *S*-genes; genome editing; pleiotropy

For citation: Shcherban A.B., Salina E.A. Identification and genomic editing of *S*-genes determining plant susceptibility to pathogens. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Vavilov J Genet Breed*. 2026;30(7):1014-1026. doi 10.18699/vjgb-26-103

Введение

Изучение физиологических, цито- и молекулярно-генетических механизмов взаимодействия растений с патогенами и вредителями имеет, наряду с фундаментальным, огромное прикладное значение, поскольку селекция генетически устойчивых растений является наиболее эффективным и экологически безопасным способом их защиты от различных инфекционных заболеваний. Однако многие фитопатогенные организмы способны быстро преодолевать иммунитет растений-хозяев, что характерно для ряда патогенных грибов, бактерий или вирусов, имеющих высокую степень генетической изменчивости и динамику распространения. При этом растения реагируют на инфекцию, используя двухуровневую иммунную систему, включающую базовый и расо-специфический уровни устойчивости (Jones, Dangl, 2006). Первый уровень реализуется через рецепторные белки клеточной плазматической мембраны, которые распознают экстраклеточные молекулы-лиганды, общие для многих патогенных и непатогенных организмов, или так называемые PAMPs (pathogen-associated molecular patterns). К таковым структурам относятся, к примеру, белок флагеллин, входящий в состав бактериальных жгутиков, или полисахариды клеточных стенок грибов и некоторых бактерий: хитин, β-глюканы, хитозан.

Кроме того, рецепторы могут связывать метаболиты самого растения, образующиеся в результате инфекции, например мономеры целлюлозы, пектина и т. д. (damage-associated molecular patterns, DAMPs). Оба варианта относятся к базовому, врожденному иммунитету (PAMPs-triggered immunity, PTI), запускающему целый ряд сигнальных каскадов, приводящих к накоплению гормонов: салициловой и жасмоновой кислот (СК и ЖК), активных форм кислорода (АФК), оксида азота (NO), активации генов защиты, кодирующих разнообразные PR (pathogenesis related)-белки (Jones, Dangl, 2006; Vidhyasekaran, 2014).

Однако специализированный фитопатоген может преодолеть уровень PTI-иммунитета за счет синтеза белковых факторов вирулентности или эффекторов, которые проникают внутрь растительной клетки и используются для подавления защитного ответа (Jones, Dangl, 2006). При этом со стороны растения-хозяина наблюдается реакция восприимчивости, обусловленная эффектором (effector-triggered susceptibility, ETS).

Для противодействия патогену на данном этапе у растений сформировался эволюционно более поздний уровень защиты (Effector-Triggered Immunity, ETI), который обеспечивается специфическими белками-рецепторами NB-LRR, кодируемыми большинством *R*-генов. Данные рецепторы содержат домен связывания нуклеотидов (NB) и обогащенный лейцином повтор (LRR), отвечающий за взаимодействие с эффектором патогена и обладающий наибольшим полиморфизмом (Jones, Dangl, 2006).

Согласно гипотезе «ген на ген», предполагается, что каждому гену авирулентности (*Avr*) патогена, кодирующему специфический эффектор, соответствует единственный *R*-ген растения (Flor, 1971). Взаимодействие продуктов *Avr-R* генов запускает сложный каскад физиологических и биохимических реакций, направленных на подавление развития патогена, с наиболее распространенной реакцией сверхчувствительности (СВЧ), которая ограничивает распространение инфекции путем быстрой локальной гибели инфицированных клеток (Coll et al., 2011).

Тем не менее даже на этом уровне эволюция патогена привела к формированию у него различных механизмов избегания или нейтрализации ETI. К числу таких способов относятся: мутации *Avr*-генов, предотвращающие связывание белков Avr и R; формирование новых эффекторов, использование новых стратегий взаимодействия с хозяином, в частности уход из зон СВЧ посредством «бегающих гиф» у грибов (Jones, Dungl, 2006; Moldenhauer et al., 2006).

Все эти примеры преодоления патогенами специфической генетической устойчивости растений указывают на то, что в каждом конкретном случае реакция восприимчивости может возникнуть в результате разнообразных способов генетической модификации возбудителя. Это делает тип устойчивости, обусловленный доминантными *R*-генами, недостаточно стабильным и часто преодолеваемым в ходе массовых эпифитотий (Jost et al., 2023).

Доминантные аллели генов восприимчивости (susceptibility), или *S*-генов растений способствуют успешному заражению патогенами, а их мутирование может сделать растения устойчивыми к инфекции (van Schie, Takken, 2014). Данный альтернативный подход обеспечивает растениям более длительную рецессивную устойчивость, по сравнению с доминантными *R*-генами (Garcia-Ruiz et al., 2021). Эта длительность обусловлена особенностями наследования и отбора: отсутствием селективной нагрузки в гетерозиготном состоянии и устойчивым равновесием между мутационным процессом, поддерживающим частоты рецессивных аллелей, и медленной скоростью их элиминации. Следовательно, модификация *S*-генов, например, с помощью геномного редактирования, имеет большой потенциал для создания устойчивых к болезням культур растений.

Рецессивные аллели *S*-генов, обеспечивающие устойчивость, были идентифицированы в ходе искусственного мутагенеза или в качестве природных вариантов, например аллели *mlo*, *xa13* и *eIF4*, обеспечивающие устойчивость к

мучнистой росе, бактериям *Xanthomonas* и потивирусам соответственно (Garcia-Ruiz et al., 2021). Также *S*-гены можно идентифицировать через эффекторы патогенов и соответствующие мишени хозяина, которыми эти эффекторы манипулируют. Так, транскриптомный подход в сочетании с поиском целевых промоторов *in silico* позволил идентифицировать потенциальные гены-мишени TAL (transcription activator-like)-эффекторов, синтезируемых бактериями *Xanthomonas* (Boch et al., 2009; Moscou, Bogdanove, 2009). В результате обнаружено 10 классов *S*-генов, контролирующих различные физиологические процессы.

В настоящем обзоре представлены результаты изучения функций *S*-генов, их плейотропных эффектов, а также обсуждаются возможности и проблемы геномного редактирования этих генов для создания устойчивых растений.

Классификация *S*-генов

У растений *S*-гены формально можно разделить на четыре класса в зависимости от их физиологической роли в инфекционном процессе (Wu D. et al., 2025). *S*-гены класса I облегчают адгезию патогена и его проникновение в растительные ткани, регулируют раскрытие устьиц, транспорт воды и некоторых химических элементов, особенно Ca^{2+}, что в целом обеспечивает первоначальное преодоление возбудителем физических барьеров растения. *S*-гены класса II являются негативными регуляторами иммунитета. Под влиянием эффекторов патогенов они ингибируют ключевые сигнальные пути, опосредованные защитными гормонами растений СК и ЖК, подавляют индукцию реакции СВЧ, тем самым ослабляя защиту организма. *S*-гены класса III способствуют пролиферации патогенов, перепрограммируя метаболизм хозяина для удовлетворения своих энергетических и ресурсных потребностей. *S*-гены класса IV обеспечивают ремоделирование структуры тканей хозяина, вызывая деградацию клеточной стенки и стимулируя образование благоприятных для патогена структур, таких как корневые волоски или галлы, а также усиливают внутриклеточный транспорт эффекторов.

Следует отметить, что данная классификация весьма условна и многие *S*-гены одновременно могут относиться к различным классам, благодаря плейотропии их действия. Далее будет охарактеризован целый ряд *S*-генов, вовлеченных в механизмы восприимчивости у бактерий, грибов и вирусов.

Бактерии

Стратегии инфицирования бактериальными патогенами весьма разнообразны и включают механизмы как подавления, так и избегания системы защиты растения. Так, секретируемая растениями табака β-галактозидаза 1 (BGAL1) нацелена на О-гликан флагеллина для высвобождения иммуногенного эпитопа flg22. Штаммы *Pseudomonas syringae* van Hall избегают распознавания иммунной системой хозяина путем усиления экспрессии ингибиторов *BGAL1* для снижения высвобождения flg22 (Buscaill et al., 2019).

Можно привести следующие примеры *S*-генов класса I, создающих благоприятные условия для заражения бактериями. Как известно, накопление воды в растениях способствует инфицированию многими патогенами (Singh et al., 2023). Так, TAL-эффектор *Xanthomonas hortorum* pv. *gardneri* (бактериальная пятнистость) через активируемый bHLH-транскрипционный фактор стимулирует транскрипцию гена пектатлиазы у растений томата (Schwartz et al., 2017). Данный фермент разрушает пектин клеточных стенок и освобождает удерживаемую пектином воду, что приводит к размягчению тканей, облегчая процесс проникновения патогена.

На содержание воды в тканях также оказывает влияние гормон абсцизовая кислота (АБК) (Bharath et al., 2021).

У пшеницы бактерия *Xanthomonas campestris* pv. *translucens*, возбудитель черного бактериоза, с помощью TAL-эффектора типа III повышает экспрессию хозяйского гена *TaNCED-5BS*, кодирующего фермент лимитирующего этапа биосинтеза АБК. Повышение уровня АБК приводит к уменьшению транспирации и потере воды через устьица, способствует распространению бактерий в инфицированных листьях, а также снижает экспрессию базового регулятора генов защиты и устойчивости – *TaNPR1* (Peng Z. et al., 2019). Сходный эффект обнаружен у арабидопсиса при инфицировании *P. syringae* (Gao et al., 2016).

Далее приведены примеры негативной регуляции иммунитета. Показано, что эффектор XopS *X. campestris*, возбудителя черной бактериальной пятнистости перца, взаимодействует с WRKY40, негативным транскрипционным регулятором генов защиты, ингибируя его протеасомную деградацию (Raffeiner et al., 2022). Стабилизация WRKY40 с помощью XopS снижает экспрессию генов защиты в сигнальных путях, контролируемых СК и ЖК. У риса обнаружено аналогичное действие эффектора XopC2 *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*, возбудителя бактериальной полосатости листьев (Wang S. et al., 2021). Данный механизм восприимчивости, опосредованный WRKY40, является характерным не только для бактериальных, но и для грибных патогенов (Ma T. et al., 2021).

