

УДК 632.4:633.1

ФОРМУВАННЯ ВЗАЄМВІДНОШЕНЬ МІЖ РОСЛИНАМИ І ГРИБНИМИ ПАТОГЕНАМИ НА ПРИКЛАДІ ОСНОВНИХ ХВОРОБ ПШЕНИЦІ

Л.О. КРЮЧКОВА

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17*

На прикладі основних грибних хвороб пшениці розглянуто категорії расоспецифічного та расонеспецифічного імунітету рослин, а також формування основних чинників фізіологічного вираження імунних реакцій: надчутливості, папіл, фітоалексинів.

Ключові слова: *Triticum L.*, пшениця, грибні патогени, раси, імунітет, реакція надчутливості, папіли, фітоалексини.

Пристосування рослин до навколишнього середовища зумовило розмаїття генетичних ресурсів, що дає їм змогу адекватно реагувати на будь-який негативний вплив з мінімальними втратами. За ураження патогенами рослина захищається за допомогою вже наявних у ній (конституційних) речовин чи бар'єрів — чинників пасивного імунітету або ж активно, коли в результаті передачі сигналу про небезпеку в процесі каскадної трансдукції у рослинах формуються нові захисні сполуки чи структури — чинники активного імунітету. Ці утвори або згубно діють на патоген, або уберігають клітини рослини від його проникнення, або нейтралізують фітотоксичні метаболіти патогену. Сукупність чинників активного й пасивного імунітету формує імунну систему рослини [4]. Відомі й інші класифікації проявів захисних реакцій рослин, наприклад такі, що формують морфологічний (бар'єрні структури) та фізіологічний (сполуки, речовини) типи імунності (стійкості) [37]. Названі типи імунітету (імунності, стійкості) вказують на численність фізіологічних реакцій рослин на ураження патогенами, але не відображають генетичних закономірностей взаємодії рослина—патоген, що є наслідком еволюційного процесу.

З погляду генетики стійкості розрізняють вертикальну (расоспецифічну) та горизонтальну (расонеспецифічну) стійкість [2]. Першу контролюють так звані великі гени, які забезпечують майже повний імунітет. Горизонтальна стійкість обумовлена багатьма «малими генами», такий захист незначний, але часто достатній, щоб рослина нормально розвивалася і плодоносила. Крім того, расонеспецифічна стійкість триває роками і важко долається. Навпаки, расоспецифічна стійкість нетривала.

Незважаючи на постійне поповнення каталогу генів стійкості пшениці до хвороб, фізіологічні реакції, які відбуваються при їх взаємодії з генами патогенності збудника, залишаються нез'ясованими. Це пояснюють тим, що тривалий час фізіологічні та генетичні основи стійкості досліджували паралельно, вони не пересікалися [5]. Хоча відомо чимало

робіт, присвячених біохімічним маркерам (запасним білкам чи ізоферментам), які міцно зчеплені з генами стійкості до хвороб [8, 11], їх використання в селекції на стійкість обмежене.

У зв'язку з паралельними дослідженнями генетичних і фізіологічних складових стійкості рослин до патогенів накопичено велику кількість фактів, які потребують взаємної інтерпретації. Цьому може сприяти залучення методів молекулярної генетики для виявлення генів, які контролюють той чи інший фізіологічний процес. Щоб полегшити таку інтерпретацію, весь процес формування стійкості рослин поділили на дві фази: детермінантну та експресивну. Під час першої (специфічної) відбувається взаємне розпізнавання партнерів, у результаті чого визначається, буде рослина здорова чи ні. За нею йде експресивна (неспецифічна) фаза, під час якої вмикаються або, навпаки, не вмикаються захисні механізми [9]. Отже, є дві групи генів стійкості: одні з них кодують продукти першої фази індукції стійкості — рецептори; кінцевим результатом другої (експресивної) фази взаємодії є фітоалексини, PR-білки, інгібітори протеїнази, активних форм кисню й азоту, модифікаторів клітинних стінок тощо [9]. Рецептори обумовлюють специфічність взаємодії патогену з рослиною. Друга група генів є неспецифічною.

