



**ИНСТИТУТ БИОХИМИИ И ГЕНЕТИКИ
Уфимского научного центра
Российской академии наук**

**Трофические группы фитопатогенов:
механизмы взаимодействия
и коэволюция с хозяевами**

**Максимов Игорь Владимирович
Лаборатория биохимии иммунитета растений
E-mail: *phyto@anrb.ru***

VII всероссийская микологическая школа-конференция «Биотические связи грибов: мосты между царствами» Москва-Звенигород, 2-8 августа 2015 г.

Пирамида трофических связей





Илья Ильич Мечников
1845-1916

Илья Ильич Мечников, обнаружив в 1882 г. явление фагоцитоза в животных, разработал сравнительную патологию воспаления (1892), а в дальнейшем — фагоцитарную теорию иммунитета («Невосприимчивость в инфекционных болезнях» — 1901; Нобелевская премия — 1908, совместно с Паулем Эрлихом).

КЛАССИКИ
на у к и

И. И. МЕЧНИКОВ



**НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ
В ИНФЕКЦИОННЫХ
БОЛЕЗНЯХ**



- Явление невосприимчивости возникло на земном шаре с незапамятных времен. Самые простые и первобытные организмы принуждены постоянно вести борьбу за существование. Они охотятся за живыми существами, чтобы питаться ими, и защищаются от других организмов, чтобы не стать их добычей
- И.И. Мечников, 1901

- К сожалению явление фагоцитоза, хотя и объясняло многие постулаты невосприимчивости живых организмов к патогенам, не могло объяснить, как работает иммунная система растений. Илья Ильич Мечников, как истинный дарвинист, проверивший большой спектр организмов в эволюционном плане на наличие фагоцитоза, не смог обнаружить таковые клетки у растений, но объяснил их устойчивость к патогенам следующей фразой.
- **«Растения защищаются своими устойчивыми оболочками и выделениями. Выделение клеточных соков у растений, следовательно, играет очень существенную роль, как средство защиты».** То есть, если на пути в животный организм у возбудителя болезни нет преграды, то растительная клетка защищена покровными тканями. Именно здесь происходит первое сражение между растением и патогеном.

Развитие представлений о фитоиммунитете

Николай Иванович Вавилов



Николай Иванович Вавилов
1887 -1943

«Иммунитет вырабатывается под влиянием естественного отбора только в тех условиях, которые содействуют инфекции, и, как правило, выявляется только там, где имеется в наличии тот или иной паразит, в отношении которого отбор вырабатывает иммунитет»

Н.И. Вавилов «Ключ к нахождению иммунных форм. 1918 г.»

«Огромное большинство видов паразитических грибов строго специализировано в своем паразитизме по растениям-хозяевам и приурочено к определенным видам, родам и семействам; каждому роду растений, как правило свойственен больший или меньший ряд видов грибов, исключительно паразитирующих на представителях данного вида растений»

Н.И. Вавилов «Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям. 1918 г.»

Особенности трофности патогенов

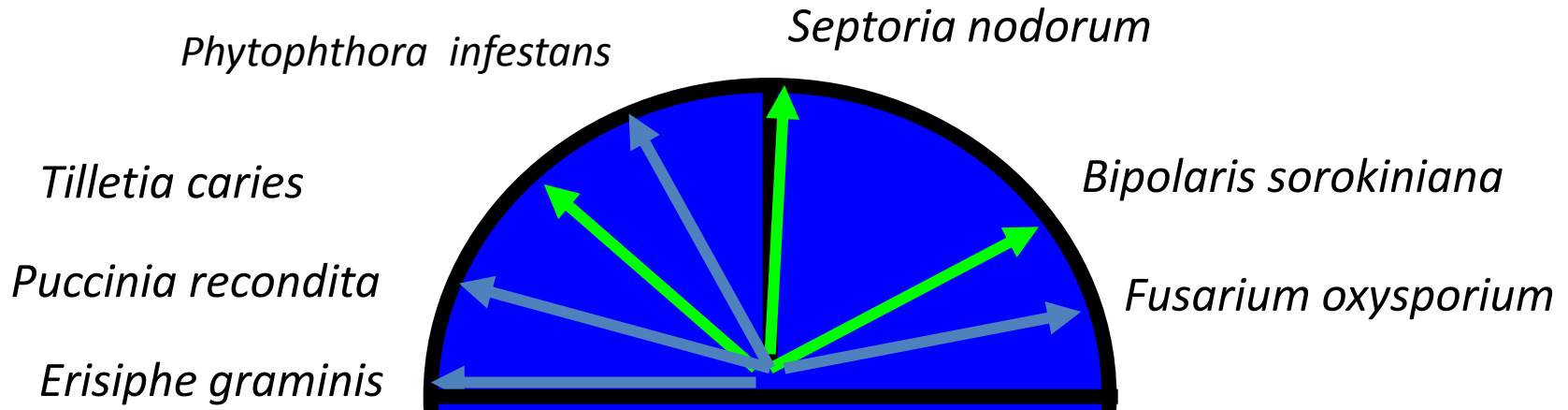
- 1. Патогены, не имеют хлорофилла и используют для своего питания готовые органические вещества, как все другие организмы, исключая растения и некоторых симбиотрофов.
- 2. Большинство микроорганизмов – сапротрофы, т.е. организмы, использующие для питания органические вещества растительных и животных остатков (**первая ступень**).
- 3. Существуют формы, способные питаться не только мёртвыми тканями ослабленных растений, но и убивать ещё живые, но ослабленные близлежащие клетки, выделяя некие токсические метаболиты. Их называли факультативными паразитами (**вторая ступень**).
- 4. Есть микроорганизмы ведущие паразитический образ жизни, но в определённых условиях развивающиеся и на мёртвом органическом субстрате. Их называют полупаразиты или факультативные сапротрофы или гемибиотрофы (**третья ступень**).
- 5. Паразиты, которые могут питаться только за счёт живого хозяина, называются облигатными (или биотрофами). В этом случае если умирает хозяин – то погибает и облигатный паразит (**четвертая ступень**).

Особенности трофности патогенов

- Часто различия по трофности, для упрощения конкретной классификации, заключаются в соотношении скоростей гибели зараженной ткани (некроза) и развития паразита в растении.
- Если некроз опережает распространение паразита, следовательно, тип питания некротрофный, если же распространение паразита опережает некроз, – питание биотрофное.
- Существуют переходные формы между некротрофами и биотрофами - гембиотрофы, которые имеют смешанное питание. Сначала они питаются биотрофно, затем, после гибели зараженной ткани, продолжают развиваться в ней, питаясь некротрофно.

Распределение фитопатогенов по их трофности

Гемибииотрофы – мицелий гриба растет в живых тканях растения, но формирование спор происходит в убитых.



Биотрофы – рост и развитие гриба происходит в живых тканях растения.

Некротрофы – рост и развитие гриба происходит в тканях растения, убитых токсинами патогена.

Necrotroph
Botrytis cinerea



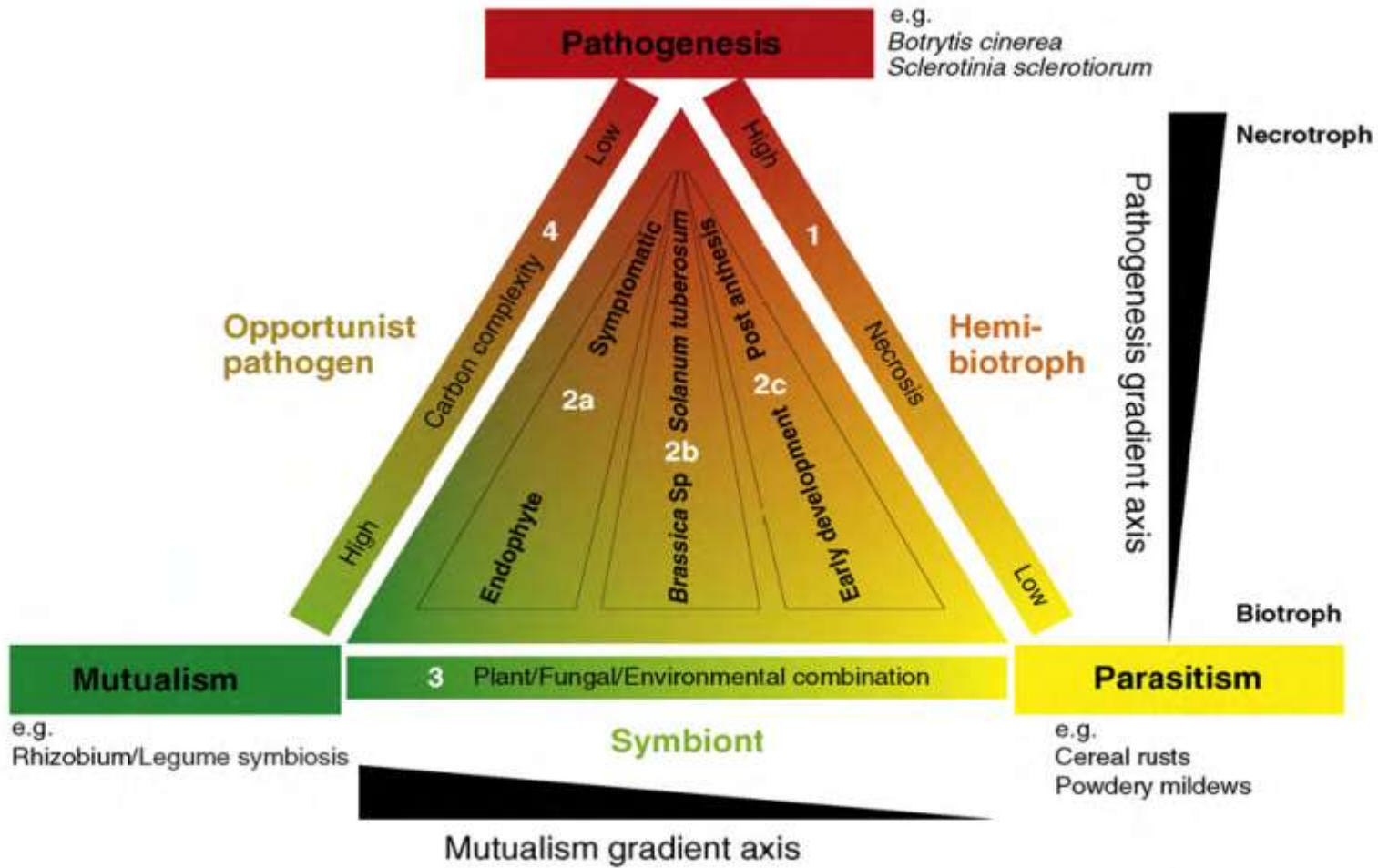
Biotroph
*Hyaloperonospora
arabidopsidis*



Hemibiotroph
*Pseudomonas
syringae*



Симптомы различных болезней арабидопсиса, вызываемые их возбудителями
Разного уровня трофности. Фотография листьев Hans van Pelt [Pieterse et al., 2009]



TRENDS in Microbiology

Схематическое трофическое пространство, занимаемое микроорганизмами в ассоциации с растениями, между тремя основными трофическими состояниями патогенности. Вертикальная ось представляет градиент от некротрофов к биотрофам. Горизонтальная ось представляет градиент от симбиоза к паразитизму. Отдельные организмы занимают конкретные позиции в этих диапазонах, но их положение часто меняется на различных этапах их жизненного цикла.

Происхождение и эволюция паразитизма

- Переход на паразитизм связан с высокой конкуренцией за источники питания.
- **Цепочка «сапротрофы – некротрофы – биотрофы – симбиотрофы».**
- Эта теория подтверждается результатами исследования ферментов, используемых грибами для переработки питательных веществ растительного происхождения. У биотрофных грибов ферментативная активность ниже, чем у некротрофных, да и состав ферментов значительно беднее. Биотрофные грибы не могут соперничать с сапротрофными в борьбе за питательные вещества растительных остатков, и поэтому переходят на питание за счёт живых растений. При таком питании им нужно меньшее количество ферментов, а часть ферментов, необходимых для сапротрофного питания, у них утрачивается. То же происходит и с токсинами.
- **Эволюция паразитизма, таким образом, направлена:**
 - 1) на снижение токсического действия паразита на хозяина;
 - 2) на интенсификацию обмена веществ хозяина – с целью улучшения снабжения паразита пищей, что может привести и к эндофитному сосуществованию микроорганизма и последующему симбиозу;
 - 3) на снижение числа генов токсинов вирулентности .

Происхождение и эволюция паразитизма

- Первоначально микроорганизмы существовали в симбиозе с растениями, а позже, когда растения стали осваивать поверхность суши, микробы- симбиотрофы стали переходить к паразитизму. Так появились биотрофные паразиты, затем – некротрофы, затем – сапротрофы.
- **Цепочка "симбиотрофы – биотрофы – некротрофы – сапротрофы.**
- Аргументы сторонников второй теории происхождения паразитизма (от симбиоза – к некротрофии) следующие:
 - 1) среди примитивных водных грибов (хитридиомицетов) большинство – это паразиты водорослей;
 - 2) найдены окаменелые отпечатки лишайников и микоризы (в Девоне – 350 млн. лет назад);
 - 3) симбиотрофия старше и примитивнее, чем паразитизм, потому что грибы-симбиотрофы, в общем, имеют более широкий спектр белков для обмана хозяина , нежели паразиты и сапрофиты, а сужение пищевой специализации в ходе эволюции – более вероятно, чем её расширение.

Некротрофы



Endomyces geotrichum – возбудитель резиновой гнили



Фузариозная гниль



Особенности патогенеза некротрофов

1. Проникают в ткани растений предварительно убивая клетки и формируя различного рода некрозы;
2. Адаптации под особенности физиологии хозяина не требуют;
3. Выделяют вредные для хозяина токсины;
4. Имеют широкий спектр гидролитических ферментов, разрушающих органическое вещество растений;
5. Питаются за счет ресурсов мертвых клеток;
6. Могут существовать самостоятельно и легко культивируются в лабораторных условиях.

Как растениям защититься от некротрофов?

- 1. Суметь распознать патогена в начальных этапах патогенеза;
- 2. Создать непроницаемый для токсинов и различных гидролаз патогена барьер. Он не должен пропускать и вещества синтезируемые растением (латекс, лигнин, суберин);
- 3. Синтезировать ингибиторы гидролаз;
- 4. Синтезировать вещества разрушающие токсины или превращающие их в нетоксичные формы;
- 5. Препятствовать самоубийству клеток и сохранять клетки в относительно ювенильном состоянии;
- 6. Вырабатывать биоцидные соединения во внеклеточную среду

Биотрофы

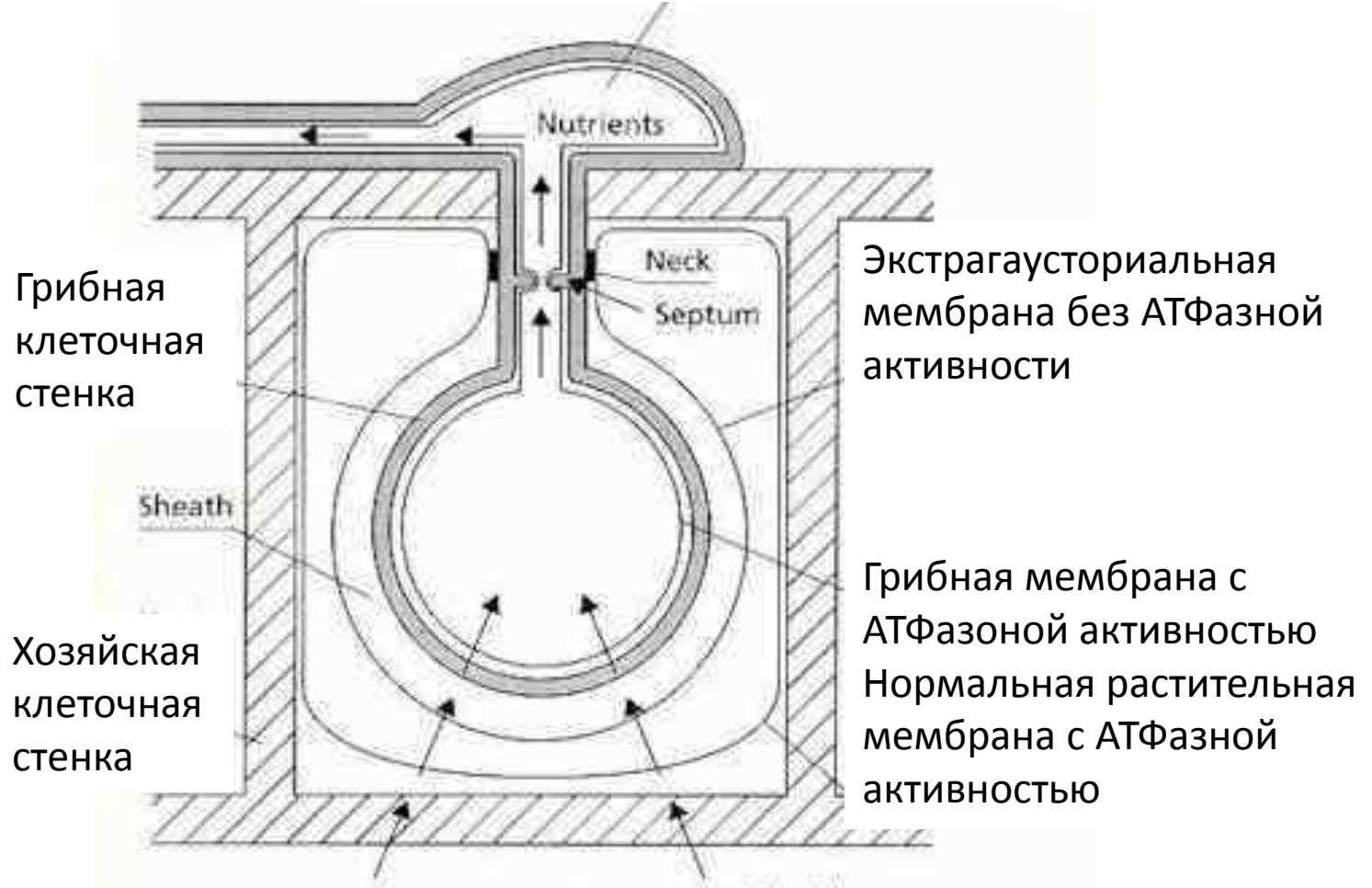


Особенности патогенеза биотрофов

1. Проникают в ткани растений, минуя защитные образования (например через устьица);
2. По месту локализации в тканях растений условно делятся на экто- и эндопаразитов:
Эктопаразиты распространяются по растению, внедряя в клетки хозяина только гаустории.
Спороношение их происходит на поверхности растения;
Эндопаразиты тоже выносят свои органы спороношения наружу, проходя через устьица или прорывая растительные ткани, но таллом их остается внутри хозяина (в межклетниках, клеточных стенках, внутри клеток);
3. Добывают питание из растительной клетки с помощью специфических образований – гаусторий;
4. Имеют ограниченный набор гидролаз;
5. Адаптируются под особенности физиологии хозяина и сильно от них зависят;
6. Не причиняют летального повреждения клеткам растений;
7. Не выделяют вредных для хозяина токсинов и длительно сохраняют клетки хозяина в активно функционирующем состоянии;
8. Регулируют физиологические характеристики хозяина и отключают защитную систему хозяина путем выработки различных соединений - эффекторов, подобных фитогормонам, ингибиторам и активаторам ферментов, ферментам, модифицирующим защитные белки;
9. Узко специализированы к паразитированию на отдельных видах и даже отдельных популяциях;
10. Не могут существовать самостоятельно и не культивируются (плохо культивируются) в лабораторных условиях.

