

КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ СОНЯШНИКУ ДО ПАРАЗИТУ *OROBANCHE CUMANA* WALLR.

Хаблак Сергій Григорович

доктор біологічних наук, доцент
Інститут харчової біотехнології та геноміки
Національної академії наук України, м. Київ, Україна
ORCID: 0000-0003-4027-317X
sergeyhab211981@gmail.com

Спичак Валентин Миколайович

аспірант
Інститут харчової біотехнології та геноміки
Національної академії наук України, м. Київ, Україна
ORCID: 0009-0001-3734-5606
0672319956@ukr.net

Проведено вивчення процесу зараження *Orobanchе сumana* різних гібридів соняшнику з неоднаковою стійкістю до паразиту для оцінки клітинних механізмів резистентності. Отримані результати свідчать про те, що усі гібриди соняшнику уражувалися патогеном. Проте ступінь зараження вовчком соняшнику була різною і залежала від неоднакової резистентності гібридів. Гібридів соняшнику, що мали повний імунітет до *Orobanchе сumana*, не було виявлено. При зараженні вовчком реакція резистентності гібридів соняшнику не відбувалася на ранніх стадіях життєвого циклу паразита: перед прикріпленням, після проростання та прикріплення до коренів (до утворення гаусторія) і після формування гаусторія. В обговоренні проаналізовані клітинні механізми виникнення резистентності соняшнику до паразиту. Охарактеризовані молекулярно-генетичні аспекти вродженого імунітету рослин. Узагальнені молекулярні основи резистентності рослин до патогенів. Окреслені нові ефективні підходи контролю на соняшнику паразита *Orobanchе сumana*. З'ясування певних молекулярно-генетичних механізмів стійкості різних гібридів до патогена відкриває новий перспективний напрямок у зменшенні інфікування гібридів паразитом через індукцію системної набутої резистентності (SAR) препаратами, що викликають утворення активних форм кисню і запускають захисні реакції рослин через програмовану смерть клітин у місцях зараження та обумовлюють некроз патогена. У цьому контексті наведені напрямки пошуку нових перспективних хімічних речовин, які можна буде використовувати для розроблення біологічних гербіцидів та фунгіцидів, що є індукторами системної стійкості, для контролю патогена. Розглянуті перспективні сполуки, які індукують роботу сигнальних систем АФК і запускають праймінг захисних реакцій та викликають системну стійкість проти патогенів для лікування вірусних, бактеріальних і фітоплазмових хвороб і контролю паразитичних рослин, які важко контролювати традиційними хімічними методами.

Ключові слова: *Orobanchе сumana*, раса, соняшник, паразит, гібрид, коренева система, зараження, соняшник, клітина, клітинна стінка, резистентність.

DOI <https://doi.org/10.32782/agrobio.2024.3.11>

Вступ. Паразитний бур'ян *Orobanchе сumana* є обов'язковою та нефотосинтетичною кореневою паразитичною рослиною соняшнику (*Helianthus annuus* L.), яка становить значну загрозу в Європі, особливо в Україні і країнах навколо Чорного моря та в Іспанії (Louarn et al., 2016).

Orobanchе сumana – голопаразитична рослина, яка паразитує на коренях соняшнику. Заражені рослини соняшнику дрібніші, мають зменшене співвідношення насіння/лушпиння, а врожайність різко знижується. Це стало серйозною проблемою для виробництва соняшнику в усьому Світі. В останні роки через імпорт гібридного насіння соняшнику, часте місцеве його транспортування та недостатній карантин рослин вовчок став широко поширеним паразитом в районах виробництва культури у Світі (Kaundun et al., 2024).

Вовчок демонструє обмежений діапазон господарів і в основному атакує соняшник. Він поширюється на величезній території від Центральної Азії до півден-

но-східної Європи. Цей паразит також присутній у значній частині північного Китаю і став серйозним обмеженням, спричиняючи значні втрати врожайності соняшнику (Dana et al., 2021).

Останніми роками в Україні спостерігається ураження вовчком гібридів соняшнику, що мають стійкість до рас Е, F і G. З північного Степу України ураження вовчком активно переміщується до центральних, північних і західних регіонів країни. Це обумовлено появою на цих територіях нових осередків і рас паразиту. Нині проблема шкідливості вовчка має світове значення (Khablak, & Abdullaeva, 2018).

Згідно з поточною статистикою досліджень найкращим способом зменшити шкоду від вовчка є створення стійких гібридів соняшнику. Для цього необхідно проводити молекулярні дослідження взаємодії між соняшником і патогеном для встановлення клітинних механізмів стійкості культури до паразита. Недавній прогрес у геномних технологіях відкрив багато нових можливо-

стей у з'ясуванні молекулярних деталей взаємодії рослин-паразитів із рослинами-господарями. Розуміння молекулярного механізму взаємодії хазяїн-паразит було б дуже корисним у розробці нових ефективних підходів до контролю паразитичних рослин (Svejić et al., 2020).

Різноманітність стратегій, що включають захисну відповідь соняшнику на ранніх стадіях життєвого циклу паразита, були описані в ряді досліджень, а саме: лігніфікація та субаризація клітинних стінок господаря; накопичення калози, пероксидаз і H_2O_2 в місці зараження та зшивання білків у клітинних стінках; активність фенілаланін-амоніази (phenylalanine ammonia lyase – PAL) і високі концентрації фенольних сполук у коренях господаря; дегенерація горбика після встановлення зв'язку господар-патоген (Yang et al., 2017). Проте, немає цілісної картини залучення компонентів клітини у механізмах імунітету до паразиту *Orobanche cumana* Wallr.

Як тепер зрозуміло з молекулярних методів, стійкість до патогенів у рослин включає різні органели та класи як білків, так і небілкових сполук, кожна з яких необхідна для регулювання захисної реакції. Фактори кожної з цих ролей впливають на різні інші сигнальні системи, такі як реакція на ріст і абіотичний стрес. Покращене розуміння взаємодії рослин і патогенів вимагає, щоб ми повністю дослідили і описали ці молекулярні процеси, які відбуваються, коли патоген взаємодіє з рослинною тканиною.

З'ясування цього питання і екстраполяція цих даних на інші культури дозволить поглибити теорію імунітету рослин до паразитів, краще зрозуміти участь клітинної стінки у захисних реакціях проти патогенних організмів, вивчити механізми стійкості, пов'язані з клітиною, і зрозуміти, чому ці процеси не спрацьовують при зустрічі з деякими хвороботворними мікроорганізмами і вірусами, що має фундаментальне значення для селекції і захисту рослин. З'ясування механізмів, що контролюють стійкість до вовчка на молекулярному рівні, є, таким чином, бажаним способом отримання тривалої резистентності до паразиту.

Метою досліджень було вивчення клітинних механізмів імунітету соняшнику до паразиту *Orobanche cumana* за умов зараження гібридів з різною стійкістю до патогена.

Матеріали і методи досліджень. За програмою досліджень було проведено вивчення процесу зараження вовчком різних гібридів соняшнику з неоднаковою стійкістю до паразиту для оцінки клітинних механізмів резистентності. Об'єктом для досліджень у вегетаційних дослідах було насіння вовчка. Зразки насіння паразита були зібрані на окремих, найбільш заражених полях соняшнику в Лісостепу і Поліссі. Для дослідження процесу зараження і механізмів резистентності до вовчка використовували гібриди соняшнику селекції компаній Лідеа, Сингента: Арізона, Трансол, Босфора, Естрада, Купава, Кадікс, Ласкала, ЕС Нірвана, ЕС Романтік, ЕС Генезіс, ЕС Белла, ЕС Андромета, ЕС Яніс, ЕС Ніагара, ЕС Арткі.