На відміну від адаптивних процесів, які відбуваються в рослинах у відповідь на стресові чинники абіотичного походження, коли більше вивчено ранні реакції організму і менше — «глибинні адаптивні зміни, що охоплюють фізіологічні відповіді та морфологічні ефекти» [6], дослідження механізмів фітоімунітету розвиваються в послідовності, зворотній логічній, а саме не від початку до кінця, а навпаки — від кінця до початку [9]. Тому на сьогодні кодовані генами стійкості продукти, які можуть бути рецепторами, вивчені дуже мало, а імунну відповідь рослини на контакт із патогеном описують приблизно так: сигнальні молекули патогену — елісители взаємодіють із рецепторами на поверхні клітинних мембран, внаслідок чого збільшується потік іонів кальцію у клітину, активується комплекс ферментів фосфорилування білків, які, у свою чергу, беруть участь в активації генів стійкості рослин [14].

Механізми захисту від патогенів, які рослини виробили в процесі спільної еволюції, генетично детерміновані й підтверджують, що стійкість у природі є правилом. Проте і патогени в процесі еволюції набули здатності долати цю стійкість, часто шляхом блокування механізмів захисту. При цьому формуються так звані псевдосимбіотичні асоціації патогенів із рослинами, в яких переважають патогени, через сприяння генів вірулентності збудника, що блокують захисні реакції в рослині, детерміновані генами стійкості.

У рідкісних випадках взаємодія рослини з патогеном чітко обумовлена одним геном стійкості і вірулентності, як це передбачено концепцією Флора «ген на ген» [22]. Якщо стійкість полігенна, то й патогенність зумовлюють багато генів. Останнім часом саме на формування такої стійкості спрямовані зусилля селекціонерів у всьому світі.

Озиму пшеницю уражує понад сто хвороб, тому її генетичний апарат, який контролює стійкість, досить різноманітний. Серед збудників хвороб більш як половину становлять гриби [42]. В Україні найпоширенішими грибними хворобами озимої пшениці є бура іржа (збудник *Puccinia triticina* Eriks.), борошниста роса (*Blumeria graminis* (DC.) E.O. Speer), тверда і летюча сажки (*Tilletia caries* (DC.) Tul. & c. Tul., *Ustilago tritici* (Pers.) Rostr.), септоріоз листків (*Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schrot. in Cohn), церкоспорельоз (*Oculimacula yallundae* (Wallwork &

Sponer) Crous & W. Gams, *O. acufiformis* (Boerema, R. Pieters & Hamers) Crous & W. Gams), офіобольоз (*Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) von Arx & Olivier var. *tritici* Walker) та фузаріоз колоса (гриби роду *Fusarium* Link).

Збудниками бурої іржі, борошнистої роси та сажкових хвороб є типові облигатні паразити біотрофного типу живлення. Патогенність цих паразитів може визначати один ген вірулентності, який належить одній расі збудника. Стійкість сорту може забезпечувати один «великий» ген із досить високим ефектом. Септоріоз, церкоспорельоз, офіобольоз та фузаріоз спричинюють гриби некротрофного типу живлення. Оскільки вони уражають як живі, так і відмерлі тканини, їх вважають факультативними паразитами. І хоча у пшениці ідентифіковано гени стійкості і проти цих хвороб, її рівень може варіювати [29]. Термін «раса» до цієї групи патогенів хоча й застосовують, він має дещо інший характер і швидше за все історичне походження. Так, расами було названо спеціалізовані форми гриба *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans* — збудника фузаріозу капусти, виділені з *Raphanus sativus* L. та *Mathiola incana* (L.) R. Br. [17]. Роботи з виявлення фізіологічної спеціалізації гриба *F. graminearum* — збудника фузаріозу пшениці розпочалися ще на початку ХХ ст. Проте на сьогодні однозначно встановлено, що диференційована взаємодія із сортами відсутня не лише на рівні ізолятів, а й на рівні видів [32].