G

Материнская гаусториальная клетка



Грибная клеточная стенка

Sheath

Хозяйская клеточная стенка

Экстрагаусториальная мембрана без АТФазной активности

Грибная мембрана с АТФазной активностью
Нормальная растительная мембрана с АТФазной активностью

Поток питательных веществ

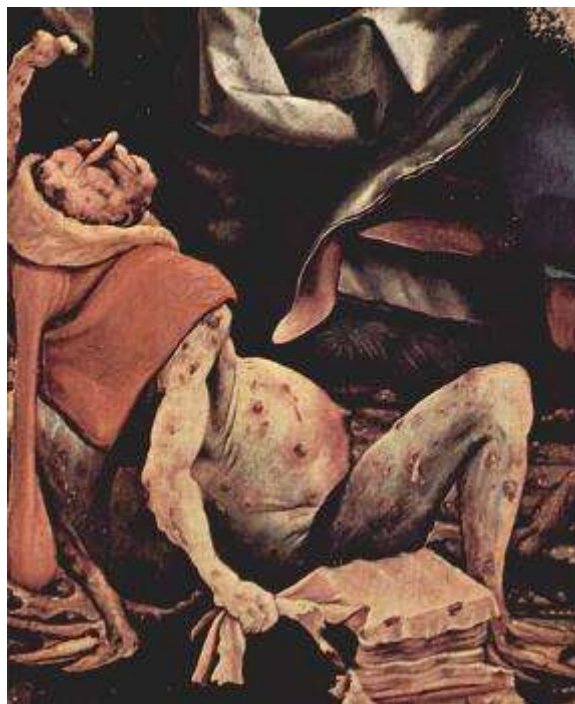
Как растениям защититься от биотрофов?

- 1. Суметь распознать появление инфекционных структур патогена и предварительно закрыть открытые поры, например, устьица или зоны поранений;
- 2. Создать непроницаемый для токсинов и различных гидролаз барьер. Он должен не пропускать и вещества синтезируемые растением (латекс, лигнин, суберин);
- 3. Синтезировать ингибиторы гидролаз;
- 4. Синтезировать вещества разрушающие эффекторы или превращающие их в нейтральные формы;
- 5. Индуцировать сверхчувствительную гибель клеток хозяина;
- 6. Вырабатывать биоцидные соединения во внеклеточную среду ;

• Грибные эндофиты в растениях продуцируют токсины, например такие как алкалоиды спорыньи

• Эндофиты овсяницы (*Festuca arundinacea*), ржи и ряда других злаковых продуцируют токсический алкалоид, который может приводить к болезни «Антонов огонь» и гибели животных (например, в США некоторое время тому назад приносил ежегодный убыток около 600 million \$).

Bioprotective Alkaloids of Grass-Fungal Endophyte Symbioses
Bush, et al.,
Plant Physiol. (1997) 114: 1-7



Деталь нижней части правой створки *Изенгеймского алтаря*, художник [Маттиас Грюневальд](#), 1506—1515 г.г.



Courtesy R.A. Kilpatrick

Гемибийотрофы



Phytophthora infestans



sait-pro-dachu.ru



Septoria tritici



Colletotrichum orbiculare



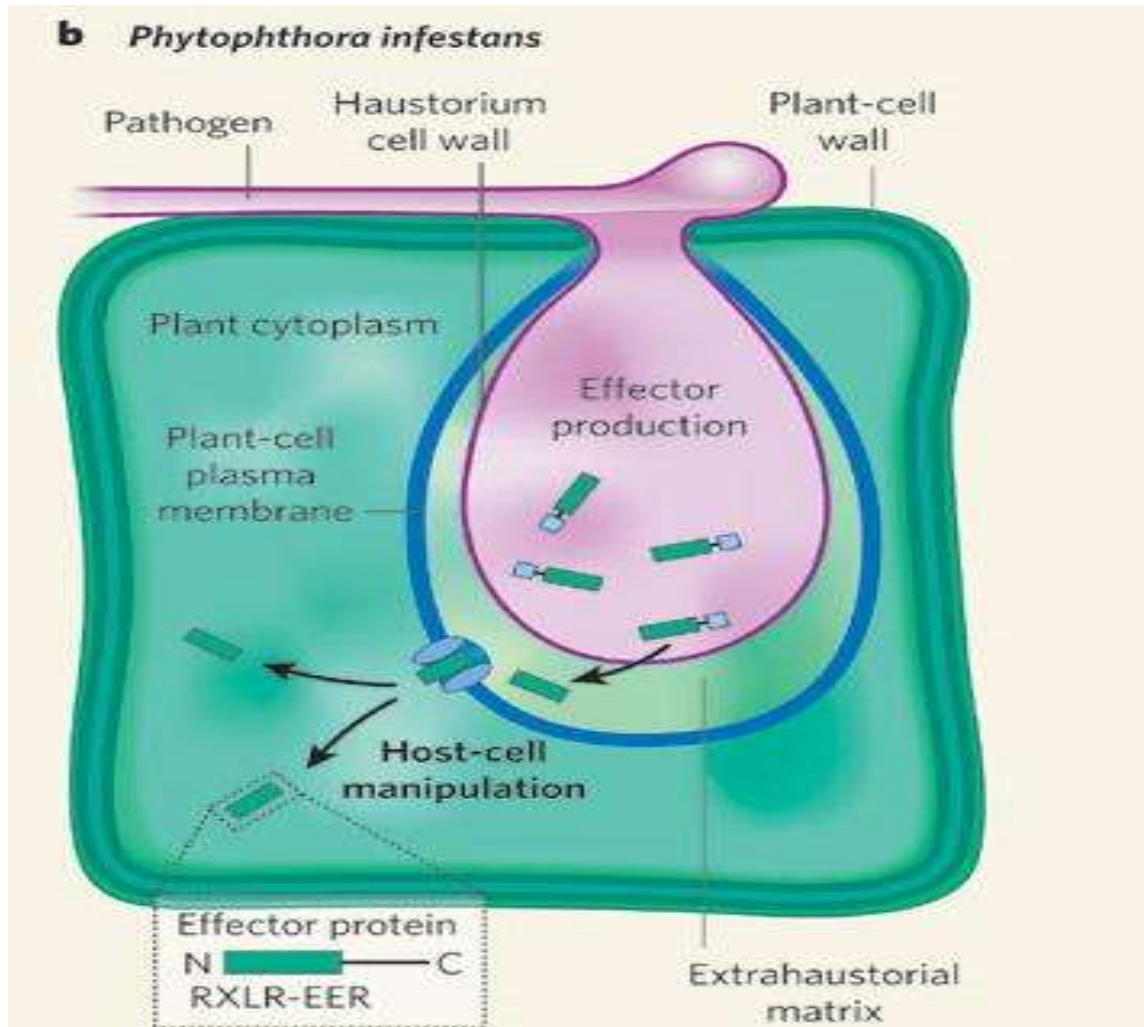
Septoria lycopersici Speg



Особенности патогенеза гемибиотрофов

1. Проникают в ткани растений, предпочитая обход защитные образований (например, через поры, устьица или механические поранения).
2. По месту локализации как правило эндопаразиты:
3. Могут добывать питание из растительной клетки с помощью специфических образований – гаусторий, но могут обходиться и без этого;
4. Адаптируются под особенности физиологии хозяина и зависят от них;
5. На начальных этапах патогенеза не причиняют летального повреждения клеткам растений, но в последствии, на стадии споруляции, убивают их;
6. Выделяют вредных для хозяина специфические токсины, но могут длительно сохранять клетки хозяина в активно функционирующем состоянии, за счет выработки различных соединений, подобных фитогормонам, ингибиторам ферментов;
7. Специализация к паразитированию на отдельных родах, видах;
8. Могут отключать компоненты иммунной системы растений путем выработки различных эффекторов, путем интерферирующих защитных путей;
9. Могут существовать определенное время самостоятельно и культивируются в лабораторных условиях, но часто на специфических питательных средах;
10. Теряют свои вирулентные качества при долговременном существовании в отсутствие хозяина.

Type II Secretory System



Как защититься растениям от гемибиотрофов?

- 1. Суметь распознать появление инфекционных структур патогена и предварительно закрыть, например, устьица;
- 2. Создать непроницаемый для токсинов и различных гидролаз барьер. Он должен не пропускать и вещества синтезируемые растением (латекс, лигнин, суберин);
- 3. Синтезировать ингибиторы гидролаз;
- 4. Формировать гиперчувствительную реакцию в первые сутки после инфицирования и препятствовать самоубийству клеток после прохождения 1-го этапа патогенеза путем сохранения клеток инфицированной ткани в относительно ювенильном состоянии;
- 5. Выделять биоцидные соединения во внеклеточную среду .

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 *Plant Physiology*[®], March 2015, Vol. 167, pp. 1158–1185,

Jason J. Rudd¹, Kostya Kanyuka, Keywan Hassani-Pak, Mark Derbyshire, Ambrose Andongabo, Jean Devonshire, Artem Lysenko, Mansoor Saqi, Nalini M. Desai, Stephen J. Powers, Juliet Hooper, Linda Ambrosio, Arvind Bharti, Andrew Farmer, Kim E. Hammond-Kosack, Robert A. Dietrich, and Mikael Courbot

Days post inoculation (dpi)

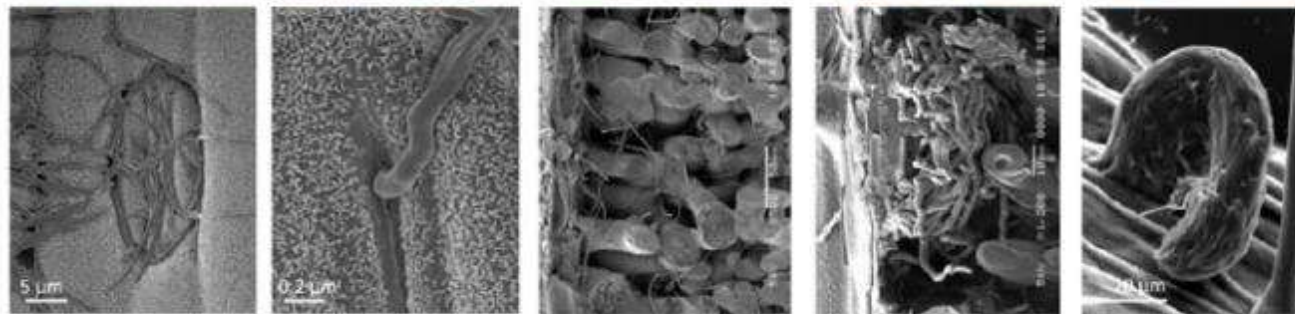
1

4

9

14

21



Fungal spores germinate on the leaf surface

Hyphae penetrate leaf and undergo slow intercellular growth

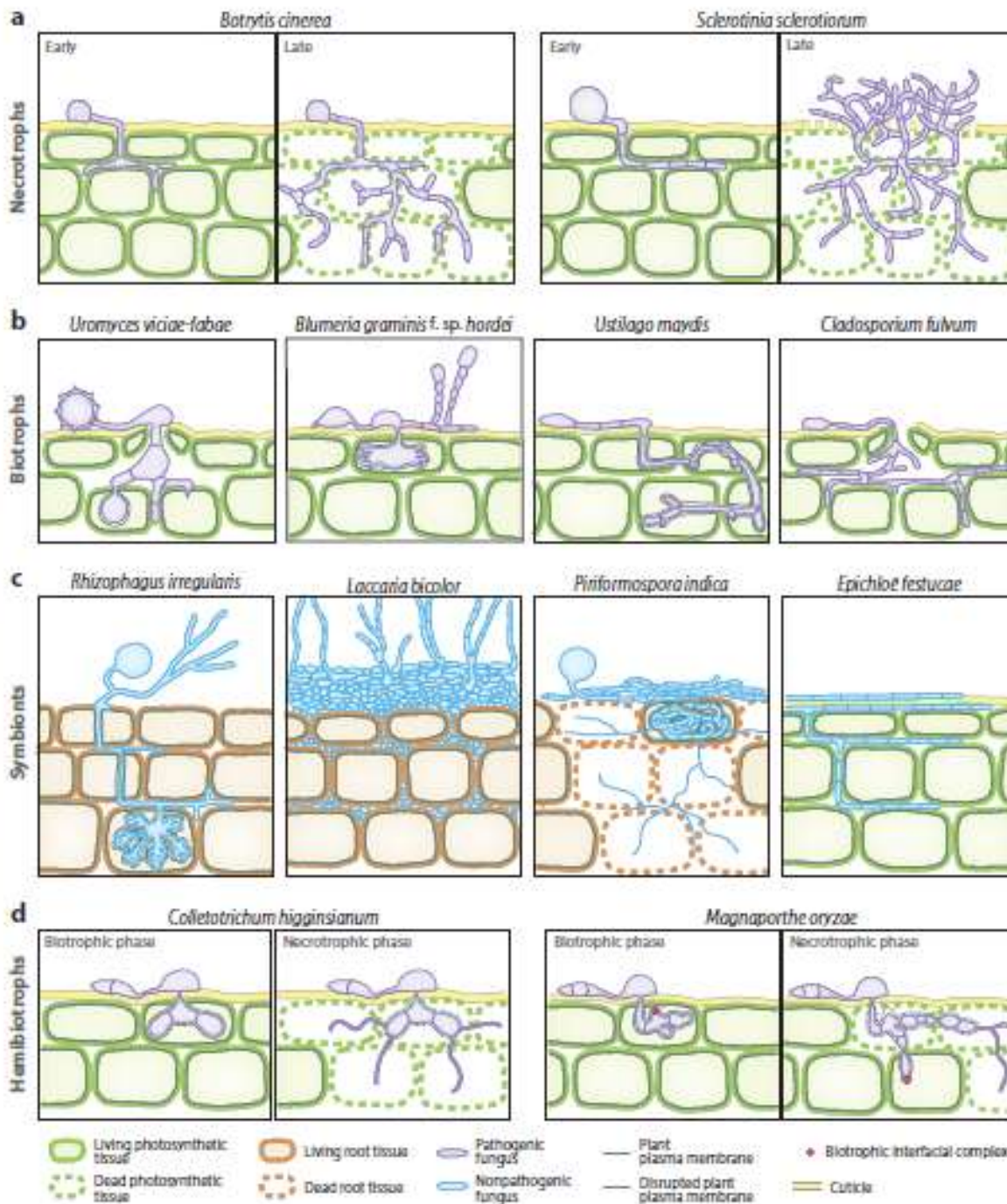
1st visible disease symptoms and increase in fungal growth rate

Accelerated leaf cell death and large increase in fungal biomass

Asexual sporulation in necrotic leaf tissue

Symptomless growth

Host plant cell death and fungal sporulation



Fungal Effectors and Plant Susceptibility

Libera Lo Presti,¹ Daniel Lanver,¹ Gabriel Schweizer,¹ Shigeyuki Tanaka,¹ Liang Liang,¹ Marie Tollot,¹ Alga Zuccaro,^{1,2} Stefanie Reissmann,^{1,*} and Regine Kahmann^{1,*}

Annu. Rev. Plant Biol. 2015. 66:513-43

The Annual Review of Plant Biology is online at plant.annualreviews.org

Колонизация
клеток растений
патогенами с
различным
ТИПОМ ПИТАНИЯ

Как себя ведут растения, в ответ на инфицирование патогенами различной трофности ?

