

Разнообразие механизмов устойчивости, вовлеченных в многоуровневый иммунитет пшеницы к ржавчинным заболеваниям

Е.С. Сколотнева , Е.А. Салина


Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Россия
 e-mail: sk-ska@yandex.ru

Обзор посвящен раскрытию современной концепции фитоиммунитета как многоуровневой системы защиты растения-хозяина, контролируемой комбинациями мажорных и минорных генов (локусов) устойчивости. Подробно разбирается модель «зигзаг» для описания молекулярных основ фитоиммунитета с ключевыми понятиями: ассоциированные с патогенами лиганды, запускающие врожденный иммунитет, дуальность эффекторов, способных вызывать восприимчивость растения, а при взаимодействии с продуктами генов устойчивости включать реакцию сверхчувствительности или альтернативные механизмы защиты. Выделено три различных типа устойчивости у злаков: 1) базовая устойчивость, обеспечиваемая рецепторными белками, локализованными в плазматической мембране; 2) распецифическая устойчивость, обеспечиваемая внутриклеточными R-рецепторами иммунного ответа; 3) частичная устойчивость, контролируемая локусами количественных признаков. Система «мягкая пшеница (*Triticum aestivum*) – возбудитель бурой ржавчины (*Puccinia triticina*)» является интересной моделью для наблюдения всех перечисленных механизмов устойчивости, так как стратегия данного патогена направлена на конститутивное использование ресурсов хозяина. Рассмотрены известные гены пшеницы, отвечающие за различные проявления устойчивости к бурой ржавчине: распецифические гены (*Lr1*, *Lr10*, *Lr19*, *Lr21*); гены возрастной устойчивости, запускающие реакцию сверхчувствительности (*Lr12*, *Lr13*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr35*, *Lr48*, *Lr49*); и гены, реализующие альтернативные механизмы частичной устойчивости (*Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr77*). Кроме того, недавно показано участие некоторых R-генов пшеницы в реализации прегаусториальной устойчивости к возбудителю бурой ржавчины: *Lr1*, *Lr3a*, *Lr9*, *LrB*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr38*. Наличие в генотипе указанных генов позволяет останавливать ранний патогенез посредством следующих механизмов: дезориентация и ветвление ростковой гифы; формирование aberrантных структур проникновения гриба (аппрессорий, подустьичная везикула); аккумуляция каллозы в клеточных стенках мезофилла. Эффективность селекции на иммунитет повышается за счет накопления данных о разнообразных механизмах устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям, которые обобщены в данном обзоре. Ключевые слова: пшеница; ржавчинные инфекции; распецифическая; частичная; прегаусториальная устойчивость; гены *Lr*; селекция на иммунитет.

Для цитирования: Сколотнева Е.С., Салина Е.А. Разнообразие механизмов устойчивости, вовлеченных в многоуровневый иммунитет пшеницы к ржавчинным заболеваниям. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2019;23(5):542-550. DOI 10.18699/VJ19.523

Resistance mechanisms involved in complex immunity of wheat against rust diseases

E.S. Skolotneva , E.A. Salina

Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, Russia
 e-mail: sk-ska@yandex.ru

The review is devoted to the disclosure of the modern concept of plant immunity as a hierarchical system of plant host protection, controlled by combinations of major and minor resistance genes (loci). The “zigzag” model is described in detail for discussing the molecular bases of plant immunity with key concepts: pathogen-associated molecular patterns triggering innate immunity, ambivalent effectors causing susceptibility, but when interacting with resistance genes, a hypersensitive reaction or alternative defense mechanisms. There are three types of resistance in cereals: (1) basal resistance provided by plasma membrane-localized receptors proteins; (2) race-specific resistance provided by intracellular immune R-receptors; (3) partial resistance conferred by quantitative gene loci. The system ‘wheat (*Triticum aestivum*) – the fungus causing leaf rust (*Puccinia triticina*)’ is an interesting model for observing all the resistance mechanisms listed above, since the strategy of this pathogen is aimed at the constitutive use of host resources. The review focuses on known wheat genes responsible for various types of resistance to leaf rust: race-specific genes *Lr1*, *Lr10*, *Lr19*, and *Lr21*; adult resistance genes which are hypersensitive *Lr12*, *Lr13*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr35*, *Lr48*, and *Lr49*; nonhypersensitive genes conferring partial resistance *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, and *Lr77*. The involvement of some wheat R-genes in pre-haustorial resistance to leaf rust has been discovered

recently: *Lr1*, *Lr3a*, *Lr9*, *LrB*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr38*. The presence of these genes in the genotype ensures the interruption of early pathogenesis through the following mechanisms: disorientation and branching of the germ tube; formation of aberrant fungal penetration structures (appressorium, substomatal vesicle); accumulation of callose in mesophyll cell walls. Breeding for immunity is accelerated by implementation of data on various mechanisms of wheat resistance to rust diseases, which are summarized in this review.

Key words: wheat; rust diseases; race-specific; partial; pre-haustorial resistance; *Lr* genes; breeding for immunity.

For citation: Skolotneva E.S., Salina E.A. Resistance mechanisms involved in complex immunity of wheat against rust diseases. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Seleksii* = *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2019;23(5):542-550. DOI 10.18699/VJ19.523 (in Russian)

Введение

Фитопатогенные организмы способны быстро адаптироваться к защитной системе растений-хозяев. Особенно интенсивно эволюционные процессы происходят в популяциях патогенных грибов, паразитирующих на сельскохозяйственных культурах и имеющих воздушный способ распространения (Parlevliet, Zadoks, 1977). В первую очередь это относится к возбудителям ржавчинных заболеваний пшеницы. Устойчивость к бурой ржавчине, например, сохраняется у районированных сортов не более 5–6 лет (Горленко, 1968). Однако селекция на иммунитет считается наиболее эффективной и экологичной стратегией защиты растений от болезней, вызываемых фитопатогенными грибами. Поэтому исследование механизмов устойчивости пшеницы к возбудителям ржавчины на генетическом, молекулярном и цитологическом уровне не только имеет фундаментальное значение, но и является необходимым этапом селекции на иммунитет.

Долгое время господствовала концепция принципиально различных типов устойчивости растений к фитопатогенным организмам: вертикальной и горизонтальной (Вандерпланк, 1972). При этом подразумевалось, что вертикальную или расоспецифическую устойчивость определяют гены с качественным проявлением в фенотипе – большие, или главные (*major genes*), а горизонтальную или неспецифическую – малые, или минорные, гены (*minor genes*) со слабым количественным выражением. Параллельно высказывалось предположение, что разделение на две независимые системы (вертикальную и горизонтальную) некорректно, поскольку в определении как расоспецифической, так и неспецифической устойчивости участвуют одни и те же группы генов. Тогда стабильное и длительное сохранение устойчивости зависит не от количества генов, но от характера взаимодействий между генами вирулентности паразита и генами устойчивости хозяина в определенных условиях среды (Parlevliet, Zadoks, 1977; Jonson, 1981; Одицова, Шеломова, 1983; Дьяков, 2005; Михайлова, 2005).