Регуляция гормон-зависимых сигнальных путей может осуществляться путем прямой химической модификации гормонов, переводящей их в неактивное состояние. Например, у арабидопсиса при инфицировании *P. syringae* происходит снижение уровня СК, связанное с индукцией фермента S5H (салициловая кислота 5-гидроксилаза), который превращает СК в 2,5-дигидроксибензойную кислоту (2,5-ДГБК) (Zhang Y. et al., 2017b).

Другой способ модификации обнаружен у риса под действием эффектора TAL2b *X. oryzae* pv. *oryzae*. Данный эффектор подавляет иммунитет растения, активируя ген *OsF3H03g*, кодирующий 2-оксоглутарат-зависимую диоксигеназу. Последняя совместно с другим ферментом инактивирует гормон СК посредством гликозилирования (Wu T. et al., 2022).

Ген *WAT1* (*Walls Are Thin1*) арабидопсиса – еще один типичный пример участия *S*-генов в гормональной регуляции. Он функционирует как вакуолярный транспортер

ауксина, а также определяет толщину вторичной клеточной стенки (Denancé et al., 2010). Кроме того, данный ген связан с метаболизмом СК и аминокислоты триптофан (Denancé et al., 2013). Его инактивация обеспечивает широкую устойчивость к сосудистым патогенам, включая бактерии *Ralstonia solanacearum* Smith и *X. campestris*, а также некоторые грибы.

S-гены класса III, контролирующие метаболизм различных питательных веществ, необходимых для жизнедеятельности патогенов, довольно часто становятся мишенями бактериальных эффекторов. Типичной мишенью такого рода является система транспорта сахара, ключевую роль в которой играют гены семейства *SWEET*. Такие бактерии, как *Xanthomonas*, задействуют белки-эффекторы типа активаторов транскрипции TAL для специфической индукции генов указанного семейства, используя источники сахара хозяина для своего метаболизма. В частности, *X. axonopodis* pv. *allii* выделяет эффектор TAL20, индуцирующий экспрессию гена *MeSWEET10a* у маниоки съедобной *Manihot esculenta* Crantz. Этот ген кодирует белок, транспортирующий сахарозу и другие сахара из внутренних частей клеток растения в апопласт, что способствует развитию болезни (Veley et al., 2023).

Еще один пример – активация гена *GhSWEET10* хлопчатника под действием Avrb6-эффектора, продуцируемого возбудителем бактериального ожога *Xanthomonas citri* Hasse 1915 (Cox et al., 2017). Другой подвид этого патогена, вызывающий бактериальный рак у цитрусовых, секретирует TAL-эффекторы, которые связываются с промоторами генов *CsLOB1* и *CsSWEET1*, активируя их экспрессию (Hu et al., 2014). Гены семейства *LOB* (*Lateral Organ Boundaries*) кодируют факторы транскрипции, регулирующие рост и развитие растений (Feng S. et al., 2022). Роль транспортеров сахара SWEET важна и при инфекциях, вызываемых небактериальными патогенами, что позволяет рассматривать их в качестве универсальных регуляторов восприимчивости (Walerowski et al., 2018; Zhao et al., 2018).

Наряду с сахарами, питательным веществом, необходимым для роста и размножения микроорганизмов, является гамма-аминомасляная кислота (GABA). У арабидопсиса возбудитель бактериального увядания *R. solanacearum* продуцирует эффекторный белок RipI, усиливающий активацию глутаматдекарбоксилазы (GAD) кальмодулином (Xian et al., 2020). GAD катализирует декарбоксилирование глутамата с образованием GABA и CO_2. Исследование показало, что растения с пониженной активностью GAD более устойчивы к бактериальному увяданию. Это указывает на то, что GAD могут быть факторами восприимчивости.

Характерным примером *S*-генов IV – модификаторов структуры тканей хозяина является ген *Upa20* перца, кодирующий фактор транскрипции, влияющий на размер клеток (Kay et al., 2007). AvrBs3-эффектор бактерий *Xanthomonas* связывается с промотором *Upa20* и активирует его транскрипцию, что приводит к гипертрофии клеток мезофилла, поддерживающей инвазию патогена. К этому же классу *S*-генов можно отнести ген аквапорина риса *OsPIP1;3*. Продукт этого гена в составе плазматической мембраны клеток взаимодействует с белком HpaI бактерии *X. oryzae*, контролируя транспорт TAL-эффектора PthXo1 из клеток патогена в цитозоль клеток восприимчивых растений (Li P. et al., 2019).

Долгое время было неясно, каким образом TAL-эффекторы проникают из цитозоля клеток в ядро, где они связываются с промоторами *S*-генов, активируя их и провоцируя заболевание. На рисе было установлено, что в этом процессе транспорта участвуют белки-шаттлы – продукты генов *OsImpα1a/1b* (Hui et al., 2019). Подавление экспрессии данных генов супрессирует перемещение эффекторов в ядро и индукцию генов восприимчивости, тем самым повышая устойчивость риса к широкому спектру бактериальных заболеваний.

Грибы и оомицеты

Экспансины – это вещества, влияющие на растяжимость клеточных стенок. Данный признак способен оказывать влияние на восприимчивость растений к патогенам. Ген арабидопсиса *expansin-like A2* (*EXLA2*) был идентифицирован по его супрессии в ответ на заражение некротрофным грибным патогеном *Botrytis cinerea* Pers. (Abuqamar et al., 2013). Авторы предполагают, что супрессия этого гена способствует разрыхлению клеточной стенки и облегчает проникновение гриба.

Известен тип симбионтных взаимоотношений между определенными непатогенными грибами в составе арбускулярной микоризы (АМ) и большинством наземных растений (Čatská et al., 1997). Для АМ характерно проникновение гиф гриба в клетки или межклеточные пространства корня растения; при этом осуществляется обмен питательными веществами.

Ранее у бобовых растений были идентифицированы белки, необходимые для развития АМ и симбиотической передачи сигналов: малектин-подобная рецепторная киназа SYMRK с лейцин-обогащенным повтором, белок катионного канала POLLUX и член субкомплекса ядерной поры NUP107-160 (Ried et al., 2019). В связи с этим возникла идея проверить влияние мутаций в соответствующих генах на восприимчивость к грибным патогенам. Для этой цели у арабидопсиса были идентифицированы гены-ортологи и исследовано их влияние на взаимодействие с оомицетом, возбудителем ложной мучнистой росы *Hyaloperonospora arabidopsidis* (Hpa). В результате было показано, что мутации в указанных генах снижают репродуктивный успех Hpa, определяемый по количеству спорангиофоров и спор. При этом наблюдались изменения в развитии гаусторий оомицета и отсутствие защитных реакций со стороны растения (Ried et al., 2019).

Аналогично в работах на люцерне *Medicago truncatula* Gaertn. продемонстрировано, что мутации в генах *RAD1* и *RAM2* нарушали восприимчивость к корневому патогену *Phytophthora palmivora* Butler (Rey et al., 2017; Gavrin et al., 2020). *RAD1* является позитивным регулятором АМ и гена *API*, контролирующего динамику актинового цитоскелета в клетках корня. *RAM2* участвует в синтезе мономеров кутина. Предполагается, что компоненты кутикулярного

слоя растения в качестве сигнальных молекул могут способствовать колонизации грибами, и позже этот механизм был «рекрутирован» патогенными организмами (Wang E.T. et al., 2012).

Таким образом, гены, контролирующие симбиоз с полезными грибными организмами, могут также выступать в качестве *S*-генов во взаимодействиях с патогенными грибами. Характерным примером таких генов также являются гены *MLO* (*Mildew Locus O*), обнаруженные у многих семейств растений. Они играют важную роль в реакциях растений на патогены, в первую очередь – на возбудителей мучнистой росы (powdery mildew). Белки MLO рассматриваются как отрицательные регуляторы защитных путей, связанных с везикулярным транспортом и актиновыми филаментами. При заражении патоген может манипулировать этими путями, чтобы обеспечить себя питательными веществами (Pavan et al., 2010). В структурном плане они представляют собой специфические для растений белки, содержащие семь трансмембранных доменов и домен связывания с кальмодулином, который, вероятно, участвует в восприятии кальций-зависимых стимулов (Kim et al., 2002; Devoto et al., 2003).

Плейотропные эффекты генов *MLO* многочисленны и включают контроль потока Ca^{2+}, поддержание гомеостаза плазматической мембраны, регуляцию движения устьиц, развитие корневых волосков и др. (Zheng et al., 2016). Именно в связи с плейотропным действием мутанты *mlo*, хотя и обеспечивают широкий спектр устойчивости к мучнистой росе, часто демонстрируют нежелательные признаки (Kusch, Panstruga, 2017).

Устойчивость к мучнистой росе также достигается путем мутации гена *EDR1* (*ENHANCED DISEASE RESISTANCE1*). Показано, что протеинкиназа EDR1 у арабидопсиса препятствует гетеромерной ассоциации позитивных иммунных регуляторов EDS1 и PAD4. Считается, что супрессия *EDR1* усиливает образование гетеродимера EDS1-PAD4, необходимого для активации устойчивости (Neubauer et al., 2020).

Ген *DMR6* (*Downny Mildew RESISTANT 6*) – это *S*-ген, действующий на широкий спектр биотрофных грибов (Zeilmaker et al., 2015). Он кодирует оксигеназу, гидроксилирующую СК, тем самым подавляя защитные механизмы (Zhang Y. et al., 2017b). Редактирование *DMR6* у картофеля привело к повышенной устойчивости к возбудителю фитофтороза *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary (Kieu et al., 2021). У картофеля идентифицированы и другие *S*-гены, взаимодействующие с эффекторами *P. infestans*. Например, гены *StVIK* и *NRL1* кодируют: MAP3K белок, участвующий в сигнальных путях митоген-активируемых протеинкиназ (MAPK) и компонент убиквитин-E3-лигазы CULLIN3 соответственно (He et al., 2018; Murphy et al., 2018). Последний фермент убиквитинирует SWAP70 – положительный регулятор иммунитета, что приводит к его деградации протеасомами (He et al., 2018).

