



**ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ *TSN1-SnTOXA* И *SNN1-SnTOX1*
В ПАТОСИСТЕМЕ *TRITICUM AESTIVUM* - *STAGONOSPORA NODORUM***

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

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

Резюме

Вирулентность возбудителя септориоза пшеницы патогенного гриба *Stagonospora nodorum* Berk. обусловлена наличием у изолятов некротрофных эффекторов (SnTox), которые взаимодействуют с белками растения-хозяина, кодируемыми доминантными генами восприимчивости (*Snn*). Такие взаимодействия SnTox-*Snn* осуществляются по типу ген-на-ген в зеркальном отражении, и приводят к развитию инфекции. В данной работе изучены взаимодействия SnToxA-*Tsn1* и SnTox1-*Snn1* вызывающие некрозы и хлорозы в тканях растений пшеницы. Предполагают, что множественность реакций SnTox-*Snn* может осуществляться через регуляцию транскрипции генов восприимчивости растений. Цель работы заключалась в изучении транскрипционной активности генов восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* у сортов пшеницы с различной степенью устойчивости к *S. nodorum*. У 12 сортов мягкой пшеницы озимого и ярового типа развития методом ПЦР были идентифицированы аллели генов восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* и методом газончиков определена проростковая устойчивость всех образцов. Затем было отобрано пять сортов для дальнейшего изучения. Устойчивость сорта Омская 35, несущего одну доминантную аллель *Snn1*, определялась подавлением транскрипции гена *Snn1* почти в 2 раза. Устойчивость сорта Юбилейная 100, несущего две доминантных аллели *Tsn1/Snn1*, определялась подавлением транскрипции гена *Tsn1* в 8 раз. Устойчивость сортов Есаул и Ермак, так же как и восприимчивость сорта Жница определялись не только транскрипционной активностью гена *Tsn1*, но, возможно, и другими факторами. Между уровнем транскрипции гена *Tsn1* и устойчивостью сорта была обнаружена статистически значимая положительная корреляция 0,97.

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

Цитирование: Нужная Т.В., Веселова С.В., Бурханова Г.Ф., Румянцев С.Д., Максимов И.В. Особенности взаимодействия генов *TSN1-SnTOXA* и *SNN1-SnTOX1* в патосистеме *Triticum aestivum* - *Stagonospora nodorum* // Биомика. 2020. Т.12(3). С. 352-358. DOI: 10.31301/2221-6197.bmcs.2020-23

© Авторы

**SPECIFICITY OF THE INTERACTION OF *TSN1-SnTOXA* AND *SNN1-SnTOX1* GENES
IN THE *TRITICUM AESTIVUM* - *STAGONOSPORA NODORUM* PATHOSYSTEM**

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

Institute of Biochemistry and Genetics - Subdivision of the Ufa Federal Research Centre
of the Russian Academy of Sciences, Russia, 450054, Ufa, Prospekt Oktyabrya, 71,
E-mail: tanyawww89@mail.ru

Resume

The virulence of the causal agent of Septoria nodorum blotch of wheat pathogenic fungus *Stagonospora nodorum* Berk. is caused by the presence of necrotrophic effectors (SnTox). Isolates infect wheat varieties

that carry susceptibility genes (*Snn*) corresponding to toxins in the genome. SnTox-*Snn* interactions are mirror images of classical gene-for-gene interactions and lead to the development of disease. In the present work, we have studied SnTox-*Tsn1* and SnTox1-*Snn1* interactions resulting in development of necrosis and chlorosis in wheat plant tissues with the formation of extensive lesions. It is assumed that the multiplicity of SnTox-*Snn* reactions can be carried out through the regulation of transcription of plant susceptibility genes. The aim of the work was to study the transcriptional activity of the *Tsn1* and *Snn1* susceptibility genes in wheat varieties with varying degrees of resistance to *S. nodorum*. Alleles of the *Tsn1* and *Snn1* susceptibility genes were identified by PCR in 12 varieties of winter and spring wheat. Seedling resistance was determined for all samples by the lawns method. Then five varieties were selected for further study. The resistance of the Omskaya 35 variety, which carries a single dominant *Snn1* allele, was determined by the suppression of transcription of the *Snn1* gene by almost 2 times. The resistance of the Yubileynaya 100 variety, which carries two dominant alleles *Tsn1/Snn1*, was determined by suppression of transcription of the *Tsn1* gene by 8 times. The resistance of the Esaul and Yermak varieties, as well as the susceptibility of the Zhnitsa variety, were determined not only by the transcriptional activity of the *Tsn1* gene, but possibly by other factors. A statistically significant positive correlation of 0.97 was found between the transcription level of the *Tsn1* gene and the resistance of the variety.

