

УДК 632.4:575:633.11

## ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ ПШЕНИЦІ ДО ГРИБНИХ ХВОРОБ

Л.О. КРЮЧКОВА,<sup>1</sup> Л.М. НЕЖИГАЙ,<sup>2</sup> Т.М. ЧЕЧЕНЄВА<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України  
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17

<sup>2</sup>Національний університет біоресурсів і природокористування України  
03041 Київ, вул. Героїв Оборони, 15

Характеризовано основні методи визначення генетичних основ стійкості пшениці до грибних хвороб. Наведено інформацію про відомі гени стійкості до бурі іржі, борошнистої роси, септоріозу листків і колоса, фузаріозу колоса, церкоспорельозу та їх джерела.

*Ключові слова:* *Triticum L.*, пшениця, грибні хвороби, стійкість, гени стійкості.

**Генетичні основи стійкості.** Успішна селекція стійких до хвороб рослин має ґрунтуватися на фундаментальних знаннях щодо генетичної природи стійкості рослини-хазяїна та вірулентності патогенів. Сучасні уявлення про стійкість передбачають існування групи генів стійкості, які є специфічними і діють на першій, детермінантній фазі взаємодії рослини і патогену. Продукти цих генів призначені для розпізнавання чужорідних метаболітів патогену. Є також група генів імунної відповіді, які діють наприкінці експресивної фази. Під впливом їхніх продуктів у клітині синтезуються і накопичуються фітоалексини, активні форми кисню (АФК) та азоту, відбувається лігніфікація клітинних стінок тощо [15].

Існуючі стратегії селекції на стійкість переважно обмежуються інформацією щодо генів стійкості, які тим чи іншим способом (переважно гібридизацією носіїв — сортів, ліній тощо) залучають до селекційного процесу з метою отримання потомства, стійкого до хвороб, тому важливою є інформація про генотип зразків, що є джерелами стійкості до хвороб, включаючи характеристику окремих генів.

Відомо два види стійкості рослини до хвороб: специфічна (вертикальна) і неспецифічна (горизонтальна). Вони різняться за способом прояву, генетичного контролю та за впливом на розвиток епіфітотій.

Специфічна стійкість виявляється у формі реакції надчутливості до певних рас гриба і повної сприйнятливості до інших, контролюється моно- чи олігогенно. Відносини між хазяїном і патогеном при цьому формуються відповідно до гіпотези Флора «ген на ген» [23], згідно з якою стійкість домінуюча, а сприйнятливість — рецесивна. Гени стійкості можуть бути алельними, а також взаємодіяти за типом епістазу чи адитивно. Щоб визначити число генів стійкості, вивчають розщеплення потомства рослини у гібридному поколінні  $F_2$ , бекроссах і подальших поколіннях. Наявність навіть одного гена стійкості може надати рослині повної стійкості до хвороби.

Як правило, така стійкість нетривала через постійну зміну генофонду популяції грибів, що пов'язано з різними причинами: мутаційним процесом, гетерокаріозисом, парасексуальним процесом, гібридизацією, міжпопуляційною міграцією, тиском добору і т.д. [7]. Відомі випадки (Північна Америка), коли ген стійкості ячменю до стеблової іржі не втрачав своєї ефективності протягом 45 років. При цьому вірулентна раса збудника була наявна в природному інфекційному фоні, але ніколи не ставала домінуючою. Біологічні основи цього феномену нез'ясовані [20].

