

УДК 58.084+ 577.175.1+581.2+579.234

ОЦІНКА ВПЛИВУ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІПОПОЛІСАХАРИДІВ НА СТІЙКІСТЬ РОСЛИН *ARABIDOPSIS THALIANA* ДО ФІТОПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ

Ю.В. ШИЛІНА¹, М.І. ГУЩА¹, О.С. МОЛОЖАВА², О.П. ДМИТРІЄВ¹

¹Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України
Україна, 003680, Київ, вул. Акад. Заболотного, 148

²ІНЦ «Інститут біології» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка
Україна, 003022, Київ, пр. Глушкова, 2

e-mail: j.shilina@gmail.com

Мета. Дослідити вплив ліпополісахаридів, одержаних із різних штамів *Pseudomonas aeruginosa*, на стійкість рослин *Arabidopsis thaliana* до бактеріального зараження. **Методи.** Застосовували загальноприйняті фітопатологічні методи. **Результати.** Ліпополісахарид (ЛПС) із сапрофітного штаму *P. aeruginosa* IMB 8614 підвищував стійкість рослин дикої типу Col-0 wt і мутанта *prp1* до фітопатогенних бактерій *Pseudomonas syringae* IMB 8511 та *P. aeruginosa* IMB 9096. ЛПС із фітопатогенного штаму *P. aeruginosa* IMB 9096 підвищував стійкість рослин дикої типу до фітопатогенних бактерій *P. syringae* IMB 8511. Ураженість рослин, оброблених цим же ЛПС фітопатогенними бактеріями *P. aeruginosa* IMB 9096, навпаки, зростала. У мутантних рослин *prp1* обробка ЛПС 9096 спричиняла зростання ураженості при обробці обома штамми бактерій. Обробка рослин ліпополісахаридом із умовно-патогенного штаму *P. aeruginosa* IMB 9024 приводила до різних ефектів залежно від генотипу рослин – у Col-0 wt спостерігали захисний ефект, тоді як у рослин *prp1*, *jin* та *NahG* зростала чутливість до зараження бактеріями *Pantoea* sp. **Висновки.** Вплив ліпополісахаридів на стійкість рослин *A. thaliana* до фітопатогенних бактерій залежить від спеціалізації бактерій, з яких вони були виділені. Ефект ЛПС, як одного з еліситорів, залежить від функціонування як саліцилат-, так і жасмонат-залежної сигнальних систем, а також регуляторного білка NPR1.

Ключові слова: *Arabidopsis thaliana*, *Pseudomonas aeruginosa*, ліпополісахарид, системна стійкість.

Вступ. Протягом усього онтогенезу відбувається взаємодія рослин із мікроорганізмами. Залежно від умов, мікрофлора може як сприяти адаптації рослин до середовища, так і бути патогенним фактором. Важливу роль у взаємодії рослинних клітин із асоціативною та патогенною мікрофлорою відіграють поверхневі структури мікроорганізмів. Ліпополісахариди (ЛПС) є одними з основних компонентів зовнішньої мембрани клітин грамнегативних бактерій, який локалізується в її поверхневому шарі, з чим пов'язана його участь у забезпеченні структури і функції оболонки бактеріальної клітини та у процесах взаємодії грамнегативних бактерій з іншими організмами. Захисні системи організмів-господарів здатні розпізнавати бактерії за структурою їхніх ЛПС та реагувати з ними. Багатоклітинні організми розпізнають ЛПС за допомогою образрозпізнавальних рецепторів (pattern recognition receptor, PRR) – як мікроб/патоген-асоційовані молекулярні патерни (microbe/pathogen-associated molecular patterns, M/PAMPs) [1, 2]. ЛПС виконує різні функції при бактеріальному патогенезі у рослин, які пов'язані з клітинним розпізнаванням, захистом від антимікробних сполук рослин, розмноженням бактерій в рослинних тканинах та індукцією захисних реакцій рослин. Як еліситор природного імунітету рослин ЛПС індуктує окиснювальний вибух, продукцію NO, притік у клітину іонів Ca²⁺, накопичення транскриптів PR-генів та модифікації клітинної стінки з відкладенням калози та фенольних сполук [3, 4].