Типовим прикладом визначення рас грибів роду *Fusarium* можуть бути роботи Альвеса-Сантоса та співавт. [16] щодо збудника фузаріозного в'янення квасолі — гриба *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*. Так, у 1996 р., коли на наборі сортів-диференціаторів уже було ідентифіковано п'ять рас, помітили, що різні раси мають різне географічне походження. Так, расу 2 утворили ізоляти з Бразилії, расу 3 — з Колумбії, расу 4 — зі США, раса 5 включала ізоляти з Греції. Єдиним винятком була раса 1, яка включала ізоляти зі США та з Італії. Виділивши зі зразків з Іспанії ще дев'ять ізолятів *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* та два ізоляти зі зразків із Греції, дослідники в наборі сортів-диференціаторів усі ізоляти з Іспанії ідентифікували як нову расу 6, а ізоляти з Греції — як расу 7. Проте реакція інших сортів квасолі на зараження цими ізолятами не була диференційованою, тобто деякі з них проявили себе як низьковірулентні, інші — як високівірулентні. Це дало авторам підставу не лише зробити висновок, що існуючий набір сортів-диференціаторів недостатній для визначення фізіологічної спеціалізації *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli*, а й спрогнозувати, що з розширенням географії дослідження збудника поповнення набору новими лініями може тривати до нескінченності [16]. Проте термін «раси» частина дослідників, яка працює над пошуком джерел стійкості проти фузаріозів різних рослин, використовує досі [16, 20].

Є повідомлення про спеціалізацію на рівні сорту (диференціація за расами) й у збудника церкоспорельозу [27], хоча більшість дослідників таку властивість цього патогену заперечує [25, 38].

Чимало досліджень присвячено виявленню рас у популяціях збудника септоріозу листків. Під час роботи з цим патогеном у контрольованих умовах справді отримано дані, що засвідчують фізіологічну спеціалізацію цього гриба, проте в польових умовах результати лабораторних досліджень не підтверджуються. Це пояснюють тим, що для патосистем, де патогеном є некротроф, вплив умов навколишнього середовища значно істотніший, ніж стійкість чи сприйнятливість сорту [33].

Очевидно, не можна гарантувати абсолютну ефективність генів і до хвороб, спричинених біотрофними патогенами. Гешеле ще в 1978 р. застерігав, що і в таких системах «існує суворе обмеження використання

методу визначення рас за єдиним критерієм — показником імунності чи сприйнятливості» [3]. Тому дедалі більше дослідників схиляється до думки, що раса не є цілком окресленим поняттям. Це пояснюють тим, що сорти зазвичай мають відмінний характер імунності чи сприйнятливості, тому з'являються нові раси з принципово іншою вірулентністю.

На сьогодні відомо від 4 (до церкоспорельозу) до 70 (до бурої іржі) генів стійкості озимої пшениці [31]. Як правило, сорти, що різняться за рівнем стійкості, несуть різні гени. Дослідження фізіологічних і біохімічних реакцій, які формують стійкість — доволі складний процес, тому не дивно, що зазвичай нез'ясовано, які саме реакції стійкості детермінує той чи інший ген. Невідомими залишаються і більшість ефекторних генів збудників (або генів авірулентності, як їх раніше називали) [18].

Як уже зазначалось, рецептори, що обумовлюють специфічність взаємодії патогену з рослиною, вивчені дуже мало порівняно з продуктами другої (експресивної, неспецифічної) фази. Результатом такої імунної відповіді рослини вважають реакцію надчутливості. Термін «надчутливість» запровадив Стекман [41]. Реакція надчутливості виявляється у вигляді некрозу клітин хазяїна. Оскільки такий некроз за ураження іржею і борошнистою россою зазвичай супроводжує стійкість, надчутливість слід розглядати в ряду послідовних реакцій стійкості. Згідно з описом Бушнелла [1], сам процес розпочинається із загибелі клітини рослини-хазяїна, і лише після цього гине гаусторія патогену, яка проникла в цю клітину. Встановлено, що загибель клітин за реакції надчутливості не є наслідком дії продуктів гриба, що гине — токсичні речовини утворюються під час взаємодії живих хазяїна і паразита [1].

Провідна роль в ініціації реакції надчутливості належить так званому оксидному вибухові. Якщо раніше саме «оксидному вибухові» приписували функцію джерела токсичних сполук, то сьогодні розглядають його участь у сигнальних системах, яким останнім часом у літературі приділяють дедалі більше уваги. На сьогодні відомо понад 7 типів сигнальних систем [13].

При вивченні процесу формування стійкості у системах іржасті гриби—вищі рослини встановлено кілька етапів захисту, за яких формуються механізми, здатні діяти ще до реакції надчутливості. В низці таких послідовних реакцій надчутливість є «останньою лінією оборони».

Розрізняють детерміновану й недетерміновану надчутливість. За недетермінованої некроз клітин поєднаний з обмеженням, але триваючим ростом гриба, за детермінованої — ріст гриба припиняється. За недетермінованої надчутливості некроз тканини не забезпечує стійкості. Гриб залишається живим і продовжує повільно рости, в той час як деякі сусідні клітини хазяїна гинуть.