Неспецифічна стійкість, навпаки, діє проти всіх існуючих потенційно можливих рас паразита. Вона не зникає з часом і саме ця її особливість привертає увагу вчених усього світу. Неспецифічна стійкість виявляється у формі рівномірної і помірної стійкості до всіх рас патогену. Така стійкість, як і інші кількісні ознаки, може сильно модифікуватись під впливом умов зовнішнього середовища та залежно від віку рослини [14, 19]. Горизонтальна стійкість здатна виявляти на стадії проростання спор, проникнення патогену в тканини хазяїна і на стадії паразитизму. На кожній із цих стадій може діяти власний механізм неспецифічного захисту, а від сумарної їх дії залежить ступінь горизонтальної стійкості [14]. Нині немає чіткого уявлення, що таке горизонтальна стійкість, практично відсутні ефективні методи виявлення і надійні критерії оцінювання цього типу стійкості у вихідному матеріалі, а тим більше методи її контролю в процесі успадкування і закріплення в гібридних поколіннях. Ніхто не може впевнено стверджувати, як саме успадковується такий тип стійкості [9]. У популяції  $F_2$  від схрещування контрастних за ознакою стійкості батьківських форм більшість гібридних рослин має проміжне успадкування ознаки стійкості. Вони розділяються на багато невеликих груп, стійкість яких змінюється від дуже високої до дуже низької без чітких переходів. Звідси можна дійти висновку, що стійкість контролюється багатьма генами, кожен з яких чинить слабкий, часто непомітний фенотипний ефект, а загальний вияв стійкості складається із сумарної дії цих генів [14]. Передбачається, що в низці випадків полігенні успадковуються блоками і створюють видимість олігогенного успадкування [9].

Аналізом досліджень, які проводять з метою створення стійких до хвороб сортів культурних рослин, виявлено два основні напрями: пошук джерел стійкості серед сортів і диких родичів, створення вихідного матеріалу для доборів методом схрещувань, мутагенезу, а також дослідження генетики стійкості або виявлення генів стійкості та встановлення їх локалізації за групами зчеплення. При цьому на всіх етапах необхідно проводити порівняльне оцінювання ураження рослин.

Генетичні основи вертикальної стійкості відносно нескладно вивчити класичним методом: для ідентифікації генів потрібні відомості про расовий склад популяції збудника та залучення моноізолятів найпоширеніших рас до процесу інокуляції й обліку хвороби [26, 27]. Далі здійснюють гібридологічний аналіз потомства для визначення характеру успадкування.

При дослідженні полігенів, які контролюють горизонтальну стійкість, стикаються зі складною ознакою. Основні принципи вивчення складної ознаки такі самі, як і прості, але роботу розпочинають з розкладання ознаки на окремі системи контролю, які мають бути ідентифіковані й вивчені з позицій їх відносної ролі в контролі всієї ознаки. Потім для кожної системи (починають із найважливішої) визначають ге-

нетичну різноманітність та ідентифікують гени й алелі. Все це супроводжується дослідженням успадкування відмінностей та локалізацією ідентифікованих генів [19]. Наприклад, ознаку стійкості до фузаріозу колоса розкладають на п'ять основних компонентів: 1) стійкість до первинного ураження; 2) стійкість до поширення інфекції в колосі; 3) стійкість до ураження зерна; 4) зниження накопичення мікотоксинів; 5) толерантність [30].

Серед них найбільш вивченими є перші два компоненти через простоту їх виявлення, наявність відомих джерел стійкості. Ці два компоненти та стійкість до ураження зерна формуються під впливом кількох генів, що чинять адитивний ефект [29]. Набагато менше відомо про четвертий компонент — зниження накопичення мікотоксинів. Деякі дослідники сумніваються в існуванні цього параметра як окремої ознаки і вважають її наслідком вияву генетичних чинників чи умов зовнішнього середовища. Толерантність — властивість окремих рослин не знижувати урожайність за певної інтенсивності розвитку хвороби, описана для деяких хвороб, але наявність її при ураженні фузаріозом колоса великою мірою залежить від додаткових умов [30]. Багато інших спадкових ознак прямо чи опосередковано впливають на загрозу інфікування рослин фузарієм, наприклад висота рослин, тип колоса та його виповненість, особливості фенології [32].

Для вивчення генетичних основ стійкості як горизонтальної, так і вертикальної, останнім часом дедалі популярнішими стають системи молекулярних маркерів генів, що контролюють ознаку. Тривалий час широко застосовували біохімічні маркери — поліморфні алельні варіанти ензимів (ізозими), що детально описано у працях Созінова [17, 18]. Саме такі маркери давали змогу оперативно знаходити потрібні гени стійкості та комбінації у диких родичів і культурних форм рослин, залучати їх до селекційного процесу, проводити контроль за наявністю цієї ознаки [7, 37].