На сегодняшний день успехи в области изучения фитоиммунитета позволяют выделить три различных типа устойчивости у зерновых растений: 1) базовая устойчивость, обеспечиваемая рецепторными белками, локализованными в плазматической мембране; 2) расоспецифическая устойчивость, обеспечиваемая внутриклеточными рецепторами иммунного ответа; 3) неспецифическая устойчивость, контролируемая локусами количественных признаков. Система «мягкая пшеница (*Triticum aestivum*) – возбудитель бурой ржавчины (*Puccinia triticina*)» является интересной моделью для наблюдения всех перечисленных

механизмов устойчивости, так как стратегия данного патогена направлена на конститутивное использование ресурсов хозяина. В отличие от возбудителей стеблевой и желтой ржавчины (*P. graminis* и *P. striiformis*), которые могут привести неиммунное растение к гибели, воздействие *P. triticina* можно охарактеризовать как относительно мягкое. Поражение бурой ржавчиной локализуется на листьях пшеницы и может значительно снижать эффективность ассимиляции, однако при сбалансированном взаимодействии патогена и хозяина пораженное растение способно развиваться, проходя стадии выколашивания, цветения и созревания.

Существующие представления о молекулярных основах фитоиммунитета, а также многочисленные генетические исследования позволяют рассмотреть разнообразие механизмов проявления мажорных (главных) и минорных генов устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям, и в частности к патогену *P. triticina*. В настоящем обзоре обобщены данные о различных механизмах устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям, позволяющих повысить эффективность ее селекции на иммунитет.

Молекулярные основы фитоиммунитета

Растения, в отличие от животных организмов, выстраивают взаимодействия с биотическими факторами преимущественно с помощью врожденного иммунитета, на что указывал в своих трудах еще Н.И. Вавилов (1935). Наиболее распространенным или базовым механизмом является процесс узнавания белковыми рецепторами хозяина разнообразных производных патогена. Последние двадцать лет иммунные рецепторы растений стали объектом интенсивных исследований, благодаря чему среди них были выделены две разные категории по локализации относительно клетки: рецепторы плазматической мембраны с экстраклеточными лиганд-связывающими доменами и внутриклеточные иммунные рецепторы (Jones, Dangl, 2006; Dodds, Rathjen, 2010; Thomma et al., 2011; Cook et al., 2015).

Большинство поверхностно локализованных рецепторов реагируют на попавшие в апопласт структуры патогена или продукты патогенных организмов, свойственных широкому кругу патогенов. Ими могут быть, например, компоненты грибной клеточной стенки (хитин, хитозан, β -глюканы) или гидролитические ферменты. Для таких молекулярных структур, сигнализирующих о факте проникновения какого-либо патогена, закрепились аббревиатура PAMPs (pathogen-associated molecular patterns – молекулярные структуры, ассоциированные с патогенами), которая используется без перевода (Nürnberg,

Kemmerling, 2009). Среди поверхностно локализованных иммунных рецепторов различают рецепторы, лигандами которых служат соединения, специфические одному или нескольким близкородственным видам патогенов (Thomma et al., 2011; Cook et al., 2015), а также рецепторы, связывающиеся с метаболитами самого растения, продуктами инфекционного процесса (мономеры кутина, целлюлозы, пектина). В зависимости от структуры выделяют рецептор-подобные белки (receptor-like proteins – RLP) и рецептор-подобные киназы (receptor-like kinases – RLK) (van Ooijen et al., 2008). Обязательными элементами таких рецепторов являются внеклеточный и трансмембранный домены. Передача сигнала рецептором типа RLK осуществляется путем автофосфорилирования киназного домена, тогда как активированные рецепторы типа RLP взаимодействуют с адаптерными молекулами.

В результате узнавания мембранным рецептором соответствующего лиганда запускаются механизмы врожденного иммунитета (PTI, PAMPs-triggered immunity – иммунитет, запускаемый лигандами PAMP) или базовой устойчивости (basal resistance), например биосинтез защитных молекул (этилена, жасмоновой кислоты). Для ржавчинных грибов, так же как для возбудителя мучнистой росы и некоторых других грибов из класса оомицеты, ключевым этапом патогенеза является формирование гаустория, специализированной структуры, через которую устанавливается контакт с клеткой хозяина. Поэтому применительно к этой группе патогенов в литературе вместо термина «базовая устойчивость» часто используют термин «прегаусториальная устойчивость» (Niks, 1983).

Ростковые трубки *P. triticina* на растениях-хозяевах ориентированы строго перпендикулярно длинной стороне эпидермальных клеток и растут по направлению к устьицам, практически не образуя разветвлений, в то время как на растениях-нехозяевах они образуют утолщения и ответвления, что расходует энергетический потенциал ищущей структуры патогена. На устьицах риса отмечается разрастание аппрессориев возбудителей стеблевой ржавчины пшеницы *P. graminis* и ячменя *P. hordei*. Такие aberrantные аппрессории не способны ассоциировать с устьицами растения-нехозяина (Ayliffe et al., 2011). Базовой или прегаусториальной устойчивостью к возбудителям бурой и стеблевой ржавчины пшеницы обладает ячмень, у которого в ответ на проникновение этих патогенов наблюдается локальное упрочнение клеточных стенок за счет вторичного образования утолщений и выростов, что препятствует продвижению инфекционных гиф по апопласту (Atienza et al., 2004; Niks, Marcel, 2009). Развитие в тканях риса штаммов *P. graminis* f. sp. *tritici*, пшеничной формы стеблевой ржавчины, приводит к отложению каллозы и синтезу перекиси водорода в месте колонизации мицелия (Ayliffe et al., 2008).

Специализированный патоген способен преодолевать барьер врожденного РТИ-иммунитета. Например, механизмы прегаусториальной устойчивости ячменя успешно преодолеваются специализированными ржавчинными грибами *P. hordei* и *P. persistens*. Описано широкое разнообразие факторов вирулентности белковой природы или эффекторов, с помощью которых передача сигнала через мембранные рецепторы хозяина может контроли-

роваться патогеном вплоть до полного подавления защитного ответа, например, путем изменения структуры рецептируемого лиганда (Schulze-Lefert, Panstruga, 2011). При этом наблюдается реакция восприимчивости, обусловленная эффектором (ETS – effector-triggered susceptibility). Однако у большинства растений существует вторая линия защиты, эволюционно более поздняя ЕТИ-система (effector-triggered immunity – запускаемый эффектором иммунитет). Секретируемые факторы вирулентности патогенов, эффекторы, в таких системах будут сигнальными молекулами, а звеном, передающим сигнал в ядро, – иммунные внутриклеточные рецепторы из семейства консервативных нуклеотид-связывающих лейцин-богатых белков (NLR – nucleotide-binding leucine-rich repeat receptor, или R-белки) (Dodds, Rathjen, 2010).