Исследование механизмов восприимчивости к возбудителю пирикуляриоза *Magnaporthe oryzae* у риса позволило установить роль гена *Bsr-k1* (Zhou X. et al., 2018). Данный ген кодирует белок, который связывается с мРНК генов *OsPAL1–7* и способствует их деградации. Гены *PAL* (*Phenylalanine Ammonia-Lyase*), как известно, играют важную роль в синтезе различных защитных фенольных соединений у растений: фитоалексинов, флавоноидов, лигнина (Amjad et al., 2024).

У риса обнаружен еще один *S*-ген восприимчивости к пирикуляриозу – *Bsr-d1* (Zhu et al., 2020). Этот ген является негативным регулятором иммунитета, активируемым грибным эффектором MoSPAB1; при этом продукт данного гена превращает СК в 2,5-ДГБК, тем самым уменьшая накопление активной салициловой кислоты.

Аналогичный механизм описан для патосистемы арабидопсис/*P. syringae* (Gao et al., 2016), что указывает на сходство путей подавления иммунитета растений патогенными бактериями и грибами. Это сходство подтверждается работами, демонстрирующими влияние одних и тех же *S*-генов на грибные и бактериальные возбудители, включая такие гены, как *Bsr-k1* и *OsCSN5* риса (Zhou X. et al., 2018; Zhang C.Y. et al., 2025), *EXLA2* и *WAT1* арабидопсиса (Abuqamar et al., 2013; Denancé et al., 2013) и др. У риса также выявлен канонический белковый комплекс EPA, контролирующий иммунный гомеостаз и включающий три белка: OsEDS1-OsPAD4-OsADR1 (Wu Y. et al., 2024).

Установлены ключевые белки-регуляторы этого комплекса, в том числе ROD1 (RESISTANCE OF RICE TO DISEASES1). В отсутствие инфекции последний супрессирует EPA, тогда как при атаке возбудителя происходит деградация ROD1 с последующей активацией комплекса. В ответ на это гриб выделяет эффектор, который структурно имитирует ROD1, при этом индуцируется каскад нейтрализации АФК и подавляется иммунитет хозяина (Wu Y. et al., 2024).

У арабидопсиса белок RCD1 (RADICAL-INDUCED CELL DEATH1) выполняет ключевую функцию в регуляции гормональных сигналов и ответе на стресс (Wirthmueller et al., 2018; Sipari et al., 2022). Его характерной особенностью является центральный домен, сходный с каталитическим доменом поли(АДФ-рибоза)-полимераз (PARP). Функции RCD1 до конца не ясны, но предполагается, что комплексы RCD1 с Mut9-подобными киназами действуют как сигнальные узлы, интегрирующие информацию от внешних стимулов, включая патогены. Влияние последних было установлено на примере Hpa (*H. arabidopsidis*), эффектор которого активирует транскрипцию RCD1, что через неизвестные промежуточные звенья приводит к супрессии СК-зависимого сигнального каскада (Wirthmueller et al., 2018).

Ген *Tsn1* пшеницы представляет собой канонический *S*-ген, опосредующий чувствительность к специфическому микотоксину ToxA, продуцируемому некротрофным грибом – возбудителем пиренофороза, *Pyrenophora tritici-repentis* (Adhikari et al., 2009). Распознавание ToxA через рецептороподобный белок Tsn1 запускает события клеточной гибели и образование АФК, усиливающие патогенность гриба.

У риса в плазматической мембране клеток обнаружены две изоформы белка OsNramp6, образованные в результате альтернативного сплайсинга одной пре-мРНК. Данные

изоформы способны транспортировать ионы железа (Fe) и марганца (Mn). Потеря функции *OsNramp6* приводит к снижению обеспечения грибных патогенов этими важными для их жизнедеятельности элементами и усилению устойчивости риса к пирикуляриозу (Peris-Peris et al., 2017). Ген *OsNramp6* можно отнести к *S*-генам класса III. К этому же классу относятся гены метаболизма аминокислот. Так, мутация гена *TaBCAT1* у пшеницы, играющего ключевую роль в метаболизме аминокислот с разветвленной цепью, привела к снижению восприимчивости к желтой и стеблевой ржавчинам (Corredor-Moreno et al., 2021).

К классу IV относятся гены *AtPMR5* и *AtPMR6* арабидопсиса, влияющие на состав клеточной стенки и содержание в ней пектина. *AtPMR5* кодирует пектинацетилтрансферазу, осуществляющую процесс ацетилирования пектина, что может влиять на его барьерную функцию (Chiniquy et al., 2019). *AtPMR6* кодирует пектатлиазоподобный белок, предположительно, разрушающий пектин. Подавление его активности может усиливать клеточный барьер, препятствуя проникновению и/или функционированию гаусторий гриба (Vogel et al., 2002). Оба гена играют важную роль в восприимчивости растений к мучнистой росе, вызываемой биотрофным грибом *Golovinomyces cichoracearum* (DC.). Восприимчивость к другому виду, вызывающему аналогичное заболевание, – *Blumeria graminis* (DC.) Speer, у ячменя контролируется белком HvRACB из семейства Rho of Plants (ROP) G-белков, которые играют ключевую роль в процессах поляризации и дифференцировки клеток (McCollum et al., 2020). Этот белок в составе плазматической мембраны взаимодействует с белком RIPb (ROP INTERACTIVE PARTNER b), способствуя формированию гаусторий гриба в эпидермисе ячменя.

Вирусы

S-гены необходимы на всех стадиях вирусной инфекции, включая разборку и сборку вириона, трансляцию и репликацию вирусной РНК, транскрипцию, перемещение от клетки к клетке. Примером участия *S*-генов в процессе репликации вируса является белок теплового шока Hsc70-2, который физически взаимодействует с белком p23 вируса черной ожоговой пятнистости свеклы (BBSV) во время формирования репликационных комплексов вируса в эндоплазматическом ретикулуме (ЭР). Сверхэкспрессия и подавление *Hsc70-2* усиливали и резко снижали накопление BBSV в растениях соответственно (Wang X. et al., 2018).

Вирусы растений перемещаются от клетки к клетке через плазмодесмы. ЭР соседних клеток соединяется с помощью десмотубул, в результате чего формируется разветвленная сеть. Белок NSm вируса пятнистого увядания томата связывается с ЭР и опосредует перемещение вируса от клетки к клетке. Мутант арабидопсиса *rhd3* с дефектной, неразветвленной сетью ЭР демонстрирует явную задержку в перемещении вируса от клетки к клетке, несмотря на эффективную репликацию (Feng Z. et al., 2016).

Установлено, что фактор eIF4E1 у арабидопсиса играет ключевую роль в защите аппарата трансляции растения во время инфекции вирусом мозаики репы (TuMV) (Zafirov et al., 2023). Инфекция TuMV приводит к образованию укороченного белка eIFiso4G1, входящего в состав комплекса инициации трансляции, что сдвигает работу трансляционного аппарата в сторону увеличения синтеза белков вируса. eIF4E1 предотвращает деградацию eIFiso4G1, что позволяет растению сохранять нормальную активность трансляции собственных белков и ограничивать накопление вирусных.

Вирусы так же, как бактерии и грибные организмы, могут негативно влиять на иммунный ответ растения (Garcia-Ruiz, 2018). Известен механизм РНК-интерференции (сайленсинга), защищающий растение от вирусной инфекции. Однако вирусы продуцируют белки-супрессоры сайленсинга РНК (ССР), которые ингибируют этот механизм на различных стадиях (Pumplin, Voinnet, 2013). Одним из примеров такого ингибирования является супрессия белком 2b вируса мозаики огурца (CMV) RDR1/RDR6-зависимой деградации вирусных РНК (Fang et al., 2016).

Растение в ответ на вирусную инфекцию секретирует кальмодулиноподобный белок (rgs-CaM), способный связывать вирусные ССР и направлять их на деградацию через аутофагию. При этом rgs-CaM функционирует как иммунный рецептор. Он запускает СК-зависимый сигнальный путь, одновременно воспринимая два сигнала инфекции: вирусные ССР и приток ионов Ca^{2+}. Это открытие раскрывает механизм системной приобретенной устойчивости к вирусным инфекциям (Jeon et al., 2017).

Белок TaHAKAI обеспечивает устойчивость растений пшеницы к вирусу желтой мозаики (Guo et al., 2025). Он выполняет две функции: m6A-метилтрансферазы, модифицирующей вирусную геномную РНК, что способствует ее репликации, и функцию деградации вирусного белка P2 через убиквитинирование. В последнем случае TaHAKAI действует как E3-лигаза, подавляя вирусную инфекцию. Аллель *TaHAKAI* у восприимчивого сорта демонстрировал снижение активности E3-лигазы, но не активности m6A-метилтрансферазы, что способствовало вирусной инфекции. Таким образом, изменение аллельного состояния данного гена позволяет модулировать уровень восприимчивости растений к вирусу.

Плейотропные эффекты *S*-генов

Поскольку *S*-гены могут принимать участие в различных клеточных процессах, то их инактивация может привести к ряду нежелательных проявлений. Мутанты с потерей восприимчивости демонстрируют замедление роста и отрицательные физиологические эффекты, например раннее старение у рецессивного мутанта ячменя *mlo* (Kusch, Panstruga, 2017). Негативное влияние на рост и развитие растений может оказывать дисбаланс гормональной системы, связанный, в частности, с накоплением СК (van Butselaar, Van den Ackerveken, 2020). Также в результате мутаций *S*-генов может блокироваться взаимодействие с полезными микробами. Например, растения ячменя с геном *mlo* устойчивы к мучнистой росе, но у них нарушена колонизация корневым эндофитом *Serendipita indica*

(Hilbert et al., 2020). У рецессивных мутантов *rad1* люцерны значительно снижена колонизация симбиотическими микоризными грибами (Rey et al., 2017).

Устойчивость к одному или группе патогенов иногда может привести к повышению восприимчивости к другим патогенам: например, *mlo*-опосредованная устойчивость к мучнистой росе у пшеницы и ячменя сопровождается повышенной восприимчивостью к пирикуляриозу (Gruner et al., 2020). Супрессия гена глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (*GAPDH*) у *Nicotiana benthamiana* Domin приводит к потере восприимчивости к вирусу кустистой карликовости томата (TBSV), но одновременно – к повышению восприимчивости к вирусу бамбуковой мозаики (BaMV) (Prasanth et al., 2011). Аналогично нокаут *eIF4E1* у арабидопсиса привел к устойчивости к вирусу желтой мозаики клевера (CIYMV) и повышенной восприимчивости к вирусу мозаики репы (TuMV) (Zafirov et al., 2021).

