



**ПЕРВИЧНЫЙ ПОИСК НОВЫХ ИСТОЧНИКОВ ЭФФЕКТИВНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ
СРЕДИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА *TRITICUM* L. К ВОЗБУДИТЕЛЮ
СЕПТОРИОЗА *STAGONOSPORA NODORUM* BERK.**

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

Институт биохимии и генетики - обособленное структурное подразделение Федерального государственного бюджетного научного учреждения Уфимского Федерального исследовательского центра РАН, Россия, Уфа, 450054, Проспект Октября, 71, e-mail: tanyawww89@mail.ru

Резюме

В последние десятилетие появились работы, в которых предлагается использовать гены восприимчивости пшеницы к патогену *Stagonospora nodorum* Berk. (*Snn*) как молекулярные маркеры для маркер-ориентированной селекции. Взаимоотношения в патосистеме «пшеница – *S. nodorum*» осуществляются по типу «ген-на-ген» в зеркальном отражении, т.е. взаимодействие некротрофных эффекторов гриба SnToxA с продуктами генов восприимчивости хозяина *Snn* ведет к развитию болезни. В работе были изучены взаимодействия SnToxA-*Tsn1* и SnTox1-*Snn1*, которые играют важную роль в развитии септориоза у мягких и твердых пшениц. С помощью геноспецифичных праймеров к генам восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* проведен ПЦР-анализ образцов полиплоидных видов пшениц рода *Triticum* стародавних сортов *T. aestivum* из коллекции генетических ресурсов растений ВИР (ГРП ВИР) на устойчивость к *Stagonospora nodorum*. Оба доминантных аллеля генов *Tsn1* и *Snn1* были обнаружены у тетраплоидной пшеницы *T. durum* х-46 и двух яровых стародавних сортов Selkirk и Salamouni. Доминантная аллель гена *Snn1* была выявлена у четырех исследуемых стародавних сортов мягкой пшеницы озимого и ярового типа развития. Первичный скрининг 12 образцов из коллекции ГРП ВИР выявил два устойчивых образца среди тетраплоидных видов пшениц *T. militinae* к-59942 и *T. timopheevii* к-58666 и три устойчивых сорта гексаплоидной пшеницы *T. aestivum* с озимым типом развития Мироновская 808, Amelio и Susquehanna. Данные образцы являются перспективным источником для интрогрессии генов в культурные пшеницы и материалом для селекции новых сортов пшениц.

Ключевые слова: *Stagonospora nodorum* Berk.; *Triticum* L.; некротрофные эффекторы SnToxA и SnTox1; гены восприимчивости *Tsn1* и *Snn1*; селекция

Цитирование: Нужная Т.В., Веселова С.В., Бурханова Г.Ф., Максимов И.В. Первичный поиск новых источников эффективной устойчивости среди представителей рода *Triticum* L. К возбудителю септориоза *Stagonospora nodorum* Berk. // *Biomics*. 2022. Т.14(3). С. 227-233. DOI: 10.31301/2221-6197.bmcs.2022-17

© Авторы

**PRIMARY SEARCH FOR NEW SOURCES OF EFFECTIVE RESISTANCE IN REPRESENTATIVES
OF THE GENUS TRITICUM L. AGAINST STAGONOSPORA NODORUM BERK.**

Nuzhnaya T.V., Veselova S.V., Burkhanova G.F., Maksimov I.V.

Institute of Biochemistry and Genetics of Ufa Federal Research Centre RAS,
71 Prospekt Oktyabrya, Ufa, 450054, Russian Federation, E-mail: tanyawww89@mail.ru

Resume

In the last decade, works have appeared that propose the use of wheat susceptibility genes to the pathogen *Stagonospora nodorum* Berk. (Snn) as molecular markers for marker-based selection. Relationships in the pathosystem "wheat - *S. nodorum*" are carried out according to the "gene-for-gene" type in mirror image, i.e. the interaction of necrotrophic effectors of the fungus SnTox with the products of host susceptibility genes Snn leads to the development of the disease. The work studied the interactions of SnToxA-*Tsn1* and SnTox1-*Snn1*, which play an important role in the development of *Septoria nodorum* blotch in soft and hard wheats. Using gene-specific primers for the *Tsn1* and *Snn1* susceptibility genes, PCR diagnostics of samples of polyploid wheat species of the genus *Triticum* and ancient varieties of *T. aestivum* from the PGR VIR collection for resistance to *Stagonospora nodorum* was carried out. Both dominant alleles of the *Tsn1* and *Snn1* genes were found in the tetraploid wheat *T. durum* x-46 and two ancient spring cultivars Selkirk and Salamouni. The dominant allele of the *Snn1* gene was found in four studied ancient varieties of common wheat of winter and spring types of development. Primary screening of 12 accessions from the PGR VIR collection revealed two resistant accessions among tetraploid wheat species *T. militinae* k-59942 and *T. timopheevii* k-58666 and three resistant varieties of hexaploid wheat *T. aestivum* with winter development type Mironovskaya 808, Amelio and Susquehanna. These accessions are a promising source for gene introgression into cultivated wheats and material for breeding new wheat varieties.