Важно отметить, что генетика факторов вирулентности до конца не изучена, однако моногенный контроль (гены авирулентности, или *Avr*) установлен для тех из них, которым соответствует R-белок растения (Flor, 1971; Hogenhout et al., 2009). Взаимодействие продуктов *Avr-R* генов запускает сложный каскад физиологических и биохимических реакций, направленных на предотвращение развития гриба, с наиболее распространенной реакцией сверхчувствительности (СВЧ) как формы апоптоза клеток хозяина, контактирующих с патогеном. К настоящему времени обнаружено значительное разнообразие механизмов устойчивого ответа. Кроме классической реакции сверхчувствительности за счет закисления цитоплазмы ионами Ca^{2+} совместно с накоплением активных форм кислорода (АФК), результатом рецепции *Avr*-эффектора может быть изменение окислительно-восстановительного (REDOX) потенциала на мембранах, запуск биосинтеза салициловой кислоты, ауксина и различных антимикробных PR-белков (pathogen-related proteins), среди которых хитаназы, β -глюканазы, ингибиторы грибных протеиназ и дополнительные протеиназы самого растения, пероксидазы, LTP-белки, транспортирующие липиды, и низкомолекулярные белки дефензины, богатые цистеином (Дьяков, 2017).

При исследовании многоуровневого фитоиммунитета обнаружено, что коэволюция привела к развитию у патогена способности преодолевать ЕТИ-иммунитет различными способами. Наиболее распространенный способ – мутации генов *Avr*, когда рецепция продуктов генов вирулентности (*avr*) становится невозможной. Кроме того, могут появиться новые эффекторы, пока не имеющие соответствующего R-рецептора (рис. 1) (Jones, Dungl, 2006). Такое развитие событий возможно благодаря способности некоторых патогенов, включая ржавчинные грибы, уходить из зоны действия реакции СВЧ с помощью специализированных неветвящихся поисковых гиф (runner hypha), которые растут в сторону от подвергшихся апоптотическому коллапсу клеток растения (Moldenhauer et al., 2006). Таким образом, наблюдаемая реакция восприимчивости может обуславливаться эффектором патогена при отсутствии у растения соответствующих генов устойчивости (ETS), а может быть результатом мутации генов авирулентности (преодоление ЕТИ). В последнем случае говорят о потере эффективности гена устойчивости, для которого продукт *Avr*-гена был сигнальной молекулой.

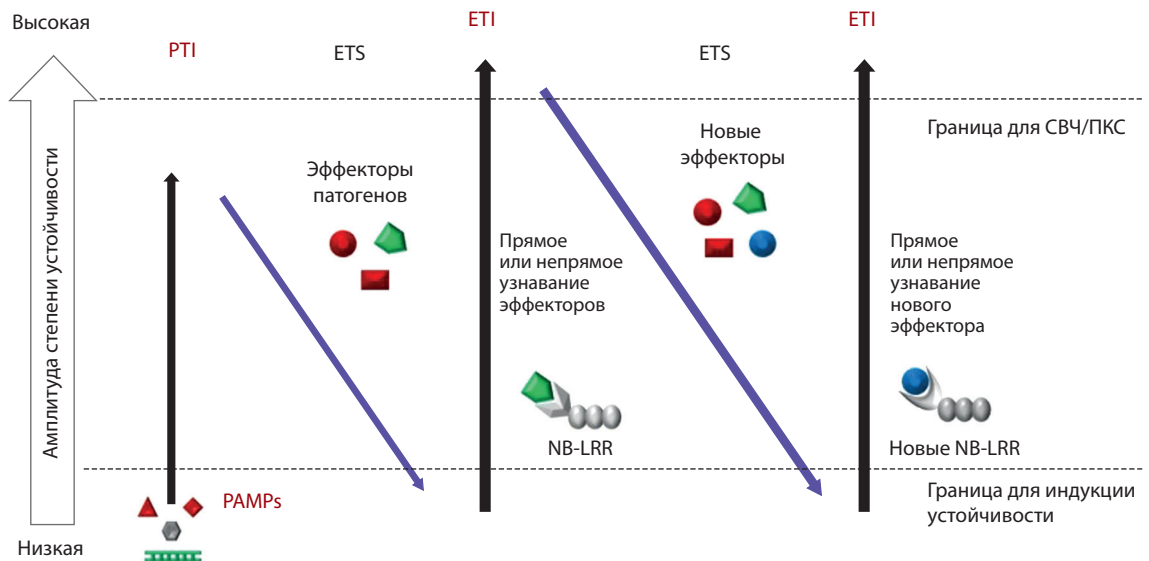


Рис. 1. Многоуровневый фитоиммунитет, представленный с помощью модели «зигзаг», по (Jones, Dungl, 2006).

PAMPs – молекулярные структуры, ассоциированные с патогенами (pathogen-associated molecular patterns); PTI – врожденный иммунитет, запускаемый лигандами PAMP (PAMPs-triggered immunity); ETS – запускаемая эффектором восприимчивость (effector-triggered susceptibility); ETI – запускаемый эффектором иммунитет посредством R-рецепции (effector-triggered immunity); NB-LRR – внутриклеточные рецепторы из семейства нуклеотид-связывающих лейцин-богатых белков, или R-белки (NLR – nucleotide-binding leucine-rich repeat receptor).

Для описания многоуровневого фитоиммунитета была предложена модель «зигзаг», которая отражает зависимость экспрессии защитной реакции от степени специализации патогена (Jones, Dungl, 2006) (см. рис. 1). Она наглядно демонстрирует, что полигенный контроль устойчивого ответа на заражение является наивысшим уровнем взаимоотношений растения с патогеном, когда «новые» эффекторы патогена активируют «новые» R-рецепторы растения. Так, описаны линии пшеницы с промежуточным типом устойчивости к возбудителю желтой ржавчины, которые ограничивают развитие патогена с помощью запуска второй фазы реакции сверхчувствительности (Vozkurt et al., 2010). Выявлены зоны первичного и вторичного некроза мезофила, появление которых, по данным анализа транскриптов ДНК, обусловлено работой различных генов, вовлеченных в каскад реакции сверхчувствительности. Однако важно отметить, что терминирующая фаза взаимодействия хозяина и патогена в реакциях несовместимости может обуславливаться альтернативными защитными механизмами, не запускающими клеточную смерть, а реализующимися, например, через накопление фенольных соединений в мезофиле, что показано на линиях овса с промежуточным типом устойчивости к *P. coronata* f. sp. *avenae* (Graichen et al., 2011).