Однако имеются также примеры отсутствия антагонистической плейотропии, например у полимутантов риса по генам *SWEET*, которые не продемонстрировали изменений в агрономических показателях при тестировании в полевых условиях (Oliva et al., 2019).

Генетическая модификация *S*-генов

У многих растительных культур *S*-гены инактивированы с помощью классической мутационной селекции путем выявления дефектных аллелей в мутантных линиях растений. При этом плейотропные эффекты инактивации данных генов были минимизированы с использованием традиционного отбора подходящих генотипов или путем отбора «мягких» *S*-аллелей. Появление технологий геномного редактирования открыло возможности для внесения точечных изменений в *S*-гены с целью получения полезных признаков устойчивости при минимизации плейотропных эффектов (Tian et al., 2020). В таблице приведены примеры использования этих технологий для нокаута *S*-генов с целью создания культурных растений, устойчивых к патогенам.

Рис

С применением различных методов геномного редактирования генов *SWEET* получены линии риса, обладающие широким спектром устойчивости к бактериальной гнили листьев, вызываемой *X. oryzae* (Xoo) (Blanvillain-Baufumé et al., 2017; Oliva et al., 2019; Gupta et al., 2023; Xu et al., 2024). R. Oliva с коллегами (2019) одновременно редактировали три гена, распознаваемые TAL-эффекторами патогена: *SWEET11*, *SWEET13* и *SWEET14*. В результате введения пяти мутаций в промоторы этих генов с использованием CRISPR/Cas9 получены линии риса, устойчивые к распространенным в настоящее время штаммам Xoo. В качестве другой мишени для создания устойчивых к Xoo линий использован *S*-ген *Os-8N3* (*Xa13*), кодирующий белок плазматической мембраны, участвующий в процессе удаления токсичной меди из сосудов ксилемы – места размножения патогена (Yuan et al., 2010). С помощью CRISPR/Cas12a в промотор гена *Xa13* были введены сайт-специфичные мутации, что нарушило связывание

Геномное редактирование *S*-генов важнейших культурных растений

Сельскохозяйственная культура	Патоген	Ген-мишень	Тип мутации	Литературный источник
Рис	*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*	*Sweet11*, *Sweet13*, *Sweet14*	Нокдаун	Oliva et al., 2019
		ERF922	Нокаут	Wang F. et al., 2016
		Xa13	Нокдаун	Li C. et al., 2022
		Bsr-d1, *Pi21*, *ERF922*	Нокаут	Zhou Y. et al., 2022
Пшеница	*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*	*MLO*	Нокаут	Wang Y. et al., 2014
		Tamlo-R32		Li S. et al., 2022
		EDR1		Zhang Y. et al., 2017a
		TaMPK1		Liu S. et al., 2024a
	Puccinia stritiformis f. sp. *tritici*	*TaPsIPK1*		Wang N. et al., 2022a
		TaGW2		Wang N. et al., 2022b
	Puccinia recondita Roberge ex Desm.	*TaWRKY19*		Liu S. et al., 2024b
	Fusarium graminearum Schwabe	*TaNFXL1*		Brauer et al., 2020
		TaHRC-3B		Su et al., 2019
	WYMV-вирус желтой мозаики	*TaPDIL5-1*		Kan et al., 2022
		eIF4E		Kan et al., 2023
	BYDV-вирус желтой карликовости ячменя	*Importin-a*		Wang L. et al., 2024
Соя	*Phytophthora sojae* Kaufm. & Gerd	*GmTAP1*	Нокаут	Liu T. et al., 2023
		GmARM		Luo et al., 2024
Картофель	*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary	*StDND1*, *StCHL1*, *StDMR6-1*	Нокаут	Kieu et al., 2021
		StCCoAOMT	Реверсия*	Hegde et al., 2021
Кукуруза	*Ustilago maydis* (DC.) Corda	*LOX3*	Нокаут	Pathi et al., 2020
	Fusarium graminearum Schwabe	*Coi1a*		Ma L. et al., 2021
	Множественная устойчивость (грибы)	*ZmNANMT*		Li Y.J. et al., 2023
	MRDD-вирус грубой карликовости	*ZmGDIa*		Liu C. et al., 2022

* Имеется в виду возвращение к исходному функциональному состоянию гена.

TAL-эффектора и активацию гена (Yu et al., 2021). C. Li с коллегами (2022) использовали CRISPR/Cas9 для более точного удаления части промоторной последовательности *Xa13*, отвечающей за индукцию эффектором патогенной бактерии. При этом фоновая экспрессия гена в листьях и пыльниках осталась неизменной, что позволило сохранить урожайность.

В другой работе нокаут негативного регулятора иммунитета – *ERF922* – с помощью системы CRISPR/Cas9 позволил повысить устойчивость риса к грибному заболеванию – пирикуляриозу, без ухудшения агрономических характеристик (Wang F. et al., 2016). С применением этой же технологии получены линии риса с мутациями в трех генах восприимчивости к пирикуляриозу: *Bsr-d1*, *Pi21* и *ERF922* (Zhou Y. et al., 2022). Исследование показало, что мутации в генах *Pi21* и *ERF922* повышают устойчивость риса не только к пирикуляриозу, но и к бактериальной листовой гнили.

Пшеница

Мучнистая роса пшеницы – широко распространенное и опасное грибное заболевание, вызываемое биотрофным грибом *B. graminis* f. sp. *tritici*. Нокаут всех трех гомеологов *S*-гена *MLO* мягкой пшеницы с помощью TALEN технологии позволил получить растения, устойчивые к патогену (Wang Y. et al., 2014). Однако эти растения также показали раннее старение и снижение урожайности, что ограничило их применение в селекционных целях. Позднее с помощью CRISPR/Cas9 был получен мутант *Tamlo-R32*, который демонстрировал устойчивость к заболеванию и не имел отклонений в росте и урожайности (Li S. et al., 2022). Данный мутант содержал делецию 304 т. п. н. в локусе *MLO-B1*, которая посредством своего влияния на хроматиновый ландшафт провоцировала эктопическую активацию *TaTMT3B* (*tonoplast monosaccharide transporter 3*). Эта активация, по-видимому, компенсировала снижение роста и урожайности, связанное с нокаутом *MLO-B1*. Другой ген-мишень – *EDR1* – кодирует MAP-киназу, подавляющую защитные реакции растения против мучнистой росы.

Проведенный CRISPR/Cas9 нокаут трех гомеологов локуса *EDR1* обеспечил умеренную устойчивость растений к этому заболеванию без негативного влияния на рост, что позволяет использовать полученную линию в селекции (Zhang Y. et al., 2017a). Аналогично проведенный нокаут гомеологов *TaMPK1* (mitogen-activated protein kinase 1) повысил устойчивость не только к мучнистой росе, но и к желтой ржавчине (Liu S. et al., 2024a). Наибольшее влияние на устойчивость оказал нокаут D-гомеолога *TaMPK1*.

Желтая ржавчина, вызываемая биотрофным грибом *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, также представляет серьезную угрозу для пшеницы. N. Wang с коллегами (2022a) идентифицировали ген восприимчивости *TaPsIPK1* мягкой пшеницы, который является мишенью для эффекторов патогена. Впоследствии они создали нокаут-мутант этого гена с использованием CRISPR/Cas9. Отредактированные растения демонстрировали широкий спектр устойчивости как к желтой, так и к листовой ржавчине; при этом не было выявлено негативное влияние на ключевые агрономические признаки (Wang N. et al., 2022a). CRISPR/Cas9 нокаут генов *TaGW2* и *TaWRKY19* также обеспечил устойчивость к желтой и листовой ржавчинам соответственно (Wang N. et al., 2022b; Liu S. et al., 2024b).

Фузариоз колоса (ФК) наносит существенный урон посевам пшеницы, снижая урожайность и ухудшая качество зерна. Кроме того, грибы рода *Fusarium* выделяют вредные для человека и животных микотоксины, в том числе дезоксиниваленол (DON), способствующий колонизации грибами цветковых тканей пшеницы. CRISPR/Cas9 нокаут DON-индуцируемого *S*-гена *TaNFXL1*, кодирующего транскрипционный фактор, способствовал повышению устойчивости пшеницы к *Fusarium graminearum* Schwabe (Brauer et al., 2020). Также нокаут гена *TaHRC-3B* повысил устойчивость к ФК (Su et al., 2019).

Что касается гемибиотрофных грибов, таких как возбудитель септориоза *Parastagonospora nodorum* (Berk.) Quaedvl., Verkley et Crous, то они продуцируют эффекторы типа ToxA, который взаимодействует с *S*-геном пшеницы *TaTsn1*. Нокаут данного гена с помощью CRISPR/Cas9 сделал растения пшеницы нечувствительными к ToxA и повысил их устойчивость к септориозу (Poddar et al., 2023). Эти же исследователи аналогичным образом получили линии, не чувствительные к другому эффектору – Tox5, нокаутировав соответствующий ген *TaSnn5*.

Вирус желтой мозаики пшеницы (WYMV), переносимый простейшим *Polymyxa graminis*, вызывает пожелтение листьев, замедление роста растений, что приводит к значительным потерям урожая. J. Kan с коллегами (2022) использовали CRISPR/Cas9 для одновременного нокаута трех гомеологичных копий гена *TaPDIL5-1* у мягкой пшеницы, тем самым обеспечив устойчивость к данному заболеванию. Позднее эти исследователи применяли для создания устойчивых к WYMV растений нокаут гена *eIF4E* (Kan et al., 2023). При этом они не наблюдали значимых различий между отредактированными и контрольными растениями по ряду агрономических показателей. В работе L. Wang с коллегами (2024) продемонстрирована важная роль гена *Importin-a* пшеницы в патогенезе вируса желтой карликовости ячменя (BYDV) и создана серия нокаутных мутантов этого гена с помощью CRISPR/Cas9, на основе которых получены два новых сорта, устойчивых к этому вирусу.