Защитные системы растений распознают трофность патогенов и подбирают наиболее эффективный вариант защиты



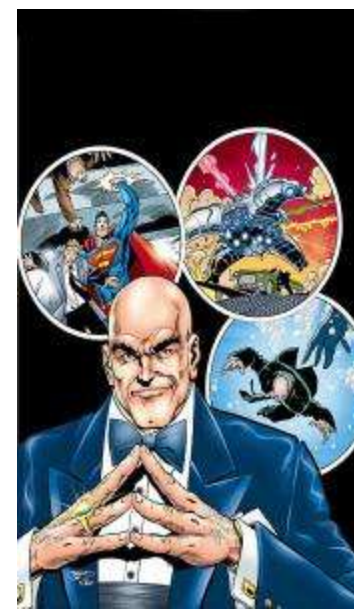
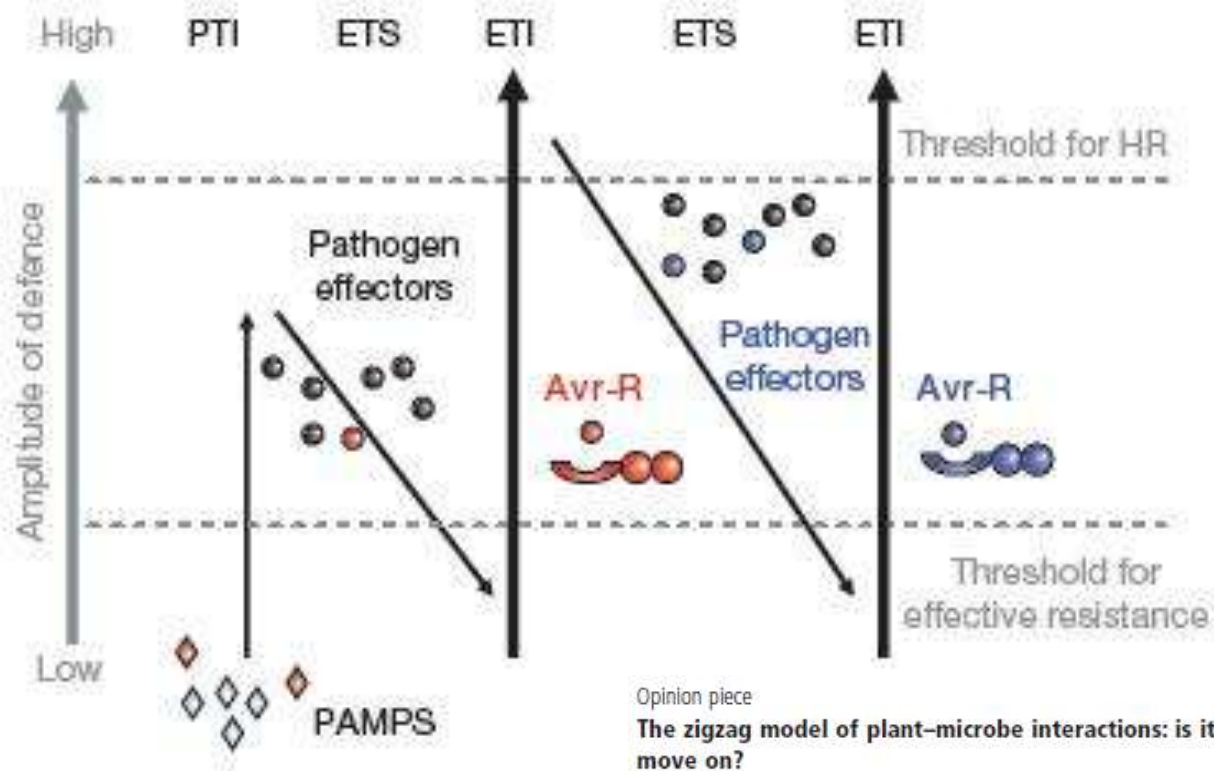
Рис. 1.4. Функциональная активность ДНК ядер в клетках мезофилла пшеницы, окружающих пораженные *Puccinia recondita* (1), *Septoria nodorum* (2), *Bipolaris sorokiniana* (3), участки листьев (Трошина и др., 1992)

Багирова С.Ф. и др. Фундаментальная фитопатология. Под ред. Ю.Т. Дьякова. - М.:КРАСАНД, 2012, - 512 с.

Трошина Н.Б., Исаев Р.Ф., Максимов И.В., Ямалеев А.М. Влияние возбудителей грибных болезней на функциональную активность ядер пшеницы // Микология и фитопатология. 1992. Т. 26, с. 148-152

«Зиг-заг» модель развития защитных реакций

(Jones J.D.G., Dangl J.L. The plant immune system // Nature. 2006 V. 444. P. 323-329)



Критические замечания о модели

1. Ограничивается описанием защиты от биотрофной инфекции;
2. Отсутствует средовой компонент;
3. Несовершенная упорядоченность событий и выдержка шкалы времени
4. Не выдержана амплитуда ответных реакций хозяина и патогена.

Защитные системы растений
против патогенов распознают
трофность патогенов и
подбирают наиболее
эффективный вариант защиты

Схематическое представление о сигнальных путях, индуцирующих устойчивость растений к патогенам разной трофности

системная приобретенная устойчивость (СПУ)

системная индуцированная устойчивость (СИУ)

PR-белки

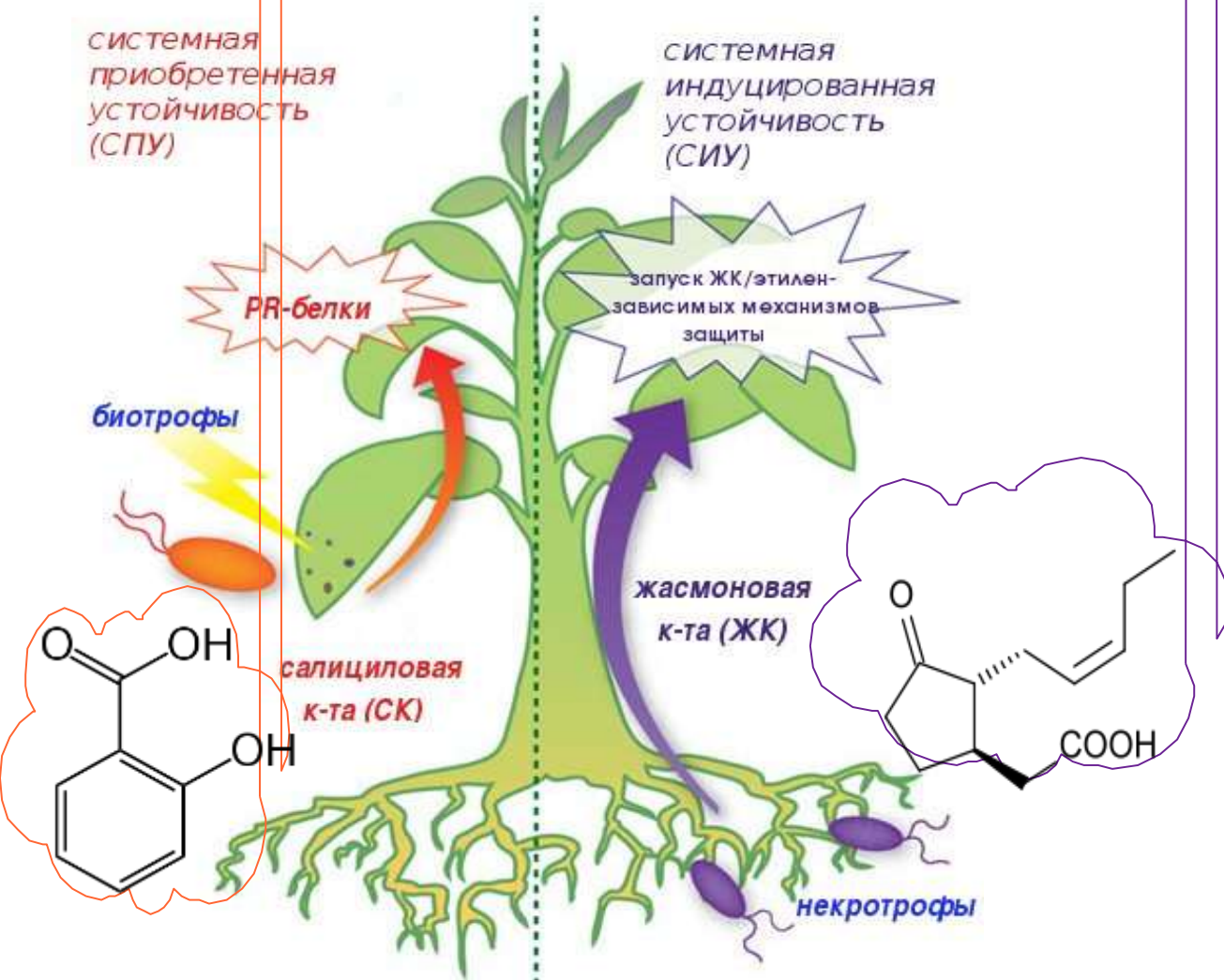
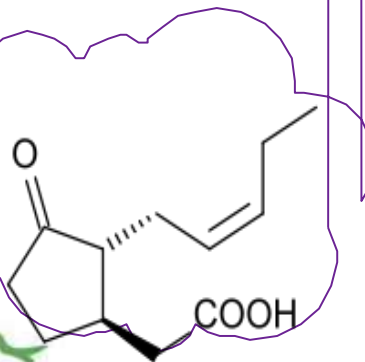
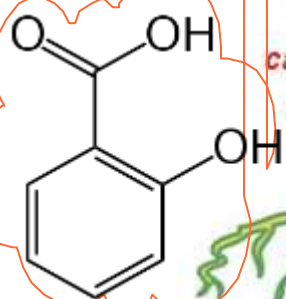
запуск ЖК/этилен-зависимых механизмов защиты

биотрофы

жасмоновая к-та (ЖК)

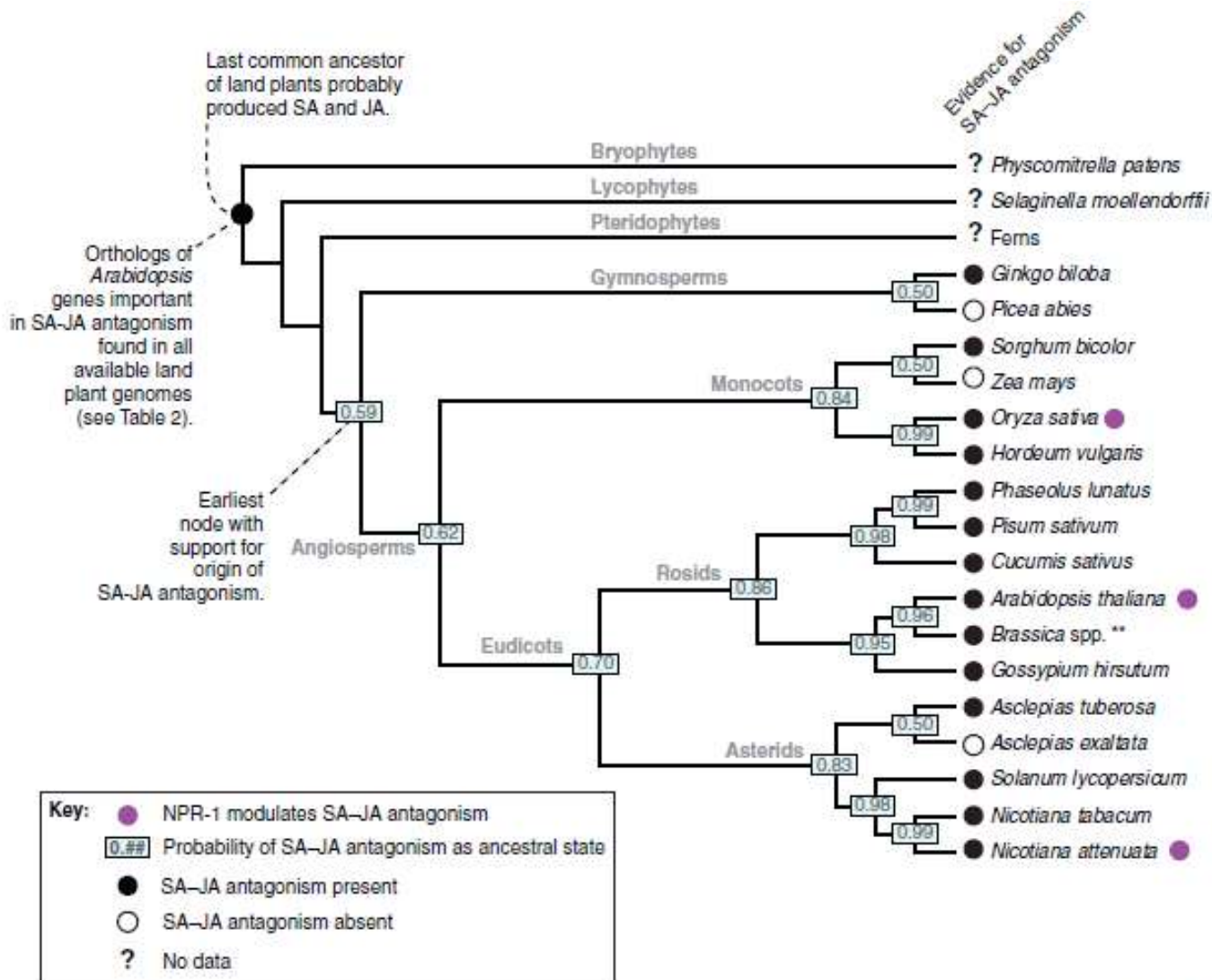
салициловая к-та (СК)

некротрофы



1. Растения используют сигнальные системы, запускающиеся салициловой и жасмоновой кислотами и этиленом, для защиты против патогенов.
2. Салициловая кислота – компонент системной приобретенной устойчивости (SAR – systemic acquired resistance), направленной на защиту растений от биотрофной инфекции.
3. Жасмоновая кислота и этилен вовлечены в запуск индуцированной системной устойчивости (ISR - induced systemic resistance), направленной на защиту растений от некротрофных патогенов и насекомых.

Филогенетическое древо растений и взаимодействие салицилатной и жасмонатной сигнальной системы



Induced Disease Resistance Signaling in Plants

Bas W.M. Verhagen • L.C. Van Loon • Corné M.J. Pieterse*

Section Phytopathology, Institute of Environmental Biology, Utrecht Science Faculty, Utrecht University, P.O. Box 80084, 3508 TB Utrecht, The Netherlands
Corresponding author: *C.M.J.Pieterse@bio.uu.nl

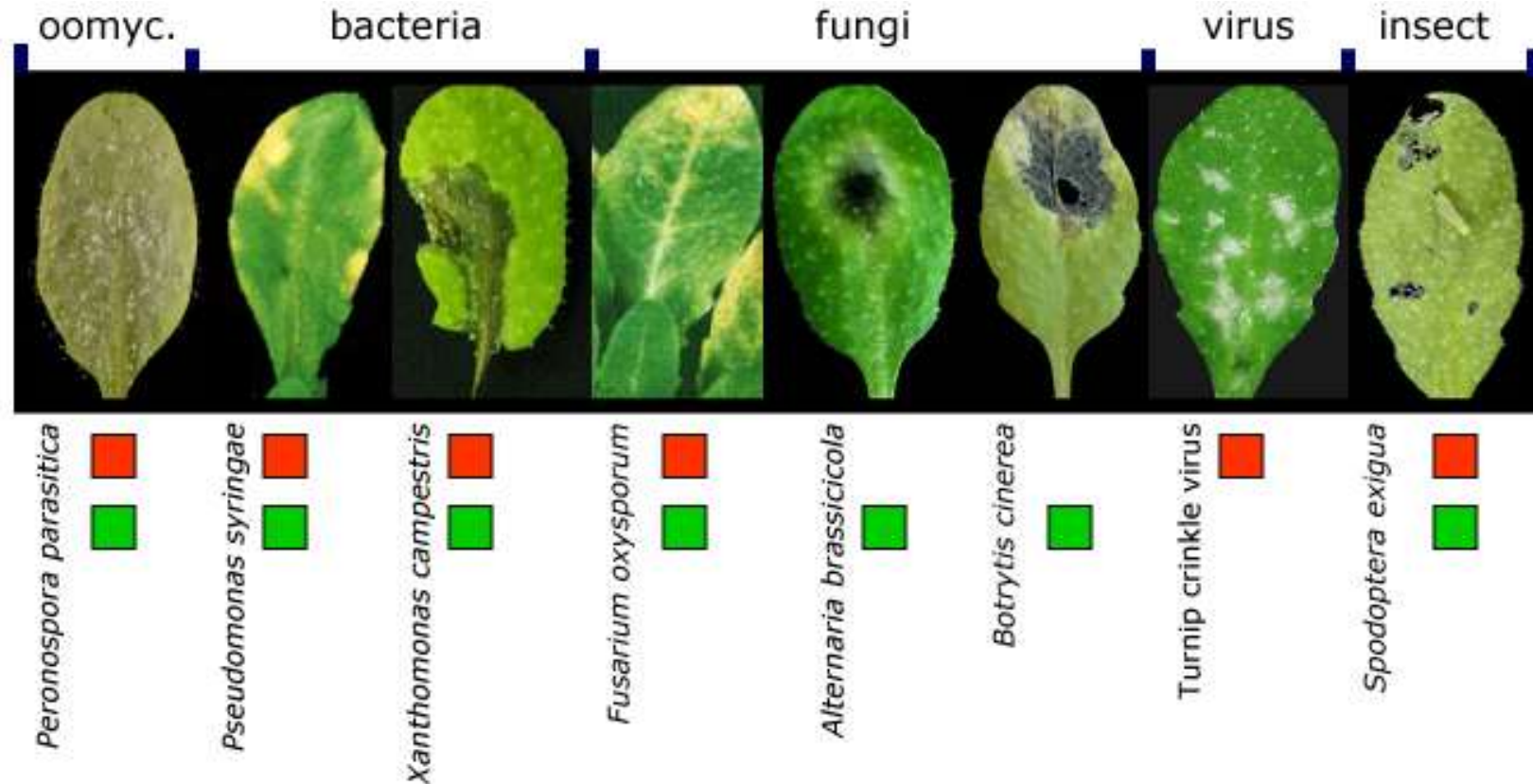
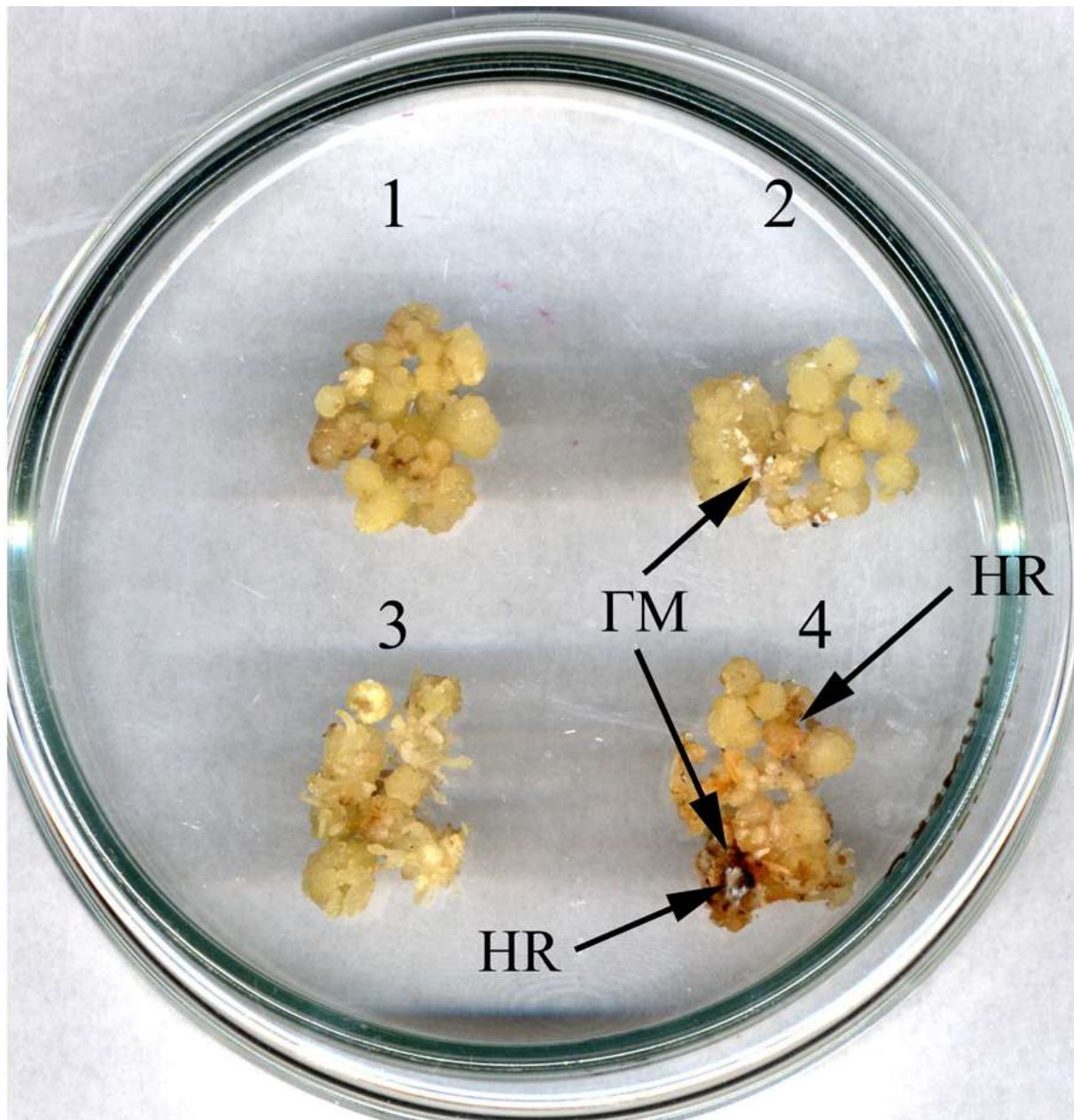