Новий клас генетичних маркерів з'явився у середині 1980-х років після відкриття поліморфізму ДНК внаслідок розвитку методів виділення, клонування і рестрикції генів. Вирішальну роль у становленні й розвитку цих маркерів відіграв розроблений метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Генетичні маркери, які застосовують у селекції та генетичних дослідженнях, мають відповідати таким вимогам: 1) їх прояв має бути незалежним від впливу середовища; 2) вони мають виявляти відмінності між зразками навіть близькоспорідного походження; 3) забезпечувати стійку відтворюваність. Маркерні системи на основі ДНК ефективніші за традиційні морфологічні та білкові чи ізоферментні маркери.

Застосування ДНК-маркерів дає змогу вирішити низку завдань: 1) створення докладних генетичних і фізичних карт хромосом; 2) маркування окремих генів, які контролюють якісні ознаки, та групи генів, що детермінують кількісні ознаки (QTL); 3) ідентифікація й оцінювання генотипу різних видів рослин, характеристика генетично модифікованих рослин і гібридних форм, вивчення структури геному, філогенетичний, популяційно-генетичний аналіз та ін.

ДНК-маркери умовно поділяють на три основні типи, що ґрунтуються на застосуванні: 1) блот-гібридизації ДНК — метод RFLP; 2) полімеразної ланцюгової реакції — методи RAPD, DAF, ISSR, SSR, AFLP, STS та ін.; 3) технології ДНК-чипів та інформації про нуклеотидні послідовності великих ділянок геному — SNP-маркери [6].

За допомогою ДНК-маркерів можна діагностувати наявність певного гена в геномі задовго до того, як він почне фенотипно виявлятися. Це уможливило їх використання для MAS (marker-assisted selection), добору за маркерними ознаками, що в багатьох випадках прискорює і здешевлює процес створення нових сортів.

**Джерела генів стійкості.** Хоча перелік відомих генів стійкості до хвороб пшениці постійно поповнюється, їх застосування вітчизняними селекціонерами для створення стійких сортів обмежується недостатньою інформацією про наявність таких генів у сортах чи лініях, які використовують у селекційному процесі.

На сьогодні відомо понад 40 генів стійкості до бурої іржі пшениці (Lr) [28]. В Україні у популяції патогену домінують раси 1, 77, 92, 192, X-4 [7], причому склад їх змінюється залежно від регіону і від року досліджень, тому дані дослідників щодо стійкості вітчизняних сортів до хвороби істотно різняться. Так, за даними Лісової [7], стійкість до бурої іржі пшениці в Київській обл. забезпечують 12 генів. У Східному Лісостепу в українських сортів виявлено ще й інші 3 гени стійкості [16]. За даними Лоханської та Лісового, у 1980-ті роки по всій Україні стійкість сортів контролювали переважно гени Lr 9, Lr 19 [11], у 1990-ті роки — ще й гени Lr 23 і Lr 26 [12]. У праці Лісової [8] наведено дані про донорів стійкості та локалізацію цих генів у геномі пшениці.

У світовій селекції першим, використаним ще у 1950-ті роки як донор стійкості до бурої іржі, став сорт Frontana. Ефективними джерелами генів стійкості до збудника бурої іржі є дикі види пшениці — *T. boeoticum* Boiss., *T. timopheevii* Zhuk., *T. durum* Derf., *T. monococcum* L., *A. squarrosa* L., *A. speltoides* Tausch., *A. elongatum* (Host.) Neviski [35].

Гени стійкості до борошнистої роси (Pm) у рослинах пшениці виявлено у 30 локусах [36]. В Україні порівняно високою стійкістю до борошнистої роси характеризуються сорти з геном Pm4, а також із комбінаціями генів Pm2b+Pm7 і Pm2a+Pm6 [10]. Вихідним джерелом гена Pm4 є сорти Knapli emmer та Yuma durum [21]. Вид *T. timopheevii* Zhuk. var. *araraticum* (Jakubz.) C. Gen. nom. illeg. є джерелом гена стійкості Pm6, причому в культивованого *T. timopheevii* Zhuk. цей ген відсутній. Ген Pm2 виявлено в егілопсу (*A. tauschii* Coss.). У жита (*Secale cereale* L.) геном стійкості є Pm7 [28].