В последнее время возрос интерес к механизмам защиты, альтернативным реакции гиперчувствительности, которые способны обеспечивать более длительную устойчивость хозяина к патогену, легко преодолевающему действие распецифических генов устойчивости благодаря высокому потенциалу популяционной изменчивости. Популяции ржавчинных грибов, в том числе возбудителей бурой ржавчины злаков, представляют собой набор физиологических рас, разных по набору генов авирулентности. По отношению к высокоспециализированным патогенам

со сложной внутривидовой структурой принято говорить о расоспецифической либо о неспецифической устойчивости. Первая является частным случаем устойчивости, реализуемым по схеме взаимодействия *Avr-R* генов. Неспецифическая или частичная устойчивость (partial resistance) имеет не качественную, а количественную (QR – quantitative resistance) генетическую основу и объединяет защитные механизмы растения, направленные не на остановку развития инфекции, а на снижение ее интенсивности. У такой устойчивости длительный эффект (durable resistance), так как она приводит к стабилизации эволюционных процессов в популяции патогена: в условиях лимитированного роста отбор направлен против агрессивных клонов, в популяции увеличивается соотношение генов авирулентности (*Avr*) к генам вирулентности (*avr*) и снижается вероятность возникновения редких мутаций вирулентности (Дьяков, 1998; Lagudah, 2011; Ellis et al., 2014; Niks et al., 2015; Krattinger, Keller, 2016). Количественная или частичная устойчивость к болезням достигается совместным действием нескольких минорных генов или количественных локусов (QTL – quantitative traits locus), поэтому их фенотипическое проявление не поддается качественной оценке, применимой при изучении R-генов, и описывается как slow rusting (Caldwell, 1968): несмотря на восприимчивый тип реакции, болезнь развивается медленно.

Мажорные (R-) гены устойчивости пшеницы к бурой ржавчине

Продукты R-генов растений находятся преимущественно в цитоплазме, куда эффекторы патогена попадают с помощью эндосом через гаустории. Большинство изученных у пшеницы R-генов и генных локусов устойчивости к ржавчинным болезням кодируют внутриклеточные ре-

цепторы семейства NLR (R-рецепторы), которые имеют общую доменную организацию. Единственным известным исключением является протеин-киназа, кодируемая локусом *Rpg1*, описанным у ячменя и определяющим устойчивость к стеблевой ржавчине при интрогрессии в геном пшеницы (Brueggeman et al., 2002).

Разнообразие генов специфической устойчивости обеспечивает структурное различие доменов, образующих R-рецепторы. LRR-область (leucine rich repeat – обогащенная лейцином область), являясь центром узнавания эффектора патогена, обладает наибольшим полиморфизмом, что выражается в варьирующем количестве обогащенных лейцином повторов, от 14 до 37, и наборе аминокислот, дополняющих лейцин в консенсусной последовательности (Dangle, Jones, 2001). NBS-домен (nucleotide binding site) представлен сайтами связывания нуклеотидов (P-петля или киназа 1a, киназа 2, киназа 3a) и обеспечивает специфическую трансдукцию сигнала по киназному пути с гидролизом АТФ. Здесь же недавно обнаружен мотив NB-ARC, сходный с фактором активации апоптоза животных Araf-1 (apoptotic protease-activating factor 1), что указывает на участие NBS-домена в индукции реакции СВЧ как формы апоптоза у растений. В случае, когда R-рецептор связан с транскрипционным фактором WRKY ядра, возможна регуляция экспрессии генов без промежуточных киназ (Wu et al., 2008). Например, у пшеницы описана положительная регуляция промоторов *PR4* генов, кодирующих фунгицидные белки, при передаче сигнала от R-рецептора на транскрипционный фактор TaWRKY78 (Proietti et al., 2010). Кроме областей связывания эффектора (LRR-) и трансдукции сигнала (NBS-), молекула R-рецептора однодольных растений может содержать несколько копий суперскрученного (суперспирализованного) домена (CC-, coiled-coil domain) или участок, гомологичный толл-подобному рецептору цитокинина ИЛ-1 млекопитающих (TIR-, toll-interleukin 1 receptor), функции которых связаны с индукцией СВЧ и взаимодействием с белками сигнального пути.

В каталоге пшеничных генов устойчивости к ржавчинным заболеваниям приводится более 100 генов и локусов устойчивости к бурой ржавчине (McIntosh et al., 2014), из которых 76 имеют формальные названия с нумерацией генов *Lr* (leaf rust – бурая ржавчина). Однако структура и функции кодируемых R-продуктов хорошо изучены только у некоторых клонированных генов: *Lr21* (Huang et al., 2003), *Lr10* (Feuillet et al., 2003), *Lr1* (Cloutier et al., 2007), а также двух кандидатов гена *Lr19: CIN14* (Zhang et al., 2011) и *Lr19-Ag15* (Gennaro et al., 2009). При филогенетическом анализе аминокислотных последовательностей обнаруживается значительное сходство между белками, кодируемыми генами *Lr1*, *CIN14* и *Lr19-Ag15*, несмотря на то что ген *Lr19* происходит от пырея *Thinopyrum elongatum* (Zhang et al., 2011). Все описанные к настоящему моменту рецепторы пшеницы, связывающие эффекторы возбудителя бурой ржавчины, являются CC-NBS-LRR белками. Однако у гена *Lr10* клонирован фрагмент *Lrk10* размером 770 п. н., кодирующий четвертый редкий класс рецептороподобных киназ. В своем составе *Lrk10* имеет специфический цитоплазматический домен и небольшую трансмембранную последовательность без CC-домена в

С-терминальном участке (Feuillet et al., 1997). Наибольшим отличием обладает белковый продукт гена *Lr21*, молчащие аллели которого представлены в пшеничном геноме мягкой пшеницы. Для функционального аллеля локуса *Lr21*, интрогрессированного в геном синтетической пшеницы от дальнего сородича *Aegilops tauschii*, установлено химерное происхождение в результате межвидовой рекомбинации при участии пшеничных гаплотипов с молчащими локусами *Lr21* типа Fielder (H1) и Wichita (H2) (Huang et al., 2009). Подобная ситуация описывается как death–recycle модель эволюции генома (Michelmore, Meyers, 1998), т. е. появление новых генов устойчивости путем возвращения активности рецессивным аллелям в геноме пшеничных сородичей, и указывает на ценность исходного материала, представленного в центрах происхождения культурных растений, описанных Вавиловым.

Минорные гены и количественные локусы (QTL) устойчивости пшеницы к бурой ржавчине

Предполагается, что большинство известных минорных генов и количественных локусов кодируют белки, не являющиеся иммунными рецепторами, но выполняющие иные защитные функции (Krattinger et al., 2009; Gou et al., 2015; Moore et al., 2015). Степень проявления комплекса защитных мер, контролируемых минорными генами, часто зависит от стадии развития растения, что сформировало концепцию возрастной устойчивости (*APR* – adult plant resistance), имеющей значение для селекции на иммунитет к возбудителям ржавчинных заболеваний злаков. Возрастная устойчивость характеризуется восприимчивыми инфекционными типами реакций на заражение у проростков и резко возрастающей эффективностью на следующих за ювенильной стадиях развития растения (Park, McIntosh, 1994).

