ЭКОБИОТЕХ

ISSN 2618-964X

<http://ecobiotech-journal.ru>

РОЛЬ ЭФФЕКТОРОВ *STAGONOSPORA NODORUM* В ПОДАВЛЕНИИ ЗАЩИТНОГО ОТВЕТА РАСТЕНИЙ ПШЕНИЦЫ ЗА СЧЕТ РЕГУЛЯЦИИ РАБОТЫ КОМПОНЕНТОВ ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

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

Институт биохимии и генетики Уфимского федерального
исследовательского центра РАН, г. Уфа, Россия
E-mail: tanyawww89@mail.ru

Важнейший фактор вирулентности возбудителя септориоза пшеницы *Stagonospora nodorum* Berk. – многочисленные некротрофные эффекторы (НЭ) гриба (SnTox), взаимодействующие с продуктами генов восприимчивости хозяина (*Snn*). Взаимодействия SnTox-*Snn* осуществляются по типу ген-на-ген и ведут к развитию болезни. Изучено влияние трех эффекторов *Stagonospora nodorum* SnToxA, SnTox1, SnTox3 на развитие симптомов заболевания, генерацию перекиси водорода и активность пероксидазы и каталазы в различных сортах мягкой яровой пшеницы, инфицированных изолятами *S. nodorum* – SnБ и Sn9МН, несущими разный набор генов НЭ. Подобраны сорта-дифференциаторы для изучения роли эффекторов *S. nodorum* SnToxA, SnTox1, SnTox3 в подавлении защитного ответа растений пшеницы. Показано, что эффектор SnTox1 вызывал развитие некрозов, НЭ SnTox3 стимулировал развитие как некрозов, так и хлорозов, а НЭ SnToxA индуцировал развитие обширных хлорозов у восприимчивых растений пшеницы. Установлено, что подавление защитного ответа растений пшеницы эффекторами *S. nodorum* SnToxA, SnTox1, SnTox3 осуществлялось благодаря снижению генерации перекиси водорода в листьях восприимчивых сортов на начальном этапе инфицирования, скорее всего, за счет регуляции работы, в первую очередь, пероксидазы.

Ключевые слова: *Stagonospora nodorum*, *Triticum aestivum*, активные формы кислорода, некротрофные эффекторы, пероксидаза

THE ROLE OF *STAGONOSPORA NODORUM* EFFECTORS IN SUPPRESSING THE DEFENSE RESPONSE OF WHEAT PLANTS BY REGULATING THE WORK OF PRO-/ANTIOXIDANT SYSTEM COMPONENTS

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

Institute of Biochemistry and Genetics
of the Ufa Federal Research Centre of RAS, Ufa, Russia
E-mail: tanyawww89@mail.ru

The fungus *Stagonospora nodorum* Berk. is the causal agent of Septoria nodorum blotch (SNB) of wheat. The most important factor of virulence of the *Stagonospora nodorum* are multiple fungal necrotrophic effectors (NEs) coded by SnTox genes that interact with the matching products of host susceptibility genes (*Snn*). SnTox-*Snn* interactions are mirror images of classical gene-for-gene interactions and lead to development of disease. The effect of three *S. nodorum* effectors SnToxA, SnTox1, SnTox3 on development of disease symptoms, generation of hydrogen peroxide, and activity of peroxidase and catalase in different varieties of soft spring wheat infected with *S. nodorum* isolates SnB and Sn9MN carrying a different set of NE genes was studied. Differentiating varieties were selected to study the role of *S. nodorum* effectors SnToxA, SnTox1, SnTox3 in suppressing defense response of wheat plants. It was shown that the SnTox1 effector caused development of necrosis, NE SnTox3 stimulated development of both necrosis and chlorosis, and NE SnToxA induced development of extensive chloroses in susceptible wheat plants. It was established that the protective response of wheat plants was suppressed by *S. nodorum* effectors SnToxA, SnTox1, SnTox3 due to a decrease in the generation of hydrogen peroxide in leaves of susceptible varieties at the initial stage of infection, most likely due to the regulation of peroxidase activity.