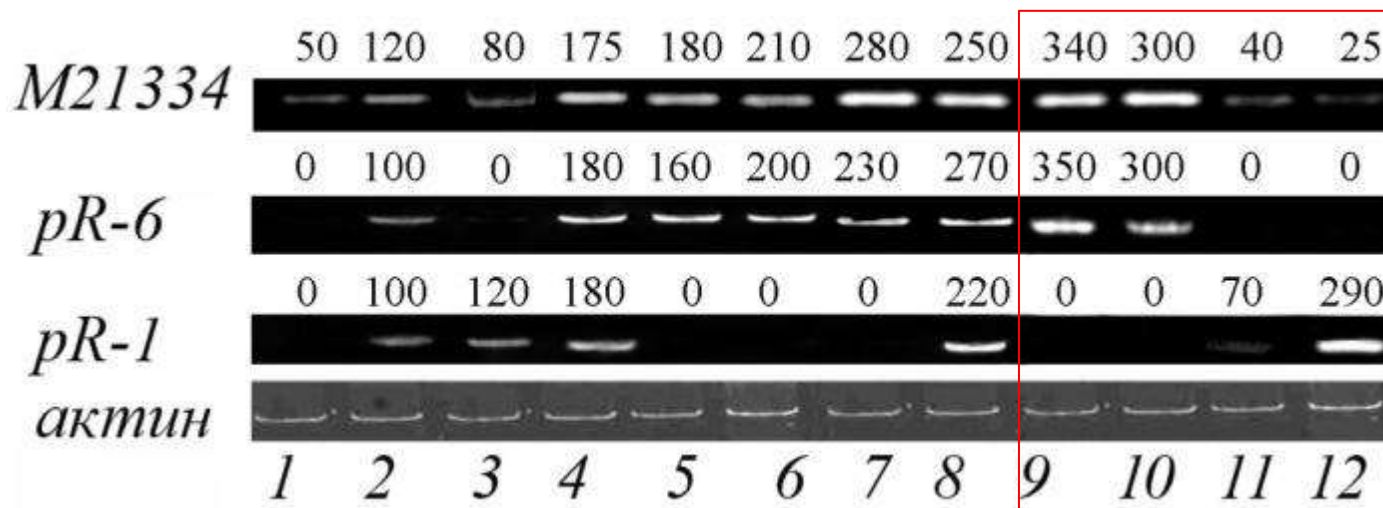
Fig. 2 Effectiveness of rhizobacteria-mediated ISR (green squares) and pathogen-induced SAR (red squares) in Arabidopsis. Photographs depict symptoms in uninduced wild-type Arabidopsis plants upon infection or infestation of the pathogens and insects indicated. Squares underneath the photographs indicate that ISR and/or SAR confer a significant level of resistance. Results are based on studies by Pieterse *et al.* (1996 1998 2002), Van Wees *et al.* (1997 2000), Ton *et al.* (2002a 2002b) and (CMJ Pieterse, JA Van Pelt, VR Van Oosten, and S Van der Ent, unpublished results).

Сверхчувствительная реакция в совместных культурах пшеницы с грибом под влиянием салициловой кислоты

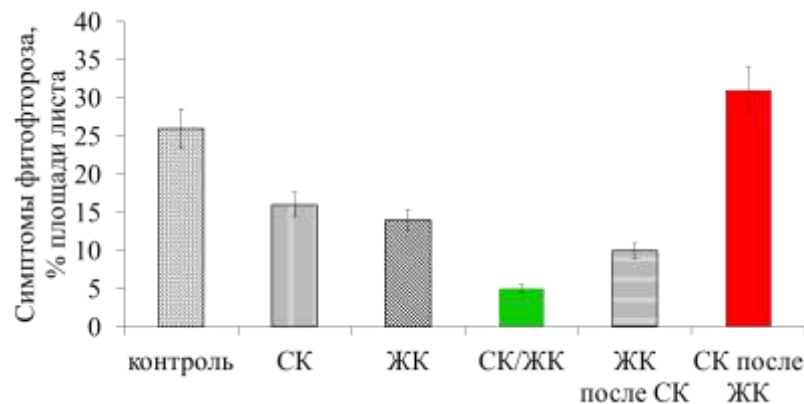


1 – контроль (среда МС),
2 - *T. caries* (среда МС),
3 – среда МС + 0,05 мМ СК,
4 - *T. caries* (среда МС +
0,05 мМ СК)
10 суток после инокуляции

Влияние СК, ЖК и инфицирование *P. infestans* на активность транскрипции генов *PR-1*, *PR-6* и гена, кодирующего пероксидазу картофеля *M21334* (Сорокань, и др., 2015)



- | | |
|-----------------------------|---|
| 1 - Контроль | 8 - СК/ЖК+ <i>P. infestans</i> |
| 2 - <i>P. infestans</i> | 9 – «ЖК после СК»; |
| 3 - СК | 10 – «ЖК после СК»+ <i>P. infestans</i> ; |
| 4 - СК+ <i>P. infestans</i> | 11 – «СК после ЖК»; |
| 5 – ЖК | 12 –«СК после ЖК»+ <i>P. infestans</i> |
| 6 - ЖК+ <i>P. infestans</i> | |
| 7 - СК/ЖК | |
- 48 ч после инфицирования



REVIEW

Intervention of Phytohormone Pathways by Pathogen Effectors

Kemal Kazan¹ and Rebecca Lyons¹
 Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization (CSIRO) Plant Industry, Queensland Bioscience Precinct, Brisbane 4066, Queensland, Australia

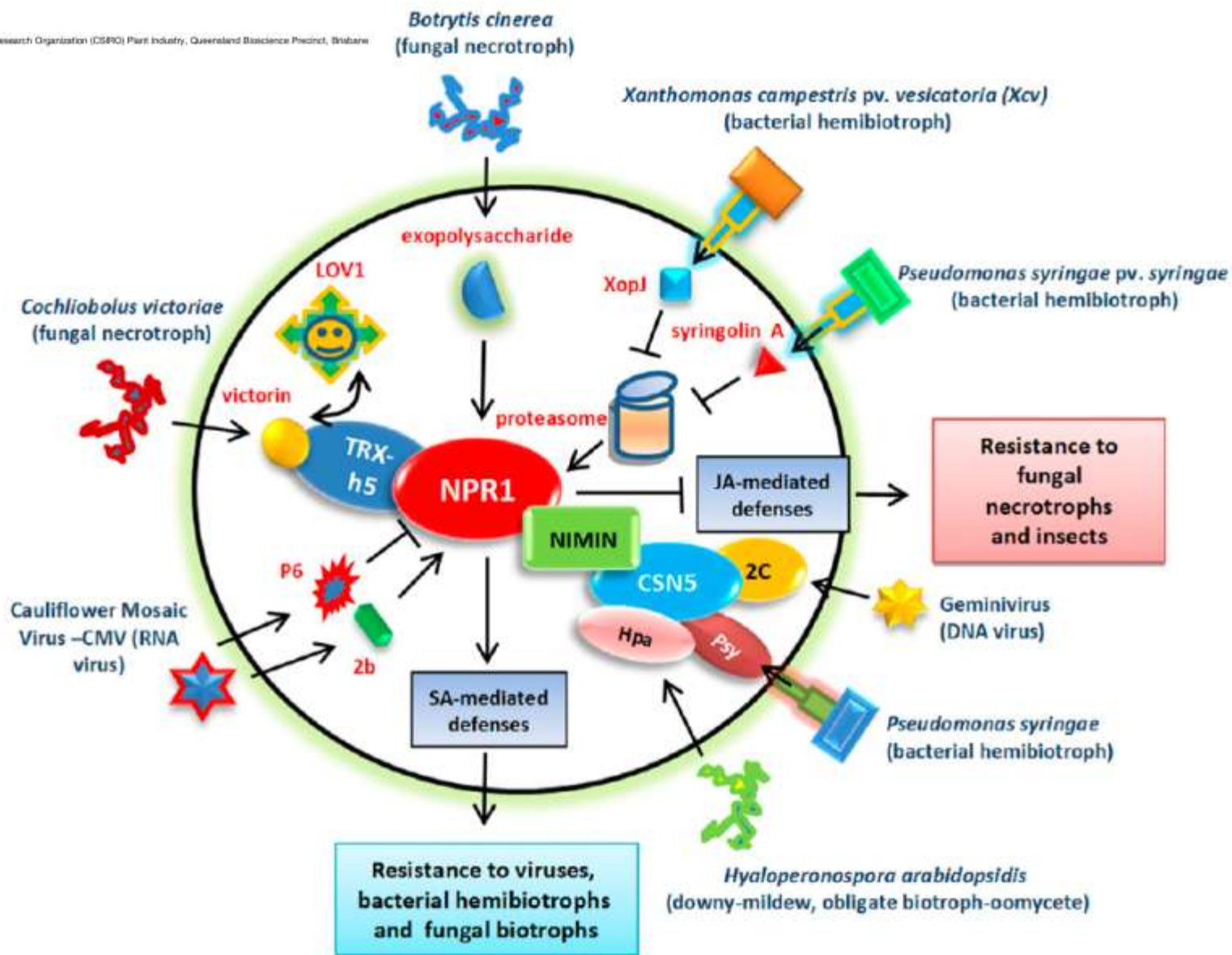
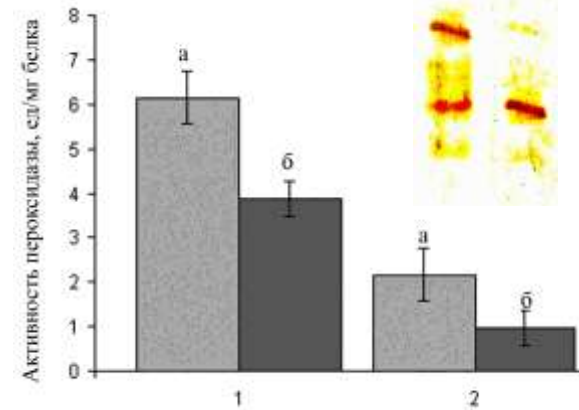
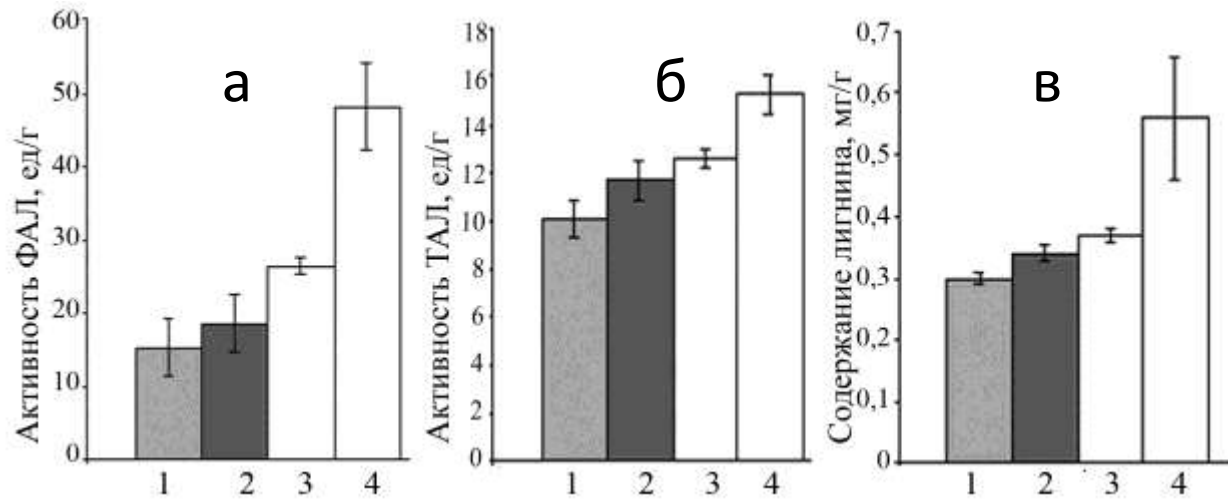


Figure 3. Effectors from Diverse Pathogens Indirectly Target NPR1, a Master Regulator of SA Signaling, to Promote Disease Development.

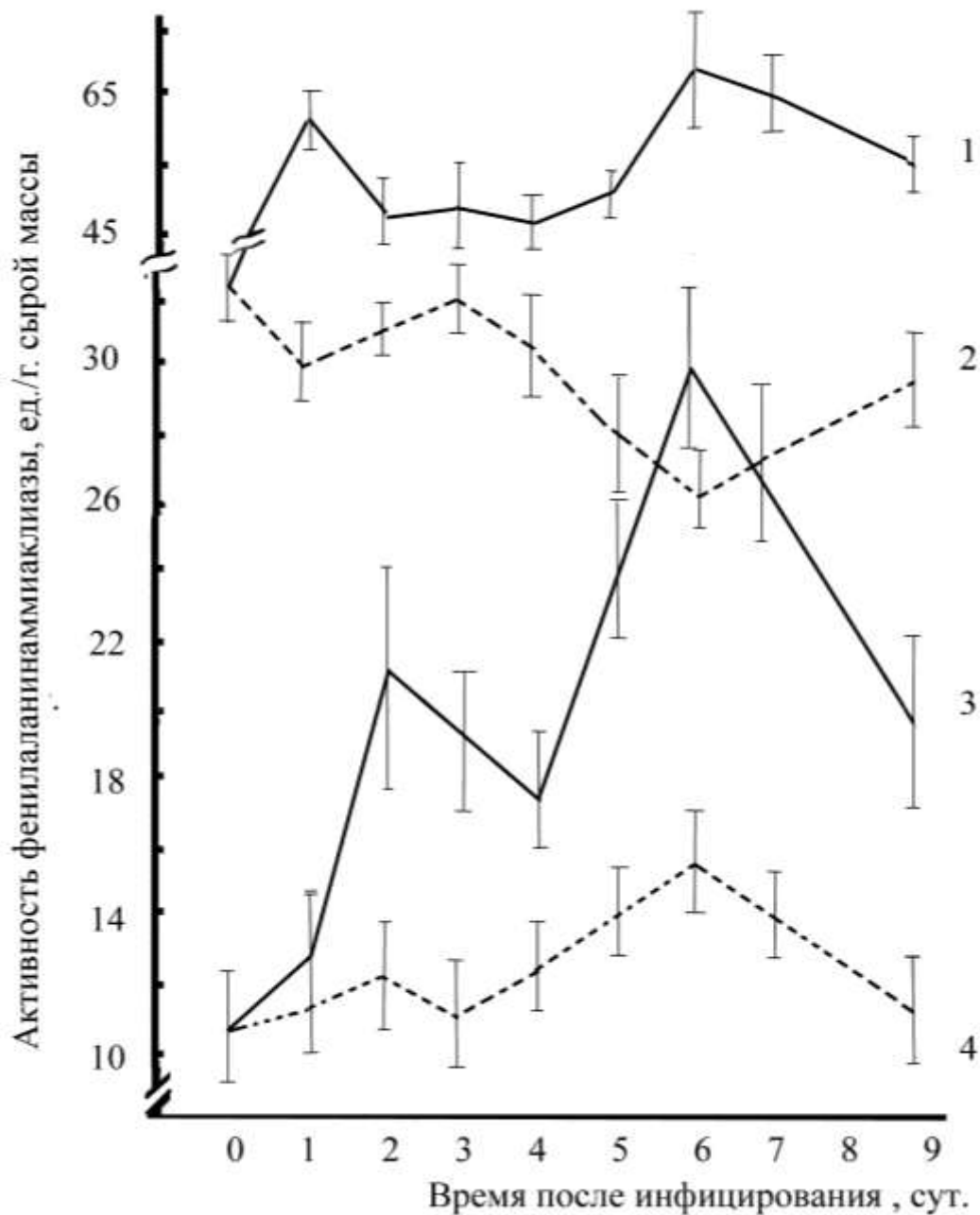
**Регуляция синтеза лигнина
растений и трофность
патогенов**