Различают две категории *APR*-генов: запускающие реакцию СВЧ (hypersensitive genes) и реализующие альтернативные механизмы устойчивости (nonhypersensitive genes). Фенотипическое проявление действия генов возрастной устойчивости к бурой ржавчине *Lr12*, *Lr13*, *Lr22a*, *Lr22b*, *Lr35*, *Lr48* и *Lr49*, относящихся к первой категории, описывается как некротические пятна на листьях или крошечные пустулы, заметные уже у проростков пшеницы. При заражении растений с *APR*-генами, не запускающими СВЧ, на листьях появляются инфекционные типы без некрозов, от восприимчивых до средневосприимчивых, при этом характерны сниженная частота инфекционных очагов и отсроченные стадии развития патогена. По отношению к бурой ржавчине пока идентифицировано немного таких генов или количественных локусов устойчивости: *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr77* (Dyck, 1987; Singh et al., 1998; Herrera-Foessel et al., 2014; Kolmer et al., 2018), не кодирующих рецепторы семейства NLR (R-рецепторы). Механизмы их действия изучают с привлечением QTL-анализа, и уже известны некоторые продукты *QR*-генов. Ген или генный локус *Lr34* кодирует АТФ-зависимый белковый транспортер, отвечающий за частичную устойчивость к нескольким видам ржавчины (Krattinger et al., 2009). Аллель *Lr67*, обеспечивающий частичную устойчивость к бурой ржавчине (*Lr67* resistant, *Lr67res*), отвечает за прекращение транспорта гексоза из клетки хозяина в апопласт,

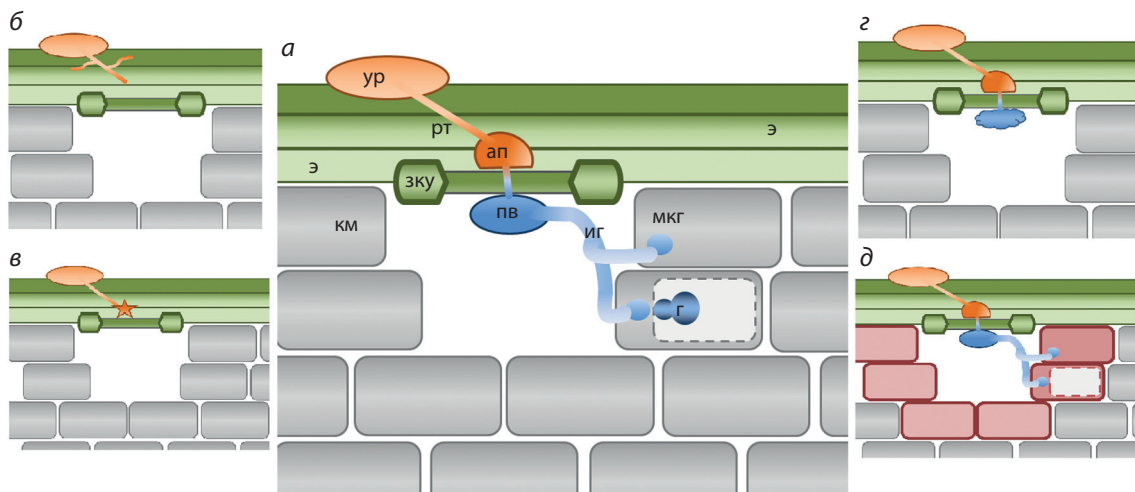


Рис. 2. Механизмы прегаусториальной устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям. Составлено по данным (Hu, Rijkenberg, 1998; Leonard, Szabo, 2005; Плотникова, 2009; Wang et al., 2013; Пожерукова и др., 2015).

а – эктофитная (оранжевые структуры) и ранняя эндофитная (голубые структуры) стадии патогенеза: ур – урединиоспора, рт – ростковая трубка, ап – аппрессорий, пв – подустычная везикула, иг – инфекционная гифа, мкг – матричная клетка гаустория, г – гаусторий, э – клетки эпидермиса, зку – замыкающие клетки устьиц, км – клетки мезофилла; б–д – остановка развития инфекции на разных этапах патогенеза: дезориентация и ветвление ростковой гифы (б); aberrантный аппрессорий на устьицах (в); деформированная или коллапсированная подустычная везикула (г); аккумуляция каллозы в клеточных стенках мезофилла (д).

тогда как аллель *LR67sus* (susceptible – восприимчивый) является Н⁺/гексозным транспортером и обладает высоким сродством к глюкозе (Moore et al., 2015).

Прегаусториальная устойчивость пшеницы к возбудителю бурой ржавчины

Большинство идентифицированных к настоящему моменту генов *Lr* являются распецифическими *R*-генами и кодируют внутриклеточные NLR-рецепторы. Они обеспечивают гиперчувствительную реакцию растения (СВЧ и альтернативные механизмы устойчивости) в ответ на поражение расами патогена, несущими соответствующие гены авирулентности. Подчеркнем, что взаимодействие продуктов генов *Avr* и *R* происходит уже в цитоплазме клетки, после формирования гаустория. Поэтому специфическую устойчивость с гиперчувствительной реакцией в иностранной литературе часто называют гаусториальной или развивающейся после проникновения устойчивостью (post-penetration resistance) (Heath, 2002; Niks, Marcel, 2009). Однако в последнее время накоплены данные об участии некоторых *R*-генов пшеницы в реализации механизмов прегаусториальной устойчивости, останавливающих развитие ржавчинных грибов на ранней эндофитной и даже эктофитной стадии. Функциональными мишенями механизмов прегаусториальной устойчивости являются ростковая трубка и аппрессорий (эктофитная фаза патогенеза), а также подустычная везикула и инфекционная гифа (ранняя эндофитная фаза патогенеза ржавчинных грибов) (рис. 2).

Описан окислительный взрыв при контакте возбудителя бурой ржавчины с устьицами на линиях с распецифическим геном *Lr38* (от *A. intermedium*), сходный по времени и характеру с реакцией видов-нехозяев. При заражении набором рас *P. triticina* на устьицах изогенной линии пшеницы с геном *Lr38* и на растении-нехозяине *T. timopheevii*

через 24 ч после инокуляции были отмечены некротизированные маленькие аппрессории гриба размером до 20 мкм, тогда как на устьицах контрольной линии Тэтчер формировались нормальные крупные аппрессории размером около 50 мкм (Плотникова, 2009; Пожерукова и др., 2015). У линий с генами *Lr19* и *Lr21* со специфической устойчивостью к возбудителю бурой ржавчины описаны дополнительные к реакции сверхчувствительности механизмы блокирования развития патогена. На первых стадиях развития эндофитной фазы патогена часто наблюдалась деформация или коллапсирование подустычной везикулы, что снижало эффективность колонизации в ткани растения (Hu, Rijkenberg, 1998). Были отмечены аккумуляция каллозы и отложение лигнина при заражении изогенных линий пшеницы, несущих гены специфической устойчивости *Lr1*, *Lr3a*, *Lr9*, *LrB*, набором вирулентных рас *P. triticina* (Wang et al., 2013).