Keywords: *Stagonospora nodorum*, *Triticum aestivum*, reactive oxygen species, necrotrophic effectors, peroxidase

Поступила в редакцию: 25.04.2020

DOI: [10.31163/2618-964X-2020-3-2-166-173](https://doi.org/10.31163/2618-964X-2020-3-2-166-173)

ВВЕДЕНИЕ

В последние 3–4 десятилетия на посевах пшеницы во всем мире стали прогрессировать возбудители различного рода пятнистостей, вызываемые гемиботрофными

патогенами. Среди возбудителей пятнистостей, одним из наиболее вредоносных, является возбудитель септориоза пшеницы патогенный гриб *Stagonospora nodorum* Berk. (синонимы *Septoria*, *Parastagonospora*, *Phaeosphaeria*). Важнейшим фактором вирулентности *S. nodorum* являются многочисленные некротрофные эффекторы (НЭ) гриба [Phan et al., 2016; McDonald, Solomon, 2018]. Взаимодействие в патосистеме пшеница – *S. nodorum* осуществляется по типу ген-на-ген в зеркальном отражении [McDonald, Solomon, 2018]. Эти взаимоотношения выражаются в том, что продукты генов вирулентности патогена (SnTox) при взаимодействии с продуктами генов восприимчивости растения-хозяина (*Snn*) вызывают совместимость, т. е. развитие болезни [Phan et al., 2016]. Этот феномен известен как доминирующая восприимчивость и описан для некоторых патогенов. Эффект каждого взаимодействия SnTox-*Snn* является неполным и дополняется другими взаимодействиями.

На сегодняшний день в геноме *S. nodorum* идентифицировано 3 эффектора (SnToxA, SnTox1, SnTox3) [Phan et al., 2016]. Ген эффектора *SnToxA* кодирует пептид размером 13,2 кДа, который вызывает некрозы и хлорозы в тканях растений, несущих ген *Tsn1* [Faris et al., 2010]. Ген *SnTox1* кодирует пептид 10,3 кДа – цистеин-богатый протеин с хитин-связывающим мотивом. Чувствительность к SnTox1 определяется геном *Snn1* локализованным на 1BS хромосоме пшеницы [Shi et al., 2016]. Ген *SnTox3* кодирует пептид 17,5 кДа с 6 остатками цистеина, чувствительность пшеницы к этому токсину определяется двумя генами *Snn3-B1* и *Snn3-D1*, локализованными на 5BS и 5DS хромосомах пшеницы, соответственно [Zhang et al., 2011]. Эффекторы SnToxA, SnTox1, SnTox3 считаются основными у патогена *S. nodorum* и достаточно широко распространены среди штаммов и изолятов [Liu et al., 2012].

В настоящее время считается, что основной ролью НЭ является индукция гибели клеток хозяина с помощью манипулирования защитными сигнальными путями растения [Winterberg et al., 2014; Shi et al., 2016; McDonald, Solomon, 2018]. Однако механизмы, лежащие в основе этих процессов, в настоящее время неясны. С одной стороны, известно, что активные формы кислорода (АФК) играют центральную роль в иммунитете растений и при атаке патогенами генерируются в апопласте растений при участии ферментов про-/антиоксидантной системы, при этом тонкие механизмы регуляции синтеза апопластных АФК до конца не раскрыты [Podgórska et al., 2017]. С другой стороны, в работах последних лет показано, что НЭ SnToxA, SnTox1, SnTox3 влияют на генерацию АФК [Liu et al., 2012; Winterberg et al., 2014; Shi et al., 2016]. По данным литературы SnToxA участвует в образовании хлорозов и некрозов через влияние на белки ФСІ и ФСІІ, взаимодействие токсина с рецептором приводит к коллапсу фотосинтеза и смерти клеток [Shi et al., 2016]. SnTox1 участвует в образовании некрозов, за счет СВЧ-реакции, взаимодействие SnTox1-*Snn1* вызывает повышенную транскрипцию генов MAP-киназного каскада [Liu et al., 2012; Shi et al., 2016]. SnTox3 участвует в образовании некрозов и хлорозов, влияет на процесс фотосинтеза, активирует фенилпропаноидный метаболизм и экспрессию ряда генов защитных белков, а также индуцирует накопление метионина и синтез этилена у растений [Winterberg et al., 2014].