Соя

Производство сои во всем мире сталкивается с проблемой усиления негативного воздействия бактериальных, грибных, вирусных и нематодных инфекций. *Phytophthora sojae* Kaufm. & Gerd является основным грибным патогеном, вызывающим корневую гниль сои. Система CRISPR/Cas9 была использована для нокаута гена *GmTAP1*, продукт которого ацетилирует гистоны в промоторных областях *S*-генов, активируя их экспрессию (Liu T. et al., 2023). Полученные гомозиготные мутанты демонстрировали повышенную устойчивость к нескольким штаммам *P. sojae*. При этом в мутантных растениях наблюдалось подавление экспрессии генов восприимчивости, кодирующих полигалактуроназу и липоксигеназу *LOX2*. Важно,

что редактирование *GmTAP1* не привело к ухудшению агрономических характеристик растений. Множественная стрессоустойчивость к абиотическим (засоление и защелачивание почвы) и биотическим (корневая гниль) факторам была индуцирована в растениях сои путем редактирования гена *GmARM*, связанного с различными реакциями на стресс (Luo et al., 2024).

Картофель

Оомицет *P. infestans*, вызывающий фитофтороз картофеля, является одним из наиболее опасных патогенов. Наряду с поиском и введением *R*-генов устойчивости модификация *S*-генов хозяина представляет перспективный путь для повышения устойчивости к этому патогену (Wu D. et al., 2025). С использованием CRISPR/Cas9 отредактировано семь *S*-генов, включая два гомолога *DMR6*, в сортах картофеля “Desiree” и “King Edward” (Kieu et al., 2021).

Функциональные нокауты трех генов, *StDND1*, *StCHL1* и *StDMR6-1*, привели к повышенной устойчивости растений к фитофторозу. Мутанты по гену *StDND1* демонстрировали плейотропные эффекты, тогда как мутации *StDMR6-1* и *StCHL1* не влияли на фенотип. Четырехлетнее полевое исследование показало, что растения картофеля с нокаутированным геном *StDMR6-1* обладают стабильной, широкой устойчивостью к *P. infestans*, а также к бактериальной болезни – парше обыкновенной; демонстрируют повышенную толерантность к засухе и засолению, и все это без снижения урожайности или ухудшения качества (Karlsson et al., 2024). Таким образом, редактирование гена *StDMR6-1* представляет перспективную стратегию получения устойчивого к различным видам стресса картофеля.

Ген *StCCoAOMT* кодирует ключевой фермент синтеза лигнина – полимера клеточной стенки, выполняющего защитную функцию у растений (Peng Y. et al., 2024). Сорта, восприимчивые к фитофторозу, содержат однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) в указанном гене, приводящие к преждевременной остановке транскрипции и трансляции укороченного, нефункционального белка. С помощью гомологичной рекомбинации CRISPR/Cas9 область гена, содержащая эти SNP, была точно исправлена, что позволило восстановить функцию фермента (Hegde et al., 2021). У отредактированных растений в 4 раза снизилась тяжесть заболевания и выявлено значительное накопление метаболитов, связанных с устойчивостью, большинство из которых участвует в процессах суберинизации и лигнификации клеточных стенок.

Кукуруза

Биотрофный гриб *Ustilago maydis* (DC.) Corda вызывает опухолевый рост по всей надземной структуре растений кукурузы (пузырчатая головня). С помощью CRISPR/Cas9 K.M. Pathi с коллегами (2020) создали нокаут-мутант по гену восприимчивости *LOX3*, кодирующему липоксигеназу 3, что привело к значительному снижению инфекционной восприимчивости при заражении патогеном. Гиббереллезная гниль стебля (GSR), вызываемая *F. graminearum*, является основной причиной снижения урожайности кукурузы во всем мире. С помощью CRISPR/Cas9 установлено, что нокаут гена *Coi1a* – центрального компонента ЖК-сигнального каскада, обеспечивает устойчивость к GSR (Ma L. et al., 2021).

Y.J. Li с коллегами (2023) показали, что редактирование гена восприимчивости *ZmNANMT* обеспечивает множественную устойчивость к ряду грибных болезней у кукурузы без негативного влияния на ее агрономические характеристики. Данный ген кодирует никотинат-N-метилтрансферазу, преобразующую никотиновую кислоту (НК) в тригонеллин. Они предполагают, что повышенная устойчивость нокаутных линий может быть связана с накоплением НК, которая, как известно, усиливает иммунитет растений к патогенам (Li Y.J. et al., 2023).

Заключение

Перспективной стратегией для создания растений, генетически устойчивых к различным фитопатогенам, являются поиск и структурно-функциональный анализ *S*-генов восприимчивости. Рецессивные *S*-гены в силу особенностей своего наследования обеспечивают более длительную устойчивость по сравнению с классическими, доминантными *R*-генами. В настоящее время идентифицировано огромное количество *S*-генов, затрагивающих различные этапы взаимодействия растение–патоген.

Современные технологии CRISPR/Cas позволяют целенаправленно инактивировать или модифицировать эти гены растений, тем самым повышая устойчивость к широкому спектру заболеваний, вызываемых всеми группами фитопатогенов. Этот подход обеспечивает быстрое и эффективное создание генетически устойчивых растений без необходимости длительной селекции. Тем не менее ряд ограничений в настоящее время препятствует его более широкому применению. Основное ограничение связано с выбором оптимальных генов-мишеней для редактирования, которые бы сочетали эффективность влияния на устойчивость с отсутствием нежелательных плейотропных эффектов на рост и продуктивность растений.

Список литературы / References

Abuqamar S., Ajeb S., Sham A., Enan M.R., Iratni R. A mutation in the *expansin-like A2* gene enhances resistance to necrotrophic fungi and hypersensitivity to abiotic stress in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Plant Pathol*. 2013;14(8):813-827. doi 10.1111/mpp.12049

Adhikari T.B., Bai J.F., Meinhardt S.W., Gurung S., Myrfield M., Patel J., Ali S., Gudmestad N.C., Rasmussen J.B. *Tsn1*-mediated host responses to ToxA from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact*. 2009;22(9):1056-1068. doi 10.1094/MPMI-22-9-1056

Amjad M., Wang Y., Han S., Haider M.Z., Sami A., Batool A., Shafiq M., Ali Q., Dong J., Sabir I.A., Manzoor M.A. Genome wide identification of phenylalanine ammonia-lyase (*PAL*) gene family in *Cucumis sativus* (cucumber) against abiotic stress. *BMC Genom Data*. 2024;25(1):76. doi 10.1186/s12863-024-01259-1

Bharath P., Gahir S., Raghavendra A.S. Abscisic acid-induced stomatal closure: an important component of plant defense against abiotic and biotic stress. *Front Plant Sci*. 2021;12:615114. doi 10.3389/fpls.2021.615114

Blanvillain-Baufumé S., Reschke M., Solé M., Auguy F., Doucoure H., Szurek B., Meynard D., Portefaix M., Cunnac S., Guiderdoni E.,

Boch J., Koebnik R. Targeted promoter editing for rice resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* reveals differential activities for *SWEET14*-inducing TAL effectors. *Plant Biotechnol J*. 2017;15(3): 306-317. doi 10.1111/pbi.12613

Boch J., Scholze H., Schornack S., Landgraf A., Hahn S., Kay S., Lahaye T., Nickstadt A., Bonas U. Breaking the code of DNA binding specificity of TAL-type III effectors. *Science.* 2009;326(5959): 1509-1512. doi 10.1126/science.1178811

Brauer E., Balcerzak M., Rocheleau H., Leung W., Schernthaner J., Subramaniam R., Ouellet T. Genome editing of a deoxynivalenol-induced transcription factor confers resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Mol Plant-Microbe Interact*. 2020;33(3):553-560. doi 10.1094/MPMI-11-19-0332-R

Buscaill P., Chandrasekar B., Sanguankiattichai N., Kourelis J., Kaschani F., Thomas E.L., Morimoto K., Kaiser M., Preston G.M., Ichinose Y., van der Hoorn R.A.L. Glycosidase and glycan polymorphism control hydrolytic release of immunogenic flagellin peptides. *Science.* 2019;364(6436):eaav0748. doi 10.1126/science.aav0748

Čatská V., Smith S.E., Read D.J. Mycorrhizal symbiosis. *Biol Plant.* 1997;40:154. doi 10.1023/A:1000902213906

Chiniquy D., Underwood W., Corwin J., Ryan A., Szemenyei H., Lim C.C., Stonebloom S.H., Birdseye D.S., Vogel J., Kliebenstein D., Scheller H.V., Somerville S. PMR5, an acetylation protein at the intersection of pectin biosynthesis and defense against fungal pathogens. *Plant J*. 2019;100(5):1022-1035. doi 10.1111/tpj.14497

Coll N.S., Epple P., Dangl J.L. Programmed cell death in the plant immune system. *Cell Death Differ*. 2011;18(8):1247-1256. doi 10.1038/cdd.2011.37

Corredor-Moreno P., Minter F., Davey P.E., Wegel E., Kular B., Brett P., Lewis C.M., Morgan Y.M.L., Macías Pérez L.A., Korolev A.V., Hill L., Saunders D.G.O. The branched-chain amino acid aminotransferase TaBCAT1 modulates amino acid metabolism and positively regulates wheat rust susceptibility. *Plant Cell*. 2021;33(5): 1728-1747. doi 10.1093/plcell/koab049

Cox K.L., Meng F., Wilkins K.E., Li F., Wang P., Booher N.J., Carpenter S.C.D., … Wheeler T., Frommer W.B., He P., Bogdanove A.J., Shan L. TAL effector driven induction of a *SWEET* gene confers susceptibility to bacterial blight of cotton. *Nat Commun*. 2017;8:15588. doi 10.1038/ncomms15588

Denancé N., Ranocha P., Martinez Y., Sundberg B., Goffner D. Light-regulated compensation of *wat1* (*walls are thin1*) growth and secondary cell wall phenotypes is auxin-independent. *Plant Signal Behav*. 2010;5(10):1302-1304. doi 10.4161/psb.5.10.13103