Більшість генів расоспецифічної стійкості обумовлює саме таку надчутливість. Лише деякі з численних генів расоспецифічної стійкості до іржастого та борошнисторосяного грибів контролюють детерміновану стійкість. Такий ген відомий для стеблової іржі пшениці (Sr5). Якщо детермінована реакція виявляється рано, перша клітина хазяїна з гаусторією патогену гине і грибок перестає рости. Для збудника борошнистої роси прикладом гена, який контролює детерміновану надчутливість ячменю, є ген M1-а. Його особливістю є ще й те, що він забезпечує стійкість до всіх рас збудника борошнистої роси ячменю [24]. Крім реакції надчутливості ген M1-а зумовлює утворення папіл.

Папіли є ще одним чинником активного імунітету, що інтенсивно вивчається, однак їх роль у захисних реакціях досі залишається предме-

том обговорення [15, 19]. Папіли мають розвиватися достатньо рано, щоб функціонувати як бар'єри проникненню патогену в клітини рослини-хазяїна. Їм передуює виникнення під апресоріями гриба цитоплазматичних агрегатів, які зникають, коли гриб утворює гаусторію, або зберігаються доти, доки не сформуються великі папіли, якщо гриб не здатен до утворення гаусторій. Росткові гіфи, які обійшли бар'єр (папіли), можуть гинути внаслідок реакції надчутливості.

На листках злакових проникнення біотрофних і некротрофних грибів ослаблюється або неспецифічною реакцією стійкості, пов'язаною з потовщенням клітинної стінки, або за участю якихось інших процесів. Утворення папіл — процес, спільний для обох типів стійкості рослин: специфічної — до сумісного патогену і неспецифічної — до несумісного виду.

Агрегати, подібні до папіл, можуть формуватися і за реакцій стійкості пшениці до бурої іржі. Деякі дослідники під місцем утворення гаусторії гриба спостерігали накопичення невідомої субстанції, яка спричинювала потовщення клітинної стінки, а також її вп'ячування або утискання, що гальмувало інфекційний процес. Такі зміни клітинних стінок відбувалися лише на генотипах із геном стійкості Lr34. Це вказує на принципово інший механізм стійкості, ніж надчутливість, який асоційований з расоспецифічними генами стійкості до іржі [40].

До основних чинників імунітету рослин належать також фітоалексини. Більшість із них виявлено на дводольних рослинах. Першими фітоалексинами, ідентифікованими у 1970-ті роки на злакових, були фітоалексини вівса АВЛ I, II і III, що утворювались при ураженні цієї культури збудником корончастої іржі [12]. Установлено також [12] наявність у хазяїна генних систем, що контролюють розпізнавання, тобто уже тоді було виявлено участь рецепторів у формуванні стійкості рослин.

Під час дослідження продуктів реакцій, що утворюються за сумісної взаємодії рослина—патоген, встановлено незворотність цих процесів. У результаті з'явилась концепція доступності, і тривалий час вважали, що саме доступність індукується за будь-якої взаємодії рослина—патоген [10]. Справді, при індукції доступності рослина не розпізнає навіть не-патогену. Якщо ж, навпаки, індуковано стійкість, наступна взаємодія із сумісною расою призводить до реакції надчутливості. Тому тривалий час обидві концепції — доступності і стійкості — існували паралельно. Як компромісне було прийнято рішення, що ефект залежить від тривалості сумісної (чи несумісної) взаємодії.

Крім реакції надчутливості, утворення папіл і фітоалексинів можливі й інші механізми формування стійкості. Наприклад, помічено підвищення стійкості внаслідок нездатності патогену індукувати у тканинах хазяїна зміни, необхідні для їх біотрофного взаємоіснування, як це відбувається в разі сумісного хазяїна [1].

Крім фізіологічних реакцій дослідники останнім часом значну увагу приділяють морфологічним ознакам рослин, які б забезпечували стійкість. Це пояснюють тим, що у селекції дедалі ширше використовують расонеспецифічну або часткову стійкість, яку контролюють «малі гени». За наявності таких генів у хазяїна збудники іржі та септоріозу характеризуються тривалішими інкубаційним і латентним періодами, меншим коефіцієнтом розмноження, й отже, інфекційним навантаженням; у збудника бурої іржі формуються дрібніші уридії, скорочується тривалість спороношення і зменшується кількість спор [36, 39]. Останнє можна пояснити морфологією поверхні листка: у стійких сортів менша опушеність поверхні і товщий восковий наліт.