Таким образом, современные подходы к исследованию механизмов устойчивости известных и новых *R*-генов должны отражать обозначенную вероятность активации цитоплазматических R-рецепторов на первых стадиях патогенеза, когда высвобождаются только лиганды РАМР. Трансдукция сигнала, вероятно, может быть опосредована возбуждением механо-чувствительных ионных каналов (MSC – mechanosensitive-ion channel), описанных в клеточной стенке эпидермиса растений как небольшие трансмембранные белковые рецепторы, активация которых приводит к изменению окислительно-восстановительного потенциала клетки (Hamilton et al., 2015).

Заключение

Накопление данных о разнообразных механизмах устойчивости пшеницы к ржавчинным заболеваниям создает возможность оптимально использовать генетические ресурсы при селекции на иммунитет. Фитоиммунитет пред-

ставляет собой многоуровневую систему защиты растения-хозяина, контролируемую комбинациями мажорных и минорных генов (локусов) устойчивости, так называемыми полигенными семействами (multigene families) (Magone et al., 2013), способными влиять на различные стадии патогенеза. Интересно, что количественные локусы устойчивости к грибным заболеваниям в геноме растений часто локализованы рядом с *R*-генами, располагаясь во фланкирующей области в пределах 2 Mb, поэтому с большой вероятностью косегрегируют (Shang et al., 2009; Kang et al., 2012). Изучение кластера мажорных *R*-генов показало, что они являются наиболее динамичной группой генов, способных к быстрой эволюции (Krattinger, Keller, 2016). При этом в природных ценозах полиморфизм *R*-белков создается между индивидуальными организмами на популяционном уровне, что отличает фитоиммунитет от животной системы защиты с огромным полиморфизмом рецепторов внутри индивидуальных организмов. Углубленное изучение многоуровневого фитоиммунитета привело к переосмыслению агрономической стратегии: селекцию чистых линий с единичными мажорными *R*-генами, долгое время бывшую традиционной в растениеводстве, заменили программы создания мультилинейных сортов-популяций, различающихся генами или аллелями генов устойчивости (Дьяков, 2017).

Другим важным подходом, интенсивно используемым в последнее время при создании новых сортов и селекционных линий, является пирамидирование генов устойчивости в одном генотипе путем близкородственной и отдаленной гибридизации. Созданы сорта мягкой пшеницы, устойчивые к ржавчинным заболеваниям за счет пирамиды из нескольких *R*-генов, а также комбинации мажорных и минорных генов устойчивости, что позволило добиться эффекта долгосрочной защиты от патогенов. Наибольшее значение в селекции пшеницы на иммунитет к ржавчинным заболеваниям имеют пирамиды генов, содержащие локус устойчивости *Lr34* (*Lr34 complex*) (Singh, Rajaram, 1991) и минорный ген устойчивости *Sr2* (*Sr2 complex*) (Singh et al., 2000).

Задачей, стоящей перед современной селекцией, является разработка эффективных методов трансгенного переноса полигенных семейств растений, которому должны предшествовать точный анализ выявленных генных групп устойчивости на молекулярном уровне. Это позволит не только сократить влияние нежелательного генетического материала, приобретаемого в процессе обычной гибридизации, но и ввести в реципиентный сорт целевые гены из неродственных организмов, в том числе полигенные семейства мажорных и минорных генов (локусов) устойчивости. Так, уже созданы трансгенные линии пшеницы, устойчивость которых к стеблевой ржавчине обеспечивается геном *Rpg1* из ячменя (Collinge et al., 2010). Предложены бактериальные системы переноса генов, совместимые с пшеницей (*Pseudomonas*, *Xanthomonas* spp.), для функционального анализа эффекторов ржавчинных грибов (Yin, Hulbert, 2011; Upadhyaya et al., 2014). Перспективны работы с самим патогеном по созданию трансгенных штаммов с *Avr*-генами для исследования защитных механизмов растения, что уже сделано, например, для ржавчины льна *Melampsora lini* (Lawrence et al., 2010).

Список литературы / References

- Вавилов Н.И. Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям (Применительно к запросам селекции). Теоретические основы селекции растений. Т. 1. М.; Л., 1935;893-900.
[Vavilov N.I. The theory of plant immunity to infectious diseases. In: Theoretical Bases of Plant Breeding. Vol. 1. Moscow; Leningrad, 1935;893-900. (in Russian)]
- Вандерпланк Я.Е. Устойчивость растений к болезням. Пер. с англ. М.: Колос, 1972.
[Van der Plank J.E. Disease Resistance in Plants. New York: Acad. Press, 1968. (Russ. ed.: Vanderplank J.E. Ustoychivost' Rasteniy k Boleznyam. Moscow: Kolos Publ., 1972. (in Russian))]
- Горленко М.В. Сельскохозяйственная фитопатология. М.: Высш. шк., 1968.
[Gorlenko M.B. Agricultural Plant Pathology. Moscow: Vysshaya Shkola Publ., 1968. (in Russian)]
- Дьяков Ю.Т. Популяционная биология фитопатогенных грибов. М.: Изд. дом «Муравей», 1998.
[Diakov Yu.T. Population Biology of Phytopathogenic Fungi. Moscow: Muravey Publ., 1998. (in Russian)]
- Дьяков Ю.Т. На пути к общей теории иммунитета. Журн. общ. биологии. 2005;66(6):451-458.
[Diakov Yu.T. Towards the general theory of immunity. Zhurnal Obshchey Biologii = Journal of General Biology. 2005;66(6):451-458. (in Russian)]
- Дьяков Ю.Т. Фитоиммунитет. М.: ИНФА-М, 2017.
[Diakov Yu.T. Plant Disease Resistance. Moscow: INFAM Publ., 2017. (in Russian)]
- Михайлова Л.А. Устойчивость пшеницы к бурой ржавчине. Идентифицированный генофонд растений и селекция. СПб.: ВИР, 2005;513-526.
[Mikhaylova L.A. Genetics of wheat resistance to brown rust. In: Identified Plant Gene Pool and Breeding. St. Petersburg: VIR Publ., 2005;513-526. (in Russian)]
- Одинцова И.Г., Шеломова Л.Ф. Горизонтальная устойчивость: генетика и возможности преодоления паразитом. Изменчивость фитопатогенных микроорганизмов. М.: Колос, 1983;51-60.
[Odintsova I.G., Shelomova L.F. Horizontal resistance: genetics and breachability by parasites. In: Variability of Pathogenic Microorganisms. Moscow: Kolos Publ., 1983;51-60. (in Russian)]
- Плотникова Л.Я. Участие активных форм кислорода в защите линий пшеницы с генами устойчивости рода *Agropyron* от бурой ржавчины. Физиология растений. 2009;56(2):200-209.
[Plotnikova L.Ya. The involvement of reactive oxygen species in defense of wheat lines with the genes introgressed from *Agropyron* species contributing the resistance against brown rust. Russ. J. Plant Physiol. 2009;56(2):181-189. DOI 10.1134/S102144370902006X.]
- Пожерукова В.Е., Плотникова Л.Я., Дегтярев А.И. Устойчивость пшеницы Тимофеева к бурой ржавчине определяется генерацией активных форм кислорода и подавлением образования гаусторий гриба *Puccinia triticina*. Фундам. исследования. 2015; 2(2):285-292.
[Pozherukova V.E., Plotnikova L.Ya., Degtyarev A.I. Timofeevi wheat resistance to leaf rust is determined by generation of reactive oxygen species and inhibition of *Puccinia triticina* fungus haustoria development. Fundamentalnye Issledovaniya = Fundamental Research. 2015;2(2):285-292. (in Russian)]
- Atienza S.G., Jafary H., Niks R.E. Accumulation of genes for susceptibility to rust fungi for which barley is nearly a nonhost results in two barley lines with extreme multiple susceptibility. Planta. 2004; 220:71-79.
- Ayliffe M., Jin Y., Kang Z., Persson M., Steffenson B., Wang S., Leung H. Determining the basis of nonhost resistance in rice to cereal rusts. Euphytica. 2011;179:33-40. DOI 10.1007/s10681-010-0280-2.
- Ayliffe M., Singh R., Lagudah E. Durable resistance to wheat stem rust needed. Curr. Opin. Plant Biol. 2008;11:187-192.