У низці робіт із використанням різних систем рослина-патоген показано, що обробка рослин ЛПС зумовлює підвищення їхньої стійкості до зараження різними патогенами [1, 5–11]. Виходячи з того, що ЛПС бактерій різної спеціалізації (фітопатогенні, умовно-патогенні, сапрофітні) мають різні фізико-хімічні властивості і будуть по-різному взаємодіяти з клітинами

© Ю.В. ШИЛІНА, М.І. ГУЩА, О.С. МОЛОЖАВА, О.П. ДМИТРІЄВ, 2015

рослин, можна очікувати, що вони відрізнятимуться за впливом на стійкість рослин.

Метою даної роботи було дослідити вплив ліпополісахаридів, одержаних із різних штамів *Pseudomonas aeruginosa*, на стійкість рослин *Arabidopsis thaliana* до бактеріального зараження.

Матеріали і методи

Насіння *A. thaliana* стерилізували (96 % спирт : 3 % H_2O_2 =1:1) протягом 10 хв, стратифікували в холодильнику (2–4 °C, 3–5 діб), пророщували в чашках Петрі на водному 1 %-ному агарі. Проростки переносили у стаканчики з ґрунтом і вирощували до потрібного віку. На момент першої обробки рослини мали добре сформовану розетку з більш ніж 10 листками.

Рослини у віці 28–34 діб обприскували водним розчином ЛПС (100 мкг/мл води). Ліпополісахариди були одержані з фітопатогенного – *Pseudomonas aeruginosa* IMB 9096 (ЛПС 9096), умовно-патогенного *P. aeruginosa* IMB 9024 (ЛПС 9024) та сапрофітного *P. aeruginosa* IMB 8614 (ЛПС 8614) методом м'якої екстракції 0,85 % розчином хлориду натрію, що дозволяє виділити нативний О-антигенний комплекс [12].

Через 4 доби після обробки ЛПС рослини обприскували суспензією бактерій *Pseudomonas syringae* IMB 8511, *P. aeruginosa* IMB 9096 та *Pantoea sp.* (змив з 48-годинної культури, 10^9 клітин/мл стерильної водопровідної води) і утримували у вологій камері, періодично проводячи облік ураженості листків розетки.

Враховували кількість ушкоджених листків із різними симптомами та ступінь їхнього ураження, обчислювали ураженість рослин за бальною системою і виражали її у відсотках за формулою:

$$P_x = \frac{\sum(ab)}{Nk} \cdot 100\%$$

де a – кількість листків із симптомами, b – бал ураження, N – загальна кількість листків, k – вищий бал шкали обліку в даному досліді ($b = 0$ – відсутність симптомів, 1 – слабкий хлороз; 2 – просто хлороз; 3 – сильний; зав'ядання – 1 (по краю), перехід хлорозу у некроз з ураженням: 4 – менше 10 % поверхні листка; 5 – 10–20 %; 6 – до 50 %; 7 – більше 50 %; 8 – загибель листка (k)).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакету програм Microsoft Office Excel 2003 та Microsoft Office Graph 2003.

Результати та обговорення

Попередня обробка рослин дикого типу *Col-0 wt* ліпополісахаридами, незалежно від їхнього походження, приводила до зростання стійкості рослин до *P. syringae* IMB 8511 (рис. 1). Найменшим

був захисний ефект від ЛПС 9096 (із фітопатогенного штаму). ЛПС із 9024 (умовно-патогенного) і 8614 (сапрофітного) виявляли більш виражений захисний ефект.

При зараженні рослин дикого типу *Col-0 wt* фітопатогенним штамом *P. aeruginosa* IMB 9096 їхня попередня обробка ЛПС 9096, одержаним із цього ж штаму, не обумовила захисного ефекту (рис. 2). Обробка ЛПС 9024 та ЛПС 8614 привела до зменшення ураженості рослин цими бактеріями.

