

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОСНОВА БИОТРОФНЫХ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ ВОЗБУДИТЕЛЯ БУРОЙ РЖАВЧИНЫ И МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ

© Л. Я. Плотникова

Кафедра селекции, генетики и физиологии растений, ФГОУ ВПО
Омский государственный аграрный университет;
электронный адрес: LPlotnikova@rambler.ru

Ультраструктурные исследования взаимодействия мягкой пшеницы с паразитическим грибом *Puccinia triticina* показали, что клеточной основой биотрофных отношений являлись индукция грибом образования агрегатов цитоплазмы и миграции ядер растений к гаусториям, стимуляция обмена веществ в мезофилльных клетках. Защитные механизмы в форме реакции сверхчувствительности и образования отложений на клеточных стенках растений подавлялись до стадии спороношения гриба. В эпидермальных и обкладочных клетках проводящих пучков растения не наблюдали структурных перестроек цитоплазмы и таксиса ядер к гаусториям гриба.

Ключевые слова: ультраструктура клеток, *Triticum aestivum*, *Puccinia triticina*, биотрофия, толерантность.

В настоящее время биотрофию рассматривают не просто как тип питания паразитических организмов, но как систему отношений растения и паразита, основой которой являются подавление защитных реакций хозяина, а также способность организовывать поглощение питательных веществ из живых клеток (Mendgen, Hahn, 2002). Изучение взаимоотношений в таких системах необходимо как для понимания эволюции взаимоотношений паразитических организмов с растениями на клеточном уровне, так и для разработки способов защиты растений от паразитов, многие из которых являются возбудителями заболеваний (Frantzen, 2000).

Целью работы было изучение ультраструктурной основы взаимоотношений восприимчивой линии мягкой пшеницы с биотрофным ржавчинным грибом *Puccinia triticina*.

Материал и методика

В качестве объектов исследований были использованы листья 9-суточных проростков линии мягкой пшеницы *Triticum aestivum* L. сорта Тэтчер с геном *Lr14a*, высоковосприимчивой к бурой ржавчине. При заражении моноспоровой суспензией урединиоспор клона 77 расы возбудителя бурой ржавчины *Puccinia triticina* Erikss. с генотипом $P_9P_{19}P_{24}P_{28}P_{38}$ растения проявляли тип реакции 4 балла (Mains, Jackson, 1926). Контролем служили незараженные листья той же линии.

После заражения материал культивировали на свету в установке в чашках Петри на 0.01 %-ном растворе бензидазола по методу отсеченных листьев (Михайлова, Квитко, 1970). Листья растений фиксировали через 24, 36, 72 и 144 ч после инокуляции урединиоспорами 2 %-ным

и 6 %-ным растворами глутаральдегида (6 и 12 ч соответственно) в 0.15 М фосфатном буфере, pH 7.2, затем 2 %-ным раствором OsO_4 (8 ч) (Harder, 1976). После фиксации материал обезживали и заключали в смесь смол Эпон-Аралдит.

Подготовку блоков и приготовление ультратонких срезов проводили с помощью стеклянных ножей на ультрамикротоме LKB-IV (Швеция) по общепринятым методикам (Бирюзова и др., 1963). Для окраски срезов применяли двойное окрашивание 2 %-ным раствором уранил-ацетата и насыщенным щелочным раствором цитратом свинца (Raunolds, 1963). Срезы изучали на трансмиссионном микроскопе марки МБИ-100.

Использованные реактивы: глутаральдегид (Sigma-Aldrich, Германия), четырехокись осмия (Fluka, США), смолы Эпон (Fluka AG, Швейцария) и Аралдит (Sigma, Германия), ацетат урана (Serva, США) и цитрат свинца («Рехим», Россия).

Результаты и обсуждение

Заражение пшеницы начиналось с попадания урединиоспоры ржавчинного гриба на поверхность растения. Спора последовательно образовывала ростковую трубку, растущую к устьицу, и аппрессорий, цитоплазма которого перетекала в первую внутритканевую (эндифитную) структуру гриба — подустьичную везикулу (ПУВ). ПУВ формировала инфекционные гифы, направляющиеся к мезофилльным клеткам листа. На конце инфекционных гиф отчленились материнские клетки гаусториев (МКГ), образующие в клетках растения специализированные органы гриба — гаустории (рис. 1, а). При успешном взаимодействии с растением биотрофный гриб последова-