Несмотря на активное изучение НЭ *S. nodorum* и генов восприимчивости к ним у пшеницы, остается много пробелов в наших знаниях и понимании всего пути трансдукции сигнала, приводящего в одном случае к устойчивости, а в другом – к восприимчивости. В связи с этим, целью настоящей работы являлось изучение влияния эффекторов *S. nodorum* SnToxA, SnTox1, SnTox3 на развитие симптомов заболевания, генерацию перекиси водорода

и активность пероксидазы и каталазы в различных сортах мягкой яровой пшеницы, инфицированных изолятами *S. nodorum* – SnБ и Sn9МН, несущими разный набор генов НЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили 4 сорта мягкой яровой пшеницы (*Triticum aestivum* L.) контрастные по устойчивости к *Stagonospora nodorum* Berk.: Боевчанка (Боев), Омская 35 (Ом35), Казахстанская 10 (Каз10) и Жница (Жн). Также было использовано 2 изолята гриба *S. nodorum* – SnБ (Республика Башкортостан) и Sn9МН (Республика Беларусь), различающихся по вирулентности. Растения выращивали в водной культуре (10%-ый раствор питательной среды Хогланда–Арнона) в климатостате КС-200 СПУ (Россия) с условиями культивирования: температура 20/24°C (ночь/день), 16 ч светопериод, интенсивность света 146 Вт/м² ФАР (лампы Osram L 36W/77). Первые листья семисуточных проростков срезали и помещали в чашки Петри на влажную вату с добавлением бензимидазола (40 мг/л). Через 24 ч листья инфицировали суспензией пикноспор изолятов гриба *S. nodorum* SnБ или Sn9МН (10^5 – 10^6 спор/мл) и переносили в климатостат КС-200 СПУ. Развитие симптомов септориоза на листьях пшеницы фиксировали с помощью фотоаппарата SP-800UZ Image Stabilization (Olympus, Индонезия) на 6-ые сутки инфицирования. Площадь зоны поражения измеряли с помощью ПК и компьютерной программы ImageJ (rsbweb.nih.gov/ij/download.html), выражали в % от общей площади листа.

Выделение ДНК из проростков пшеницы и семидневной культуры гриба выполняли с помощью фенольно-детергентного метода [Маниатис и др., 1984]. Идентификацию генов НЭ SnToxA, SnTox1 и SnTox3у изолятов *S. nodorum* SnБ и Sn9МН осуществляли посредством полимеразной цепной реакции (ПЦР) с геноспецифичными праймерами к *SnToxA* (JX997419), *SnTox1* (JX997402) [Shi et al., 2016] и *SnTox3* (FJ823644) [Winterberg et al., 2014], в качестве внутреннего контроля на присутствие грибной ДНК использовали праймеры на ген «домашнего хозяйства» тубулина (S56922) [Fraaije et al., 2002]. ПЦР осуществляли в амплификаторе типа ТП4-ПЦР-01-Терцик (ДНК-Технология, Россия).

Доминантную аллель гена *Tsn1* идентифицировали в сортах методом ПЦР с праймерами на маркер Xfcp623 (*Tsn1*) [Faris et al., 2010], а доминантную аллель гена *Snn1* идентифицировали с праймерами на внутригенный маркер Snn1 (KP085710) [Shi et al., 2016]. Аллельное состояние локуса *Snn3-B1* определяли в сортах методом ПЦР с праймерами к микросателлитным маркерам Xcfd20 и Xgwm234 [Bertucci et al., 2014]. Наличие продукта амплификации свидетельствовало о существовании доминантной аллели гена, отсутствие – о нулевой (рецессивной) аллели. Продукты ПЦР во всех случаях разделяли в 7% ПААГ, окрашенном бромистым этидием, с использованием маркерной ДНК Gene Ruler DNA Ladder (Fermentas). Гели фотографировали с помощью документирующей системы GelDoc XR (Bio-Rad).

Биохимические параметры. Содержание перекиси водорода (H₂O₂) и активность фермента пероксидазы (ПО) и каталазы (КАТ) через 24 ч после инфицирования изолятами *S. nodorum* измеряли, как описано ранее [Веселова и др., 2018].

Статическая обработка. Все эксперименты повторяли 3 раза и проводили в 3-х биологических и 3-х аналитических повторностях (общее n = 9), кроме опытов по анализу площади поражения, где эксперименты включали в себя не менее 30 биологических повторов (общее n = 90). На рисунках и в таблицах приведены средние арифметические значения и их доверительные интервалы, рассчитанные по стандартным ошибкам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Два изолята *S. nodorum* тестировали на наличие/отсутствие генов НЭ *SnToxA*, *SnTox1*, *SnTox3* методом ПЦР. У изолята SnБ в геноме обнаружено 2 гена НЭ – *SnToxA* и *SnTox3*, у изолята Sn9МН обнаружены все три гена НЭ – *SnToxA*, *SnTox1*, *SnTox3* (табл. 1).