Keywords: *Stagonospora nodorum* Berk.; *Triticum* L.; necrotrophic effectors SnToxA and SnTox1; susceptibility genes *Tsn1* и *Snn1*; selection

Citation: Nuzhnaya T.V., Veselova S.V., Burkhanova G.F., Maksimov I.V. Primary search for new sources of effective resistance in representatives of the genus *Triticum* L. against *Stagonospora nodorum* Berk. *Biomics*. 2022. Т.14(3). P. 227-233. DOI: 10.31301/2221-6197.bmcs.2022-17 (InRussian)

© Authors

Введение

С конца 80-х годов XX века на посевах пшеницы во всем мире стали прогрессировать гемибиотрофные патогены, вызывающие различного рода пятнистости. Возбудитель септориоза пшеницы патогенный гриб *Stagonospora nodorum* Berk. (синонимы *Septoria*, *Parastagonospora*, *Phaeosphaeria*) считается наиболее вредоносным. Селекция пшеницы на устойчивость к септориозу является трудной задачей из-за отсутствия надежных доноров устойчивости к *Septoria* spp. и четких критериев отбора устойчивых генотипов, так как устойчивость к *S. nodorum* контролируется множеством механизмов и, соответственно, множеством генов [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016].

В последние десятилетие появились работы, в которых предлагается использовать гены восприимчивости пшеницы к патогену (*Snn*) как молекулярные маркеры для маркер-ориентированной селекции (MAS – marker assisted selection) [John et al., 2022]. Взаимоотношения в патосистеме «пшеница – *S. nodorum*» осуществляются по типу «ген-на-ген» в зеркальном отражении, т.е. взаимодействие некротрофных эффекторов (НЭ) гриба (SnTox) с продуктами генов восприимчивости хозяина (*Snn*) ведет к развитию болезни [Phan et al., 2016]. Эффект

каждого взаимодействия SnTox-*Snn* является неполным и дополняется другими взаимодействиями [Friesen, Faris, 2010]. Взаимодействия SnToxA-*Tsn1* и SnTox1-*Snn1* играют важную роль в развитии септориоза у мягких и твердых пшениц и могут усиливать действие друг друга, вызывая более сильное развитие болезни [Phan et al., 2016]. Таким образом, необходимо упорядочить отбор генотипов устойчивых к заболеванию и выявить доноры резистентности среди коллекционного и селекционного материала пшеницы.

Генофонд *Triticum aestivum* L. относительно беден устойчивыми формами, поэтому возникает необходимость изучать дикорастущие виды пшеницы, пригодные для интрогрессивной селекции. Было показано, что диплоидные (*T. monococcum*, *T. boeoticum*) и тетраплоидные (*T. timopheevii*, *T. militinae*) виды представителей рода *Triticum* L. наиболее устойчивы к бурой ржавчине и злаковым тлям. Основной объем исследований, описывающих и оценивающих образцы пшеницы представителей рода *Triticum* L. на устойчивость к *S. nodorum*, выполнен на фенотипическом уровне. К сожалению, разносторонней молекулярно-генетической оценки устойчивости генофондов рода *Triticum* к *S. nodorum*,

в особенности коллекции ГРП ВИР в России к настоящему моменту не проводилось.

Цель работы заключалась в ПЦР-анализе образцов полиплоидных видов пшениц рода *Triticum* и стародавних сортов *T. aestivum* из коллекции ГРП ВИР на устойчивость к *Stagonospora nodorum* с помощью маркеров к генам *Tsn1* и *Snn1* и сопоставлении полученных результатов со степенью

фенотипического проявления признака заболевания (площадь поражения листа).