Key words: *Stagonospora nodorum* Berk.; *Triticum aestivum*; necrotrophic effectors SnToxA and SnTox1; susceptibility genes *Tsn1* и *Snn1*; selection.

Citation: Nuzhnaya T.V., Veselova S.V., Burkhanova G.F., Rumyantsev S.D., Maksimov I.V. Specificity of the interaction of *TsNI-SnTOXA* and *SNNI-SnTOXI* genes in the *Triticum aestivum* - *Stagonospora nodorum* pathosystem. *Biomics*. 2020. V. 12(3). P. 352-358. DOI: 10.31301/2221-6197.bmcs.2020-23 (In Russian)

© The Authors

Введение

С конца 80-х годов XX века на посевах пшеницы во всем мире прогрессируют гемибиотрофные патогены, вызывающие различного рода пятнистости. Возбудитель септориоза пшеницы патогенный гриб *Stagonospora nodorum* Berk. (синонимы *Septoria*, *Parastagonospora*, *Phaeosphaeria*) считается наиболее вредоносным. Вирулентность данного патогена обеспечивают многочисленные некротрофные эффекторы (НЭ) гриба (SnTox), которые взаимодействуют с белками растения-хозяина, кодируемыми доминантными генами восприимчивости (*Snn*) [Phan et al., 2016; McDonald, Solomon, 2018]. Результатом этих взаимодействий является развитие некрозов и/или хлорозов на листьях растения-хозяина. Такое взаимодействие названо доминирующей восприимчивостью и описано для некоторых патогенов. Оно осуществляется по типу ген-на-ген в зеркальном отражении [McDonald, Solomon, 2018].

Взаимодействия SnToxA-*Tsn1* и SnTox1-*Snn1* вызывают некрозы и хлорозы в тканях растений пшеницы [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016]. На сегодняшний день НЭ SnToxA, SnTox1 идентифицированы на геномном уровне, считаются основными у патогена *S. nodorum* и достаточно широко распространены среди штаммов и изолятов [Liu et al., 2012]. Соответствующие им гены восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* клонированы и секвенированы [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016]. Проведенный анализ роли взаимодействий SnToxA-

Tsn1 и SnTox1-*Snn1* в развитии инфекции показал, что SnToxA-*Tsn1* играет основную роль в развитии септориоза у мягких и твердых пшениц [Viridi et al., 2016]. Показано, что взаимодействия SnToxA-*Tsn1* и SnTox1-*Snn1* усиливают действие друг друга, вызывая более сильное развитие болезни [Phan et al., 2016]. Однако механизмы всех обнаруженных вариантов взаимоотношений SnTox-*Snn*, имеющих в литературе, до конца не раскрыты [Phan et al., 2016]. Так при анализе больших коллекций встречается 10% взаимодействий с нетипичными симптомами [Rybak et al., 2017].

Выдвигается несколько гипотез о регуляторных механизмах, обеспечивающих различия в эффектах SnTox-*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 [Phan et al., 2016]. Со стороны растения-хозяина вклад в разнообразие реакций могут вносить мутации, содержащиеся в гене восприимчивости *Snn*, приводящие к нечувствительности растения к НЭ, а так же, как показали последние данные, регуляция транскрипции гена восприимчивости *Snn* может обеспечить устойчивость сорта [Shi et al., 2016]. Однако транскрипционная активность генов восприимчивости практически не изучена, тогда как ее исследование может дать дополнительную информацию по устойчивости/восприимчивости сорта.

Цель работы заключалась в идентификации у сортов пшеницы с различной степенью устойчивости к *S. nodorum* аллельного состояния генов восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* и изучении транскрипционной активности этих генов для обнаружения возможного влияния данного показателя на устойчивость/восприимчивость сорта.

