

doi 10.18699/vjgb-26-62

Грибные патогены растений: расшифровка механизмов фузариозного увядания

М.П. Банкин ¹, А.А. Самсонова ¹, Т.А. Рожмина², М.Г. Самсонова  ¹ Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Санкт-Петербург, Россия² Федеральный научный центр лубяных культур, Торжок, Россия m.g.samsonova@gmail.com


Аннотация. Несовершенные грибы вида *Fusarium oxysporum* (*Fo*) относятся к числу самых опасных почвенных патогенов, вызывая фузариозное увядание и корневые гнили более чем у 100 видов растений по всему миру. Некоторые штаммы патогена способны также поражать организмы животных и человека с ослабленным иммунитетом. В связи с этим особую важность представляет изучение молекулярных механизмов, ассоциированных с вирулентностью патогена и иммунным ответом растения на разных стадиях развития заболевания. Процесс обнаружения потенциального хозяина патогеном и все стадии развития инфекционного процесса включают в себя широкий репертуар специфических сигнальных молекул, эффекторных белков, рецепторных комплексов, а также взаимосвязанных и перекрывающихся сигнальных путей. Растения, в свою очередь, выработали сложную систему защиты, чтобы противостоять этой атаке: они тоже обладают комплексными механизмами на молекулярном уровне, которые, будучи запущенными в результате атаки патогена, передают сигналы для активации защитного ответа. В данном обзоре мы рассматриваем основные из известных на сегодняшний день молекулярные механизмы взаимодействия *Fo* с хозяином в системе «растение–патоген»: с момента обнаружения растения и направленного роста гиф патогена, обусловленного реакцией хемотропизма, и до сложных взаимодействий на уровне иммунного ответа и специфических тактик его подавления со стороны гриба. Обзор включает разделы, посвященные динамике заражения растений *Fo*, рассмотрению особенностей организации генома патогена и его геномного разнообразия, иммунному ответу растений и тактике его подавления патогеном, а также анализ основных известных эффекторных молекул патогена и связанных с ними транскрипционных факторов. Отдельное внимание уделено специальной форме *Fo*, поражающей растения льна (*Linum usitatissimum* L.).

Ключевые слова: *Fusarium oxysporum*; взаимодействие растение–патоген; иммунитет растений; эффекторы

Для цитирования: Банкин М.П., Самсонова А.А., Рожмина Т.А., Самсонова М.Г. Грибные патогены растений: расшифровка механизмов фузариозного увядания. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2026;30(4):612-624. doi 10.18699/vjgb-26-62

Финансирование. Работа поддержана грантом РФФ 23-16-00037.

Fungal pathogens of plants: deciphering the mechanisms of Fusarium wilt

М.П. Банкин ¹, А.А. Samsonova ¹, Т.А. Rozhmina², М.Г. Samsonova  ¹ Peter the Great St. Petersburg Polytechnic University, St.Petersburg, Russia² Federal Research Center for Bast Fiber Crops, Torzhok, Russia m.g.samsonova@gmail.com

Abstract. *Fusarium oxysporum* (*Fo*) is among the most dangerous soilborne pathogens, causing Fusarium wilt and root rots in over 100 plant species worldwide. Some pathogen strains can also infect immunocompromised animals and humans. Consequently, studying the molecular mechanisms associated with pathogen virulence and the plant immune response at different stages of disease development is of paramount importance. The process of host recognition by the pathogen and all stages of the infection process involve a wide repertoire of specific signaling molecules, effector proteins, receptor complexes, as well as interconnected and overlapping signaling pathways. Plants, in turn, have evolved a complex defense system to counter this attack: they also possess intricate molecular-level mechanisms that, triggered by pathogen assault, transmit signals to activate a defensive response. In this review, we examine the main currently known molecular mechanisms of *Fo*-host interaction within the plant-pathogen system: from plant detection and directed hyphal growth driven by chemotropism, to complex interactions at the level of immune response and specific fungal tactics for its suppression. The review includes sections dedicated to the dynamics of plant infection,

pathogen genome organization and its genomic diversity, plant immune response and pathogen suppression tactics, as well as an analysis of the main known effector molecules of the pathogen and associated transcription factors. Special emphasis is put on the special form of *Fo* that infects flax (*Linum usitatissimum* L.).

Key words: *Fusarium oxysporum*; host-pathogen interaction; plant immunity; effectors

For citation: Bankin M.P., Samsonova A.A., Rozhmina T.A., Samsonova M.G. Fungal pathogens of plants: deciphering the mechanisms of Fusarium wilt. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Seleksii = Vavilov J Genet Breed.* 2026;30(4):612-624. doi 10.18699/vjgb-26-62

Введение

Фузариозное увядание – опасное заболевание растений, которое вызывают патогенные штаммы микроскопического гриба вида *Fusarium oxysporum* (*Fo*) (Gordon, 2017; Zhang, Ma, 2017). Оно представляет собой серьезную угрозу для сельского хозяйства, а *Fo* входит в десятку наиболее разрушительных грибковых патогенов растений во всем мире (Kommedahl et al., 1970; Dean et al., 2012; Rozhmina et al., 2022). Вызванная *Fo* инфекция может приводить к катастрофическим потерям урожая, ярким примером является фузариозное увядание банана (Widnugraheni et al., 2018; Zhang et al., 2024). Помимо фузариозного увядания растений, некоторые штаммы *Fo* могут также вызывать корневую гниль (Gargouri Jbir et al., 2024; Ma K. et al., 2024).

Патогенность *Fo* зависит от конкретного хозяина, так как обычно штаммы, инфицирующие один вид растений, не вызывают заболевания у других (Kistler, 1997; O'Donnell et al., 1998; Edel-Herrmann, Lecomte, 2019). На основе этой хозяиноспецифичности патогенные штаммы *Fo* были классифицированы в так называемые специальные формы (ff. spp.), которых в настоящее время описано более ста (Dean et al., 2012; Edel-Herrmann, Lecomte, 2019). Помимо форм, заражающих растения, известны формы *Fo*, способные заражать животных и человека (Zhang et al., 2020). Для *Fo* характерен полиморфный образ жизни, который варьирует у разных генотипов. В него входят как почвенные сапрофиты и эндофитные штаммы, так и специализированные паразиты (Dean et al., 2012). Эндофиты *Fo* населяют ткани живых растений, не вызывая каких-либо негативных последствий для их функционирования и развития (de Lamo, Takken, 2020). Еще одной особенностью является то, что никто пока не наблюдал полового размножения у *Fo*, несмотря на наличие консервативных генов типа спаривания (*MATI-1* или *MATI-2*), которые характерны для видов, размножающихся половым путем (Yun et al., 2000; Fayyaz et al., 2023; Zhang et al., 2024). Так, большинство изученных нами патогенных штаммов *Fo*, поражающих растения льна (*Linum usitatissimum*), содержали идиоморфу локуса типа спаривания *MATI-2*, соответствующую типу спаривания “а”, и только один штамм – идиоморфу *MATI-1*, соответствующую типу спаривания “alpha” (Logachev et al., 2024). Поскольку *Fo* размножается бесполом путем, сам факт сохранения этих генов в геноме патогена представляет загадку.

Восприятие хозяина и вирулентность *Fo* включают несколько рецепторов и сигнальных каскадов. Мембранный белок Msb2 регулирует сигнальный путь Fmk1, который играет ключевую роль в вирулентности *Fo* (Pérez-Nadales,

Di Pietro, 2011). Члены комплекса Velvet (LaeA/VeA/VelB/VelC), белки Ras, компоненты G-белков и путь сАМР также могут регулировать вирулентность *Fo* (Husaini et al., 2018). Четыре белка комплекса Velvet имеют критическое значение в обеспечении доступности хроматина и экспрессии кластера генов биосинтеза боверицина – депсипептидного микотоксина. Белки VeA и LaeA были необходимы для полной вирулентности *Fo* на растениях томата (López-Berger et al., 2013). ГТФаза Rho1 *Fo* важна для поддержания гифальной архитектуры и инфицирования растений, но не животных (Martínez-Rocha et al., 2008). Гены альфа- и бета-субъединиц G-белков *FGA2* и *FGB1* участвуют в патогенности *Fo* f. sp. *cubense*. *FGA2* регулирует вирулентность гриба напрямую, а *FGB1* участвует как в вирулентности, так и в развитии через множество путей, включая путь сАМР-РКА (Guo et al., 2016).

Динамика заражения растений *Fo*

Процесс колонизации растения патогеном начинается с обнаружения корня спорами или гифами *Fo*, оказавшимися в непосредственной близости от него. Идентификация растения-хозяина основана на хемотропизме – направленном росте патогена по градиенту концентрации выделяемых растением химических веществ (Nordzieke et al., 2019). Корневые экссудаты растения содержат углеводы, которые индуцируют прорастание хламидоспор и микроконидий патогена томатов *Fo* f. sp. *lycopersici* (*Fol*) и *Fo* f. sp. *radicis-lycopersici* (*Forl*) (Steinkeller et al., 2005; Turrà et al., 2015). Помимо этого, хемотропизм гиф к корням томата запускается секретруемыми пероксидазами растений (Prx) (Turrà et al., 2015; Nordzieke et al., 2019; Sridhar et al., 2020).

После прорастания спор эндофитные и патогенные штаммы *Fo* колонизируют корневую систему растений. Гифы гриба проникают в корни через раны, трещины в эпидермисе, точки выхода боковых корней или путем прямого проникновения в кончик корня в зависимости от штамма *Fo* и вида растения (Zhou et al., 2020). Гифы достигают сосудов через апопласт кортекса корня. Как патогенные, так и непатогенные штаммы колонизируют кортекс, но хотя первоначальная картина колонизации сходна, степень и характер колонизации различаются на более поздних стадиях (Validov et al., 2011). Как правило, только патогенные штаммы способны эффективно проникать в сосуды ксилемы, откуда они колонизируют надземные ткани (Mes et al., 2000; Benhamou, Garand, 2001; Van der Does et al., 2019). Возможное объяснение этому факту было недавно получено в работе (Ayukawa et al., 2021). Оказалось, что колонизации стебля растений *Arabidopsis* штаммом

Cong:1-1 *Fo f. sp. conglutinans* (*Focn*) препятствует активности генов *CYP79B2/CYP79B3*, которые контролируют синтез вторичных метаболитов на основе триптофана. Одна из хромосом *Focn* Chr^{SC10/SC20}, содержащая сцепленные гены *Six8* и *PSE1*, обеспечивала колонизацию стебля за пределы сосудов корневой ксилемы у двойных мутантов по этим генам.