Материалы и методы

Объектом исследования служили шесть образцов полиплоидных видов пшениц рода *Triticum* и шесть стародавних сортов *T. aestivum* озимого и ярового типа развития, представленные в таблице 1.

Таблица 1.

Образцы видов пшениц рода *Triticum* из коллекции ГРП ВИР
Table 1 - Samples of wheat species of the genus *Triticum* from the Vavilov wheat collection

Вид Species	Геном Genome	Номер образца из коллекции ГРП ВИР Sample number from the Vavilov wheat collection
Диплоидные пшеницы рода <i>Triticum</i> Diploid wheats of the genus <i>Triticum</i>		
<i>T. monococcum</i>	A^bA^b	к-39471
<i>T. boeoticum</i>	A^bA^b	к-28132
<i>T. sinskajae</i>	A^bA^b	к-48993
Тетраплоидные пшеницы рода <i>Triticum</i> Tetraploid wheats of the genus <i>Triticum</i>		
<i>T. timopheevii</i>	A^bA^bGG	к-58666
<i>T. militinae</i>	A^bA^bGG	к-59942
<i>T. durum</i>	A^uA^uBB	х-46
Гексаплоидные пшеницы рода <i>Triticum</i> Hexaploid wheats of the genus <i>Triticum</i>		
<i>T. aestivum</i>	A^uA^uBBDD	Тип развития озимый (type of development – winter): к-43920 (Мироновская / Mironovskaya 808); к-63288 (Amelio); к-63530 (Susquehanna); Тип развития яровой (type of development – spring): к-42156 (Selkirk); к-52710 (Atlas 66); к-60804 (Salamouni).

Растения выращивали на водной культуре в течение 7 суток как описано ранее [Veselova et al., 2021]. Для инфицирования листьев пшеницы использовали два изолята гриба *S. nodorum* из коллекции лаборатории: Sn9МН (Sn9MN) и SnБ (SnB), несущие в своем геноме гены НЭ SnToxA/SnTox1 и SnToxA, соответственно. Грибы культивировали на картофельно-глюкозном агаре. Проростковую устойчивость сортов оценивали методом газончиков, как описано ранее [Veselova et al., 2021]. Устойчивость/восприимчивость сорта определяли по площади поражения листа через восемь суток после инокуляции изолятом *S. nodorum*. Развитие симптомов септориоза на листьях пшеницы фиксировали с помощью фотоаппарата SP-800UZ Image Stabilization (Olympus, Индонезия), площадь зоны поражения измеряли с помощью компьютерной программы ImageJ (rsbweb. nih.gov/ij/download.html) и выражали в процентах от общей площади листа.

Выделение ДНК из проростков пшеницы выполняли с помощью фенольно-детергентного метода. Доминантные аллели генов *Tsn1* и *Snn1* идентифицировали в сортах методом ПЦР с геноспецифичными праймерами. Для гена *Tsn1* использовали праймеры на внутригенный маркер Xfcp623 со следующими нуклеотидными последовательностями (5'→3'): F – СТАТTCGТААТCGTGCCCTCCG; R – CCTTCTCTCACCGCTATCTCATC [Faris et al., 2010]. Для гена *Snn1* (KP085710) использовали праймеры (5'→3'): F – TGCGCCAАСТСААСАСАТАС; R – GCCAATGGCACCCACAGC [Shi et al., 2016]. Продукты ПЦР разделяли в 7% ПААГ в электрофоретической камере Mini-Protean II Electrophoretic St-II (Bio-Rad, США), с использованием маркерной ДНК GeneRuler DNA Ladder (Fermentas). Гели фотографировали с помощью документирующей системы GelDoc XR (Bio-Rad, США). Наличие продукта амплификации свидетельствовало о существовании доминантной

аллели генов *Tsn1*, *Snn1*, отсутствие – о нулевой (рецессивной) аллели *tsn1*, *snn1*.

Все эксперименты повторяли 3 раза и проводили в 3-х биологических и 3-х аналитических повторностях (общее $n = 9$). Эксперименты по изучению симптомов заболевания включали в себя не менее 30 биологических повторностей. В таблице приведены средние арифметические значения и их доверительные интервалы, рассчитанные по стандартным ошибкам.