Denancé N., Ranocha P., Oria N., Barlet X., Rivière M.P., Yadeta K.A., Hoffmann L., … Thomma B.P., Molina A.., Jouanin L., Marco Y., Goffner D. Arabidopsis *wat1* (*walls are thin1*)-mediated resistance to the bacterial vascular pathogen, *Ralstonia solanacearum*, is accompanied by cross-regulation of salicylic acid and tryptophan metabolism. *Plant J*. 2013;73(2):225-239. doi 10.1111/ tpj.12027

Devoto A., Hartmann H.A., Piffanelli P., Elliott C., Simmons C., Taramino G., Goh C.S., Cohen F.E., Emerson B.C., Schulze-Lefert P., Panstruga R. Molecular phylogeny and domain-specific co-evolution of the plant-specific seven transmembrane MLO family. *J Mol Evol*. 2003;56(1):77-88. doi 10.1007/s00239-002-2382-5

Fang Y.Y., Zhao J.H., Liu S.W., Wang S., Duan C.G., Guo H.S. CMV2b-AGO interaction is required for the suppression of RDR-dependent antiviral silencing in *Arabidopsis*. *Front Microbiol*. 2016;7:1329. doi 10.3389/fmicb.2016.01329

Feng S., Shi J., Hu Y., Li D., Guo L., Zhao Z., Lee G.S., Qiao Y. Genome-wide analysis of soybean lateral organ boundaries domain gene family reveals the role in *Phytophthora* root and stem rot. *Front Plant Sci*. 2022;13:865165. doi 10.3389/fpls.2022.865165

Feng Z., Xue F., Xu M., Chen X., Zhao W., Garcia-Murria M.J., Mingarro I., Liu Y., Huang Y., Jiang L., Zhu M., Tao X. The ER-membrane transport system is critical for intercellular trafficking of the NSm movement protein and tomato spotted wilt tospovirus. *PLoS Pathog*. 2016;12(2):e1005443. doi 10.1371/journal.ppat.1005443

Flor H. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathol*. 1971;9:275-296

Gao S., Guo W.Y., Feng W., Liu L., Song X.R., Chen J., Hou W., Zhu H., Tang S., Hu J. *LTP3* contributes to disease susceptibility in *Arabidopsis* by enhancing abscisic acid (ABA) biosynthesis. *Mol Plant Pathol*. 2016;17(3):412-426. doi 10.1111/mpp.12290

Garcia-Ruiz H. Susceptibility genes to plant viruses. *Viruses.* 2018; 10(9):484. doi 10.3390/v10090484

Garcia-Ruiz H., Szurek B., Van den Ackerveken G. Stop helping pathogens: engineering plant susceptibility genes for durable resistance. *Curr Opin Biotechnol*. 2021;70:187-195. doi 10.1016/j.copbio.2021.05.005

Gavrin A., Rey T., Torode T.A., Toulotte J., Chatterjee A., Kaplan J.L., Evangelisti E., … Debellé F., de Carvalho-Niebel F., Terauchi R., Braybrook S., Schornack S. Developmental modulation of root cell wall architecture confers resistance to an oomycete pathogen. *Curr Biol*. 2020;30(21):4165-4176.e5. doi 10.1016/j.cub.2020.08.011

Gruner K., Esser T., Acevedo-Garcia J., Freh M., Habig M., Strugala R., Stukenbrock E., Schaffrath U., Panstruga R. Evidence for allele-specific levels of enhanced susceptibility of wheat *mlo* mutants to the hemibiotrophic fungal pathogen *Magnaporthe* pv. *Triticum*. *Genes* (*Basel*). 2020;11(5):517. doi 10.3390/genes11050517

Guo J., Zhang T., Xie H., Hu H., Shi C., Zhao Y., Yin J., … Liu P., Zhong K., Chen F., Chen J., Yang J. An m^6A methyltransferase confers host resistance by degrading viral proteins through ubiquitination. *Nat Commun*. 2025;16(1):4821. doi 10.1038/s41467-025-60199-1

Gupta A., Liu B., Chen Q., Yang B. High-efficiency prime editing enables new strategies for broad-spectrum resistance to bacterial blight of rice. *Plant Biotechnol J*. 2023;21(7):1454-1464. doi 10.1111/pbi.14049

He Q., Naqvi S., McLellan H., Boevink P.C., Champouret N., Hein I., Birch P.R.J. Plant pathogen effector utilizes host susceptibility factor NRL1 to degrade the immune regulator SWAP70. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018;115(33):E7834-E7843. doi 10.1073/pnas.1808585115

Hegde N., Joshi S., Soni N., Kushalappa A.C. The caffeoyl-CoA *O*-methyltransferase gene SNP replacement in Russet Burbank potato variety enhances late blight resistance through cell wall reinforcement. *Plant Cell Rep*. 2021;40(1):237-254. doi 10.1007/s00299-020-02629-6

Hilbert M., Novero M., Rovenich H., Mari S., Grimm C., Bonfante P., Zuccaro A. *MLO* differentially regulates barley root colonization by beneficial endophytic and mycorrhizal fungi. *Front Plant Sci*. 2020; 10:1678. doi 10.3389/fpls.2019.01678

Hu Y., Zhang J., Jia H., Sosso D., Li T., Frommer W.B., Yang B., White F.F., Wang N., Jones J.B. Lateral organ boundaries 1 is a disease susceptibility gene for citrus bacterial canker disease. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2014;111(4):E521-E529. doi 10.1073/pnas.1313271111

Hui S.G., Shi Y.R., Tian J.J., Wang L., Li Y.Y., Wang S.P., Li Y., Wang S., Yuan M. TALE-carrying bacterial pathogens trap host nuclear import receptors for facilitation of infection of rice. *Mol Plant Pathol*. 2019;20(4):519-532. doi 10.1111/mpp.12772

Jeon E.J., Tadamura K., Murakami T., Inaba J.I., Kim B.M., Sato M., Atsumi G., Kuchitsu K., Masuta C., Nakahara K.S. rgs-CaM detects and counteracts viral RNA silencing suppressors in plant immune priming. *J Virol*. 2017;91(19):e00761-17. doi 10.1128/JVI.00761-17

Jones J.D., Dangl J.L. The plant immune system. *Nature*. 2006; 444(7117):323-329. doi 10.1038/nature05286

Jost M., Outram M.A., Dibley K., Zhang J., Luo M., Ayliffe M. Plant and pathogen genomics: essential approaches for stem rust resistance gene stacks in wheat. *Front Plant Sci*. 2023;14:1223504. doi 10.3389/fpls.2023.1223504

Kan J., Cai Y., Cheng C., Jiang C., Jin Y., Yang P. Simultaneous editing of host factor gene *TaPDIL5-1* homoeoalleles confers wheat yellow mosaic virus resistance in hexaploid wheat. *New Phytol*. 2022; 234(2):340-344. doi 10.1111/nph.18002

Kan J., Cai Y., Cheng C., Chen S., Jiang C., He Z., Yang P. CRISPR/Cas9-guided knockout of *eIF4E* improves *Wheat yellow mosaic virus* resistance without yield penalty. *Plant Biotechnol J*. 2023;21(5):893-895. doi 10.1111/pbi.14002

Karlsson M., Kieu N.P., Lenman M., Marttila S., Resjö S., Zahid M.A., Andreasson E. CRISPR/Cas9 genome editing of potato *St*DMR6-1 results in plants less affected by different stress conditions. *Horticul Res*. 2024;11(7):uhae130. doi 10.1093/hr/uhae130

Kay S., Hahn S., Marois E., Hause G., Bonas U. A bacterial effector acts as a plant transcription factor and induces a cell size regulator. *Science.* 2007;318(5850):648-651. doi 10.1126/science.1144956

Kieu N.P., Lenman M., Wang E.S., Petersen B.L., Andreasson E. Mutations introduced in susceptibility genes through CRISPR/Cas9 genome editing confer increased late blight resistance in potatoes. *Sci Rep*. 2021;11(1):4487. doi 10.1038/s41598-021-83972-w

Kim M.C., Lee S.H., Kim J.K., Chun H.J., Choi M.S., Chung W.S., Moon B.C., … Jung J.C., Kim S.T., Schulze-Lefert P., Lee S.Y., Cho M.J. Mlo, a modulator of plant defense and cell death, is a novel calmodulin binding protein. Isolation and characterization of a rice Mlo homologue. *J Biol Chem*. 2002;277(22):19304-19314. doi 10.1074/jbc.M108478200

Kusch S., Panstruga R. *mlo*-based resistance: an apparently universal "Weapon" to defeat powdery mildew disease. *Mol Plant Microbe Interact*. 2017;30(3):179-189. doi 10.1094/MPMI-12-16-0255-CR

Li C., Zhou L., Wu B., Li S., Zha W., Li W., Zhou Z., Yang L., Shi L., Lin Y., You A. Improvement of bacterial blight resistance in two conventionally cultivated rice varieties by editing the noncoding region. *Cells*. 2022;11(16):2535. doi 10.3390/cells11162535

Li P., Zhang L.Y., Mo X.Y., Ji H.T., Bian H.J., Hu Y.Q., Majid T., Long J., Pang H., Tao Y., Ma J., Dong H. Rice aquaporin PIP1;3 and harpin Hpa1 of bacterial blight pathogen cooperate in a type III effector translocation. *J Exp Bot*. 2019;70(12):3057-3073. doi 10.1093/jxb/erz130

Li S., Lin D., Zhang Y., Deng M., Chen Y., Lv B., Li B., … Chen K., Liu Z., Xiao J., Qiu J.L., Gao C. Genome-edited powdery mildew resistance in wheat without growth penalties. *Nature*. 2022;602(7897):455-460. doi 10.1038/s41586-022-04395-9

Li Y.J., Gu J.M., Ma S., Xu Y., Liu M., Zhang C., Liu X., Wang G.F. Genome editing of the susceptibility gene *ZmNANMT* confers multiple disease resistance with out agronomic penalty in maize. *Plant Biotechnol J*. 2023;21(8):1525-1527. doi 10.1111/pbi.14078

Liu C., Kong M., Yang F., Zhu J., Qi X., Weng J., Di D., Xie C. Targeted generation of Null mutants in *ZmGDIα* confers resistance against maize rough dwarf disease without agronomic penalty. *Plant Biotechnol J*. 2022;20(5):803-805. doi 10.1111/pbi.13793

