

Грибные эффекторы

В процессе паразитирования на растениях грибы вступают со своими хозяевами в молекулярный диалог, цель которого – во-первых, пройти покровы, защищающие ткани и клетки; во-вторых, подавить защитные свойства живых клеток и, в-третьих, осуществить то, ради чего потребовалось все остальное, - питание содержимым клеток хозяина.

- 1. Ферменты-деполимеразы, разрушающие клеточные покровы и запасные вещества клетки: пектиназы, глюканазы, целлобиазы, амилазы, протеазы, липазы и т.п. Они нужны для внедрения в клетку и питания ее содержимым.**
- 2. Цитотоксические вещества, убивающие клетки растений:
Неспецифические вивотоксины,
Специфичные для хозяина патотоксины**
- 3. Химические соединения, направленные на повышение «комфорта» существования, размножения и распространения**

«Случайно ли то, что, простудившись, мы чихаем или же это вирусы манипулируют нами, чтобы повисить свои шансы попасть в другого хозяина? Не усиливают ли какие-либо венерические заболевания половое влечение – хотя бы только за счет вызывания зуда, как экстракт шпанской мушки? Увеличивают ли поведенческие симптомы бешенства вероятность дальнейшей передачи вируса...?»



«Когда собака заражается бешенством, ее характер быстро меняется. В первые день - два она часто становится более ласковой и склонна лизать людей, с которыми общается, а это опасно, так как у нее в слюне уже содержится вирус. Вскоре в ней нарастает беспокойство, и она блуждает далеко от дома, готовая укусить каждого, кто попадается ей на пути». Вирус бешенства делает злыми и кусачими даже нехищных животных зафиксированы случаи заражения людей через укусы обычно безобидных крыланов. Очевидно, что укусы хорошо способствуют передаче содержащегося в слюне вируса, но помимо этого его эффективному распространению могло бы превосходно содействовать и «беспокойное блуждание»

Все, что мне требуется, это установить, что в *некоторых* случаях симптомы хозяина справедливо можно рассматривать, как приспособление паразита... Если поведение или физиология хозяина – это адаптация паразита, то у паразита должны быть... «гены модификации хозяина», а происходящие с хозяином изменения являются, следовательно, частью фенотипической экспрессии этих генов паразита» (Докинз, 2011. с. 372-373).

В отличие от животных, большинство растений ведет прикрепленный образ жизни, поэтому манипулировать их локомоторным поведением в смысле движений в направлении, благоприятном для распространения паразита, невозможно. Однако паразиты научились влиять на морфологию и физиологию растений-хозяев двумя основными путями.

1. Адресовать потоки метаболитов в инфицированные места.

Для этого паразиты выделяют в зараженное растение фитогормоны, которые нужны им только для одной цели: манипуляции метаболизм м зараженного растения.

*Gibberella
fujicuroi*



Усиливается приток продуктов фотосинтеза в заражённые участки растения. Это показано при использовании метода автордиографии заражённых ржавчиной листьев пшеницы, которая росла в атмосфере радиоактивно меченого углекислого газа ($^{14}\text{CO}_2$). Радиоактивная метка концентрируется в местах, где развиваются пустулы ржавчинного гриба.



Фитогормоны паразитов часто вызывают разрастание заражённых тканей, формирование опухолей, галлов и других новообразований. Галлы на растениях образуются при действии самых разных паразитов – миксомицетов, бактерий, грибов, нематод, клещей, насекомых. Нахождение в галле защищает паразита от внешних воздействий, способствует возможности длительное время находиться в комфортных условиях; кроме того, для формирования галла растения направляют в заражённое место поток питательных веществ, которые подкармливают и паразита.



Заражённые участки растений стареют медленнее незаражённых, дольше сохраняют ювенильное состояние.



Листья после обрывания, как известно, быстро желтеют вследствие разрушения хлоропластов. Однако вокруг пустул возбудителя ржавчины долго сохраняются зеленые

островки ювенильных клеток, снабжающих питанием паразит

Увеличивается общая неспецифическая стойкость растительных протопластов к повреждающим воздействиям.

2. Изменение иммунного статуса, поэтому их можно назвать иммуномодуляторами

КЛАССИФИКАЦИИ ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ

Иммуносупрессоры

**Индукторы
(элиситоры)**

неспецифические

специфические



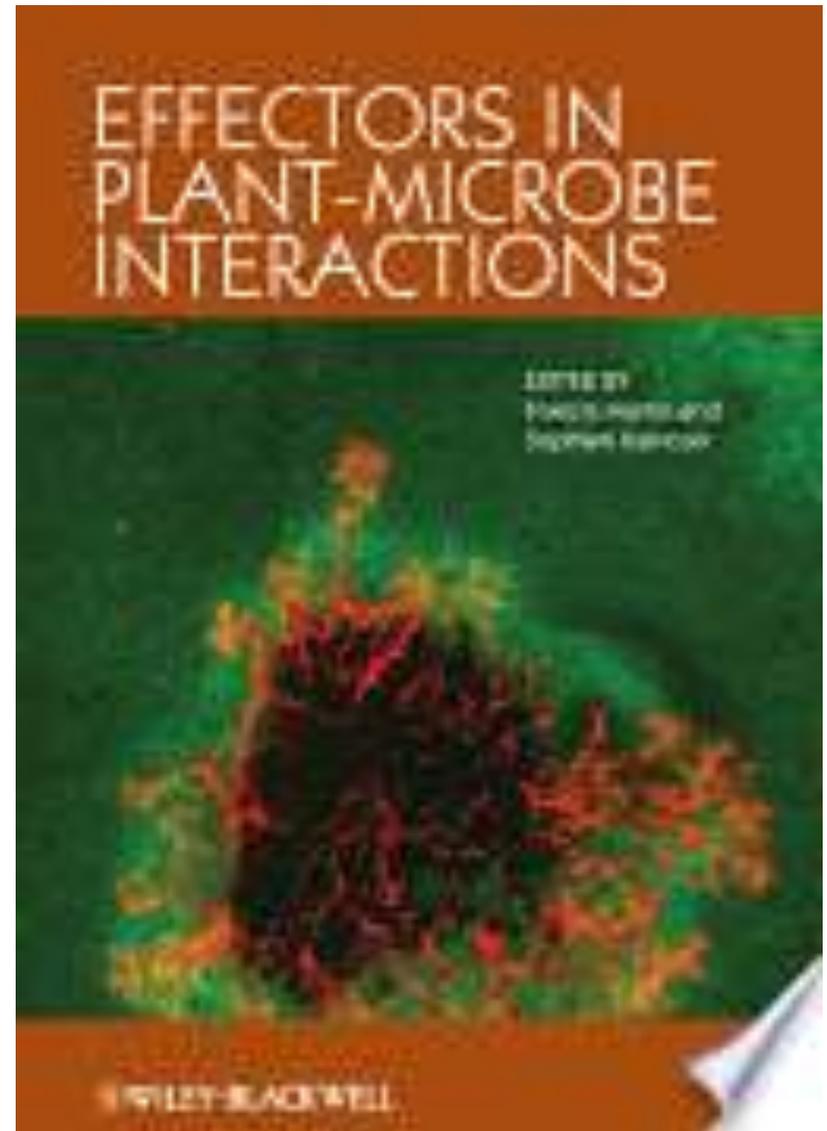
Весьма популярные во второй половине XX века, эти термины в XXI веке постепенно были заменены другими.

1/. Во-первых, естественный отбор не позволил бы патогенным грибам секретировать в растения вещества, только для того, чтобы индуцировать защитный ответ. По-видимому, эти вещества функционально необходимы паразиту, а индукция ими защитных реакций обусловлена развившимся в ходе коэволюции узнаванием их некими рецепторами растений. Подобные соединения получили название PAMPs или MAMPs.

2/. Во-вторых, одно и то же вещество паразитов в разных видах растений может вести себя по-разному. Например, токсин *Fusarium moniliforme* фумонизин - фитотоксин для кукурузы (то есть супрессор, убивающий клетки хозяина и подавляющий защитный потенциал) и, наоборот, элиситор защитных реакций для *Arabidopsis*; бактериальный токсин коронатин в разных растениях может выступать как токсин, фитогормон и элиситор. Белок NIP1 *Rhizosporium secalis* в одних генотипах ячменя является токсином, подавляющим протекание защитных реакций, а в других – элиситором, вызывающим их протекание.

3/. У фитопатогенных бактерий и грибов были найдены секретлируемые в зараженные растения белки, функция которых заключалась в подавлении защитных реакций, вызванных неспецифическими элиситорами. Эти белки в устойчивых растениях узнавались продуктами генов устойчивости к данному паразиту (R-белками), как индукторы защитных реакций и они получили название специфических элиситоров, Avr-белков или *эффекторов*. То есть, в устойчивых растениях (обладающих R-генами), эффекторы – это белки, индуцирующие устойчивость, почему они и названы Avr- белками. Но в восприимчивых генотипах эти же белки, наоборот, являются факторами вирулентности.

Эта двойственность в действии одних и тех же веществ явилась причиной снижения популярности терминов «элиситор», «супрессор», «Avr-белок» и расширения - термина «эффектор»: под которым стали понимать «все белки и низкомолекулярные соединения патогенов, которые влияют на структуру и функции хозяйских клеток, то есть факторы вирулентности (токсины), индукторы ответа (элиситоры) или оба эти типа» (Hogenhout et al., 2009).

