

А.Е. Дружин, В.А. Крупнов

ПШЕНИЦА И ПЫЛЬНАЯ ГОЛОВНЯ

A.E. Druzhin, V.A. Krupnov

WHEAT
AND LOOSE SMUT

SARATOV UNIVERSITY PRESS
2008

А.Е. Дружин, В.А. Крупнов

ПШЕНИЦА И ПЫЛЬНАЯ ГОЛОВНЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО САРАТОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
2008

УДК 633.111 "321": 631. 527: 632. 485. 12
ББК 42.112 + 41.3
Д76

Дружин А.Е., Крупнов В.А.

Д76 Пшеница и пыльная головня. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та,
2008. –164 с.: ил.
ISBN 978-5-292-03837-5

В книге проанализирована коэволюция пшеницы и ее патогена – пыльной головни. Рассмотрены такие вопросы, как происхождение, таксономия, биология и генетика хозяина и патогена, типы устойчивости, классы R-генов, молекулярные механизмы взаимодействия хозяина и патогена, наборы сортов-дифференциаторов рас пыльной головни, расовый состав ее популяций, методы оценки реакции растений на патоген, стратегия селекции на устойчивость к патогену, подходы к оздоровлению семян.

Для экологов, генетиков, фитопатологов, селекционеров, семеноводов, а также преподавателей, аспирантов и студентов вузов.

Ил. 37. Табл. 73. Библиогр.: 237 назв.



Издание осуществлено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований по проекту № 08-04-07046

УДК 633.111 "321": 631. 527: 632. 485. 12
ББК 42.112 + 41.3

ISBN 978-5-292-03837-5

© Дружин А.Е., Крупнов В.А., 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

В в е д е н и е.....	7
1. Пшеница <i>Triticum L.</i>	9
1.1 Происхождение и распространение.....	9
1.2 Таксономия и генетика.....	9
1.3 Биология.....	15
1.4 Болезни и вредители.....	19
2. Распространение и вредоносность <i>Ustilago tritici (Pers.)</i>	32
2.1 Распространение.....	32
2.2 Вредоносность.....	38
3. Биология <i>Ustilago tritici (Pers.)</i>	42
3.1 История и таксономия.....	42
3.2 Биологические особенности.....	44
4. Физиологические расы...	60
4.1 Сорто-дифференциаторы.....	60
4.2 Определение рас.....	64
4.3 Изменчивость патогена.....	80
5. Инфекционный фон	83
5.1 Естественный фон.....	83
5.2 Искусственный фон.....	86
6. Устойчивость к патогену...	101
6.1 Типы устойчивости.....	101
6.2 Физиологическая устойчивость.....	102
6.3 Морфологическая устойчивость.....	111
7. Стратегия селекции	114
7.1 Достижения.....	116
7.2 Методы создания генетической изменчивости.....	131
8. Оздоровление семян	136
З а к л ю ч е н и е.....	146
Wheat and loose smut.....	148
Библиографический список.....	150
Об авторах.....	162

CONTENTS

Introduction.....	7
1. Wheat <i>Triticum L.</i>	9
1.1 An origin and distribution.....	9
1.2 Taxonomy and genetics.....	9
1.3 Biology.....	15
1.4 Disease and pests.....	19
2. Distribution and importance <i>Ustilago tritici (Pers.)</i>	32
2.1 Distribution.....	32
2.2 Economic significance.....	38
3. Biology <i>Ustilago tritici (Pers.)</i>	42
3.1 A history and taxonomy.....	42
3.2 Biological particulars	44
4. Physiological races	60
4.1 Cultivar differentials.....	60
4.2 Identification of races.....	64
4.3 Variability pathogen.....	80
5. An infectious background	83
5.1 A natural infectious background.....	83
5.2 An artificial infectious background.....	86
6. Resistance to pathogen	101
6.1 Types of resistance.....	101
6.2 Physiological resistance.....	102
6.3 Morphological resistance.....	111
7. Strategy of breeding	114
7.1 Achievements.....	116
7.2 Breeding methods.....	131
8. Seeds treatments	136
The conclusion.....	146
Wheat and loose smut.....	148
References.....	150
About authors.....	162

ВВЕДЕНИЕ

Пшеница является важнейшей продовольственной культурой. По посевным площадям она занимает первое место среди всех возделываемых растений на планете и в нашей стране. Она страдает более чем от 200 видов возбудителей заболеваний и вредителей, для защиты от которых ежегодно используют миллионы тонн всевозможных пестицидов. Экологическая безопасность производства пшеницы приобретает первостепенное значение. Один из наиболее экологически чистых и экономически выгодных путей решения этой глобальной проблемы – генетическая защита растений от патогенов (паразитов). В связи с этим необходимо более глубоко познать молекулярные основы взаимодействия растения-хозяина с патогеном, их эволюцию, выявить механизмы более полной и надежной защиты растений от патогенов.