Материалы и методы

Объектом исследования служили шесть сортов мягкой яровой пшеницы *Triticum aestivum* L. и шесть сортов мягкой озимой пшеницы *T. aestivum* L. (табл. 1). Характеристика типа развития каждого сорта (озимый/яровой) получена из Государственного реестра селекционных достижений за 2019 год (<http://reestr.gossort.com/>). Семена озимых сортов для экспериментов любезно предоставлены Барановой О.А. (Всероссийский НИИ защиты растений, Санкт-Петербург). Растения выращивали на водной культуре в течение 7 суток как описано ранее [Веселова и др., 2019]. Для инфицирования листьев пшеницы использовали вирулентный изолят *S. nodorum* из коллекции лаборатории (SnB1), несущий в своем геноме гены НЭ SnToxA и SnTox1. Проростковую устойчивость сортов оценивали методом газончиков, как описано ранее [Веселова и др., 2016]. 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 (<https://imagej.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 Xfcr623 следующего состава (5'→3'): F – СТАТТСГТААТСГТГССТТССГ; R – ССТТСТСТСАССГСТАТСТСАТС [Faris et al., 2010]. Для гена *Snn1* (KP085710) использовали праймеры (5'→3'): F – TGGCGCCAАСТСААСАТАС; R – GCCAATGGCACCCACAGC [Shi et al., 2016]. Продукты ПЦР разделяли в 7% ПААГ в электрофоретической камере Mini-Protean II Electrophoretic St-II (BioRad Laboratories, США), с использованием маркерной ДНК Gene Ruler DNA Ladder (Fermentas). Гели фотографировали с помощью документирующей системы GelDoc XR (Bio-Rad Laboratories, США). Наличие продукта амплификации свидетельствовало о существовании доминантной

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

Экспрессию генов *Tsn1* и *Snn1* у разных сортов пшеницы во время инокуляции *S. nodorum* анализировали с теми же праймерами методом полуколичественной ПЦР. Тотальную РНК из инфицированных *S. nodorum* растений пшеницы, зафиксированных в жидком азоте, выделяли с использованием реагента Trizol, согласно протоколу фирмы-поставщика (Sigma, Германия). Для получения кДНК на основе РНК изучаемых образцов проводили реакцию обратной транскрипции с использованием обратной транскриптазы, согласно протоколу фирмы-поставщика (Синтол, Россия). На основе кДНК осуществляли ПЦР в амплификаторе типа ТП4-ПЦР-01-Терцик (ДНК-Технология, Россия). Для нормирования результатов экспрессии исследуемых генов использовали праймеры к гену конститутивно экспрессирующегося белка ингибитора РНКаз (RNase L inhibitor-like) RLI (AY059462) [Gimenez et al., 2011]. Уровень экспрессии гена в ПЦР-продукте в 7% ПААГ оценивали по интенсивности свечения полос в трансиллюминаторе GelDoc XR (Bio-Rad Laboratories, США). Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерной программы Lab Works 4.6 и Total Lab v. 2.01 (UVP Inc., США).

Все эксперименты повторяли 3 раза и проводили в 3-х биологических и 3-х аналитических повторностях (общее n = 9). На рисунках и в таблицах приведены средние арифметические значения и их доверительные интервалы, рассчитанные по стандартным ошибкам. Вычисление коэффициента корреляции и регрессионный анализ проводили с помощью программы Microsoft Office Excel 2010.

Результаты и обсуждение

У 12 сортов мягкой пшеницы озимого и ярового типа развития методом ПЦР были идентифицированы аллели генов восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* (рис. 1). Доминантная аллель гена *Tsn1* была обнаружена у двух яровых и трех озимых сортов пшеницы (рис. 1а). Доминантная аллель гена *Snn1* была выявлена у всех 12 исследуемых сортов (рис. 1б).

