

## ГИПОТЕТИЧЕСКАЯ АНАЛОГОВАЯ МОДЕЛЬ «ОПЕРОНА» ПРИ ОПИСАНИИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ПАТОСИСТЕМЕ «SEPTORIA NODORUM – TRITICUM AESTIVUM»

Евсеев В.В., Голощапов А.П.

ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет», г.  
Курган, [vadim.evseev.70@mail.ru](mailto:vadim.evseev.70@mail.ru)

Конкретные механизмы регуляции экспрессии генов устойчивости к септориозу до сих пор однозначно не определены, однако показано (Г.Ф. Муртузина, 2007), что устойчивые к *S. nodorum* растения пшеницы синтезируют анионную пероксидазу, способную связываться с клеточными стенками хитин-содержащих патогенов. У восприимчивых растений экспрессия гена анионной пероксидазы запускается с запаздыванием, когда растение оказывается уже инфицировано в сильной степени, и соответственно активность фермента у восприимчивых форм значительно ниже.

Общий же механизм регуляции экспрессии генов устойчивости растения в отношении патогена, вероятно, весьма близок механизму работы оперона у прокариот: регуляторный ген с помощью и-РНК контролирует синтез белков репрессоров и корепрессоров, а ген-оператор возглавляет оперон, и функционирует только тогда, когда соединен с опероном. Однако ген-оператор может быть репрессирован репрессорными белками, и тогда оперон прекращает работу. Белок-репрессор имеет две  $\alpha$ -спирали, которые укладываются в бороздки двойной спирали ДНК гена-оператора. В этом случае РНК-полимераза не может преодолеть белковый барьер, что приводит к полной блокировке синтеза белка. Снять репрессию с гена-оператора может только вещество извне, которое называется индуктором. Если система снабжена одновременно репрессором и корепрессором, то такой оперон называют репрессибельным, а если только репрессором – индуцибельным. В репрессибельном опероне ген-оператор блокирован надежно, и нужно большое количество индуктора, чтобы включить оперон. В то же время индуцибельный оперон включается при минимальном количестве индуктора.

Механизм регуляции биосинтеза в патосистеме «растение-хозяин – патоген» предположительно аналогичен работе оперона прокариот, что позволяет выдвинуть для описания регуляции экспрессии генов устойчивости растения гипотетическую аналоговую модель «оперона»: в этой модели ген-регулятор является геном устойчивости растения к паразиту. Ген репрессибельного типа контролирует синтез белков-репрессоров и корепрессоров. Поскольку репрессия очень сильная в таком «опероне», то для деблокирования гена необходимо много токсинов гриба, которые выступают в качестве индуктора. Гриб успевает накопить достаточно метаболитов в клетках листа злака, в результате чего формируются крупные некротические пятна, сливающиеся между собой, и лист быстро засыхает, при этом вред от инфекции будет исключительно велик. Степень устойчивости растений, имеющих репрессибельный «оперон», ничтожно мала. У сортов, имеющих индуцибельный «оперон», система регуляции исключительно чувствительна, и репрессия гена в отсутствие корепрессора снимается при незначительных количествах метаболитов возбудителя септориоза (индуктора). Патоген не успевает нанести существенный вред растению. То, что подобный механизм экспрессии генов устойчивости действительно работает в растительном организме, косвенно подтверждается многими данными, в том числе самой возможностью разделения сортов на группы – иммунные, высоко-, среднеустойчивые и восприимчивые.

Разумеется, оперонов у растений нет, все это присуще только прокариотическим организмам.

Однако современные исследователи отмечают, что даже между филогенетически отдаленными видами нередко наблюдается морфологическая и биохимическая гомология и параллельные направления эволюции (Дьяков, Сидорова, 2013). Так что аналоговая модель «оперона» растений, на наш взгляд, имеет право на существование.