Геном *Fo* и геномное разнообразие

К настоящему времени секвенированы десятки геномов многих специальных форм *Fo*, поражающих экономически важные культуры, например, *fragariae* (Henry et al., 2021), *sepaе* (Armitage et al., 2018), *vasinfectum* (Seo et al., 2020), *ciceris* (Fayyaz et al., 2023), *pisi* (Williams et al., 2016; Jenkins et al., 2021), а также эндофитных штаммов (Wang B. et al., 2020). Все эти геномы компартиментализованы и демонстрируют мозаичную архитектуру, включающую, с одной стороны, обогащенные генами и обедненные транспозонами районы, содержащие высококонсервативные гены домашнего хозяйства, и, с другой – районы, обедненные генами и богатые повторами, которые содержат быстро эволюционирующие гены, связанные с вирулентностью,

например эффекторных генов (Dong et al., 2015). Дополнительными характеристиками варибельной части генома *Fo* могут быть АТ-богатые изохоры, специфические модификации хроматина и физическая организация в виде добавочных хромосом, что усиливает компартиментализацию геномов и, как полагают, обеспечивает быструю их эволюцию (Frantzeskakis et al., 2019; Torres et al., 2020).

Большинство известных геномов *Fo* имеют около 11 хромосом, относящихся к консервативной части генома. Варибельная часть генома может быть полностью включена в состав консервативных хромосом в виде протяженных блоков, так что все хромосомы оказываются химерами (*Fo f. sp. cubense*) (Zhang et al., 2024), либо может частично входить в состав химерных хромосом, а частично быть представлена отдельными хромосомами, которые называются также добавочными (у *Fo f. sp. lycopersici*, *Fo f. sp. conglutinans*) (Ma L.-J. et al., 2010; Wang Y. et al., 2024). Существуют геномы, у которых химерные хромосомы отсутствуют, например *Fo f. sp. lini* (рис. 1) или эндофитный штамм *Fo47* (Kanapin et al., 2020; Wang B. et al., 2020; Samsonova et al., 2021). Количество добавочных хромосом варьирует от 1 до 9 в зависимости от штамма

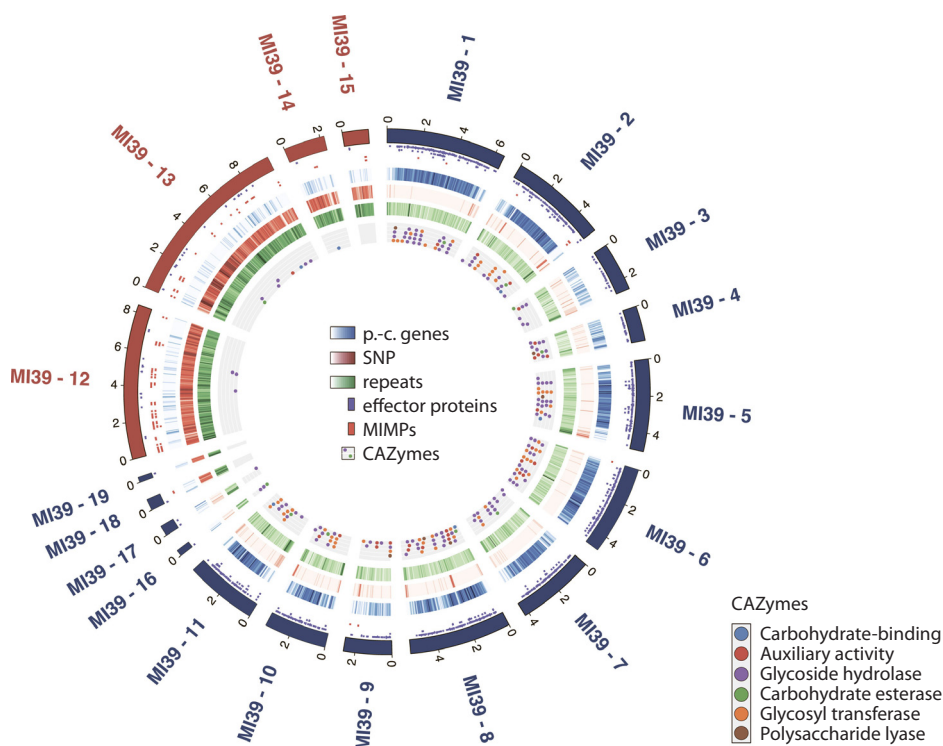


Рис. 1. Организация генома *Fo f. sp. lini*.

Референсный геном *Folini* собран из коротких прочтений Illumina и длинных чтений PacBio ДНК высоковирулентного штамма MI39 (Samsonova et al., 2021). На диаграмме Circos внешний круг изображает хромосомную идеограмму, где хромосомы отнесены к коровому (синий) или варибельному (красный) компартаментам генома. Всего 19 хромосом. Следующие два кольца (фиолетовые и красные штрихи) показывают гены, кодирующие эффекторы (необходимы для вирулентности), и геномные позиции транспозонов MIMP соответственно. Плотность белок-кодирующих генов (p-с. генов), однонуклеотидных полиморфизмов и повторяющихся элементов вдоль хромосом представлена в виде синих, красных и зеленых дорожек. Градиент интенсивности цвета отражает изменения в плотности: самый темный оттенок соответствует максимальным значениям плотности. Самая внутренняя дорожка (серая с круговыми глифами) показывает расположение ферментов, участвующих в синтезе и расщеплении углеводов (CAZymes). Типы CAZyme обозначены следующим образом: синий – углеводсвязывающие; красный – ауксиллярная активность; фиолетовый – гликозидгидролазы; зеленый – эстеразы углеводов; оранжевый – гликозилтрансферазы; коричневый – полисахаридлиазы.

и специальной формы. Соответственно размеры геномов *Fo*, а также число белок-кодирующих генов варьируют в пределах 50–70 Мб и 14000–21000 соответственно (Ma L.-J. et al., 2010; Williams et al., 2016; Armitage et al., 2018; Kanapin et al., 2020; Seo et al., 2020; Wang B. et al., 2020; Samsonova et al., 2021; Fayyaz et al., 2023; Wang Y. et al., 2024).

Анализ индивидуальных геномов специальных форм выявил высокую коллинеарность коровых хромосом и отсутствие коллинеарности между гомологичными добавочными хромосомами (рис. 2), что указывает на то, что добавочные хромосомы в индивидуальных геномах претерпевают множественные структурные перестройки (Bates et al., 2024; Logachev et al., 2024). Индивидуальные сравнения также продемонстрировали высокий уровень вариабельности в репертуаре индивидуальных генов. Так, например, из всего репертуара генов *Folini* лишь 54 % присутствуют в геномах 13 изолятов этой специальной формы. Более того, разные изоляты *Folini* различаются репертуаром генов, кодирующих эффекторы и другие необходимые для инфекции секретлируемые белки, что позволяет им эффективно обходить защитные механизмы растений (Logachev et al., 2024).

Филогенетический анализ *F. oxysporum* выявляет полифилетическое разделение, при котором изоляты, заражающие одно растение-хозяин, могут попадать в разные клады. Так, на дереве максимального правдоподобия для данных о последовательности гена EF-1 alpha для группы из 50 изолятов, включая 13 геномов *Folini* и геномы других специальных форм, различные изоляты, заражающие лен, находятся в разных кладах (Logachev et al., 2024). Это означает, что они возникли независимо в ходе эволюции на разных генетических фонах. Поскольку у *Fo* нет полового процесса, механизм, с помощью которого это происходит, долгое время оставался неуловимым, но недавно было показано, что за появление новых патогенных линий отвечает горизонтальный перенос хромосом.

Горизонтальный перенос добавочных или специфических для каждой линии хромосом описан у ряда патогенных для растений нитчатых грибов (Vlaardingerbroek et al., 2016). Впервые возможность горизонтального переноса хромосом у *Fo* продемонстрирована на примере специальной формы *Fol*, заражающей томаты. В результате коинкубации микроконидий двух штаммов – патогенного штамма *Fol007* и эндофитного штамма *Fo47*, различающихся по устойчивости к антибиотикам, были отобраны штаммы гриба с устойчивостью сразу к двум антибиотикам (Ma L.-J. et al., 2010). Эти штаммы были патогенными при заражении томата, а электрофорез в однородном электрическом поле с фиксированным контуром показал, что, помимо хромосом эндофитного штамма *Fo47*, все они содержали одну или две новых хромосомы. Одна них соответствует добавочной хромосоме 14 *Fol*. В настоящее время горизонтальный перенос хромосом продемонстрирован еще у одной специальной формы *Fo* – *radicis cucumerinum* (*Forc*), которая патогенна на огурце, дыне и арбузе (Vlaardingerbroek et al., 2016; van Dam et al., 2017; Li et al., 2020).

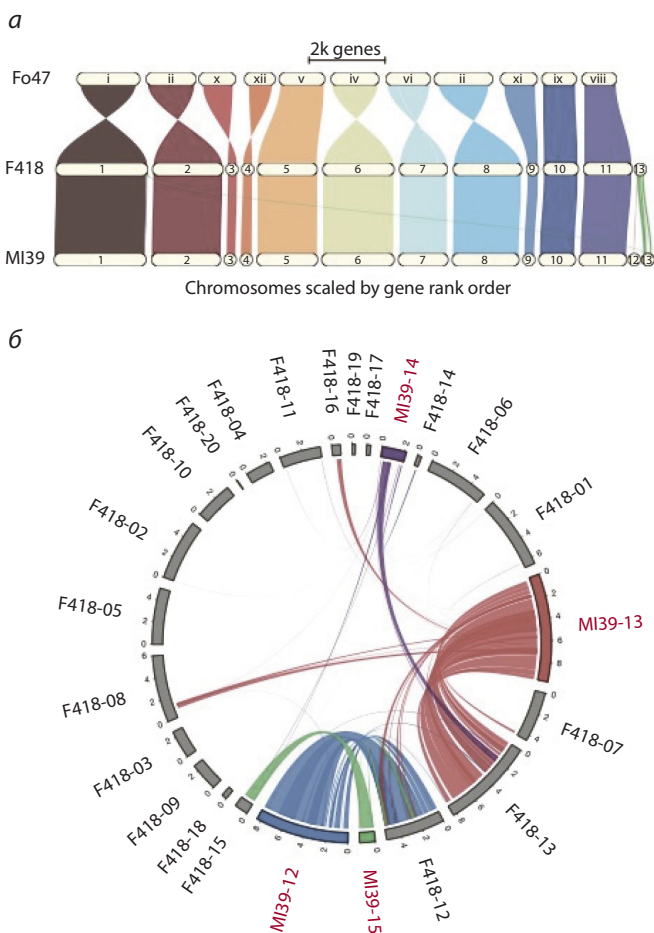


Рис. 2. Сравнение геномных сборок MI39 и F418.

а – карта областей синтении для коровой части геномов двух изолятов *Folini* MI39, F418 и эндофитного штамма *Fo47*; б – график Circos (Krzywinski et al., 2009), показывающий области синтении между добавочными хромосомами этих же штаммов.

Механизмы иммунного ответа растений

Несмотря на отсутствие у растений подвижных иммунных клеток и адаптивной иммунной системы, они демонстрируют эффективный иммунный ответ на широкий спектр патогенов (Jones, Dangl, 2006; Kourelis, van der Hoorn, 2018).