Влияние биотрофной инфекции (*T. caries*) на активность ферментов фенольного метаболизма и уровень лигнина

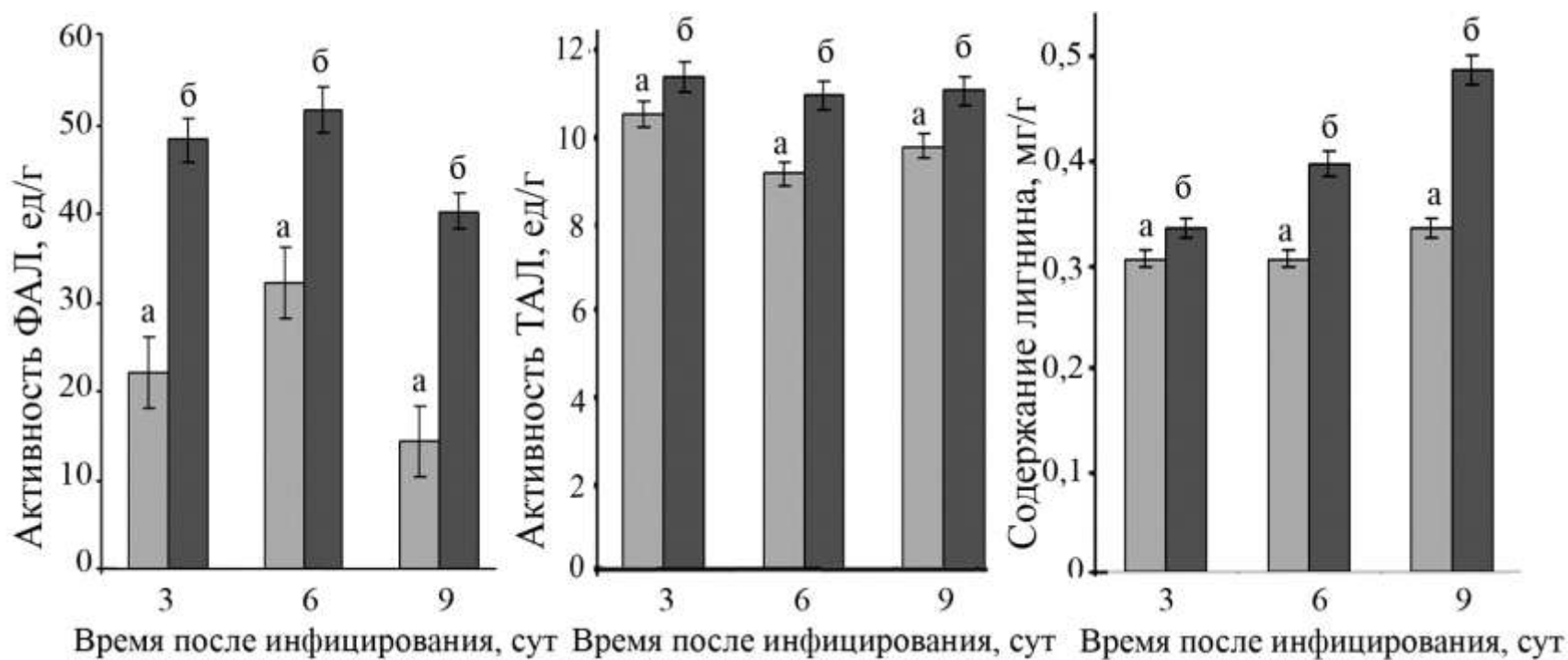


Активность фенилаланинаммиак лиазаы (а), тирозинаммиак лиазаы (б) и содержание лигнина (в) в проростках пшеницы восприимчивого сорта Жница (1,2) и устойчивого вида *T. timopheevii* К-58665 (3,4) при инфицировании *T. caries*. 1,3- контроль, 2,4 – заражение.

Активность пероксидазы и изменение ее изоферментного состава
1 - *T. timopheevii*;
2 - *T. aestivum*,
а - контроль;
б – инфицирование.

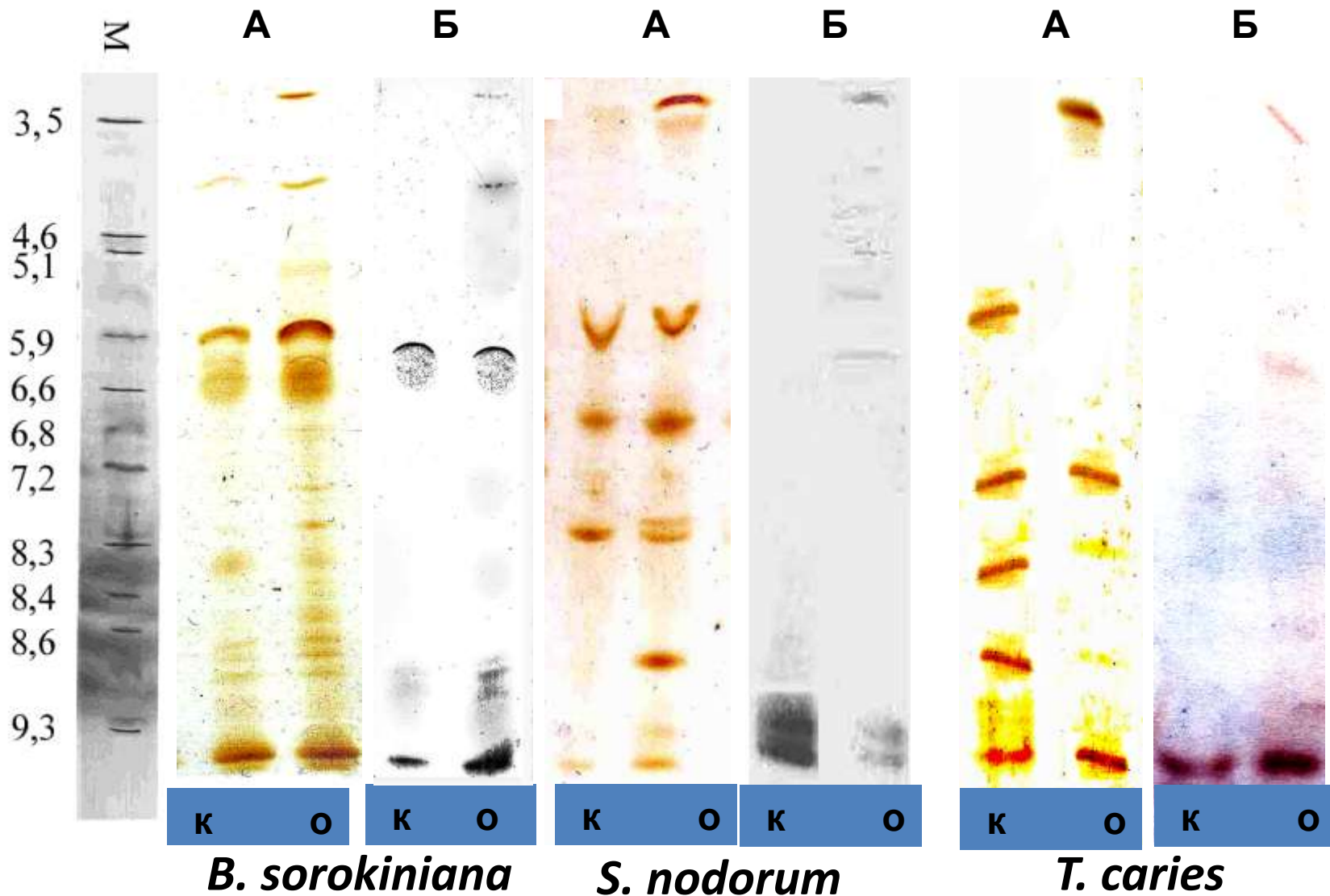


Динамика активности ФАЛ в листьях пшеницы устойчивого сорта Диамант (1,2) и восприимчивого сорта Саратовская 29 (3, 4) при инфицировании возбудителем септориоза: контроль (2, 4); опыт (1, 3).

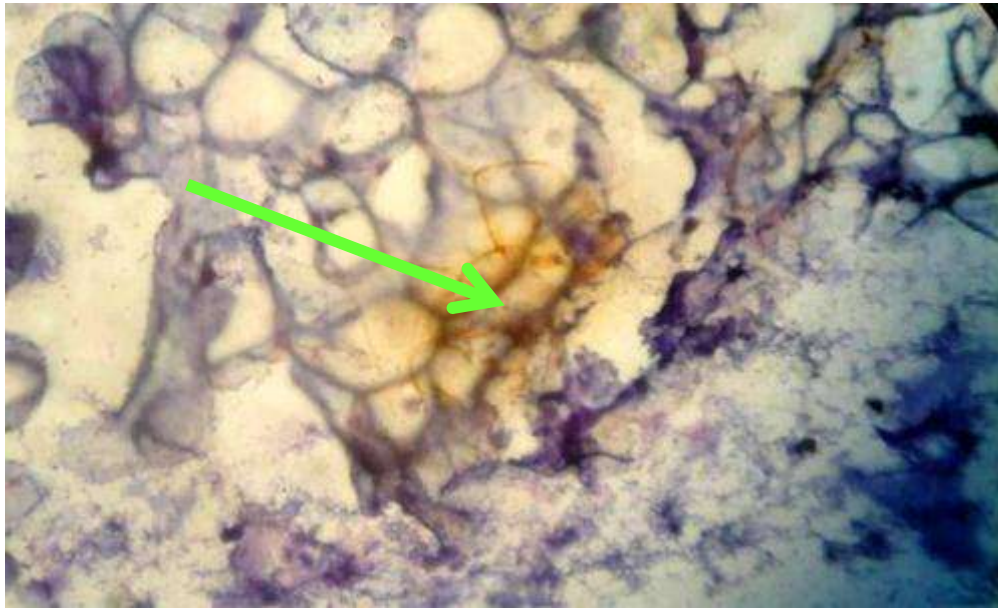


Динамика активности ФАЛ, ТАЛ, содержания лигнина в корнях пшеницы устойчивого сорта Заря при инфицировании некротрофным грибом *V.sorokiniana*: а – контроль, б – заражение.

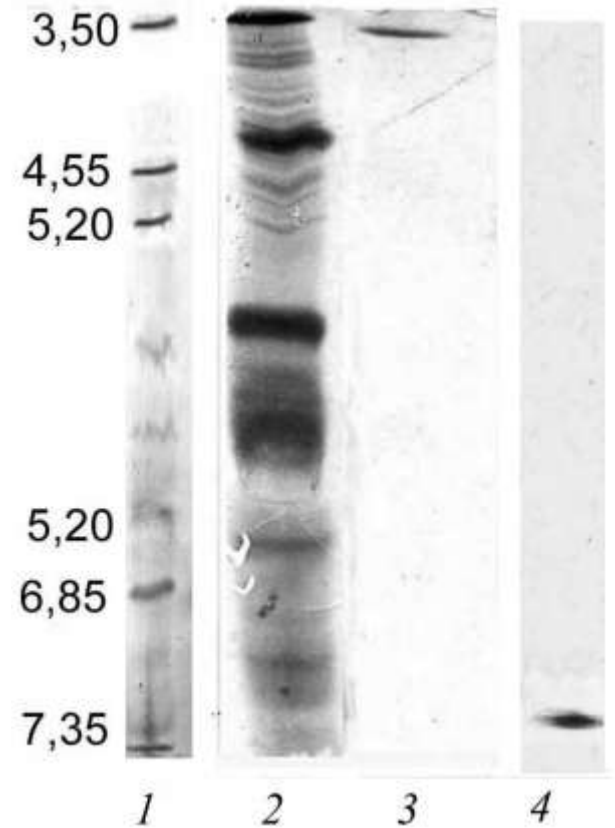
Изменение изоферментного состава цитоплазматической (А) и клеточно-стеночной (Б) пероксидазы в растениях устойчивых форм пшеницы инфицированных фитопатогенами



Локальное накопление лигнина на поверхности мицелия гриба *T. caries* в тканях пшеницы (Трошина и др., 2004)



Выделение и характеристика специфичных к клеточным стенкам изопероксидазы и оксалатоксидазы пшеницы

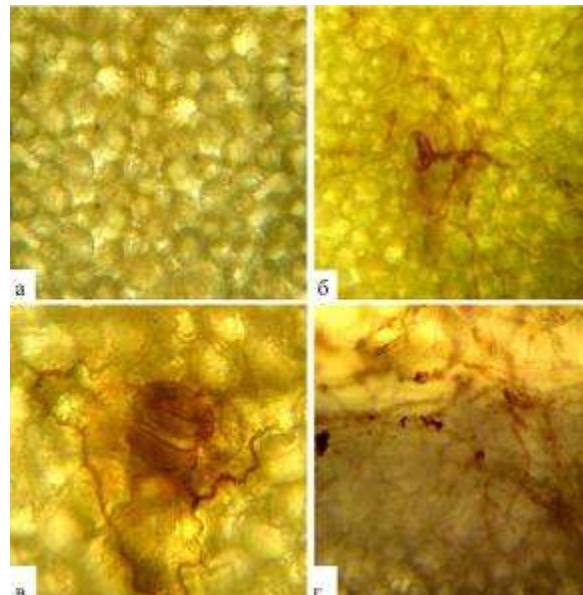


1. Изоэлектрические точки маркерных белков;
2. изопероксидазы из грубого белкового экстракта;
3. анионная пероксидаза;
4. оксалатоксидаза.

Влияние *Phytophthora infestans* на локализацию АФК в листьях картофеля

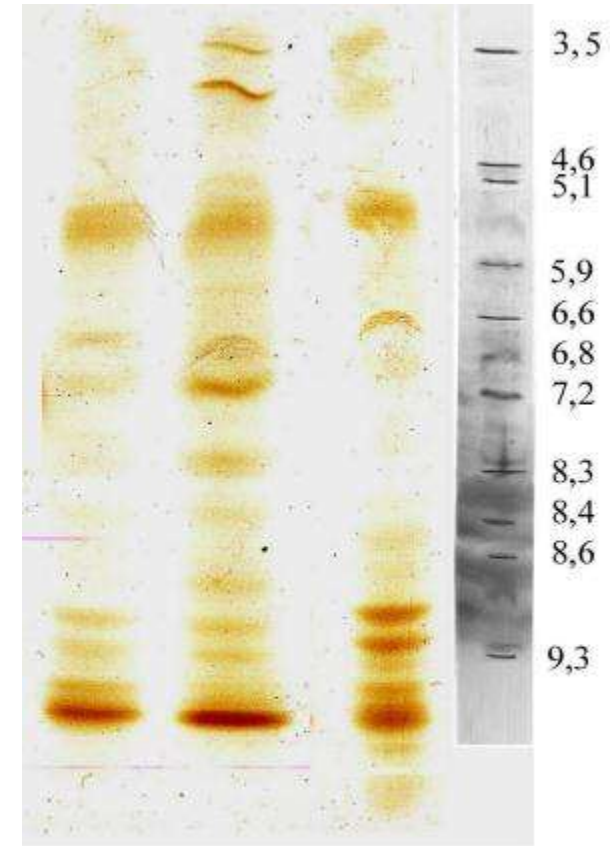
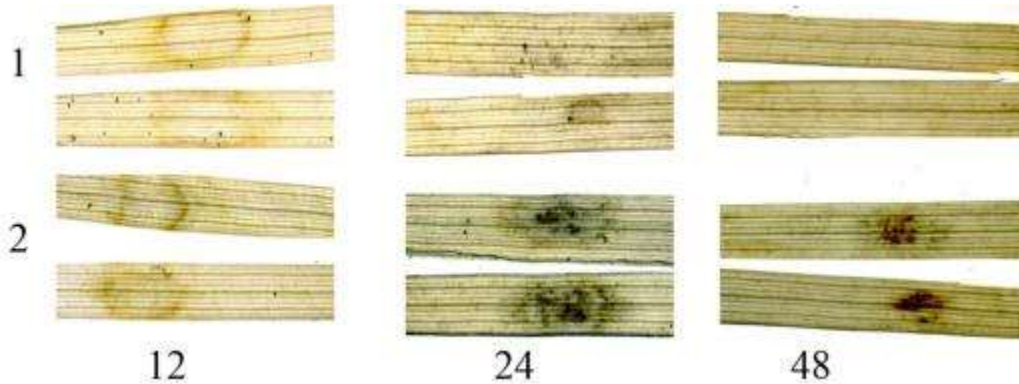
а. контроль;

б – г. инфицированные листья;



Элиситорная активность хитина зависит от степени его ацетилирования

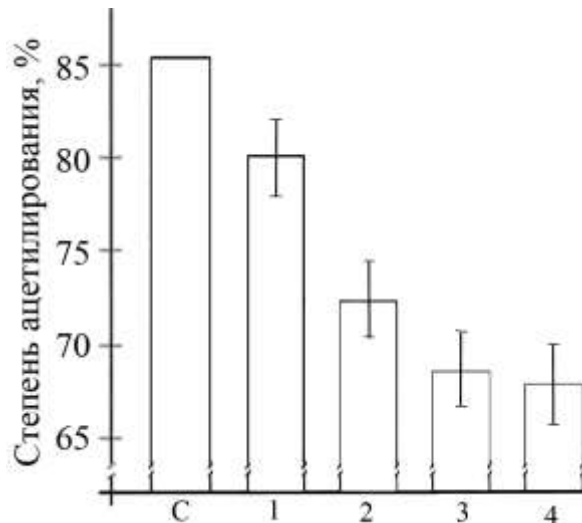
Генерация активных форм кислорода листьями пшеницы инфицированными штаммами *Septoria nodorum* различающимися по степени агрессивности. 1. Агрессивный штамм . 2.