Оцінку на стійкість гібридів соняшнику до вовчка проводили у ґрунтовій культурі за модифікованою методикою та рулонним методом пророщування насіння (Kukin,

1960). Для зараження вовчком рослини соняшнику вирощували у ґрунтовій культурі у посудинах місткістю 10 кг, наповнених сумішшю ґрунту і піску у співвідношенні 3:1. Насінням вовчка інфікували ґрунтову суміш з розрахунку 100 мг насіння паразита на 1 кг ґрунтової суміші. При цьому насіння вовчка розподіляли рівномірно у верхній третині ємності. Насіння гібридів соняшнику висівали по 10 шт. у кожную посудину. Рослини культивували при 18–25 °С. Освітленість у приміщенні підтримувати на рівні 16 годин на добу у межах 4000–7000 лк. Полив здійснювати при підсиханні верхнього шару ґрунту. Через 30 діб після висіву насіння визначали ступінь ураження рослин соняшнику вовчком. Для цього рослини соняшнику викопувати з посудин, відмивали їх кореневу систему водою і підраховували кількість бульбочок і проростків вовчка на коренях.

Рулонний метод пророщування насіння вовчка полягав у можливості спільного пророщування проростків соняшнику з насінням вовчка в рулонах фільтрувального паперу. Рулони виготовляли так: аркуш фільтрувального паперу розміром 20 x 30 см складали завширшки вдвічі, щоб вийшов подвійний аркуш 20 x 15 см і зволожували його водопровідною водою. Розкладали дводенні проростки гібрида соняшнику так, щоб сім'ядолі виходили за край листка, і відстань між проростками була 3,0–4,5 см. У кожному рулоні по 20 проростків. На коріння і фільтрувальний папір рівномірно насипали насіння вовчка. Проростки накривали відігнутою половиною аркуша паперу і виготовляли рулон. Рулони поміщали вертикально в скляну посудину з невеликою кількістю води на дні. Посудину з рулонами поміщали в камеру штучного клімату. Подальше спільне культивування проводили в камері штучного клімату «Біотрон-5» протягом 10 діб за 16-годинного фотоперіоду та температурного режиму 30 °С. Облік кількості пророслого насіння проводили на 8 та 15 добу за допомогою стереоскопічного мікроскопа «МБС-10».

Визначення фенологічних стадій *Orobanche cumana*, на яких відбувається зараження або виникає резистентність гібридів соняшнику до патогена, проводили, використовуючи метод ризотрона (прозорі ящики з оргскла), який дає змогу протягом кількох тижнів стежити за вовчком на коренях соняшнику та спостерігати ранні стадії, такі як сумісні/несумісні прикріплення, розвиток горбиків і некроз горбиків (Le Ru et al., 2021).

Проростки соняшнику, заражені *O. cumana*, вирощували в ризотронах, що склалися з прозорих ящиків з оргскла, що містили шар мінеральної вати та паперу, злитого поживним розчином. На відміну від вирощування в полі, використання ризотронів для культивування соняшнику, зараженого *O. cumana*, дозволяє спостерігати ранні стадії взаємодії між паразитичною рослиною та її господарем від індукції проростання насіння патогена до стадії горбика. Стійкість у зразків соняшнику можна охарактеризувати на етапу до прикріплення до хазяїна, на стадії прикріплення до утворення гаусторія (сумісні/несумісні) та на стадії горбиків після формування гаусторія (кількісне визначення кількості горбків і некроз горбків). Поява горбиків визначалося як період

після утворення гаусторія і встановлення судинних зв'язків. Кількість горбиків на коренях соняшнику дозволяє на ранній стадії в постгаусторіальний період відрізнити сприйнятливі та стійкі генотипи соняшнику.

Спостереження за проникненням паразита до прикріплення до хазяїна та в прегаусторіальний період проводили від 4 до 10 днів після зараження. Вовчок рідко проникає в корінь господаря до 6 днів, тоді як більшість гаусторіїв досягають внутрішніх тканин кореня (внутрішня кора до судин) через 8 днів. Перші прикріплення та перші горбики були видимі через 8 днів та 15-20 днів після зараження відповідно. Розвиток бруньок з горбиків можна було спостерігати після одного місяця культивування. Варіабельність кількості горбиків спостерігалася через три тижні культивування в резотроні.

Коріння соняшнику досліджували в постгаусторіальний період на 14, 21, 28, і 35 день після зараження під стереоскопічним мікроскопом «МБС-10» для визначення загальної кількості та стадії розвитку прикріплень до коренів соняшнику та кількості некротичних прикріплень. Етапи визначення фенологічних стадій *Orobanche cymana* на яких відбувається зараження або виникає резистентність гібридів соняшнику базувалися на наступній класифікації із невеличкими змінами (Martín-Sanz et al., 2016). Використовувалися такі стадії розвитку: T00: відсутність проростання насіння вовчка, T0: відсутність прикріплення; T1: прикріплення сформовано, але фактичний горбик ще не видно; T2: горбик діаметром менше 1 мм; T3: горбик діаметром більше 1 мм і без видимих стеблових бруньок; T4: горбик із уже сформованими стебловими бруньками або ранніми стадіями росту стебла. T00 – стадія до прикріплення до хазяїна, T0, T1 – прегаусторіальний етап, T2, T3, T4 – постгаусторіальний період.

Результати. Життєвий цикл вовчка складається з декількох ключових етапів: підготовка насіння, проростання, прикріплення і формування аппресорія, проникнення через тканини хазяїна, формування гаусторія і з'єднання з судинними тканинами, розвиток горбика і бруньки, ріст стебла і поява суцвіття, цвітіння і утворення насіння.

Стійкість гібридів соняшнику до вовчка може виникати на різних етапах життєвого циклу паразита: до прикріплення до хазяїна, під час проникнення в корінь або після встановлення судинних зв'язків. Визначення фенологічної стадії *Orobanche cymana*, на якій відбувається зараження або виникає резистентність гібридів соняшнику до патогена, має вирішальне значення для розуміння механізмів стійкості до паразиту. Деякі гени резистентності діють на ранніх стадіях взаємодії, таких як несумісне прикріплення або некроз горбика. Інші гени стійкості впливають на зараження на постгаусторіальній стадії взаємодії. Скринінг фенотипу, проведений на різних етапах взаємодії соняшник-паразит, надає інформацію про етапи, на які впливає резистентність, і допомагає ідентифікувати різні типи стійкості.

Резистентність різних гібридів соняшнику до *Orobanche cymana* представлена в табл. 1. Отримані результати свідчать про те, що усі гібриди соняшнику уражувалися паразитом. Проте ступінь зараження вовчком соняшнику була різною і залежала від неоднакової резистентності гібридів. Гібридів соняшнику, що мали повний імунітет до *Orobanche cymana*, не було виявлено.