Стійкість до *S. tritici* Rob. & Desm. може бути як вертикальною (расоспецифічною), так і горизонтальною (неспецифічною) залежно від генотипу рослини-хазяїна, ізоляту патогену, умов вирощування рослин, методу вивчення ураженості та комбінації цих чинників [39]. Сьогодні відомо 15 генів стійкості до різних ізолятів збудника хвороби, а також ідентифіковано 7 QTL на хромосомах 3A, 2B, 6B, 7B, 7D [28].

Стійкість до септоріозу, зумовленого ураженням *S. nodorum* Berk., контролюється полігенно, однак відомо кілька окремих генів, що визначають високий рівень стійкості у фазі проростків. У твердої пшениці стійкість контролює рецесивний ген SnbTM [22]. У різних групах зчеплення картовано кілька QTL, які забезпечують стійкість до ураження листків і колоса, а також гени, що контролюють стійкість до токсинів збудника [28].

В Україні імунних до септоріозу сортів пшениці не виявлено, а більшість районованих мають середню стійкість [2, 3]. Дані про наявність генів стійкості у вітчизняних сортів пшениці відсутні.

Джерелами генів стійкості до септоріозу, які використовують, зокрема, в Міжнародному центрі поліпшення сортів кукурудзи і пшениці (СІММУТ, Мексика), є дикі родичі пшениці (*T. dicoccon* Schrank., *T. speltoides* (Tausch.) Gren. ex K. Richt., *T. tauschii* (Coss.) Schmalh.), сорти з колишнього Радянського Союзу (Аврора, Кавказ, Безоста 1), Південної Америки (Бразилія, Чилі, Аргентина), США. Оскільки сорти Безоста 1 та Кавказ несуть відповідно 2 і 4 гени стійкості до септоріозу листків (Stb5, Stb6 та Stb6, Stb7, Stb10, Stb12) і є родоначальниками поширених вітчизняних сортів, особливо одеської селекції, цілком ймовірно, що такі сорти, як Прибій, Степняк, Одеська 51, Альбатрос одеський, також є носіями цих генів стійкості.

На сьогодні відомо лише чотири гени, які контролюють стійкість до церкоспорельозу. Найефективнішим серед них є ген Pch1, виявлений у *T. ventricosum*. (Tausch.) Ces. et. al. Гібридизацією він був введений до сорту VPM-1, який, у свою чергу, став джерелом генів стійкості для інших сортів. Джерелом другого гена стійкості Pch2 є французький сорт Cappelle-Desprez [24]. Цей ген невідомого походження, менш ефективний, ніж Pch1. Третій ген стійкості до церкоспорельозу Pch3 виявлено в *Dasypyrum villosum* (L.) P. Candargy [31], четвертий — у *Triticum tauschii* (Coss) Schmalh. [38]. У селекційних програмах найширше використовують носії в перших двох генів — Pch1 і Pch2.

В Україні стійкий до церкоспорельозу сорт Cappelle-Desprez було залучено при створенні низки Миронівських сортів: Миронівська напівкарликова, Миронівська 32, а VPM-1 — Миронівська 33 [1]. У селекції останнього використано французький сорт Roazon, який, у свою чергу, є потомством сорту VPM-1. Українські дослідники сорт Roazon і сьогодні використовують як еталон стійкості до церкоспорельозу.

Відомості про генетичні основи стійкості до фузаріозу колоса дещо суперечливі, але всі вони підтверджують, що вона є комплексною ознакою.

Вперше ген стійкості до фузаріозу колоса Fhb1 було виявлено у сорті ярої пшениці китайського походження Sumai 3 [36]. Він і сьогодні є найпопулярнішим джерелом генів стійкості до фузаріозу колоса у селекції як ярих, так і озимих м'яких пшениць, незважаючи на сприйнятливість до інших хвороб, однак використати його в селекції твердої пшениці не вдається. Донедавна вважали, що причиною цього є розміщення генів стійкості, виявлених у сорту Sumai 3, на хромосомах D-геному, проте за допомогою ДНК-маркерів ці гени картовано на хромосомах A- і B-геномів, тому можна зробити висновок про супресію їх у геномах тетраплоїдних пшениць. За різними даними, у сорту Sumai 3 виявлено від 2 до 4 генів стійкості, зокрема ген Fhb2 [36].