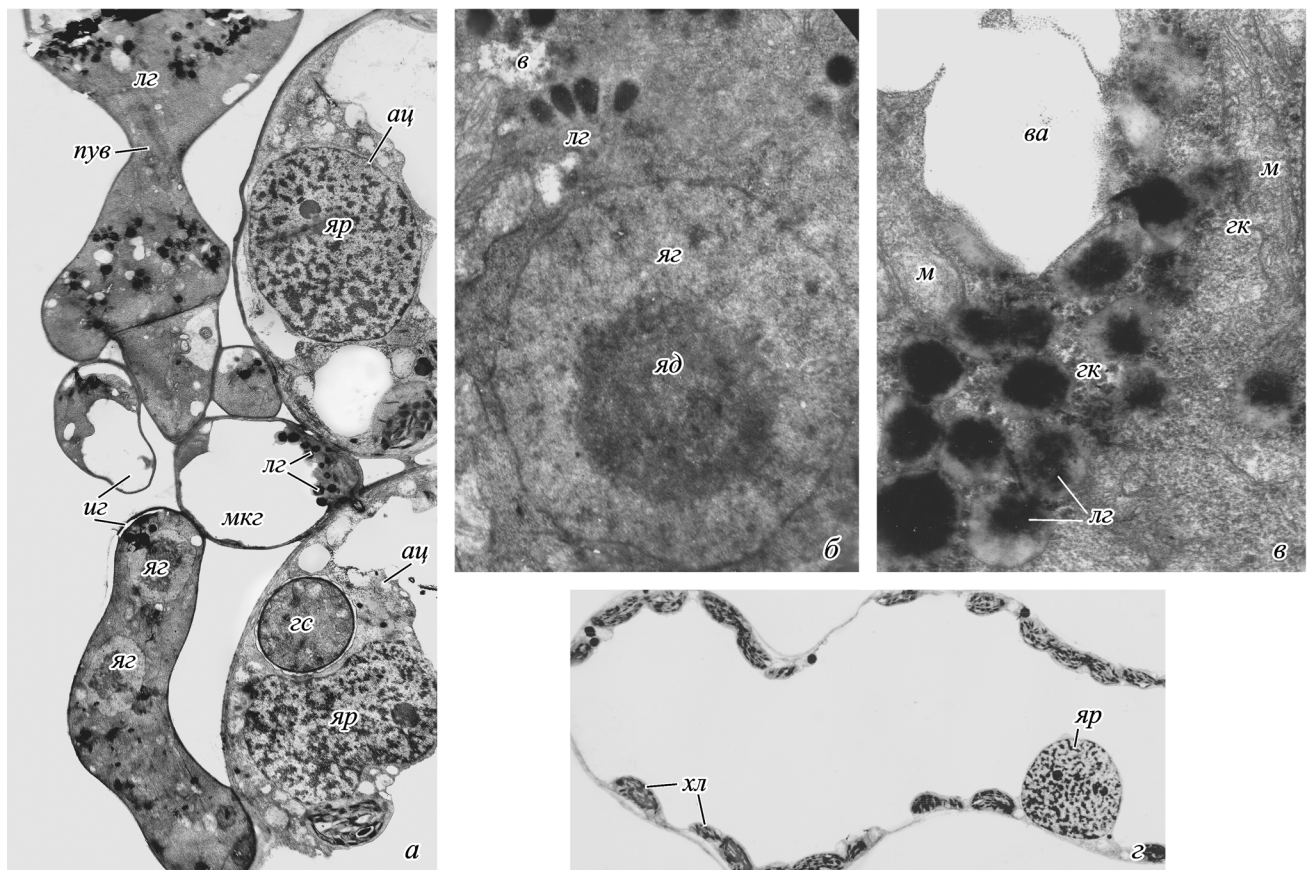


Рис. 1. Строение инфекционных структур ржавчинного гриба *Puccinia triticina* и клеток мягкой пшеницы на ранних этапах взаимодействия (24 ч после инокуляции).

а — подустыичная везикула, инфекционные гифы, материнская клетка гаустория и гаусторий в мезофилльной клетке растения; в инфекционных структурах гриба содержатся электронно-плотные липидные глобулы; в зонах клеток растения, контактирующих с грибом, присутствуют ядра и агрегаты цитоплазмы. *б* — строение первой инфекционной гифы гриба; большое ядрышко имеет гранулярную организацию. *в* — липидные глобулы, контактирующие с тонопластом вакуоли, и кластеры гликогена в инфекционной гифе. *г* — строение здоровой клетки мезофилла листа. *ац* — агрегат цитоплазмы, *ва* — вакуоль, *гк* — гаусторий, *гк* — кластер гликогена, *иг* — инфекционная гифа, *лг* — липидная глобула, *м* — митохондрия, *мкг* — материнская клетка гаустория, *пув* — подустыичная везикула, *хл* — хлоропласт, *яг* — ядро клетки гриба, *яд* — ядрышко, *яг* — ядро клетки растения.

тельно осваивал новые участки ткани, и через 6 сут развивалась урединиопустула с новым поколением спор.

Через 24 ч после инокуляции первые эндофитные структуры гриба — ПУВ, инфекционные гифы и МКГ — содержали запасные вещества в форме осмиофильных липидных глобул, сходных по виду с запасными веществами урединиоспор (рис. 4, *е*). Особенно значительное количество липидов наблюдали в ПУВ и отмечали регулярный контакт глобул с тонопластом вакуолей гриба. На химические превращения липидов указывало изменение цвета глобул по краям капель (рис. 1, *а–в*). В зоне превращения липидов отмечено большое количество хорошо развитых митохондрий с параллельно расположенными кристами, в некоторых районах выявлялись комплексы гранул углевода гликогена (рис. 1, *в*). На более поздних стадиях (через 36 ч и более после инокуляции) осмиофильных липидов в клетках гриба не наблюдали.

Считается, что непаразитическая стадия гриба заканчивается на этапе проникновения в ткань растения, а затем паразит переходит к существованию за счет метаболитов растения (Littlefield, Heath, 1979). Однако наши наблюдения показали, что в цитоплазме первых инфекционных гиф и МКГ содержится большое количество резервных липидов. Вероятно, построение первых эндофитных

инфекционных структур гриба происходит в существенной степени за счет энергетических запасов споры. Это дает паразитическому грибу время для настраивания взаимовыгодных отношений с растением и для подавления активных механизмов иммунитета.

Для понимания структурной и функциональной основы биотрофии особое значение имеет изучение ранних этапов взаимодействия, поскольку ключевые события, приводящие к совместности или несовместности партнеров, происходят в 1-е сут после инокуляции (Плотникова и др., 2005). Для здоровых мезофилльных клеток мягкой пшеницы были типичны большая центральная вакуоль, узкий постенный слой цитоплазмы с комплексом органелл и расположение ядра в центре клетки (рис. 1, *г*). Ранее было установлено, что ПУВ формируются в среднем через 18 ч после инокуляции (Плотникова и др., 2005). Первыми видимыми реакциями растения на внедрение паразита в подустыичную полость были миграция ядра и образование агрегата цитоплазмы растения в зонах контакта с первой инфекционной гифой гриба, они выявлялись уже через 24 ч после инокуляции (рис. 1, *а*), т.е. в течение первых часов взаимодействия.