Liu S., Zhang F., Su J., Fang A., Tian B., Yu Y., Bi C., Ma D., Xiao S., Yang Y. CRISPR-targeted mutagenesis of mitogen-activated protein kinase phosphatase 1 improves both immunity and yield in wheat. *Plant Biotechnol J*. 2024a;22(7):1929-1941. doi 10.1111/pbi.14312

Liu S., Liu H., Guo M., Pan Y., Hao C., Hou J., Yan L., Zhang X., Chen X., Li T. Knockout of GRAIN WIDTH2 has a dual effect on enhancing leaf rust resistance and increasing grain weight in wheat. *Plant Biotechnol J*. 2024b;22(7):2007-2009. doi 10.1111/pbi.14320

Liu T., Ji J., Cheng Y., Zhang S., Wang Z., Duan K., Wang Y. CRISPR/Cas9-mediated editing of *GmTAP1* confers enhanced resistance to *Phytophthora sojae* in soybean. *J Integr Plant Biol*. 2023;65(7):1609-1612. doi 10.1111/jipb.13476

Luo T., Ma C., Fan Y., Qiu Z., Li M., Tian Y., Shang Y., Liu C., Cao Q., Peng Y., Zhang S., Liu S., Song B. CRISPR-Cas9-mediated editing of *GmARM* improves resistance to multiple stresses in soybean. *Plant Sci*. 2024;346:112147. doi 10.1016/j.plantsci.2024.112147

Ma L., Sun Y., Ruan X., Huang P.C., Wang S., Li S., Zhou Y., Wang F., Cao Y., Wang Q., Wang Z., Kolomiets M.V., Gao X. Genome-wide characterization of jasmonates signaling components reveals the essential role of ZmCOI1a-ZmJAZ15 action module in regulating maize immunity to gibberella stalk rot. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):870. doi 10.3390/ijms22020870

Ma T., Chen S., Liu J., Fu P., Wu W., Song S., Gao Y., Ye W., Lu J. *Plasmopara viticola* effector PvRXLR111 stabilizes VvWRKY40 to promote virulence. *Mol Plant Pathol.* 2021;22(2):231-242. doi 10.1111/mpp.13020

McCollum C., Engelhardt S., Weiss L., Huckelhoven R. ROP INTERACTIVE PARTNER b interacts with RACB and supports fungal penetration into barley epidermal cells. *Plant Physiol*. 2020;184(2): 823-836. doi 10.1104/ pp.20.00742

Moldenhauer J., Moerschbacher B.M., van der Westhuizen A.J. Histological investigation of stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) development in resistant and susceptible wheat cultivars. *Plant Pathol*. 2006;55(4):469-474. doi 10.1111/j.1365-3059.2006.01385.x

Moscou M.J., Bogdanove A.J. A simple cipher governs DNA recognition by TAL effectors. *Science.* 2009;326(5959):1501. doi 10.1126/science.1178817

Murphy F., He Q., Armstrong M., Giuliani L.M., Boevink P.C., Zhang W., Tian Z., Birch P.R.J., Gilroy E.M. The potato MAP3K StVIK is required for the *Phytophthora infestans* RXLR effector Pi17316 to promote disease. *Plant Physiol*. 2018;177(1):398-410. doi 10.1104/pp.18.00028

Neubauer M., Serrano I., Rodibaugh N., Bhandari D.D., Bautor J., Parker J.E., Innes R.W. *Arabidopsis* EDR1 protein kinase regulates the association of EDS1 and PAD4 to inhibit cell death. *Mol Plant Microbe Interact.* 2020;33(4):693-703. doi 10.1094/MPMI-12-19-0339-R

Oliva R., Ji C., Atienza-Grande G., Huguet-Tapia J.C., Perez-Quintero A., Li T., Eom J.S., … Vera Cruz C., Szurek B., Frommer W.B., White F.F., Yang B. Broad-spectrum resistance to bacterial blight in rice using genome editing. *Nat Biotechnol.* 2019;37(11):1344-1350. doi 10.1038/s41587-019-0267-z

Pathi K.M., Rink P., Budhagatapalli N., Betz R., Saado I., Hiekel S., Becker M., Djamei A., Kumlehn J. Engineering smut resistance in maize by site-directed mutagenesis of *LIPOXYGENASE 3*. *Front Plant Sci*. 2020;11:543895. doi 10.3389/fpls.2020.543895

Pavan S., Jacobsen E., Visser R.G., Bai Y. Loss of susceptibility as a novel breeding strategy for durable and broad-spectrum resistance. *Mol Breed*. 2010;25(1):1-12. doi 10.1007/s11032-009-9323-6

Peng Y., Sheng S., Wang T., Song J., Wang D., Zhang Y., Cheng J., Zheng T., Lv Z., Zhu X., Hou H. Genome-wide characterization of *Solanum tuberosum* CCoAOMT gene family and identification of StCCoAOMT genes involved in anthocyanin biosynthesis. *Genes*. 2024;15(11):1466. doi 10.3390/genes15111466

Peng Z., Hu Y., Zhang J.L., Huguet-Tapia J.C., Block A.K., Park S., Sapkota S., Liu Z., Liu S., Whiteet F.F. *Xanthomonas translucens* commandeers the host rate-limiting step in ABA biosynthesis for disease susceptibility. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2019;116(42):20938-20946. doi 10.1073/pnas.1911660116

Peris-Peris C., Serra-Cardona A., Sánchez-Sanuy F., Campo S., Ariño J., San Segundo B. Two NRAMP6 isoforms function as iron and manganese transporters and contribute to disease resistance in rice. *Mol Plant Microbe Interact*. 2017;30(5):385-398. doi 10.1094/MPMI-01-17-0005-R

Poddar S., Tanaka J., Running K.L.D., Kariyawasam G.K., Faris J.D., Friesen T., Cho M.J., Cate J.H.D., Staskawicz B. Optimization of highly efficient exogenous-DNA-free Cas9-ribonucleoprotein mediated gene editing in disease susceptibility loci in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Front Plant Sci*. 2023;13:1084700. doi 10.3389/fpls.2022.1084700

Prasanth K.R., Huang Y.W., Liou M.R., Wang R.Y., Hu C.C., Tsai C.H., Meng M., Lin N.S., Hsu Y.H. Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase negatively regulates the replication of bamboo mosaic virus and its associated satellite RNA. *J Virol*. 2011;85(17):8829-8840. doi 10.1128/JVI.00556-11

Pumplin N., Voinnet O. RNA silencing suppression by plant pathogens: defence, counter-defence and counter-counter-defence. *Nat Rev Microbiol*. 2013;11(11):745-760. doi 10.1038/nrmicro3120

Raffeiner M., Üstün S., Guerra T., Spinti D., Fitzner M., Sonnewald S., Baldermann S., Börnke F. The *Xanthomonas* type-III effector XopS

stabilizes CaWRKY40a to regulate defense responses and stomatal immunity in pepper (*Capsicum annuum*). *Plant Cell.* 2022;34(5): 1684-1708. doi 10.1093/plcell/koac032

Rey T., Bonhomme M., Chatterjee A., Gavrin A., Toulotte J., Yang W., Andre O., Jacquet C., Schornack S. The *Medicago truncatula* GRAS protein RAD1 supports arbuscular mycorrhiza symbiosis and *Phytophthora palmivora* susceptibility. *J Exp Bot*. 2017;68(21-22): 5871-5881. doi 10.1093/jxb/erx398

Ried M.K., Banhara A., Hwu F.Y., Binder A., Gust A.A., Hofle C., Huckelhoven R., Nurnberger T., Parniske M. A set of Arabidopsis genes involved in the accommodation of the downy mildew pathogen *Hyaloperonospora arabidopsidis*. *PLoS Pathog*. 2019; 5(7): e1007747. doi 10.1371/journal.ppat.1007747

Schwartz A.R., Morbitzer R., Lahaye T., Staskawicz B.J. TALE-induced bHLH transcription factors that activate a pectate lyase contribute to water soaking in bacterial spot of tomato. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2017;114(5):E897-E903. doi 10.1073/pnas.1620407114

Singh B.K., Delgado-Baquerizo M., Egidi E., Guirado E., Leach J.E., Liu H., Trivedi P. Climate change impacts on plant pathogens, food security and paths forward. *Nat Rev Microbiol*. 2023;21(10):640-656. doi 10.1038/s41579-023-00900-7

Sipari N., Lihavainen J., Keinänen M. Metabolite profiling of paraquat tolerant *Arabidopsis thaliana Radical-induced Cell Death1* (*rcd1*) – a mediator of antioxidant defence mechanisms. *Antioxidants* (*Basel*). 2022;11(10):2034. doi 10.3390/antiox11102034

Su Z., Bernardo A., Tian B., Chen H., Wang S., Ma H., Cai S., … Trick H., St. Amand P., Yu J., Zhang Z., Bai G. A deletion mutation in *TaHRC* confers *Fhb1* resistance to Fusarium head blight in wheat. *Nat Genet*. 2019;51(7):1099-1105. doi 10.1038/s41588-019-0425-8

Tian J., Xu G., Yuan M. Towards engineering broad-spectrum disease-resistant crops. *Trends Plant Sci.* 2020;25(5):424-427. doi 10.1016/j.tplants.2020.02.012

van Butselaar T., Van den Ackerveken G. Salicylic acid steers the growth-immunity tradeoff. *Trends Plant Sci.* 2020;25(6):566-576. doi 10.1016/j.tplants.2020.02.002

van Schie C.C., Takken F.L. Susceptibility genes 101: how to be a good host. *Annu Rev Phytopathol*. 2014;52:551-581. doi 10.1146/annurev-phyto-102313-045854

Veley K.M., Elliott K., Jensen G., Zhong Z., Feng S., Yoder M., Gilbert K.B., … Berry Norton J., Motomura-Wages S., Carrington J.C., Jacobsen S.E., Bart R.S. Improving cassava bacterial blight resistance by editing the epigenome. *Nat Commun*. 2023;14(1):85. doi 10.1038/s41467-022-35675-7