Важливим доказом трансгресивного розщеплення стійкості до фузаріозу колоса є те, що відомий стійкий сорт Sumai 3 отриманий від схрещування двох ліній із проміжними рівнями стійкості. Подібний сорт, Ernie, отримано доборою із потомства від схрещування двох помірно стійких ліній. Серед потомства від схрещування сортів Frontana і Ning 7840, які мають по два різні домінуючі гени стійкості, відібрано зразки з вищим рівнем стійкості, ніж у вихідних форм.

Іншими джерелами генів стійкості є сорти Frontana бразильського походження і Nobeokabouzu з Японії, а також Ernie і Freedom, хоча рівень їх стійкості середній. Постійно робляться спроби залучити до селекційного процесу дикі види пшениць — з роду *Roegneria* C. Koch, що

має найвищу стійкість, та *Aegilops tauschii* Coss. для м'якої, *Triticum diccoides* Schweinf. — для твердої пшениці.

У сорту Frontana деякі дослідники виділяють три гени, інші — у нього та в сорту Ning 7840 — два різні доміантні гени стійкості. Відомі гени стійкості чинять адитивний ефект, тому акумулювання в одному геномі генів з різних джерел може сприяти підвищенню стійкості. На вияв стійкості до фузаріозу також значно впливають умови зовнішнього середовища [33].

Загалом відомо понад 50 QTL, що забезпечують той чи інший рівень стійкості у різних сортів і ліній [28]. Для усіх них розроблено молекулярні маркери, переважно на основі технологій RFLP та AFLP. Генетика стійкості до фузаріозу колоса останнім часом стає дедалі зрозумілішою завдяки зростанню доступності SSR-маркерів, точнішому і довершенішому картуванню генів різних типів стійкості з різних джерел [33].

За нашими даними [5, 25], серед українських сортів стійкими до фузаріозу колоса є сорти української селекції Експромт і Колумбія, отримані поєднанням методів гібридизації й мутагенезу. Ймовірно, що й вони можуть бути джерелами генів стійкості до фузаріозу.

Генетику стійкості окремих сортів пшениці до фузаріозу колоса досліджувала також Мірость [13]. Вона розкрила генетичний контроль стійкості до цієї хвороби в деяких сортів і ліній, що мають у своєму родоводі види *Ae. cylindrica* Host., *Ae. ventricosa* Tausch., *Tr. diccoides* Schweinf. та виявляють високу стійкість до її збудника.

Крім того, вивчено можливість здійснення клітинної селекції пшениці на стійкість до *Fusarium graminearum* Schwabe в Миронівському інституті пшениці ім. В.М. Ремесла УААН [4].

В усьому світі вчені докладають значних зусиль, спрямованих на дослідження генів стійкості пшениці до хвороб, спричинюваних факультативними грибовими патогенами: септоріозу листків, фузаріозу колоса, церкоспорельозу. Необхідні такі дослідження і сортів української селекції. Проста констатація фактів про стійкість того чи іншого сорту не може бути достатнім обґрунтуванням для його використання в селекційному процесі як джерела генів стійкості. Тому на сьогодні існує нагальна потреба дослідити генетичні основи стійкості вітчизняних сортів до хвороб, чому може сприяти залучення сучасних методів молекулярної генетики.

1. Власенко В.А. Генеалогія миронівських сортів пшениці // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 381—385.
2. Ковалишина Г.М. Селекція озимої пшениці на стійкість проти хвороб // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. «Інтегрований захист рослин на початку XXI століття». — К., 2004. — С. 709—718.
3. Ковалишина Г.М. Характеристика миронівських сортів озимої пшениці за стійкістю щодо хвороб // Захист і карантин рослин. — 2005. — Вип. 51. — С. 43—49.
4. Коломієць Л.В., Волошук С.І., Волошук Г.Д., Гірко В.С. Можливість гаметофітного добору на стійкість пшениці до *Fusarium graminearum* Schwabe // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 297—305.
5. Крючкова Л.О. Хвороби озимої пшениці, які спричиняються некротрофними грибовими патогенами, та методи їх діагностики: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. — Київ, 2007. — 40 с.
6. Лісневич Л.О., Радченко О.М., Глазко В.І. Принципи і застосування молекулярно-генетичних маркерів пшениці // Физиология и биохимия культ. растений. — 2006. — 38, № 1. — С. 3—18.
7. Лісова Г.М. Генетика імунітету пшениці до збудника бурої іржі // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 280—288.

