

Клеточная стенка растений и механизмы устойчивости к патогенам

О.Г. Смирнова^{1,2}, А.В. Кочетов^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск, Россия

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Россия

Огромное число грибов, бактерий и вирусов потенциально способны инфицировать ткани и вызывать заболевания растений. Устойчивость растений к патогенам основывается на сложной сети конститутивных и индуцированных защитных реакций, в контроле которых задействовано большое число генов. Клеточная стенка является первым препятствием, которое должны преодолеть патогенные микроорганизмы. Успешная защита на уровне клеточной стенки может остановить вторжение подавляющего большинства потенциальных фитопатогенов. Разные виды растений различаются по структуре клеточной стенки. Основу клеточной стенки составляет сеть из микрофибрилл целлюлозы, пересекаемых молекулами гемицеллюлозы. В растущих частях растений эта сеть встроена в матрикс из пектиновых полисахаридов. В уже сформировавшихся тканях клеточные стенки усилены лигнином. Кроме полисахаридов, клеточная стенка содержит значительное количество белков, выполняющих структурную и ферментативную функции. Информация о многочисленных белках клеточных стенок разных видов растений представлена в базе данных WallProtDB. Каждый из компонентов клеточной стенки вносит вклад в формирование устойчивости к патогенам. В местах контакта с потенциальными патогенами происходит дополнительное укрепление клеточной стенки и накопление антимикробных вторичных метаболитов. Патогены секретируют ферменты, способные расщеплять компоненты клеточной стенки. В ответ на атаку микробов растение продуцирует ингибиторы микробных гидролитических ферментов. Растение также способно оценивать количество компонентов клеточной стенки. Так, мутанты с дефицитом целлюлозы обычно имеют повышенный уровень лигнификации и усиление защитного ответа. Возникающие после действия микробных ферментов низкомолекулярные фрагменты клеточной стенки выполняют сигнальную функцию, усиливая защитную реакцию растения. Таким образом, клеточная стенка является динамической структурой, способной предотвращать проникновение большинства потенциальных патогенов и запускать разные варианты иммунного ответа. Реконструкция генных сетей, контролирующих структурно-функциональную организацию клеточной стенки в процессе роста и в условиях биотических и абиотических стрессов, необходима для понимания молекулярных механизмов развития и стрессоустойчивости. В обзоре рассматриваются механизмы специфической и неспецифической устойчивости растений к патогенам различной природы, связанные с клеточной стенкой. Обсуждаются структура клеточной стенки и роль различных компонентов в детекции инвазии фитопатогенов и индукции защитных механизмов.

Ключевые слова: врожденный иммунитет; клеточная стенка; зерновые культуры; грибные патогены; листовая ржавчина, неспецифическая устойчивость.

Plant cell wall and the mechanisms of resistance to pathogens

O.G. Smirnova^{1,2}, A.V. Kochetov^{1,2}

¹ Institute of Cytology and Genetics SB RAS, Novosibirsk, Russia

² Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russia

A huge variety of phytopathogens (viruses, bacteria, fungi) are potentially able to infect plant tissues and cause diseases. Numerous plant genes control a complex network of defense mechanisms based on both constitutive and inducible processes. The cell wall is a primary barrier the pathogens have to penetrate to start the infection process. However, it is able to block invasion by most non-specific potential pathogens. The cell wall structure may differ in various plant species. It is based on the net of cellulose microfibrils linked by hemicellulose molecules. Pectin and lignin are the other important cell wall constituents. Dozens of proteins inside the cell wall are involved in structural and metabolic processes as well as in signal transduction and regulatory circuits (more information is available in WallProtDB database). Each of these components contributes to resistance to pathogens. At the points of contact with potential pathogens cell wall structural changes and accumulation of metabolites with antimicrobial, antifungal or antiviral activities occur. Some pathogens could produce hydrolytic enzymes able to degrade cellulose and pectin to counteract these non-specific plant resistance mechanisms. In turn, plants developed the inhibitors of pathogen-related enzymes and this "arms race" is an important part of plant evolution and host-pathogen interaction mechanisms. Plants also can evaluate the cell wall state to compensate for imbalances and deficiencies. For instance, mutants with cellulose deficiency may have a higher lignification rate and a stronger stress response. The cell wall is also a source of signal molecules triggering the initiation of response mechanisms. In total, the plant cell wall is a complex dynamic structure able to prevent infection by most potential (non-specific) pathogens and switch on the mechanisms of plant immune response. The reconstruction of gene networks controlling the cell wall structural and functional organization during the growth, and under normal and stressful conditions is vitally important for understanding the basic molecular mechanisms of development and stress resistance. The mechanisms of specific and non-

specific plant resistance to various phytopathogens connected to the cell wall structure are reviewed. The roles of the cell wall constituents in pathogen detection and the induction of defense mechanism are discussed

Key words: innate immunity; cell wall; crops; fungal pathogen; leaf rust; non-host resistance.

КАК ЦИТИРОВАТЬ ЭТУ СТАТЬЮ?

Смирнова О.Г., Кочетов А.В. Клеточная стенка растений и механизмы устойчивости к патогенам. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2015;19(6):715-723. DOI 10.18699/VJ15.109

HOW TO CITE THIS ARTICLE?

Smirnova O.G., Kochetov A.V. Plant cell wall and the mechanisms of resistance to pathogens. Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selekcii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding. 2015;19(6):715-723. DOI 10.18699/VJ15.109

Растения подвергаются воздействию огромного количества грибов, микробов, вирусов, некоторые из которых способны преодолевать защитные механизмы и вызывать заболевания. Устойчивость растений к патогенам основывается на сложной сети конститутивных и индуцированных защитных барьеров, в контроле которых задействовано большое число генов. На начальных этапах заражения грибом *Zymoseptoria tritici* и до появления первых признаков заболевания септориозом наблюдается изменение экспрессии более 3 000 генов пшеницы (*Triticum aestivum*) (Rudd et al., 2015). Эти изменения затрагивают синтез защитных белков, сигнальных молекул, гормонов, фруктана, лигнина и др.

Наряду с существованием различных специализированных механизмов защиты, у всех растений существует клеточная стенка (КС) – первое препятствие, которое должны преодолеть патогены, чтобы заселить ткани растения. Многочисленные изменения могут возникать в клеточных стенках в ответ на атаку микробов (Malinovsky et al., 2014). Успешная защита на уровне КС может остановить вторжение патогенов на ранней стадии, до формирования заболевания, и может исключить необходимость в более «дорогих» защитных механизмах, таких как гибель клетки при гиперчувствительном ответе. Следовательно, изучение механизмов устойчивости, связанных с КС, и понимание того, почему эти механизмы не срабатывают при встрече с некоторыми болезнетворными микроорганизмами и вирусами, имеет фундаментальное значение.

Способ взаимодействия патогена с КС зависит от жизненного цикла патогена. Некротрофы, которые убивают клетки и питаются мертвыми тканями, обычно размягчают ткани растения с помощью гидролитических ферментов, разрушающих полимеры КС. Биотрофы и гембиотрофы, взаимодействующие с живыми клетками растений на протяжении всего жизненного цикла или его части, обычно применяют более тонкие стратегии для взаимодействия с КС. Образующие гаустории (органы питания гриба) патогены, такие как плесневые грибы и оомицеты, могут проникать через КС, создавая питающие структуры, тесно контактирующие с нижерасположенными клетками хозяина (Szabo, Bushnell, 2001).

Гетерогенность в строении КС у разных видов растений отражается в разнообразии стратегий, которые используют патогены для ее разрушения. В частности, для этой цели служит секреция патогенами различных гидролитических ферментов. Низкомолекулярные продукты разрушения КС (DAMPs, Damage-Associated Molecular

Patterns), такие как олигосахара, являются сигнальными молекулами, запускающими защитные механизмы (Boller, Felix, 2009). Таким образом, КС – динамическая структура, которая регулирует конститутивные и индуцибельные механизмы защиты, являясь источником сигнальных молекул, запускающих разные варианты иммунного ответа (Miedes et al., 2014).