Vidhyasekaran P. PAMP signaling in plant innate immunity. In: PAMP Signals in Plant Innate Immunity. Signaling and Communication in Plants. Vol. 21. Dordrecht: Springer, 2014;17-161. doi 10.1007/978-94-007-7426-1_2

Vogel J.P., Raab T.K., Schiff C., Somerville S.C. *PMR6*, a pectate lyase-like gene required for powdery mildew susceptibility in Arabidopsis. *Plant Cell.* 2002;14(9):2095-2106. doi 10.1105/tpc.003509

Walerowski P., Gündel A., Yahaya N., Truman W., Sobczak M., Olszak M., Rolfe S., Borisjuk L., Malinowski R. Clubroot disease stimulates early steps of phloem differentiation and recruits SWEET sucrose transporters within developing galls. *Plant Cell*. 2018;30(12): 3058-3073. doi 10.1105/tpc.18.00283

Wang E.T., Schornack S., Marsh J.F., Gobbato E., Schwessinger B., Eastmond P., Schultze M., Kamoun S., Oldroyd G.E. A common signaling process that promotes mycorrhizal and oomycete colonization of plants. *Curr Biol*. 2012;22(23):2242-2246. doi 10.1016/j.cub.2012.09.043

Wang F., Wang C., Liu P., Lei C., Hao W., Gao Y., Liu Y., Zhao K. Enhanced rice blast resistance by CRISPR/Cas9-targeted mutagenesis of the ERF transcription factor gene *OsERF922*. *PLoS One*. 2016;11(4):e0154027. doi 10.1371/journal.pone.0154027

Wang L., Zhang K., Wang Z., Yang J., Kang G., Liu Y., You L., Wang X., Jin H., Wang D., Guo T. Appropriate reduction of importin-α gene expression enhances yellow dwarf disease resistance in common wheat. *Plant Biotechnol J*. 2024;22(3):572-586. doi 10.1111/pbi.14204

Wang N., Tang C., Fan X., He M., Gan P., Zhang S., Hu Z., … Huang X., Huang L., Zhou J.M., Kang Z., Wang X. Inactivation of a wheat protein kinase gene confers broad-spectrum resistance to rust fungi. *Cell*. 2022a;185(16):2961-2974.e19. doi 10.1016/j.cell.2022.06.027

Wang N., Fan X., He M., Hu Z., Tang C., Zhang S., Lin D., Gan P., Wang J., Huang X., Gao C., Kang Z., Wang X. Transcriptional repression of *TaNOX10* by TaWRKY19 compromises ROS generation and enhances wheat susceptibility to stripe rust. *Plant Cell.* 2022b; 34(5):1784-1803. doi 10.1093/plcell/koac001

Wang S., Li S., Wang J., Li Q., Xin X., Zhou S., Wang Y., Li D., Xu J., Luo Z.Q., He S.Y., Sun W. A bacterial kinase phosphorylates OSK1 to suppress stomatal immunity in rice. *Nat Commun*. 2021;12(1): 5479. doi 10.1038/s41467-021-25748-4

Wang X., Cao X., Liu M., Zhang R., Zhang X., Gao Z., Zhao X., Xu K., Li D., Zhang Y. Hsc70-2 is required for *Beet black scorch virus* infection through interaction with replication and capsid proteins. *Sci Rep.* 2018;8(1):4526. doi 10.1038/s41598-018-22778-9

Wang Y., Cheng X., Shan Q., Zhang Y., Liu J., Gao C., Qiu J.-L. Simultaneous editing of three homoeoalleles in hexaploid bread wheat confers heritable resistance to powdery mildew. *Nat Biotechnol*. 2014;32(9):947-951. doi 10.1038/nbt.2969

Wirthmueller L., Asai S., Rallapalli G., Sklenar J., Fabro G., Kim D.S., Lintermann R., Jaspers P., Wrzaczek M., Kangasjärvi J., MacLean D., Menke F.L.H., Banfield M.J., Jones J.D.G. *Arabidopsis* downy mildew effector HaRxL106 suppresses plant immunity by binding to RADICAL-INDUCED CELL DEATH1. *New Phytol*. 2018;220(1): 232-248. doi 10.1111/nph.15277

Wu D., Chen M., Kandegama W.M.W.W., He G., Li X. Susceptibility genes in plants: from molecular mechanisms to ecological implications for disease resistance. *Biotechnol Adv*. 2025;83:108664. doi 10.1016/j.biotechadv.2025.108664

Wu T., Zhang H.M., Yuan B., Liu H.F., Kong L.G., Chu Z.H., Ding X. Tal2b targets and activates the expression of $OsF3H_{03g}$ to hijack OsUGT74H4 and synergistically interfere with rice immunity. *New Phytol*. 2022;233(4):1864-1880. doi 10.1111/nph.17877

Wu Y., Xu W., Zhao G., Lei Z., Li K., Liu J., Huang S., … Parker J.E., Deng Y., Zhang Y., Gao M., He Z. A canonical protein complex controls immune homeostasis and multipathogen resistance. *Science.* 2024;386(6728):1405-1412. doi 10.1126/science.adr2138

Xian L., Yu G., Wei Y.L., Rufian J.S., Li Y.S., Zhuang H.Y., Xue H., Morcillo R.J.L., Macho A.P. A bacterial effector protein hijacks plant metabolism to support pathogen nutrition. *Cell Host Microbe.* 2020; 28(4):548-557.e7. doi 10.1016/j.chom.2020.07.003

Xu Z., Xu X., Li Y., Liu L., Wang Q., Wang Y., Wang Y., Yan J., Cheng G., Zou L., Zhu B., Chen G. Tal6b/AvrXa27a, a hidden TALE targeting the susceptibility gene *OsSWEET11a* and the resistance gene *Xa27* in rice. *Plant Commun*. 2024;5(2):100721. doi 10.1016/j.xplc.2023.100721

Yu K., Liu Z., Gui H., Geng L., Wei J., Liang D., Lv J., Xu J., Chen X. Highly efficient generation of bacterial leaf blight-resistant and transgene-free rice using a genome editing and multiplexed selection system. *BMC Plant Biol*. 2021;21(1):197. doi 10.1186/s12870-021-02979-7

Yuan M., Chu Z., Li X., Xu C., Wang S. The bacterial pathogen *Xanthomonas oryzae* overcomes rice defenses by regulating host copper redistribution. *Plant Cell*. 2010;22(9):3164-3176. doi 10.1105/tpc.110.078022

Zafirov D., Giovinazzo N., Bastet A., Gallois J.L. When a knockout is an Achilles' heel: resistance to one potyvirus species triggers hypersusceptibility to another one in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Plant Pathol.* 2021;22(3):334-347. doi 10.1111/mpp.13031

Zafirov D., Giovinazzo N., Lecampion C., Field B., Ducassou J.N., Couté Y., Browning K.S., Robaglia C., Gallois J.L. Arabidopsis *eIF4E1* protects the translational machinery during TuMV infec-

tion and restricts virus accumulation. *PLoS Pathog*. 2023;19(11): e1011417. doi 10.1371/journal.ppat.1011417

Zeilmaker T., Ludwig N.R., Elberse J., Seidl M.F., Berke L., Van Doorn A., Schuurink R.C., Snel B., Van den Ackerveken G. DOWNY MILDEW RESISTANT 6 and DMR6-LIKE OXYGENASE 1 are partially redundant but distinct suppressors of immunity in Arabidopsis. *Plant J*. 2015;81(2):210-222. doi 10.1111/tpj.12719

Zhang C.Y., Fang L., He F., You X.M., Wang M., Zhao T.X., Hou Y., … Ruan J., Francis F., Wang G.L., Wang R., Ning Y. Ubiquitination of OsCSN5 by OsPUB45 activates immunity by modulating the OsCUL3a-OsNPR1 module. *Sci Adv*. 2025;11(1):eadr2441. doi 10.1126/sciadv.adr2441

Zhang Y., Bai Y., Wu G., Zou S., Chen Y., Gao C., Tang D. Simultaneous modification of three homoeologs of *TaEDR1* by genome editing enhances powdery mildew resistance in wheat. *Plant J*. 2017a; 91(4):714-724. doi 10.1111/tpj.13599

Zhang Y., Zhao L., Zhao J., Li Y., Wang J., Guo R., Gan S., Liu C.J., Zhang K. *S5H/DMR6* encodes a salicylic acid 5-hydroxylase that fine-tunes salicylic acid homeostasis. *Plant Physiol*. 2017b;175(3): 1082-1093. doi 10.1104/pp.17.00695

Zhao D., You Y., Fan H., Zhu X., Wang Y., Duan Y., Xuan Y., Chen L. The role of sugar transporter genes during early infection by root-knot nematodes. *Int J Mol Sci*. 2018;19(1):302. doi 10.3390/ijms19010302

Zheng Z., Appiano M., Pavan S., Bracuto V., Ricciardi L., Visser R., Wolters A.M., Bai Y. Genome-wide study of the tomato *SIMLO* gene family and its functional characterization in response to the powdery mildew fungus *Oidium neolycopersici*. *Front Plant Sci*. 2016; 7:380. doi 10.3389/fpls.2016.00380

Zhou X., Liao H., Chern M., Yin J., Chen Y., Wang J., Zhu X., … Li P., Zhu L., Li S., Ronald P.C., Chen X. Loss of function of a rice TPR-domain RNA-binding protein confers broad-spectrum disease resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018;115(12):3174-3179. doi 10.1073/pnas.1705927115

Zhou Y., Xu S., Jiang N., Zhao X., Bai Z., Liu J., Yao W., Tang Q., Xiao G., Lv C., Wang K., Hu X., Tan J., Yang Y. Engineering of rice varieties with enhanced resistances to both blast and bacterial blight diseases via CRISPR/Cas9. *Plant Biotechnol J*. 2022;20(5): 876-885. doi 10.1111/pbi.13766

Zhu Z., Yin J., Chern M., Zhu X., Yang C., He K., Liu Y., … Hu K., Qi T., Hou Q., Chen X., Li W. New insights into bsr-d1-mediated broad-spectrum resistance to rice blast. *Mol Plant Pathol*. 2020; 21(7):951-960. doi 10.1111/mpp.12941

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию 24.04.2026. После доработки 29.05.2026. Принята к публикации 29.05.2026.