

РОЛЬ ФИТОГОРМОНОВ В ИНДУКЦИИ ИММУНИТЕТА РАСТЕНИЙ ПШЕНИЦЫ К ГЕМИБИОТРОФНОМУ ГРИБУ *SEPTORIA NODORUM* BERK.

Веселова С.В., Сорокань А.В., Бурханова Г.Ф., Нужная Т.В., Максимов И.В.

ФГБУН Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, г. Уфа, veselova75@rambler.ru

Фитогормоны регулируют многие процессы в растениях и адаптивные ответы на биотические и абиотические стрессовые факторы. Растения, как правило, реагируют на инфицирование патогенами сложным сценарием последовательной, синергической или антагонистической активации различных гормональных сигнальных путей, приводящих к экспрессии защитных генов. Однако до недавнего времени большинство исследований, посвященных роли гормонов при патогенезе, сосредотачивалось на салициловой (СК), жасмоновой (ЖК) кислотах и этилене, а патоген-индуцированное изменение баланса других фитогормонов в растении рассматривалось как способность повышения вирулентности микроорганизмов, а не возможность защиты растений. И только относительно недавно появились доказательства, того что фитогормоны роста и развития, такие как, абсцизовая кислота (АБК), ауксины, гиббереллины, цитокинины (ЦК), brassinosteroids, выполняют важнейшую роль регуляторов растительно-микробных взаимодействий.

Наши результаты показали, что инфицирование восприимчивого сорта Жница спорами *S. nodorum* приводило к накоплению АБК и ИУК (индолилуксусной кислоты) и отсутствию значительного повышения содержания ЦК в растениях. При этом мы не наблюдали интенсивной генерации пероксида водорода (H_2O_2) и накопления мРНК *PR*-генов (*PR-1*, *PR-2*, *NADPH*, *PR-9* и *PAL*), что приводило к развитию заболевания с обширными зонами поражения. Гистохимический анализ распределения ЦК и АБК в инфицированных листьях восприимчивого сорта показал, что данные фитогормоны локализовались в основном в развивающихся грибных структурах, тогда как клетки самого растения были лишены этих фитогормонов, особенно ЦК. Одним из возможных объяснений аккумуляции АБК и ЦК в пределах локализации грибных структур может быть их активное поглощение грибом с участием переносчиков из апопласта растений. Так, нами было показано, что *S. nodorum in vitro* способен активно поглощать данные фитогормоны, накапливая их в своем мицелии, так как протонофор СССР (от carbonyl cyanide m-chlorophenylhydrazone) снижал это накопление. Кроме того, обнаружена способность *S. nodorum* синтезировать АБК, но не ЦК.

При инфицировании устойчивого сорта Омская35 или индукции устойчивости СК было обнаружено накопление ЦК, интенсивная генерация H_2O_2 , накопление мРНК «маркерных» *PR*-генов СК-пути (*PR-1*, *PR-2*, *NADPH*, *PR-9* и *PAL*). При этом, ЦК локализовались в клетках растения, а грибные структуры не развивались, что предполагает участие данных фитогормонов в активации защитных механизмов. Из литературных данных известно о позитивном воздействии ЦК и отрицательном влиянии АБК и ИУК на СК-сигнальный путь. Обработка растений пшеницы ЦК (зеатином) приводила к сокращению зон поражения на листьях, а обработка АБК, напротив, к увеличению таковых, скорее всего, через влияние этих гормонов на ферменты про-/антиоксидантной системы, что подтверждают наши данные с использованием ингибиторов пероксидазы (азид натрия) и НАДФН-оксидазы (DPI).

Таким образом, устойчивость растений пшеницы к септориозу развивается по СК-зависимому пути при участии H_2O_2 и ЦК, а патоген *S. nodorum*, вырабатывая ИУК и АБК, ингибирует развитие защитных реакций по данному сигнальному пути.

Исследование частично выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 14-04-97079-р_поволжье_а.