Обробка мутантних рослин *npr1* ЛПС 9096 і 9024 призводила до зростання їхнього ушкодження після обприскування як *P. syringae*, так і *P. aeruginosa* (рис. 1, 2). Обробка ЛПС 8614 із сапрофітного штаму приводила до зменшення ураженості рослин, хоча й меншою мірою, ніж у рослин дикого типу.

Одержані дані свідчать, що ЛПС із бактерій *P. aeruginosa* різної спеціалізації відрізняються за впливом на стійкість рослин *A. thaliana* дикого типу і мутантів, дефіцитних за PR-білками, до бактеріальної інфекції. Лише обробка ЛПС із сапрофітного штаму 8614 приводила до підвищення стійкості рослин обох генотипів при їх зараженні *P. syringae* IMB 8511 та *P. aeruginosa* IMB 9096. Обробка рослин ЛПС із умовно-патогенного 9024 та фітопато-

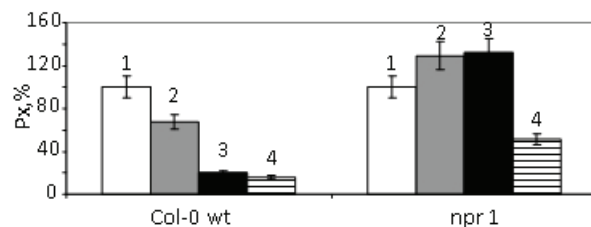


Рис. 1. Вплив ЛПС на ураження рослин *Arabidopsis thaliana* *Col-0 wt* і мутанта *npr1* фітопатогенними бактеріями *Pseudomonas syringae* IMB 8511 (10 діб інкубації): 1 – *P. syringae*, 2 – ЛПС 9096 + *P. syringae*, 3 – ЛПС 9024 + *P. syringae*, 4 – ЛПС 8614 + *P. syringae*

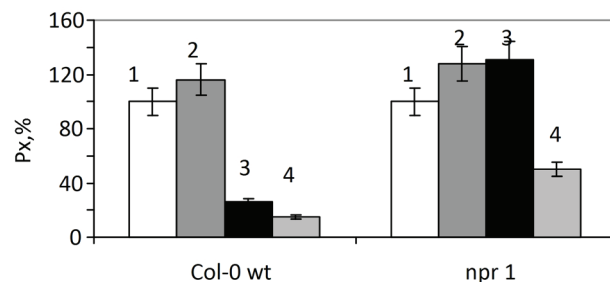


Рис. 2. Вплив ЛПС на ураження рослин *A. thaliana* *Col-0 wt* і мутанта *npr1* фітопатогенними бактеріями *P. aeruginosa* IMB 9096 (10 діб інкубації): 1 – *P. aeruginosa*, 2 – ЛПС 9096 + *P. aeruginosa*, 3 – ЛПС 9024 + *P. aeruginosa*, 4 – ЛПС 8614 + *P. aeruginosa*

генного 9096 штамів приводила до зменшення ураження рослин дикої типу при їхньому зараженні *P. syringae* IMB 8511, як і у випадку ЛПС 8614. При зараженні рослин *A. thaliana* Col-0 wt бактеріями *P. aeruginosa* IMB 9096 їхня попередня обробка ЛПС 9096 зумовлювала зростання чутливості, тобто ЛПС 9096 у даному випадку виявляв властивості імуносупресора. Обробка ЛПС 9024 зменшувала чутливість рослин *Col-0 wt* до зараження *P. aeruginosa* IMB 9096. У мутантів *npr1* обробка ЛПС 9096 і 9024 підвищувала ураженість рослин після обробки обома фітопатогенними бактеріями.

Очевидно, вплив ЛПС на ступінь прояву хвороби у рослин *A. thaliana* залежить від функціонування PR-залежної системи захисту, що пов'язана з індукцією системної стійкості.