Защитные механизмы растений в ответ на атаку патогена включают несколько видов иммунного ответа. Первый, называемый РТИ (pattern triggered immunity), активируется патоген-ассоциированными молекулярными паттернами (PAMP) или поврежденно-ассоциированными молекулярными паттернами (DAMP), которые обычно представляют собой небольшие молекулы, вырабатываемые патогеном или возникающие в результате разрушения клеточной стенки растения (Balint-Kurti, 2019). Патоген-ассоциированные молекулярные паттерны распознаются рецепторами распознавания паттернов (PRR) (Kunstler et al., 2016), которые являются мембраносвязанными белками. В ответ происходит несколько сигнальных событий, таких как активация каскада MAP-киназ, приток Ca в цитозоль и производство реактивных форм кислорода (ROS).

В результате запуск серии сигнальных реакций приводит к синтезу антимикробных соединений и активации защитных генов.

Вторая линия защиты запускается эффекторами – белками, которые могут модифицировать клеточные мишени для подавления РТИ (Tsuda, Katagiri, 2010). Эффекторно-триггерный иммунитет (ЕТИ) активируется, когда белок R-гена растения распознает эффектор, кодируемый геном авирулентности (Avr) патогена (Kunstler et al., 2016). Этот тип взаимодействия, так называемые отношения «ген за ген», был впервые обнаружен Флором (Flor, 1971), когда он изучал взаимодействие хозяина и патогена льна/ржавчины льна. Взаимодействие эффекторов с продуктами R-генов вызывает сильный защитный ответ, часто заканчивающийся локальной гибелью клеток и называемый реакцией сверхчувствительности (HR). РТИ и ЕТИ взаимно связаны и вместе потенцируют иммунный ответ (Ngou et al., 2021; Nguyen et al., 2021).

Доказанные внутриклеточные функции эффекторов грибов включают манипуляцию метаболическими процессами

или транскрипционными регуляторами (Djamei et al., 2011; Plett et al., 2014; Tanaka et al., 2014; Weßling et al., 2014). Недавно было показано, что эффекторы грибов могут подавлять внутриклеточную сигнализацию РТИ (Di et al., 2017; Irieda et al., 2019; Navarrete et al., 2022), однако общность такого механизма для грибов еще предстоит доказать (Tintor et al., 2020).

Тактика подавления иммунного ответа растения у *Fo*

За последнее время удалось идентифицировать много новых эффекторных генов *Fo* и сделать ряд обобщений относительно их локализации в геноме, нахождении их продуктов в растении и о механизме их действия (рис. 3). Прежде всего, стало очевидно, что эффекторные гены располагаются не только на добавочных хромосомах (Sun et al., 2022). Исследование геномов *Folini* показало, что большинство эффекторных генов локализуется в консервативной части генома и что около 40 % таких генов присутствует в геномах не всех штаммов. Это означает,

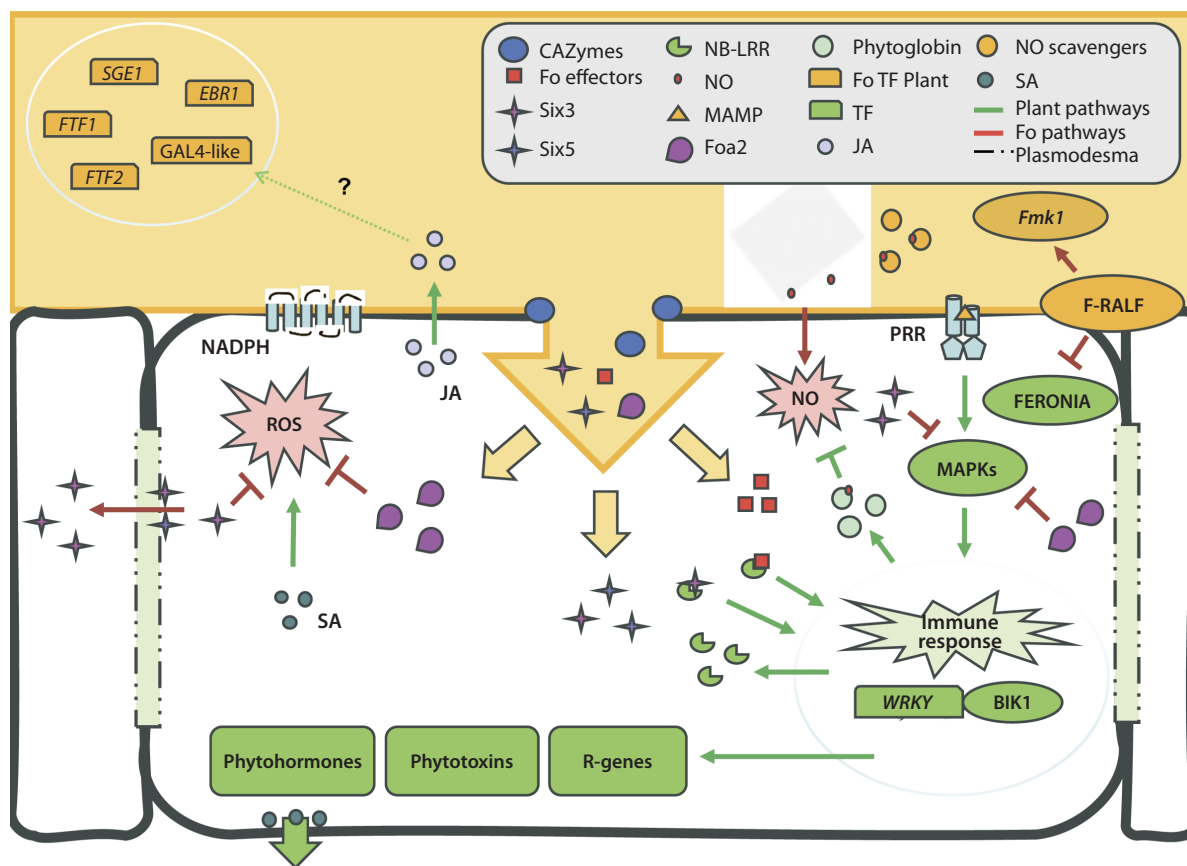


Рис. 3. Схематическое представление взаимодействия эффекторов *Fo* с основными компонентами иммунной системы растений.

На схеме красными линиями обозначены основные пути действия патогена на растение, зелеными – пути ответной реакции растения на вторжение патогена. Сокращения в легенде: CAZymes – ферменты, активно расщепляющие и синтезирующие углеводы; *Fo* effectors – эффекторы *Fo*; Six3/Six5 – небольшие, богатые цистеином белки-эффекторы *Fo*; NB-LRR/PRR – основные продукты работы генов иммунного ответа растения (R-генов) с цитоплазматической и трансмембранной локализацией соответственно; NO – оксид азота; MAMP – микроб-ассоциированные молекулярные паттерны; Foa2 – эффектор *Fo*; Phyto globin – растительные белки, участвующие в инактивации NO; *Fo* TF Plant – транскрипционные факторы *Fo*; TF – транскрипционные факторы растений; JA – жасмоновая кислота; NO scavengers – белки *Fo*, участвующие в инактивации NO; SA – салициловая кислота.

что разные изоляты *Folini* имеют разный репертуар эффекторов (Logachev et al., 2024).

Белки SIX – наиболее хорошо изученный класс эффекторов у *Fo*. Эти небольшие, богатые цистеином белки были выделены из киселемного сока проростков томата, инфицированных *Fo f. sp. lycopersici* (Rep et al., 2002). Гены *SIX* принадлежат к 14 семействам генов и расположены на вариабельных хромосомах. Каждая специальная форма имеет характерный профиль белков SIX и последовательности генов (De Sain, Rep, 2015). Геномы эндوفитных штаммов *Fo* могут содержать ортологи известных генов-эффекторов, однако по сравнению с патогенными изолятами эндифиты обычно содержат меньше кандидатных эффекторных генов (van Dam et al., 2017; de Lamo, Takken, 2020; Constantin et al., 2021). Интересно, что в наших исследованиях мы не смогли обнаружить гены *SIX* у двух слабовирулентных штаммов *Folini*, F365 и F482 (Logachev et al., 2024). Вероятно, изоляты *Folini* могут заражать растения и в отсутствие генов *SIX*. Тем не менее остальные геномы *Folini*, независимо от их статуса патогенности, демонстрировали идентичные наборы семейств генов *SIX*, а именно *SIX1*, *SIX7*, *SIX10*, *SIX12* и *SIX13*. Таким образом, можно предположить сохранение репертуара генов *SIX* у специальной формы, заражающей лен (Logachev et al., 2024).

Потеря генов *SIX* снижает патогенность *Fo*. Такие результаты получены для *SIX1*, *SIX3*, *SIX5*, *SIX6* и *SIX8*, прежде всего на специальной форме *Fo*, заражающей томаты, и для гена *SIX6* у *Forc* – специальной формы, заражающей огурец (Rep et al., 2004; Houterman et al., 2009; Gawehns et al., 2014, 2015; Ma L. et al., 2015; Ayukawa et al., 2021).

Несмотря на очевидную важность для заражения растения-хозяина, функции большинства белков SIX до сих пор не установлены (Jangir et al., 2021). Единственным исключением является ген *SIX3* (*AVR2*) (Houterman et al., 2009), который манипулирует иммунитетом растения на уровне РТИ (см. рис. 3). В качестве фактора вирулентности *Avr2* подавляет несколько реакций РТИ, включая накопление ROS, отложение каллозы и активацию MAPK. Недавние исследования у *Arabidopsis thaliana* позволили установить, что механизм действия *Avr2* связан с рецептороподобной цитоплазматической киназой BOTRYTIS-INDUCED KINASE1 (BIK1). Бактериальный флагеллин (и его производное, пептид flg22) и грибной хитин – два хорошо изученных PAMP, которые распознаются рецепторами распознавания паттернов (PRR) *A. thaliana* FLAGELLIN SENSING 2 (FLS2) и CHITIN ELICITOR RECEPTOR KINASE 1 (CERK1)/LYSINE MOTIF RECEPTOR KINASE 5 (LYK5) соответственно. При связывании с flg22 FLS2 образует сигнальный комплекс со своим корцептором BAK1. BAK1 – это рецепторная киназа, обогащенная лейциновыми повторами, которая в составе комплекса FLS2-BAK1 фосфорилирует рецептороподобную цитоплазматическую киназу BIK1 в нескольких местах (Lin et al., 2014). Затем BIK1 моноубиквитинируется E3-лигазами RHA3A и RHA3B, что позволяет ей диссоцииро-

вать из комплекса FLS2-BAK1 в цитозоль (Blekemolen et al., 2023).