Пыльная головня – опасное грибное заболевание пшеницы. При малейшем ослаблении внимания к ней урожай зерна снижается на 20-40% и более. Чтобы эффективнее бороться с возбудителем этого заболевания, необходимо знать его биологию, способы размножения, распространение, пути заражения растений, генетическое разнообразие – по адаптивности, вирулентности, расовому составу, а также причины его изменения. Не менее важно знать также типы самозащиты растений от этого патогена, источники устойчивости, методы ускоренного создания сортов с наиболее надежной генетической защитой от него. Селекционерам не всегда удается опережать возбудителей заболеваний по целому ряду причин, поэтому хлеборобы вынуждены прибегать к химической защите.

В России и других странах бывшего СССР с 30-х до 90-х г. прошлого века проводили обширные исследования как по расовому составу пыльной головни, так и по генетике устойчивости к ней. Результаты этих работ систематически освещались в журналах, сборниках трудов и монографиях (Фиалковская, 1963; Кривченко, 1984; Каратыгин, 1986 и др.). Однако, начиная с 90-х г. после резкого сокращения финансирования науки замедлились темпы селекции на устойчивость к патогену, почти прекратили изучение его расового состава. Непрерывно растут цены на протравители семян, не всем производителям зерна они доступны, да и не каждый протравитель в достаточной мере эффективен. Все это сказывается на распространении патогена.

За последнее десятилетие почти полностью прекратилось поступление из-за рубежа книг и журналов. Между тем заслуживает внимания книга R.D. Wilcoxson and E.E. Saari eds. «Bunt and Smut Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management» (Mexico, 1996), представляющая настольное руководство для работающих с возбудителями головневых заболеваний пшеницы.

Мы осознаем, что нам удалось собрать не всю имеющуюся в мире информацию и рассмотреть не все вопросы и приведенный нами список литературы далеко не полный. В него мы внесли, как нам представляется, «этапные» публикации, а также статьи и книги, содержащие наиболее обширную библиографию.

В основу предлагаемой читателю книги положена наша монография «Пыльная головня пшеницы» (2002), в которой мы попытались критически осмыслить и обобщить все доступные публикации, а также обсудить нерешенные вопросы, наметить направления новых исследований. Она доработана с учетом замечаний и предложений докторов наук А.А. Вьюшкова, Ю.Т. Дьякова, Ю.В. Лобачева, С.П. Мартынова, О.П. Митрофановой, А.Ф. Мережко, С.Н. Сибикеева, Л.А. Элькониной, кандидата наук Н.П. Тихонова, а также дополнена новыми данными.

1. ПШЕНИЦА *TRITICUM L.*

1.1. ПРОИСХОЖДЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Пшеница, наряду с рисом и кукурузой, является главным культурным растением. Ее посевные площади составляют 200 – 220 млн га, а валовой сбор зерна свыше 600 млн т, или около 100 кг на душу населения планеты. Основные посевные площади представлены видом гексаплоидной мягкой пшеницы (*T. aestivum L.*) как более урожайной культуры по сравнению с тетраплоидными видами (*T. durum Desf.*, *T. turgidum L.*, *T. dicoccum Schuebl.*). Если тетраплоидные виды используются в основном для производства макаронных изделий, то мягкая пшеница служит сырьем как для хлебопечения, так и для приготовления самых разнообразных недрожжевых продуктов (лепешки, спагетти, пицца, кондитерские изделия и т.д.). История свидетельствует, что рост народонаселения и развитие цивилизации в какой-то мере неразрывно связаны с пшеницей. Поэтому она и получила глобальное значение как основной продукт питания на многих материках Земли. Точное происхождение пшеницы не выяснено. Вероятно, она произошла около 8 – 10 тыс. лет назад от диких злаковых трав где-то на Ближнем Востоке. Возможное место происхождения – это область, известная в доисторические времена как Плодородный Полумесяц – регион с богатыми почвами в верховьях бассейна рек Тигра и Евфрата (Briggle, Curtis, 1987). Голозерную пшеницу стали возделывать между пятым и четвертым тысячелетиями до н.э. на Кавказе. Есть сведения, что голозерная пшеница также была найдена в Крыму (1000 – 900 гг. до н.э.) (Korber-Grohne, 1988).