Відомо, що, незважаючи на різні механізми, індукція системної набутої стійкості (СНС) та індукованої системної стійкості (ІСС), потребує гена *NPR1* (non-expressor of pathogenicity related) [13]. Мутант *npr1* накопичує нормальний рівень саліцилової кислоти після інфікування патогеном, однак він не здатний експресувати PR-гени і формувати СНС. *NPR1*-ген кодує білок з двома доменами, які забезпечують білково-білкові взаємодії. Під час розвитку СНС продукт *NPR1* локалізується в ядрі, де разом із факторами транскрипції активує промотори PR-генів. Участь *NPR1* у захисній відповіді клітини рослини залежить від виду патогену, а також типу авірулентних білків, які потрапляють у клітину через секреторну систему III типу. У цитозолі *NPR1* відіграє роль посередника між саліцилат- і жасмонат-залежними шляхами захисту рослини [13, 14].

Сигнальні шляхи, пов'язані з саліциловою (СК) та жасмоновою (ЖК) кислотами, часто розглядають як антагоністичні, проте між сигнальними шляхами цих фітогормонів відбувається складна сигнальна взаємодія і припускають, що в базальному імунітеті СК і ЖК/етилен діють як синергісти, посилюючи імунну відповідь [15] або їх функціонування зумовлює адитивний ефект при розвитку захисних реакцій у рослин [13].

Одержані нами дані про підвищену чутливість мутанта *npr1* до модифікуючого впливу ЛПС можуть бути пов'язані з дефектністю його регуляторної ланки у формуванні системної стійкості, за участі як СК, так і ЖК [13]. Відомо також про вплив ЛПС на індуковану системну стійкість, залежну від ЖК-сигнальної системи [4] та індукцію СК-залежної СНС [16].

Виходячи з цього в наступній серії дослідів ми дослідили вплив ЛПС на стійкість мутантів, дефект-

них за СК- або ЖК-залежною сигнальними системами. У дослідях використовували ЛПС 9024, який спричиняв протилежний вплив на стійкість рослин дикої типу *Col-0 wt* і мутанта *npr1* до зараження фітопатогенними бактеріями.

Обробка рослин *A. thaliana* дикої типу ЛПС 9024 не спричиняла істотних змін ступеня ураженості при їхньому зараженні *Pantoea sp.*, порівняно з необробленими рослинами. У всіх мутантних рослин *A. thaliana*, обробка ЛПС призводила до зростання ураженості при інфікуванні *Pantoea sp.* (рис. 3). Найбільш ушкодженими були рослини *NahG* і *jin*, у яких спостерігали майже повне пожовтіння листків, і був практично відсутній ріст нових листків з центру розетки.

Одержані результати свідчать, що ефект ЛПС, як одного з еліситорів, залежить від функціонування як СК-, так і ЖК-залежної сигнальних систем, а також регуляторного білка NPR1. Отже, вплив ЛПС на стійкість рослин реалізується через різні компоненти сигнальної сітки рослин.

Відмінності в реакції рослин на ЛПС різного походження вказують на те, що, хоча ЛПС відносять до M/PAMPs або неспецифічних еліситорів рослин, у їхній взаємодії з рослинами важливу роль відіграють не тільки неспецифічні, але й специфічні детермінанти.

Структура ЛПС у загальних рисах подібна у бактерій різного екологічного походження (патогенних для людини і тварин, фітопатогенних, симбіонтів, сапрофітів). Бактеріальні ЛПС складаються з гідрофобної частини – ліпиду А (ендотоксину), олігосахаридного ядра (кора) та дистального полісахариду (О-антигену). Біологічну активність ЛПС пов'язують насамперед з його ліпідною частиною. Варіації структури ліпиду А (зміни кількості заряджених груп, їхнього розподілу, ступеня насиченості), а також конформації його молекул приводять

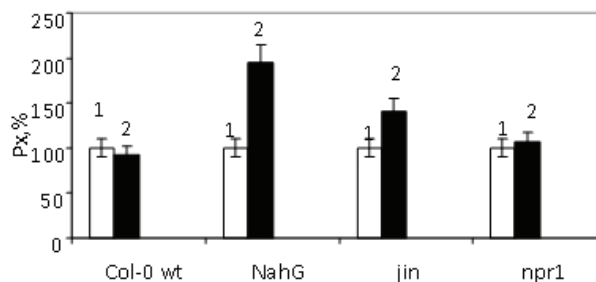


Рис. 3. Вплив ЛПС 9024 на ураженість рослин *A. thaliana* на 7 добу після обприскування рослин бактеріями *Pantoea sp.*: 1 – *Pantoea sp.*, 2 – ЛПС + *P. syringae*

до значних змін біологічної активності ЛПС. У рослин, як і в імунній системі тварин, ліпід А відповідає, принаймні, за частину ефектів ЛПС, проте є докази того, що кор-олігосахарид та О-антиген також спричиняють реакції у рослин (експресію захисних білків PR1 та PR2, пригнічення розвитку реакції надчутливості) [3].