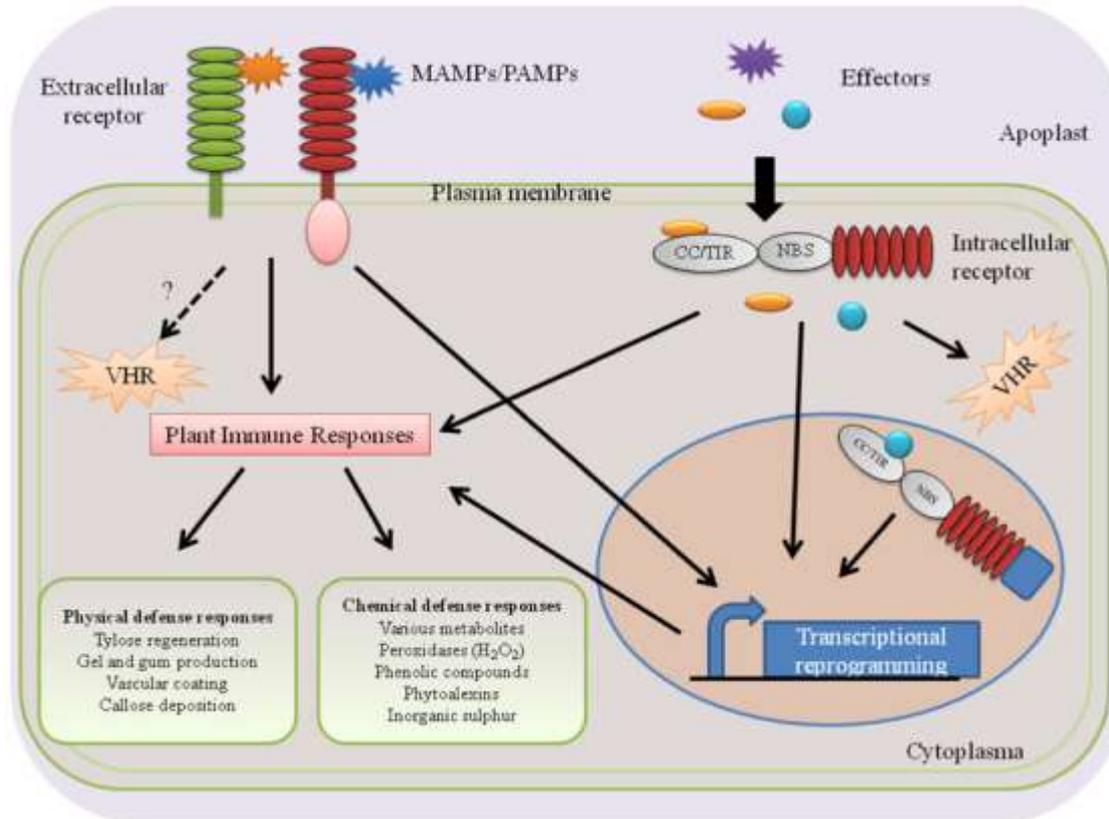


Неспецифические элиситоры

Неспецифические элиситоры (PAMPs – pathogen associated molecular patterns) – структурные и экскретируемые компоненты паразитов, контактирующие с растительными клетками – полисахариды клеточной стенки – глюканы и хитин грибов, ЛПС бактерий, белки флагеллин бактериальных жгутиков и элиситины фитофторовых оомицетов (транспортируют стеринны через мембраны). Они всегда есть у паразитов, поэтому являются надежными молекулами для узнавания и создания базовой устойчивости.

Узнавание PAMPs приводит к первичному или базовому иммунному ответу – PTI (PAMP-triggered immunity)

РАМРs рецептируються мембранными протеинкиназами, лектинами и TLR (tol-like receptors), имеющими трансмембранную рецептирующую LRR область и внутриклеточный протеинкиназный домен, от которого сигнал через цепь киназ передается на регулятор транскрипции WRKY, включая иммунный ответ.

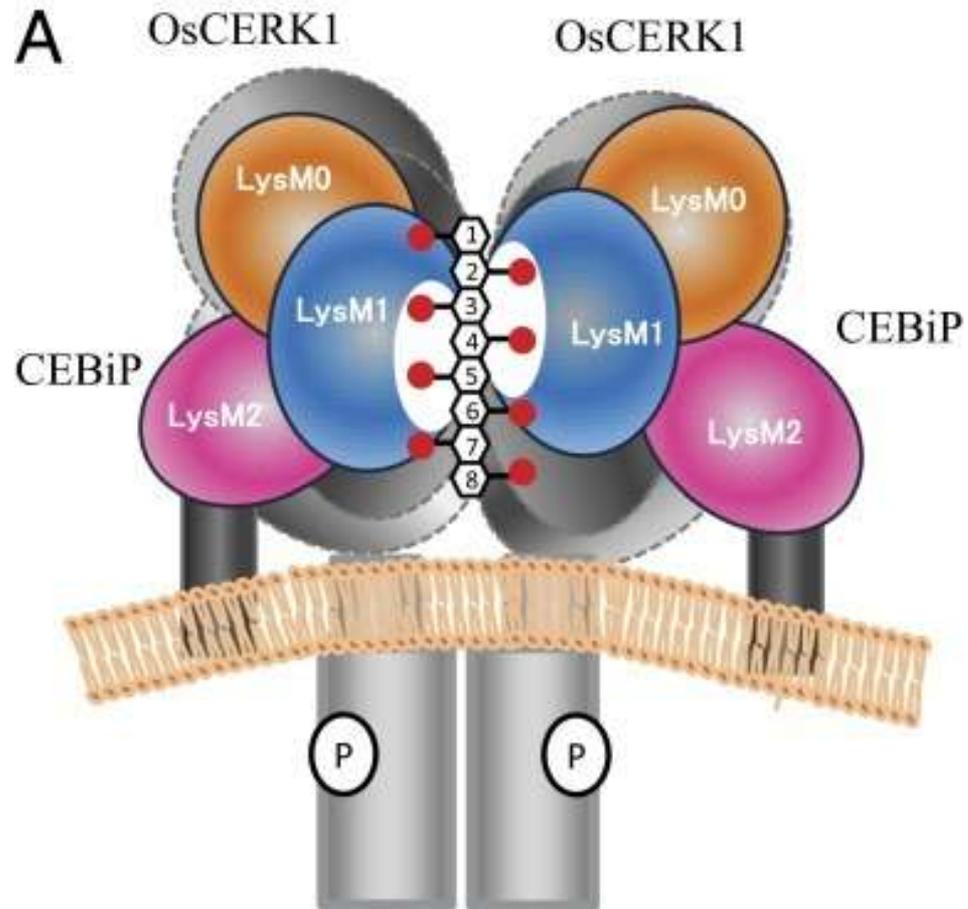


Наиболее изучены среди PAMPs грибов и оомицетов – полисахариды клеточной стенки – хитин и глюкан.

Они вызывают иммунный ответ хозяйских клеток, как растительных, так и животных.

Пример взаимодействия эффекторов гриба с белками растения-хозяина

Рецепторы хитина у растений – мембранные протеинкиназы AtCERK1 резушки (*Arabidopsdis*) и CERK1 риса. Они связывают хитин через лизин-содержащий мотив (LysM) эктодомена ECD. Октамер хитина индуцирует димеризацию рецептора, а более короткие олигомеры – ингибируют ее. Димеризация – критическая фаза для индукции иммунного ответа, так как фосфорилирование молекулы происходит только в состоянии димера



PNAS, 2012

А дальше начинается то, что по-научному называют «ко-эволюцией», а по простому «гонкой вооружений». Паразит направляет в «горячие точки», оружие нового поколения – эффекторы.

Рассмотрим его на примере возбудителя оливковой плесени томата *Cladosporium fulvum*. Гриб развивает мицелий эндофитно между клетками томата, так что

все сражения протекают апопластно.

1/ Хитин в клеточных стенках гриба (РАМР) индуцирует защитный ответ, в частности, синтез фермента хитиназы, разрушающего клеточные стенки гриба.



2/. Гриб защищает свои PAMPs от узнавания рецепторами.

***Cladosporium fulvum* секретирует LysM содержащий эффектор Ecr6, который подобно LysM рецепторам растений, связывает хитин, защищая его от рецепции хитиназами. Помимо *C. fulvum* LysM эффекторы найдены у *Mycosphaerella graminicola*, *Magnaporthe oryzae*, *Verticillium dahliae*, патогена человека *Trichophyton rubrum*, сапротрофа *Trichoderma arthrovirides*.**

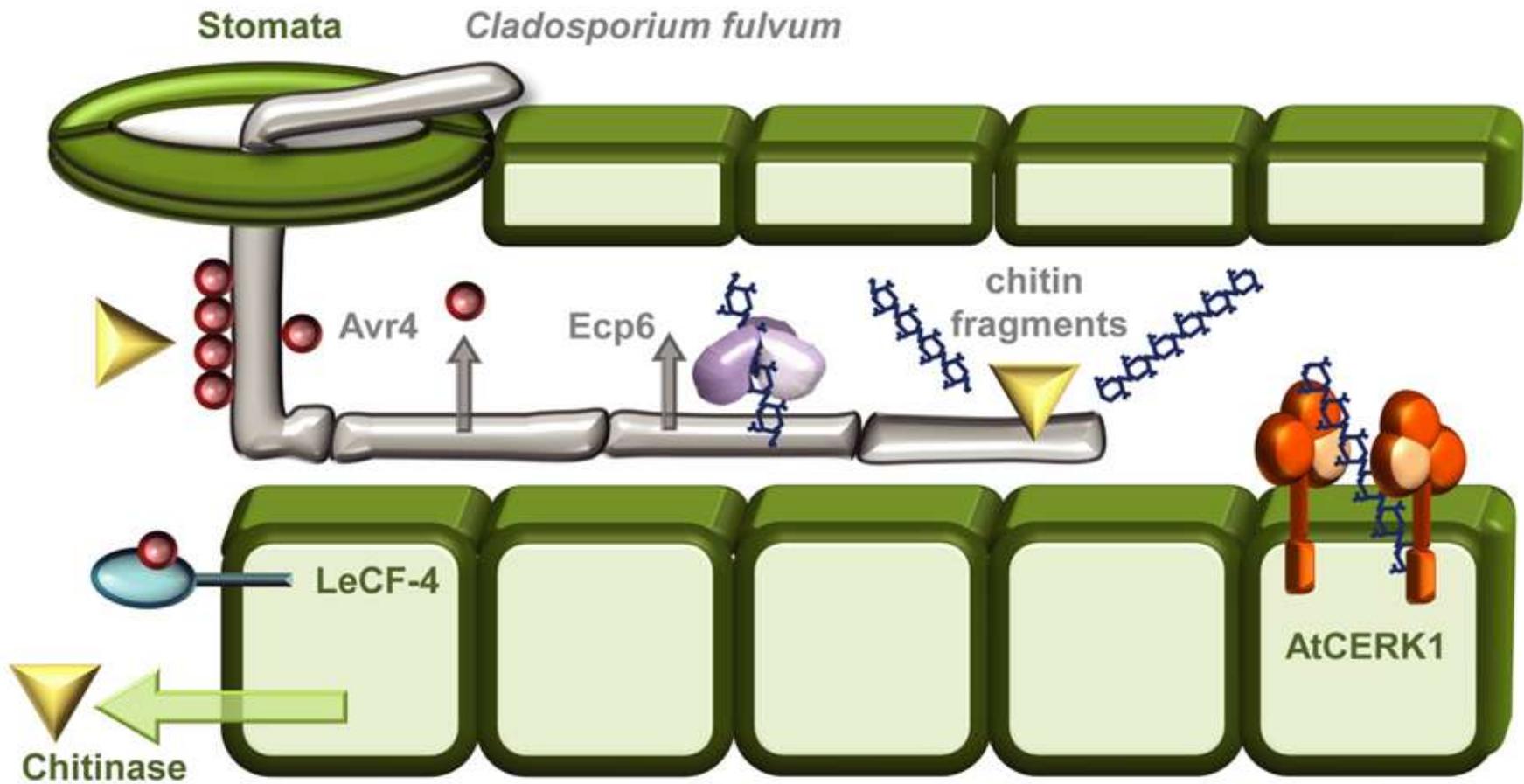
Помимо защиты от иммунного ответа, подобные белки выполняют, по-видимому, более фундаментальные функции –

а/ регуляцию чувствительности хитина клеточных стенок к собственным хитиназам в процессе роста гиф, их ветвления, морфогенеза, прорастания спор;

б/ устойчивость к хитиназам микроорганизмов в почве.