При изучении проростковой устойчивости сортов методом газончиков было обнаружено, что яровой сорт Жница с аллельным состоянием генов $Tsn1^+/Snn1^+$ имел самый высокий процент поражения и был, соответственно, самым восприимчивым из всех исследуемых сортов (табл. 1). Однако три озимых сорта Есаул, Юбилейная 100 и Ермак имели такое же аллельное состояние генов ($Tsn1^+/Snn1^+$), но были в разной степени устойчивее, чем сорт Жница (табл. 1). Яровой сорт Омская 35 с аллельным состоянием $tsn1^-/Snn1^+$ оказался самым устойчивым среди исследованных сортов (табл. 1).

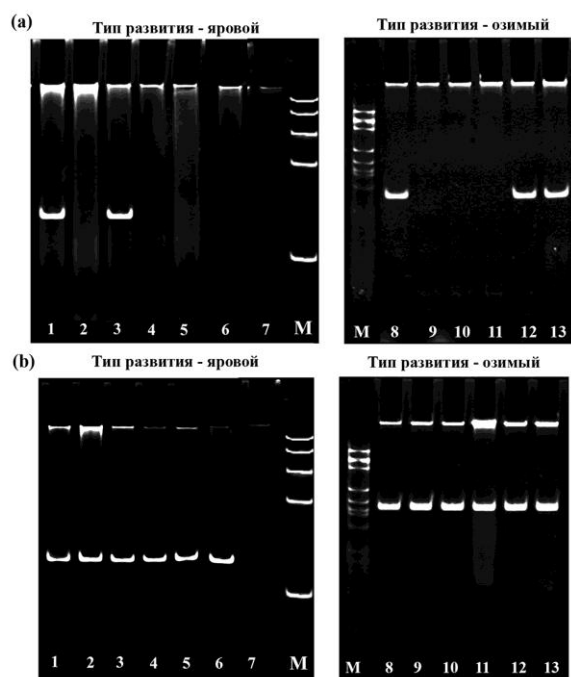


Рис.1. Идентификация аллелей генов восприимчивости *Tsn1* (a), *Snn1* (b) у различных сортов пшеницы методом ПЦР. 1 – Жница; 2 – Казахстанская 10; 3 – Ирень; 4 – Омская 35; 5 – Ватан; 6 – Салават Юлаев; 7 – отрицательный контроль; 8 – Есаул; 9 – Лауреат; 10 – Сила; 11 – Таня; 12 – Юбилейная 100; 13 – Ермак; М – ДНК-маркеры, 100–1000 п.н.

Fig. 1. Identification of alleles of susceptibility genes *Tsn1* (a), *Snn1* (b) in different wheat varieties by PCR. 1 - Zhnitsa; 2 - Kazakhstanskaya 10; 3 - Irene; 4 - Omskaya 35; 5 - Vatan; 6 - Salavat Yulaev; 7 - negative control; 8 - Esaul; 9 - Laureate; 10 - Sila; 11 - Tanya; 12 - Jubileinaya 100; 13 - Ermak; M - DNA molecular weight ladder 100–1000 bp.

Остальные сорта с таким же аллельным состоянием генов (*tsn1*⁻/*Snn1*⁺) были менее устойчивы к *S. nodorum* (табл. 1).

Таблица 1.

Степень поражения листьев сортов пшеницы с различным аллельным состоянием генов *Tsn1*, *Snn1* патогенным грибом *S. nodorum*
Table 1. Degree of damage to leaves of wheat varieties with different allelic states of *Tsn1*, *Snn1* genes by the pathogenic fungus *S. nodorum*

Тип развития – яровой Type of development - spring		Тип развития – озимый Type of development - winter	
Сорт / аллели <i>Tsn1/Snn1</i> Variety / alleles <i>Tsn1/Snn1</i>	Зона поражения, % Damage zone, %	Сорт / аллели <i>Tsn1/Snn1</i> Variety / alleles <i>Tsn1/Snn1</i>	Зона поражения, % Damage zone, %
Жница <i>Zhnitsa Tsn1</i> ⁺ / <i>Snn1</i> ⁺	83.1 ± 3.4	Есаул <i>Esaul Tsn1</i> ⁺ / <i>Snn1</i> ⁺	34.2 ± 4.2
Казахстанская 10 <i>Kazakhstanskaya 10 tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	80.0 ± 3.0	Лауреат <i>Laureate tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	46.7 ± 3.5
Ирень <i>Irene Tsn1</i> ⁺ / <i>Snn1</i> ⁺	72.3 ± 5.2	Сила <i>Sila tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	63.3 ± 2.4
Омская 35 <i>Omskaya 35 tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	10.9 ± 2.5	Таня <i>Tanya tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	55.1 ± 3.6
Ватан <i>Vatan tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	64.1 ± 4.8	Юбилейная 100 <i>Jubileinaya 100 Tsn1</i> ⁺ / <i>Snn1</i> ⁺	21.0 ± 1.8
Салават Юлаев <i>Salavat Yulaev tsn1</i> ⁻ / <i>Snn1</i> ⁺	47.5 ± 3.1	Ермак <i>Ermak Tsn1</i> ⁺ / <i>Snn1</i> ⁺	49.6 ± 2.9