Варіації структури ЛПС у симбіотичних бактерій впливають на їхню здатність індукувати захисні реакції у рослин. Хоча структура ліпіда А консервативна серед різних бактерій, асоційованих із рослинами, у Rhizobiaceae показано існування відмінностей у його структурі, а також структурі кору [3]. Ліпід А з фітопатогену *Agrobacterium* був ідентичний ліпіду А з симбіонту *Sinorhizobium meliloti*, який спричиняв оксидативний вибух у культурі клітин рослини-господаря тютюну *Nicotiana tabacum*, але не індукував реакцію у рослини-господаря люцерни *Medicago sativa* та *Medicago truncatula*. ЛПС із *S. meliloti* пригнічував також утворення активних кисневих форм у культурі клітин *M. sativa* та *M. truncatula* [3]. Це вказує на те, що супресія ЛПС реакції рослин може відігравати роль у взаємодії патоген-господар.

На основі одержаних нами результатів ЛПС бактерій можна віднести до фітоімунomodulatorів широкого спектра, що залежно від походження препарату (штам бактерій) та генотипу рослин і функціонування у них сигнальних та регуляторних систем може проявляти як імуностимулюючу, так і імуносупресивну дію.

Висновки

Показано, що вплив ліпополісахаридів на стійкість рослин *A. thaliana* до фітопатогенних бактерій залежить від спеціалізації бактерій, з яких вони були виділені.

Ліпополісахарид ЛПС 8614 з сапрофітного штаму *P. aeruginosa* підвищував стійкість рослин дико-го типу Col-0 wt і мутанта *npr1* до фітопатогенних бактерій *P. syringae* IMB 8511 та *P. aeruginosa* IMB 9096.

ЛПС 9096 із фітопатогенного штаму *P. aeruginosa* IMB 9096 підвищував стійкість рослин дико-го типу до фітопатогенних бактерій *P. syringae* IMB 8511. Ураженість рослин, оброблених цим же ЛПС фітопатогенними бактеріями *P. aeruginosa* IMB 9096, навпаки, зростала. У мутантних рослин *npr1* обробка ЛПС 9096 призводила до зростання ураженості при обробці обома штамми бактерій.

Обробка рослин ліпополісахаридом з умовно-патогенного штаму *P. aeruginosa* IMB 9024 при-

води́ла до різних ефектів залежно від генотипу рослин – у Col-0 wt спостерігали захисний ефект, тоді як у рослин *npr1*, *jin* та *NahG* зростала чутливість до зараження бактеріями *Pantoea* sp.

Ефект ЛПС, як одного з еліситорів, залежить від функціонування як СК-, так і ЖК-залежної сигнальних систем, а також регуляторного білка NPR1.