3/. Другой эффектор *Cladosporium fulvum* белок Avr4 содержит домен связывания хитина, гомологичный домену беспозвоночных. Он экранирует хитин и защищает его от действия растительных хитиназ.

4/. Эффектор Avr4 узнается R-белком растения Cf4, вследствие чего включается иммунный ответ ETI (effector-triggered immunity), в ходе которого в апопластную жидкость секретруется пептидаза томата Per1, которая разрушает белки паразита.



5. Паразит образует еще один эффектор Avr2, ингибитор цистеиновых протеаз, связывающий Per1.

6. Растение отвечает двойным ударом:

I – образует «ложную мишень» для Avr2 вторую апопластную протеазу Rcr3

II – секретирует R-белок Cf2, который узнает соединения Avr2 с Per1 или с Rcr3 и включает ETI...

И так далее...

C. fulvum

Хитин

Эффектор ESP6 экранирует от LysM рецепции

Белок Avr4 экранирует хитин от хитиназы

Эффектор Avr2 – ингибитор пептидаз защищает мицелий от разрушения

L. esculentum

LysM-рецептор хитина, синтез хитиназы

Белок Cf4 узнает Avr4 и включает иммунный ответ, в частности синтез пептидазы Per1

Белок Cf2 узнает соединение Avr2 с Per1 и включает защитные реакции

СИСТЕМА «ГЕН НА ГЕН»

	r1r2	R1r2	r1R2	R1R2
A1A2	B	y	y	y
a1A2	B	B	y	y
A1a2	B	y	B	y
a1a2	B	B	B	B

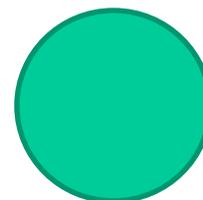
Супрессорами стали называть Avr-белки фитопатогенов, секретируемые в растения

Avr1



R1

Avr2



R2



То есть, в устойчивых растениях (обладающих R-генами), эффекторы – это белки, которые узнаются R- белками и индуцируют устойчивость, почему они и названы Avr-белками. Но в восприимчивых генотипах эти же белки, наоборот, являются факторами вирулентности.

Первичная функция Avr-белков - эффекторов – нейтрализация неспецифического ответа

Ответ растения – R-гены, кодирующие R-белки

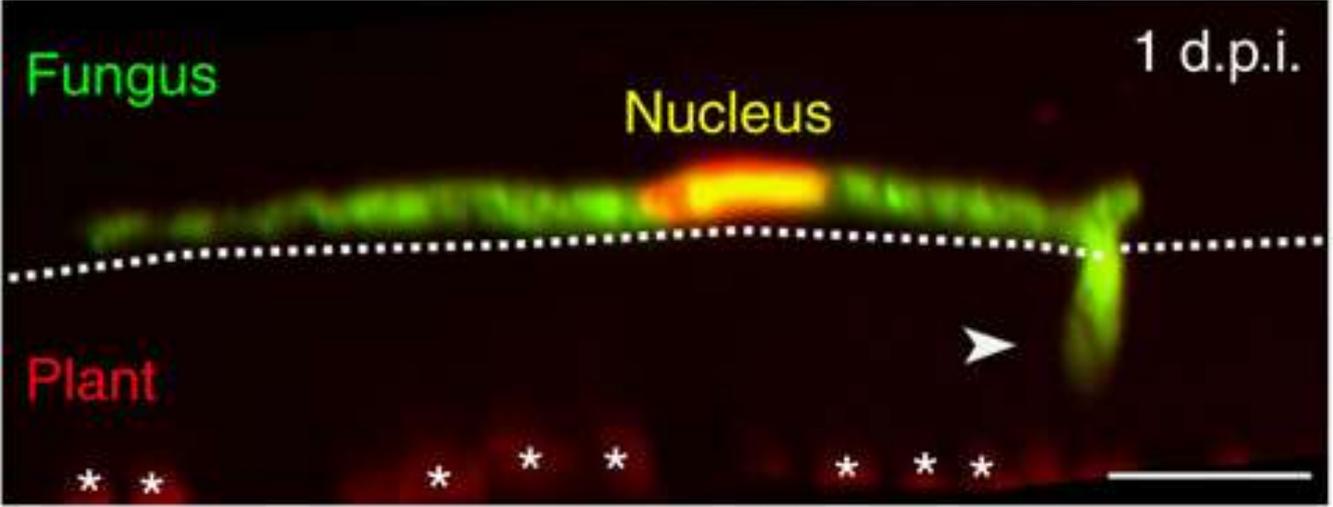
Специфическая система (ген-на ген) в отличие от неспецифической отвечает на секретируемые факторы вирулентности паразита – эффекторы: их узнавание системой R-белков вызывает вторичный иммунный ответ ETI (effector-triggered immunity).

Оба ответа PTI и ETI качественно сходны, однако, ETI обычно развивается быстрее, протекает острее и часто ассоциируется с гибелью клеток, окружающих зараженную (реакцией СВЧ)

Важные вопросы – транспорт эффекторов в мицелии гриба и в клетки растения-хозяина

1. Внедрение грибов вызывает быстрый ответ через TLR, буквально, в течение минут. Для его нейтрализации необходим такой же быстрый ответ – секрецию эффекторов. Исследования, проведенные с *Ustilago maydis*, показали, что дистанционный сигнал от плазмалеммы до ядра передается с помощью эндосом, распространяющихся вдоль микротрубочек и содержащих MAP-киназы. Иммуобилизация специфических эндосом флюоресцентными белками показала, что их движение является решающим фактором для транскрипции и секреции эффекторов

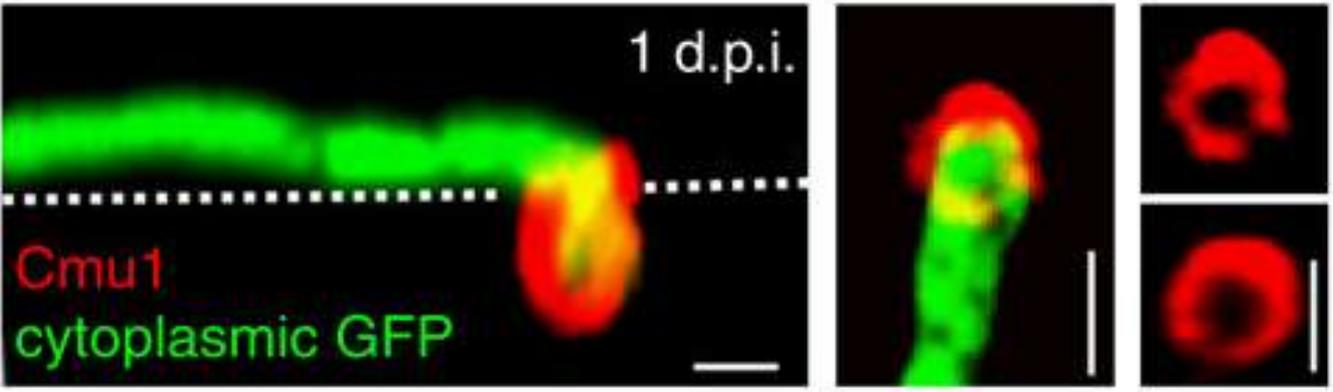
У *Magnaporthe grisea* эффектор секретируется с помощью биотрофного интерфейсного комплекса (BIC)



(BIC)

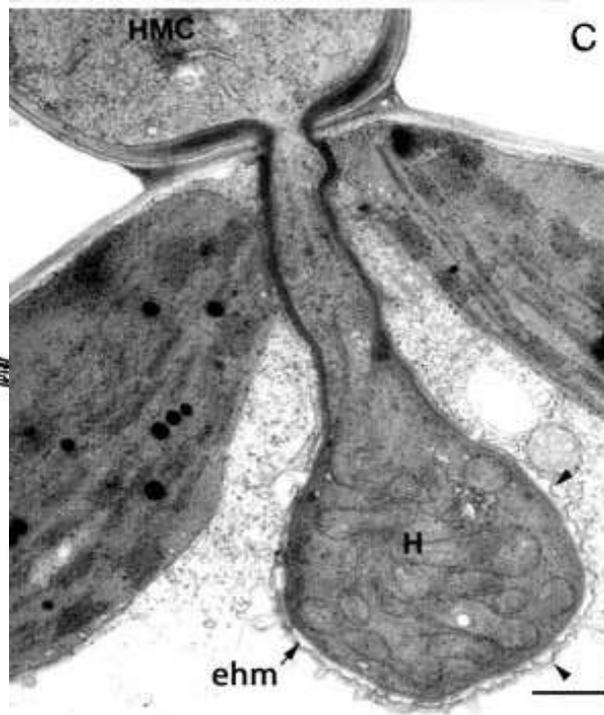
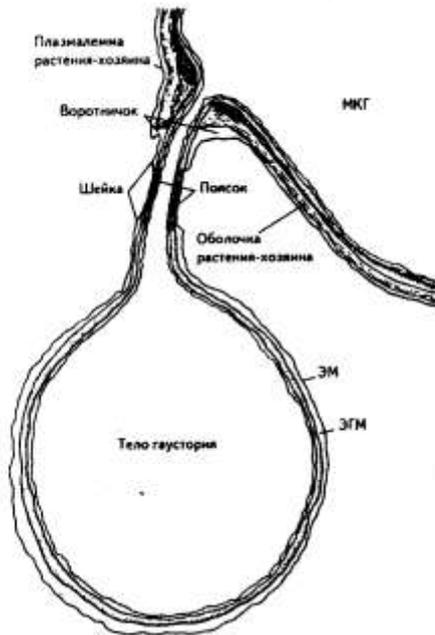
Bielska et al. 2014