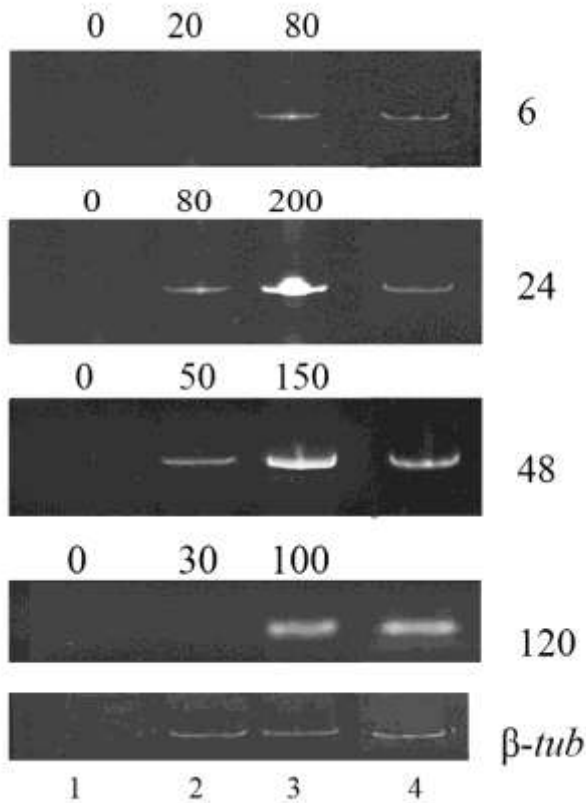
МС ХОС ДезХОС pI M

Высоко ацетилированный, но не дезацетилированный, хитин активирует в клетках каллусов пероксидазы с изоэлектрической точкой 3.5, 3.7 и 9.7, взаимодействующие с мицелием патогенных грибов.

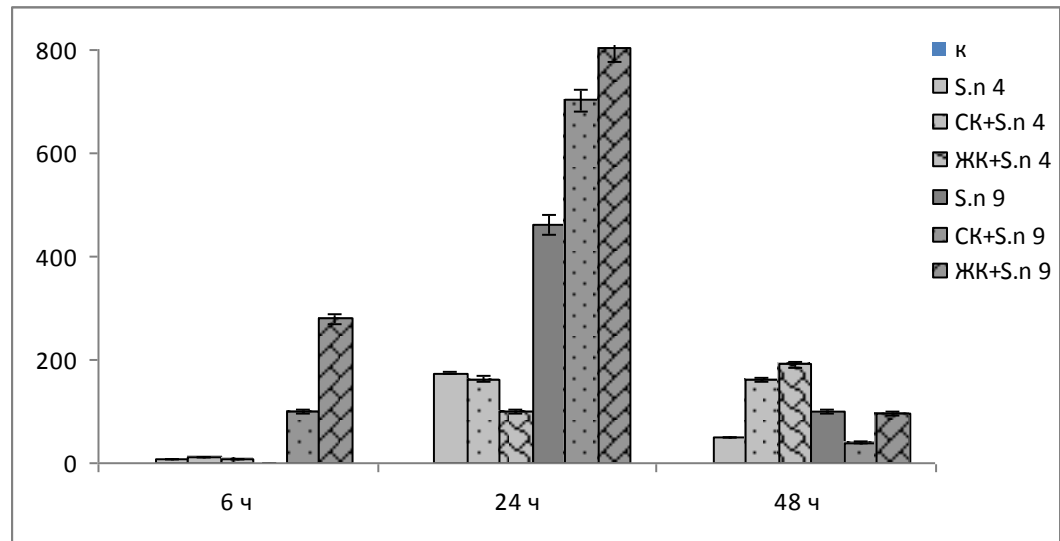
Изменение степени ацетилирования хитина под влиянием культурального фильтрата штаммов *S. nodorum* в жидкой среде Чапека: С – исходная степень ацетилирования хитина; 1– 4ВД; 2 – 6ВД; 3 – 9МН; 4- Vas1.



Каталазы – фактор агрессивности грибов



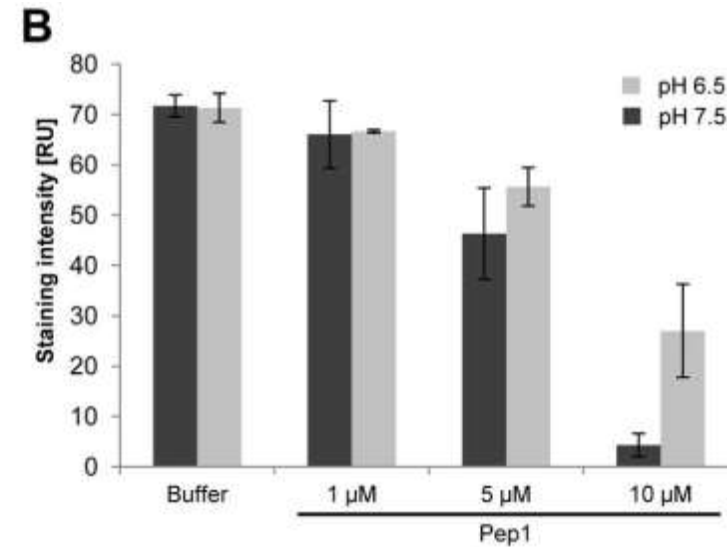
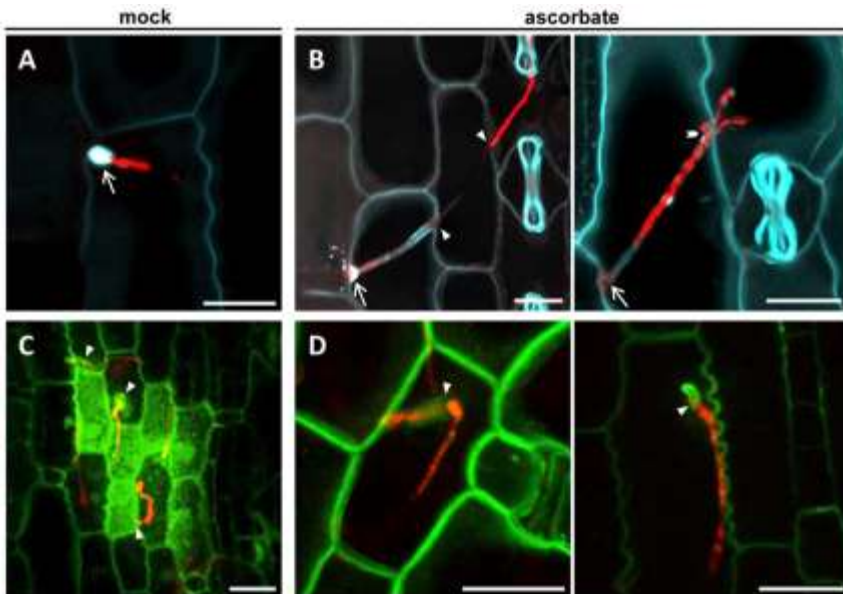
Активность транскрипции гена каталазы SNOG_03173.1. гриба *S.nodorum* в листьях пшеницы сорта Жница (данные нормализованы против гена тубулина *S.nodorum*, ед.):



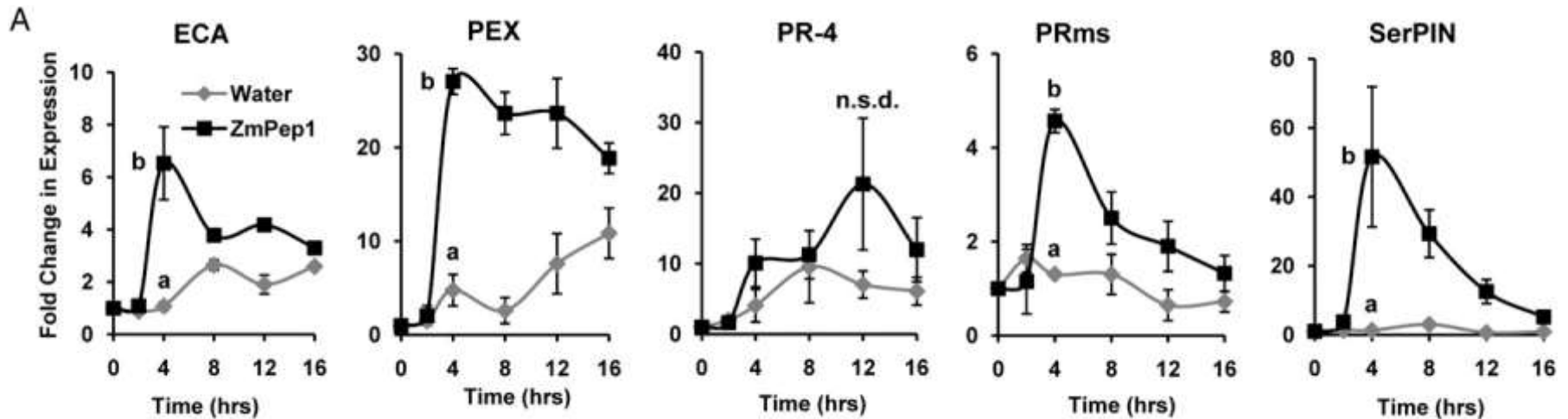
1 – неинфицированные растения;
2 – слабо агрессивный штамм 4ВД;
3 – высоко агрессивный штамм 9МН;
4 – амплификаты ДНК *S.nodorum*

Влияние сигнальных молекул на активность транскрипции гена каталазы гриба *S. nodorum*

Белок Pep1 *Ustilago maydis* – отключает пероксидазы

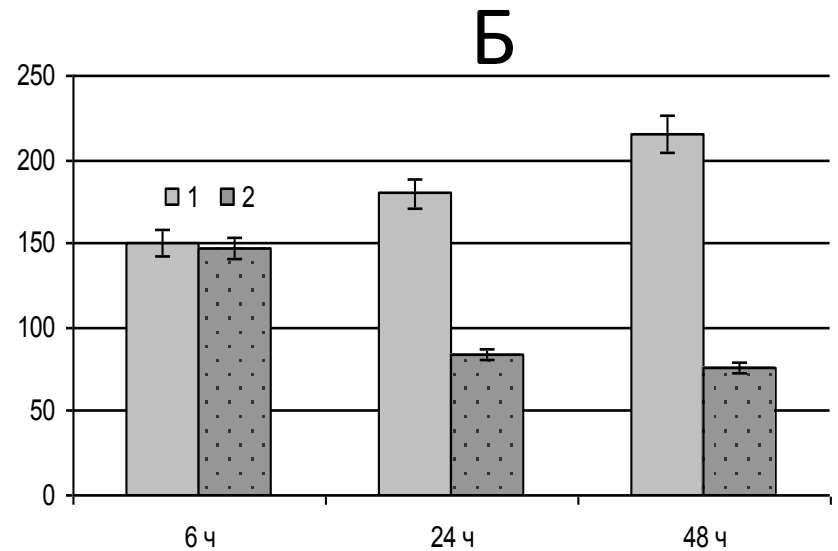
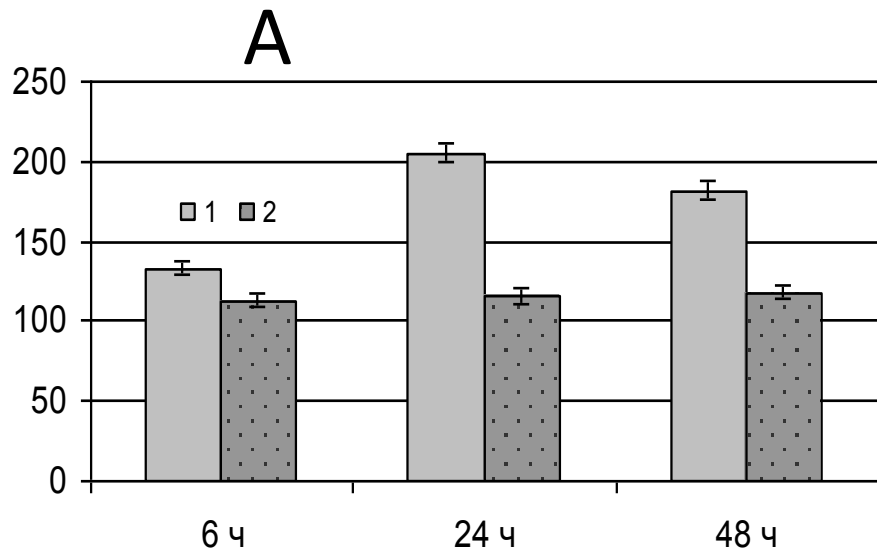


Citation: Hemetsberger C, Herrberger C, Zechmann B, Hillmer M, Doehlemann G (2012) The *Ustilago maydis* Effector Pep1 Suppresses Plant Immunity by Inhibition of Host Peroxidase Activity. *PLoS Pathog* 8(5): e1002684. doi:10.1371/journal.ppat.1002684



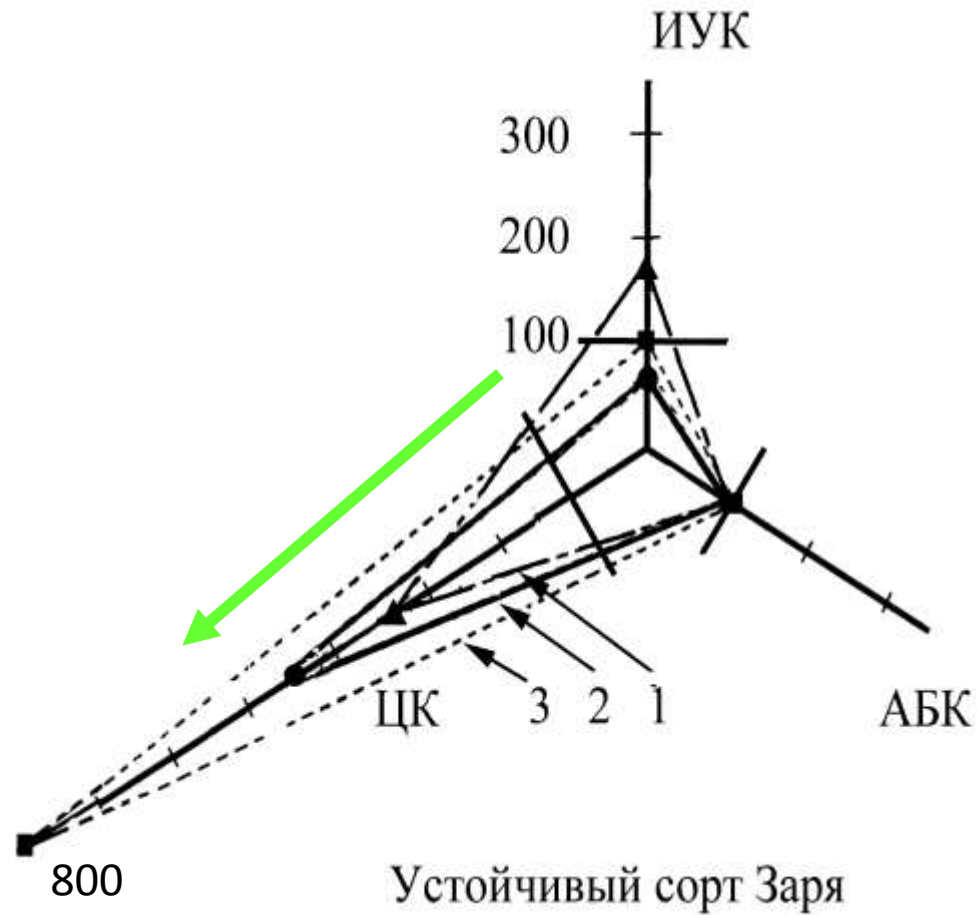
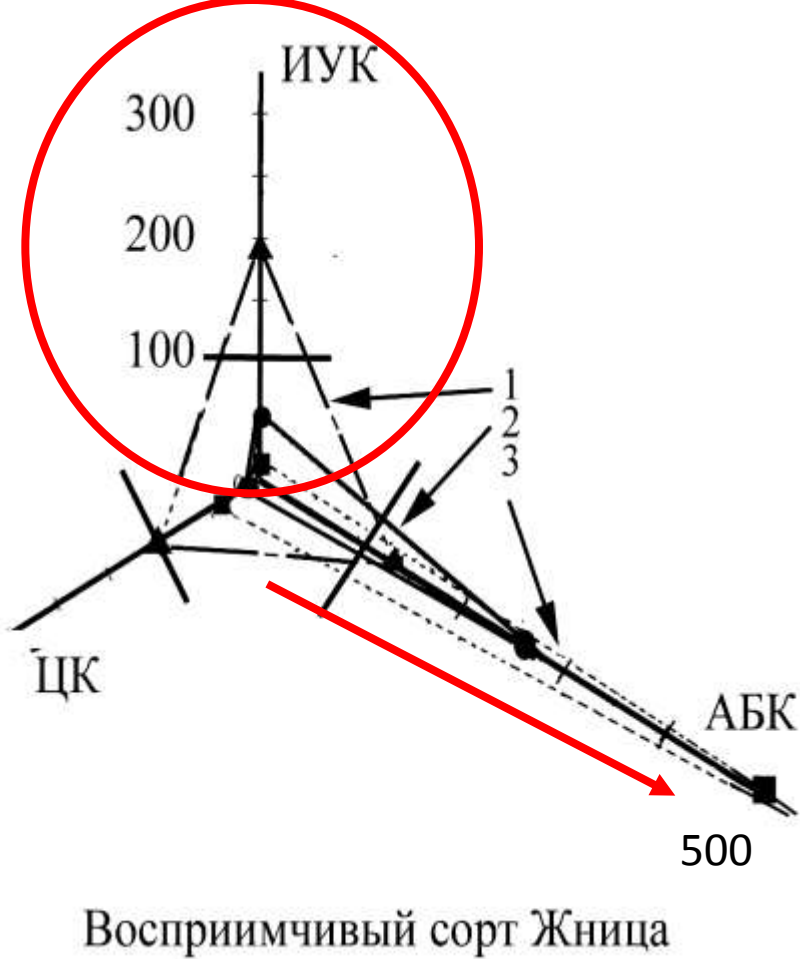
Alisa Huffaker*, Nicole J. Dafoe, and Eric A. Schmelz