Наші спостереження показали, що реакція резистентності гібридів соняшнику не почалася на ранніх стадіях життєвого циклу вовчка: перед прикріпленням, після проростання та прикріплення до коренів (до утворення гаусторія), а також у той час, коли паразит про-

Таблиця 1

Ступінь ураження гібридів соняшнику вовчком

Гібрид	Селекція	Стійкість до вовчка	Кількість протестованих рослин, шт.	Уражених, рослин, %	Ступінь ураження вовчком	Кількість бульбочок вовчка на 1 уражену рослину (середнє значення)
Естрада	Syngenta	A-G	20	72	слабке	2 ± 0,3
Купава	Syngenta	A-G	20	78	слабке	3 ± 0,2
Арізона	Syngenta	A-F	17	90	середнє	6±0,5
Кадікс	Syngenta	A-G	20	74	слабке	3 ± 0,5
Трансол	Syngenta	A-F	18	92	середнє	6±0,4
Босфора	Syngenta	A-F	20	94	середнє	5±0,5
Ласкала	Syngenta	A-G	20	75	слабке	3 ± 0,4
ЕС Нірвана	Lidea	A-G	20	80	слабке	3 ± 0,2
ЕС Романтик	Lidea	A-G	20	82	слабке	2,5± 0,3
ЕС Генезіс	Lidea	A-G	20	75	слабке	2,0± 0,4
ЕС Белла	Lidea	A-G	20	78	слабке	2,6± 0,3
ЕС Андромета	Lidea	A-G	20	74	слабке	2,8± 0,3
ЕС Яніс	Lidea	A-G	20	81	слабке	2,0±0,2
ЕС Ніагара	Lidea	A-G	20	79	слабке	2,3±0,3
ЕС Артїк	Lidea	A-G	20	77	слабке	2,4±0,2
H1P ₀₅						0,6

Примітки: ураження вовчком 7 і більше бульбочок на 1 уражену рослину (середнє значення) (7-10 балів) – сильне; 4-6 бульбочок (4-6 балів) – середнє; 1-3 бульбочки (1-3 бал) – слабке.

ник у корінь господаря (після формування гаусторія). Під час проникнення *Orobanchе сumana* до коренів гібридів не відбувався некроз тканин паразита та хазяїна в зоні проникнення, що свідчить про не спрацювання механізмів прегаусторіальної стійкості (до утворення гаусторія) та блокування процесів постгаусторіальної резистентності (після утворення гаусторія).

На рівні перед прикріпленням не спостерігалось пригнічення проростання насіння вовчка через відсутність у гібридів механізмів резистентності, що включають низьку ексудацію стимуляторів проростання, ексудацію інгібіторів проростання та ексудацію інгібіторів розвитку корінців. На початку минулого століття насіння паразита раси А було здатне проростати у розчині лимонної кислоти, суміші Кнопа і воді, але в 70-х роках насіння раси Б втратило таку можливість і стало проростати тільки у присутності кореневих виділень соняшнику.

Першою стадією процесу зараження є проростання насіння паразита та хімічне спрямування апресорія до кореня-господаря. Оскільки проростання насіння вовчка вимагає наявності стимуляторів проростання, що виділяються з кореня-господаря, щоб прорости та знайти соняшник, рослини, що виробляють низький стимулятор, можуть бути відповідним варіантом для зменшення зараження патогеном.

Після проростання та під час прикріплення до коренів *Orobanchе сumana* (до утворення гаусторія) у гібридів соняшнику не відбувалися механізми стійкості, що пов'язані з розвитком фізичних бар'єрів, таких як лігніфікація, суберізація, поперечне зшивання білків і накопичення калози, які, мабуть, через виділення ферментів патогеном, що розкладають потовщення клітинної стінки, не спрацьовували і не перешкоджали проникненню паразитичних інвазивних структур у клітини. Після формування гаусторія, коли паразит проник у корінь господаря, не відбувалися у всіх гібридів однаково у повній мірі механізми постгаусторіальної резистентності, пов'язані з некрозом, утворенням фенольних сполук і подальшою загибеллю вовчка через виділення з кінчика гаусторія, ймовірно, ефекторів, які блокували ці захисні реакції рослини.

Механізми прегаусторіальної стійкості до *Orobanchе сumana* характерні до гібридів соняшнику, стійких до 4 рас вовчка (А-D). Вони в основному досягалися шляхом зміцнення клітинної стінки в місці інфікування через відкладання калози, суберину, лігніну, перехресного зшивання білків, опосередкованого пероксидазами, накопичення фенольних речовин і захисних білків PR. Як правило, у гібридів соняшнику, резистентних до А-D (4 рас) вовчка, спостерігалось відкладання лігніну і потовщення клітинної стінки у місці зараження. У дослідях такі гібриди не були залучені по причині припинення їх вирощування на полях через подолання їх резистентності більш вірулентними расами паразиту Е, F і G. Проте досліджувані гібриди, що мають різну стійкість до 5 (Е), 6 (F) і 7 (G) рас паразита, у своїх геномах можуть нести гени, які залишилися від минулої селекції і контролюють прегаусторіальну резистентність, пов'язану з потовщенням клітинної стінки, яку долають раси Е, F і G через розкладання її ферментами патогена і не перешкоджають

проникненню паразитичних інвазивних структур у клітини хазяїна.

У взаємодії між вовчком та рослиною-хазяїном різні механізми стійкості, що складаються з розвитку фізичних бар'єрів, таких як лігніфікація, суберізація, накопичення калози або перехресне зшивання білків на клітинній стінці, які перешкоджають проникненню паразита та зв'язку з судинною системою господаря, можуть діяти на різних етапах розвитку соняшника та зупиняють патогена в корі кореня, в ентодермі або після досягнення центрального циліндра. Як правило, проникнення вовчка при прегаусторіальній резистентності зупиняється в корі кореня соняшника на 7-10 день і пов'язано з потемнінням проростків паразита та викликають РТІ імунітет.

При постгаусторіальній стійкості рух патогена гальмується в ентодермі або після досягнення центрального циліндра на 15-20 день та викликає некроз горбиків, що не дає встановити ефективні судинні зв'язки з господарем через виникнення потовщення клітинної стінки в клітинах флоєми та судинах ксилеми, утворенням захисних білків PR, антимікробних речовин, вторинних метаболітів типу фенольних сполук, впізнання патогена білками резистентності R (багаті лейцином NB-LRR або NLR) у цитоплазмі клітини, що призводить до ЕТІ імунітету і загибелі клітини. Проникнення вовчка при постгаусторіальній стійкості соняшника зупиняється через потовщення і укріплення клітинної стінки не в корі кореня, а глибше в ентодермі або після досягнення центрального циліндра по причині лігніфікації ентодермальних і перичклічних клітин господаря, що запобігає проникненню паразита у судинний циліндр кореня.

Механізми постгаусторіальної резистентності соняшнику від вовчка притаманні гібридам, резистентним до 5 (Е), 6 (F) і 7 (G) рас паразита. Для них характерно, як правило, проходження гіперчутливої реакції і некроз клітин-господаря у місці інфікування, що перешкоджає успішному проникненню та живленню паразита. Гібриди компанії Сингента, що стійкі до 6 раси (F) вовчка, мають зазвичай ген *HaOr 7*, а гібриди компанії Піонер зі стійкістю до 7 раси (G) несуть, як правило, ген *Or SII*. Ці гени кодуєть рецептороподібні кінази, що є цитозольними сигнальними R білками, які викликають зазвичай реакцію гіперчутливості (HR). Джерела стійкості соняшнику до рас паразита Е, F і G ґрунтуються на вертикальних механізмах резистентності генів *Or5-7*, які контролюються одними доміантними генами, що кодуєть цитоплазматичні рецепторні R-білки, котрі приймають участь у виявленні різних патогенів, включаючи вовчок, бактерії, віруси, гриби, нематоди, комах. Це призвело до швидкого руйнування опору і згодом до постійної потреби в нових джерелах стійкості.