C



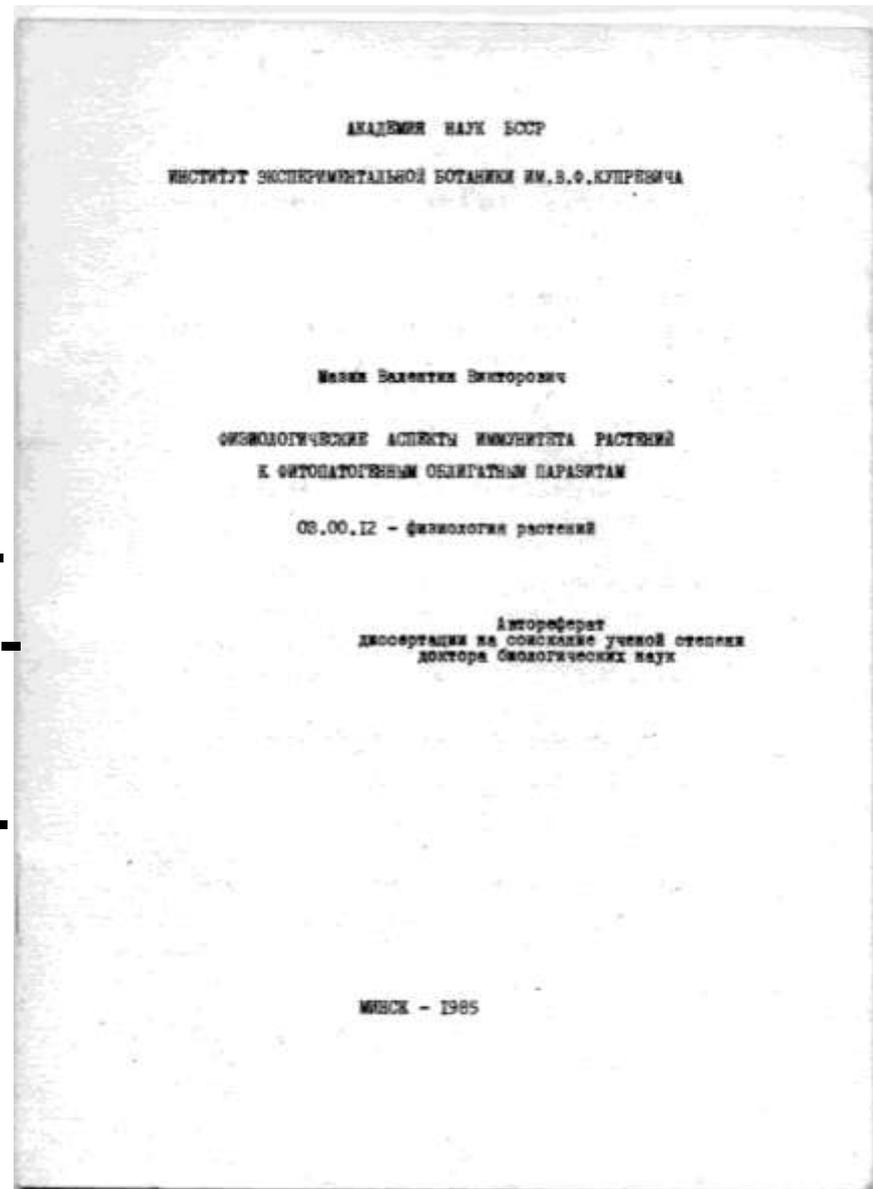
Следующий этап – прохождение в клетки растения.
Есть апопластные и цитоплазматические эффекторы.
Примеры апопластных эффекторов приведены выше у
Cladosporium fulvum.

Большинство симпластных эффекторов образуются у
гаусториальных грибов:
пероноспоровые, мучнисто-
росяные, ржавчинные



Идею о функции гаустория как органа, функционально направленного на выделение регуляторных метаболитов, а не на питание, впервые высказал В.В. Мазин:

«...паразит оказывает регулирующее воздействие на трофические процессы растения, вызывая с помощью физиологически активных веществ активацию автолитических процессов клетки хозяина или патоллиз»

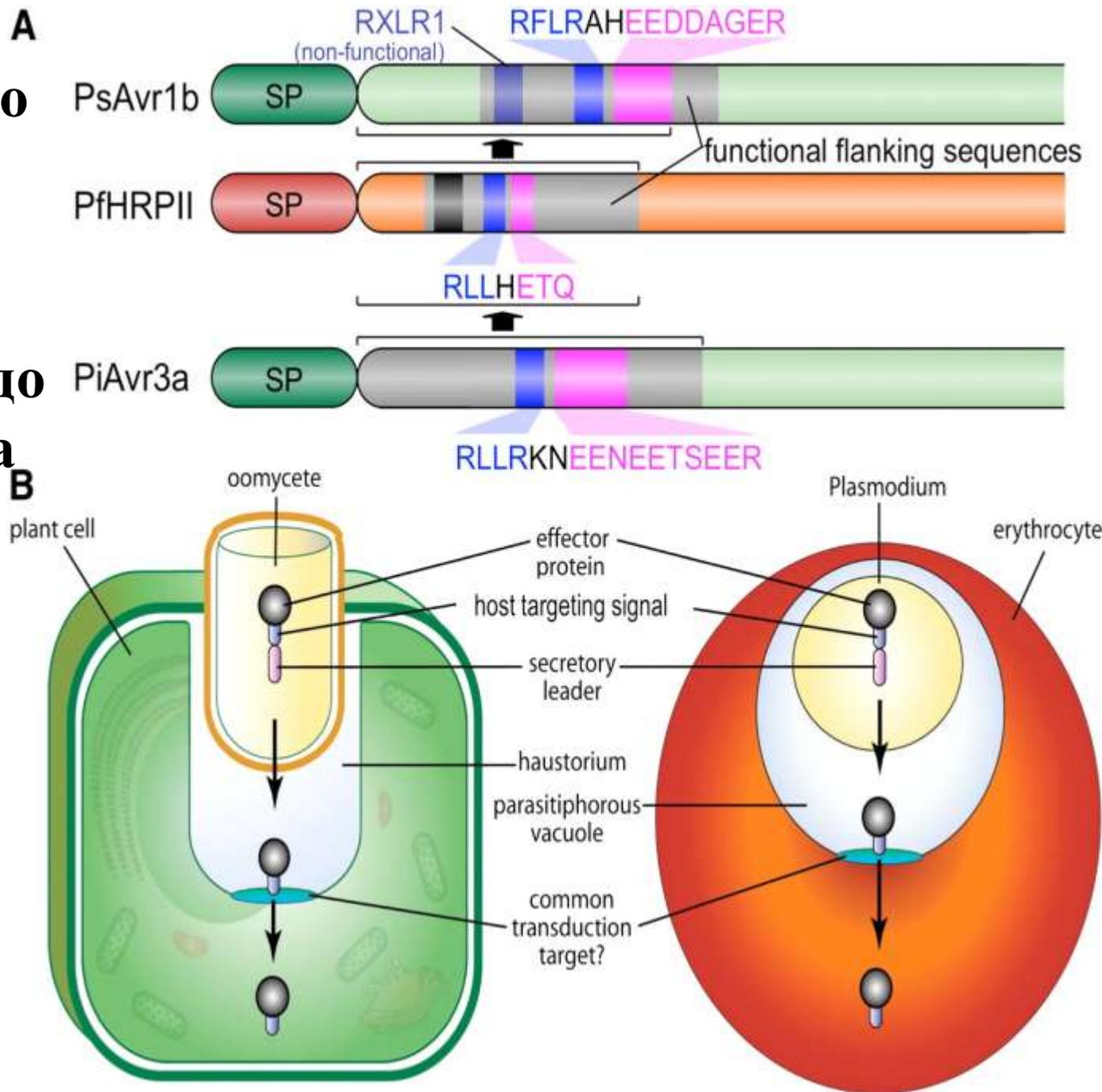


В процессе транслокации эффекторы должны пройти несколько барьеров: плазмалемма и клеточная стенка гриба, клеточная стенка и плазмалемма клетки растения. При секреции из гаустория нет барьера растительной клеточной стенки, есть только экстрагаусториальная мембрана, которая отличается от плазмалеммы по композиции белков и стерина.

Для прохождения мембраны эффекторы имеют в N-терминальной области сигнальный пептид, который используется в процессе внедрения в клетку хозяина.

Оомицеты: *Phytophthora infestans*, *P. sojae*, *Hyaloperonospora arabidopsidis* продуцируют суперсемейство эффекторов, имеющих белковый мотив RXRL-dEEF (аргинин-любая аминокислота-аргинин-лейцин; аспартат (изредко)-глутамат-глутамат-аргинин). Этот мотив обеспечивает прохождение белка в клетку растений, и по его наличию идентифицировано большое число avr-генов. Аналогичный мотив необходим для транспорта малярийного плазмодия через мембрану эритроцита, причем эти области у оомицетов и плазмодия взаимно заменяемы, по-видимому вследствие взаимодействия с идентичными мембранными рецепторами хозяев.

**Суперсемейство
 RXRL-dEEF
 эфффекторов
 произошло от
 одного предка до
 расхождения на
 роды
Phytophthora и
Peronospora, а
 может быть – у
 предка SAR
 (Stramenopila-
 Alveolate –
 Rizaria)**



Связи между макротаксонами эукариот

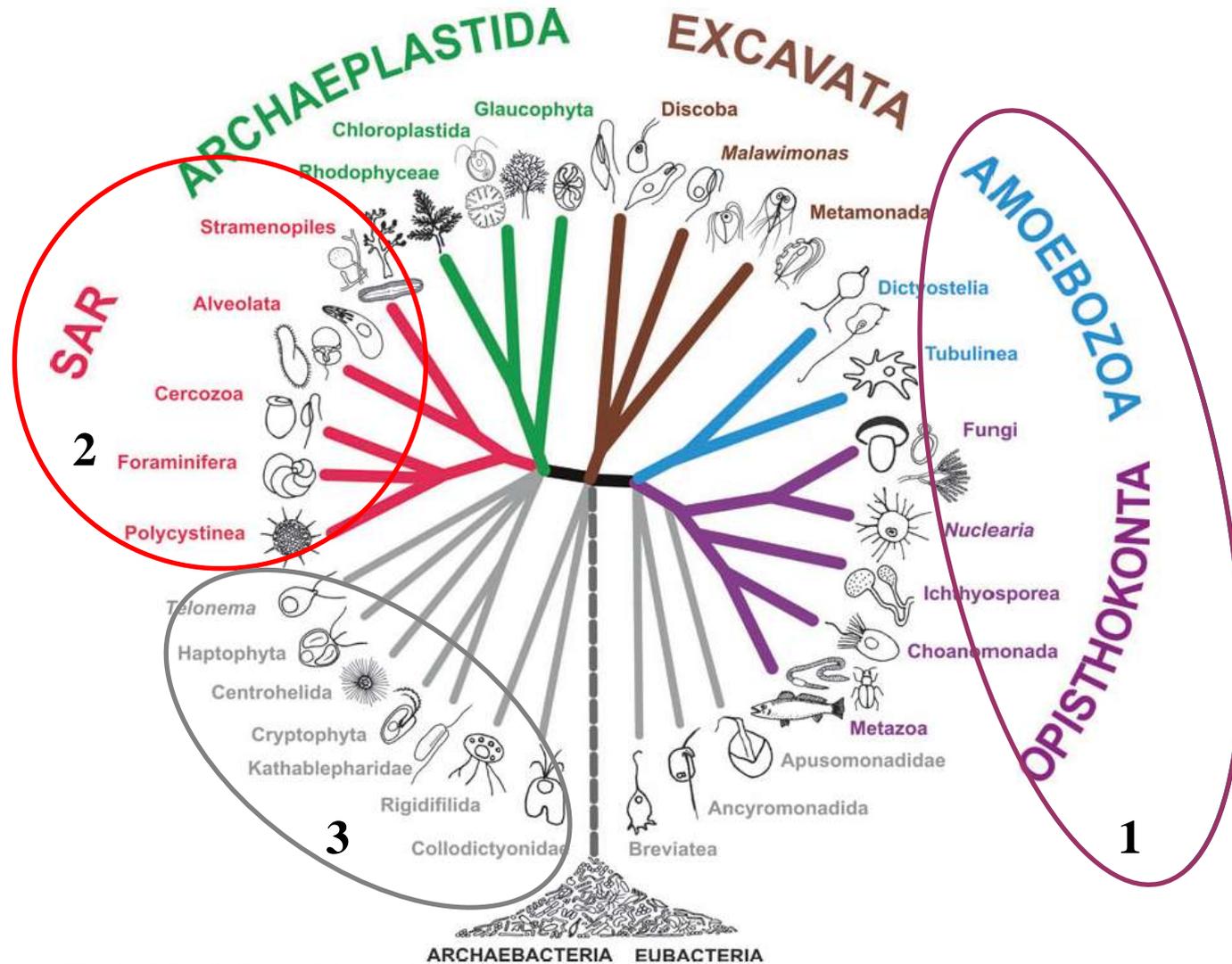


Fig. 1. A view of eukaryote phylogeny reflecting the classification presented herein.