1.2. ТАКСОНОМИЯ И ГЕНЕТИКА

В XX в. проведены многочисленные исследования по систематике рода *Triticum L.*, а также по происхождению культурных пшениц, в особенности твердой (*T. durum Desf.*) и мягкой (*T. aestivum L.*). В результате этих работ установлено, что все виды рода *Triticum L.* по уровню пloidности делятся на три группы: а) диплоидные ($2n=14$), б) тетраплоидные ($2n=28$) и в) гексаплоидные ($2n=42$) (табл.1).

У всех видов основное (базовое) число хромосом равно 7. Все диплоиды имеют геном *A*, однако у *T. urartu Thum. ex Gandil* он отличается от

геномов *T. boeoticum* Boiss и *T. monococcum* L. У полиплоидных пшениц *A*-геном, по-видимому, от *T. urartu* Thum. ex Gandil. У многих тетраплоидов, включая *T. durum* Desf., помимо генома *A*, есть геном *B*. До сих пор остается не решенным вопрос о происхождении *B*-генома, наиболее близок к нему геном *Ae. speltoides* Tausch. Между тем *T. militinae* Zhuk. et Migusch, *T. araraticum* Jakubz., *T. timopheevii* Zhuk вместо генома *B* имеют геном *G*. Донором *G*-генома считается *Ae. speltoides* Tausch. Но сих пор нет единого мнения о происхождении *G*-генома у *T. timopheevii*, *A*-геном у которого, как предполагают, от *T. boeoticum* Boiss, однако данные последних лет свидетельствуют, что он более близок к *T. urartu* Thum. ex Gandil (Бадаева, 2000).

Таблица 1

Систематика и геномный состав рода *Triticum*

Диплоиды (2n=14)		Тетраплоиды (2n=28)		Гексаплоиды (2n=42)	
Вид	Геном	Вид	Геном	Вид	Геном
<i>T. boeoticum</i> Boiss.	A ^b	<i>T. dicoccoides</i> Schweinf.	A ^u B	<i>T. aestivum</i> L.	A ^u BD
<i>T. monococcum</i> L.	A ^b	<i>T. dicoccum</i> Schuebl.	A ^u B	<i>T. macha</i> Dekapr. et Menabde	A ^u BD
<i>T. sinskajae</i> A. Filat. et Kurk	A ^b	<i>T. karamyshevii</i> Nevski.	A ^u B	<i>T. vavilovii</i> (Thum.) Jakubz.	A ^u BD
<i>T. urartu</i> Thum. ex Gandil.	A ^u	<i>T. ispahanicum</i> Heslot.	A ^u B	<i>T. compactum</i> Host.	A ^u BD
		<i>T. turanicum</i> Jakubz.	A ^u B	<i>T. sphaerococcum</i> Perciv.	A ^u BD
		<i>T. paleocolchicum</i> Menabde	A ^u B	<i>T. petropavlovskiyi</i> Udacz. et Migusch	A ^u BD
		<i>T. durum</i> Desf.	A ^u B	<i>T. spelta</i> L.	A ^u BD
		<i>T. persicum</i> Vav.	A ^u B	<i>T. kiharae</i> Dorof. et Migusch	A ^b GD
		<i>T. turgidum</i> L.	A ^u B	<i>T. miguschovae</i> Zhir.	A ^b GD
		<i>T. polonicum</i> L.	A ^u B	<i>T. zhukovskiyi</i> Menabde et Eziczjan	A ^b GD
		<i>T. aethiopicum</i> Jakubz.	A ^u B		
		<i>T. jakubzineri</i> Udacz. et Schachm	A ^u B		
		<i>T. militinae</i> Zhuk. et Migusch	A ^b G		
		<i>T. araraticum</i> Jakubz	A ^b G		
		<i>T. timopheevii</i> Zhuk	A ^b G		
		<i>T. erebuni</i> Gandil	D A ^u		
		<i>T. palmovae</i> G. Ivanov	D A ^b		

Многие западные ученые все тетраплоиды, за исключением *T. timopheevii* Zhuk., объединяют в одну группу *T. turgidum* L. Гексаплоидная пше-

ница *T. aestivum* L. является результатом объединения тетраплоидного генома (*AABB*) с геномом *DD*. Еще в 40-х гг. было установлено, что *D*-геном у *T. aestivum* L. от *Ae. squarrosa* ssp. *strangulata* L. = *Ae. tauschii* Coss (Pathak, 1940; Kihara, 1944).