Результаты и обсуждение

В настоящее время для пшеницы и *S. nodorum* описано восемь взаимодействий SnTox-Snn. При этом у патогена выделено восемь эффекторов, но на геномном уровне идентифицировано только четыре НЭ (SnToxA, SnTox1, SnTox3, SnTox5) [John et al., 2022; Kariyawasam et al., 2022]. У пшеницы клонированы и секвенированы только два гена восприимчивости *Tsn1* и *Snn1*, продукты которых взаимодействуют с эффекторами SnToxA и SnTox1, соответственно [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016]. Ген *Snn1* локализован на 1BS хромосоме пшеницы [Shi et al., 2016], а ген *Tsn1* локализован на 5BL хромосоме [Faris et al., 2010]. Таким образом, оба гена восприимчивости содержатся в субгеноме В.

Остальные гены восприимчивости локализованы и картированы как QTL-локусы. Так известно, что *Snn2* расположен на 2DS хромосоме, *Snn3B1/Snn3D1* - на 5BS и 5DS хромосомах, соответственно, *Snn4* находится на 1AS хромосоме, *Snn5* обнаружили на 4BL хромосоме, *Snn6* на 6AL хромосоме, а *Snn7* на 2DL хромосоме [John et al., 2022]. Так все известные гены восприимчивости располагаются во всех трех субгеномах А, В и D.

В нашей работе были изучены два гена восприимчивости *Tsn1* и *Snn1*. У шести видов полиплоидных пшениц рода *Triticum* методом ПЦР были идентифицированы аллели этих генов (рис. 1). Доминантные аллели генов *Tsn1* и *Snn1* были обнаружены только у тетраплоидной пшеницы *T. durum* х-46 с геномом A^uA^uBB (рис. 1). У остальных образцов полиплоидных пшениц обнаружены рецессивные аллели генов *tsn1* и *snn1* (рис. 1).

Из шести сортов мягкой пшеницы озимого и ярового типа развития методом ПЦР доминантный аллель гена *Tsn1* был обнаружен у двух яровых сортов Selkirk и Salamouni (рис. 1, а), доминантный аллель гена *Snn1* был выявлен у всех 6 исследуемых сортов (рис. 1б). Однако наличие доминантного аллеля гена восприимчивости не всегда приводит к совместимому взаимодействию и развитию болезни [Phan et al., 2016; Shi et al., 2016].

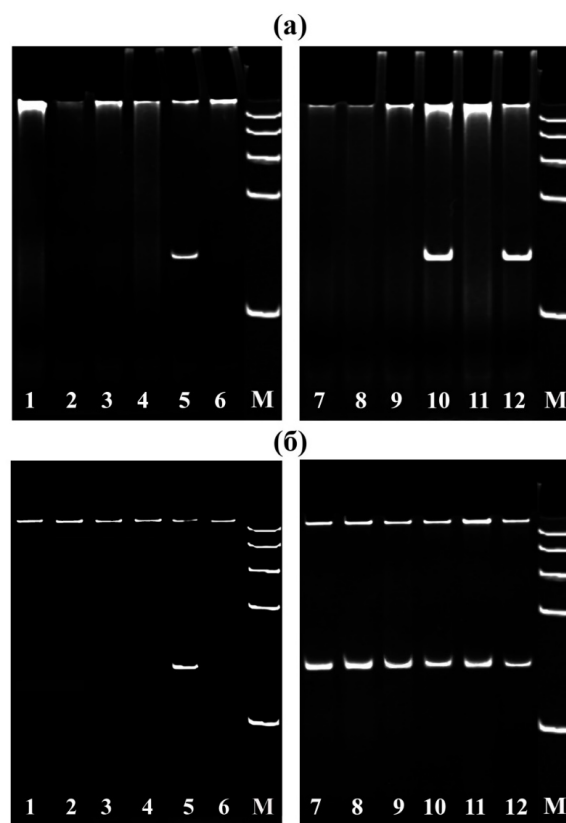


Рис.1. Идентификация аллелей генов восприимчивости *Tsn1* (а), *Snn1* (б) у различных видов пшениц рода *Triticum* методом ПЦР. 1 – *T. timopheevii* к-58666; 2 – *T. monococcum* к-39471; 3 – *T. boeoticum* к-28132; 4 – *T. sinskajae* к-48993; 5 – *T. durum* х-46; 6 – *T. militinae* к-59942; *T. aestivum* тип развития озимый: 7 –к-43920 (Мироновская 808); 8 –к-63288 (Amelio); 9 –к-63530 (Susquehanna); *T. aestivum* тип развития яровой: 10 –к-42156 (Selkirk); 11 –к-52710 (Atlas 66); 12 –к-60804 (Salamouni); М – ДНК-маркеры, 100–1000 п.н.