Врожденный иммунитет обеспечивает устойчивость растений к большинству патогенов, в том числе и за счет распознавания характерных для патогенов сигнальных молекул PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patterns), таких как бактериальный флагеллин, липосахариды, бета-глюкан, хитин и гидролитические ферменты (Zipfel et al., 2014).

Сигнальные молекулы DAMPs и PAMPs, имеющие, соответственно, растительное и микробное происхождение, запускают РТИ иммунитет (Pattern-Triggered Immunity), который, как правило, предотвращает колонизацию микробов. Растения распознают сигнальные молекулы DAMPs и PAMPs при помощи расположенных на поверхности клеток рецепторов PRRs (Pattern-Recognition Receptors). PRRs являются трансмембранными белками с внеклеточными доменами (Trdá et al., 2015). Один из PRR рецепторов арабидопсиса, EFR, опознает цитоплазматический белок бактерий EF-Tu по минимальному пептидному эпитопу elf18 (Furukawa et al., 2013). Трансгенная экспрессия *AtEFR* в табаке, томатах и пшенице обеспечивает узнавание ими elf18, что сопровождается индукцией генов иммунного ответа, отложением каллозы, уменьшением повреждений, вызываемых патогеном, и свидетельствует о существовании у разных видов растений высоко консервативных механизмов защитного ответа, расположенных после идентификации PAMPs (Lacombe et al., 2010; Schoonbeek et al., 2015). В сельскохозяйственной практике предварительная обработка растений изолированными защитными элиситорами может способствовать повышению устойчивости растений (Wiesel et al., 2014).

Чтобы усложнить свою идентификацию, патогенные микроорганизмы секретируют эффекторный белки. Обнаружение растением эффекторных белков приводит к индукции ЕТИ иммунитета (Effector-Triggered Immunity). ЕТИ часто связан с локальной программируемой гибелью клеток (гиперчувствительным ответом), что ограничивает распространение микробной атаки (Jones, Dangl, 2006).

Устойчивость к определенным расам микробов, обусловленная R (Resistance)-генами, широко используется в селекционных программах зерновых культур (Dangl et al.,

2013). Однако с появлением новых рас патогенов большая часть имеющихся R-генов не может обеспечить иммунитет, поскольку при мутации патогены могут терять эффекторы, которые опознаются продуктами этих R-генов. Это является одной из причин постоянной «гонки вооружений» – поиска новых генов устойчивости в природных популяциях близких видов и их интродукции в сорта сельскохозяйственных растений, а также вынуждает исследователей использовать биотехнологические подходы для разработки более стабильных вариантов устойчивости (Smirnova et al., 2012; Филипенко и др., 2013; Смирнова, Кочетов, 2014; Smirnova, Kochetov, 2015).

Распознавание хитина

Хитин, гомополимер ацетилглюкозамина, является основным структурным компонентом клеточной стенки грибов, а также входит в состав экзоскелета насекомых, панциря ракообразных, яиц и кишечного клапана нематод (Bueter et al., 2013). Хитин относится к PAMP и является хорошей мишенью для защитной реакции растений, поскольку полимеры глюкозамина в растениях отсутствуют. Поэтому не удивительно, что эволюционно консервативная стратегия растений против грибов и насекомых базируется на секретиции хитиназ, гидролитических ферментов, которые расщепляют полимеры хитина (Hadwiger, 2013). Существуют примеры эволюционной коадаптации механизмов патогенеза грибов и защитных систем растений. Бiotрофный патогенный гриб *Cladosporium fulvum* нивелирует действие хитиназ благодаря секретиции апопластического эффектора Avr4 – хитин-связывающего белка, который защищает целостность клеточной стенки гриба от хитиназ (van den Burg et al., 2006). Гетерологичная экспрессия Avr4 в арабидопсисе или томатах снижает распознавание хитина и тем самым повышает вирулентность некоторых патогенных грибов (van Esse et al., 2007). В свою очередь растение-хозяин синтезирует внеклеточный, закрепленный на мембране богатый лейцином белок Cf-4, который обеспечивает узнавание Avr4 и активирует гиперчувствительный ответ (Takken et al., 1999). У риса и пшеницы хитин распознается как PAMP при помощи двойной системы, состоящей из белков CERK1 (Chitin Elicitor Receptor Kinase-1) и CEBiP (Chitin Oligosaccharide Elicitor-Binding Protein) (Shimizu et al., 2010; Lee et al., 2014). У арабидопсиса только один белок, CERK1, функционирует как рецептор для распознавания хитина (Shinya et al., 2012). Биологическая активность олигомеров хитина зависит от их размеров. Гептамеры и октамеры обладают наибольшей активностью как PAMP. Октамеры хитина могут связывать две или больше молекул AtCERK1, вызывая их димеризацию, что приводит к активации рецептора (Liu et al., 2012). Чтобы предотвратить опознавание хитина, *C. fulvum* во время инфицирования также секретирует эволюционно консервативный внеклеточный белок Ecr6. Он утилизирует фрагменты хитина, высвобождаемые хитиназами растений, ограничивает связывание хитина с PRR и препятствует идентификации гриба (Bolton et al., 2008; de Jonge et al., 2010; Sanchez-Vallet et al., 2013). Пока не известно, распознается ли Ecr6 растениями. Многоступенчатые механизмы взаимоотношений между грибом и растением во время инфицирования в боль-

шинстве случаев обеспечивают устойчивость растений к заражению.

Структура клеточной стенки

Большинство КС в своей основе имеют обширную несущую сеть из микрофибрилл целлюлозы, пересекаемую молекулами гемицеллюлозы (Scheller, Ulvskov, 2010). В первичных стенках растущих частей растения эта сеть встроена в матрикс из пектиновых полисахаридов. Во вторичных клеточных стенках сформировавшихся тканей пектин представлен в меньшей степени, а стенки усилены лигнином (Endler, Persson, 2011). КС разных видов растений отличаются по тонкой структуре и трехмерной архитектуре. Кроме полисахаридов, растительная КС содержит значительное количество белков, выполняющих структурную (экстенсин, гликопротеины) и ферментативную функции (Михайлова, 2007). Создана база данных WallProtDB, которая содержит информацию о 2 170 белках и ESTs, экспериментально идентифицированных в 13 видах растений в результате протеомных исследований клеточных стенок (San Clemente, Jamet, 2015).

Целлюлоза

Микрофибриллы целлюлозы синтезируются большими мультимерными комплексами, состоящими из субъединиц целлюлозо-синтазы (CESAs; Kumar, Turner, 2015). Мутанты с дефицитом целлюлозы обычно имеют повышенный уровень лигнификации и защитного ответа (Cano-Delgado et al., 2003; Hamann, 2012). Так, мутант CESA3 с изменением первичной КС более устойчив к мучнистой росе (Ellis, Turner, 2001). Дефекты во вторичной КС, вызванные повреждением субъединиц CESA4, CESA7 и CESA8, также приводят к повышенной устойчивости к грибу *Plectosphaerella cucumerina* и почвенной бактерии *Ralstonia solanacearum* (Hernandez-Blanco et al., 2007). У арабидопсиса нарушение КС, вызванное ингибитором синтеза целлюлозы изоксабеном, приводит к индукции синтеза лигнина через RbohD (Respiratory Burst Oxidase Homolog D)-зависимый механизм, а тонкая настройка протекает путем негативной обратной регуляции при участии жасмоновой кислоты (Denness et al., 2011). Нарушение КС, связанное с потерей целлюлозы, включает защитные ответы и предполагает присутствие системы мониторинга целостности КС.