Традиционно считается, что все специфические события, приводящие к совместности или несовместности

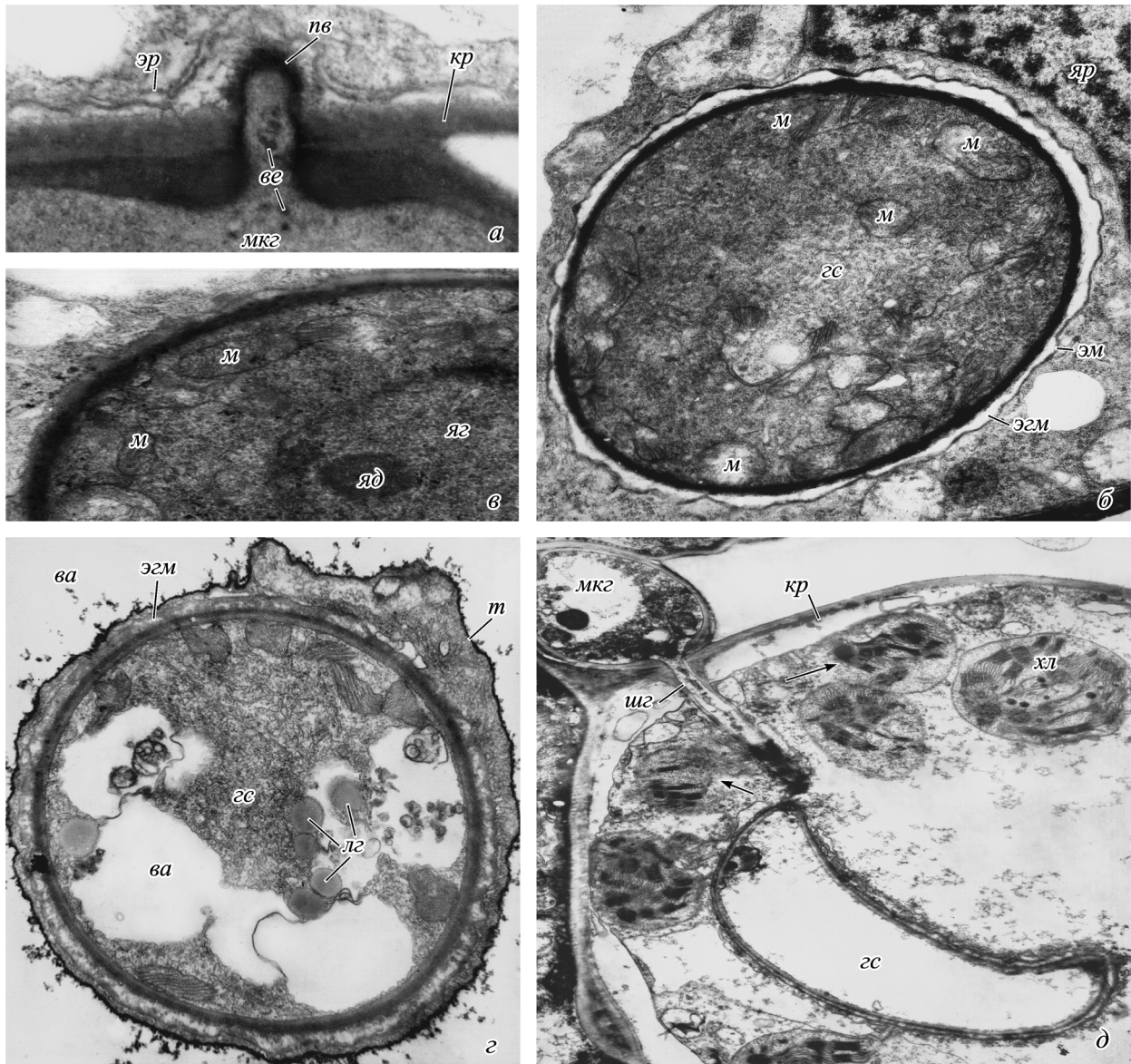


Рис. 2. Структура гаусториев паразитического гриба на разных стадиях патогенеза.

а — проникновение гаустория в клетку растения; проникающий вырост покрыт тонкой оболочкой, в цитоплазме располагаются везикулы с электронно-плотным содержимым. *б* — молодой гаусторий в мезофильной клетке листа; цитоплазма насыщена органеллами, экстрагаусториальный матрикс прозрачен. *в* — ядро с ядрышком фибриллярной структуры в гаустории. *г* — вакуолизация гаустория и накопление липидных глобул в цитоплазме; в экстрагаусториальном матриксе отложения фибриллярного вещества. *д* — вакуолизированный гаусторий в старой части мицелия; цитоплазма растения плазмоллизирована, мембрана части хлоропластов разрушена (стрелки). *ва* — вакуоль, *ве* — везикула, *гс* — гаусторий, *кр* — клеточная стенка растения, *лг* — липидная глобула, *м* — митохондрия, *мкг* — материнская клетка гаустория, *т* — тонопласт вакуоли, *хл* — хлоропласт, *шг* — шейка гаустория, *эгм* — экстрагаусториальный матрикс, *эм* — экстрагаусториальная мембрана, *эр* — эндоплазматический ретикулум, *яд* — ядрышко, *яр* — ядро клетки растения.

мости партнеров, проявляются на стадии внедрения гаустория в клетку растения (Littlefield, Heath, 1979; Prell, Day, 2000). Однако наблюдавшиеся нами реорганизация цитоплазмы и таксис ядер растения к месту контакта с инфекционными гифами в неповрежденных клетках указывают на узнавание присутствия гриба и активные реакции растений до внедрения паразита в клетку. Образование цитоплазматических агрегатов под аппрессорием и вокруг гаусториев отмечалось также при заражении эпидермальных клеток вигны базидиоспорами ржавчинного гриба *Uromyces vignae*. Ядра растений мигрировали к местам контакта через 2 ч и оставались в контакте с гаусториями только в совместимой комбинации (Xu, Mend-

gen, 1991; Heath et al., 1997). Вероятно, образование комплекса ядра и цитоплазматических органелл является наиболее ранним проявлением взаимодействия организмов и первым этапом установления биотрофных отношений.