Fig. 1. Identification of alleles of the *Tsn1* (а), *Snn1* (б) susceptibility genes in different wheat species of the genus *Triticum* by PCR. 1 – *T. timopheevii* k-58666; 2 – *T. monococcum* k-39471; 3 – *T. boeoticum* k-28132; 4 – *T. sinskajae* k-48993; 5 – *T. durum* х-46; 6 – *T. militinae* k-59942; *T. aestivum* winter type of development: 7 –к-43920 (Mironovskaya 808); 8 –к-63288 (Amelio); 9 –к-63530 (Susquehanna); *T. aestivum* spring development type: 10 –к-42156 (Selkirk); 11 –к-52710 (Atlas 66); 12 –к-60804 (Salamouni); M, DNA markers, 100–1000 bp.

Таблица 2.

Реакция на инокуляцию изолятами *S. nodorum* SnB (ToxA) и Sn9MN (ToxA/Tox1) образцов пшениц рода *Triticum* с различным аллельным состоянием соответствующих генов восприимчивости к эффекторам на 6-е сутки инфицирования
 Table 2 – Response to inoculation with *S. nodorum* SnB (ToxA) and Sn9MN (ToxA/Tox1) isolates of wheat samples of the genus *Triticum* with different allelic states of the corresponding genes of susceptibility to effectors on the 6th day of infection

Полиплоидные образцы пшениц рода <i>Triticum</i> Samples of polyploid wheat of the genus <i>Triticum</i>	Изолят <i>S. nodorum</i> <i>S. nodorum</i> isolate		Стародавние сорта <i>T. aestivum</i> Ancient variety <i>T. aestivum</i>	Изолят <i>S. nodorum</i> <i>S. nodorum</i> isolate	
	SnB	Sn9MN		SnB	Sn9MN
<i>T. durum</i> х-46	42 ± 3.8	60 ± 4.8	Мироновская 808 (оз.) Mironovskaya 808	2.4 ± 0.5	3.5 ± 0.5
<i>T. militinae</i> к-59942	3 ± 0.7	4 ± 0.6	Amelio (оз.)	4.3 ± 0.6	5.0 ± 0.7
<i>T. timopheevii</i> к-58666	2 ± 0.5	5 ± 0.7	Susquehanna (оз.)	8 ± 0.9	9.6 ± 1.1
<i>T. monococcum</i> к-39471	20 ± 1.5	23 ± 2.1	Selkirk (яр.)	15 ± 1.7	51 ± 4.9
<i>T. boeoticum</i> к-28132	17 ± 1.2	33 ± 3.2	Atlas 66 (яр.)	25 ± 2.6	54 ± 5.2
<i>T. sinskajae</i> к-48993	75 ± 5.4	82 ± 6.4	Salamouni (яр.)	19.6 ± 2.2	14.5 ± 1.3

Примечание: (0–5 %) – сорта с очень высокой и высокой устойчивостью; (до 10–15 %) – устойчивые сорта; (до 25 %) – слабовосприимчивые сорта; (до 40–65 %) – восприимчивые сорта; (до 90–100 %) – сорта с очень высокой и высокой восприимчивостью [Liu et al., 2004].

Выдвигается несколько гипотез о регуляторных механизмах, обеспечивающих различия в эффектах SnToxA-Snn. Со стороны патогена разнообразие проявлений одной взаимосвязи может быть вызвано эпистатическим взаимодействием генов эффекторов или различным уровнем экспрессии генов НЭ при инфицировании растительного образца [Phanetal., 2016]. Со стороны растения-хозяина вклад в разнообразие реакций могут вносить мутации, содержащиеся в гене восприимчивости *Snn*, приводящие к нечувствительности растения к НЭ, а также, как показали последние данные, регуляция транскрипции гена восприимчивости *Snn* может обеспечить устойчивость сорта [Shi et al., 2016].

Для определения чувствительности генотипов пшеницы к НЭ SnToxAи SnTox1 нами был проведен анализ реакции каждого образца на инокуляцию двумя изолятами *S. nodorum*, несущими разный набор эффекторов (табл. 2). Изолят *S. nodorum* SnB экспрессировал эффектор SnToxA, а изолят *S. nodorum* Sn9MN экспрессировал два эффектора SnToxA/SnTox1 [Veselova et al., 2021].