Для збудників септоріозу і церкоспорельозу, на відміну від збудників бурої іржі та борошнистої роси, значення реакції надчутливості в патогенезі протилежне, а саме: відмічається її позитивна роль для життєдіяльності грибів [28]. При цьому дослідники встановили, що формування симптомів септоріозу на рослинах має риси запрограмованої загибелі клітин аналогічно реакції надчутливості для біотрофів. Залишається нез'ясованим лише механізм дії «великих генів» стійкості до септоріозу: якщо вони є детермінантами утворення реакції надчутливості, то чи коректно вважати їх генами стійкості? Хоча в літературі поширена думка, що збудник септоріозу належить до гемібіотрофів, тобто до патогенів зі змішаним типом живлення [30], спеціальні дослідження не підтвердили факту його біотрофного живлення у безсимптомну фазу [28]. Отже, це ще раз підтверджує наше переконання, що немає достатніх підстав для виділення патогенів, раніше визнаних некротрофами, в окрему групу [7]. Якщо не реакцію надчутливості, то що ж тоді контролюють гени стійкості при ураженні патогенами з некротрофним типом живлення? Безсумнівно, вони є генами, які продукують рецептори, й отже, контролюють розпізнавання. Проте в такому разі ми маємо справу з генами стійкості першої (детермінантною) фази взаємодії рослини і патогену. А якими ж є гени імунної відповіді у таких збудників?

Незважаючи на те що всі відомі на сьогодні гени стійкості до церкоспорельозу активно вивчаються, а їх носії залучаються до селекційного процесу, фізіолого-біохімічні реакції, які супроводжують цю стійкість, досліджено мало. Встановлено значення тривалості латентного й інкубаційного періодів, а також папіл при зараженні різних за стійкістю сортів пшениці [34]. Стійкість до фузаріозу, як і до інших хвороб колоса і зерна, визначається переважно морфологічними ознаками: відкритістю лусочок, висотою стебла тощо [37]. За відсутності відомих генів стійкості до офіобольозу аналіз літературних даних свідчить про деякі відмінності стійкості сортів і до цієї хвороби [21, 26]. Добір стійких форм проводять як у межах сорту, так і з залученням диких споріднених видів. Активно вивчають вміст сапонінів (авенацину) як чинника пасивного імунітету [35]. На основі виконаних досліджень як джерела стійкості до збудника розглядають овес та інші види *Avena* (крім *Avena longigluminis*), в яких виявлено авенацин і навіть один із генів (*AsbAS1*), що кодує біосинтез авенацину. Проте види пшениці і вівса занадто віддалені, щоб здійснити перенесення цих генів класичними методами, тому не виключено застосування для цих цілей методів генетичної інженерії [23].

Попри значний обсяг досліджень, присвячених фізіологічним реакціям стійкості пшениці до грибних патогенів, використання цих даних у селекційному процесі проблематичне. У зв'язку з цим існуючі стратегії селекції на стійкість до хвороб ґрунтуються переважно на знаннях генетики стійкості. Особливо важливою є інформація про геноми джерел стійкості проти хвороб разом із характеристикою окремих генів.

1. Бушнелл У.Р. Сверхчувствительность при поражении ржавчиной и мучнистой росой // Инфекционные болезни растений: физиологические и биохимические основы. — М.: Агропромиздат, 1985. — С. 107—127.
2. Ван-дер-Планк Я. Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений. — М.: Мир, 1981. — 236 с.
3. Гешеле Э.Э. Основы фитопатологической оценки в селекции растений. — М.: Колос, 1978. — 208 с.
4. Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Т., Багирова С.Ф. Общая и молекулярная фитопатология. — М., 2001. — 302 с.