Примечание. 1- Unikonta; 2- SAR (Stramenopiles, Alveolates, Rhizaria);
3- Группы *insertae sedis*

У возбудителя мучнистой росы ячменя *Blumeria graminis* в гаусториях образуется две группы эффекторов. Первая (*AvrRK1* и *AvrA10*) клонированы. Кодирующие их гены группа – ранние белки; из них два относятся к большому мультигенному семейству (более 30 паралогов). Эти белки не имеют сигнальных пептидов, то есть используют альтернативные способы прохождения через мембраны. Например, эффекторы возбудителей ржавчин бобовых *Uromyces fabae* и *U. striatus* переходят через мембраны в гликозилированной форме (Kemen et al., 2005).

В зрелых гаусториях Vgh экспрессируется синтез семейства белков, имеющих N-терминальную сигнальную последовательность из 17 аминокислот с консервативным расположением ароматических аминокислот. Это семейство высоко полиморфных белков образует 17 кластеров по 2-17 в каждом. Семейство Y/F/WxC – белков экспрессируется также в гаусториях возбудителей злаковых ржавчин Pgt и Pt. По-видимому, этот тип эффекторов характерен для гаусториальных паразитов злаков. У Vgh таковы 107 белков (19% транскриптома гаусторий), у Pgt – 178, а у Pt – 57. Нахождение сходных эффекторных белков у представителей аско- и базидиомицетов - показатель наличия общих мишеней у злаковых растений, а разнообразие этих белков – множественных мишеней.

Консервативное положение ароматических аминокислот не свидетельствует об их секреторных функциях, ибо они экспрессируются в зрелых гаусториях и служат для подавления защитных реакций и/или для питания.

А у некротрофа *Puccinophora tritici-repentis* токсин белковой природы ТохА содержит в С-терминальном участке молекулы пептид, необходимый для попадания в клетки (RGD)

Функции эффекторов

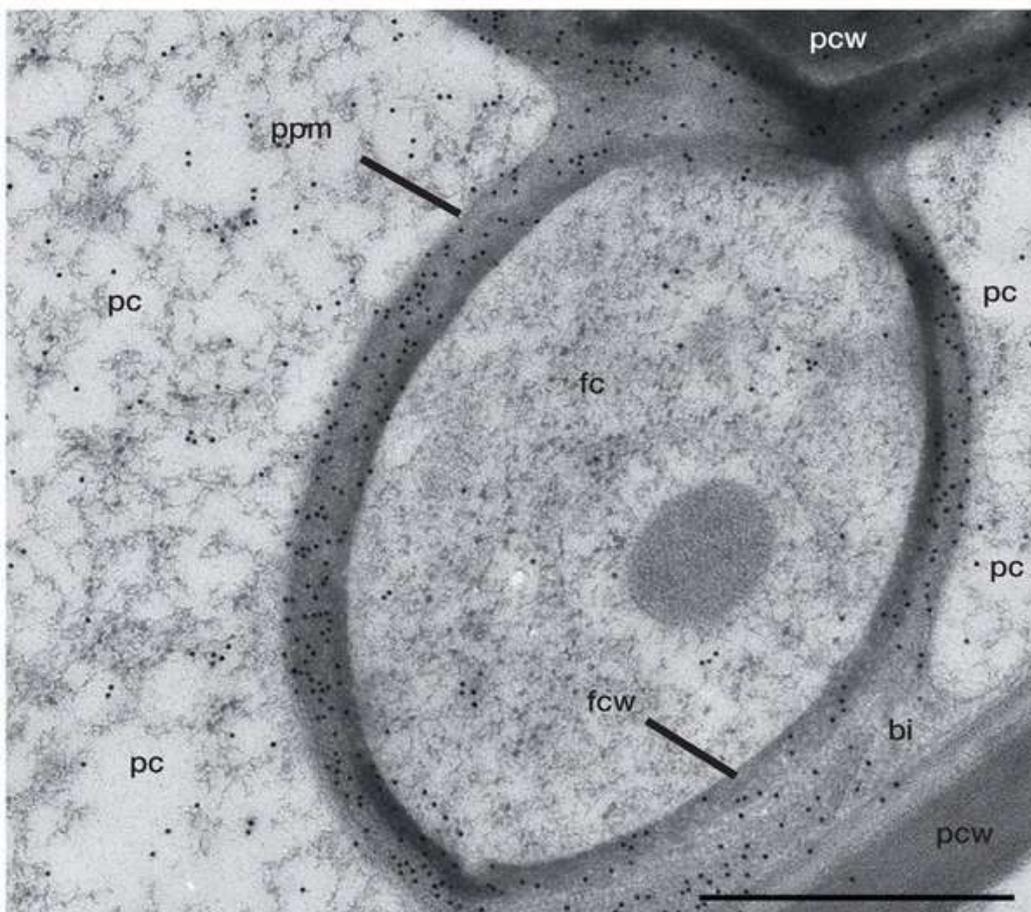
1. Подавление иммунного ответа

А. Выделение антиапоптозных белков, защищающих клетки растения от гибели и способствующие питанию биотрофных патогенов.

Avr3a *Phytophthora sojae* – супрессор клеточной смерти. Участвует в поддержании жизнеспособности клеток хозяина во время фронта инвазии и развития гаустория (16-20 час). Avr1b защищает клетки дрожжей и растений от проапоптогенного мышинового белка ВАХ. ATR1 и ATR13 *Hyaloperonospora parasitica* обеспечивают высокий титр размножения (в 30 раз >) псевдомонад, снижают в 100 раз отложение каллезы и продукцию АФК, как базального защитного эффекта.

Ustilago maydis пробивает клетку хозяина, но не мембрану, и проходит в мембранном мешке до противоположной стенки. В это время экспрессируется *Per1*, который секретируется в межмембранный интерфейс и ингибирует гибель зараженной клетки,

A



обеспечивая биотрофное питание. То же – в случае с мучнистой росой ячменя. Соседние с зараженной клетки эпидермиса и мезофила гибнут (свч-реакция), а клетка с гаусторией остается живой.

Эти факты имеют огромное эпидемиологическое значение:

1/. Развитие некротрофов на листьях, зараженных биотрофными паразитам.

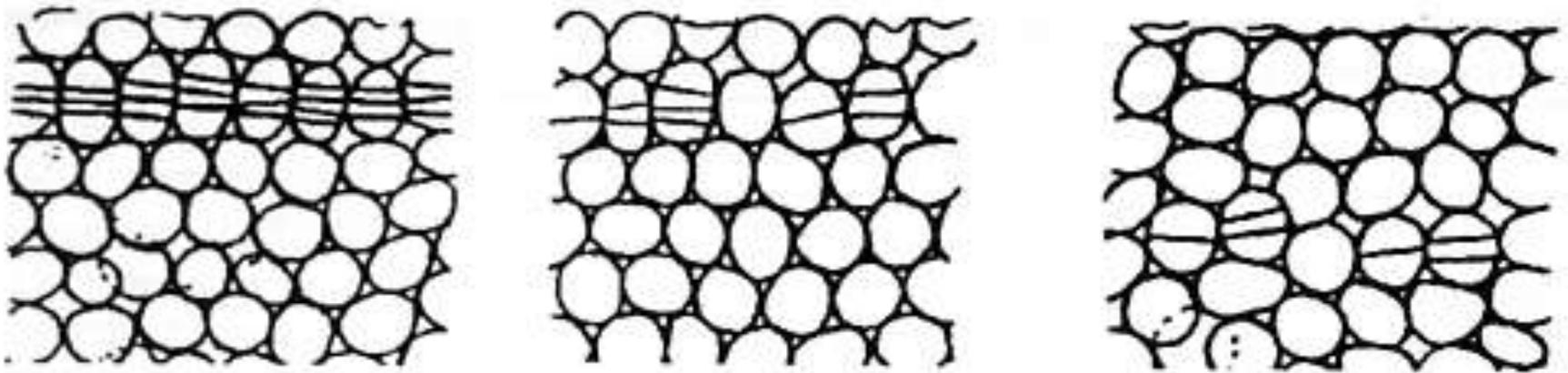
Colletotrichum dematium*. Вызывает антракноз шпинатов в штате Арканзас (США). Распространяется вслед за поражением белой ржавчиной, которую вызывает оомицет *Albugo occidentales

Фузариевые грибы распространяются по листьям льна, зараженным ржавчиной и листьям пшеницы, зараженным мучнистой росой.