Перелік літератури

1. Newman M.-A., Sundelin T., Nielsen J.T., Erbs G. MAMP (microbe-associated molecular pattern) triggered immunity in plants // Front. Plant Sci. – 2013. – Vol. 4. – Art. 139. – P. 1–14.
2. Zeidler D., Zähringer U., Gerber I., Dubery I., Hartung T., Bors W., Hutzler P., Durner J. Innate immunity in *Arabidopsis thaliana*: lipopolysaccharides activate nitric oxide synthase (NOS) and induce defense genes // Proc. Natl Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101. – P. 15811–15816.
3. Silipo A., Erbs G., Shinya T., Dow J.M., Parrilli M., Lanzetta R., Shibuya N., Newman M.-A., Molinaro A. Glycoconjugates as elicitors or suppressors of plant innate immunity // Glycobiology. – 2010. – Vol. 20, № 4. – P. 406–419.
4. Newman M.-A., Dow J.M., Molinaro A., Parrilli M. Priming, induction and modulation of plant defense responses by bacterial lipopolysaccharides // J. Endotoxin Res. – 2007. – Vol. 13. – P. 68–79.
5. Piater L.A., Nürnberger T., Dubery I.A. Identification of a lipopolysaccharide responsive erk-like MAP kinase in tobacco leaf tissue. // Mol. Plant Pathol. – 2004. – Vol. 5, № 4. – P. 331–341.
6. Newman M.A., Von Roepenack-Lahaye E., Parr A., Daniels M.J., Dow J.M. Prior exposure to lipopolysaccharide potentiates expression of plant defenses in response to bacteria // Plant J. – 2002. – Vol. 29. – P. 487–495.
7. Coventry H.S., Dubery I.A. Lipopolysaccharides from *Burkholderia cepacia* contribute to an enhanced defensive capacity and the induction of pathogenesis-related proteins in *Nicotiana tabacum* // Physiol. Mol. Plant Pathol. – 2001. – Vol. 58. – P. 149–158.
8. Dow M., Newman M.-A., von Roepenack E. The induction and modulating of plant defense responses by bacterial lipopolysaccharides // Annu. Rev. Phytopathol. – 2000. – Vol. 38. – P. 241–261.
9. Van Wees S.C., Pieterse C.M., Trijssenaar A., Van t Westende Y.A., Hartog F., Van Loon L.C. Differential induction of systemic resistance in *Arabidopsis* by biocontrol bacteria // Mol. Plant Microbe Interact. – 1997. – Vol. 10, № 6. – P. 716–724.
10. Leeman M., Vanpelt J.A., Denouden F.M., Heinsbroek M., Pahn B., Schippers B. Induction of systemic resistance against fusarium-wilt of radish by lipopolysaccharides of *Pseudomonas fluorescens* // Phytopathol. – 1995. – Vol. 85. – P. 1021–1027.
11. Graham T.L., Sequeira L., Huang, T.S. Bacterial lipopolysaccharides as inducers of disease resistance in tobacco // Appl. Environ. Microbiol. – 1977. – Vol. 34. – P. 424–432.
12. Варбанец Л.Д., Здоровенко Г.М., Книрель Ю.А. Методи дослідження ендотоксинів. – Київ: Наукова думка, 2006. – 237 с.
13. Van Wees S.C.M., de Swart E.A.M., van Pelt J.A., van Loon L.C., Pieterse C.M.J. Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activation of salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways in *Arabidopsis thaliana* // PNAS. – 2000. – Vol. 97, № 15. – P. 8711–8716.
14. Козирівська Н.О. Механізми природної імунності рослини // Біополімери і клітина. – 2006. – Т. 22, № 2. – С. 91–101.

15. Шамрай С.Н. Иммуная система растений: базальный иммунитет // Цитология и генетика. – 2014. – 48, № 4. – С. 67–82.
16. Mishina T.E., Zeier J. Pathogen-associated molecular pattern recognition rather than development of tissue necrosis contributes to bacterial induction of systemic acquired resistance in *Arabidopsis* // Plant J. – 2007. – Vol. 50, № 3. – P. 500 – 513.

Представлено В.П. Патиною
Надійшла 27.11.2014

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ НА УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ *ARABIDOPSIS THALIANA* К ФИТОПАТОГЕННЫМ БАКТЕРИЯМ

Ю.В. Шилина¹, Н.И. Гуца¹, О.С. Моложавя²,
А.П. Дмитрієв¹

¹Институт клеточной биологии и генетической инженерии
НАН Украины

Украина, 003143, Киев-143, ул. Акад. Заболотного, 148

²УНЦ «Институт биологии» Киевского национального университета им. Тараса Шевченко