Иммунорегулирующая функция BIK1 зависит как от ядерной, так и от цитозольной локализации. Ядерная локализация BIK1 необходима для активации экспрессии защитных генов, например, путем фосфорилирования транскрипционных факторов WRKY, участвующих в регуляции защитных гормонов – салициловой и жасмоновой кислот. Цитоплазматическая локализация BIK1 при диссоциации от иммунорецепторного комплекса на плазматической мембране необходима для запуска ROS-опосредованного сигналинга через фосфорилирование комплекса RBOHD, локализованного на плазматической мембране (Fu et al., 2024). *Avr2* нарушает моноубиквитинирование BIK1, а поскольку моноубиквитинирование BIK1 необходимо для ее интернализации в присутствии *Avr2*, BIK1 остается на плазматической мембране и не может осуществлять иммунорегулирующую функцию (Blekemolen et al., 2023; Li et al., 2024).

У патогена томата гены эффекторов *Six3* и *Six5* имеют общий промотор, расположенный «выше по течению» по отношению к кодирующим областям этих генов. Было показано, что *Six3* и *Six5* локализуются как в цитоплазме, так и в ядре клеток, но их колокализация обнаруживается только на плазмодесме (Cao et al., 2018). Взаимодействие *Six5* с *Six3* изменяет физические свойства плазмодесмы, позволяя *Six3* перемещаться в соседние клетки. В восприимчивом растении это выгодно патогену и способствует распространению инфекции.

Помимо рецептороподобных киназ, мишенями эффекторов *Fo* на первом уровне защиты могут быть сигнальный каскад MAP-киназ, а также оксидативный стресс (см. рис. 3). Было показано (Tintor et al., 2020), что стабильная экспрессия гена эффектора *Foa2* гриба *Fo5176*, заражающего *A. thaliana*, в клетках этого растения блокирует накопление ROS и аккумуляцию фосфорилированных MAP-киназ в ответ на стимуляцию PAMP – хитина и flg22.

У *Fo* оксид азота (NO) является ключевой сигнальной молекулой, участвующей во взаимодействии гриба с растением-хозяином (Terrón-Camero et al., 2023) (см. рис. 3). Раса *Fo f. sp. cubense* R1 специальной формы, инфицирующей банан, уничтожила торговлю бананами (*Musa acuminata*) сорта Грос Мишель, а теперь тропическая раса 4 (TR4) угрожает мировому производству его заменителя – бананам сорта Кэвендиш (Viljoen et al., 2020). При инфицировании расой TR4 у растений наблюдали уникальную индукцию генов, локализованных в митохондриях путей биосинтеза и детоксикации оксида азота (NO) (Zhang et al., 2024). Стимуляция метил-жасмонатом приводила к всплеску NO у изолятов TR4. Нокаут двух высокоиндуцируемых генов TR4, участвующих в пути биосинтеза NO, значительно снижал продукцию NO и вирулентность гриба, что указывает на то, что индукция всплеска NO непосредственно влияет на инфекционность TR4. Высказано предположение, что способность производить NO-всплеск, который одновременно обезоруживает защиту хозяина и защищает гриб от токсического воздей-

ствия окружающей среды, была приобретена расой TR4 благодаря появлению на добавочных участках хромосом, специфических для этой расы генов, которые участвуют в производстве NO и вирулентности гриба.

Белки F-RALF также являются эффекторами, которые подавляют иммунитет хозяина, защелачивая среду, окружающую корни растения (см. рис. 3). Во время инфицирования растений *Fo* вызывает повышение внеклеточного pH, что приводит к активации связанного с патогенностью сигнального каскада MAPK Fmk1, способствуя тем самым инвазивному росту гиф и вирулентности (Masachis et al., 2016). Мутанты *Fo* f. sp. *lycopersici* по гену *FOXG-21151*, кодирующему F-RALF-белок с функцией повышения pH, демонстрировали сниженную способность колонизировать растение-хозяин и вызывали значительно меньшую смертность, чем дикий тип или комплементарный штамм, а также активацию защитных реакций растений (индукцию генов защиты, аккумуляцию реактивных форм кислорода и отложение каллозы). В растении томата действие F-RALF опосредовано взаимодействием с рецептороподобной киназой FERONIA, которая тоже взаимодействует с эндогенными белками RALF растения и функционирует как негативный регулятор иммунного ответа (Stegmann et al., 2017).

Некоторые эффекторы высоко консервативны и присутствуют, по всей видимости, у всех грибов, взаимодействующих с растениями (Redkar et al., 2022a). Делеция генов таких эффекторов, названных ERC, в геноме патогенного гриба *Fo4787* томата уменьшает его вирулентность и приводит к быстрой активации генов иммунного ответа, а в геноме эндофитного штамма *Fo47* уменьшает степень колонизации корня и способность выступать в качестве биоконтролирующего агента. Эффекторы ERC участвуют также в заражении печеночника *Marchantia polymorpha* штаммом *Fo14287*.

Помимо эффекторов, у патогенных штаммов вирулентность могут определять гены вторичных метаболитов (Ito et al., 2004; Coleman et al., 2011), гены, контролирующие проникновение гриба (Liu et al., 2019), гены липидного метаболизма (He, Ding, 2020) и гены, кодирующие CAZymes (ферменты, синтезирующие и расщепляющие углеводы) (Menna et al., 2021).

Транскрипционные факторы и активность эффекторов

Транскрипционный фактор SGE1 (SIX gene expression 1) регулирует экспрессию *SIX*-генов *Fol* *in vivo* (Michielse et al., 2009) (см. рис. 3). У других специальных форм *Fo* SGE1 необходим для экспрессии *SIX* генов, а также генов, продукты которых связаны со вторичным метаболизмом (Jonkers et al., 2012; Brown et al., 2014; Zhao S. et al., 2020). Ген *SGE1* является ортологом консервативного грибного транскрипционного фактора *Wor1* из *Candida albicans* и *Histoplasma capsulatum*, который регулирует морфологический переход и связан с вирулентностью по отношению к человеку (Zhao S. et al., 2020).

В дополнение к *SGE1*, который находится в коровой части генома, группа генов, названная *FTF* (*Fusarium*

transcription factor) (см. рис. 3), обнаруживается как на основных, так и на добавочных хромосомах *Fol*. У *Fo* f. sp. *phaseoli* экспрессия *FTF1* повышается во время заражения растений фасоли и необходима для патогенности возбудителя (de Vega-Bartol et al., 2011). Нокаутирование генов *FTF* позволило предположить, что они регулируют патогенность в основном путем контроля экспрессии эффекторов (Niño-Sánchez et al., 2015). Анализ экспрессионного профиля показал, что уровни транскрипции *SGE1* и *FTF1* повышаются во время инфекционных процессов, а конститутивная экспрессия *FTF1*, *FTF2* или *SGE1* индуцирует экспрессию большого перекрывающегося набора известных эффекторных генов в *Fol*, что указывает на взаимодействие этих транскрипционных факторов (van der Does et al., 2016).

Еще один транскрипционный фактор у *Fo*, *EBR1* (Enhanced Branching 1), участвует в вирулентности, подобно своему ортологу в *F. graminearum* (Zhao C. et al., 2011; Jonkers et al., 2014). *EBR1* расположен в хромосоме 7 *Fo* f. sp. *lycopersici* и, таким образом, является частью основного генома, тогда как другие паралоги *EBR* расположены на добавочных хромосомах. Мутанты по гену *EBR1* показали замедленный рост при выращивании в культуре и сниженную вирулентность против растений томата (Niño-Sánchez et al., 2015).

Перспективные методы борьбы с фузариозной инфекцией

Разработка средств борьбы с фузариозом осложняется тем, что разные изоляты одной специальной формы могут использовать разные механизмы подавления иммунитета хозяина (Logachev et al., 2024), а также высокой скоростью эволюции дополнительной части геномов, что позволяет патогенам легко и быстро обойти разработанные защитные механизмы.

Среди современных способов борьбы с фузариозным увяданием особое внимание надо уделить биологическим методам защиты, как наиболее отвечающим экологическим запросам, а также использованию моделей прогнозирования заболеваний на основе анализа состава микробных сообществ, характерных для конкретных почв.

Микробиом почвы представляет собой одну из сложнейших систем, которая напрямую связана с развитием и здоровьем растений (Raaijmakers, Mazzola, 2016). Бактериальные и грибные сообщества обладают способностью влиять на гормональный сигналинг в растениях, тем самым манипулируя защитными механизмами (Eichmann et al., 2021), а также на продуктивность сельского хозяйства, формируя важнейшие функции экосистемы, такие как круговорот питательных веществ и устойчивость к патогенам растений (Yuan et al., 2020).

Эти свойства микробных сообществ можно применять в качестве средств борьбы с фузариозным увяданием. Так, в работе (Bubici et al., 2019) была продемонстрирована возможность контроля фузариоза в полевых условиях с эффективностью до 79 % при использовании штаммов *Pseudomonas* spp. и с эффективностью 70 % при использо-

вании нескольких эндофитов и штаммов *Trichoderma* spp. Более низкую эффективность биоконтроля (42–55 %) наблюдали при применении арбускулярных микоризных грибов, *Bacillus* spp. и непатогенных штаммов *Fusarium* (Bubici et al., 2019).

Использование штамма EGB миксобактерии *Corallococcus* sp. снизило заболеваемость огурца фузариозом на 9.6 % в условиях теплицы, а также на 66.0 и 53.9 % в полевых условиях в 2015 и 2016 гг. соответственно (Ye et al., 2020). В то же время микробиота ризосферы, сформированная в гидропонной системе с многократной параллельной минерализацией, оказалась способна контролировать динамику популяции *Fo*, но не уничтожить грибной патоген. При этом *Fo*, выживший в гидропонной системе, образовывал хламидоспоры при контакте с ризосферной микробиотой. Авторы исследования предположили, что микробиота подавляет распространение *Fo*, контролируя морфогенез патогена и создавая экосистему, позволяющую сосуществовать с *Fo* (Fujiwara et al., 2013). Максимальное снижение тяжести заболевания корневой гнилью гороха (80 %) в тепличных условиях было достигнуто синергетической тройной обработкой, состоящей из арбускулярных микоризных грибов *Trichoderma harzianum* и *Pseudomonas fluorescens* (El-Sharkawy et al., 2021).

Применение арбускулярной микоризы и *T. harzianum* на растениях томата также выявило их эффективность в смягчении фузариозного увядания на 45.14 и 44.91 % соответственно по сравнению с необработанными инфицированными растениями (Meddad-Hamza et al., 2023). *P. fluorescens* смягчает симптомы корневой гнили арахиса даже в полевых условиях и заметно ингибирует рост *Fo* (Rep et al., 2024). Исследование взаимодействия *Fo* f. sp. *lycopersici* с растениями томата показало, что производство фузаровой кислоты патогеном вызывает системные изменения в ризосферной микробиоте и непосредственно влияет на набор определенных таксонов, подавляющих болезнь (Jin et al., 2024).