Число отмерших клеток картофеля, зараженного разными грибами, после предварительной обработки β -1.3, β -1.6 глюканами совместимой (вирулентной) и несовместимой (авирулентной) рас *Phytophthora infestans* (в процентах к обработке водой)

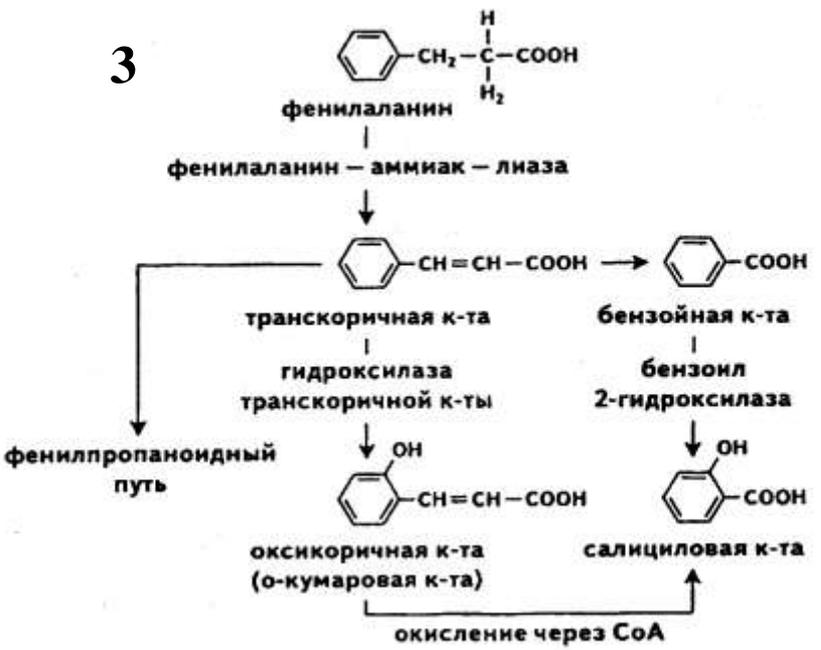
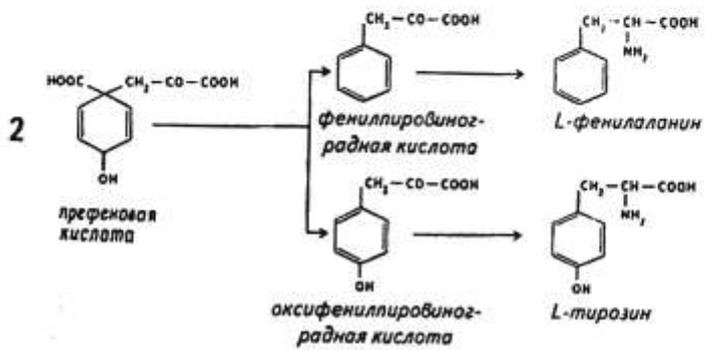
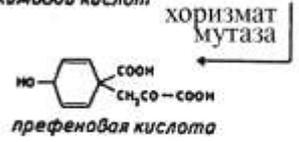
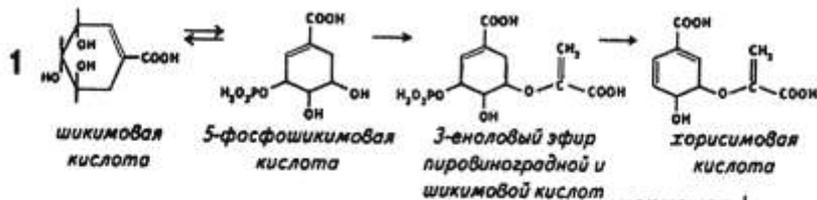
Гриб	Число отмерших клеток (% от обработки водой) после обработки глюканами	
	совместимой расы	несовместимой расы
<i>Phytophthora infestans</i>	224	73
<i>Colletotrichum lindemutianum</i>	225	117
<i>Fusarium colmorum</i>	138	61
<i>Helminthosporium solani</i>	157	43
<i>Phoma exqua</i> var. <i>exiqua</i>	120	70
<i>Botrytis cinerea</i>	270	118
<i>Cladosporium cucumerinum</i>	155	95
<i>Pyricularia oryzae</i>	192	89
<i>Alternaria alternata</i>	154	92

**2/. Смешанная инфекция клубней картофеля
Клубни, зараженные фитофторозом, обычно сгнивают
не от первичной инфекции, а вследствие
ингибирования иммунного ответа на вторичное
заражение некротрофными бактериями и грибами**

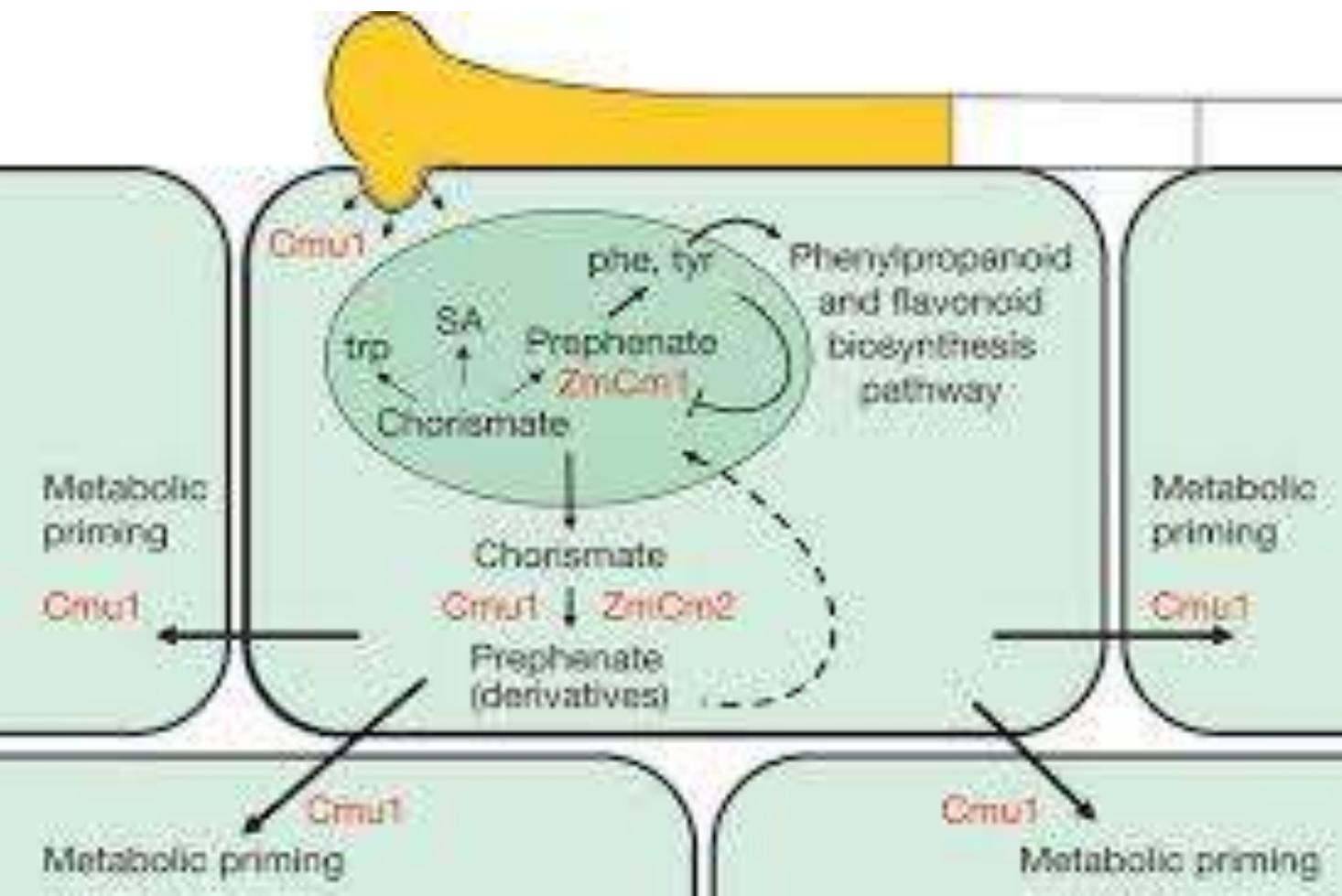


**3/. В опытах с двойной инокуляцией показано, что
клетки, зараженные вирулентной расой, не гибнут от
повторного заражения авирулентной расой.**

Б. Выделение ферментов, меняющих метаболизм хозяина. *Ustilago maydis* секретирует в клетки эффектор сти1, - фермент хоризмат мутазу, которая катализирует 1й шаг в синтезе ароматических аминокислот – конверсию хоризмовой кислоты в префеновую (осуществляется в хлоропластах)



В цитоплазме растений *stu1* димеризуется с фрагментом *ZmCm2* и увеличивает ток хоризмата из хлоропласта в цитозоль, снижая его доступность для синтеза салициловой кислоты и фенилпропаноидов.



Хоризмат мутазу секретируют многие биотрофные и некротрофные грибы, а также галловая нематода

2. Некротизация клеток.

Некротрофы, наоборот, для оккупации клеток растения должны предварительно убить их своими токсинами.

***Rhynchosporium secalis* секретирует три низкомолекулярных пептида Nip1 – Nip3. Первый индуцирует специфический защитный ответ у сортов ячменя, имеющих ген Rrs1, поэтому он рассматривается как продукт Avr гена. Однако, делеция по кодирующему гена снижает патогенность гриба к восприимчивым сортам.**

Stagonospora nodorum и *Pyrenophora triticici-repentis* продуцируют некрогенные пептиды (SnTox1 и PtrToxA), хозяино-специфичные токсины, которые узнаются рецепторами хозяев. 1-й взаимодействует с продуктом гена восприимчивости пшеницы Snn1, 2-й – с белком Tsn1 (по-видимому, разные названия одного локуса). 132 kD белок PtrToxA взаимодействует с сайтом хлоропластов (ТОХАВР1). Этот белок имеет гомологию с сайтом связывания фосфатидилинозита, который есть в животном белке, участвующем в эндоцитозе.

NLR-белки: Nec-like proteins (necrosis and ethylene induced proteins).

Найдены у многих грибов, оомицетов и бактерий. У грибов – 1-4 NLR гена, а у оомицетов много: у *Phytophthora sojae* – 29, у *P. ramorum* – более 40, причем только 7 – ортологи. Быстрая амплификация и дивергенция указывает на большую роль в патогенезе. Дизрупция генов у *Erwinia carotovora* сопровождается редукцией патогенности. NLR-белки вызывают гибель клеток и иммунный ответ только у двудольных, хотя встречаются и у паразитов злаков из родов *Magnaporthe* и *Fusarium*, а также сапротрофных грибов и бактерий. Считают, что бактерии получили их горизонтальным переносом из грибов.

Секреция фитофторовыми оомицетами Avr-белков, подавляющих апоптоз и некротизацию зараженных клеток, а также NLR-белков, вызывающих некротизацию, - интересный феномен, присущий гемибииотрофам. В первой, биотрофной фазе патогенеза (16-20 час при фитофторозе сои), эффекторы поддерживают клетки с находящимися в них гаусториями в жизнеспособном состоянии. А затем выделяются некрогенные эффекторные белки, ускоряющие гибель зараженных клеток.

3. Влияние на морфогенетические процессы

Эффектор *Phytophthora infestans* iрiO содержит мотив RGD обеспечивающий адгезию клеток млекопитающих (имеется в медиаторе взаимодействия белке интегрине). Лектин-рецепторная киназа мембраны – рецептор RGD связывает интегрины, пронизывающие клеточные мембраны и объединяющие соседние клетки. RGD мотив iрiO белка насыщает рецепторы и, конкурируя с интергином, вызывает распад ткани. Поскольку клеточная адгезия играет важную роль в защитных реакциях, данный механизм также является антииммунитетным.