5. Дьяков Ю.Т. Пятьдесят лет теории «ген-на-ген» // Успехи соврем. биологии. — 1996. — **116**, № 3. — С. 293—305.
6. Колупаев Ю.С., Косаківська І.В. Роль сигнальных систем і фітогормонів у реалізації стресових реакцій рослин // Укр. ботан. журн. — 2008. — **65**, № 3. — С. 419—430.
7. Крючкова Л.О. Фітотоксичність у патогенезі грибів *Fusarium* spp. та *Cochliobolus sativus* — збудників хвороб зернових культур // Физиология и биохимия культ. растений. — 2008. — **40**, № 5. — С. 371—379.
8. 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.
9. Озерецковская О.Л. Проблемы специфического фитоиммунитета // Физиология растений. — 2002. — **49**, № 1. — С. 148—154.
10. Оучи С., Оку Х. Физиологические основы восприимчивости, индуцированной патогенами // Инфекционные болезни растений: Физиологические и биохимические основы. — М.: Агропромиздат, 1985. — С. 128—149.
11. Созинов А.А. Генетические маркеры у растений // Цитология и генетика. — 1993. — **27**, № 5. — С. 3—14.
12. Тани Т., Маяма С. Роль фитоалексинов и присутствующих в тканях антигрибных веществ при заражении грибами // Инфекционные болезни растений: физиологические и биохимические основы. — М.: Агропромиздат, 1985. — С. 305—318.
13. Тарчевский И.А. Элиситориндуцируемые сигнальные системы // Физиология растений. — 2000. — **47**, № 2. — С. 321—331.
14. Чугункова Т.В., Дубровна О.В. Еліситори — модифікатори імунних і ростових процесів у рослин in vivo та in vitro // Физиология и биохимия культ. растений. — 2008. — **40**, № 6. — С. 480—491.
15. Aist J.R., Israel H.W. Autofluorescent and ultraviolet-absorbing components in cell walls and papillae of barley coleoptiles and their relationship to disease resistance // Can. J. Bot. — 1986. — **64**. — P. 266—272.
16. Alves-Santos F.M., Cordeiro-Rodrigues L., Sayagues J.M. et al. Pathogenicity and race characterization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* isolates from Spain and Greece // Plant Pathol. — 2002. — **51**. — P. 605—611.
17. Armstrong G.M., Armstrong J.K. Physiologic races of *Fusaria* causing wilts of the Cruciferae // Phytopathology. — 1952. — **42**. — P. 255—257.
18. Baldwin T.K., Winnerburg R., Urban M. et al. The pathogen-host interaction database (PHI-base) provides insights into genetic and novel themes of pathogenicity // Mol. Plant-Micr. Int. — 2006. — **19** (12). — P. 1451—1462.
19. Bushnell W.R., Bergquist S.E. Aggregation of host cytoplasm and the formation of papillae and haustoria in powdery mildew of barley // Phytopathology. — 1975. — **65**. — P. 310—318.
20. De Haan L.A.M., Numansen A., Roebroek E.J.A., van Doorn J. PCR detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *gladioli* race 1, causal agent of gladiolus yellows diseases, from infected corms // Plant Pathol. — 2000. — **49**. — P. 89—100.
21. Eastwood R.F., Kollmorgen J.F., Hannah M. *Triticum tauschii*: reaction to take-all fungus (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) // Aust. J. Agr. Res. — 1993. — **44**. — P. 745—754.
22. Flor A.H. Host-parasite interactions in flax rust — its genetics and other implications // Phytopathology. — 1947. — **45**. — P. 680—685.
23. Freeman J., Ward E. *Gaeumannomyces graminis*, the take-all fungus and its relatives // Mol. Plant Pathol. — 2004. — **5**(4). — P. 235—252.
24. Hammond-Kosack K., Urban M., Baldwin T. et al. Plant pathogens: how can molecular genetic information on plant pathogens assist in breeding disease resistant crops // «New directions for a diverse planet». Proc. of the 4th Intern. Crop Sci. Congr. (26 Sep.—1 Oct. 2004, Brisbane, Australia). — Brisbane, 2004. — P. 1—18.
25. Higgins S., Fitt B.D.L. Pathogenicity of *Pseudocercospora herpotrichoides* isolates to wheat seedlings and adult plants // Zeitschrift für Pflanzendehheiten und Pflanzenschutz. — 1985. — **92**. — P. 176—185.
26. Host-parasite interaction // Ecology and Management of Soilborne Plant Pathogens. — C.A. Parker, A.D. Rovira, K.J. Moore. et al. (eds.). — Proc. of Section 5 of the Fourth Intern. Congr. of Plant Pathology. — (17—24 Aug., 1983, Univ. Melbourne, Australia). — Melbourne, 1983. — P. 332—336.
27. Jones D.G., Davies J.M.L. A comparison of field inoculation methods with *Cercospora herpotrichoides* Fr on spring barley // J. Agr. Sci. — 1969. — **73**. — P. 437—444.
28. Keon J., Antoniw J., Carzaniga R. et al. Transcriptional adaptation of *Mycosphaerella graminicola* to programmed cell death (PCD) of its susceptible wheat host // Mol. Plant-Micr. Int. — 2007. — **20**(2). — P. 178—193.
29. Li H.J., Arterburn M., Jones S.S., Murray T.D. A new source of resistance to *Tapesia yallundae* associated with a homoeologous group 4 chromosome in *Thinopyrum ponticum* // Phytopathology. — 2004. — **94**. — P. 932—937.