Исходя из вышеописанных результатов, было интересно исследовать транскрипционную активность генов *Tsn1* и *Snn1* у следующих сортов: Жница, Омская 35, Есаул, Юбилейная 100 и Ермак. Результаты транскрипционного анализа представлены на рис. 2. Накопление мРНК гена *Snn1* у четырех разных по устойчивости исследованных сортов - Жница, Есаул, Юбилейная 100 и Ермак через 24 часа после инфицирования *S. nodorum* было одинаковым (рис. 2b). Однако у устойчивого сорта Омская 35 содержание

транскриптов гена *Snn1* через 24 часа после инфицирования *S. nodorum* снижалось примерно в 2 раза по сравнению с неинфицированным контролем (рис. 2b). Таким образом, уровень транскрипции гена *Snn1* не всегда напрямую связан с устойчивостью/восприимчивостью сорта. Коэффициент корреляции Пирсона составил 0,61, а коэффициент детерминации 37% ($r=0,61$; $p=0,27$; $R^2=37\%$), это говорит о том, что только в 37% случаев уровень экспрессии гена *Snn1* может быть связан с устойчивостью сорта.

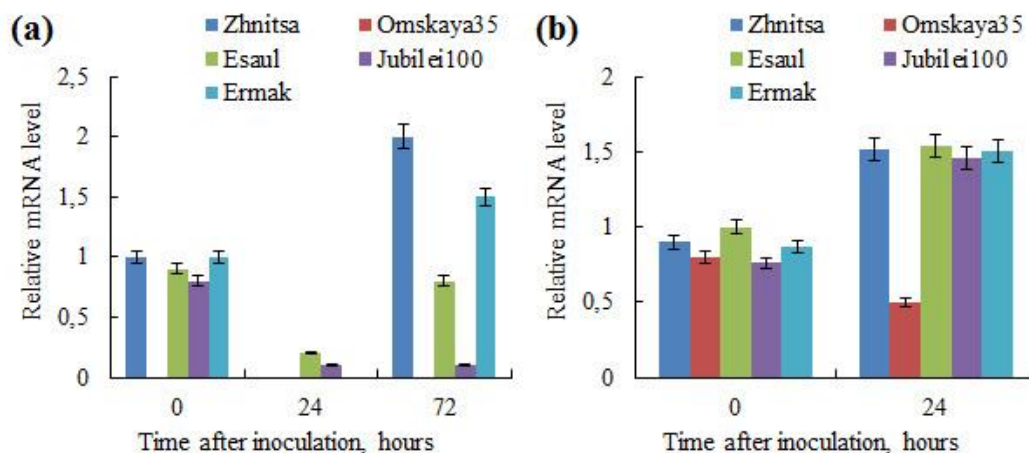


Рис. 2. Транскрипционный анализ генов восприимчивости *Tsn1* (a), *Snn1* (b) в листьях сортов пшеницы с различным аллельным состоянием этих генов через 24 и 72 часа после инокуляции патогенным грибом *S. nodorum*.