ИНТЕГРИНЫ

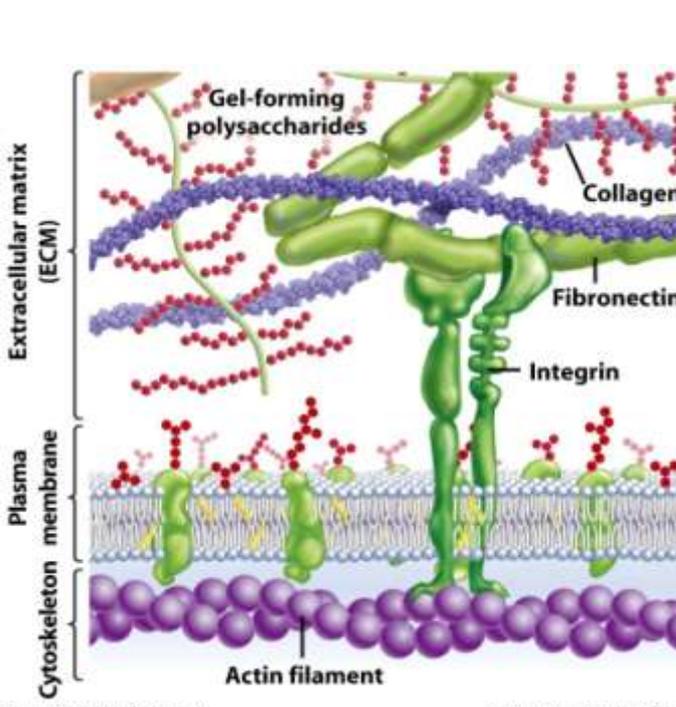
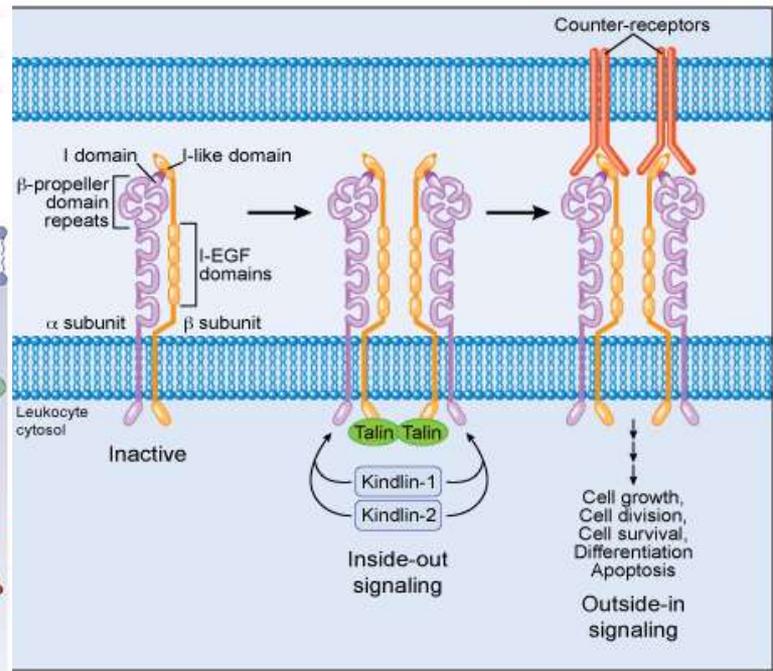
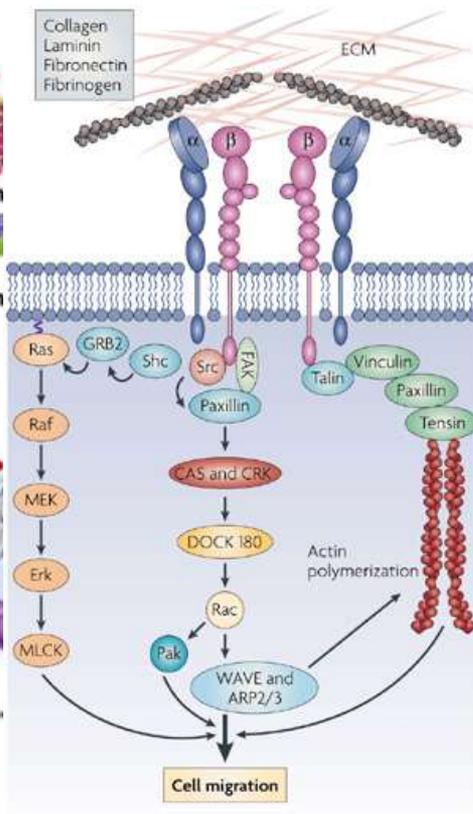


Figure 8-4 Biological Science, 2/e

© 2005 Pearson Prentice Hall, Inc

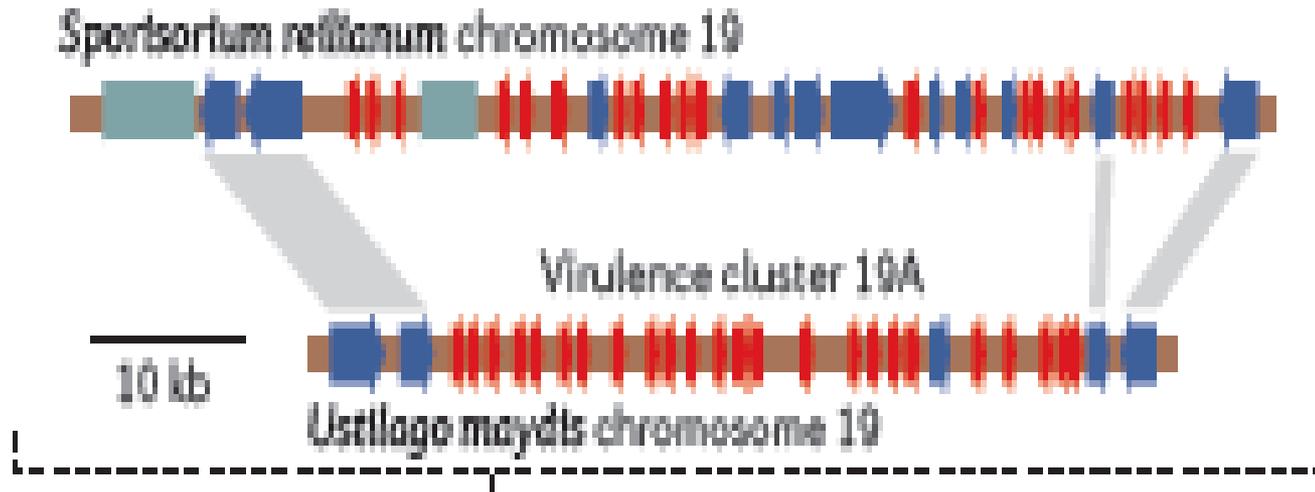


RGD-мотив важен не только для адгезии соседних клеток, но и для интеграции важнейших клеточных структур – клеточной стенки, плазмалеммы и цитоскелета в единый комплекс. Именно этот комплекс обеспечивает первичный ответ клетки на контакт с паразитом или его метаболитами. Патогенные организмы, которые выделяют RGD-содержащие эффекторные белки (*Phytophthora infestans*, *Mycosphaerella pinodes*), нарушают связи клеточной стенки с мембраной (как это происходит во время плазмолиза) и тем самым ингибируют первичный иммунный ответ

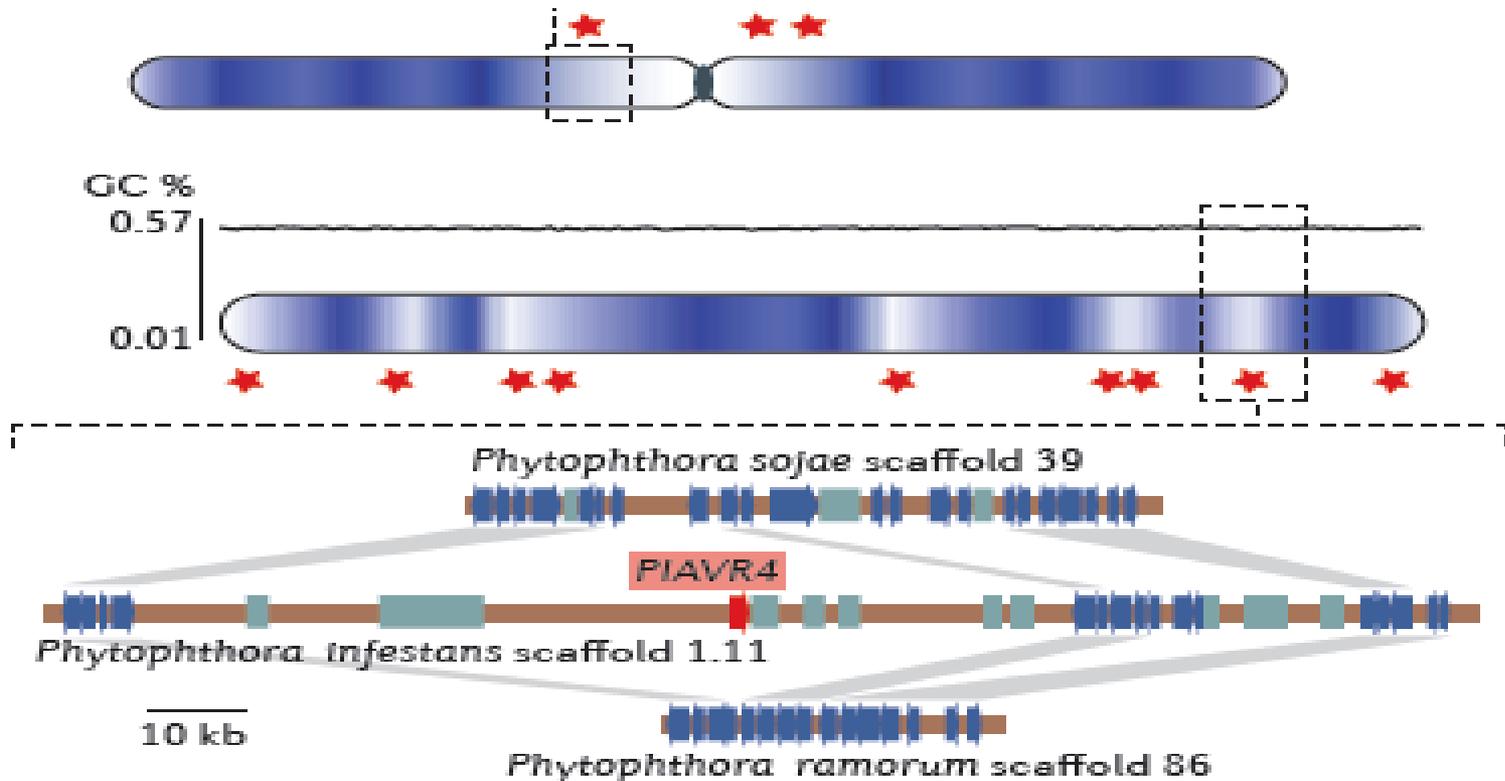
ОРГАНИЗАЦИЯ ЭФФЕКТОРНЫХ ГЕНОВ В ГРИБНЫХ ГЕНОМАХ

Кластеры генов

Разбросанные генные области (gene-sparse regions, транспозонные островки, островки патогенности). Группы корегуляторных генов, кодирующих секреторные белки. У *Ustilago maydis* на хромосоме 19А – группы из 3-26 генов, перемежающихся с ретротранспозонами.