В период 24—72 ч после инокуляции инфекционные гифы и МКГ отличались плотной цитоплазмой, содержали большое количество рибосом, митохондрий, цистерн эндоплазматического ретикулума, мелких вакуолей, в ядрах были хорошо развиты ядрышки гранулярной структуры (в среднем 56 % объема ядер) (рис. 1, *а, б*). Все это свидетельствует об активном развитии гриба и высоком уровне его метаболизма.

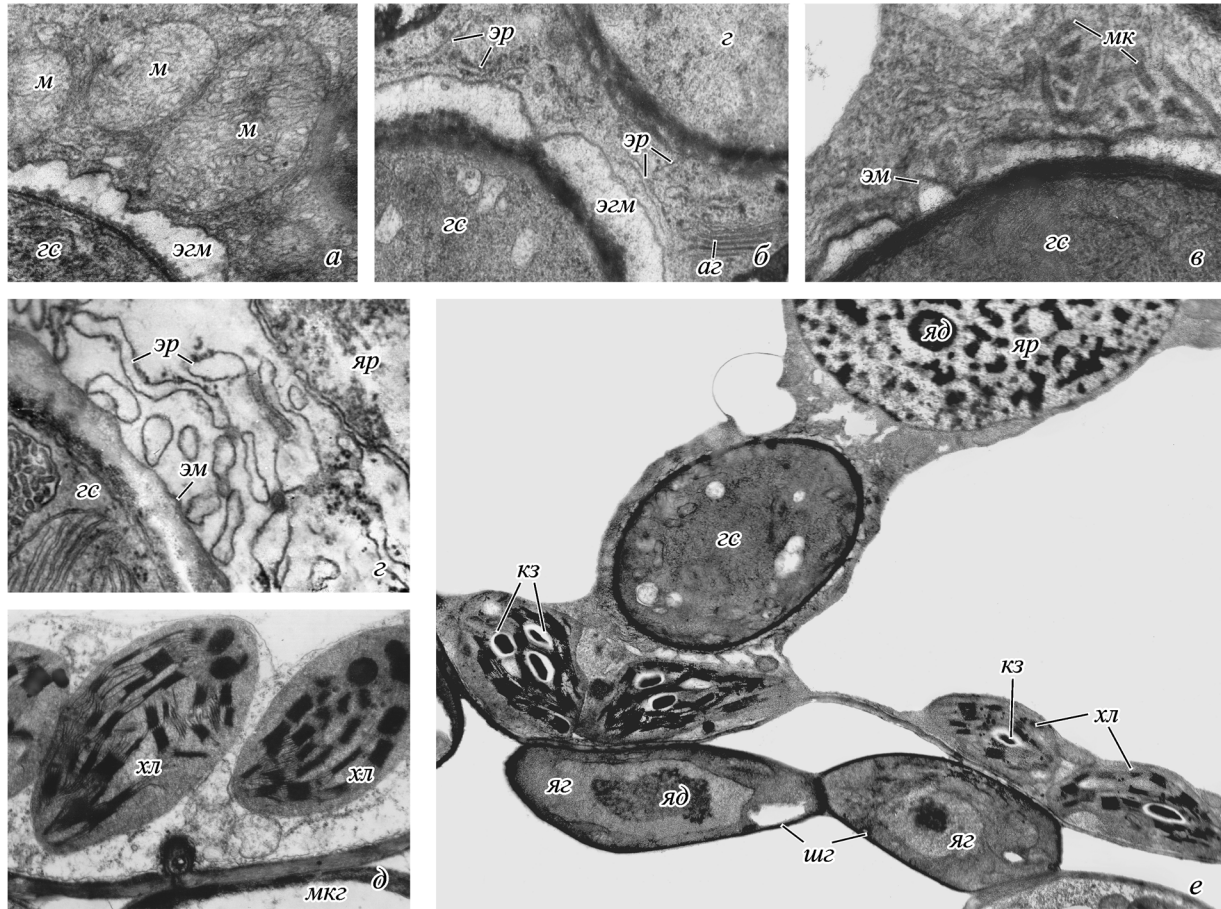


Рис. 3. Ультраструктура мезофилльных клеток растения с гаусториями гриба.

а — митохондрии растения около экстрагаусториальной мембраны. *б* — цистерны эндоплазматического ретикулума и аппарат Гольджи в зоне гаустория. *в* — мембранный комплекс рядом с экстрагаусториальной мембраной. *г* — цистерны эндоплазматического ретикулума, контактирующие с экстрагаусториальной мембраной. *д* — хлоропласты клетки растения в зоне шейки гаустория (36 ч после инокуляции). *е* — крахмальные зерна в хлоропластах клетки растения с гаусторием гриба (72 ч после инокуляции). *аг* — аппарат Гольджи, *гс* — гаусторий, *кз* — крахмальные зерна, *м* — митохондрия, *мк* — мембранный комплекс, *хл* — хлоропласт, *шг* — шейка гаустория, *эгм* — экстрагаусториальный матрикс, *эм* — экстрагаусториальная мембрана, *эр* — эндоплазматический ретикулум, *яг* — ядро клетки гриба, *яд* — ядрышко, *яр* — ядро клетки растения.

Взаимодействие биотрофного гриба с клеткой растения осуществляет гаусториальный аппарат, включающий в себя гаусторий, инвагинированную часть плазмалеммы растений — экстрагаусториальную мембрану, а также пространство между экстрагаусториальной мембраной и клеточной стенкой гаустория — экстрагаусториальный матрикс (Littlefield, Neath, 1979). Перед образованием гаустория происходило прикрепление материнской клетки гаустория к клеточной стенке мезофилльной клетки. Внутри клетки растения проникнул узкий вырост, покрытый тонким темным слоем оболочки и содержащий мелкие везикулы с темным содержимым (рис. 2, *а*). Вероятно, везикулы содержали необходимые для проникновения в растительную клетку ферменты гриба (целлюлазы и пектиназы), которые нужны для разрушения клеточной стенки в месте проникновения (Deising et al., 1995).