ФОРМИРОВАНИЕ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ МЕЖДУ РАСТЕНИЯМИ

30. *Luttrell E.S.* Parasitism of fungi on vascular plants // *Mycologia*. — 1974. — **66**. — P. 1—15.
31. *McIntosh M.A., Yamazaki Y., Dubcovski J. et al.* Catalogue of gene symbols for wheat // 11th Intern. Wheat Genetics Symp. (24—29 Aug., 2008, Brisbane Qld Australia). — Brisbane, 2008.
32. *Mesterhazy A.* Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat // *J. Appl. Genet.* — 2002. — **43(A)**. — P. 289—302.
33. *Murphy N.E.A., Loughman R., Wilson R. et al.* Identification of a molecular marker linked to *Septoria nodorum* blotch resistance in *Triticum tauschii* using F2 bulked segregant // *Septoria and Stagonospora diseases of cereals: a compilation of global research : Proc of the 5th Intern. Septoria Workshop* (20—24 Sept., 1999). — Mexico: CIMMYT. — P. 71—73.
34. *Murray T.D., Ye H.* Papilla formation and hypersensitivity at penetration sites and resistance to *Pseudocercospora herpotrichoides* in winter wheat // *Phytopathology*. — 1986. — **76**. — P. 737—744.
35. *Osborn A.E.* Preformed antimicrobial compounds and plant defence against fungal attack // *Plant Cell*. — 1996. — **8**. — P. 1821—1831.
36. *Parlevliet J.E.* Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period // *Euphytica*. — 1975. — **24**. — P. 21—27.
37. *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.
38. *Scott P.R., Hollins T.W.* Interactions between cultivars of wheat and isolates of *Cercospora herpotrichoides* // *Trans. Br. Mycol. Soc.* — 1977. — **69**. — P. 397—403.
39. *Simon M.R., Cordo C.A.* Diallel analysis of four resistance components to *Septoria tritici* in six crosses of wheat (*Triticum aestivum*) // *Plant Breed.* — 1998. — **117**. — P. 123—126.
40. *Singh R.P., Rajaram S.* Breeding for disease resistance in wheat // In: *Bread wheat. Improvement and production.* — Macpherson. FAO plant production and protection series. — Rome, 2002. — N 30. — P. 141—156.
41. *Stakman E.C., Piemeisel F.J.* A new strain of *Puccinia graminis* // *Phytopathology*. — 1917. — **7**. — P. 73.
42. *Wiese M.V.* Compendium of wheat disease. 2-nd ed. — St. Paul: MN, APS. — 1987. — 112 p.

Отримано 06.05.2009

ФОРМИРОВАНИЕ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ МЕЖДУ РАСТЕНИЯМИ И ГРИБНЫМИ ПАТОГЕНАМИ НА ПРИМЕРЕ ОСНОВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПШЕНИЦЫ

Л.А. Крючкова

Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины, Киев

На примере основных грибных болезней пшеницы рассмотрены категории расоспецифического и расонеспецифического иммунитета растений, а также формирование основных факторов физиологического выражения иммунных реакций: сверхчувствительности, папилл, фитоалексинов.

DEVELOPMENT OF INTERACTION BETWEEN PLANTS AND FUNGAL PATHOGENS FOLLOWING THE EXAMPLE OF MAIN WHEAT DISEASES

L.O. Kriuchkova

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

Following the example of main wheat fungal diseases categories of race-specific and race-nonspecific resistance are reviewed as well as a formation of the factors of physiological adaptation: hypersensitive response, papilla, phytoalexins.

Key words: *Triticum* L., wheat, fungal pathogens, race, resistance, hypersensitive response, papilla, phytoalexins.