8. Лісова Г.М. Становлення і сучасний стан генетики імунітету пшениці до збудника бурої іржі // Захист і карантин рослин. — 2001. — Вип. 47. — С. 45—55.
9. Лісовий М.П. Генетика стійкості рослин до збудників хвороб: аспекти історичного розвитку та перспективи досліджень // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 263—279.
10. Лісовий М.П. Історичні етапи розвитку досліджень генетики стійкості рослин щодо збудників хвороб // Захист і карантин рослин. — 2001. — Вип. 47. — С. 3—31.
11. Лісовий М.П., Лоханська В.Й. Функціональна активність генів Lr 9 та Lr 19 // Захист рослин. — 1994. — Вип. 41. — С. 12—15.
12. Лісовий М.П., Пантелеєв В.К. Науково-методичні основи створення банку генів стійкості пшениці до збудника бурої листкової іржі: Методичні рекомендації. — Харків: Вид-во Харк. аграр. ун-ту ім. В.В. Докучаєва, 2000. — 36 с.
13. Мірощ С.Л. Генетична детермінація ознаки стійкості озимих м'яких пшениць півдня України до збудника фузаріозу колоса (*Fusarium graminearum* Schwabe): Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Одеса, 2003. — 18 с.
14. Одицова И.Г. Методы оценки общей и специфической устойчивости // Науч. труды ВАСХНИЛ. Генетические основы устойчивости растений к болезням. — Л.: Колос, 1977. — С. 129—138.
15. Озерецковская О.Л. Проблемы специфического фитоиммунитета // Физиология растений. — 2002. — 49, № 1. — С. 148—154.
16. Сарханг Е.Г. Біологічні особливості, спеціалізація і поліморфізм вірулентності *Puccinia recondita* Rob. et Desm. f. sp. *tritici* Erikss — збудника бурої листкової іржі пшениці у східній частині Лісостепу України: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Київ, 2006. — 19 с.
17. Созинов А.А. Генетические маркеры у растений // Цитология и генетика. — 1993. — 27, № 5. — С. 3—14.
18. Созинов А.А. Полиморфизм белков и его значение в генетике и селекции. — М.: Наука, 1985. — 272 с.
19. Терновська Т.К. Генетичний аналіз м'якої пшениці за кількісними ознаками // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 361—367.
20. Ayliffe M.A., Lagudah S. Molecular genetics of disease resistance in cereals // Ann. Bot. — 2004. — 94. — P. 765—773.
21. Briggie L.W. Transfer of resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* from Khapli emmer and Yuma durum to hexaploid wheat // Crop. Sci. — 1966. — 6. — P. 459—461.
22. Fenga J., Hong M., Hughesa G.R. Genetics of resistance to *Stagonospora nodorum* Blotch of hexaploid wheat // Ibid. — 2004. — 44. — P. 2043—2048.
23. Flor H.H. Host-parasite interactions in flax rust — its genetics and other implications // Phytopathology. — 1947. — 45. — P. 680—685.
24. Hollins T.W., Lockley K.D., Blackman J.A. et al. Field performance of Rendezvous, a wheat cultivar with resistance to eyespot (*Pseudocercospora herpotrichoides*) derived from *Aegilops ventricosa* // Plant Pathol. — 1988. — 37. — P. 251—260.
25. Kryuchkova L., Dragovoz I., Yavorska V., Raichuk L. *Fusarium* species in wheat grains in the Ukraine // J. Appl. Genet. — 2002. — 43A. — P. 177—184.
26. Le Boulc'h V., Goyeau H., Brabant P., Vallavieille-Pope C. Identification of specific powdery-mildew-resistance genes in individual wheat plants using the first two seedling leaves // Plant Breed. — 1995. — 114. — P. 281—286.
27. Lutz J., Katzhammer M., Stephan U. et al. Identification of powdery-mildew-resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. Em. Thell.). V. Old German cultivars and cultivars released in the former GDR // Ibid. — P. 29—33.
28. McIntosh R.A., Yamazaki Y., Dubcovski J. et al. Catalogue of gene symbols for wheat // 11<sup>th</sup> Intern. Wheat Genet. Symp. — Brisbane, 2008. — 519 p.
29. Meidaner T. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases // Plant Breed. — 1997. — 116. — P. 201—220.
30. Mesterhazy A. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat // Ibid. — 1995. — 114. — P. 377—386.
31. Murray T.D., de la Pena R.C., Yildirim R.C., Jones S.S. A new source of resistance to *Pseudocercospora herpotrichoides*, cause of eyespot disease of wheat, located on chromosome 4V of *Dasyphyrum villosum* // Ibid. — 1994. — 113. — P. 281—286.
32. Parry D.W., Jenkinson P., McLeod L. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals // Plant Pathol. — 1995. — 44. — P. 207—238.
33. Rudd J.C., Horsley R.D., McKendry A.L., Elias E.M. Host plant resistance genes for *Fusarium* head blight: Sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems // Crop. Sci. — 2001. — 41. — P. 620—627.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УСТОЙЧИВОСТИ ПШЕНИЦЫ