Гемицеллюлоза

Гемицеллюлозы – это разнообразная группа полисахаридов, состоящих из остатков пентоз и гексоз. Гемицеллюлозы укрепляют КС, взаимодействуя с целлюлозой и иногда с лигнином (Endler, Persson, 2011; Pauly et al., 2013). Ксилан является преобладающей гемицеллюлозой во вторичной КС. Некоторые фитопатогены секретируют ксиланазы, которые расщепляют содержащийся в КС ксилан до ксилоз, что нарушает и ослабляет ее (Belien et al., 2006). Гриб *Trichoderma* spp. продуцирует ксиланазу EIX (Ethylene-Inducing Xylanase), которая узнается растением как PAMP (Furman-Matarasso et al., 1999). У томатов (*Lycopersicon esculentum*) идентификация EIX осуществляется расположенными на клеточной поверхности рецептороподобными белками LeEix1 и LeEix2 (Ron,

Avni, 2004). Чтобы противостоять деградации ксилана микробными эндоксилазазами, травянистые однодольные растения продуцируют ингибиторы ксиланаз, такие как TAXI (*Triticum aestivum* Xylanase Inhibitor), XIP (Xylanase Inhibitor Protein) и TL-XI (Thaumatococcus-Like Xylanase Inhibitor) (Bellincampi et al., 2004; Juge, 2006). Конститутивная экспрессия TAXI-III в пшенице понижает чувствительность к *Fusarium graminearum* (Moscetti et al., 2013). Выступая в роли RAMPs, ксиланазы грибов усиливают защитный ответ (Noda et al., 2010; Sella et al., 2013).

Пектин

Пектины являются главными компонентами матрикса КС. Они представляют собой полисахариды, образованные, главным образом, остатками галактуроновой кислоты. Одними из первых ферментов, которые патогенные грибы секретируют во время инфекции, являются эндо-полигалактуроназы, которые разрушают пектин, нарушают целостность КС и обеспечивают доступ патогенов. При деградации пектина образуются фрагменты олигогалактурониды, которые в норме не присутствуют в КС и поэтому выступают в роли DAMP (Galletti et al., 2009). Сенсорами целостности пектина являются связанные с КС киназы, которые определяют присутствие олигогалактуронидов с уровнем полимеризации между 10 и 15 (Ferrari et al., 2013).

Показано, что белок RWA2 (Reduced Wall Acetylation 2) отвечает за ацетилирование пектиновых и непектиновых полимеров у арабидопсиса и нокаутные мутанты *gwa2* имеют повышенную устойчивость к *Botrytis cinerea* (Manabe et al., 2011). Деацетилирование пектина и ксилолюкана в трансгенных растениях может быть частью защитной стратегии, поскольку увеличивает доступность для ферментов деградации, продуцирующих олигосахариды, которые выступают в качестве элиситоров защитной реакции (Pogorelko et al., 2013).

Ингибиторы полигалактуроназ играют важную роль в защитном ответе, являясь модуляторами активности этих ферментов. Накопление ингибитора PGIP1 при несовместимом взаимодействии проса с *Sclerospora graminicola* может быть использовано для создания устойчивых форм проса (Prabhu et al., 2015).

Разработан метод мониторинга уровня инфекции по уровню гидролизованного пектина путем фенотипирования пектин-метилтрансфераз, пектиназ и олигогалактуронидов (Lionetti, 2015).

Лигнин и фенольные компоненты

Лигнин – это ароматический полимер, который влияет на прочность и непроницаемость, располагаясь преимущественно во вторично утолщенных КС. У растений лигнин состоит преимущественно из монолигнолов: кониферилового и синапинового спиртов, дающих начало G и S единицам полимера лигнина соответственно. Реже представлен кумариловый спирт, формирующий H единицу лигнина. H единица чаще встречается у однодольных, чем у двудольных растений. У некоторых видов растений мономеры лигнина представлены в ацетилированной форме. В качестве мономеров лигнина растения также используют ряд других фенолов. Например, лигнин в соломе

пшеницы имеет довольно высокий уровень флавоноида трицина (Del Río et al., 2012).

Лигнин и лигниноподобные фенольные полимеры быстро накапливаются в КС в ответ на биотические и абиотические стрессы и на нарушения ее структуры (Sattler, Funnell-Harris, 2013). Стрессы вызывают индукцию экспрессии генов фенилпропаноидного пути у различных видов растений, что приводит к лигнификации КС (Bhuiyan et al., 2007; Zhao et al., 2009). Запасание лигнина в инфицированных клетках может предотвращать распространение токсинов и ферментов патогенов в организме хозяина и перенос воды и питательных веществ от клеток хозяина к патогену (Smith et al., 2007).

У пшеницы лигнификация действует как защитный ответ при инфекции. Например, S-обогащенный лигнин накапливается во время гиперчувствительной реакции пшеницы после инфекции *Puccinia graminis* (Menden et al., 2007) и синтезируется в оболочках клеток эпидермиса пшеницы, инфицированных *Fusarium proliferatum* (Bishop et al., 2002). Напротив, не наблюдалось изменений в содержании лигнина в листьях пшеницы, инфицированных вирусом полосатой мозаики пшеницы (Kofalvi, Nassuth, 1995). У пшеницы сорта Toropi устойчивость к листовой ржавчине, вызываемой *Puccinia triticina*, формируется до образования гаусторий за счет индукции генов устойчивости, в том числе напрямую или опосредованно участвующих в лигнификации (Casassola et al., 2015). У линий тыквы (*Cucumis melo*), устойчивых к мучнистой росе, вызываемой грибом *Podosphaera fusca*, во время инфекции происходит более быстрое накопление лигнина по сравнению с чувствительными линиями. Это коррелирует с повышением уровня фермента фенилпропаноидного пути PAL (phenylalanine ammonia-lyase) (Romero et al., 2008).

Фенилпропаноидный путь, задействованный в синтезе лигнина, также участвует в синтезе многочисленных фенольных компонентов, таких как стильбены, кумарины, неолигнаны, конъюгаты фенилпропаноидов и флавоноиды. Многие из этих компонентов являются фитоалексинами – антимикробными компонентами, участвующими в защите растений (König et al., 2014).

Доказательства роли лигнина и растворимых фенолов в защите растений были получены после анализа устойчивости трансгенных растений и мутантов с измененным составом или уровнем лигнина. У хлопчатника (*Gossypium hirsutum*) обнаружена количественная связь между повышением уровня лигнина в стеблях во время инфекции грибом *Verticillium dahliae* и устойчивостью (Xu et al., 2011). Сверхэкспрессия гена хлопчатника *DIRIGENT1*, усиливающая лигнификацию, блокировала распространение *V. dahliae* (Shi et al., 2012). Трансгенные растения табака, конститутивно сверхэкспрессирующие ген *PAL*, показывали большую устойчивость к *Cercospora nicotianae* и *Phytophthora parasitica* pv. *nicotianae* (Way et al., 2002; Shadle et al., 2003). Растения табака с супрессией *PAL* имели пониженный уровень хлорогеновой кислоты и более быстрое возникновение повреждений после инфекции патогенным грибом *Cercospora nicotianae* по сравнению с растениями дикого типа. Уровень лигнина у линий с суперэкспрессией *PAL* не изучался, но можно предпо-

ложить, что повышенная чувствительность этих растений могла быть вызвана снижением количества лигнина или более тонкой КС (Maher et al., 1994).

Изучено влияние модификаций в биосинтезе лигнина на чувствительность растений к патогенам. Например, у пшеницы (*Triticum monococtum*) выключение генов синтеза монолигнола (*TmPAL*, *TmCOMT*, *TmCCoAOMT* и *TmCAD*), основной структурной единицы лигнина, приводило к сверхчувствительности к грибу *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*, вызывающему заболевание мучнистой росой (Bhuiyan et al., 2009). Повышенное накопление моно- и диферулатов в КС пшеницы и овса во время инфекции, соответственно, *Puccinia coronata* sp. *avenae* и *Agrobacterium* sp. было связано с устойчивостью к этим патогенам (Ikegawa et al., 1996; Parrott et al., 2002). У льна супрессия синтеза фермента CAD (Cinnamyl Alcohol Dehydrogenase) вызывала повышение чувствительности к сосудистому грибу *Fusarium oxysporum* (Wróbel-Kwiatkowska et al., 2007).