На сегодняшний день наиболее известными способами ограничения риска заболевания льна фузариозным увяданием считаются создание устойчивых сортов и подходящие севообороты. Однако возникновение новых патогенных штаммов требует разработки альтернативных методов для снижения заболевания, прежде всего методов биологической защиты. Так, в работе (Planchon et al., 2021) был обнаружен штамм *Bacillus subtilis*, обладающий биоконтролирующей активностью. С помощью метода термogravиметрии авторы показали, что этот штамм, действуя сортоспецифично, способствовал укреплению клеточных стенок стебля.

Математические модели могут быть использованы для прогнозирования потенциальной возможности возникновения фузариоза путем выявления ключевых биологических индикаторов и особенностей, характерных для микробиома пораженной почвы. Например, машинное обучение позволяет классифицировать зараженные и не зараженные *Fo* образцы почв с учетом их бактериальных и грибковых сообществ (Yuan et al., 2020). Оказалось, что

микробиом здоровой почвы отличается более высокой представленностью *Streptomyces mirabilis*, *Bradyrhizobiaceae*, *Comamonadaceae*, *Mortierella* и непатогенных штаммов *Fusarium*. Метод случайного леса выявил 45 бактериальных и 40 грибных OTU, которые классифицировали состояние здоровья почвы с точностью более 80 % (Yuan et al., 2020).

Заключение

Отсутствие эффективных методов борьбы с фузариозным увяданием ставит под угрозу производство экономически важных культур, в число которых входит и лен, по всему миру. При заражении *Fo* проникает в растения непосредственно через корни с помощью инфекционных гиф, а затем колонизирует и размножается в сосудах ксилемы (Yadeta, Thomma, 2013). При этом восприятие потенциального хозяина у *Fo* начинается с направленного хемотропного роста к корням растения (Nordzicke et al., 2019), в котором задействованы как корневые экссудаты, индуцирующие прорастание хламидоспор и микрокониций *Fo* (Steinkeller et al., 2005; Turrà et al., 2015), так и секретлируемые пероксидазы растений (Turrà et al., 2015; Nordzicke et al., 2019; Sridhar et al., 2020). Многие молекулярные аспекты хемотропизма требуют дальнейшего изучения, например, с точки зрения функций и взаимодействия привлеченных на ранних стадиях рецепторов (Jiang et al., 2019).

В процессе коэволюции со своими хозяевами фитопатогены выработали молекулярные механизмы, позволяющие эффективно преодолевать иммунный ответ растений. К настоящему времени накоплен значительный материал о сигнальных каскадах, включающихся в ответ на инфекцию *Fo* (см. рис. 3). Однако наши знания о регуляции взаимодействия этого патогена с растением исчерпываются анализом транскрипционного ответа (van der Does et al., 2016), и роль ДНК метилирования и других эпигенетических механизмов в этом процессе еще только предстоит исследовать.

Недавний метаанализ транскрипционного ответа растений на инфекцию *Fo* (Cai et al., 2022) выявил гены-хабы, кодирующие ряд CAZymes, включая ксиллоглюканазу и β-глюкозидазу. Необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания молекулярных механизмов у *Fo* в отношении углеводного метаболизма и ферментов, которые в нем участвуют. Так, в рамках нашей работы было показано, что белки, расщепляющие углеводы, составляют значительную часть секрета изолятов *Folini* (Logachev et al., 2024).

Очевидно, что гены, кодирующие важные факторы вирулентности, регулируются более чем одним транскрипционным фактором, например, FTF1 и SGE1 совместно участвуют в регуляции генов семейства *SIX* (van der Does et al., 2016). *SIX* гены специфически экспрессируются в процессе инфекции, но как именно FTF1 и SGE1 способствуют экспрессии генов *SIX* в процессе инфекции, пока неизвестно. Таким образом, необходим геномный эпигенетический анализ и детальный анализ функциональных

механизмов для этих важных транскрипционных факторов, связанных с вирулентностью.

Вопросом, заслуживающим отдельного внимания, являются механизмы, определяющие хозяиноспецифичность различных специальных форм *Fo*. На первый взгляд может показаться, что поскольку эффекторных белков много, то контроль этого процесса должен быть полигенным. Оказалось, однако, что это не так (Li et al., 2020). Штамм Forc016 *Fo* f. sp. *radicis-cucumerinum* способен вызывать заболевание у огурца, дыни и арбуза, тогда как штамм Fom005 f. sp. *melonis* (*Fom*) может заражать только растения дыни. Forc016 был трансформирован эффекторным геном *g14035*, локализуемым на патогенной хромосоме Fom005. У трансформантов была сильно понижена или отсутствовала патогенность по отношению к огурцу и при этом сохранялась патогенность по отношению к дыне и арбузу. Это позволяет предположить, что белок, кодируемый геном *g14035*, распознается иммунным рецептором в растениях огурца.

Еще один результат, указывающий на то, что смена растения-хозяина может быть обусловлена одним геном, был получен при трансформации специальной формы, заражающей лен, геном *FoPDA1* *Fo* f. sp. *pisi*. Этот ген кодирует деметилазу, которая детоксифицирует фитоалексин пизатин у растений гороха (Coleman et al., 2011).

Эндофитные взаимодействия *Fo* с растениями встречаются гораздо чаще, чем патогенные (de Lamo, Takken, 2020; de Lamo et al., 2021; Redkar et al., 2022b), но такие взаимодействия гораздо меньше изучены на молекулярном уровне и генетическая основа, лежащая в основе эндофитного и патогенного поведения, неизвестна.

В настоящее время ни один биоконтролирующий агент не обеспечивает 100 % уровень защиты от вредоносного действия *Fo*. Такая же картина наблюдалась при селекции сортов сельскохозяйственных культур на устойчивость – 100 % устойчивость обеспечивает, как правило, комбинация генов. Совершенствование средств биологической защиты тоже, по-видимому, должно идти в направлении создания сообществ, включающих несколько бактерий/грибов, каждый из которых уменьшает вредоносный эффект *Fo*. Этот императив, однако, выводит проблему разработки биоконтролирующих агентов на новый уровень сложности, поскольку требует учета и анализа взаимодействий в сложной многокомпонентной системе, составленной из членов сообщества, растения, патогена, других ризосферных микробов и окружающей среды.

Таким образом, несмотря на значительный объем имеющихся на сегодня знаний о молекулярных механизмах взаимодействия *Fo* с растениями, остается множество требующих дальнейшего изучения вопросов.

Список литературы / References

Armitage A.D., Taylor A., Sobczyk M.K., Baxter L., Greenfield B.P.J., Bates H.J., Wilson F., Jackson A.C., Ott S., Harrison R.J., Clarkson J.P. Characterisation of pathogen-specific regions and novel effector candidates in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. *Sci Rep*. 2018;8(1):13530. doi 10.1038/s41598-018-30335-7
Ayukawa Y., Asai S., Gan P., Tsushima A., Ichihashi Y., Shibata A., Komatsu K., Houterman P.M., Rep M., Shirasu K., Arie T. A pair

of effectors encoded on a conditionally dispensable chromosome of *Fusarium oxysporum* suppress host-specific immunity. *Commun Biol*. 2021;4(1):707. doi 10.1038/s42003-021-02245-4
Balint-Kurti P. The plant hypersensitive response: concepts, control and consequences. *Mol Plant Pathol*. 2019;20(8):1163-1178. doi 10.1111/mpp.12821
Bates H.J., Pike J., Price R.J., Jenkins S., Connell J., Legg A., Armitage A., Harrison R.J., Clarkson J.P. Comparative genomics and transcriptomics reveal differences in effector complement and expression between races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lactucaae*. *Front Plant Sci*. 2024;15:1415534. doi 10.3389/fpls.2024.1415534
Benhamou N., Garand C. Cytological analysis of defense-related mechanisms induced in pea root tissues in response to colonization by nonpathogenic *Fusarium oxysporum* Fo47. *Phytopathology*. 2001;91(8):730-740. doi 10.1094/PHYTO.2001.91.8.730
Blekemolen M.C., Liu Z., Stegman M., Zipfel C., Shan L., Takken F.L.W. The PTI-suppressing Avr2 effector from *Fusarium oxysporum* suppresses mono-ubiquitination and plasma membrane disassociation of BIK1. *Mol Plant Pathol*. 2023;24(10):1273-1286. doi 10.1111/mpp.13369
Brown D.W., Busman M., Proctor R.H. *Fusarium verticillioides* SGE1 is required for full virulence and regulates expression of protein effector and secondary metabolite biosynthetic genes. *Mol Plant Microbe Interact*. 2014;27(8):809-823. doi 10.1094/MPMI-09-13-0281-R
Bubici G., Kaushal M., Prigigallo M.I., Gómez-Lama Cabanás C., Mercado-Blanco J. Biological control agents against *Fusarium* wilt of banana. *Front Microbiol*. 2019;10:616. doi 10.3389/fmicb.2019.00616
Cai H., Yu N., Liu Y., Wei X., Guo C. Meta-analysis of fungal plant pathogen *Fusarium oxysporum* infection-related gene profiles using transcriptome datasets. *Front Microbiol*. 2022;13:970477. doi 10.3389/fmicb.2022.970477
Cao L., Blekemolen M.C., Tintor N., Cornelissen B.J.C., Takken F.L.W. The *Fusarium oxysporum* Avr2-Six5 effector pair alters plasmodesmal exclusion selectivity to facilitate cell-to-cell movement of Avr2. *Mol Plant*. 2018;11(5):691-705. doi 10.1016/j.molp.2018.02.011
Coleman J.J., Wasmann C.C., Usami T., White G.J., Temporini E.D., McCluskey K., VanEtten H.D. Characterization of the gene encoding pisatin demethylase (*FoPDA1*) in *Fusarium oxysporum*. *Mol Plant Microbe Interact*. 2011;24(12):1482-1491. doi 10.1094/MPMI-05-11-0119
Constantin M.E., Fokkens L., De Sain M., Takken F.L.W., Rep M. Number of candidate effector genes in accessory genomes differentiates pathogenic from endophytic *Fusarium oxysporum* strains. *Front Plant Sci*. 2021;12:761740. doi 10.3389/fpls.2021.761740
de Lamo F.J., Takken F.L.W. Biocontrol by *Fusarium oxysporum* using endophyte-mediated resistance. *Front Plant Sci*. 2020;11:37. doi 10.3389/fpls.2020.00037
de Lamo F.J., Šimkovicová M., Fresno D.H., De Groot T., Tintor N., Rep M., Takken F.L.W. Pattern-triggered immunity restricts host colonization by endophytic fusaria, but does not affect endophyte-mediated resistance. *Mol Plant Pathol*. 2021;22(2):204-215. doi 10.1111/mpp.13018
De Sain M., Rep M. The role of pathogen-secreted proteins in fungal vascular wilt diseases. *Int J Mol Sci*. 2015;16(10):23970-23993. doi 10.3390/ijms161023970
De Vega-Bartol J.J., Martín-Dominguez R., Ramos B., García-Sánchez M.-A., Díaz-Minguez J.M. New virulence groups in *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*: the expression of the gene coding for the transcription factor *ftfl* correlates with virulence. *Phytopathology*. 2011;101(4):470-479. doi 10.1094/PHYTO-09-10-0252
Dean R., Van Kan J.A.L., Pretorius Z.A., Hammond-Kosack K.E., Di Pietro A., Spanu P.D., Rudd J.J., Dickman M., Kahmann R., Ellis J., Foster G.D. The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. *Mol Plant Pathol*. 2012;13(4):414-430. doi 10.1111/j.1364-3703.2011.00783.x