Fig. 2. Transcriptional analysis of susceptibility genes *Tsn1* (a), *Snn1* (b) in leaves of wheat varieties with different allelic states of these genes 24 and 72 hours after inoculation with the pathogenic fungus *S. nodorum*

Накопление мРНК гена *Tsn1* наблюдали в более поздний период инфицирования через 72 часа (рис. 2a). Так как у сорта Омская 35 была обнаружена рецессивная аллель гена *tsn1*, накопление транскриптов данного гена отсутствовало (рис. 2a). У другого устойчивого сорта Юбилейная 100, несущего доминантную аллель гена *Tsn1*, содержание мРНК гена при инфицировании *S. nodorum* снижалось примерно в 8 раз по сравнению с неинфицированным контролем (рис. 2a). У среднеустойчивого сорта Есаул содержание транскриптов гена *Tsn1* на начальном этапе инфицирования (24 ч) снижалось относительно уровня неинфицированного контроля, через 72 часа инфицирования уровень мРНК гена повышался, но не достигал контрольного (рис. 2a). У среднеустойчивого сорта Ермак и восприимчивого сорта Жница через 24 часа после инфицирования накопление транскриптов гена *Tsn1* отсутствовало, а через 72 часа после инфицирования содержание мРНК данного гена превышало контрольные значения в 1,5 и 2 раза, соответственно (рис. 2a). Таким образом, накопление транскриптов гена *Tsn1* положительно коррелировало со степенью устойчивости сорта ($r=0,97$; $p=0,005$; $R^2=95\%$), коэффициент корреляции Пирсона составил 0,97, а коэффициент детерминации 95%.

Регуляция транскрипции генов восприимчивости *Tsn1* и *Snn1* практически не изучена. В единичных работах изучали регуляцию экспрессии этих генов светом. Показано, что экспрессия обоих генов регулируется циркадными ритмами, так как связана с процессами фотосинтеза [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016]. Исследование экспрессии генов *Tsn1* и *Snn1* при поражении патогеном не проводилось, а

инфильтрация токсинами SnToxA и SnTox1 приводила к незначительным изменениям в экспрессии [Faris et al., 2010; Shi et al., 2016]. Однако недавно было обнаружено, что устойчивость сорта Lebsock определялась отсутствием экспрессии гена *Snn1* [Shi et al., 2016].

Итак, исходя из полученных данных, устойчивость сорта Омская 35, несущего одну доминантную аллель *Snn1*, определялась подавлением транскрипции гена *Snn1* почти в 2 раза. Устойчивость сорта Юбилейная 100, несущего две доминантных аллели *Tsn1/Snn1*, определялась подавлением транскрипции гена *Tsn1* в 8 раз. Устойчивость сортов Есаул и Ермак, так же как и восприимчивость сорта Жница определялись не только транскрипционной активностью гена *Tsn1*, но возможно и другими факторами.

Работа выполнена в рамках госзадания по теме № АААА-А16-116020350027-7 (2019–2021), а также финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-04-00978 и № 20-316-80047-мол-эв-а с использованием оборудования РЦКП “Агидель” и УНУ “КОДИНК” в рамках ГК №05.621.21.0033

Литература

1. Веселова С.В., Бурханова Г.Ф., Нужная Т.В., Максимов И.В. Роль этилена и цитокининов в развитии защитных реакций в растениях *Triticum aestivum*, инфицированных *Septoria nodorum* // Физиол. раст. 2016. Т. 63(5). С. 649-660. DOI: 10.7868/S0015330316050158
2. Веселова С.В., Бурханова Г.Ф., Нужная Т.В., Румянцев С.Д., Максимов И.В. Влияние