Усі досліджувані гібриди соняшнику мали різну постгаусторіальну стійкість до паразиту, коли частина гаусторіїв вовчка гинуло після виникнення гіперчутливої реакції, а частина їх встановлювало ефективні судинні зв'язки з господарем і далі розвивалися у потовщення, що виникало на корені рослини-господаря, яке вкривалося горбиками, котрі надавали йому вигляду зірочки. Згодом на протилежному кінці зірочки утворювалася

брунька, що була вкрита численними лусочками, які перетворювалися пізніше на видозмінені листки. Надалі брунька розвивалася у квітконосне стебло, що виносить суцвіття на поверхню ґрунту. Перші прикріплення на коренях вовчка відбувалися на 7-10 день, а некроз горбиків спостерігався з 15-20 дня. Спочатку уражувалися тканини горбика на межі з корінням хазяїна, потім некроз поширювався на всі тканини паразита. Розвиток бруньок з горбиків можна було спостерігати після одного місяця культивування.

Обговорення. Механізми резистентності соняшника до паразита *Orobanche cumanana* можуть діяти на стадіях перед прикріпленням (до фазних стадій), до утворення гаусторія та після формування гаусторія (Fernández-Aparicio et al., 2022).

Насіння вовчка здатне проростати на будь-якій глибині орного горизонту під впливом кореневих виділень соняшнику. Якщо поблизу насіння паразита таких рослин немає, то воно не проростає, проте може зберігати життєздатність протягом 8-12 років і більше (Cartry et al., 2021).

Проростання насіння вовчка відбувається завдяки стриголактонам, що виділяються в ґрунт корінням соняшнику, які приваблюють арбускулярні мікоризні гриби (АМ-гриби). Стриголактони є речовинами «голоду» рослин і належать до нового класу фітогормонів, які беруть участь у багатьох фізіологічних процесах, зокрема в регулюванні доступності поживних речовин корінням (Besserer et al., 2006).

У вовчка було ідентифіковано специфічний рецептор KARRIKIN INSENSITIVE2 DIVERGENT (KAI2d), який бере участь у диференційованому розпізнаванні кореневих ексудатів соняшнику. У геномі паразита встановлено кілька генів *KAI2d*, що кодують рецептори KAI2d (Conn, Nelson, 2016).

Механізми стійкості соняшнику до *Orobanche cumanana* на стадії до прикріплення є результатом інгібіторів проростання та низького рівня секреції стимуляторів проростання. Відомо два основних типи сполук, що виділяються корінням соняшнику, та викликають проростання насіння *O. cumanana*: стриголактони і сесквітерпенові лактони. Сесквітерпенові лактони (STL), дегідроксилактон (DCL), томентозин, костунолід, 8-епіксантатин і геліолактон були ідентифіковані з ексудату кореня соняшнику як такі, що беруть участь у проростанні *O. cumanana* (Zhang et al., 2022).

У соняшнику була знайдена резистентна зародкова плазма з низьким виділенням стимуляторів проростання (лінія LR1) і з виділенням 7-гідроксильованих простих кумаринів, які пригнічують проростання насіння *O. cumanana* (Fernández-Aparicio et al., 2022).

На модельній рослині *Arabidopsis* простежено ланцюжок синтезу стриголактонів і визначено ключові гени-регулятори цього процесу. Впливаючи на них, можна знизити утворення цих речовин у рослин. Крім того, методом хімічного скринінгу відібрано п'ять хімічних сполук, які пригнічують проростання насіння вовчка. Речовини назвали котилімідами. За хімічною природою три з них належать до фталімідів, дві – до сукцинімідів.

Під час обробки ними арабідопсису в тканинах знижувався синтез стриголактонів і насіння вовчка, посіяне в ґрунт поруч із такими рослинами, не проростало (Richmond et al., 2022).

Певні хімічні індуктори (фенольні сполуки, хінони, флавоноїди та антоціани) з окислювально-відновною активністю індукують розвиток гаусторія паразита при застосуванні *in vitro*. Першим ідентифікованим природним фактором індукції гаусторій як у облигатних, так і в факультативних паразитів, протягом кількох годин після нанесення на їх коріння є 2,6-диметокси-1,4-бензохінон (DMBQ) – молекула хінону з екстракту кореня сорго (Miyashima Furuta et al., 2021).

Було ідентифіковано два DMBQ-індукованих гени, що кодують окремий тип хіноноксидоредуктази: TvQR1 (реєстраційний номер GenBank AF304461) і TvQR2 (реєстраційний номер GenBank AF304462) з *Triphysaria versicolor*, який є факультативним паразитом виду *Orobanchaceae*. Ген хіноноксидоредуктази (TvQR1) необхідний для ініціації гаусторія за допомогою окисно-відновної біоактивації. Нокдаун TvQR1, але не TvQR2, значно зменшив кількість гаусторіїв, розвинених на коренях господаря, порівняно з диким типом, що свідчить про важливу роль TvQR1 в індукції гаусторія. TvQR1 генерує радикальний семіхінон, який, ймовірно, є початковим кроком у шляху передачі сигналу для розвитку гаусторія, тоді як TvQR2 діє, щоб видалити сигнал через існуючу систему детоксикації (Bandaranayake et al., 2012).

Гени паразиту, що кодують пептидазу серинового типу та цистеїнову протеазу, за якими слідують оксидоредуктаза, пероксидаза, транспортер олігопептидази та рецептори глутамату, є одними з груп генів, залучених до індукції гаусторія патогена (Nawu et al., 2023).

Проростання, прикріплення вовчка до коріння соняшнику та його початковий розвиток відбуваються приховано в ґрунті. Під впливом кореневих виділень рослини-господаря насіння паразита може проростати в ґрунті на кілька міліметрів. При цьому з насінини виходить злегка звивистий паросток з булавоподібним потовщенням на кінці, що росте в тому напрямку, де вища концентрація певних кореневих виділень рослини. Доторкнувшись до кореня сприйнятливої до вовчка рослини, потовщення починає розростатися, а решта паростка атрофується, перетворюючись на тонку ниточку; потім зв'язок з оболонкою насінини переривається (Fernández-Aparicio et al., 2016).

Перебуваючи в контакті з коренем, апікальні клітини проростка вовчка виділяють клейку речовину і ферменти, за допомогою яких розкладається клітинна стінка. На ранніх стадіях проникнення паразит вивільняє адгезивні речовини, які полегшують його внутрішнє прикріплення до стінок клітини хазяїна, з подальшою секрецією літичних ферментів, таких як пектинметилестераза, полігалактуроноза та рамногалактуроноза, що беруть участь у деградації клітинної оболонки. Високий осмотичний тиск усередині апікальних клітин сприяє їхньому проникненню безпосередньо в клітини корової паренхіми кореня соняшнику шляхом вдавнення та руйнування клітинної стінки (Joel, Losner-Goshen, 1994).

Різні види рослин розрізняються по будові клітинної стінки. Клітинна стінка типу I в основному присутня у дводольних, включаючи *Arabidopsis thaliana*, тоді як клітинна стінка типу II існує в однодольних, таких як *Poaceae*. Мікрофібрила целюлози однаково присутня в клітинній стінці типу I та типу II. Основною різницею компонентів між двома типами клітинної стінки є нецелюлозні полісахариди. Ксилоглюкани є основним нецелюлозним полісахаридом у клітинній стінці типу I, тоді як арабіноксилан і β -(1 \rightarrow 3, 1 \rightarrow 4) глюкан зі змішаним зв'язком (MLG) переважають у клітинній стінці типу II (Wolf et al., 2012).