- Di X., Cao L., Hughes R.K., Tintor N., Banfield M.J., Takken F.L.W. Structure-function analysis of the *Fusarium oxysporum* Avr2 effector allows uncoupling of its immune-suppressing activity from recognition. *New Phytologist*. 2017;216(3):897-914. doi 10.1111/nph.14733
- Djamei A., Schipper K., Rabe F., Ghosh A., Vincon V., Kahnt J., Osorio S., ... Stierhof Y.-D., Schwarz H., Macek B., Mann M., Kahmann R. Metabolic priming by a secreted fungal effector. *Nature*. 2011;478(7369):395-398. doi 10.1038/nature10454
- Dong S., Raffaele S., Kamoun S. The two-speed genomes of filamentous pathogens: waltz with plants. *Curr Opin Genet Dev*. 2015;35:57-65. doi 10.1016/j.gde.2015.09.001
- Edel-Hermann V., Lecomte C. Current status of *Fusarium oxysporum* formae speciales and races. *Phytopathology*. 2019;109(4):512-530. doi 10.1094/PHYTO-08-18-0320-RVW
- Eichmann R., Richards L., Schäfer P. Hormones as go-betweens in plant microbiome assembly. *Plant J*. 2021;105(2):518-541. doi 10.1111/tpl.15135
- El-Sharkawy H.H.A., Abbas M.S., Soliman A.S., Ibrahim S.A., El-Nady I.A.I. Synergistic effect of growth-promoting microorganisms on bio-control of *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi*, growth, yield, physiological and anatomical characteristics of pea plants. *Pestic Biochem Physiol*. 2021;178:104939. doi 10.1016/j.pestbp.2021.104939
- Fayyaz A., Robinson G., Chang P.L., Bekele D., Yimer S., Carrasquilla-Garcia N., Negash K., Surendrarao A., Von Wettberg E.J.B., Kemal S.-A., Tesfaye K., Fikre A., Farmer A.D., Cook D.R. Hiding in plain sight: genome-wide recombination and a dynamic accessory genome drive diversity in *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2023;120(27):e2220570120. doi 10.1073/pnas.2220570120
- Flor H.H. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathol*. 1971;9(1):275-296. doi 10.1146/annurev.py.09.090171.001423
- Frantzeskakis L., Kusch S., Panstruga R. The need for speed: compartmentalized genome evolution in filamentous phytopathogens. *Mol Plant Pathol*. 2019;20(1):3-7. doi 10.1111/mpp.12738
- Fu J., Wang H., Chen Y., Zhang C., Zou Y. The multifaceted ubiquitination of BIK1 during plant immunity in *Arabidopsis thaliana*. *Int J Mol Sci*. 2024;25(22):12187. doi 10.3390/ijms252212187
- Fujiwara K., Iida Y., Iwai T., Aoyama C., Inukai R., Ando A., Ogawa J., Ohnishi J., Terami F., Takano M., Shinohara M. The rhizosphere microbial community in a multiple parallel mineralization system suppresses the pathogenic fungus *Fusarium oxysporum*. *MicrobiologyOpen*. 2013;2(6):997-1009. doi 10.1002/mbo3.140
- Gargouri Jbir T., Zitnick-Anderson K., Pasche J.S., Kalil A.K. Characterization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* associated with root rot of field pea in North Dakota and the effects of temperature on aggressiveness. *Plant Dis*. 2024;108(2):365-374. doi 10.1094/PDIS-05-23-0908-RE
- Gawehns F., Houterman P.M., Ichou F.A., Michielse C.B., Hijdra M., Cornelissen B.J.C., Rep M., Takken F.L.W. The *Fusarium oxysporum* effector Six6 contributes to virulence and suppresses I-2-mediated cell death. *Mol Plant Microbe Interact*. 2014;27(4):336-348. doi 10.1094/MPMI-11-13-0330-R
- Gawehns F., Ma L., Bruning O., Houterman P.M., Boeren S., Cornelissen B.J.C., Rep M., Takken F.L.W. The effector repertoire of *Fusarium oxysporum* determines the tomato xylem proteome composition following infection. *Front Plant Sci*. 2015;6:967. doi 10.3389/fpls.2015.00967
- Gordon T.R. *Fusarium oxysporum* and the *Fusarium* wilt syndrome. *Annu Rev Phytopathol*. 2017;55(1):23-39. doi 10.1146/annurev-phyto-080615-095919
- Guo L., Yang L., Liang C., Wang J., Liu L., Huang J. The G-protein subunits FGA2 and FGB1 play distinct roles in development and pathogenicity in the banana fungal pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *Physiol Mol Plant Pathol*. 2016;93:29-38. doi 10.1016/j.pmp.2015.12.003
- He M., Ding N.-Z. Plant unsaturated fatty acids: multiple roles in stress response. *Front Plant Sci*. 2020;11:562785. doi 10.3389/fpls.2020.562785
- Henry P.M., Pincot D.D.A., Jenner B.N., Borrero C., Avilés M., Nam M.H., Epstein L., Knapp S.J., Gordon T.R. Horizontal chromosome transfer and independent evolution drive diversification in *Fusarium oxysporum* f. sp. *fragariae*. *New Phytol*. 2021;230:327-340. doi 10.1111/nph.17141. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33616938/>
- Houterman P.M., Ma L., Van Ooijen G., De Vroomen M.J., Cornelissen B.J.C., Takken F.L.W., Rep M. The effector protein Avr2 of the xylem-colonizing fungus *Fusarium oxysporum* activates the tomato resistance protein I-2 intracellularly. *Plant J*. 2009;58(6):970-978. doi 10.1111/j.1365-313X.2009.03838.x
- Husaini A.M., Morimoto K., Chandrasekar B., Kelly S., Kaschani F., Palmero D., Jiang J., Kaiser M., Ahrazem O., Overkleeft H.S., Van Der Hoorn R.A.L. Multiplex fluorescent, activity-based protein profiling identifies active α -glycosidases and other hydrolases in plants. *Plant Physiol*. 2018;177(1):24-37. doi 10.1104/pp.18.00250
- Irieda H., Inoue Y., Mori M., Yamada K., Oshikawa Y., Saitoh H., Uemura A., Terauchi R., Kitakura S., Kosaka A., Singkaravanit-Ogawa S., Takano Y. Conserved fungal effector suppresses PAMP-triggered immunity by targeting plant immune kinases. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2019;116(2):496-505. doi 10.1073/pnas.1807297116
- Ito S., Eto T., Tanaka S., Yamauchi N., Takahara H., Ikeda T. Tomatidine and lycotetraose, hydrolysis products of α -tomatine by *Fusarium oxysporum* tomatinase, suppress induced defense responses in tomato cells. *FEBS Lett*. 2004;571(1-3):31-34. doi 10.1016/j.febslet.2004.06.053
- Jangir P., Mehra N., Sharma K., Singh N., Rani M., Kapoor R. Secreted in xylem genes: drivers of host adaptation in *Fusarium oxysporum*. *Front Plant Sci*. 2021;12:628611. doi 10.3389/fpls.2021.628611
- Jenkins S., Taylor A., Jackson A.C., Armitage A.D., Bates H.J., Mead A., Harrison R.J., Clarkson J.P. Identification and expression of *Secreted In Xylem* pathogenicity genes in *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi*. *Front Microbiol*. 2021;12:593140. doi 10.3389/fmicb.2021.593140
- Jiang C., Cao S., Wang Z., Xu H., Liang J., Liu H., Wang G., Ding M., Wang Q., Gong C., Feng C., Hao C., Xu J.-R. An expanded subfamily of G-protein-coupled receptor genes in *Fusarium graminearum* required for wheat infection. *Nat Microbiol*. 2019;4(9):1582-1591. doi 10.1038/s41564-019-0468-8
- Jin X., Jia H., Ran L., Wu F., Liu J., Schlaeppi K., Dini-Andreote F., Wei Z., Zhou X. Fusaric acid mediates the assembly of disease-suppressive rhizosphere microbiota via induced shifts in plant root exudates. *Nat Commun*. 2024;15(1):5125. doi 10.1038/s41467-024-49218-9
- Jones J.D.G., Dangl J.L. The plant immune system. *Nature*. 2006;444(7117):323-329. doi 10.1038/nature05286
- Jonkers W., Dong Y., Broz K., Corby Kistler H. The Wor1-like protein Fgp1 regulates pathogenicity, toxin synthesis and reproduction in the phytopathogenic fungus *Fusarium graminearum*. *PLoS Pathog*. 2012;8(5):e1002724. doi 10.1371/journal.ppat.1002724
- Jonkers W., Xayamongkhon H., Haas M., Olivain C., Van Der Does H.C., Broz K., Rep M., Alabouvette C., Steinberg C., Kistler H.C. *EBR1* genomic expansion and its role in virulence of *Fusarium* species. *Environ Microbiol*. 2014;16(7):1982-2003. doi 10.1111/1462-2920.12331
- Kanapin A., Samsonova A., Rozhmina T., Bankin M., Logachev A., Samsonova M. The genome sequence of five highly pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lini*. *Mol Plant Microbe Interact*. 2020;33(9):1112-1115. doi 10.1094/MPMI-05-20-0130-SC
- Kistler H.C. Genetic diversity in the plant-pathogenic fungus *Fusarium oxysporum*. *Phytopathology*. 1997;87(4):474-479. doi 10.1094/PHYTO.1997.87.4.474
- Kommedahl Thor, Christensen J.J., Frederiksen R.A. A half century of research in Minnesota on flax wilt caused by *Fusarium oxysporum*. *Tech Bull Agric Exp Stn*. 1970;273. <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/19711608337>