Молодые гаустории имели плотную цитоплазму, насыщенную митохондриями с хорошо развитыми кристами. В ядре наблюдалось небольшое ядрышко фибриллярной структуры. Экстрагаусториальный матрикс был прозрачен и имел небольшую ширину (рис. 2, *б*, *в*). Со временем в цитоплазме гаустория появлялись литические вакуоли, происходило разрушение органелл и накопление липидных капель с умеренной электронной плотностью,

экстрагаусториальный матрикс заполнялся фибриллярными отложениями (рис. 2, *г*). К моменту спороношения гаустории в старых частях мицелия были вакуолизированы (рис. 2, *д*).

Одновременно с изменениями гаусториального аппарата происходили изменения структуры клеток растения. Ядра хозяина на всех стадиях взаимодействия находились вблизи гаусториев, отделялись от экстрагаусториальной мембраны тонким слоем цитоплазмы (рис. 1, *а*; 2, *б*). На ранних этапах взаимодействия (1—3 сут) агрегаты цитоплазмы около гаусториев имели плотную структуру, были насыщены органеллами, включали в себя митохондрии, диктиосомы аппарата Гольджи, многочисленные цистерны эндоплазматического ретикулума, хлоропласты и рибосомы. Структура хлоропластов и митохондрий существенно не отличалась от нормы (рис. 1, *а*; 3, *а*, *б*, *д*). В отдельных местах наблюдался близкий контакт цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума с экстрагаусториальной мембраной (рис. 3, *г*). Через 48—72 ч после инокуляции около молодых гаусториев выявили своеобразный трехмерный мембранный комплекс, состоящий из параллельных и перпендикулярных цистерн эндоплазматического ретикулума, часть из них были наполнены содержимым (рис. 3, *в*). Со временем (через 3—6 сут по-

сле инокуляции) цитоплазма вокруг гаусториев становилась светлее, в ней сокращалось количество органелл, на тонопласте центральной вакуоли накапливался слой осмиофильного вещества (рис. 2, з; 4, в).

Интенсивное развитие эндоплазматического ретикулаума вокруг шеек и тел молодых гаусториев, а также формирование трехмерных мембранных комплексов разного вида наблюдались и при развитии в клетках растений гаусториев других ржавчинных грибов, например *Puccinia graminis* в пшенице *U. vignae* (Littelfield, Heath, 1979; Андреев, Плотникова, 1989).

Показан прямой контакт комплексов с экстрагаусториальной мембраной (Mims et al., 2002). Вероятно, подобные комплексы необходимы для выполнения определенных специализированных функций при взаимодействиях биотрофных ржавчинных грибов с растениями.

Через 3 сут после инокуляции наблюдали интенсивные изменения фотосинтезирующего аппарата клетки растений. В хлоропластах, расположенных в зоне колонии, накапливалось большое количество гранул крахмала (рис. 3, е). Одновременно в ядрах мицелия функционировали ядрышки большого объема, клетки содержали цитоплазму высокой плотности, что свидетельствовало о повышенной метаболической активности биотрофа. Наши наблюдения по динамике изменения содержания крахмала совпадают с данными других исследователей, полученными на ржавчине льна и бурой ржавчине пшеницы (Coffey, 1976; Рейтер, Юдкин, 1981). Известно, что накопление углеводов может быть результатом как активации фотосинтеза, так и нарушения оттока сахаров из клеток и аттракции продуктов фотосинтеза, движущихся базипетально из верхушки листа (Shaw, Colotelo, 1961; Fric, 1978). Вероятно, важную роль в реорганизации структуры и повышении метаболизма клеток играют фиторегуляторы группы цитокининов, которые биотрофные ржавчинные грибы секретируют в зоне колонии (Hu, Rijkenberg, 1998).

Специфическая роль гаусториев в обеспечении питательными веществами биотрофных патогенов предполагалась на основании данных об их внутриклеточном расположении и аккумуляции радиоактивно меченных метаболитов. В экспериментах на ржавчинном грибе *U. phaseoli*, развивающемся в фасоли, показано, что поглощение меченого лизина гаусториями в клетках восприимчивых растений шло интенсивно, в то время как в устойчивом образце лизин поглощался слабо, даже если цитоплазма клеток фасоли не имела видимых признаков деградации (Mendgen, 1977). После выделения интактного гаустория ржавчинного гриба *U. fabae* была доказана специфическая экспрессия в нем ряда генов биотрофа, включая гены белков-переносчиков аминокислот и гексоз. Белок, транспортирующий гексозы, локализован на гаусториальной мембране зрелых вакуолизованных гаусториев (Voegel et al., 2001; Mendgen, Hahn, 2002). Эти данные подтверждают центральную роль гаусториев в обеспечении метаболитами специализированных паразитов. Возможно, что наблюдавшиеся нами изменения структуры гаусториев и окологаусториального комплекса органелл растения иллюстрируют последовательные изменения трофических отношений, связанные с абсорпцией грибом сначала преимущественно азотных соединений, а затем углеводов, необходимых для накопления энергетических запасов спор.

В наших экспериментах не наблюдалось широко распространенной защитной реакции растений — гибели

клеток в результате реакции сверхчувствительности. На первых этапах взаимодействия (24 ч после инокуляции) признаками несовместимости были небольшие отложения электронно-плотных веществ на внутренней стороне клеточной стенки клеток растения, контактировавших с инфекционными гифами гриба (рис. 4, а). В период с 36 по 72 ч после инокуляции отложения не наблюдали. Позже в некоторых клетках наблюдались отложения на клеточной стенке растений вокруг шеек гаусториев в форме воротничков. Первоначально отложения были сходны по структуре с материалом клеточной стенки растений (рис. 4, б), на поздних этапах патогенеза вокруг шеек некоторых гаусториев отмечали более мощные отложения из электронно-прозрачного вещества с осмиофильными включениями, предположительно состоящие преимущественно из каллозы (рис. 4, в).

