

отличается очень высокой и высокой устойчивостью к данной болезни – это результат селекции на болезнеустойчивость.

Среди коллекционного и селекционного материала томата защищенного грунта (300 сортообразцов) в группу высокоустойчивых к комплексу фитопатогенов (кладоспориозу и фузариозу) отнесены следующие сортообразцы: F₁ Надежда, F₁ Дивон, F₅ Дива х Лира, F₅ Натус х Дачия, F₅ Паранок х Домбелла, F₈ Вод х Гамаюн, F₈ Лонг Кинг х Гамаюн, F₉ Приска х Гамаюн. Относительно высокой устойчивостью к фитотрофу обладают сорта томата открытого грунта: Эллипс, Кроха, Агат, Изумруд, Консул, Ика и Ирка.

В результате оценки 90 коллекционных и селекционных сортообразцов гороха овощного на пораженность аскохитозом и мучнистой росой выделены сортообразцы: Виртуш, Карина, Победитель Г-33, Беркут, Ян, Хавел, Дакота – без признаков поражения указанными болезнями.

Выделившиеся в результате оценки сортообразцы овощных культур без признаков поражения и со слабой степенью проявления болезни включаются в селекционный процесс для создания сортов и гибридов с устойчивостью к отдельным болезням и к их комплексу. Сортообразцы, обладающие устойчивостью к болезням, расширят генофонд исходного материала для селекции овощных культур на болезнеустойчивость.

ФИТОПАТОГЕНЫ ИЗ РОДА *PECTOBACTERIUM* КАК МАНИПУЛЯТОРЫ ИММУНИТЕТОМ РАСТЕНИЙ

Николайчик Е. А., Бадалян О. А., Кузьмич С. В., Прохорчик М. С., Кулик Е. В., Евтушенко А. Н.

Белорусский государственный университет, Минск.
nikolaichik@bio.bsu.by

Представители рода *Pectobacterium* – фитопатогенные бактерии с широким спектром растений-хозяев. В условиях Беларуси особенно актуальны виды *P. carotovorum* и *P. atrosepticum*, вызывающие заболевания картофеля с существенным экономическим эффектом. Наши исследования показывают, что высокая вирулентность и широкий спектр растений-хозяев этого фитопатогена во многом определяются его способностью подавлять иммунные реакции растений.

Исторически первой была описана активация иммунитета растения при контакте с *Pectobacterium* в результате детекции олигогалактуронатов – продуктов неполного расщепления полигалактуронатов клеточной стенки растения пектолитическими ферментами этого патогена. Относительно недавно было показано, что цитоплазматическая мембрана

клеток растений содержит специфические рецепторы олигогалактуронатов – рецепторные киназы из семейства WAK.

Другим известным способом распознавания патогена растениями является детекция бактериальных белков вирулентности (эффекторов), доставляемых в клетки растений посредством системы секреции III типа. Такой механизм активации иммунитета получил название ETI (effector triggered immunity). Наши исследования показали, что доставка в клетки растений белка DspE *P. carotovorum* может активировать реакцию сверхчувствительности (РСЧ). В ходе этой реакции сопровождаемая окислительным взрывом гибель клеток растения в зоне первичного внедрения патогена рассчитана на подавление дальнейшего распространения последнего, чего в случае инфекции *P. carotovorum* растений семейства пасленовых обычно не происходит. Наоборот, инактивация гена *dspE* или секреторной системы III типа, необходимой для доставки DspE в клетки растений, снижает вирулентность *P. carotovorum*.

Еще один известный механизм активации иммунитета растения основан на детекции консервативных молекулярных образов (МAMP) патогена, таких как, например, основной белок бактериального жгутика флагеллин. Этот механизм МAMP-индуцируемого иммунитета, или МТИ, хорошо изучен на примере детекции растениями биотрофных патогенов рода *Pseudomonas*. Детекция флагеллина осуществляется рецепторным комплексом, в состав которого входят специфический рецептор флагеллина и универсальный корецептор ВАК1, а дальнейшая передача сигнала (и в конце концов активация иммунитета) зависят от работы MAP-киназного каскада. МТИ является универсальным, но менее сильным механизмом защиты растений по сравнению с ETI. Наши исследования показали, что активация МТИ при заражении растений несколькими штаммами *P. carotovorum* и *P. atrosepticum* не происходит.

Попытки определить роль белка DspE в активации ETI и МТИ позволили выявить у растений табака и томата две мембранные рецепторные киназы, RLK2 и RLK5, с цитоплазматическими киназными доменами которых специфически взаимодействует этот эффекторный белок. Это взаимодействие приводит к локальной индукции некоторых генов иммунитета растения, однако подавляет экспрессию целого ряда важнейших генов, связанных с устойчивостью растений. Среди репрессируемых наиболее интересны гены рецепторных киназ RLK2, RLK5, FLS2 и WAK1, связанные с биосинтезом фенилпропаноидных фитоалексинов гены *PVS2*, *PVS3*, а также ключевой ген жасмонатного сигнального пути *COI1*. Все эти эффекты зависят от киназного каскада с участием MAP-киназ SIPK и WIPK. Интересно, что инактивация гена *dspE* (или секреторной системы III типа) полностью восстанавливает экспрессию

указанных выше генов, а бактерии *P. atrosepticum* с инактивированным *dspE* индуцируют МТИ у растений табака.

Таким образом, патогены из рода *Pectobacterium* в ходе инфекции способны подавлять три механизма иммунитета растений, олигогалактуронат-индуцируемый, ЕТИ и МТИ, что является необходимым для успешного заражения растений-хозяев.

Несмотря на значительное сходство ответа растений на их заражение представителями двух видов *Pectobacterium*, для растений табака наблюдается существенное отличие реакции на контакт с *P. carotovorum* и *P. atrosepticum*. В первом случае происходит активация РСЧ, но при заражении *P. atrosepticum* этой защитной реакции обычно не наблюдается, что позволяет *P. atrosepticum*, в отличие от *P. carotovorum*, в определенных условиях вызывать системную инфекцию растений табака. Сравнение доступных геномных последовательностей нескольких штаммов *P. carotovorum* и *P. atrosepticum* позволило выявить в качестве одного из существенных отличий присутствие в геноме *P. atrosepticum* (но не в геноме *P. carotovorum*) кластера генов *cfa*, ответственных за синтез конъюгатов коронафациевой кислоты – имитатора растительного гормона метилжасмоната. Инактивация *cfa*-кластера у *P. atrosepticum* и ключевого гена жасмонатного сигнального пути (*COII*) у растений привела к восстановлению способности растений активировать РСЧ в ответ на инфекцию *P. atrosepticum*. Очевидно, что спровоцированное патогеном нарушение баланса жасмонатов приводит к выгодной для патогена гормональной дерегуляции и способствует заражению растений табака.

Таким образом, представители рода *Pectobacterium* способны несколькими путями нарушать нормальную работу иммунной системы растений. Ни в одном из исследованных нами случаев речь не идет о простом подавлении защитных реакций растений, а скорее о разноразправленной дерегуляции слаженной системы иммунитета. Некоторые иммунные реакции (в первую очередь РСЧ) активируются патогеном, что может быть выгодно в связи с его преимущественно некротрофным способом питания. С другой стороны, патоген прицельно подавляет ключевые аспекты иммунитета (работу рецепторных комплексов, часть сигнальных цепочек, биосинтез фитоалексинов).