Plant Physiology[®], March 2011, Vol. 155, pp. 1325-1338,



- Транскрипционная активность ингибиторов протеиназ (а) и гена анионной пероксидазы (AK333699.1) (б) в растениях пшеницы при инфицировании грибом *S. nodorum* различной степени агрессивности.
- 1. Слабоагрессивный штамм, 2. Агрессивный штамм

***ФИТОГОРМОНЫ КАК ИНДИКАТОР
ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА***

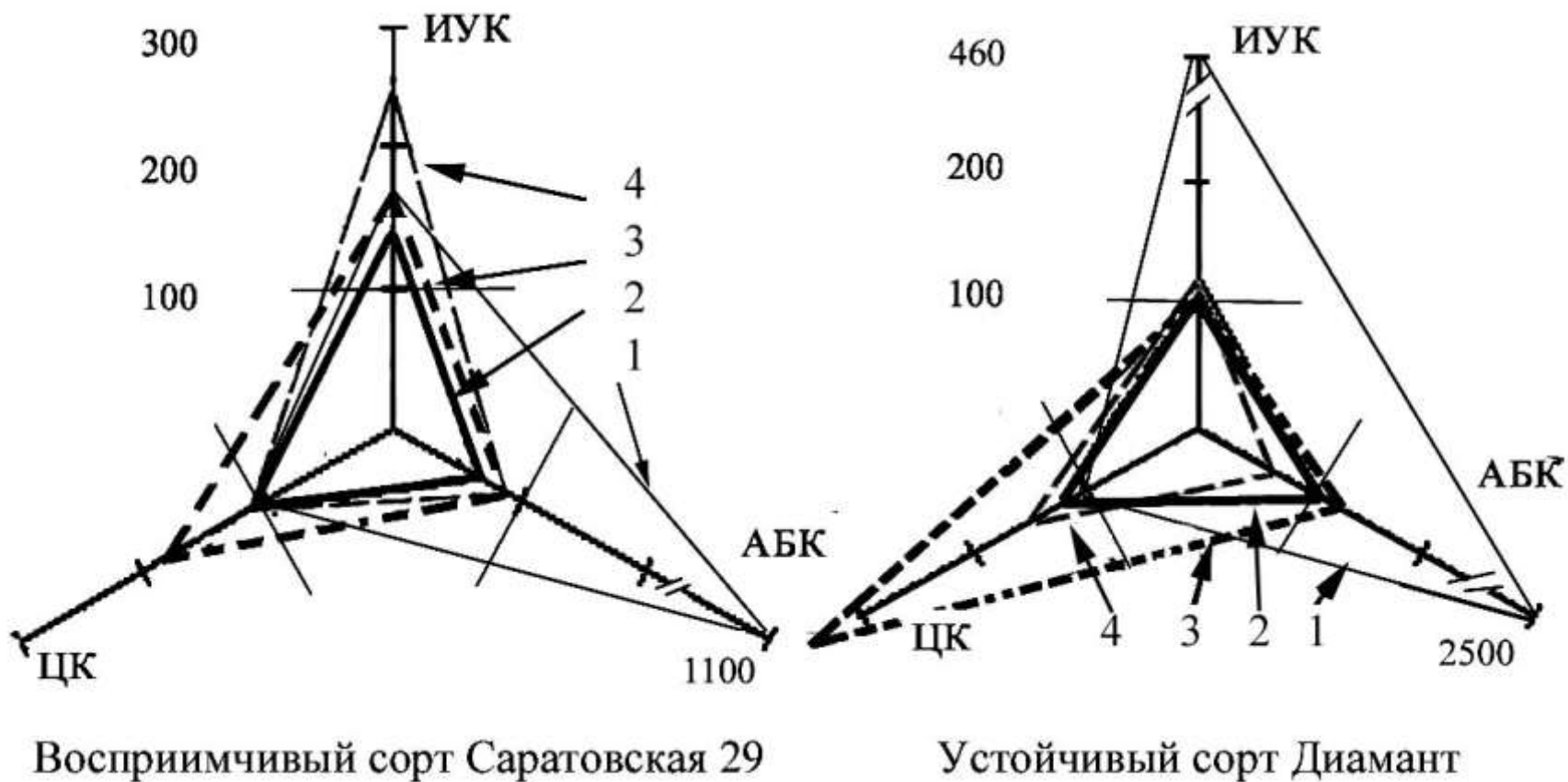


Баланс фитогормонов в корнях пшеницы, инфицированных *B. sorokiniana*, % к контролю

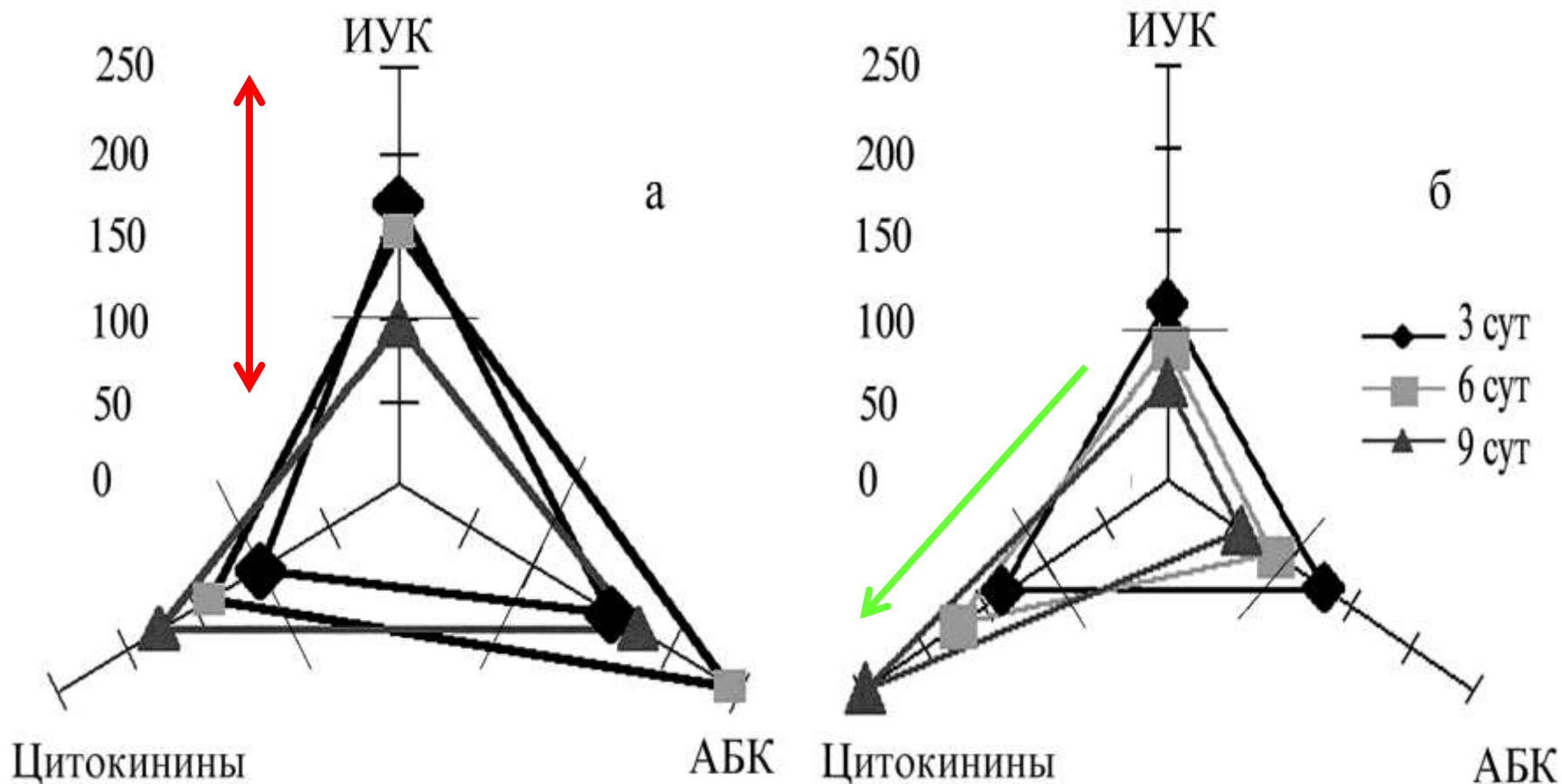
1- 3-и сут после инфицирования;

2- 6-е сут после инфицирования;

3- 9-е сут после инфицирования

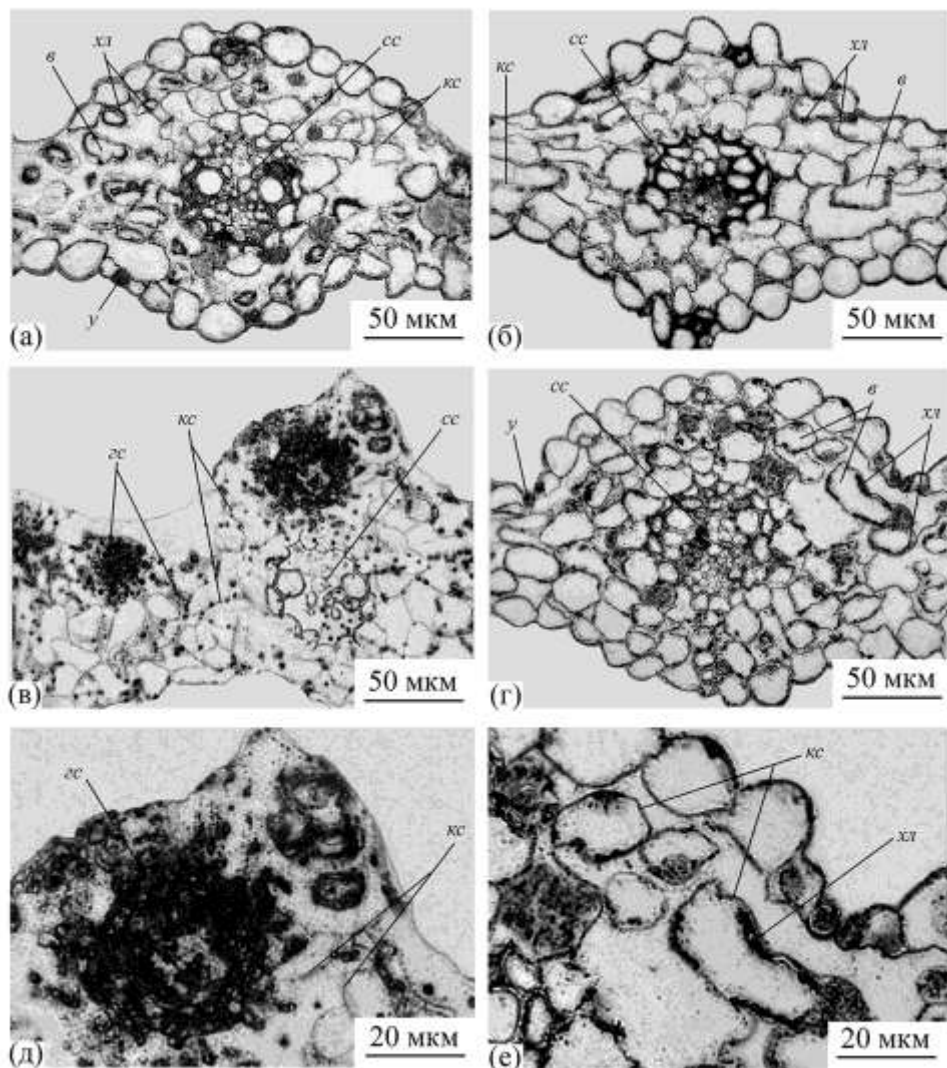


Баланс фитогормонов в корнях пшеницы, инфицированных *S. nodorum*, % к контролю : 1 – 1 сут после инфицирования; 2 - 3-и сут после инфицирования; 3- 6-е сут после инфицирования; 4- 9-е сут после инфицирования



Изменение соотношения фитогормонов в инфицированных *T. caries* проростках восприимчивой *T. aestivum* (а) и устойчивой *T. timopheevii* (б) пшеницы, в % к контролю

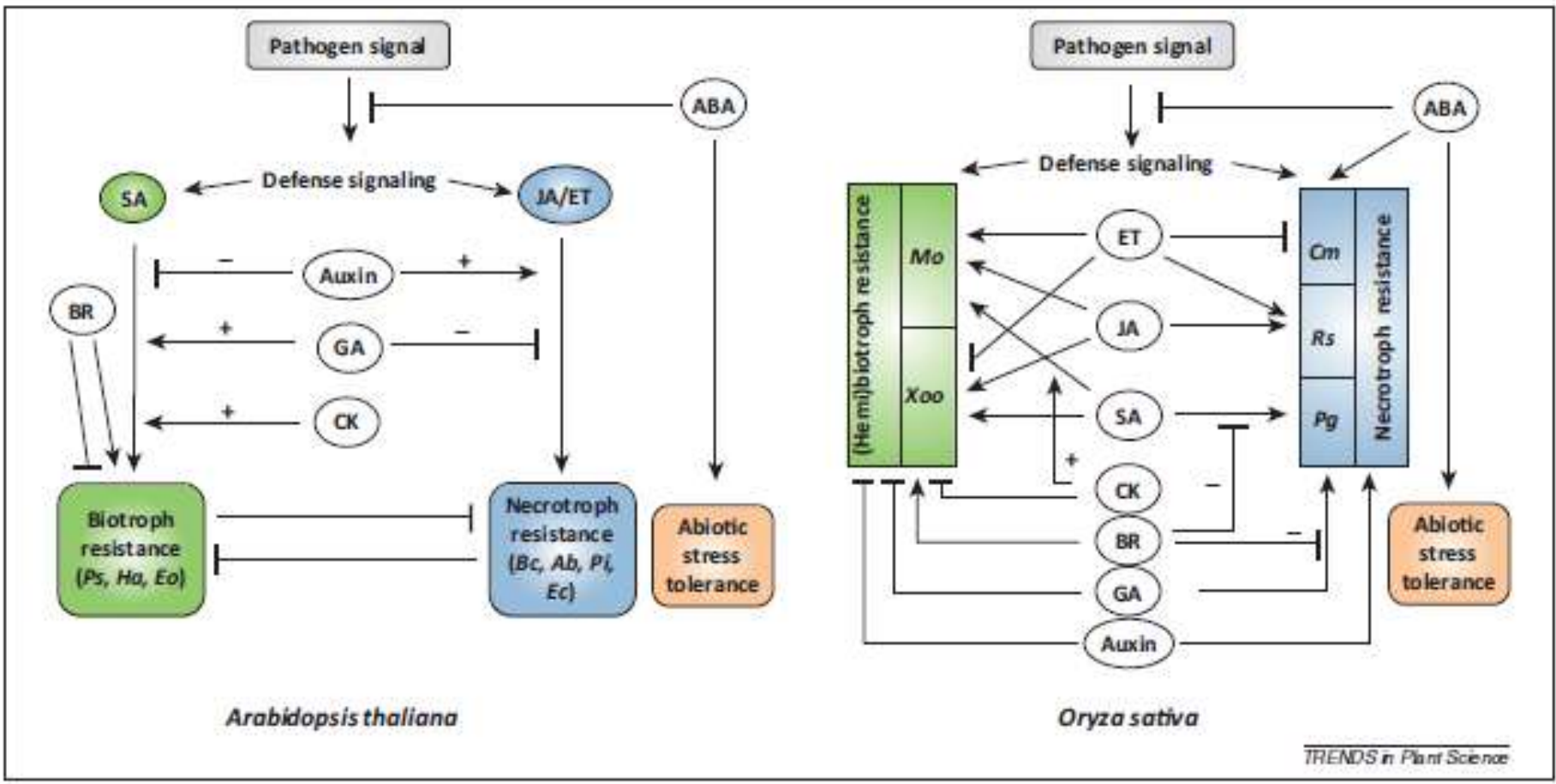
Иммуногистохимическая локализация зеатина в листьях двух контрастных по устойчивости сортов пшеницы Жница (а, в, д) и Башкирская 26 (б, г, е) после инфицирования грибом *S. nodorum*



- : а, б - неинфицированные листья (контроль), в, г, д, е - инфицированные листья. Представлены результаты характерного варианта из серии опытов.
- в – вакуоль, гс – грибные структуры, кс – клеточная стенка, сс – сосудистая система, у - устьице, хл – хлоропласты.
- (Веселова и др., 2016)