- Kourelis J., van der Hoorn R.A.L. Defended to the nines: 25 years of resistance gene cloning identifies nine mechanisms for R protein function. *Plant Cell*. 2018;30(2):285-299. doi 10.1105/tpc.17.00579
- Krzywinski M., Schein J., Birol I., Connors J., Gascoyne R., Horsman D., Jones S.J., Marra M.A. Circos: an information aesthetic for comparative genomics. *Genome Res*. 2009;19(9):1639-1645. doi 10.1101/gr.092759.109
- Kunstler G., Falster D., Coomes D.A., Hui F., Kooyman R.M., Laughlin D.C., Poorter L., ... Zavala M.A., Zeng H., Zimmerman J.K., Zimmermann N.E., Westoby M. Plant functional traits have globally consistent effects on competition. *Nature*. 2016;529(7585):204-207. doi 10.1038/nature16476
- Li J., Fokkens L., Conneely L.J., Rep M. Partial pathogenicity chromosomes in *Fusarium oxysporum* are sufficient to cause disease and can be horizontally transferred. *Environ Microbiol*. 2020;22(12):4985-5004. doi 10.1111/1462-2920.15095
- Li J., Ai M., Hou J., Zhu P., Cui X., Yang Q. Plant-pathogen interaction with root rot of *Panax notoginseng* as a model: insight into pathogen pathogenesis, plant defence response and biological control. *Mol Plant Pathol*. 2024;25(2):e13427. doi 10.1111/mpp.13427
- Lin W., Li B., Lu D., Chen S., Zhu N., He P., Shan L. Tyrosine phosphorylation of protein kinase complex BAK1/BIK1 mediates *Arabidopsis* innate immunity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(9):3632-3637. doi 10.1073/pnas.1318817111
- Liu S., Wu B., Yang J., Bi F., Dong T., Yang Q., Hu C., ... Shao C., Chen Y., Yi G., Li C., Guo X. A cerato-platanin family protein FocCPI is essential for the penetration and virulence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4. *Int J Mol Sci*. 2019;20(15):3785. doi 10.3390/ijms20153785
- Logachev A., Kanapin A., Rozhmina T., Stanin V., Bankin M., Samsonova A., Orlova E., Samsonova M. Pangenomics of flax fungal parasite *Fusarium oxysporum* f. sp. *lini*. *Front Plant Sci*. 2024;15:1383914. doi 10.3389/fpls.2024.1383914
- López-Berges M.S., Hera C., Sulyok M., Schäfer K., Capilla J., Guarro J., Di Pietro A. The velvet complex governs mycotoxin production and virulence of *Fusarium oxysporum* on plant and mammalian hosts. *Mol Microbiol*. 2013;87(1):49-65. doi 10.1111/mmi.12082
- Ma K., Cai L., Wang R., Wang J., Zhan H., Ni H., Lu B., Zhang Y., Gao J. Complete genome sequence of a novel mitovirus isolated from the fungus *Fusarium oxysporum* f. sp. *ginseng* causing ginseng root rot. *Arch Virol*. 2024;169(3):53. doi 10.1007/s00705-024-05962-3
- Ma L., Houterman P.M., Gawehns F., Cao L., Sillo F., Richter H., Clavijo-Ortiz M.J., Schmidt S.M., Boeren S., Vervoort J., Cornelissen B.J.C., Rep M., Takken F.L.W. The *AVR2-SLX5* gene pair is required to activate *I-2*-mediated immunity in tomato. *New Phytol*. 2015;208(2):507-518. doi 10.1111/nph.13455
- Ma L.-J., Van Der Does H.C., Borkovich K.A., Coleman J.J., Daboussi M.-J., Di Pietro A., Dufresne M., ... Zhou S., Galagan J., Cuomo C.A., Kistler H.C., Rep M. Comparative genomics reveals mobile pathogenicity chromosomes in *Fusarium*. *Nature*. 2010;464(7287):367-373. doi 10.1038/nature08850
- Martínez-Rocha A.L., Roncero M.I.G., López-Ramírez A., Mariné M., Guarro J., Martínez-Cadena G., Di Pietro A. Rho1 has distinct functions in morphogenesis, cell wall biosynthesis and virulence of *Fusarium oxysporum*. *Cell Microbiol*. 2008;10(6):1339-1351. doi 10.1111/j.1462-5822.2008.01130.x
- Masachis S., Segorbe D., Turrà D., Leon-Ruiz M., Fürst U., El Ghali M., Leonard G., López-Berges M.S., Richards T.A., Felix G., Di Pietro A. A fungal pathogen secretes plant alkalizing peptides to increase infection. *Nat Microbiol*. 2016;1(6):16043. doi 10.1038/nmicrobiol.2016.43
- Meddad-Hamza A., Benzina F., Meddad C., Hamza N., Reghmit A., Ziane H., Ksentini H. Biological control of arbuscular mycorrhizal fungi and *Trichoderma harzianum* against *Fusarium oxysporum* and *Verticillium dahliae* induced wilt in tomato plants. *Egypt J Biol Pest Control*. 2023;33(1):91. doi 10.1186/s41938-023-00737-5
- Menna A., Dora S., Sancho-Andrés G., Kashyap A., Meena M.K., Sklodowski K., Gasperini D., Coll N.S., Sánchez-Rodríguez C. A primary cell wall cellulose-dependent defense mechanism against vascular pathogens revealed by time-resolved dual transcriptomics. *BMC Biol*. 2021;19(1):161. doi 10.1186/s12915-021-01100-6
- Mes J.J., Van Doorn A.A., Wijbrandi J., Simons G., Cornelissen B.J.C., Haring M.A. Expression of the *Fusarium* resistance gene *I-2* co-localizes with the site of fungal containment. *Plant J*. 2000;23(2):183-193. doi 10.1046/j.1365-313x.2000.00765.x
- Michiels C.B., Van Wijk R., Reijnen L., Manders E.M.M., Boas S., Olivain C., Alabouvette C., Rep M. The nuclear protein Sge1 of *Fusarium oxysporum* is required for parasitic growth. *PLoS Pathog*. 2009;5(10):e1000637. doi 10.1371/journal.ppat.1000637
- Navarrete F., Gallei M., Kornienko A.E., Saado I., Khan M., Chia K.-S., Darino M.A., Bindics J., Djamei A. TOPLESS promotes plant immunity by repressing auxin signaling and is targeted by the fungal effector Naked1. *Plant Commun*. 2022;3(2):100269. doi 10.1016/j.xplc.2021.100269
- Ngou B.P.M., Ahn H.-K., Ding P., Jones J.D.G. Mutual potentiation of plant immunity by cell-surface and intracellular receptors. *Nature*. 2021;592(7852):110-115. doi 10.1038/s41586-021-03315-7
- Nguyen Q.-M., Iswanto A.B.B., Son G.H., Kim S.H. Recent advances in effector-triggered immunity in plants: new pieces in the puzzle create a different paradigm. *Int J Mol Sci*. 2021;22(9):4709. doi 10.3390/ijms22094709
- Niño-Sánchez J., Tello V., Casado-Del Castillo V., Thon M.R., Benito E.P., Díaz-Minguez J.M. Gene expression patterns and dynamics of the colonization of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) by highly virulent and weakly virulent strains of *Fusarium oxysporum*. *Front Microbiol*. 2015;6:234. doi 10.3389/fmicb.2015.00234
- Nordzickie D.E., Fernandes T.R., El Ghalid M., Turrà D., Di Pietro A. NADPH oxidase regulates chemotrophic growth of the fungal pathogen *Fusarium oxysporum* towards the host plant. *New Phytol*. 2019;224(4):1600-1612. doi 10.1111/nph.16085
- O'Donnell K., Kistler H.C., Cigelnik E., Ploetz R.C. Multiple evolutionary origins of the fungus causing Panama disease of banana: concordant evidence from nuclear and mitochondrial gene genealogies. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1998;95(5):2044-2049. doi 10.1073/pnas.95.5.2044
- Pérez-Nadales E., Di Pietro A. The membrane mucin Msb2 regulates invasive growth and plant infection in *Fusarium oxysporum*. *Plant Cell*. 2011;23(3):1171-1185. doi 10.1105/tpc.110.075093
- Planchon A., Durambur G., Besnier J.-B., Plasson C., Gügi B., Bernard S., Mériaux A., Trouvé J.-P., Dubois C., Laval K., Driouich A., Mollet J.-C., Gattin R. Effect of a *Bacillus subtilis* strain on flax protection against *Fusarium oxysporum* and its impact on the root and stem cell walls. *Plant Cell Environ*. 2021;44(1):304-322. doi 10.1111/pce.13882
- Plett J.M., Daguerre Y., Wittulsky S., Vayssières A., Deveau A., Melton S.J., Kohler A., Morrell-Falvey J.L., Brun A., Veneault-Fourrey C., Martin F. Effector MiSSP7 of the mutualistic fungus *Laccaria bicolor* stabilizes the *Populus* JAZ6 protein and represses jasmonic acid (JA) responsive genes. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(22):8299-8304. doi 10.1073/pnas.1322671111
- Raaijmakers J.M., Mazzola M. ECOLOGY. Soil immune responses. *Science*. 2016;352(6292):1392-1393. doi 10.1126/science.aaf3252
- Redkar A., Sabale M., Schudoma C., Zechmann B., Gupta Y.K., López-Berges M.S., Venturini G., Gimenez-Ibanez S., Turrà D., Solano R., Di Pietro A. Conserved secreted effectors contribute to endophytic growth and multihost plant compatibility in a vascular wilt fungus. *Plant Cell*. 2022a;34(9):3214-3232. doi 10.1093/plcell/koac174
- Redkar A., Sabale M., Zuccaro A., Di Pietro A. Determinants of endophytic and pathogenic lifestyle in root colonizing fungi. *Curr Opin Plant Biol*. 2022b;67:102226. doi 10.1016/j.pbi.2022.102226
- Ren J., Cao T., Zang X., Liu J., Yang D. Antifungal mechanisms and characteristics of *Pseudomonas fluorescens*: promoting peanut growth and combating *Fusarium oxysporum*-induced root rot. *Plant Physiol Biochem*. 2024;216:109092. doi 10.1016/j.plaphy.2024.109092