Однако не всегда нарушение биосинтеза лигнина приводит к снижению сопротивляемости к некоторым патогенам. Линии табака с супрессией синтеза ферментов COMT (caffeic acid O-methyltransferase) и CCoAOMT (caffeoyl-CoA O-methyltransferase) были более устойчивы к инфицированию *Agrobacterium tumefaciens* и имели меньшие размер и массу опухоли по сравнению с растениями дикого типа (Maury et al., 2010). Фенольные соединения, секретируемые такими растениями после нанесения им повреждений, не вызывали экспрессию бактериальных *Vir* генов на столь же высоком уровне, как фенольные соединения, секретируемые нормальными растениями. Другими словами, *Agrobacterium* не узнавала своего хозяина из-за различий в растворимых фенолах.

Мутанты сорго (*Sorghum bicolor* L.) bmr6 и bmr12, имеющие пониженное содержание лигнина, характеризуются нарушением первичной последовательности генов CAD и COMT и синтезом нефункциональных ферментов (Bout, Vermerris, 2003; Sattler et al., 2009). Несмотря на пониженный уровень лигнина, в зерновках этих мутантов наблюдался пониженный уровень колонизации *Fusarium* ssp. и *Alternaria alternata* (Funnell-Harris et al., 2010). Неизвестно, изменение в составе лигнина или накопление фенольных соединений вызывало повышение устойчивости у этих линий сорго.

В большинстве исследований не изучалась роль лигнина в регуляции других защитных ответов, и пока не ясно, является ли роль лигнина в регуляции специфического ответа активной или относительно пассивной.

Папиллы клеточной стенки

КС активно перестраивается и укрепляется в местах контакта с потенциальными патогенами. Активное локальное укрепление КС через формирование папилл является ранним индуцированным ответом на большое число патогенных грибов и бактерий. Папилла – это сложная структура, которая формируется между плазматической мембраной и внутренней стороной КС в месте проникновения патогена и служит физическим барьером для ограничения проникновения патогенов в протопласт. Дополнительно папиллы являются центрами накопления

антимикробных вторичных метаболитов (Bednarek et al., 2009; Clay et al., 2009). Мало известно о молекулярных механизмах и клеточных процессах, участвующих в определении местоположения и сборке папилл (Underwood, 2012). Несмотря на то что у разных видов растений биохимический состав папилл может различаться, некоторые классы компонентов, такие как полимеры и белки КС, фенольные производные, активные формы кислорода и каллоза, встречаются повсеместно. Согласованность различных транспортных процессов при формировании папилл является ключевым фактором успешной защиты растений (Voigt, 2014). Быстрое формирование папилл коррелирует с повышенной устойчивостью к проникновению грибов, в то время как задержка в их формировании коррелирует с успешным проникновением грибов (Bayles et al., 1990; Collins et al., 2003).

Укрепление отдельных участков КС посредством папилл является частью иммунного ответа и, по-видимому, общим механизмом для разных видов растений (Nicaise et al., 2009).

Неспецифическая устойчивость

В растениях развились сложные механизмы для защиты от неадаптированных патогенов. Неспецифическая устойчивость стабильно защищает различные виды растений от поражения подавляющим числом патогенов. Этот вид устойчивости постоянно привлекает внимание исследователей, так как обеспечивается врожденным иммунитетом растений и представляет собой наиболее надежную и долговременную форму.

Механизмы, лежащие в основе неспецифической устойчивости, остаются относительно малоисследованными по сравнению с механизмами специфической устойчивости. Процессы, участвующие в формировании неспецифической устойчивости при бактериальной инфекции, затрагивают укрепление клеточной стенки, синтез воскового налета, закрывание устьиц, синтез стерола, защитных молекул (Senthil-Kumar, Mysore, 2013). Индуцированная неспецифическая устойчивость против бактерий, грибов и оомицетов может быть разделена на два типа. При I типе не наблюдается видимых симптомов, в то время как при II типе происходит быстрый гиперчувствительный ответ с гибелью клеток. I тип более распространен, чем II тип (Mysore, Ryu, 2004; Nurnberger, Lipka, 2005).

Используя третью транспортную систему, патогенные бактерии секретируют эффекторные молекулы, под воздействием которых растительная клетка начинает производить необходимые для бактерии питательные вещества (Cunnac et al., 2009). Неспецифическая устойчивость растения может быть связана с его неспособностью изменять свой клеточный метаболизм под воздействием бактериальных эффекторов и со снижением проницаемости клеточных мембран. Нарушение синтеза стерола у растений табака и арабидопсиса приводит к повышению проницаемости мембран и выходу питательных веществ в апопласт. Повышенный уровень питательных веществ в апопласте приводил к повышенной чувствительности этих растений не только к специфическим, но и неспецифическим патогенным бактериям (Wang et al., 2012). Отсутствие необходимых для патогена питательных

веществ или доступа к питательным веществам является важной причиной неспецифической устойчивости растений (Fatima et al., 2015).

Неспецифическая устойчивость к ржавчине

Устойчивость к ржавчине задействует индукцию разнообразных защитных механизмов. Хотя большинство зерновых чувствительны, по крайней мере, к одному из видов грибов, вызывающих ржавчину, рис (*Oryza sativa*) является исключением и не поражается известными видами ржавчины. После инокуляции листьев риса сорта Nirponbare грибом *P. triticina* f. sp. *tritici* (*Ptt*) только 10 % проросших спор формировали аппрессории через устьица. Через три дня вокруг аппрессорий накапливалась перекись водорода. Только 3 % аппрессорий формировали короткие гифы внутри листа, из которых только 0,2 % через 21 день после инокуляции формировали разветвленные гифы в клетках мезофилла. При этом не наблюдалось образование субстромальных везикул, материнских клеток гаусторий или гаусторий. Устойчивость риса к *Ptt* связана с изменением белкового и энергетического метаболизма, накоплением фитоалексинов, укреплением КС, ускорением репарации клетки, повышенным уровнем антиокисления и детоксификации. Более половины белков с повышенным уровнем экспрессии были связаны с работой хлоропластов и митохондрий, что предполагает важную роль этих органелл в устойчивости (Li et al., 2012).

Грибы, вызывающие ржавчину у злаков, не способны вызвать заболевание у бобовых. После инокуляции листьев бобов (*Vicia faba* L.) патогеном *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (*Pst*), вызывающим желтую ржавчину у пшениц, видимых симптомов заболевания не наблюдается. Попытки инфицирования вызывали образование папилл, утолщение КС, образование активных форм кислорода, запасание каллозы и накопление фенольных соединений в КС бобов. Немногочисленные гаустории *Pst*, которые формировались в клетках бобов, были окружены активным кислородом и каллозным материалом, и такие клетки были подвергнуты гиперчувствительному ответу (Cheng et al., 2012).

Пшеница поражается несколькими видами *Puccinia*, но устойчива ко всем видам *Uromyces*. Изучена основа устойчивости пшеницы к *Uromyces fabae*, вызывающему ржавчину у бобов. Уредоспоры *U. fabae* эффективно прорастали на листьях пшеницы, но только 2 % из них формировали аппрессории через устьица. В то же время большая часть из них не могла проникнуть через клетки мезофилла пшеницы. Через четыре дня только 4 % достигших мезофилла инфекционных единиц *U. fabae* формировали гаустории. Попытки проникновения материнских клеток гаусторий вызывали утолщение КС и формирование папилл в растительных клетках, что ограничивало развитие и рост гриба. Проникшие в клетки гаустории были заключены в каллозоподобный материал и не вызывали реакции гиперчувствительности. У пшеницы наблюдалась активация нескольких генов базовой устойчивости и окислительного стресса (Zhang et al., 2011).

Данные результаты показывают многоуровневый способ защиты при неспецифической устойчивости, включая структурное и химическое укрепление КС, гиперчув-

ствительный ответ и индукцию ряда генов. Причем, если при взаимодействии бобов и *Pst* наблюдается гиперчувствительный ответ, то при взаимодействии пшеницы и *U. fabae* гаустории были инкапсулированы и гибель клеток не наблюдалась.