Украина, 003022, Киев, пр. Глушкова, 2

e-mail: j.shilina@gmail.com

Цель. Исследовать влияние липополисахаридов, полученных из разных штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, на устойчивость к бактериальному заражению растений *Arabidopsis thaliana*. **Методы.** Применяли общепринятые фитопатологические методы. **Результаты.** Липополисахарид из сапрофитного штамма *P. aeruginosa* IMB 8614 повышал устойчивость растений дикого типа *Col-0 wt* и мутанта *npr1* к фитопатогенным бактериям *Pseudomonas syringae* IMB 8511 и *P. aeruginosa* IMB 9096. ЛПС из фитопатогенного штамма *P. aeruginosa* IMB 9096 повышал устойчивость растений дикого типа к фитопатогенным бактериям *P. syringae* IMB 8511. Пораженность растений, обработанных этим же ЛПС фитопатогенными бактериями *P. aeruginosa* IMB 9096, наоборот, возрастала. У мутантных растений *npr1* обработка ЛПС 9096 вызвала рост пораженности при обработке обеими штаммами бактерий. Обработка растений липополисахаридом из условно-патогенного штамма *P. aeruginosa* IMB 9024 приводила к различным эффектам в зависимости от генотипа растений - у *Col-0 wt* наблюдали защитный эффект, тогда как у растений *npr1*, *jin* и *NahG* возрастала чувствительность к заражению бактериями *Pantoea sp.* **Выводы.** Влияние липополисахаридов на устойчивость растений *A. thaliana* к фитопатогенным бактериям зависит от специализации бактерий, из которых они были выделены.

Эффект ЛПС, как одного из элиситоров, зависит от функционирования как салицилат-, так и жасмонат-зависимой сигнальных систем, а также регуляторного белка NPR1.

Ключевые слова: *Arabidopsis thaliana*, *Pseudomonas aeruginosa*, липополисахарид, системная устойчивость.

EVALUATION OF THE INFLUENCE OF BACTERIAL LIPOPOLYSACCHARIDES ON THE RESISTANCE OF *ARABIDOPSIS THALIANA* TO PHYTOPATHOGENIC BACTERIA

J. Shilina¹, M. Guscha¹, O. Molozhava², A. Dmitriev¹

¹Institute of Cell Biology and Genetic Engineering, NAS of
Ukraine

Ukraine, 03143, Kyiv, Acad. Zabolotnogo str., 148

²Educational and Scientific Centre «Institute of Biology» of
Taras Shevchenko National University

Ukraine, 003022, Kyiv, Glushkov prospect, 2

e-mail: j.shilina@gmail.com

Aim. To study the effect of lipopolysaccharides derived from various strains of *Pseudomonas aeruginosa* on resistance of *Arabidopsis thaliana* to phytopathogenic bacteria. **Methods.** Conventional methods of plant pathology were used. **Results.** Lipopolysaccharides (LPS) from saprophytic *P. aeruginosa* strain IMV 8614 increased resistance of wild type plants *Col-0 wt* and *npr1* mutant plants to phytopathogenic bacteria *Pseudomonas syringae* IMV 8511 and *P. aeruginosa* IMV 9096. LPS of phytopathogenic *P. aeruginosa* IMV 9096 increased resistance of wild-type plants to phytopathogenic bacteria *P. syringae* IMV 8511. In contrast, the plants *Col-0 wt* pretreated with the same LPS and inoculated of *P. aeruginosa* IMV 9096 showed the increased disease symptoms. Pretreatment of *npr1* mutant plants by LPS 9096 caused increased lesions after treatment by both bacterial strains. Pretreatment of plants by LPS from opportunistic pathogen *P. aeruginosa* IMV 9024 resulted in different effects depending on the plant genotype: in *Col-0 wt* plants the protective effect was observed, whereas in *npr1*, *jin* or *NahG* mutant plants an increase in sensitivity to infection by bacteria *Pantoea sp.* was observed. **Conclusions.** The influence of lipopolysaccharides on *A. thaliana* resistance to phytopathogenic bacteria depends on the bacteria from which they were isolated. The effect of LPS as one of the elicitors depends on the function of both salicylate- and jasmonate-dependent signal systems as well as the regulatory protein NPR1.

Keywords: *Arabidopsis thaliana*, *Pseudomonas aeruginosa*, lipopolysaccharide, system resistance.