- Rep M., Dekker H.L., Vossen J.H., De Boer A.D., Houterman P.M., Speijer D., Back J.W., De Koster C.G., Cornelissen B.J.C. Mass spectrometric identification of isoforms of PR proteins in xylem sap of fungus-infected tomato. *Plant Physiol.* 2002;130(2):904-917. doi 10.1104/pp.007427
- Rep M., Van Der Does H.C., Meijer M., Van Wijk R., Houterman P.M., Dekker H.L., De Koster C.G., Cornelissen B.J.C. A small, cysteine-rich protein secreted by *Fusarium oxysporum* during colonization of xylem vessels is required for I-3-mediated resistance in tomato. *Mol Microbiol.* 2004;53(5):1373-1383. doi 10.1111/j.1365-2958.2004.04177.x
- Rozhmina T., Samsonova A., Kanapin A., Samsonova M. An account of Fusarium wilt resistance in flax *Linum usitatissimum*: the disease severity data. *Data Brief.* 2022;41:107869. doi 10.1016/j.dib.2022.107869
- Samsonova A., Kanapin A., Bankin M., Logachev A., Gretsova M., Rozhmina T., Samsonova M. A genomic blueprint of flax fungal parasite *Fusarium oxysporum* f. sp. *lini*. *Int J Mol Sci.* 2021;22(5):2665. doi 10.3390/ijms22052665
- Seo S., Pokhrel A., Coleman J.J. The genome sequence of five genotypes of *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*: a resource for studies on Fusarium wilt of cotton. *Mol Plant Microbe Interact.* 2020;33(2):138-140. doi 10.1094/MPMI-07-19-0197-A
- Sridhar P.S., Trofimova D., Subramaniam R., González-Peña Fundora D., Foroud N.A., Allingham J.S., Loewen M.C. Ste2 receptor-mediated chemotropism of *Fusarium graminearum* contributes to its pathogenicity against wheat. *Sci Rep.* 2020;10(1):10770. doi 10.1038/s41598-020-67597-z
- Stegmann M., Monaghan J., Smakowska-Luzan E., Rovenich H., Lehner A., Holton N., Belkhadir Y., Zipfel C. The receptor kinase FER is a RALF-regulated scaffold controlling plant immune signaling. *Science.* 2017;355(6322):287-289. doi 10.1126/science.aal2541
- Steinkellner S., Mammerler R., Vierheilig H. Microconidia germination of the tomato pathogen *Fusarium oxysporum* in the presence of root exudates. *J Plant Interact.* 2005;1(1):23-30. doi 10.1080/17429140500134334
- Sun X., Fang X., Wang D., Jones D.A., Ma L. Transcriptome analysis of Fusarium-tomato interaction based on an updated genome annotation of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* identifies novel effector candidates that suppress or induce cell death in *Nicotiana benthamiana*. *J Fungi (Basel).* 2022;8(7):672. doi 10.3390/jof8070672
- Tanaka S., Brefort T., Neidig N., Djamei A., Kahnt J., Vermerris W., Koenig S., Feussner K., Feussner I., Kahmann R. A secreted *Ustilago maydis* effector promotes virulence by targeting anthocyanin biosynthesis in maize. *eLife.* 2014;3:e01355. doi 10.7554/eLife.01355
- Terrón-Camero L.C., Molina-Moya E., Peláez-Vico M.Á., Sandoval L.M., Romero-Puertas M.C. Nitric oxide and globin G1b1 regulate *Fusarium oxysporum* infection of *Arabidopsis thaliana*. *Antioxidants.* 2023;12(7):1321. doi 10.3390/antiox12071321
- Tintor N., Paauw M., Rep M., Takken F.L.W. The root-invading pathogen *Fusarium oxysporum* targets pattern-triggered immunity using both cytoplasmic and apoplastic effectors. *New Phytol.* 2020;227(5):1479-1492. doi 10.1111/nph.16618
- Torres D.E., Oggenfuss U., Croll D., Seidl M.F. Genome evolution in fungal plant pathogens: looking beyond the two-speed genome model. *Fungal Biol Rev.* 2020;34(3):136-143. doi 10.1016/j.fbr.2020.07.001
- Tsuda K., Katagiri F. Comparing signaling mechanisms engaged in pattern-triggered and effector-triggered immunity. *Curr Opin Plant Biol.* 2010;13(4):459-465. doi 10.1016/j.pbi.2010.04.006
- Turrà D., El Ghalid M., Rossi F., Di Pietro A. Fungal pathogen uses sex pheromone receptor for chemotropic sensing of host plant signals. *Nature.* 2015;527(7579):521-524. doi 10.1038/nature15516
- Validov S.Z., Kamilova F.D., Lugtenberg B.J.J. Monitoring of pathogenic and non-pathogenic *Fusarium oxysporum* strains during tomato plant infection. *Microb Biotechnol.* 2011;4(1):82-88. doi 10.1111/j.1751-7915.2010.00214.x
- van Dam P., Fokkens L., Ayukawa Y., van der Gragt M., Ter Horst A., Brankovics B., Houterman P.M., Arie T., Rep M. A mobile pathogenicity chromosome in *Fusarium oxysporum* for infection of multiple cucurbit species. *Sci Rep.* 2017;7(1):9042. doi 10.1038/s41598-017-07995-y
- van der Does H.C., Fokkens L., Yang A., Schmidt S.M., Langereis L., Lukasiewicz J.M., Hughes T.R., Rep M. Transcription factors encoded on core and accessory chromosomes of *Fusarium oxysporum* induce expression of effector genes. *PLoS Genet.* 2016;12(11):e1006401. doi 10.1371/journal.pgen.1006401
- van der Does H.C., Constantin M.E., Houterman P.M., Takken F.L.W., Cornelissen B.J.C., Haring M.A., van den Burg H.A., Rep M. *Fusarium oxysporum* colonizes the stem of resistant tomato plants, the extent varying with the R-gene present. *Eur J Plant Pathol.* 2019;154(1):55-65. doi 10.1007/s10658-018-1596-3
- Viljoen A., Mostert D., Chiconela T., Beukes I., Fraser C., Dwyer J., Murray H., ... Rose L.J., Beed F., Dusunceli F., Chao C.-P., Molina A. Occurrence and spread of the banana fungus *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* TR4 in Mozambique. *S Afr J Sci.* 2020;116(11/12). doi 10.17159/sajs.2020/8608
- Vlaardingerbroek I., Beerens B., Rose L., Fokkens L., Cornelissen B.J.C., Rep M. Exchange of core chromosomes and horizontal transfer of lineage-specific chromosomes in *Fusarium oxysporum*. *Environ Microbiol.* 2016;18(11):3702-3713. doi 10.1111/1462-2920.13281
- Wang B., Yu H., Jia Y., Dong Q., Steinberg C., Alabouvette C., Edel-Hermann V., Kistler H.C., Ye K., Ma L.-J., Guo L. Chromosome-scale genome assembly of *Fusarium oxysporum* strain Fo47, a fungal endophyte and biocontrol agent. *Mol Plant Microbe Interact.* 2020;33(9):1108-1111. doi 10.1094/MPMI-05-20-0116-A
- Wang Y., Liu X., Yuan B., Chen X., Zhao H., Ali Q., Zheng M., ... Xu J., Shi J., Wu H., Gao X., Gu Q. *Fusarium graminearum* rapid alkalization factor peptide negatively regulates plant immunity and cell growth via the FERONIA receptor kinase. *Plant Biotechnol J.* 2024;22(7):1800-1811. doi 10.1111/pbi.14303
- Weßling R., Epple P., Altmann S., He Y., Yang L., Henz S.R., McDonald N., ... Weigel D., Schulze-Lefert P., Dangl J.L., Panstruga R., Braun P. Convergent targeting of a common host protein-network by pathogen effectors from three kingdoms of life. *Cell Host Microbe.* 2014;16(3):364-375. doi 10.1016/j.chom.2014.08.004
- Widinugraheni S., Niño-Sánchez J., van der Does H.C., van Dam P., García-Bastidas F.A., Subandiyah S., Meijer H.J.G., Kistler H.C., Kema G.H.J., Rep M. A *SIX1* homolog in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 contributes to virulence towards Cavendish banana. *PLoS One.* 2018;13(10):e0205896. doi 10.1371/journal.pone.0205896
- Williams A.H., Sharma M., Thatcher L.F., Azam S., Hane J.K., Sperschneider J., Kidd B.N., ... Saxena R., Pande S., Ma L.-J., Varshney R.K., Singh K.B. Comparative genomics and prediction of conditionally dispensable sequences in legume-infecting *Fusarium oxysporum* formae speciales facilitates identification of candidate effectors. *BMC Genomics.* 2016;17(1):191. doi 10.1186/s12864-016-2486-8
- Yadeta K.A., Thomma B.P.H.J. The xylem as battleground for plant hosts and vascular wilt pathogens. *Front Plant Sci.* 2013;4:97. doi 10.3389/fpls.2013.00097
- Ye X., Li Z., Luo X., Wang W., Li Y., Li R., Zhang B., ... Wang H., Huang Y., Cao H., Cui Z., Zhang R. A predatory myxobacterium controls cucumber Fusarium wilt by regulating the soil microbial community. *Microbiome.* 2020;8(1):49. doi 10.1186/s40168-020-00824-x
- Yuan J., Wen T., Zhang H., Zhao M., Penton C.R., Thomashow L.S., Shen Q. Predicting disease occurrence with high accuracy based on soil macroecological patterns of Fusarium wilt. *ISME J.* 2020;14(12):2936-2950. doi 10.1038/s41396-020-0720-5
- Yun S.-H., Arie T., Kaneko I., Yoder O.C., Turgeon B.G. Molecular organization of mating type loci in heterothallic, homothallic, and asexual *Gibberella/Fusarium* species. *Fungal Genet Biol.* 2000;31(1):7-20. doi 10.1006/fgbi.2000.1226

- Zhang Y., Ma L.-J. Deciphering pathogenicity of *Fusarium oxysporum* from a phylogenomics perspective. In: Townsend J.P., Wang Z. (Eds) *Advances in Genetics*. Vol. 100. Academic Press, 2017;179-209. doi [10.1016/bs.adgen.2017.09.010](https://doi.org/10.1016/bs.adgen.2017.09.010)
- Zhang Y., Yang H., Turra D., Zhou S., Ayhan D.H., Delulio G.A., Guo L., ... Pearlman E., Schwartz D.C., Di Pietro A., Kistler H.C., Ma L.-J. The genome of opportunistic fungal pathogen *Fusarium oxysporum* carries a unique set of lineage-specific chromosomes. *Commun Biol*. 2020;3(1):50. doi [10.1038/s42003-020-0770-2](https://doi.org/10.1038/s42003-020-0770-2)
- Zhang Y., Liu S., Mostert D., Yu H., Zhuo M., Li G., Zuo C., ... Grigoriev I.V., Yi G., Viljoen A., Li C., Ma L.-J. Virulence of banana wilt-causing fungal pathogen *Fusarium oxysporum* tropical race 4 is mediated by nitric oxide biosynthesis and accessory genes. *Nat Microbiol*. 2024;9(9):2232-2243. doi [10.1038/s41564-024-01779-7](https://doi.org/10.1038/s41564-024-01779-7)
- Zhao C., Waalwijk C., de Wit P.J.G.M., van der Lee T., Tang D. EBR1, a novel Zn₂Cys₆ transcription factor, affects virulence and apical dominance of the hyphal tip in *Fusarium graminearum*. *Mol Plant Microbe Interact*. 2011;24(12):1407-1418. doi [10.1094/MPMI-06-11-0158](https://doi.org/10.1094/MPMI-06-11-0158)
- Zhao S., An B., Guo Y., Hou X., Luo H., He C., Wang Q. Label free proteomics and systematic analysis of secretome reveals effector candidates regulated by SGE1 and FTF1 in the plant pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4. *BMC Genomics*. 2020;21(1):275. doi [10.1186/s12864-020-6695-9](https://doi.org/10.1186/s12864-020-6695-9)
- Zhou F., Emonet A., Dénervaud Tendon V., Marhavy P., Wu D., Lahaye T., Geldner N. Co-occurrence of damage and microbial patterns controls localized immune responses in roots. *Cell*. 2020;180(3):440-453.e18. doi [10.1016/j.cell.2020.01.013](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.01.013)

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию 11.04.2025. После доработки 24.05.2025. Принята к публикации 17.06.2025.