Клітинні стінки типу I у некомеліноїдних однодольних і дводольних, як правило, багаті ксилоглюканом і пектином. Навпаки, клітинні стінки типу II комеліноїдних однодольних рослин містять глюкуроноарабіноксилан як основний нецелюлозний полісахарид. Окрім фізичної складності клітинної стінки рослини, її структура змінюється, коли рослина росте та розвивається. Як у однодольних, так і у дводольних видів під час дозрівання клітинної стінки від первинної до вторинної, кількість ксилоглюкану, пектину та структурних білків зменшується, тоді як кількість ксилану та лігніну збільшується. Щоб подолати бар'єр клітинної стінки рослин, фітопатогенні гриби виробляють ферменти, які зосереджені на деструкції целюлози, ксилану та пектину, що здатні руйнувати полімери клітинної стінки (Calderan-Rodrigues et al., 2019).

Вовчок уражує лише певні дводольні культури, включаючи соняшник, які характеризуються подібним складом клітинної стінки. В рослині-паразита *Orobanche cymana* присутній певний ферментативний арсенал для деградації клітинної стінки, що є не типовим для рослин (Hosni et al., 2020).

Механізми прегаусторіальної резистентності (до утворення гаусторія) соняшнику до патогена обумовлений РТІ імунітетом і пов'язаний із зміцненням клітинної стінки та включає перехресне зшивання білків в стінках клітин-господаря, оклюзію судин, відкладення таких сполук, як лігнін, калоза та суберин, а також накопичення фенольних речовин і захисних білків PR. Проникнення вовчка при прегаусторіальній стійкості соняшника зупиняється в корі кореня, не досягаючи центрального циліндра через потовщення клітинних стінок і відкладення у них лігніна, суберина, нагромадження захисних білків PR і фенольних речовин. Одночасно в сусідніх клітинах проходить накопичення H₂O₂, пероксидаз, калози і відбувається зміцнення прилеглих клітинних стінок хазяїна шляхом зшивання білків, що є механізмами захисту, які зупиняють проникнення паразита перед досягненням центрального циліндра до утворення гаусторія (Sisou et al., 2021).

Прегаусторіальна стійкість у стійкого генотипу соняшнику HE-39999 до раси вовчка F була викликана суберизацією, перехресним зшиванням білків в клітинних стінках та накопиченням фенольних сполук, що перешкоджало проникненню паразита та зв'язку з судинною системою господаря. Розвиток *O. cymana* зупинявся на перших етапах життєвого циклу паразита (на 7 день)

в несумісній взаємодії, і це значною мірою пов'язано з потемнінням проростків паразита. Прикріплення під час несумісної взаємодії мали коричневий колір (стійкий генотип HE-39999), який поширювався на тканини хазяїна, тоді як при сумісній взаємодії (чутлива рослина HE-39998) можна виявити набряк кореня, викликаний розвитком паразита. Перші горбки з'явилися на 14 день лише у сприйнятливої генотипу (Echevarría-Zomeño et al., 2006).

Накопичення перексиду водню, пероксидази, калози, суберизація, лігніфікація та виробництво фенольних сполук є добре відомими захисними реакціями рослин-господарів на кілька біотичних і абіотичних стресів, включаючи паразитичні рослини (Al-Khayri et al., 2023). Проникнення паразита *Orobanche crenata* (вовчок зарубчастий) в стійкі рослини гороху зупинилося в шарах кори господаря, перш ніж досягти центрального циліндра, що супроводжувалося накопиченням пероксидази, перексиду водню та калози (Dolores Lozano-Baena et al., 2007).

Після того як паразит розвинув гаусторій, відбувається встановлення судинного зв'язку з хазяїном. Гаусторій, розсуваючи чи проходячи крізь клітини паренхіми кори кореня, впроваджується в неї і доходить до ксилеми. Трахеїди, що розвиваються всередині гаусторія, зливаються з провідними елементами рослини-господаря в єдине ціле настільки, що між ними важко буває знайти межу. Потовщення, що виникло на корені рослини-господаря, вкривається горбками, які надають йому вигляду зірочки. На протилежному кінці вовчка утворюється брунька, вкрита численними лусочками, що перетворюються пізніше на видозмінені листки. Брунька розвивається у квітконосне стебло, що виносить суцвіття на поверхню ґрунту (Fernández-Aparicio et al., 2016).

Механізм постаусторіальної резистентності (після утворення гаусторія) соняшника до вовчка проявляється некрозом і загибеллю утворених бугорків *O. cymana* під час формування гаусторію в середини клітини або після того, як паразит його розвинув і встановив судинний зв'язок із хазяїном, що пов'язано з невдалим проникненням проростка через виникнення потовщення клітинної стінки в клітинах флоєми та судинах ксилеми, утворенням захисних білків PR, антимікробних речовин, вторинних метаболітів типу фенольних сполук, впізнання патогена білками резистентності R (багаті лейцином NB-LRR або NLR) у цитоплазмі клітини, що призводить до ЕТІ імунітету і загибелі клітини. Гіперчутлива реакція є широко відомим механізмом стійкості до численних паразитичних рослин (Louarn et al., 2016).

Проникнення вовчка при постаусторіальній стійкості соняшника зупиняється через потовщення і укріплення клітинної стінки не в корі кореня, а глибше в ентодермі або після досягнення центрального циліндра. Лігніфікація ентодермальних і перичиклічних клітин господаря запобігає проникненню паразита у судинний циліндр кореня (Sisou et al., 2021).

Обговорення. Гістологічне дослідження показало, що некроз *O. cymana* у лінії соняшнику LR1 спостерігався після прикріплення гаусторія і пояснювався потов-

щенням клітинної стінки через відкладання в клітинах флоєми та судинах ксилеми кореня-господаря калози, а також залученням токсичних сполук і оклюзіями судин ксилеми. Ці реакції зменшують постачання води та поживних речовин до паразита, що призводить до некрозу горбків. Перші прикріплення на коренях хазяїна відбувалися на 7 день, а некроз горбків спостерігався з 15 дня у спільному культивуванні *in vitro*. Спочатку уражувалися тканини горбика на межі з корінням хазяїна, а потім некроз поширювався на всі тканини паразита (Labrousse et al., 2004).

В стійкого соняшнику у відповідь на зараження *O. citana* відбувається індукований синтез кумаринів (Serghini et al., 2001). У лінії соняшнику PHSC1102-O, що несе ген стійкості Or SII, фенольні сполуки беруть участь у затримці розвитку паразитів після того, як були встановлені судинні зв'язки хазяїн-паразит (Fernández-Aparicio et al., 2022). У рослин гороху (*Vicia athropurpurea*) у відповідь на атаку *O. aegyptiaca* (вовчок єгипетський) та напад *O. crenata* (вовчок зарубчастий) спостерігається накопичення фенольних сполук (Pérez-De-Luque et al., 2005).

Розпізнавання рослини-паразита хазяїном має ключове значення для стійкості. Патогенно-асоційовані молекулярні мотиви (PAMP) патогена розпізнаються толл-подібними рецепторами (TLR) та іншими рецепторами розпізнавання образів (PRR) як у рослин, так і у тварин. Це дозволяє вродженій імунній системі PTI розпізнавати патогени, і таким чином захищати господаря від інфекції (Netea et al., 2004).