Таблица 1. Результаты идентификации генов НЭ *SnToxA*, *SnTox1*, *SnTox3* у изолятов *S. nodorum* и ПЦР-диагностики аллельного состояния генов восприимчивости у четырех сортов мягкой яровой пшеницы *T. aestivum*, а также комбинации генотипов сорт/изолят

Сорт мягкой яровой пшеницы / Генотип пшеницы	Комбинации генотипов сорт/изолят	
	<i>S. nodorum</i> изолят SnБ ToxA ⁺ /Tox1 ⁻ /Tox3 ⁺	<i>S. nodorum</i> изолят Sn9МН ToxA ⁺ /Tox1 ⁺ /Tox3 ⁺
Боевчанка tsn1 ⁻ /snn1 ⁻ /snn3 ⁻	- / - / -	- / - / -
Омская 35 tsn1 ⁻ /Snn1 ⁺ /snn3 ⁻	- / - / -	- / + / -
Казахстанская 10 tsn1 ⁻ /Snn1 ⁺ /Snn3 ⁺	- / - / +	- / + / +
Жница Tsn1 ⁺ /Snn1 ⁺ /Snn3 ⁺	+ / - / +	+ / + / +

Результаты ПЦР-диагностики аллельного состояния генов восприимчивости растения-хозяина у четырех сортов мягкой яровой пшеницы *T. aestivum* представлены в таблице 1. У сорта Боевчанка были определены рецессивные (нулевые) аллели всех трех генов восприимчивости (tsn1⁻/snn1⁻/snn3⁻), что может говорить о его нечувствительности ко всем трем эффекторам (табл. 1). У сорта Омская 35 выявлена одна доминантная аллель и 2 рецессивных аллели генов восприимчивости (tsn1⁻/Snn1⁺/snn3⁻), данный сорт должен быть чувствительным к НЭ *SnTox1* (табл. 1). У сорта Казахстанская 10 обнаружено две доминантных аллели и одна рецессивная аллель генов восприимчивости (tsn1⁻/Snn1⁺/Snn3⁺), этот сорт должен быть чувствителен к НЭ *SnTox1* и *SnTox3* (табл. 1). У сорта Жница были определены доминантные аллели всех трех генов восприимчивости (Tsn1⁺/Snn1⁺/Snn3⁺), что может говорить о чувствительности сорта ко всем трем эффекторам (табл. 1).

Таким образом, данные сорта могут служить сортами-дифференциаторами для различных изолятов *S. nodorum*. Для изучения влияния эффекторов *SnToxA*, *SnTox1*, *SnTox3* на компоненты про-/антиоксидантной системы мы использовали различные комбинации сорт/изолят, представленные в табл. 1. В табл. 2 представлено описание симптомов заболевания всех комбинаций сорт/изолят, изученных в данной работе.

Сорт Боевчанка служил отрицательным контр.олем для двух изолятов *S. nodorum* SnБ и Sn9МН, а сорт Ом35 являлся отрицательным контролем только для одного изолята SnБ (табл.1). В этих комбинациях Боев/SnБ, Боев/Sn9МН и Ом35/SnБ наблюдали полную реакцию несовместимости с минимальными зонами поражения (табл. 2).

Комбинация сорт/изолят Ом35/Sn9МН позволяла наблюдать реакцию восприимчивости растений на эффектор *SnTox1* (табл.1), приводившую к развитию средних некрозов с отсутствием хлорозов на 6-е сутки инфицирования (табл. 2).

Таблица 2. Сравнение результатов заражения сортов пшеницы с различным аллельным состоянием генов восприимчивости *Tsn1*, *Snn1*, *Snn3* изолятами *S. nodorum* SnБ и Sn9МН через 6 суток после инфицирования

Сорт мягкой яровой пшеницы	Изолят патогена	
	<i>S. nodorum</i> изолят SnБ	<i>S. nodorum</i> изолят Sn9МН
Боевчанка	Мелкие некротические пятна, 1–5% от общей площади листа	Мелкие некротические пятна, 1–5% от общей площади листа
Омская 35 ⁺	Мелкие некротические пятна, 1–5% от общей площади листа	Средние некротические пятна, 6–20% от общей площади листа
Казахстанская 10	Средние некротические пятна, 6–20% от общей площади листа с небольшими хлорозами	Большие некротические пятна, 21–50% от общей площади листа с небольшими хлорозами
Жница	Средние некротические пятна, 6–20% с обширными хлорозами от 60 до 80% от общей площади листа	Большие некротические пятна, 21–50% с обширными хлорозами от 60 до 80% от общей площади листа