Интересно, что род *Aegilops* L. представлен, по сравнению с родом *Triticum* L., большим числом диплоидных видов (табл. 2), причем многие из этих видов еще не используются в селекции пшеницы, в частности, на устойчивость к пыльной головне. Следует отметить, что в зарубежной классификации род *Aegilops* L. очень часто обозначают как *Triticum* L.

Таблица 2

Систематика и геномный состав рода *Aegilops*

Диплоиды (2n=14)		Тетраплоиды(2n=28)		Гексаплоиды (2n=42)	
Вид	Геном	Вид	Геном	Вид	Геном
<i>Ae. speltoides</i> <i>Tausch</i>	S	<i>Ae. cylindrica</i> Host	CD	<i>Ae. recta</i> Chenn.	MUN
<i>Ae. longissima</i> <i>Schweinf. et</i> <i>Muschl</i>	S ^l	<i>Ae. ventricosum</i> <i>Tausch</i>	ND ^v	<i>Ae. crassa</i>	X ^{cr} D ^l D ²
<i>Ae. sharonensis</i> <i>Eig.</i>	S ^{sh}	<i>Ae. crassa</i> Boiss.	X ^{cr} D ^l	<i>Ae. vavilovii</i> Chen.	X ^{cr} D ^l S
<i>Ae. searsii</i> Feld- <i>man et Kislev ex</i> <i>Hammer</i>	S ^s	<i>Ae. ovatum</i> L.	MU	<i>Ae. juvenalis</i> Eig.	M ^l D ^u
<i>Ae. bicornis</i> Jaub. <i>et Spach</i>	S ^b	<i>Ae. columnaris</i> Zhuk.	MU		
<i>Ae. mutica</i> Eig.	T	<i>Ae. biuncialis</i>	MU		
<i>Ae. umbellulata</i> <i>Zhuk</i>	U	<i>Ae. triaristata</i>	MU		
<i>Ae. caudate</i> L.	C	<i>Ae. triuncialis</i> L.	UC		
<i>Ae. comosa</i> Sm. in <i>Sibth et Sm</i>	M	<i>Ae. kotschy</i> Boiss.	US		
<i>Ae. heldreichii</i>	M ^h	<i>Ae. variabilis</i>	US		
<i>Ae. uniaristata</i> Vis.	N				
<i>Ae. squarrosa</i> L.	D				

Гомеология хромосом. У мягкой пшеницы 7 групп хромосом, каждая из которых представлена тремя гомеологичными хромосомами, из геномов *A*, *B* и *D* (рис.1). Как известно, в базисном геноме в каждой паре хромосомы (от матери и от отца) идентичны или гомологичны. Главное отличие гомеологов от гомологов заключается в наличии у первых различий от вторых в отдельных участках хромосом, т.е. между первыми и вторыми нет полной идентичности. Благодаря системе *Ph*-генов (главный из которых *Ph1*-ген в *5B*-хромосоме), гомеологичные хромосомы не конъюгируют между собой. Таким образом, гексаплоидная пшеница функционирует как диплоидный организм. Каждая пара гомологичных хромосом может быть

компенсирована другой, соответствующей ей, например, *1AA* может быть компенсирована *1BB* или *1DD* парой гомеологов.

Это позволило создать и успешно использовать в генетических исследованиях серии анеуплоидов – моносомы (41 хромосома), нуллисомы (40 хромосом), дителосомы (41+1/2 хромосомы), а также линии с замещением хромосом и линии с дополнительными хромосомами (Sears, 1944).