Отложения на клеточных стенках (папиллы) — широко распространенный механизм защиты растений. Существенной частью отложений является каллоза (β -1,3-глюкан), снижающая проницаемость растительной клетки; кроме того, обнаружены низкомолекулярные фенолы, пектины, лигнин, структурные протеины, кальций и кремний (Moerschbacher, Mendgen, 2000). На примере развития возбудителя мучнистой росы злаков *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* доказано, что быстрое формирование папиллы способно остановить внедрение гриба в эпидермальную клетку растений (Schulze-Lefert, Panstruga, 2003).

В настоящее время отсутствие активных защитных реакций растений можно объяснить двумя причинами — отсутствием узнавания патогена либо подавлением иммунной системы супрессорами грибов (Prell, Day, 2000). Поскольку в нашем эксперименте небольшие отложения проявлялись лишь в клетках, контактировавших с гифами через 24 ч после инокуляции, а на более поздних этапах взаимоотношений, вплоть до этапа спороношения гриба, папилл не наблюдали, можно предположить, что этот механизм устойчивости был подавлен биотрофным патогеном, причем подавление имело место уже при внедрении гаустория в первую клетку растения.

Возбудитель бурой ржавчины — паразит, развивающийся преимущественно в хлорофиллоносной паренхиме листа пшеницы (Юдкин, 1976). Для изучения биотрофии как биологического феномена интересны наблюдения взаимодействия гриба с клетками тканей, к которым он не имеет гистотропной специализации. В нашем эксперименте гриб образовывал небольшое количество гаусториев в эпидермальных клетках и обкладочных клетках проводящих пучков листа. При этом внедрение гаусториев не стимулировало образования цитоплазматических агрегатов и таксиса ядер (рис. 4, з, д). В то же время известно, что в эпидермальных клетках вокруг гаусториев специализированных мучнисто-росяных грибов агрегаты цитоплазмы образуются (Bracker, 1968). Кроме того, в эпидермальных клетках при внедрении гаусториев наблюдались защитные реакции в виде отложений прозрачного вещества с электронно-плотными включениями вокруг шеек молодых гаусториев, в то время как в мезофильных клетках отложения появлялись вокруг шеек вакуолизованных гаусториев лишь на поздних стадиях патогенеза. Нарушение адекватного взаимодействия с клетками эпидермиса и проводящих пучков подтверждает вывод о том, что высокоспециализированные грибы способны подавлять защитные механизмы, а также организовывать метаболизм и функционирование клеток в зоне колонии в ответствующей ткани.

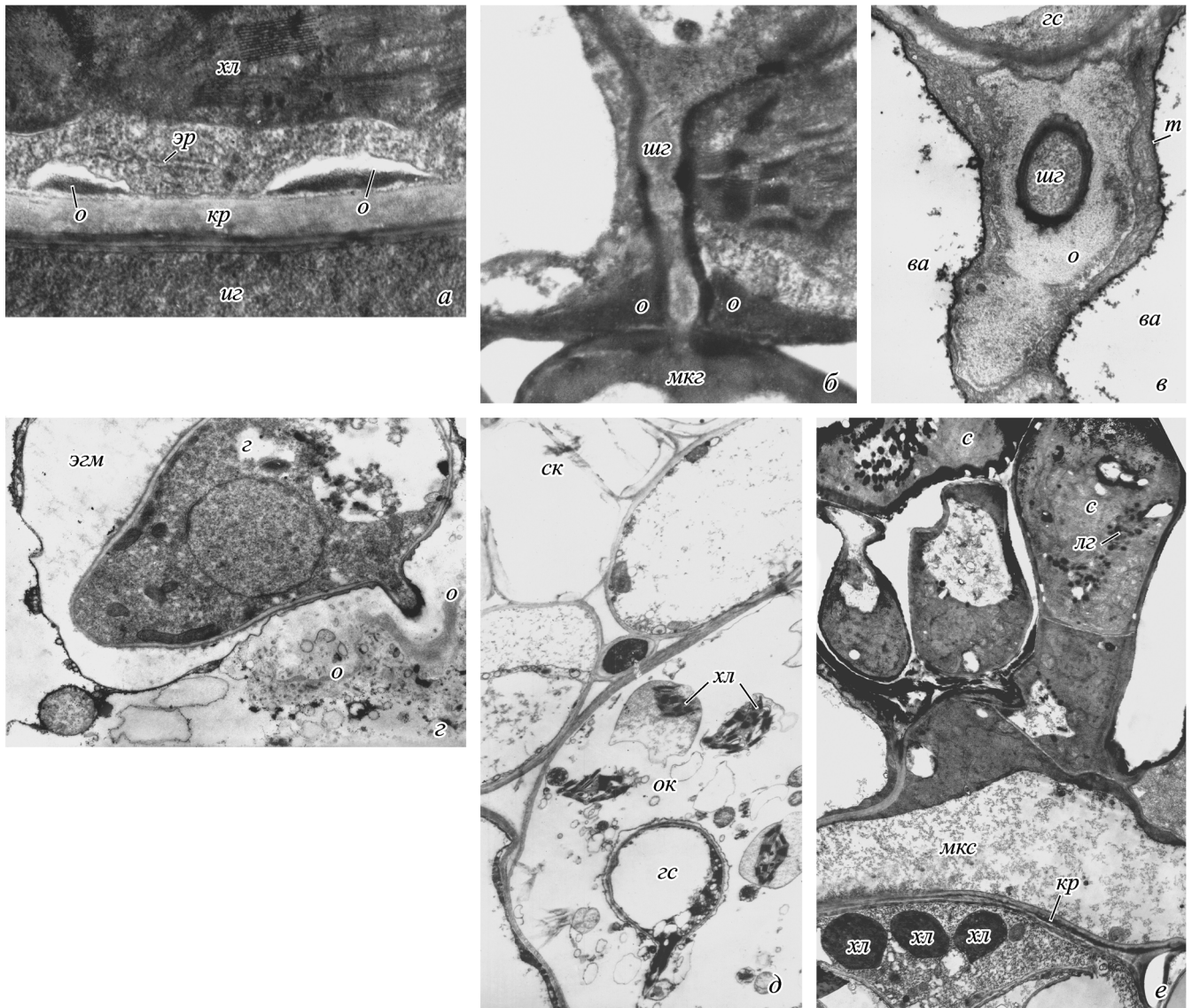


Рис. 4. Изменения структуры клеток различных тканей растения в патогенезе.