Сорт Каз10 стал дифференциатором для НЭ SnTox3 при инокуляции изолятом SnБ, у которого отсутствует ген эффектора *SnTox1* (табл. 1). В этой комбинации сорт/изолят Каз10/SnБ наблюдали развитие средних некрозов с небольшими хлорозами (табл. 2). Комбинация сорт/изолят Каз10/Sn9МН позволяла наблюдать реакцию восприимчивости растений на два эффектора SnTox3 и SnTox1 (табл. 1), отличительной чертой которой было увеличение некротических пятен, по сравнению с комбинацией Каз10/SnБ (табл. 2). Эти результаты подтверждают факт образования некрозов под воздействием эффектора SnTox1, что совпадает с данными литературы [Liu et al. 2012; Shi et al., 2016]. Реакцию восприимчивости на эффектор SnToxA выявляли при сравнении результатов заражения двух сортов Каз10 и Жница изолятом SnБ (Каз10/SnБ и Жница/SnБ) (табл. 1), которая заключалась в развитии обширных хлорозов (табл. 2). В комбинации сорт/изолят Жница/Sn9МН выявлялась реакция восприимчивости на все три НЭ – SnToxA, SnTox1, SnTox3 (табл. 1), заключающаяся в развитии больших зон некрозов и обширных хлорозов (табл. 2).

Таким образом, по нашим результатам НЭ SnTox1 вызывал развитие некрозов, НЭ SnTox3 стимулировал развитие как некрозов, так и хлорозов, а НЭ SnToxA индуцировал развитие обширных хлорозов у восприимчивых растений пшеницы, что совпадает с данными литературы [Liu et al. 2012; Winterberg et al., 2014; Shi et al., 2016].

Влияние эффекторов на компоненты про-/антиоксидантной системы было также различным. Для реакции несовместимости (Боев/SnБ, Боев/Sn9МН и Ом35/SnБ) было характерно почти двукратное увеличение содержания H_2O_2 (рис. 1), повышение активности ПО примерно в 2 раза и отсутствие увеличения активности КАТ по сравнению с контрольными растениями (рис. 2) в листьях через 24 ч после инфицирования. Ранее нами было установлено, что, устойчивость сорта мягкой яровой пшеницы *T. aestivum* к патогену *S. nodorum* определялась интенсивной генерацией АФК за счет повышения активности ПО и снижения или отсутствия увеличения активности КАТ в начальный период инфицирования [Веселова и др., 2016]. Как известно ПО принимают участие, как в процессах генерации, так и в процессах утилизации АФК в апопласте, а КАТ активируют реакцию разложения молекул H_2O_2 [Podgórska et al., 2017].

Рис. 1. Генерация H_2O_2 у сортов пшеницы с различным аллельным состоянием генов восприимчивости *Tsn1*, *Snn1*, *Snn3* через 24 ч после инфицирования изолятами *S. nodorum* SnБ и Sn9MH.

Рис. 2. Активность пероксидазы (а) и каталазы (б) у сортов пшеницы с различным аллельным состоянием генов восприимчивости *Tsn1*, *Snn1*, *Snn3* через 24 ч после инфицирования изолятами *S. nodorum* SnБ и Sn9MH.

Таким образом, в комбинациях сорт/изолят Боев/SnБ, Боев/Sn9МН и Ом35/SnБ наблюдали типичную реакцию устойчивости к *S. nodorum*, приводившую к развитию окислительного взрыва и остановки роста патогена. Все три эффектора снижали содержание H_2O_2 в листьях восприимчивых сортов через 24 ч после инфицирования (SnTox1 – Ом35/Sn9МН, SnTox3 – Каз10/SnБ, SnToxA – Жница/ SnБ) (рис. 1), несмотря на то, что все три НЭ регулируют образование некрозов и хлорозов на листьях на поздних стадиях инфицирования. Такой феномен можно объяснить тем, что H_2O_2 на ранних этапах инфицирования выполняет сигнальные функции запуска защитных систем растения, а подавление ее массивного образования препятствует индукции локальной и системной устойчивости [Mittler et al., 2011; Podgórska et al., 2017]. На снижение содержания H_2O_2 в листьях восприимчивых сортов эффекторы *S. nodorum* могли влиять посредством регуляции активности ферментов про-/антиоксидантной системы. Эффектор SnTox1 не влиял на активность КАТ, но влиял на активность ПО в листьях восприимчивых сортов через 24 ч после инфицирования (рис. 2). Эффекторы SnTox3 и SnToxA снижали активность ПО и повышали активность КАТ через 24 ч после инфицирования у восприимчивых сортов, при этом SnTox3 влиял сильнее на активность ПО, а SnToxA – на активность КАТ (рис. 2).