Для большинства вызывающих ржавчину патогенов процесс инфицирования задерживается сразу после образования первичной материнской клетки гаусторий в тканях невосприимчивых растений (Niks, 1983; Hoogkamp et al., 1998). Исследования взаимодействий невосприимчивых растений и ржавчинных грибов, таких как арабидопсис и *Uromyces vignae*, *Puccinia triticina*, *Hemileia vastatrix* (Mellersh, Heath, 2003; Shafiei et al., 2007; Azinheira et al., 2010); пшеница и *P. hordei*, *U. fabae* (Prats et al., 2007; Zhang et al., 2011); ячмень и *P. triticina*, *P. hordei-murini*, *P. hordei-secalini*, *P. persistens* (Jafary et al., 2008); рис и *P. graminis*, *P. triticina*, *P. striiformis*, *P. hordei* и *Melampsora lini* (Ayliffe et al., 2011a, b), показали, что устойчивость к грибной ржавчине наследуется филогенетически и является активным ответом, в котором задействованы сигналы салициловой кислоты.

У мутантов арабидопсиса *sid2* и *NahG* с пониженным уровнем салициловой кислоты наблюдалось ускоренное развитие гриба *U. vignae*, вызывающего ржавчину у вигны (Mellersh, Heath, 2003). В формировании устойчивости арабидопсиса к листовой ржавчине пшеницы, вызываемой *Ptt*, задействованы активные формы кислорода, оксид азота, салициловая кислота и фитоалексин камалексин (Shafiei et al., 2007). Для устойчивости риса, взаимодействующего с грибом стеблевой ржавчины пшеницы *P. graminis* f.sp. *tritici*, характерны индукция образования перекиси водорода и отложение каллозы (Ayliffe et al., 2011b). Устойчивость, связанная с гиперчувствительным ответом в запирающих клетках устьиц арабидопсиса после проникновения через них аппрессорий гриба *H. vastatrix*, вызывающего ржавчину у кофе, сопровождается накоплением фенолов, отложением каллозы и экспрессией генов устойчивости, таких как *PR1*, *PR5*, *POX* и *WRKY* (Azinheira et al., 2010).

Изучение неспецифической устойчивости способствует лучшему пониманию механизмов специфической устойчивости в связи с наличием ассоциаций между неспецифической устойчивостью растений к неадаптированным и базовой устойчивостью к адаптированным патогенам (Cheng et al., 2012).

Благодарности

Работа поддержана грантом Минобрнауки России (соглашение № 14.604.21.0107 от 07.08.2014). (Уникальный идентификатор RFMEFI60414X0107).

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

- Михайлова Р.В. Мацерующие ферменты мицелиальных грибов в биотехнологии. Минск: Беларус. наука, 2007.
Смирнова О.Г., Кочетов А.В. Промоторы генов, регулирующих ответ на патогены у растений. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2014;18(4/1):765-775.

- Филипенко Е.А., Кочетов А.В., Канаева Ю., Малиновский В.И., Шумный В.К. PR-белки с рибонуклеазной активностью и устойчивость растений к патогенным грибам. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2013;17(2):326-334.
- Ayliffe M., Devilla R., Mago R., White R., Talbot M., Pryor A., Leung H. Nonhost resistance of rice to rust pathogens. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2011a;24:1143-1155.
- Ayliffe M., Jin Y., Kang Z.S., Persson M., Steffenson B., Wang S.P., Leung H. Determining the basis of nonhost resistance in rice to cereal rusts. *Euphytica.* 2011b;179:33-40. DOI 10.1007/s10681-010-0280-2
- Azinheira H.G., Silva M.D., Talhinas P., Medeira C., Maia I., Petito A.S., Fernandez D. Non-host resistance responses of *Arabidopsis thaliana* to the coffee leaf rust fungus (*Hemileia vastatrix*). *Botany.* 2010;88:621-629.
- Bayles C.J., Ghemawat M.S., Aist J.R. Inhibition by 2-deoxy-D-glucose of callose formation, papilla deposition, and resistance to powdery mildew in an *mlo* barley mutant. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1990;36:63-72. DOI 10.1016/0885-5765(90)90092-C
- Bednarek P., Piślewska-Bednarek M., Svatoš A., Schneider B., Doubský J., Mansurova M., Humphry M., Consonni C., Panstruga R., Sanchez-Vallet A., Molina A., Schulze-Lefert P. A glucosinolate metabolism pathway in living plant cells mediates broad-spectrum antifungal defense. *Science.* 2009;322:101-106. DOI 10.1126/science.1163732
- Belien T., Van Campenhout S., Robben J., Volckaert G. Microbial endoxylanases: effective weapons to breach the plant cell-wall barrier or, rather, triggers of plant defense systems? *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2006;19:1072-1081.
- Bellincampi D., Camardella L., Delcour J.A., Desseaux V., D'Ovidio R., Durand A., Elliot G., Gebruers K., Giovane A., Juge N., Sørensen J.F., Svensson B., Vairo D. Potential physiological role of plant glycosidase inhibitors. *Biochim. Biophys. Acta.* 2004;1696(2):265-274. DOI 10.1016/j.bbapap.2003.10.011
- Bhuiyan N., Liu W., Liu G., Selvaraj G., Wei Y., King J. Transcriptional regulation of genes involved in the pathways of biosynthesis and supply of methyl units in response to powdery mildew attack and abiotic stresses in wheat. *Plant Mol. Biol.* 2007;64:305-318.
- Bhuiyan N.H., Selvaraj G., Wei Y., King J. Gene expression profiling and silencing reveal that monolignol biosynthesis plays a critical role in penetration defence in wheat against powdery mildew invasion. *J. Exp. Bot.* 2009;60:509-521. DOI 10.1093/jxb/ern290
- Bishop D.L., Chyatterton N.J., Harrison P.A., Hatfield R.D. Changes in carbohydrate partitioning and cell wall remodeling with stress-induced pathogenesis in wheat sheaths. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2002;61:53-63. DOI 10.1006/pmpp.2002.0416