- Bozkurt T.O., McGrann G.R.D., MacCormack R., Boyd L.A., Akkaya M.S. Cellular and transcriptional responses of wheat during compatible and incompatible race-specific interactions with *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Mol. Plant Pathol.* 2010;11:625-640. DOI 10.1111/j.1364-3703.2010.00633.x.
- Brueggeman R., Rostoks N., Kudrna D., Kilian A., Han F., Chen J., Druka A., Steffenson B., Kleinohfs A. The barley stem rust-resistance gene *Rpg1* is a novel disease-resistance gene with homology to receptor kinases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002;9(14):9328-9333. DOI 10.1073/pnas.142284999.
- Caldwell R.M. Breeding for general and specific plant disease resistance. *Proc. 3rd Int. Wheat Genetic Symp. Australia.* 1968;263-272.
- Cloutier S., McCallum B.D., Loutre C., Banks T.W., Wicker T., Feuillet C., Keller B., Jordan M.C. Leaf rust resistance gene *Lr1*, isolated from bread wheat (*Triticum aestivum* L.) is a member of the large *psr567* gene family. *Plant Mol. Biol.* 2007;65:93-106.
- Collinge D.B., Jørgensen H.J.L., Lund O.S., Lyngkjær M.F. Engineering pathogen resistance in crop plants: current trends and future prospects. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2010;48:269-291.
- Cook D.E., Mesarich C.H., Thomma B.P.H.J. Understanding plant immunity as a surveillance system to detect invasion. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2015;53:541-563.
- Dangle J.L., Jones J.D.G. Plant pathogens and integrated defense responses to infection. *Nature.* 2001;411:826-833.
- Dodds P.N., Rathjen J.P. Plant immunity: towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nat. Rev. Genet.* 2010;11:539-548.
- Dyck P.L. The association of a gene for leaf rust resistance with the chromosome 7D suppressor of stem rust resistance in common wheat. *Genome.* 1987;29:467-469.
- Ellis J.G., Lagudah E.S., Spielmeier W., Dodds P.N. The past, present and future of breeding rust resistant wheat. *Front. Plant Sci.* 2014;5: 641. DOI 10.3389/fpls.2014.00641.
- Feuillet C., Schachermayr G., Keller B. Molecular cloning of a new receptor-like kinase gene encoded at the *Lr10* disease resistance locus of wheat. *Plant J.* 1997;11(1):45-52.
- Feuillet C., Travella S., Stein N., Albar L., Nublat A., Keller B. Map-based isolation of the leaf rust disease resistance gene *Lr10* from the hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) genome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003;100:15253-15258.
- Flor H. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 1971;9:275-296.
- Gennaro A., Koebner R.M.D., Ceoloni C. A candidate for *Lr19*, an exotic gene conditioning leaf rust resistance in wheat. *Funct. Integr. Genomics.* 2009;9:325-334. DOI 10.1007/s10142-009-0115-1.
- Gou J.Y., Li K., Wu K., Wang X., Lin H., Cantu D., Uauy C., Dobon-Alonso A., Midorikawa T., Inoue K., Sánchez J., Fu D., Blechl A., Wallington E., Fahima T., Meeta M., Epstein L., Dubcovsky J. Wheat stripe rust resistance protein WKS1 reduces the ability of the thylakoid-associated ascorbate peroxidase to detoxify reactive oxygen species. *Plant Cell.* 2015;27:1755-1770.
- Graichen F.A.S., Martinelli J.A., Federizzi L.C., Chaves M.S. Epidemiological and histological components of crown rust resistance in oat genotypes. *Eur. J. Plant Pathol.* 2011;131:497-510.
- Hamilton E.S., Jensen G.S., Maksaev G., Katims A., Sherp A.M., Haswell E.S. Mechanosensitive channel MSL8 regulates osmotic forces during pollen hydration and germination. *Science.* 2015;350(6259): 438-441. DOI 10.1126/science.aac6014.
- Heath M.C. Cellular interactions between biotrophic fungal pathogens and host or nonhost plants. *Can. J. Plant Pathol.* 2002;24:259-264. DOI 10.1080/07060660209507007.
- Herrera-Foessel S.A., Singh R.P., Lillemo M., Huerta-Espino J., Bhavani S., Singh S., Lan C., Calvo-Salazar V., Lagudah E.S. *Lr67/Yr46* confers adult plant resistance to stem rust and powdery mildew in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 2014;127:781-789.
- Hogenhout S.A., Van der Hoorn R.A., Terauchi R., Kamoun S. Emerging concepts in effector biology of plant-associated organisms. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2009;22(2):115-122. DOI 10.1094/MPMI-22-2-0115.
- Hu G.G., Rijkenberg F.H.J. Ultrastructural studies of the intercellular hyphae and haustorium of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *J. Phytopathol.* 1998;146:39-50.
- Huang L., Brooks S.A., Li W., Fellers J.P., Trick H.N., Gill B.S. Map-based cloning of leaf rust resistance gene *Lr21* from the large and polyploid genome of bread wheat. *Genetics.* 2003;164:655-664.
- Huang L., Brooks S.A., Li W., Fellers J.P., Nelson J.C., Gill B.S. Evolution of new disease specificity at a simple resistance locus in a crop-weed complex: reconstitution of the *Lr21* gene in wheat. *Genetics.* 2009;182:595-602.
- Jones J.D., Dangl J.L. The plant immune system. *Nature.* 2006;444: 323-329. DOI 10.1038/nature05286.
- Jonson R. Durable resistance: definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *Phytopathology.* 1981;71:567-568.
- Kang Y.J., Kim K.H., Shim S., Yoon M.Y., Sun S., Kim M.Y., Van K., Lee S.H. Genome-wide mapping of NBS-LRR genes and their association with disease resistance in soybean. *BMC Plant Biol.* 2012; 12:139.
- Kolmer J.A., Su Z., Bernardo A., Bai G., Chao S. Mapping and characterization of the new adult plant leaf rust resistance gene *Lr77* derived from Santa Fe winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 2018;131:1553-1560. DOI 10.1007/s00122-018-3097-3.
- Krattinger S.G., Keller B. Molecular genetics and evolution of disease resistance in cereals. *New Phytol.* 2016;212:320-332.
- Krattinger S.G., Lagudah E.S., Spielmeier W., Singh R.P., Huerta-Espino J., McFadden H., Bossolini E., Selter L.L., Keller B. A putative ABC transporter confers durable resistance to multiple fungal pathogens in wheat. *Science.* 2009;323:1360-1363.
- Lagudah E.S. Molecular genetics of race non-specific rust resistance in wheat. *Euphytica.* 2011;179:81-91.
- Lawrence G.J., Dodds P.N., Ellis J.G. Transformation of the flax rust fungus, *Melampsora lini*: selection via silencing of an avirulence gene. *Plant J.* 2010;61:364-369. DOI 10.1111/j.1365-313X.2009.04052.x.
- Leonard K.J., Szabo L.J. Stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. *Mol. Plant Pathol.* 2005;6:99-111.
- Marone D., Russo M.A., Laidò G., Leonardis A.M., Mastrangelo A.M. Plant nucleotide binding site-leucine-rich repeat (NBS-LRR) genes: active guardians in host defense responses. *Int. J. Mol. Sci.* 2013; 14(4):7302-7326.
- McIntosh R.A., Yamazaki Y., Dubcovsky J., Rogers W.J., Morris C., Appels R., Devos K.M. Catalogue of gene symbols for wheat. KOMUGI Integrated Wheat Science Database. 2014. Available at <http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/ge-nes/symbolClassList.jsp>
- Michelmore R.W., Meyers B.C. Clusters of resistance genes in plants evolve by divergent selection and a birth-and-death process. *Genome Res.* 1998;8:1113-1130.
- 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.
- Moore J.W., Herrera-Foessel S., Lan C., Schnippenkoetter W., Ayliffe M., Huerta-Espino J., Lillemo M., Viccars L., Milne R., Periyannan S., Kong X., Spielmeier W., Talbot M., Bariana H., Patrick J.W., Dodds P., Singh R., Lagudah E. A recently evolved hexose transporter variant confers resistance to multiple pathogens in wheat. *Nat. Genet.* 2015;47:1494-1498.
- Niks R.E. Haustorium formation by *Puccinia hordei* in leaves of hypersensitive, partially resistant, and nonhost plant genotypes. *Phytopathology.* 1983;73:64-66.
- Niks R.E., Marcel T.C. Nonhost and basal resistance: how to explain specificity? *New Phytol.* 2009;182:817-828.
- Niks R.E., Qi X., Marcel T.C. Quantitative resistance to biotrophic filamentous plant pathogens: concepts, misconceptions, and mechanisms. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2015;53:445-470.
- Nürnberg T., Kemmerling B. Pathogen-associated molecular patterns (PAMP) and PAMP-triggered immunity. *Annu. Plant Rev.* 2009;34: 16-47.