При проверке реакции шести полиплоидных видов пшениц рода *Triticum*, у пяти из которых были обнаружены рецессивные аллели генов *tsn1/snn1*, выявили только 2 устойчивых образца тетраплоидных пшениц к двум изолятам SnB и Sn9MN - *T. militinae* к-59942 и *T. timopheevii* к-58666 (табл. 2). Один образец тетраплоидной пшеницы *T. durum* х-46 с генотипом *Tsn1/Snn1* проявил восприимчивость к двум изолятам патогена (табл. 2). Два образца диплоидных пшениц

были средневосприимчивы - *T. monococcum* к-39471 и *T. boeoticum* к-28132 к изолятам патогена, а один образец *T. sinskajae* к-48993 – восприимчивым (табл. 2). Такая реакция восприимчивости у диплоидных пшениц может быть объяснена наличием других генов восприимчивости в геноме *A* к другим эффекторам [John et al., 2022].

При изучении проростковой устойчивости шести сортов мягкой пшеницы озимого и ярового типа развития методом газончиков было выявлено три устойчивых сорта озимой пшеницы к двум изолятам патогена. Это сорта Мироновская 808, Amelio и Susquehanna с одинаковыми генотипами *tsn1/Snn1*, у которых были обнаружены зоны поражения от 2.4 до 9.6% (табл. 2). Устойчивость этих сортов, имеющих доминантный аллель гена *Snn1* к изоляту Sn9MN (SnToxA/SnTox1), может говорить о нечувствительности данных сортов к эффектору SnTox1. Такая нечувствительность сорта может развиваться, в том числе, из-за наличия мутаций в гене восприимчивости *Snn1*. Так по литературным данным у сорта Мироновская 808 обнаружена неприемлемая миссенс-мутация в *Snn1* [Shi et al., 2016]. У сорта Salamouni с генотипом *Tsn1/Snn1* обнаружена средняя устойчивость к двум изолятам патогена (зоны поражения менее 20%) (табл. 2). В случае нечеткой реакции устойчивости сорта сложно предполагать о чувствительности сорта к определенным эффекторам и требуются дальнейшие исследования. Сорт Selkirk с генотипом *Tsn1/Snn1* проявил сильную устойчивость к изоляту SnB

(SnToxA) и восприимчивость к изоляту Sn9MN (SnToxA/SnTox1) (табл. 2), из чего можно предположить о нечувствительности сорта к эффектору SnToxA и чувствительности сорта к эффектору SnTox1, что также не исключает чувствительности к другим эффекторам. Сорт Atlas 66 с генотипом *tsn1/Snn1* проявил слабую восприимчивость к изоляту SnB (SnToxA) и восприимчивость к изоляту Sn9MN (SnToxA/SnTox1) (табл. 2). Здесь можно предположить, что в варианте Atlas 66/SnB, когда взаимодействие SnToxA-*tsn1* не функционально, в проявлении симптомов болезни играют роль другие эффекторы и другие взаимодействия. Проявление восприимчивости в варианте Atlas 66/Sn9MN предполагает чувствительность сорта к эффектору SnTox1, но и не исключает в этом роли других взаимодействий. Тем не менее, для окончательных выводов требуется секвенирование генов восприимчивости для обнаружения полиморфизма.

Таким образом, первичный скрининг 12 образцов из коллекции ГРП ВИР выявил два устойчивых образца среди тетраплоидных видов пшениц – *T. militinae* к-59942 и *T. timopheevii* к-58666 и три устойчивых сорта гексаплоидной пшеницы *T. aestivum* с озимым типом развития – Мироновская 808, Amelio и Susquehanna. Тетраплоидные пшеницы являются перспективным источником для интрогрессии генов в культурные пшеницы, а стародавние сорта материалом для селекции новых сортов пшениц.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 22-76-00055.