- хозяйин-специфичного токсина SNTOX3 патогена *Stagonospora nodorum* на сигнальный путь этилена и редокс-статус растений мягкой яровой пшеницы // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2019. Т. 23(7). С. 856-864. DOI 10.18699/VJ19.559
3. 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 // PNAS. 2010. V. 107(3). P. 13544–13549. doi.org/10.1073/pnas.1004090107
 4. Gimenez M.J., Piston F., Atienza S.G. Identification of suitable reference genes for normalization of qPCR data in comparative transcriptomics analyses in the Triticeae // Planta. 2011. V. 233. P. 163-173. DOI 10.1007/s00425-010-1290-y
 5. Liu Z., Zhang Z., Faris J.D., Oliver R.P., Syme R., McDonald M.C., McDonald B.A., Solomon P.S., Lu S., Shelver W.L., Xu S., Friesen T.L. The Cysteine rich necrotrophic effector SnTox1 produced by *Stagonospora nodorum* triggers susceptibility of wheat lines harboring *Snn1* // PLoS Pathog. 2012. V. 8(1). e1002467. doi:10.1371/journal.ppat.1002467
 6. McDonald M.C., Solomon P.S. Just the surface: advances in the discovery and characterization of necrotrophic wheat effectors // Curr. Opin. Microbiol. 2018. V. 46. P. 14-18. doi.org/10.1016/j.mib.2018.01.019
 7. 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
 8. Rybak K., SEE P.T., Phan H.T.T., Syme R.A., Moffat C.S., Oliver R.P., Tan K.-C. A functionally conserved Zn₂Cys₆ binuclear cluster transcription factor class regulates necrotrophic effector gene expression and host-specific virulence of two major Pleosporales fungal pathogens of wheat // Molecular plant pathology. 2017. V. 18(3). P. 420–434. DOI: 10.1111/mpp.125
 9. 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
 10. Virdi S.K., Liu Z., Overlander M.E., Zhang Z., Xu S.S., Friesen T.L., Faris J.D. New insights into the roles of host gene-necrotrophic effector interactions in governing susceptibility of durum wheat to tan spot and *Septoria nodorum* Blotch. // Durum-Necrotrophic Pathogen Interactions. 2016. V. 6. P. 4139 – 4150. doi: 10.1534/g3.116.036525
- References**
1. 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. PNAS. 2010. V. 107(3). P. 13544–13549. doi.org/10.1073/pnas.1004090107
 2. Gimenez M.J., Piston F., Atienza S.G. Identification of suitable reference genes for normalization of qPCR data in comparative transcriptomics analyses in the Triticeae. Planta. 2011. V. 233. P. 163-173. DOI 10.1007/s00425-010-1290-y
 3. Liu Z., Zhang Z., Faris J.D., Oliver R.P., Syme R., McDonald M.C., McDonald B.A., Solomon P.S., Lu S., Shelver W.L., Xu S., Friesen T.L. The Cysteine rich necrotrophic effector SnTox1 produced by *Stagonospora nodorum* triggers susceptibility of wheat lines harboring *Snn1*. PLoS Pathog. 2012. V. 8(1). e1002467. doi:10.1371/journal.ppat.1002467
 4. McDonald M.C., Solomon P.S. Just the surface: advances in the discovery and characterization of necrotrophic wheat effectors. Curr. Opin. Microbiol. 2018. V. 46. P. 14-18. doi.org/10.1016/j.mib.2018.01.019
 5. 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. Rybak K., SEE P.T., Phan H.T.T., Syme R.A., Moffat C.S., Oliver R.P., Tan K.-C. A functionally conserved Zn₂Cys₆ binuclear cluster transcription factor class regulates necrotrophic effector gene expression and host-specific virulence of two major Pleosporales fungal pathogens of wheat. Molecular Plant Pathology. 2017. V. 18(3). P. 420–434. DOI: 10.1111/mpp.125
 7. 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
8. Viridi S.K., Liu Z., Overlander M.E., Zhang Z., Xu S.S., Friesen T.L., Faris J.D. New insights into the roles of host gene-necrotrophic effector interactions in governing susceptibility of durum wheat to tan spot and *Septoria nodorum* Blotch. *Durum-Necrotrophic Pathogen Interactions*. 2016. V. 6. P. 4139 – 4150. doi: 10.1534/g3.116.036525
 9. Veselova S.V., Burkhanova G.F., Nuzhnaya T.V., Maksimov I.V. Roles of ethylene and cytokinins in development of defense responses in *Triticum aestivum* plants infected with *Septoria nodorum*. *Russ. J. Plant Physiol.* 2016. V. 63(5). P. 609-619. DOI 10.1134/S1021443716050150
 10. Veselova S.V., Burkhanova G.F., Nuzhnaya T.V., Romyantsev S.D., Maksimov I.V. Effect of the host-specific toxin SnTOX3 from *Stagonospora nodorum* on ethylene signaling pathway regulation and redox-state in common wheat. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Seleksii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2019. V. 23(7). P. 856-864. DOI 10.18699/VJ19.559