- Park R.F., McIntosh R.A. Adult plant resistances to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in wheat. *N. Z. J. Crop Hort. Sci.* 1994;22:151-158.
- Parlevliet J.E., Zadoks J.C. The integrate concept disease resistance: a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica.* 1977;26:5-21.
- Proietti S., Bertini L., Van der Ent S., Leon-Reyes A., Pieterse C.M.J., Tucci M., Caporale C., Caruso C. Cross activity of orthologous WRKY transcription factors in wheat and *Arabidopsis*. *J. Exp. Bot.* 2011;62(6):1975-1990. DOI 10.1093/jxb/erq396.
- Schulze-Lefert P., Panstruga R. A molecular evolutionary concept connecting nonhost resistance, pathogen host range, and pathogen speciation. *Trends Plant Sci.* 2011;16:117-125.
- Shang J., Tao Y., Chen X., Zou Y., Lei C., Wang J., Li X., Zhao X., Zhang M., Lu Z., Xu J., Cheng Z., Wan J., Zhu L. Identification of a new rice blast resistance gene, *Pid3*, by genome wide comparison of paired nucleotide-binding site leucine-rich repeat genes and their pseudogene alleles between the two sequenced rice genomes. *Genetics.* 2009;182:1303-1311.
- Singh R.P., Mujeeb-Kazi A., Huerta-Espino J. *Lr46*: a gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathology.* 1998; 88:890-894.
- Singh R.P., Nelson J.C., Sorrells M.E. Mapping *Yr28* and other genes for resistance to stripe rust in wheat. *Crop Sci.* 2000;40:1148-1155.
- Singh R.P., Rajaram S. Resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. *Crop Sci.* 1991;31:1472-1479.
- Thomma B.P.H.J., Nurnberger T., Joosten M.H.A.J. Of PAMPs and effectors: the blurred PTI-ETI dichotomy. *Plant Cell.* 2011;23: 4-15.
- Upadhyaya N.M., Mago R., Staskawicz B.J., Ayliffe M.A., Ellis J.G., Dodds P.N. A bacterial type III secretion assay for delivery of fungal effector proteins in to wheat. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2014; 27:255-264.
- van Ooijen G., Mayr G., Kasiem M.M., Albrecht M., Cornelissen B.J., Takken F.L. Structure-function analysis of the NB-ARC domain of plant disease resistance proteins. *J. Exp. Bot.* 2008;59(6):1383-1397.
- Wang X., McCallum B.D., Fetch T., Bakkeren G., Marais G.F., Saville B.J. Comparative microscopic and molecular analysis of Thatcher near-isogenic lines with wheat rust resistance genes *Lr2a*, *Lr3*, *LrB* or *Lr9* upon challenge with different *Puccinia triticina* races. *Plant Pathol.* 2013;62:698-707.
- Wu H., Ni Z., Yao Y., Guo G., Sun Q. Cloning and expression profiles of 15 genes encoding WRKY transcription factors in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Prog. Nat. Sci.* 2008;18:697-705.
- Yin C., Hulbert S. Prospects for functional analysis of effectors from cereal rust fungi. *Euphytica.* 2011;179:57-67.
- Zhang N., Wang S., Wang H., Liu D. Isolation and characterization of NBS-LRR class resistance homologous gene from wheat. *Agric. Sci. China.* 2011;10(8):1151-1158. DOI 10.1016/S1671-2927(11) 60105-3.

ORCID ID

E.S. Skolotneva orcid.org/0000-0001-8047-5695
E.A. Salina orcid.org/0000-0001-8590-847X

Благодарности. Работа поддержана Российским фондом фундаментальных исследований (№ 17-04-00507) и бюджетным проектом № 0259-2019-0001.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию 13.05.2019. После доработки 10.06.2019. Принята к публикации 10.06.2019.