- Boller T., Felix G. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annu. Rev. Plant Biol.* 2009;60:379-406. DOI 10.1146/annurev.arplant.57.032905.105346
- Bolton M.D., Van Esse H.P., Vossen J.H., De Jonge R., Stergiopoulos I., Stulemeijer I.J., van den Berg G.C., Borrás-Hidalgo O., Dekker H.L., de Koster C.G., de Wit P.J., Joosten M.H., Thomma B.P. The novel *Cladosporium fulvum* lysin motif effector Ecp6 is avirulence factor with orthologues in other fungal species. *Mol. Microbiol.* 2008; 69(1):119-136. DOI 10.1111/j.1365-2958.2008.06270.x
- Bout S., Vermerris W. A candidate-gene approach to clone the sorghum *Brown midrib* gene encoding caffeic acid *O*-methyltransferase. *Mol. Genet. Genomics.* 2003;269:205-214. DOI 10.1007/s00438-003-0824-4
- Bueter C.L., Specht C.A., Levitz S.M. Innate sensing of chitin and chitosan. *PLoS Pathog.* 2013;9:e1003080. DOI 10.1371/journal.ppat.1003080
- Cano-Delgado A., Penfield S., Smith C., Catley M., Bevan M. Reduced cellulose synthesis invokes lignification and defense responses in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 2003;34:351-362. DOI 10.1046/j.1365-3113X.2003.01729.x
- Casassola A., Brammer S.P., Chaves M.S., Martinelli J.A., Stefanato F., Boyd L.A. Changes in gene expression profiles as they relate to the adult plant leaf rust resistance in the wheat cv. Toropi. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2015;89:49-54. DOI 10.1016/j.pmpp.2014.12.004
- Cheng Y., Zhang H., Yao J., Wang X., Xu J., Han Q., Wei G., Huang L., Kang Z. Characterization of non-host resistance in broad bean to the wheat stripe rust pathogen. *BMC Plant Biol.* 2012;12:96. DOI 10.1186/1471-2229-12-96
- Clay N.K., Adio A.M., Denoux C., Jander G., Ausubel F.M. Glucosinolate metabolites required for an *Arabidopsis* innate immune response. *Science.* 2009;323:95-100. DOI 10.1126/science.1164627
- Collins N.C., Thordal-Christensen H., Lipka V., Bau S., Kombrink E., Qiu J.L., Huckelhoven R., Stein M., Freialdenhoven A., Somerville S.C., Schulze-Lefert P. SNARE-protein-mediated disease resistance at the plant cell wall. *Nature.* 2003;425:973-977. DOI 10.1038/nature02076
- Cunnac S., Lindeberg M., Collmer A. *Pseudomonas syringae* type III secretion system effectors: repertoires in search of functions. *Curr. Opin. Microbiol.* 2009;12(1):53-60. DOI 10.1016/j.mib.2008.12.003
- Dangl J.L., Horvath D.M., Staskawicz B.J. Pivoting the plant immune system from dissection to deployment. *Science.* 2013;341(6147):746-751. DOI 10.1126/science.1236011
- de Jonge R., Van Esse H.P., Kombrink A., Shinya T., Desaki Y., Bours R., van der Krol S., Shibuya N., Joosten M.H., Thomma B.P. Conserved fungal LysM effector Ecp6 prevents chitin-triggered immunity in plants. *Science.* 2010;329:953-955. DOI 10.1126/science.1190859
- Del Río J.C., Rencoret J., Prinsen P., Martínez Á.T., Ralph J., Gutiérrez A. Structural characterization of wheat straw lignin as revealed by analytical pyrolysis, 2D-NMR, and reductive cleavage methods. *J. Agric. Food Chem.* 2012;60(23):5922-5935. DOI 10.1021/jf301002n
- Denness L., Mckenna J.F., Segonzac C., Wormit A., Madhou P., Bennett M., Mansfield J., Zipfel C., Hamann T. Cell wall damage-induced lignin biosynthesis is regulated by a reactive oxygen species- and jasmonic acid-dependent process in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 2011;156(3):1364-1374. DOI 10.1104/pp.111.175737
- Ellis C., Turner J.G. The *Arabidopsis* mutant *cev1* has constitutively active jasmonate and ethylene signal pathways and enhanced resistance to pathogens. *Plant Cell.* 2001;13(5):1025-1033.
- Endler A., Persson S. Cellulose synthases and synthesis in *Arabidopsis*. *Mol. Plant.* 2011;4(2):199-211. DOI 10.1093/mp/ssq079
- Fatima U., Senthil-Kumar M. Plant and pathogen nutrient acquisition strategies. *Front Plant Sci.* 2015;17:6:750. DOI 10.3389/fpls.2015.00750
- Ferrari S., Savatin D.V., Sicilia F., Gramegna G., Cervone F., Lorenzo G.D. Oligogalacturonides: plant damage-associated molecular patterns and regulators of growth and development. *Front. Plant Sci.* 2013;4:49. DOI 10.3389/fpls.2013.00049
- Funnell-Harris D.L., Pedersen J.F., Sattler S.E. Alteration in lignin biosynthesis restricts growth of *Fusarium* spp. in brown midrib sorghum. *Phytopathology.* 2010;100(7):671-681. DOI 10.1094/PHYTO-100-7-0671
- Furman-Matarasso N., Cohen E., Du Q., Chejanovsky N., Hania U., Avni A. A point mutation in the ethylene-inducing xylanase elicitor inhibits the beta-1-4-endoxylanase activity but not the elicitation activity. *Plant Physiol.* 1999;121(2):345-351.
- Furukawa T., Inagaki H., Takai R., Hirai H., Che F.S. Two distinct EF-Tu epitopes induce immune responses in rice and *Arabidopsis*. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2013;27(2):113-124. DOI 10.1094/MPMI-10-13-0304-R
- Galletti R., De Lorenzo G., Ferrari S. Host-derived signals activate plant innate immunity. *Plant Signal. Behav.* 2009;4:33-34.
- Hadwiger L.A. Multiple effects of chitosan on plant systems: solid science or hype. *Plant Sci.* 2013;208:42-49. DOI 10.1016/j.plantsci.2013.03.007
- Hamann T. Plant cell wall integrity maintenance as an essential component of biotic stress response mechanisms. *Front. Plant Sci.* 2012;3:77. DOI 10.3389/fpls.2012.00077
- Hernandez-Blanco C., Feng D.X., Hu J., Sanchez-Vallet A., Deslandes L., Llorente F., Berrocal-Lobo M., Keller H., Barlet X., Sán-