Кілька специфічних поверхневих рецепторних білків були ідентифіковані у стійких господарів. Одним із таких є рецептор CUSCUTA 1 (CuRe1) у *Solanum lycopersicum*, який, як виявилось, є важливим фактором, хоча й не єдиним, відповідальним за резистентність господаря до *Cuscuta*. Не маючи домену внутрішньоклітинної кінази, CuRe1 асоціюється принаймні з двома адапторними кіназами SOBIR1 для сприяння передачі сигналу (Albanova et al., 2023).

У соняшнику також був ідентифікований передбачуваний специфічний цитозольний рецептор для *O. citana* HaOr7, який також був охарактеризований як багата лейцином повторна рецептороподібна кіназа. Ген *HaOr7* кодує збагачену лейцином повторну (LRR) рецептороподібну кіназу. Повний білок HAOR7 присутній у стійких лініях соняшнику та запобігає з'єднанню *O. citana* з судинною системою коренів соняшнику, тоді як сприйнятливі лінії кодують усечений білок, у якому відсутні трансмембранний і кіназний домени (Duriez et al., 2019). Ген *OrDeb2* надає *Orobancha cumana* стійкість після прикріплення гаусторія та знаходиться в геномному інтервалі 1,38 Мбп, що містить кластер генів рецептороподібних кіназ (Fernández-Aparicio et al., 2022).

Перші гени стійкості соняшнику до вовчка були названі від Or₁ до Or₅ за стійкість до рас А-Е відповідно. Однак, у наслідок селективного тиску моногенетичну резистентність було подолано новими більш вірулентними расами паразита, названими F, G і H. На сьогодні основні гени стійкості до вовчка розташовані на трьох

хромосомах соняшнику: Chr 3 (Or5), Chr 7 (HaOr7) і Chr 4 (Or Deb2, Or SII, Or Anom1). Ген Or5 надає стійкість до раси E, ген HaOr7 визначає резистентність до раси F, а гени Or SII, Or Deb2, Or Anom1 обумовлюють постгаусторіальну стійкість до раси G (Fernández-Aparicio et al., 2024).

Ген Or SII, що забезпечує постгаусторіальну стійкість до рас F і G, розташований у тісно пов'язаній позиції з геном Or Deb2 у хромосомі Chr 4. Область Chr 4 гена Or Anom1 містить локус стійкості до вовчка з різними дуже близькими генами або генними алелями, що походять від різних диких родичів, включаючи *H. anomalous* і *H. debilis*. Геномне розташування Or Anom1 та Or Deb2 у цьому локусі відповідає кластеру тісно пов'язаних генів резистентності, чи це один ген із декількома алелями. Інтрогресовані гени стійкості від різних диких родичів сільськогосподарських культур, що скупчуються в одній геномній області, також були описані в соняшнику для генів PI, що забезпечують стійкість до пероноспорозу, спричиненого ооміцетними грибами (Fernández-Aparicio et al., 2022).

Мережа сигналізації ROS відіграє центральну роль у запуску захисту рослин при атаці збудника. ROS взаємодіє з різними сигнальними системами захисту. АФК індукуює сигнальну систему NO, сигнальну систему саліцилової кислоти (SA), сигнальну систему, опосередковану етиленом (ET), і сигнальну систему, залежну від жасмонової кислоти (JA) (Khan et al., 2023).

Фітогормональна саліцилова та жасмонова кислоти відіграють ключову роль у передачі сигналу на зараження патогеном. SA та JA запускають різні антагоністичні шляхи імунної відповіді, залежно від характеру патогенної атаки. SA-залежні реакції пов'язані з масовим накопиченням ROS і призводять до запрограмованої загибелі клітин (PCD), що є ефективним захистом від біотрофних патогенів. Некротичні збудники та комахи, навпаки, ефективно контролюються JA-залежною сигналізацією, що призводить до секреції фітоалексинів, таких як флавоноїди та терпени, які діють безпосередньо як токсини на патоген (Doehlemann, Hemetsberger, 2013).

BTH (S-метиловий ефір бензо[1,2,3]тіадіазол-7-карботіокислоти – аналог саліцилової кислоти), рибофлавін, амінокислота метіонін, вітамін B 1 (тіамін), менадїон сульфат натрію (MSB), β-аміномасляна кислота (BABA), дигідрофосфат калію, фосфонат калію, охусот, кремній, гербіциди лактофен, трифлуралін і гліофосинат амонію, кілька бактеріальних і грибових агентів (*Pseudomonas fluorescens* WCS374, *Serratia plymuthica* IC1270, *Bacillus thuringiensis*) є сполуками, що індукують роботу сигнальних систем АФК і запускають праймінг захисних реакцій та викликають системну стійкість проти патогенів для лікування вірусних, бактеріальних і фітоплазмових хвороб і контролю паразитичних рослин, які важко контролюються традиційними хімічними методами (Frąckowiak et al., 2019).

Висновки. З урахуванням механізмів резистентності соняшнику до вовчка та його підземного розвитку пошук нових перспективних хімічних речовин, які можна буде використовувати для розроблення біологічних гербіцидів

та фунгіцидів, що є індукторами системної стійкості, для контролю паразита на стадіях перед прикріпленням, до утворення гаусторія і після формування гаусторія можна вести у наступних напрямках: 1. пошук аналогів речовин, що стимулюють імунітету рослин (саліцилова кислота, глюкани тощо), 2. скринінг речовин аналогів стригалактонів, що викликають проростання насіння, 3. пошук речовин, що інгібують проростання насіння вовчка, 4. пошук речовин для обробки рослин сояшнику, що пригнічують виділення корінням сояшнику стригалактонів. Актуальним напрямком для контролю вовчка на сояшнику після формування гаусторія є селекційний шлях пошуку вихідного матеріалу з новими R генами, які кодуєть білки резистентності R (багаті лейцином NB-LRR або NLR) у цитоплазмі клітини для впізнання патогена, що призводить до ЕТІ імунітету, некрозу і загибелі інфікованих клітин та тканин.

Стає очевидним, що сигнальний шлях саліцилової кислоти (SA) відіграє важливу роль у стійкості до паразитичних рослин. Даний факт відкриває напрямок

у зменшенні інфікування сояшнику паразитом вовчком через індукцію системної набутої резистентності (SAR) препаратами природного і синтетичного походження, що викликають утворення активних форм кисню і запускають захисні реакції рослин через програмовану смерть клітин у місці зараження та обумовлюють некроз патогена.

При зараженні некротрофні і біотрофні патогени по-різному впливають на захисні механізми клітини, у тому числі на прояв процесу аутофагії у клітини. Біотрофи активно пригнічують загибель клітин HR, а некротрофи сприяють HR-подібній загибелі клітин. Некротрофні гриби розробили механізми захоплення та індукції PCD рослин для власної вигоди колонізації та живлення мертвими тканинами рослин. Використовуючи препарати з некротрофних грибів, які викликають накопичення ROS і призводять до загибелі уражених клітин (PCD) у місці зараження, можна індукувати системну набутої резистентності (SAR) та активувати пригнічені біотрофними патогенами імунні відповіді культури.