Таким образом, подавление защитного ответа растений пшеницы эффекторами *S. nodorum* SnToxA, SnTox1, SnTox3 осуществлялось благодаря снижению генерации H_2O_2 в листьях восприимчивых сортов на начальном этапе инфицирования, скорее всего, за счет регуляции работы, в первую очередь, ПО.

ФИНАНСОВАЯ ПОДДЕРЖКА

Работа выполнена в рамках госзадания по теме № АААА-А16-116020350027-7 (2019–2021), а также финансовой поддержке РФФИ в рамках научных проектов № 18-04-00978, № 20-316-80047.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Веселова С.В., Бурханова Г.Ф., Нужная Т.В., Максимов И.В. Роль НАДФН-оксидазного сигнального каскада в развитии устойчивости мягкой яровой пшеницы к возбудителю септориоза *Stagonospora nodorum* Blotch // Известия Уфимского научного центра РАН. 2018. № 3 (1). С. 66–74.
2. 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* // Физиология растений. 2016. Т. 63 (5). С. 649–660. <https://doi.org/10.1134/S1021443716050150>
3. Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Дж. Молекулярное клонирование. М.: Мир, 1984. 479 с.
4. Bertucci M., Brown-Guedira G., Murphy J.P., Cowger C. Genes conferring sensitivity to *Stagonospora nodorum* necrotrophic effectors in *Stagonospora nodorum* blotch-susceptible U.S. wheat cultivars // Plant Dis. 2014. V. 98 (6). P. 746–753. <https://doi.org/10.1094/PDIS-08-13-0820-RE>
5. Faris J.D., Zhang Z., Lu H., et al. A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens // PNAS. 2010. V. 107 (30). P. 13544–13549. <https://doi.org/10.1073/pnas.1004090107>

6. Fraaije B.A., Lovell D.J., Baldwin S. Septoria epidemics on wheat: combined use of visual assessment and PCR-based diagnostics of identify mechanisms of disease escape // Plant Protect. Sci. 2002. V. 38 (2). P. 421–424.
7. Liu Z., Zhang Z., Faris J.D., et al. The cysteine rich necrotrophic effector SnTox1 produced by *Stagonospora nodorum* triggers susceptibility of wheat lines harboring Snn1 // PLoS Pathog. 2012. 8 (1): e1002467. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002467>
8. 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. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2018.01.019>
9. Mittler R., Vanderauwera S., Suzuki N., et al. ROS signaling: the new wave? // Trends in Plant Science June. 2011. V. 16 (6). P. 300–309. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2011.03.007>
10. Phan H.T.T., Rybak K., Furuki E., et al. Differential effector gene expression underpins epistasis in a plant fungal disease // Plant J. 2016. V. 87. P. 343–354. <https://doi.org/10.1111/tpj.13203>
11. Podgorska A., Burian M., Szal B. Extra-cellular but extra-ordinarily important for cells: apoplastic reactive oxygen species metabolism // Front Plant Sci. 2017. V. 8. 1353. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01353>
12. Shi G., Zhang Z., Friesen T.L., et al. 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. <https://doi.org/10.1007/s00438-015-1091-x>
13. Zhang Z., Friesen T.L., Xu S.S., et al. Two putatively homoeologous wheat genes mediate recognition of SnTox3 to confer effector-triggered susceptibility to *Stagonospora nodorum* // Plant J. 2011. V. 65. P. 27–38. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2010.04407.x>
14. Winterberg B., Du Fall L.A., Song X.M., et al. The necrotrophic effector protein SnTox3 reprograms metabolism and elicits a strong defence response in susceptible wheat leaves. BMC // Plant Biol. 2014. V. 14. 215. <https://doi.org/10.1186/s12870-014-0215-5>