a — отложения веществ на клеточной стенке мезофильной клетки растения, контактирующей с первой инфекционной гифой гриба. *б* — отложения в форме воротничка вокруг шейки гаустория. *в* — каллозные отложения вокруг шейки гаустория. *г* — гаусторий в эпидермальной клетке; экстрагаусториальный матрикс аномально увеличен, вокруг шейки гаустория мощные отложения веществ. *д* — гаусторий в обкладочной клетке проводящего пучка; агрегат цитоплазмы растения не сформирован, хлоропласты дезорганизованы. *е* — мезофильные клетки растения с повышенной электронной плотностью цитоплазмы и измененными хлоропластами в зоне пустулы гриба. *ва* — вакуоль, *гс* — гаусторий, *иг* — инфекционная гифа, *ск* — ситовидная клетка, *кр* — клетка растения, *мкз* — материнская клетка гаустория, *мкс* — материнская клетка споры, *о* — отложения на клеточной стенке растения, *ок* — обкладочная клетка проводящего пучка, *с* — спора, *т* — тонопласт вакуоли, *хл* — хлоропласт, *иг* — шейка гаустория, *эзм* — экстрагаусториальный матрикс, *эр* — эндоплазматический ретикулум.

Через 6 сут после инокуляции гриб образовал урединопустулы. В зоне пустулы наблюдались существенные изменения структуры клеток растения: строма хлоропластов становилась темной, мембраны клеток разрушались (рис. 4, *e*). При этом коллапса клеток и полного разрушения цитоплазмы в результате реакции сверхчувствительности, как правило, не было. Одновременно по краям колонии наблюдались как хорошо развитые активно растущие гифы, так и активно взаимодействующие с ними клетки растения.

Продолжительность цикла размножения *P. tritici* в вегетативной стадии коротка и составляет 6—14 сут (в зависимости от комбинации и условий среды). Вероятно, в связи с этим стимулирующее действие возбудителя бурой

ржавчины на ткань пшеницы продолжается недолго и ограничивается только зоной колонии, затем наступают дегенеративные структурные изменения клеток. Предполагается, что при этом происходят процессы, сходные с ускоренным старением тканей (Shaw, Manocha, 1965).

Известно, что ущерб от развития биотрофных грибов может быть существенно компенсирован за счет стимуляции метаболизма растения (Murray, Walters, 1992). Подобные взаимодействия обеспечивают защиту растений в форме толерантности. Толерантные растения проявляют максимальную совместимость с патогеном, как правило без признаков активных защитных реакций растений, в частности реакции сверхчувствительности (Schafer, 1971). Толерантность, в основе которой лежат взаимоот-

ношения между биотрофными паразитами и растениями, приближающиеся к симбиотическим, считается перспективной формой защиты растений (Frantzen, 2000).

Таким образом, при изучении особенностей взаимодействия высокоспециализированного биотрофного гриба *P. triticina* с восприимчивыми растениями мягкой пшеницы выявлен весьма высокий уровень совместимости. С первых этапов развития гриба в хлорофиллоносной паренхиме листа наблюдали признаки стимулирующего воздействия на клетки, что привело к структурной реорганизации цитоплазмы и активации метаболизма, которые продолжались вплоть до стадии активного спороношения гриба. При этом не отмечали интенсивных защитных реакций растений, за исключением небольших отложений веществ на клеточной стенке растений и вокруг шеек гаусториев на ранних и поздних этапах взаимодействия. Ультроструктурные особенности клеток-партнеров демонстрируют основу как биотрофного взаимодействия с высокоспециализированным грибом, так и толерантности растений. Такой уровень взаимодействия некоторые исследователи определяют как псевдосимбиоз (Redman et al., 2001).

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы. 1. Первые инфекционные структуры гриба в ткани растений (инфекционные гифы и материнские клетки гаусториев) образуются за счет энергетических запасов урединиоспор. В этот период происходит установление биотрофных отношений с растением. 2. Клеточной основой биотрофных отношений являются индукция грибом образования агрегатов цитоплазмы и миграция ядер растений к гаусториям, стимуляция обмена веществ в мезофилльных клетках. В эпидермальных и обкладочных клетках проводящих пучков растения структурных перестроек цитоплазмы и таксиса ядер к гаусториям гриба не происходит. 3. Защитные реакции в форме сверхчувствительности и образования отложений на клеточных стенках растительных клеток подавляются до стадии спороношения гриба.