- chez-Rodríguez C., Anderson L.K., Somerville S., Marco Y., Molina A. Impairment of cellulose synthases required for *Arabidopsis* secondary cell wall formation enhances disease resistance. *Plant Cell*. 2007;19(3):890-903. DOI 10.1105/tpc.106.048058
- Hoogkamp T., Chen W.Q., Niks R. Specificity of prehaustorial resistance to *Puccinia hordei* and to two inappropriate rust fungi in barley. *Phytopathology*. 1998;88(8):856-861. DOI 10.1094/PHYTO.1998.88.8.856
- Ikegawa T., Mayama S., Nakayashiki H., Kato H. Accumulation of diferulic acid during the hypersensitive response of oat leaves to *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* and its role in the resistance of oat tissues to cell wall degrading enzymes. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1996;48(4):245-256. DOI 10.1006/pmpp.1996.0021
- Jafari H., Albertazzi G., Marcel T.C., Niks R.E. High diversity of genes for nonhost resistance of barley to heterologous rust fungi. *Genetics*. 2008;178(4):2327-2339. DOI 10.1534/genetics.107.077552
- Jones J.D.G., Dangl J.L. The plant immune system. *Nature*. 2006;444(7117):323-329. DOI 10.1038/nature05286
- Juge N. Plant protein inhibitors of cell wall degrading enzymes. *Trends Plant Sci*. 2006;11(7):359-367. DOI 10.1016/j.tplants.2006.05.006
- Kofalvi S.A., Nassuth A. Influence of wheat streak mosaic virus infection on phenylpropanoid metabolism and the accumulation of phenolics and lignin in wheat. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1995;47(6):365-377. DOI 10.1006/pmpp.1995.1065
- König S., Feussner K., Kaefer A., Landesfeind M., Thurow C., Karlovsky P., Gatz C., Polle A., Feussner I. Soluble phenylpropanoids are involved in the defense response of *Arabidopsis* against *Verticillium longisporum*. *New Phytol.* 2014;202(3):823-837. DOI 10.1111/nph.12709
- Kumar M., Turner S. Plant cellulose synthesis: CESA proteins crossing kingdoms. *Phytochemistry*. 2015;112:91-99. DOI 10.1016/j.phytochem.2014.07.009
- Lacombe S., Rougon-Cardoso A., Sherwood E., Peeters N., Dahlbeck D., Van Esse H.P., Smoker M., Rallapalli G., Thomma B.P., Staskawicz B., Jones J.D., Zipfel C. Interfamily transfer of a plant pattern-recognition receptor confers broad-spectrum bacterial resistance. *Nat. Biotechnol.* 2010;28(4):365-369. DOI 10.1038/nbt.1613
- Lee W.S., Rudd J.J., Hammond-Kosack K.E., Kanyuka K. Mycosphaerella graminicola LysM effector-mediated stealth pathogenesis subverts recognition through both CERK1 and CEBiP homologues in wheat. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2014;27(3):236-243. DOI 10.1094/MPMI-07-13-0201-R
- Li H., Goodwin P.H., Han Q., Huang L., Kang Z. Microscopy and proteomic analysis of the non-host resistance of *Oryza sativa* to the wheat leaf rust fungus, *Puccinia triticina* f. sp. *tritici*. *Plant Cell Rep.* 2012;31(4):637-650. DOI 10.1007/s00299-011-1181-0
- Lionetti V. PECTOPLATE: the simultaneous phenotyping of pectin methylesterases, pectinases, and oligogalacturonides in plants during biotic stresses. *Front Plant Sci*. 2015;6:331. DOI 10.3389/fpls.2015.00331
- Liu T., Liu Z., Song C., Hu Y., Han Z., She J., Fan F., Wang J., Jin C., Chang J., Zhou J.M., Chai J. Chitin-induced dimerization activates a plant immune receptor. *Science*. 2012;336(6085):1160-1164. DOI 10.1126/science
- Maher E.A., Bate N.J., Ni W., Elkind Y., Dixon R.A., Lamb C.J. Increased disease susceptibility of transgenic tobacco plants with suppressed levels of preformed phenylpropanoid products. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 1994;91(16):7802-7806.
- Malinovsky F.G., Fangel J.U., Willats W.G. The role of the cell wall in plant immunity. *Front Plant Sci*. 2014;5:178. DOI 10.3389/fpls.2014.00178
- Manabe Y., Nafisi M., Verherbruggen Y., Orfila C., Gille S., Rautengarten C., Cherk C., Marcus S.E., Somerville S., Pauly M., Knox J.P., Sakuragi Y., Scheller H.V. Loss-of-function mutation of reduced wall acetylation 2 in *Arabidopsis* leads to reduced cell wall acetylation and increased resistance to *Botrytis cinerea*. *Plant Physiol.* 2011;155(3):1068-1078. DOI 10.1104/pp.110.168989
- Maury S., Delaunay A., Mesnard F., Cronier D., Chabbert B., Geoffroy P., Legrand M. O-methyltransferase(s)-suppressed plants produce lower amounts of phenolic vir inducers and are less susceptible to *Agrobacterium tumefaciens* infection. *Planta*. 2010;232(4):975-986. DOI 10.1007/s00425-010-1230-x
- Mellers D.G., Heath M.C. An investigation into the involvement of defense signaling pathways in components of the nonhost resistance of *Arabidopsis thaliana* to rust fungi also reveals a model system for studying rust fungal compatibility. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2003;16(5):398-404.
- Menden B., Kohlhoff M., Moerschbacher B.M. Wheat cells accumulate a syringyl-rich lignin during the hypersensitive resistance response. *Phytochemistry*. 2007;68(4):513-520. DOI 10.1016/j.phytochem.2006.11.011
- Miedes E., Vanholme R, Boerjan W, Molina A. The role of the secondary cell wall in plant resistance to pathogens. *Front Plant Sci*. 2014;5:358. DOI 10.3389/fpls.2014.00358
- Moscetti I., Tundo S., Janni M., Sella L., Gazzetti K., Tauzin A., Giardina T., Masci S., Favaron F., D'Ovidio R. Constitutive expression of the xylanase inhibitor TAXI-III delays fusarium head blight symptoms in durum wheat transgenic plants. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2013;26(12):1464-1472. DOI 10.1094/MPMI-04-13-0121-R
- Mysore K.S., Ryu C.M. Nonhost resistance: how much do we know? *Trends Plant Sci*. 2004;9(2):97-104. DOI 10.1016/j.tplants.2003.12.005
- Nicaise V., Roux M., Zipfel C. Recent advances in PAMP-triggered immunity against bacteria: pattern recognition receptors watch over and raise the alarm. *Plant Physiol.* 2009;150(4):1638-1647. DOI 10.1104/pp.109.139709
- Niks R. Comparative histology of partial resistance and the nonhost reaction to leaf rust pathogens in barley and wheat seedlings. *Phytopathology*. 1983;73:60-64.
- Noda J., Brito N., González C. The *Botrytis cinerea* xylanase Xyn11A contributes to virulence with its necrotizing activity, not with its catalytic activity. *BMC Plant Biol.* 2010;10:38. DOI 10.1186/1471-2229-10-38
- Nurnberger T., Lipka V. Non-host resistance in plants: new insights into an old phenomenon. *Mol. Plant. Pathol.* 2005;6(3):335-345. DOI 10.1111/j.1364-3703.2005.00279.x
- Parrott D.L., Anderson A.J., Carman J.G. *Agrobacterium* induces plant cell death in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2002;60(2):59-69. DOI 10.1006/pmpp.2002.0378
- Pauly M., Gille S., Liu L.F., Mansoori N., De Souza A., Schultink A., Xiong G. Hemicellulose biosynthesis. *Planta*. 2013;238(4):627-642. DOI 10.1007/s00425-013-1921-1
- Pogorelko G., Lionetti V., Bellincampi D., Zabolina O. Cell wall integrity: targeted post-synthetic modifications to reveal its role in plant growth and defense against pathogens. *Plant Signal Behav.* 2013;8:e25435. DOI 10.4161/psb.25435
- Prabhu S.A., Wagenknecht M., Melvin P., Gnanesh Kumar B.S., Vee-na M., Shaillasree S., Moerschbacher B.M., Kini K.R. Immuno-affinity purification of PglPGIP1, a polygalacturonase-inhibitor protein from pearl millet: studies on its inhibition of fungal polygalacturonases and role in resistance against the downy mildew pathogen. *Mol. Biol. Rep.* 2015;42(6):1123-1138. DOI 10.1007/s11033-015-3850-5
- Prats E., Martinez F., Rojas-Molina M., Rubiales D. Differential effects of phenylalanine ammonia lyase, cinnamyl alcohol dehydrogenase, and energetic metabolism inhibition on resistance of appropriate host and nonhost cereal-rust interactions. *Phytopathology*. 2007;97(12):1578-1583. DOI 10.1094/PHYTO-97-12-1578
- Romero D., Rivera M.E., Cazorla F.M., Codina J.C., Fernández-Ortuño D., Torés J.A., Pérez-García A., de Vicente A. Comparative histochemical analyses of oxidative burst and cell wall reinforcement in compatible and incompatible melon-powdery mildew (*Podosphaera fusca*) interactions. *J. Plant Physiol.* 2008;165(18):1895-1905. DOI 10.1016/j.jplph.2008.04.020
- Ron M., Avni A. The receptor for the fungal elicitor ethylene-inducing xylanase is a member of a resistance-like gene family in tomato. *Plant Cell*. 2004;16(6):1604-1615. DOI 10.1105/tpc.022475