34. *Santra D.K., Watt C., Little L.M. et al.* Comparison of a modified assay method for the endopeptidase marker Ep-D1b with the STS marker XustSSR 2001-7DL for strawbreaker foot rot resistance in wheat // *Plant Breed.* — 2006. — **125**. — P. 13–18.
35. *Singh R.P., Rajaram S.* Breeding for disease resistance in wheat // In: *Bread wheat. Improvement and production.* — FAO plant production and protection series: Rome. — 2002. — N 30. — P. 141–156.
36. *Somers D.J., Fedak G., Clarke J., Wenguang C.* Mapping of FHB resistance QTLs in tetraploid wheat // *Genome.* — 2006. — **49**. — P. 1586–1593.
37. *Winzeler M., Winzeler H., Keller B.* Endopeptidase polymorphism and linkage of the Ep-D1c null allele with the Lr19 leaf-rust-resistance gene in hexaploid wheat // *Plant Breed.* — 1995. — **114**. — P. 24–28.
38. *Yildirim A., Jones S.S., Murray T.D. et al.* Resistance to stripe rust and eyespot diseases of wheat in *Triticum tauschii* // *Plant Disease.* — 1995. — **79**. — P. 1230–1236.
39. *Zhang X., Haley S.D., Jin Y.* Inheritance of *Septoria tritici* Blotch resistance in winter wheat // *Crop. Sci.* — 2001. — **41**. — P. 323–326.

Отримано 07.05.2009

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УСТОЙЧИВОСТИ ПШЕНИЦЫ К ГРИБНЫМ БОЛЕЗНЯМ

*Л.А. Крючкова,<sup>1</sup> Л.Н. Нежигай,<sup>2</sup> Т.Н. Чеченева<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины, Киев

<sup>2</sup>Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев

Дана характеристика основных методов определения генетических основ устойчивости пшеницы к грибным болезням. Приведена информация об известных генах устойчивости к бурой ржавчине, мучнистой росе, септориозу листьев и колоса, фузариозу колоса, церкоспореллезу и их источниках.

## GENETIC BASES OF RESISTANCE OF WHEAT TO FUNGAL DISEASES

*L.O. Kriuchkova,<sup>1</sup> L.N. Nezhigay,<sup>2</sup> T.N. Checheneva<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine  
31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine

<sup>2</sup>National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine  
15 Geroev Oborony St., Kyiv, 03041, Ukraine

The basic methods for identification of genes of resistance to fungal diseases in wheat have been described. Information is presented about the known genes of resistance against leaf rust, powdery mildew, *Septoria/Stagonospora* blight, *Fusarium* head blight, eyespot and their sources.

*Key words:* *Triticum* L., wheat, fungal diseases, resistance, genes of resistance.