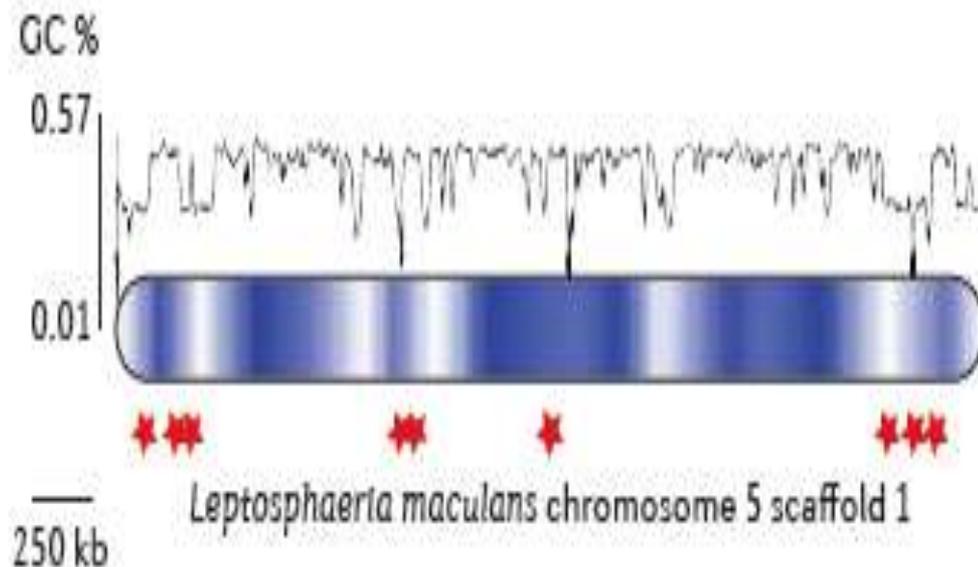


**Островки патогенности фитофторовых оомицетов:
10-100 участков длиной 10-1000 kb. Эффекторный ген
PiAvr4 P.infestans в области, протяженностью 100 kb,
имеет гомологию с геномными областями *P. sojae* и
*P.ramorum***



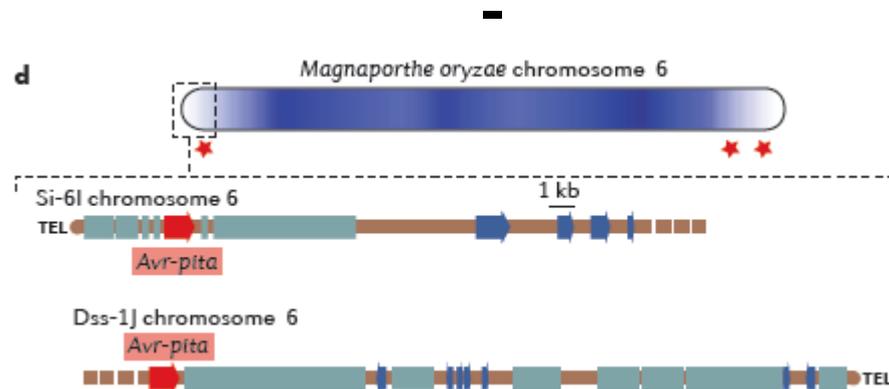
Изохорные области

Участки, содержащие около 300 генов, обогащенные Г+Ц парами. У *Leptosphaeria maculans* 10 областей длиной 10-350 kb, кодируют мелкие секретлируемые белки (вероятные эффекторы)



Субтеломерные области

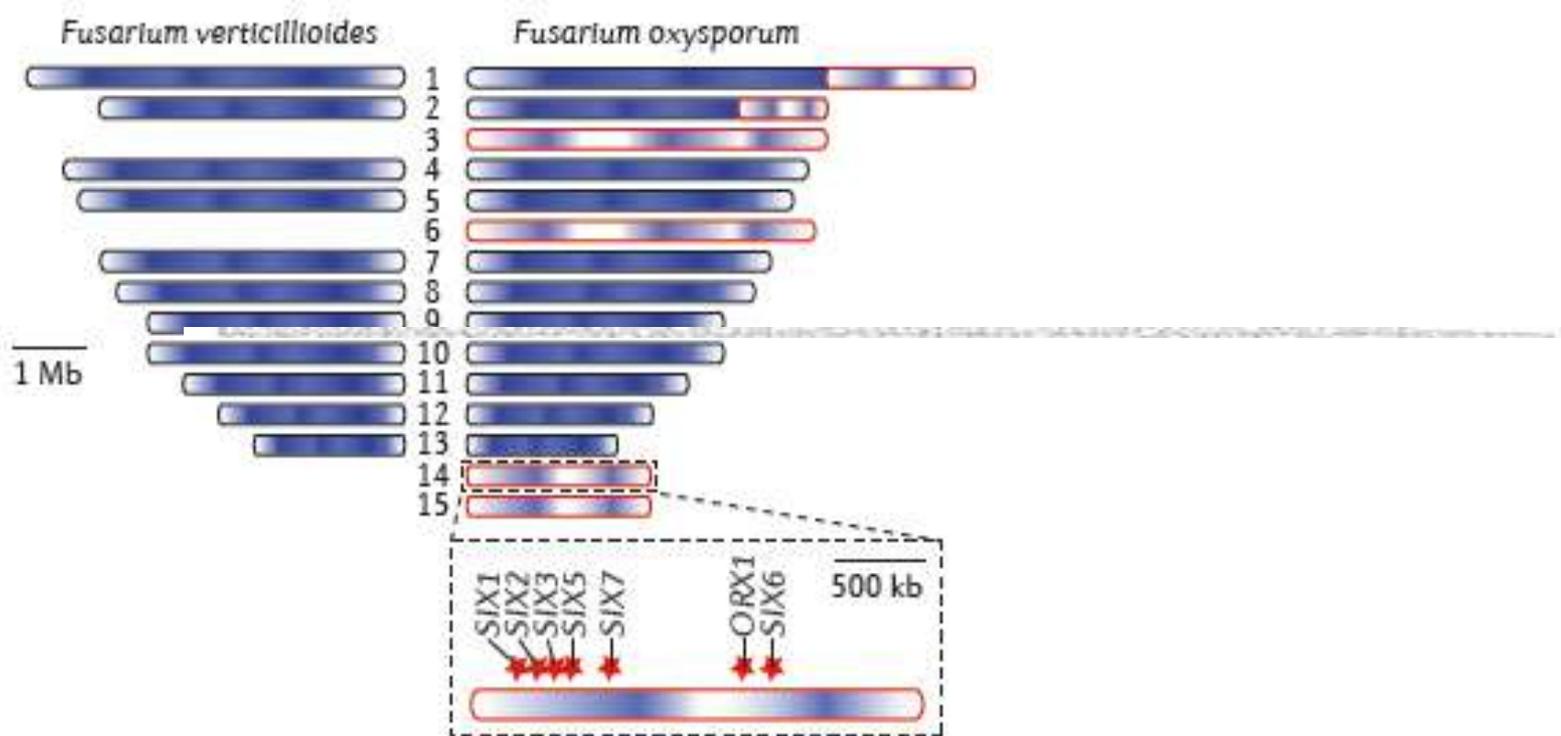
Эффекторные гены часто расположены вблизи теломер.. *AvrPita* *Magnaporthe oryzae* – в нестабильной области вблизи теломерных повторов на хромосоме 6.



**СПОНТАННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ
ПИРИКУЛЯРИОЗА РИСА *Pyricularia oryzae*
(Дарага и др., 1988)**

	Приморский край	Краснодарский край
<u>Белковый полиморфизм</u>		
Внутрирегиональный	0,845	0,801
Внутрипопуляционный	0,809	0,702
Внутриклональный	0,548	0,412
<u>Культурально-морфологические признаки</u>		
Доля нестабильных штаммов	0,63	0,27
Из них с реплицирующейся нестабильностью (%)	39	49

Диспензабельные (необязательные, CDC) хромосомы
Обнаружены у *Nectria haematococca*, *Alternaria alternata*, *Mycosphaerella graminicola*. Размеры 0,39-0,77 Мб. 4 CDC *Fusarium oxysporum*, отсутствующие у *F. verticillioides*. Одна из CDC обогащена эффекторами (SIX)



Заключение

Связи грибов и растений уходят вглубь веков. Самые примитивные грибы и псевдогрибы (хитридиомицеты и голокарпные оомицеты) паразитируют на самых примитивных растениях (водорослях).

Ферментативный аппарат грибов настроен на разложение полисахаридов – строительных материалов и запасных продуктов растений, поэтому грибы не только вызывают большинство болезней растений, но являются также главным деструктором трупов растений (растительных остатков), оставляя трупы животных бактериям.

В процессе длительной коэволюции многие белки фитопатогенных грибов, выполнявшие функции регуляторов онтогенеза, морфогенеза и ответа на изменяющиеся условия жизни, приобрели вторичные функции эффекторов, подавляющих иммунную систему растений-хозяев и создающих комфортную среду обитания внутри хозяина.

Множественность семейств генов, контролирующих эти белки и их разнообразие свидетельствуют о длительной эволюции и сильном давлении отбора, которое создают иммунные системы растений.

Принципы и способы практической реализации результатов изучения грибных эффекторов

«...слишком долго в некоторых научных учреждениях фундаментальные исследования понимались как... не связанные с нуждами фермеров и не имеющие вероятного применения в сельском хозяйстве. Я полагаю, что всё это меняется; практика показывает, что обычно требуется больше интеллектуальной смелости для решения проблемы непосредственного практического значения, чем проблемы, решаемой главным образом ради опубликования в научном журнале»

Ван дер Планк.

1/. Введение в растение или среду обитания непатогенных видов и штаммов грибов, индуцирующих защитные реакции у растений («вакцинация»)

2/. Индукция защитных свойств растений микробными элиситорами путем обработки определенными микроорганизмами или их метаболитами (МAMPs, эффекторами).

3/. Экзогенное введение в растение сигнальных молекул (СК, ЖАК и др.) или их химически синтезированных имитаторов.

4/. Использование генноинженерных методов для введения в геном сельскохозяйственных растений желательных генов, контролирующих устойчивость или регулирующих метаболизм в нежелательном для паразитов направлении.

Спасибо за внимание