- Rudd J.J., Kanyuka K., Hassani-Pak K., Derbyshire M., Andongabo A., Devonshire J., Lysenko A., Saqi M., Desai N.M., Powers S.J., Hooper J., Ambroso L., Bharti A., Farmer A., Hammond-Kosack K.E., Dietrich R.A., Courbot M. Transcriptome and metabolite profiling of the infection cycle of *Zymoseptoria tritici* on wheat reveals a biphasic interaction with plant immunity involving differential pathogen chromosomal contributions and a variation on the hemibiotrophic lifestyle definition. *Plant Physiol.* 2015;167(3):1158-1185. DOI 10.1104/pp.114.255927
- San Clemente H., Jamet E. WallProtDB, a database resource for plant cell wall proteomics. *Plant Methods.* 2015;11(1):2. DOI 10.1186/s13007-015-0045-y
- Sanchez-Vallet A., Saleem-Batcha R., Kombrink A., Hansen G., Valkenburg D.J., Thomma B.P., Mesters J.R. Fungal effector Ecp6 outcompetes host immune receptor for chitin binding through intrachain LysM dimerization. *Elife.* 2013;2:e00790. DOI 10.7554/eLife.00790
- Sattler S.E., Funnell-Harris D.L. Modifying lignin to improve bioenergy feedstocks: strengthening the barrier against pathogens? *Front. Plant Sci.* 2013;4:70. DOI 10.3389/fpls.2013.00070
- Sattler S.E., Saathoff A.J., Haas E.J., Palmer N.A., Funnell-Harris D.L., Sarath G., Pedersen J.F. A nonsense mutation in a cinnamyl alcohol dehydrogenase gene is responsible for the sorghum brown midrib 6 phenotype. *Plant Physiol.* 2009;150(2):584-595. DOI 10.1104/pp.109.136408
- Scheller H.V., Ulvskov P. Hemicelluloses. *Annu. Rev. Plant Biol.* 2010;61:263-289. DOI 10.1146/annurev-arplant-042809-112315
- Schoonbeek H.J., Wang H.H., Stefanato F.L., Craze M., Bowden S., Wallington E., Zipfel C., Ridout C.J. Arabidopsis EF-Tu receptor enhances bacterial disease resistance in transgenic wheat. *New Phytol.* 2015;206(2):606-613. DOI 10.1111/nph.13356
- Sella L., Gazzetti K., Faoro F., Odorizzi S., D'Ovidio R., Schafer W., Favaron F. A *Fusarium graminearum* xylanase expressed during wheat infection is a necrotizing factor but is not essential for virulence. *Plant Physiol. Biochem.* 2013;64:1-10. DOI 10.1016/j.plaphy.2012.12.008
- Senthil-Kumar M., Mysore K.S. Non host resistance against bacterial pathogens: retrospectives and prospects. *Annu. Rev. Phytopathol.* 2013;51:407-427. DOI 10.1146/annurev-phyto-082712-102319
- Shadle G.L., Wesley S.W., Korth K.L., Chen F., Lamb C., Dixon R.A. Phenylpropanoid compounds and disease resistance in transgenic tobacco with altered expression of l-phenylalanine ammonia-lyase. *Phytochemistry* 2003;64(1):153-161. DOI 10.1016/S0031-9422(03)00151-1
- Shafiei R., Hang C., Kang J.G., Loake G.J. Identification of loci controlling non-host disease resistance in Arabidopsis against the leaf rust pathogen *Puccinia triticina*. *Mol. Plant Pathol.* 2007;8(6):773-784. DOI 10.1111/j.1364-3703.2007.00431.x
- Shi H., Liu Z., Zhu L., Zhang C., Chen Y., Zhou Y., Li F., Li X. Overexpression of cotton (*Gossypium hirsutum*) dirigent I gene enhances lignification that blocks the spread of *Verticillium dahlia*. *Acta Biochim. Biophys. Sin.* 2012;44(7):555-564. DOI 10.1093/abbs/gms035
- Shimizu T., Nakano T., Takamizawa D., Desaki Y., Ishii-Minami N., Nishizawa Y., Minami E., Okada K., Yamane H., Kaku H., Shibuya N. Two LysM receptor molecules, CEBiP and OsCERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice. *Plant J.* 2010;64(2):204-214. DOI 10.1111/j.1365-313X.2010.04324.x
- Shinya T., Motoyama N., Ikeda A., Wada M., Kamiya K., Hayafune M., Kaku H., Shibuya N. Functional characterization of CEBiP and CERK1 homologs in *Arabidopsis* and rice reveals the presence of different chitin receptor systems in plants. *Plant Cell Physiol.* 2012;53(10):1696-1706. DOI 10.1093/pcp/pcs113
- Smirnova O.G., Ibragimova S.S., Kochetov A.V. Simple database to select promoters for plant transgenesis. *Transgenic Res.* 2012;21(2):429-437. DOI 10.1007/s11248-011-9538-2
- Smirnova O.G., Kochetov A.V. Promoters of plant genes responsive to pathogen invasion. *Russ. J. Genet.: Applied Res.* 2015;5(3):254-261. DOI: 10.1134/S2079059715030181
- Smith A.H., Gill W.M., Pinkard E.A., Mohammed C.L. Anatomical and histochemical defence responses induced in juvenile leaves of *Eucalyptus globulus* and *Eucalyptus nitens* by *Mycosphaerella* infection. *For. Pathol.* 2007;37:361-373. DOI 10.1111/j.1439-0329.2007.00502.x
- Szabo L.J., Bushnell W.R. Hidden robbers: the role of fungal haustoria in parasitism of plants. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2001;98(14):7654-7765. DOI 10.1073/pnas.151262398
- Takken F.L., Thomas C.M., Joosten M.H., Golstein C., Westerink N., Hille J., Nijkamp H.J., De Wit P.J., Jones J.D. A second gene at the tomato Cf-4 locus confers resistance to *Cladosporium fulvum* through recognition of a novel avirulence determinant. *Plant J.* 1999;20(3):279-288. DOI 10.1046/j.1365-313X.1999.00601.x
- Trdá L., Boutrot F., Claverie J., Brulé D., Dorey S., Poinssot B. Perception of pathogenic or beneficial bacteria and their evasion of host immunity: pattern recognition receptors in the frontline. *Front Plant Sci.* 2015;6:219. DOI 10.3389/fpls.2015.00219
- Underwood W. The plant cell wall: a dynamic barrier against pathogen invasion. *Front Plant Sci.* 2012;3:85. DOI 10.3389/fpls.2012.00085
- van den Burg H.A., Harrison S.J., Joosten M.H., Vervoort J., De Wit P.J. *Cladosporium fulvum* Avr4 protects fungal cell walls against hydrolysis by plant chitinases accumulating during infection. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2006;19(12):1420-1430.
- van Esse H.P., Bolton M.D., Stergiopoulos I., de Wit P.J., Thomma B.P. The chitin-binding *Cladosporium fulvum* effector protein Avr4 is a virulence factor. *Mol. Plant Microbe Interact.* 2007;20(8):1092-1101.
- Voigt C.A. Callose-mediated resistance to pathogenic intruders in plant defense-related papillae. *Front Plant Sci.* 2014;5:168. DOI 10.3389/fpls.2014.00168
- Wang K., Senthil-Kumar M., Ryu C.M., Kang L., Mysore K.S. Phytosterols play a key role in plant innate immunity against bacterial pathogens by regulating nutrient efflux into the apoplast. *Plant Physiol.* 2012;158(4):1789-1802. DOI 10.1104/pp.111.189217
- Way H.M., Kazan K., Mitter N., Goulter K.C., Birch R.G., Manners J.M. Constitutive expression of a phenylalanine ammonia-lyase gene from *Stylosanthes humilis* in transgenic tobacco leads to enhanced disease resistance but impaired plant growth. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2002;60(6):275-282. DOI 10.1006/pmpp.2002.0407
- Wiesel L., Newton A.C., Elliott I., Booty D., Gilroy E.M., Birch P.R., Hein I. Molecular effects of resistance elicitors from biological origin and their potential for crop protection. *Front Plant Sci.* 2014;5:655. DOI 10.3389/fpls.2014.00655
- Wróbel-Kwiatkowska M., Starzycki M., Zebrowski J., Oszmiański J., Szopa J. Lignin deficiency in transgenic flax resulted in plants with improved mechanical properties. *J. Biotechnol.* 2007;128(4):919-934. DOI 10.1016/j.jbiotec.2006.12.030
- Xu L., Zhu L., Tu L., Liu L., Yuan D., Jin L., Long L., Zhang X. Lignin metabolism has a central role in the resistance of cotton to the wilt fungus *Verticillium dahliae* as revealed by RNA-Seq-dependent transcriptional analysis and histochemistry. *J. Exp. Bot.* 2011;62:5607-5621.
- Zipfel C. Plant pattern-recognition receptors. *Trends Immunol.* 2014;35(7):345-351. DOI 10.1016/j.it.2014.05.004
- Zhang H., Wang C., Cheng Y., Wang X., Li F., Han Q., Xu J., Chen X., Huang L., Wei G., Kang Z. Histological and molecular studies of the non-host interaction between wheat and *Uromyces fabae*. *Planta.* 2011;234(5):979-991. DOI 10.1007/s00425-011-1453-5
- Zhao J., Buchwaldt L., Rimmer S.R., Sharpe A., McGregor L., Bekkouli D., Hequedus D. Patterns of differential gene expression in *Brassica napus* cultivars infected with *Sclerotinia sclerotiorum*. *Mol. Plant Pathol.* 2009;10(5):635-649. DOI 10.1111/j.1364-3703.2009.00558.x