Бібліографічні посилання:

1. Albanova, I.A., Zagorchev, L.I., Teofanova, D.R., Odjakova, M.K., Kutueva, L.I., & Ashapkin, V.V. (2023). Host Resistance to Parasitic Plants-Current Knowledge and Future Perspectives. *Plants*, 12(7), 1447. doi.org/10.3390/plants12071447.
2. Al-Khayri, J.M., Rashmi, R., Toppo, V., Chole, P.B., Banadka, A., Sudheer, W.N., Nagella, P., Shehata, W.F., Al-Mssallem, M.Q., Alessa, F.M., Almahasla, M.I., & Rezk, A.A. (2023). Plant Secondary Metabolites: The Weapons for Biotic Stress Management. *Metabolites*, 13(6), 716. doi: 10.3390/metabo13060716.
3. Andersen, E.J., Ali, S., Byamukama, E., Yen, Y., & Nepal, M.P. (2018). Disease Resistance Mechanisms in Plants. *Genes (Basel)*, 9(7), 339. doi: 10.3390/genes9070339.
4. Bandaranayake, P.C., Tomilov, A., Tomilova, N.B., Ngo, Q.A., Wickett, N., dePamphilis, C.W., & Yoder, J.I. (2012). The TvPirin gene is necessary for haustorium development in the parasitic plant *Triphysaria versicolor*. *Plant Physiol*, 158(2), 1046-53. doi: 10.1104/pp.111.186858.
5. Besserer, A., Puech-Pagès, V., Kiefer, P., Gomez-Roldan, V., Jauneau, A., Roy, S., Portais, J.C., Roux, C., Bécard, G., & Séjalon-Delmas, N. (2006). Strigolactones stimulate arbuscular mycorrhizal fungi by activating mitochondria. *PLoS Biol*, 4(7), e226. doi: 10.1371/journal.pbio.0040226.
6. Calderan-Rodrigues, M.J., Guimarães Fonseca, J., de Moraes, F.E., Vaz Setem, L., Carmanhanis Begossi, A., & Labate, C.A. (2019). Plant Cell Wall Proteomics: A Focus on Monocot Species, *Brachypodium distachyon*, *Saccharum* spp. And *Oryza sativa*. *Int. J. Mol. Sci*, 20, 1975. doi:10.3390/ijms20081975.
7. Cartry, D., Steinberg, C. & Gibot-Leclerc, S. (2021). Main drivers of broomrape regulation. A review. *Agron. Sustain. Dev*, 41, 17. doi:10.1007/s13593-021-00669-0.
8. Conn, C.E. & Nelson D.C. (2016). Evidence that KARRIKIN-INSENSITIVE2 (KAI2) Receptors may Perceive an Unknown Signal that is not Karrikin or Strigolactone. *Front. Plant Sci*, 6, 1219. doi:10.3389/fpls.2015.01219.
9. Cvejić, S., Radanović, A., Dedić, B., Jocković, M., Jocić, S., & Miladinović, D. (2020). Genetic and Genomic Tools in Sunflower Breeding for Broomrape Resistance. *Genes (Basel)*, 11(2), 152. doi: 10.3390/genes11020152.
10. Dana, S., Tadmor, Y., Plakhine, D., Ziadna, H., Hübner, S., & Eizenberg, H. (2021). «Biological and Transcriptomic Characterization of Pre-Haustorial Resistance to Sunflower Broomrape (*Orobancha cumana* W.) in Sunflowers (*Helianthus annuus*)» *Plants* 10, 9, 1810. doi:10.3390/plants10091810.
11. Daniel, M. J. & Losner-Goshen, D. (1994). The attachment organ of the parasitic angiosperms *Orobancha cumana* and *O. aegyptiaca* and its development. *Canadian Journal of Botany*, 72(5), 564–574. doi:10.1139/b94-075
12. Doehlemann, G., & Hemetsberger, C. (2013). Apoplastic immunity and its suppression by filamentous plant pathogens. *New Phytol*, 198(4), 1001-1016. doi:10.1111/nph.12277.
13. Duriez, P., Vautrin, S., Auriac, M.C., Bazerque, J., Boniface, M.C., Callot, C., Carrère, S., Cauet, S., Chabaud, M., Gentou, F., Lopez-Sendon, M., Paris, C., Pegot-Espagnet, P., Rousseaux, J.C., Pérez-Vich, B., Velasco, L., Bergès, H., Piquemal, J., & Muñoz, S. (2019). A receptor-like kinase enhances sunflower resistance to *Orobancha cumana*. *Nat Plants*, 5(12), 1211–1215. doi: 10.1038/s41477-019-0556-z.
14. Echevarría-Zomeño, S., Pérez-de-Luque, A., Jorrín, J., & Maldonado, A. M. (2006). Prehaustorial resistance to broomrape (*Orobancha cumana*) in sunflower (*Helianthus annuus*): cytochemical studies, *Journal of Experimental Botany*, 57, 4189–4200. doi:10.1093/jxb/erl195.
15. Fernández-Aparicio, M., del Moral, L., Muñoz, S. et al. (2022). Genetic and physiological characterization of sunflower resistance provided by the wild-derived *OrDeb2* gene against highly virulent races of *Orobancha cumana* Wallr. *Theor Appl Genet*, 135, 501–525. doi:10.1007/s00122-021-03979-9.