Литература

- Faris J.D., Zhang Z., Lu H., Lu S., Reddy L., Cloutier S., Fellers J.P., Meinhardt S.W., Rasmussen J.B., Xu S.S., Oliver R.P., Simons K.J., Friesen T.L. A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2010. V. 107(3). P. 13544–13549. doi: 10.1073/pnas.1004090107
- John E., Jacques S., Phan H.T.T., Liu L., Pereira D., Croll D., Singh K.B., Oliver R.P., Tan K.-C. Variability in an effector gene promoter of a necrotrophic fungal pathogen dictates epistasis and effector-triggered susceptibility in wheat // *PLoS Pathog.* 2022. V. 18(1): e1010149. doi: 10.1371/journal.ppat.1010149
- Kariyawasam G.K., Richards J.K., Wyatt N.A., Running K.L.D., Xu S.S., Liu Z., Borowicz P., Faris J.D., Friesen T.L. The *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effector SnTox5 targets the wheat gene Snn5 and facilitates entry into the leaf mesophyll // *New Phytologist*. 2022. V. 233. P. 409–426. doi: 10.1111/nph.17602
- Liu Z.H., Friesen T.L., Rasmussen J. B., Ali S., Meinhardt, S. W., Faris, J.D. Quantitative trait loci analysis and mapping of seedling resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in wheat // *Phytopathology*. 2004. V. 94(10). P. 1061-1067. doi: 10.1094/PHYTO.2004.94.10.106
- Phan H.T.T., Rybak K., Furuki E., Breen S., Solomon P.S., Oliver R.P., Tan K.-C. Differential effector gene expression underpins epistasis in a plant fungal disease // *Plant J.* 2016. V. 87. P. 343-354. DOI: 10.1111/tpj.13203
- Shi G., Zhang Z., Friesen T.L., Bansal U., Cloutier S., Wicker T., Rasmussen J.B., Faris J.D. Marker development, saturation mapping, and high-resolution mapping of the *Septoria nodorum* blotch susceptibility gene Snn3-B1 in wheat // *Mol. Genet. Genomics*. 2016. V. 291. P. 107-119. DOI: 10.1007/s00438-015-1091-x
- Veselova S., Nuzhnaya T., Burkhanova, G., Rummyantsev S., Maksimov I. Reactive oxygen species in host plant are required for an early defense response against attack of *Stagonospora nodorum* Berk. Necrotrophic Effectors SnTox // *Plants*. 2021. V. 10. P. 1586. doi: 10.3390/plants10081586

References

- Faris J.D., Zhang Z., Lu H., Lu S., Reddy L., Cloutier S., Fellers J.P., Meinhardt S.W., Rasmussen J.B., Xu S.S., Oliver R.P., Simons K.J., Friesen T.L. A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2010. V. 107(3). P. 13544–13549. doi: 10.1073/pnas.1004090107
- John E., Jacques S., Phan H.T.T., Liu L., Pereira D., Croll D., Singh K.B., Oliver R.P., Tan K.-C. Variability in an effector gene promoter of a necrotrophic fungal pathogen dictates epistasis and effector-triggered susceptibility in wheat. *PLoS Pathog.* 2022. V. 18(1): e1010149. doi: 10.1371/journal.ppat.1010149
- Kariyawasam G.K., Richards J.K., Wyatt N.A., Running K.L.D., Xu S.S., Liu Z., Borowicz P., Faris J.D., Friesen T.L. The *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effector SnTox5 targets the wheat gene Snn5 and facilitates entry into the leaf mesophyll. *New Phytologist*. 2022. V. 233. P. 409–426. doi: 10.1111/nph.17602
- Liu Z.H., Friesen T.L., Rasmussen J. B., Ali S., Meinhardt, S. W., Faris, J.D. Quantitative trait loci analysis and mapping of seedling resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in wheat. *Phytopathology*. 2004. V. 94(10). P. 1061-1067. doi: 10.1094/PHYTO.2004.94.10.106
- Phan H.T.T., Rybak K., Furuki E., Breen S., Solomon P.S., Oliver R.P., Tan K.-C. Differential effector gene expression underpins epistasis in a plant fungal

disease. *Plant J.* 2016. V. 87. P. 343-354. DOI: 10.1111/tpj.13203

6. Shi G., Zhang Z., Friesen T.L., Bansal U., Cloutier S., Wicker T., Rasmussen J.B., Faris J.D. Marker development, saturation mapping, and high-resolution mapping of the *Septoria nodorum* blotch susceptibility gene Snn3-B1 in wheat. *Mol. Genet. Genomics.* 2016. V. 291. P. 107-119. DOI: 10.1007/s00438-015-1091-x

7. Veselova S., Nuzhnaya T., Burkhanova, G., Rumyantsev S., Maksimov I. Reactive oxygen species in host plant are required for an early defense response against attack of *Stagonospora nodorum* Berk. Necrotrophic Effectors SnTox. *Plants.* 2021. V. 10. P. 1586. doi: 10.3390/plants10081586