Hormone defense networking in rice: tales from a different world

David De Vleeschouwer¹, Godelieve Gheysen², and Monica Höfte¹

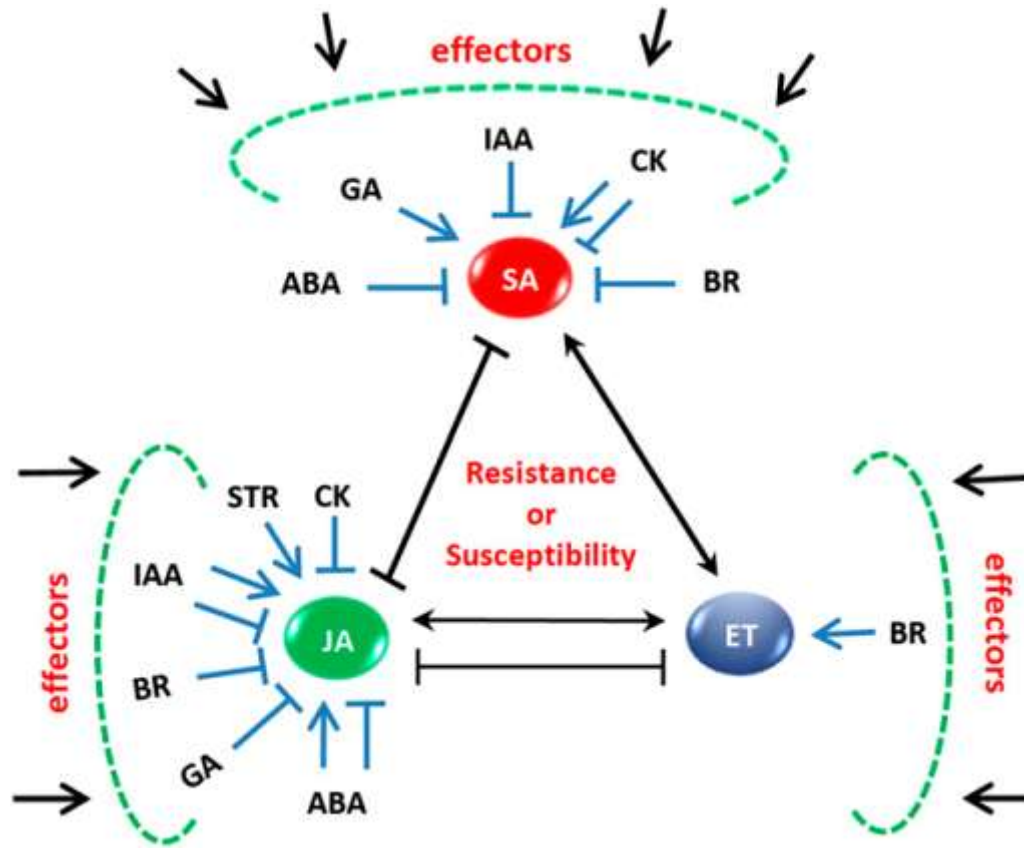


REVIEW

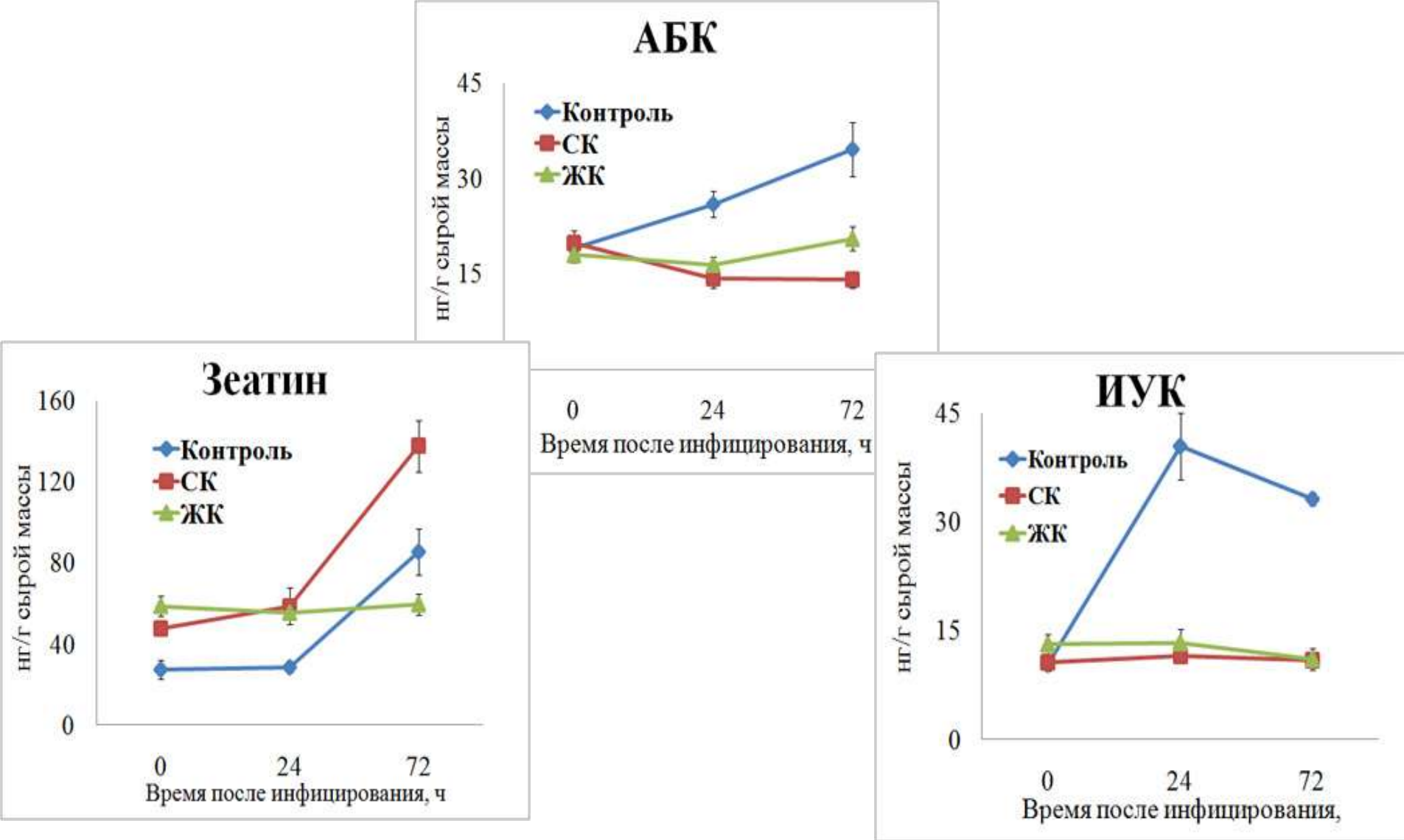
Intervention of Phytohormone Pathways by Pathogen Effectors

Kemal Kazan¹ and Rebecca Lyons

Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization (CSIRO) Plant Industry, Queensland Bioscience Precinct, Brisbane 4069, Queensland, Australia



Комплексное сигнальное взаимодействие между фитогормональными путями регулируемыми взаимоотношения патогенов с растением.



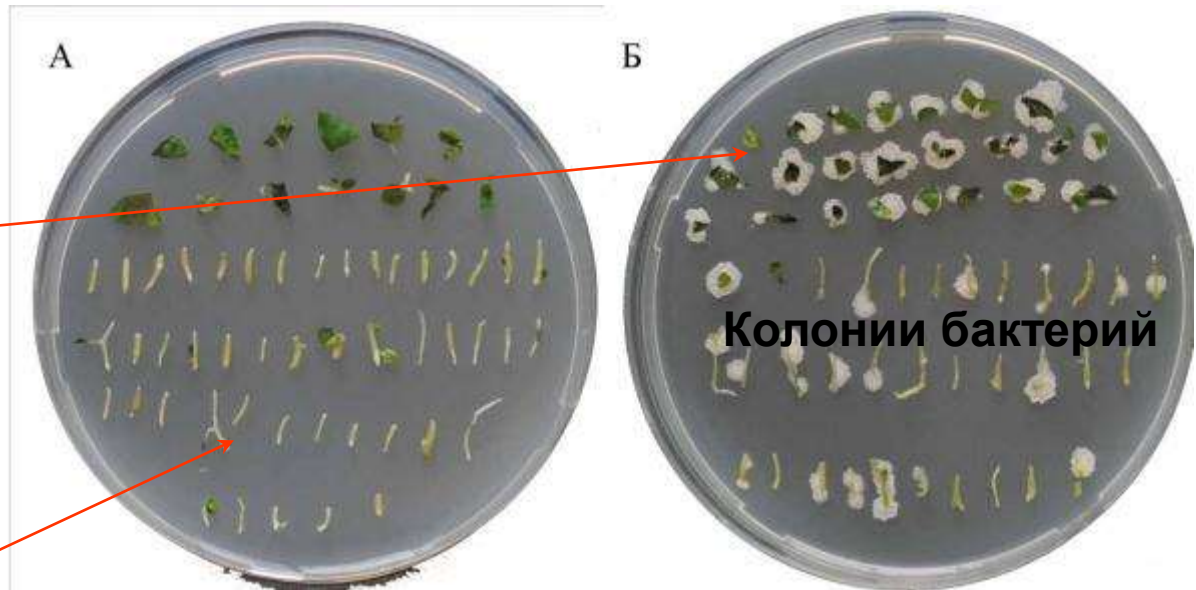
Влияние салициловой и жасмоновой кислот на содержание зеатина, АБК и ИУК в листьях растений пшеницы при инфицировании грибом *Septoria nodorum* (Веселова и др., 2015).

Эндوفиты как регуляторы гормональной системы растений

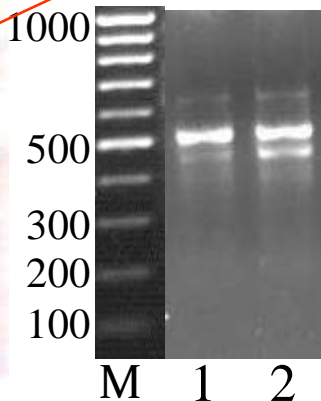
Доказательство эндофитности *B. subtilis* 26Д и последующее выделение штамма из стерильных растений картофеля сорта Ранняя Роза (Абизгильдина, 2012)



А Б В



Колонии бактерий



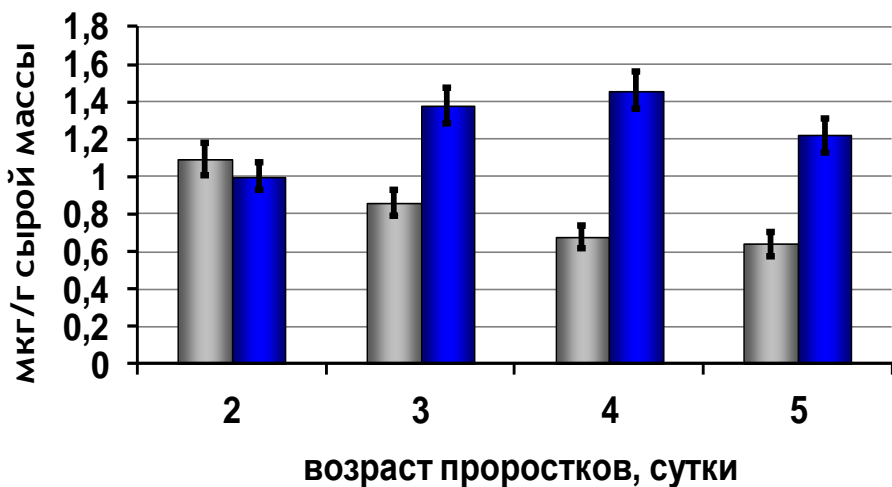
RAPD анализ исходной (1) и реинокулированной (2) бактерии *B. subtilis* 26Д с использованием случайных праймеров *Opa1*.

1. ДНК из исходного штамма;
2. ДНК из штамма выделенного после реинокуляции

А – контроль; Б и В – обработка бактериальной суспензией клеток

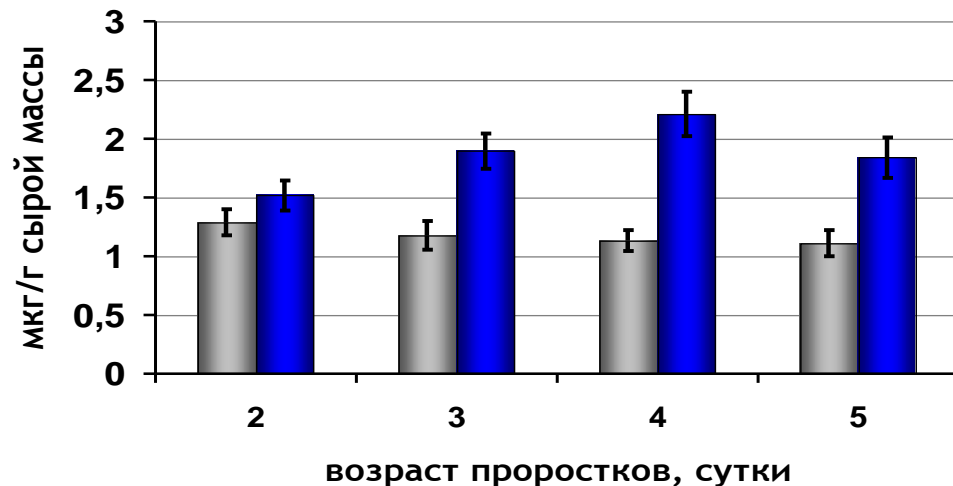
Изменение содержания фитогормонов в растениях пшеницы при обработке клетками эндофитного штамма *B. subtilis* (Егоршина и др., 2011)

АБК

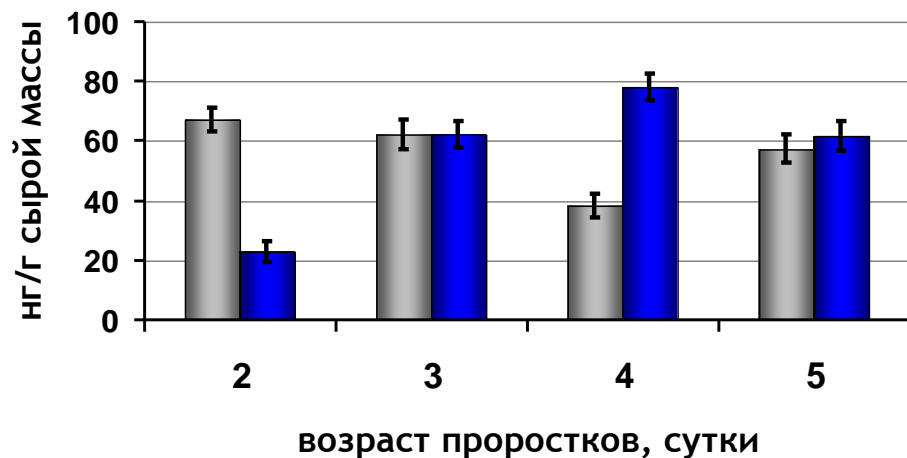


■ контроль ■ *B. subtilis* 11BM

ИУК



Цитокинины



Развитие симптомов септориоза (А)
и фитофтороза (Б) под влиянием индукторов устойчивости и
бактериальной культуры *B. subtilis* 26Д



Необработано



B. subtilis 26Д



СК 10^{-5} М



СК + *B. subtilis* 26Д



ЖК 10^{-7} М

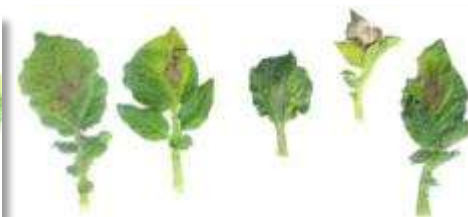


ЖК + *B. subtilis* 26Д

А



Необработано



B. subtilis 26Д



СК 10^{-5} М



СК + *B. subtilis* 26Д



ЖК 10^{-7} М



ЖК + *B. subtilis* 26Д

Б

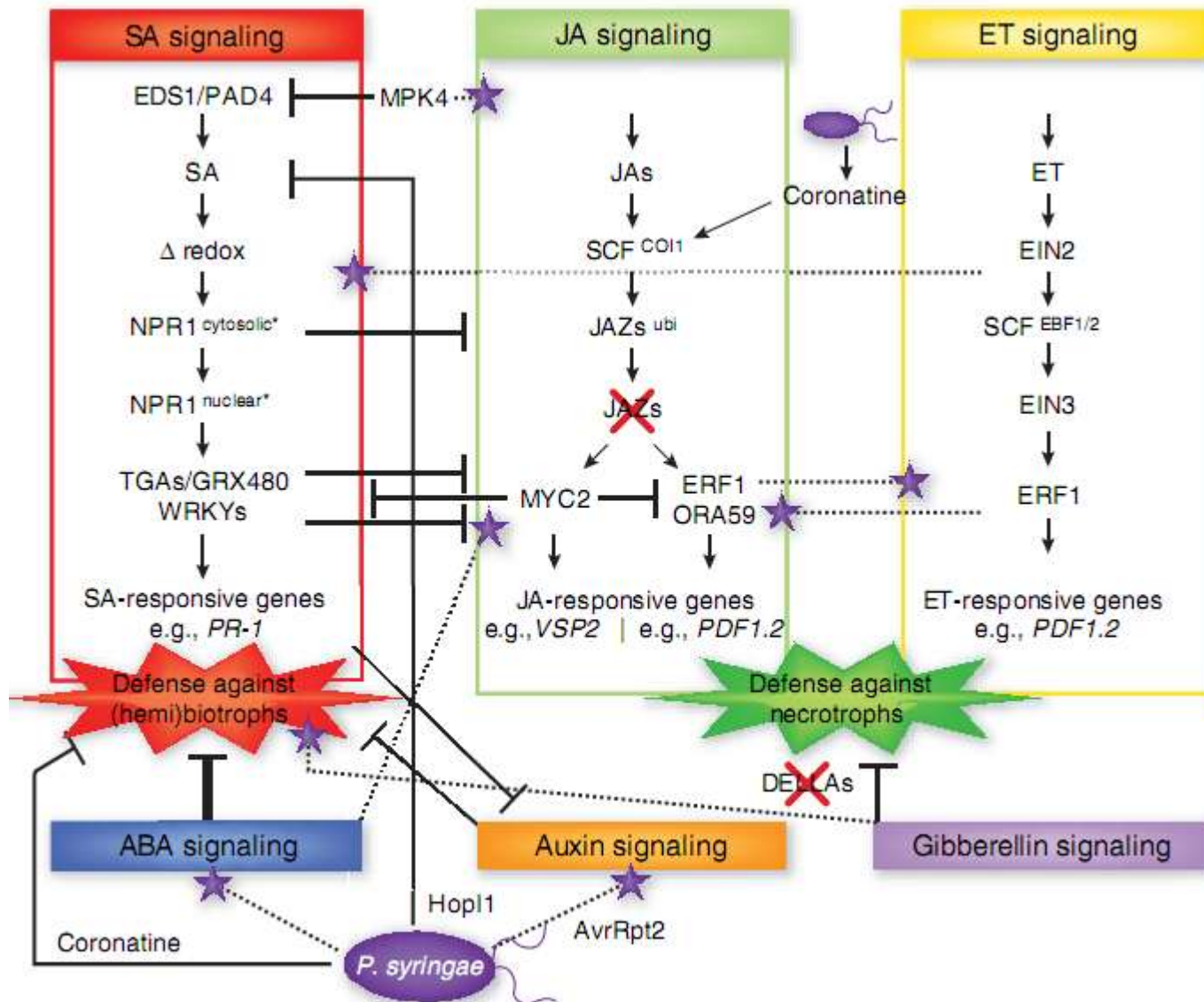


Схема взаимодействия гормональных систем в растении и их вовлечение в иммунитет растений [Pieterse et al., 2009]

Благодарю за внимание

Работа выполнена при поддержке гранта Министерства образования и науки РФ № 14.604.21.0016 по приоритетному направлению “Науки о жизни” в рамках мероприятия 1.2 Программы (уникальный идентификатор (RFMEFI60414X0016)).