16. Fernández-Aparicio, M., Reboud, X. & Gibot-Leclerc, S. (2016). Broomrape Weeds. Underground Mechanisms of Parasitism and Associated Strategies for their Control: A Review. *Front. Plant Sci*, 7, 135. doi: 10.3389/fpls.2016.00135.
17. Fernández-Melero, B., del Moral, L., & Todesco, M. (2024). Development and characterization of a new sunflower source of resistance to race G of *Orobanche cumana* Wallr. derived from *Helianthus anomalus*. *Theor Appl Genet*, 137, 56. doi:10.1007/s00122-024-04558-4.
18. Frąckowiak, P., Pospieszny, H., Smiglak, M., Obrepalska-Stęplowska, A. (2019). Assessment of the Efficacy and Mode of Action of Benzo(1,2,3)-Thiadiazole-7-Carbothioic Acid S-Methyl Ester (BTH) and Its Derivatives in Plant Protection Against Viral Disease. *Int J Mol Sci*, 20(7), 1598. doi: 10.3390/ijms20071598.
19. Furuta, K. M., Xiang, L., Cui, S., & Yoshida, S., (2021). Molecular dissection of haustorium development in *Orobanchaceae* parasitic plants, *Plant Physiology*, 186, 1424–1434. doi:10.1093/plphys/kiab153.
20. Hosni, T., Abbes, Z., & Abaza, L. (2020). Effect of broomrape (*Orobanche cumana* Wallr.) on some agromorphological and biochemical traits of Tunisian and some reference sunflower (*Helianthus annuus* L.) accessions. *J Plant Dis Prot*, 127, 831–841. doi:10.1007/s41348-020-00362-6.
21. Kaundun, S.S., Martin-Sanz, A., Rodríguez, M., Serbanoiu, T., Moreno, J., Mcindoe, E. & le Goupil, G. (2024). First case of evolved herbicide resistance in the holoparasite sunflower broomrape, *Orobanche cumana* Wallr. *Front. Plant Sci*, 15, 1420009. doi: 10.3389/fpls.2024.1420009 .
22. Khablak, S.G., Abdullaeva, Y.A., & Ryabovol, L.O. (2018). Sensitivity of sunflower hybrids to new races of Broomrape. *Factors of Experimental Evolution of Organisms*, 23, 55–57.
23. Khan, M., Ali, S., Al Azzawi, T.N.I, Saqib, S., Ullah, F., Ayaz, A., & Zaman, W. (2023). The Key Roles of ROS and RNS as a Signaling Molecule in Plant-Microbe Interactions. *Antioxidants (Basel)*, 12(2), 268. doi: 10.3390/antiox12020268.
24. Kukin, V. F. (1960). Method of evaluation of sunflower for resistance to infestation. *Plant protection from pests and diseases*, 7, 39.
25. Labrousse, P., Arnaud, M.C., Griveau, Y., Fer, A., & Thalouarn, P. (2004). Analysis of resistance criteria of sunflower recombined inbred lines against *Orobanche cumana* Wallr., *Crop Protection*, 23, 407–413. doi:10.1016/j.cropro.2003.09.013.
26. Le Ru, A., Ibarcq, G., & Boniface, M.C. (2021). Image analysis for the automatic phenotyping of *Orobanche cumana* tubercles on sunflower roots. *Plant Methods*, 17, 80. doi:10.1186/s13007-021-00779-6
27. Louarn, J., Boniface, M-C., Pouilly, N., Velasco, L., Pérez-Vich, B., Vincourt, P. & Muñoz, S. (2016). Sunflower Resistance to Broomrape (*Orobanche cumana*) Is Controlled by Specific QTLs for Different Parasitism Stages. *Front. Plant Sci*, 7, 590. doi: 10.3389/fpls.2016.00590.
28. Lozano-Baena, M. D., Prats, E., Moreno, M. T., Rubiales, D., & Pérez-de-Luque, A. (2007). *Medicago truncatula* as a Model for Nonhost Resistance in Legume-Parasitic Plant Interactions. *Plant Physiology*, 2, 437–449. doi:10.1104/pp.107.097089.
29. Martín-Sanz, A., Malek, J., Fernández-Martínez, J.M., Pérez-Vich, B., & Velasco, L. (2016). Increased virulence in sunflower broomrape (*Orobanche cumana* Wallr.) populations from Southern Spain is associated with greater genetic diversity. *Front Plant Sci*, 7, 589. doi:10.3389/fpls.2016.00589.
30. Maruta, N., Burdett, H., Lim, B.Y.J., Hu, X., Desa, S., Manik, M.K., & Kobe, B. (2022). Structural basis of NLR activation and innate immune signalling in plants. *Immunogenetics*, 74(1), 5–26. doi: 10.1007/s00251-021-01242-5.
31. Nawu, Y., Matthew, M. A. and Yao, C. (2023). «Roles of Cysteine Proteases in Biology and Pathogenesis of Parasites» *Microorganisms* 11, 6, 1397. doi.org/10.3390/microorganisms11061397
32. Netea, M.G., Van der Graaf, C., Van der Meer, J.W., & Kullberg, B.J. (2004). Toll-like receptors and the host defense against microbial pathogens: bringing specificity to the innate-immune system. *J Leukoc Biol*, 75(5), 749-55. doi: 10.1189/jlb.1103543.
33. Pérez-de-luque, A., Rubiales, D., Cubero, J. I., Press, M. C., Scholes, J., Yoneyama, K., Takeuchi, Y., Plakhine, D., & Joel, D. M. (2005). Interaction between *Orobanche crenata* and its Host Legumes: Unsuccessful Haustorial Penetration and Necrosis of the Developing Parasite, *Annals of Botany*, 95, 935–942. doi.org/10.1093/aob/mci105.
34. Richmond, B.L., Coelho, C.L., Wilkinson, H., McKenna, J., Ratchinski, P., Schwarze, M., Frost, M., Lagunas, B., & Gifford, M.L. (2022). Elucidating connections between the strigolactone biosynthesis pathway, flavonoid production and root system architecture in *Arabidopsis thaliana*. *Physiol Plant*, 174(2), e13681. doi: 10.1111/ppl.13681.
35. Sanabria, N.M., Huang, J.C., & Dubery, I.A. (2010). Self/nonself perception in plants in innate immunity and defense. *Self Nonself*, 1(1), 40–54. doi: 10.4161/self.1.1.10442.
36. Serghini, K., Pérez de Luque, A., Castejón-Muñoz, M., García-Torres, L., & Jorrín J, V. (2001). Sunflower (*Helianthus annuus* L.) response to broomrape (*Orobanche cernua* Loefl.) parasitism: induced synthesis and excretion of 7-hydroxylated simple coumarins, *Journal of Experimental Botany*, 52, 2227–2234. doi:10.1093/jexbot/52.364.2227.
37. Wan, J., He, M., & Hou, Q. (2021). Cell wall associated immunity in plants. *Stress Biology*, 1, 3. doi:10.1007/s44154-021-00003-4.
38. Wolf, S., Hématy, K., & Höfte, H. (2012). Growth control and cell wall signaling in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 63, 381-407. doi: 10.1146/annurev-arplant-042811-105449.
39. Yang, C., Liu, R., Pang, J., Ren, B., Zhou, H., Wang, G., Wang, E., & Liu, J. (2021). Poaceae-specific cell wall-derived oligosaccharides activate plant immunity via OsCERK1 during *Magnaporthe oryzae* infection in rice. *Nat Commun*, 12(1), 2178. doi: 10.1038/s41467-021-22456-x.
40. Yang, C., Xu, L., Zhang, N., Islam, F., Song, W., Hu, L., Liu, D., Xie, X., & Zhou, W. (2017). iTRAQ-based proteomics of sunflower cultivars differing in resistance to parasitic weed *Orobanche cumana*. *Proteomics*, 17. doi:10.1002/pmic.201700009.

41. Zhang, Y., Su, J., Yun, X., Wu, W., Wei, S., Huang, Z., & Huang, H. (2022). Molecular mechanism of the parasitic interaction between *Orobanche cumana* wallr. and sunflowers. *Journal of Plant Interactions*, 17(1), 549–561. doi:10.1080/17429145.2022.2062061.

Khablak S. H., Doctor (Biological Sciences), Associate Professor, Institute of Food Biotechnology and Genomics, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Spychak V. M., PhD student, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Cellular mechanisms of resistance to the synopsis to the parasite *Orobanche cumana* Wallr.

The process of infection of different sunflower hybrids with different resistance to the parasite by *Orobanche cumana* was studied to evaluate the cellular mechanisms of resistance. The results obtained indicate that all sunflower hybrids were affected by the pathogen. However, the degree of infection with sunflower broomrape was different and depended on the unequal resistance of the hybrids. No sunflower hybrids with complete immunity to *Orobanche cumana* were found. When infected with broomrape, the resistance response of sunflower hybrids did not occur at the early stages of the parasite's life cycle: before attachment, after germination and attachment to roots (before the formation of haustoria) and after the formation of haustoria. In the discussion, the cellular mechanisms of sunflower resistance to the parasite are analyzed. The molecular genetic aspects of plant innate immunity are characterized. The molecular bases of plant resistance to pathogens are generalized. New effective approaches for controlling the parasite *Orobanche cumana* in sunflower are outlined. The elucidation of certain molecular genetic mechanisms of resistance of different hybrids to the pathogen opens a new promising direction in reducing the infection of hybrids by the parasite through the induction of systemic acquired resistance (SAR) by drugs that cause the formation of reactive oxygen species and trigger plant defense responses through programmed cell death at the sites of infection and cause pathogen necrosis. In this context, the directions of searching for new promising chemicals that can be used to develop biological herbicides and fungicides that are inducers of systemic resistance to control the pathogen are presented. Promising compounds that induce ROS signaling systems and trigger priming of defense responses and induce systemic resistance against pathogens for the treatment of viral, bacterial and phytoplasmic diseases and control of parasitic plants that are difficult to control by traditional chemical methods are considered.

Key words: *Orobanche cumana*, race, sunflower, parasite, hybrid, root system, infection, sunflower, cell, cell wall, resistance.