Список литературы

- Андреев Л. Н., Плотникова Ю. М. 1989. Ржавчина пшеницы: цитология и физиология. М.: Наука. 304 с.
- Бирюзова В. И., Боровягин В. Л., Гилев В. П. и др. 1963. Электронномикроскопические методы исследования биологических объектов. М.: Изд-во АН СССР. 204 с.
- Михайлова Л. А., Квитко К. В. 1970. Лабораторные методы культивирования возбудителя бурой ржавчины пшеницы *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* Rob. ex Desm. Микология и фитопатология. 4 : 269—273.
- Плотникова Л. Я., Кнаус Ю. К., Штубей Т. Ю. 2005. Цитологические механизмы проявления действия перспективных генов устойчивости пшеницы к бурой ржавчине. В кн.: Актуальные проблемы сельскохозяйственной науки и образования: II Междунар. науч.-практ. конф. Самара: СамВен. 237—240.
- Рейтер Б. Г., Юдкин Л. Ю. 1981. Ультроструктура хлоропластов пшеницы при поражении бурой ржавчиной. С.-х. биол. 16(1) : 87—91.
- Юдкин Л. Ю. 1976. Микроскопическое и субмикроскопическое изучение строения и развития возбудителя бурой ржавчины и его влияния на ультроструктуру клеток листа растения-хозяина: Автореф. канд. дис. М. 23 с.
- Bracker C. E. 1968. Ultrastructure of the haustorial apparatus of *Erysiphe graminis* and its relationship to the epidermal cell of barley. Phytopathology. 58 : 12—30.
- Coffey M. D. 1976. Flax rust resistance involving the K gene: an ultrastructural survey. Canad. J. Bot. 54 : 1443—1457.
- Deising H., Rauscher M., Haug M., Heiler S. 1995. Differentiation and cell wall degrading enzymes in the obligately biotrophic rust fungus *Uromyces viciae-fabae*. Canad. J. Bot. 73 (Suppl. 1) : 624—631.
- Frantzen J. 2000. Resistance in populations. In: Mechanisms of resistance to plant diseases. Netherlands: Acad. Publ. 161—188.
- Fric F. 1978. Transport of ¹⁴C labelled photo-assimilates and ³²P labelled compounds in barley after the infection with the fungus *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal. Acta bot. slov. Acad. Sci. slov. veda. Bratislava. Ser. B2 : 71—83.
- Harder D. E. 1976. Electron microscopy of uredospore formation in *Puccinia coronata avenae* and *P. graminis avenae*. Canad. J. Bot. 54 : 1010—1014.
- Heath M. C., Numchuk Z. L., Xu H. 1997. Plant nuclear migrations as indicators of critical interactions between resistant or susceptible cowpea epidermal cells and invasion hyphae of the cowpea rust fungus. New Phytologist. 135 : 689—700.
- Hu G. G., Rijkenberg F. H. J. 1998. Ultrastructural localization of cytokinin in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*-infected wheat leaves. Physiol. Mol. Plant Pathol. 52 : 79—94.
- Littlefield L. J., Heath M. C. 1979. Ultrastructure of rust fungi. New York; San-Francisco; London: Acad. Press. 277 p.
- Mains E. B., Jackson E. S. 1926. Physiological specialization in the leaf rust wheat *Puccinia triticina* Erikss. Phytopathology. 16 : 89—120.
- Mendgen K. 1977. Reduced lysine uptake by bean rust haustoria in a resistant reaction. Naturwissenschaften. 64 : 438—439.
- Mendgen K., Hahn M. 2002. Plant infection and the establishment of fungal biotrophy. Trends in Plant Sci. 2 : 1360—1385.
- Mims C. W., Rodriguez-Lothar G., Richardson E. A. 2002. Ultrastructure of the host-pathogen interface in day-lily leaves infected by the rust fungus *Puccinia hemerocallidis*. Protoplasma. 219—221.
- Moerschbacher B., Mendgen K. 2000. Structural aspects of defense. In: Mechanisms of resistance to plant diseases. Netherlands: Acad. Publ. 231—278.
- Murray D. C., Walters D. R. 1992. Increased photosynthesis and resistance to rust infection in upper uninfected leaves of rusted broad bean (*Vicia faba* L.). New Phytologist. 120 : 235—242.
- Prell H. H., Day P. R. 2000. Plant-fungal pathogen interaction: a classical and molecular view. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag. 214 p.
- Raynolds E. S. 1963. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. J. Cell Biol. 1 : 208—212.
- Redman R. S. et al. 2001. Fungal symbiosis from mutualism to parasitism: who controls the outcome, host or invader? New Phytologist. 151 : 705—716.
- Schafer J. T. 1971. Tolerance to plant disease. Annu. Rev. Phytopathol. 9 : 235—252.
- Schulze-Lefert P., Panstruga R. 2003. Establishment of biotrophy by parasitic fungi and reprogramming of host cells for disease resistance. Annu. Rev. Phytopathol. 41 : 641—667.
- Shaw M., Colotelo N. 1961. The physiology of host-parasite relations. VII. The effect of stem rust on the nitrogen and amino acids in wheat leaves. Canad. J. Bot. 39 : 1351—1372.
- Shaw M., Manocha M. S. 1965. The physiology of host-parasite relations. XIV. Fine structure in detached, senescing wheat leaves. Canad. J. Bot. 43 : 747—755.
- Voegel R. T., Struck C., Hahn M., Mendgen K. 2001. The role of haustoria in sugar supply during infection of broad bean by the rust fungus *Uromyces fabae*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 98 : 8133—8138.
- Xu H., Mendgen K. 1991. Early events in living epidermal cells of cowpea and broad bean during infection with basidiospores of the cowpea rust fungus. Canad. J. Bot. 69 : 2279—2285.

ULTRASTRUCTURAL BASIS OF BIOTROPHIC RELATIONSHIPS BETWEEN BROWN RUST
FUNGUS AND COMMON WHEAT*L. Ya. Plotnikova*Department of Plant Breeding, Genetics and Plant Physiology, Omsk State Agrarian University;
e-mail: LPlotnikova@rambler.ru

The ultrastructural research of relationships between common wheat and brown rust fungus *Puccinia triticina* demonstrated that the biotrophy was based on the induction of plant cytoplasmic aggregate organization, nuclear migration to haustorium and stimulation of mesophyll cell metabolism. Resistant reactions in the form of hypersensitivity and depositions on plant cell walls were suppressed up to fungal sporogenesis. Cytoplasmic reorganization and nuclear taxis to haustorium were not registered in the epidermal and vascular bundle sheath cells.

Key words: cell ultrastructure, *Triticum aestivum*, *Puccinia triticina*, biotrophy, tolerance.