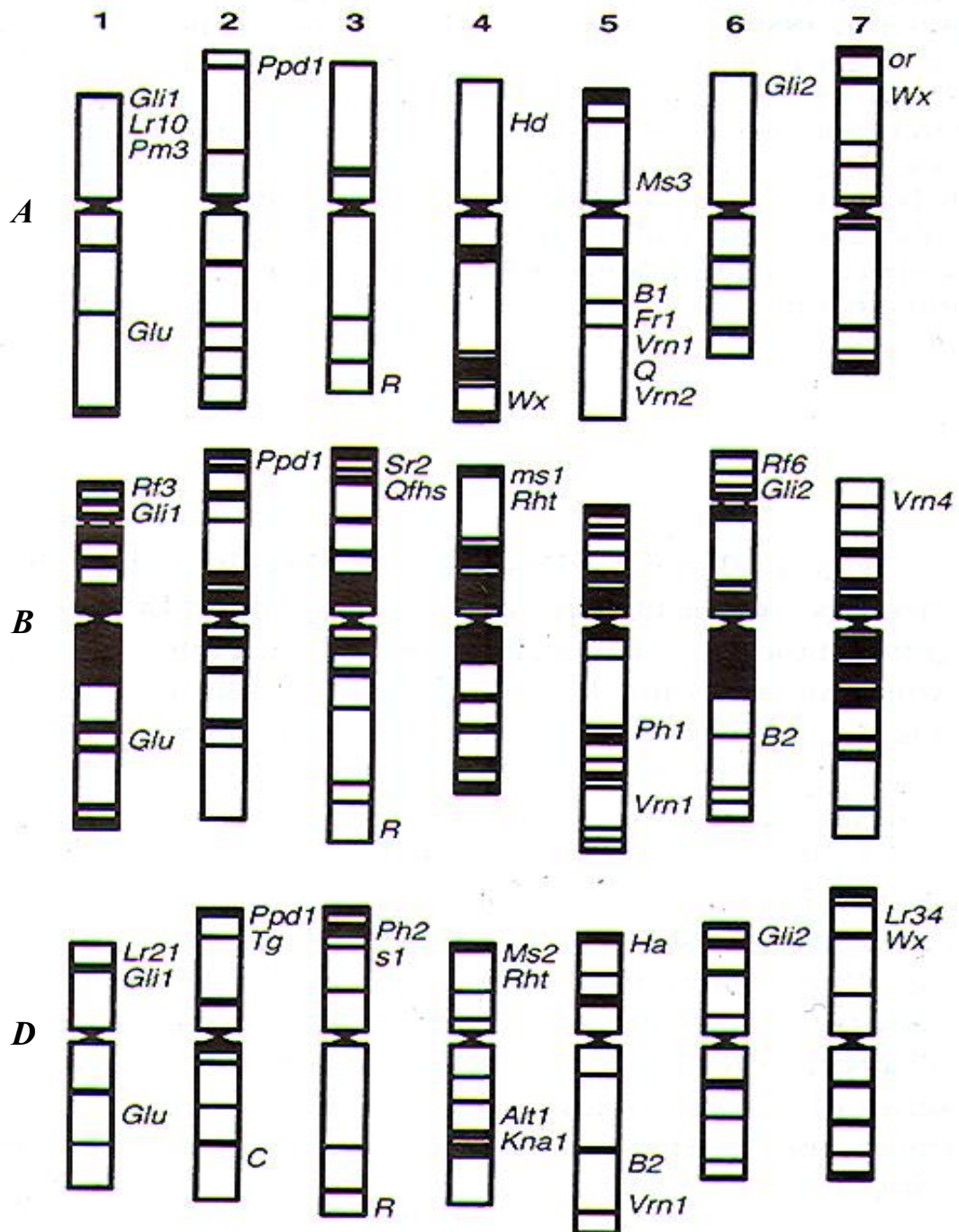


Рис.1. Обобщенная идиограмма хромосом A, B, D субгеномов *T.aestivum* L. (горизонтальные ряды хромосом – субгеномы, вертикальные – группы гомеологов) (Gill et al., 2004)

Установлено, что у всех злаков предок общий (Wolfe et al., 1989; Martin et al., 1989; Kellogg, 1998; Gale & Devos, 1998) (цит. по: Бадаева, 2000) (рис.2). Дивергенция видов в ходе эволюции сопровождалась возрастанием содержания ДНК в исходных хромосомах, а также ее изменениями (увеличение повторяющихся последовательностей, делеции, транслокации) (Benetzen et al., 1998; Bevan & Murphy, 1999) (цит. по: Бадаева, 2000). Примечательно, что все эти изменения совершались без существенного нарушения групп сцепления, в результате чего генетические карты даже у отдаленно родственных таксонов злаков остаются частично колинеарными (Moore et al., 1993, 1995; Gale & Devos, 1998) (цит. по: Бадаева, 2000), и в гомеологичных хромосомах разных видов выявляются гомологичные гены. Выявление и идентификация структурных и регуляторных генов у модельных растений (арабидопсис, рис, кукуруза и др.) помогает более успешно обнаруживать гены-гомологи, гены-ортологи и гены-паралоги у других, менее изученных видов. Гены-ортологи нередко называют гомологами (McIntosh et al., 2003). К паралогам относят гены, возникающие путем дупликации.

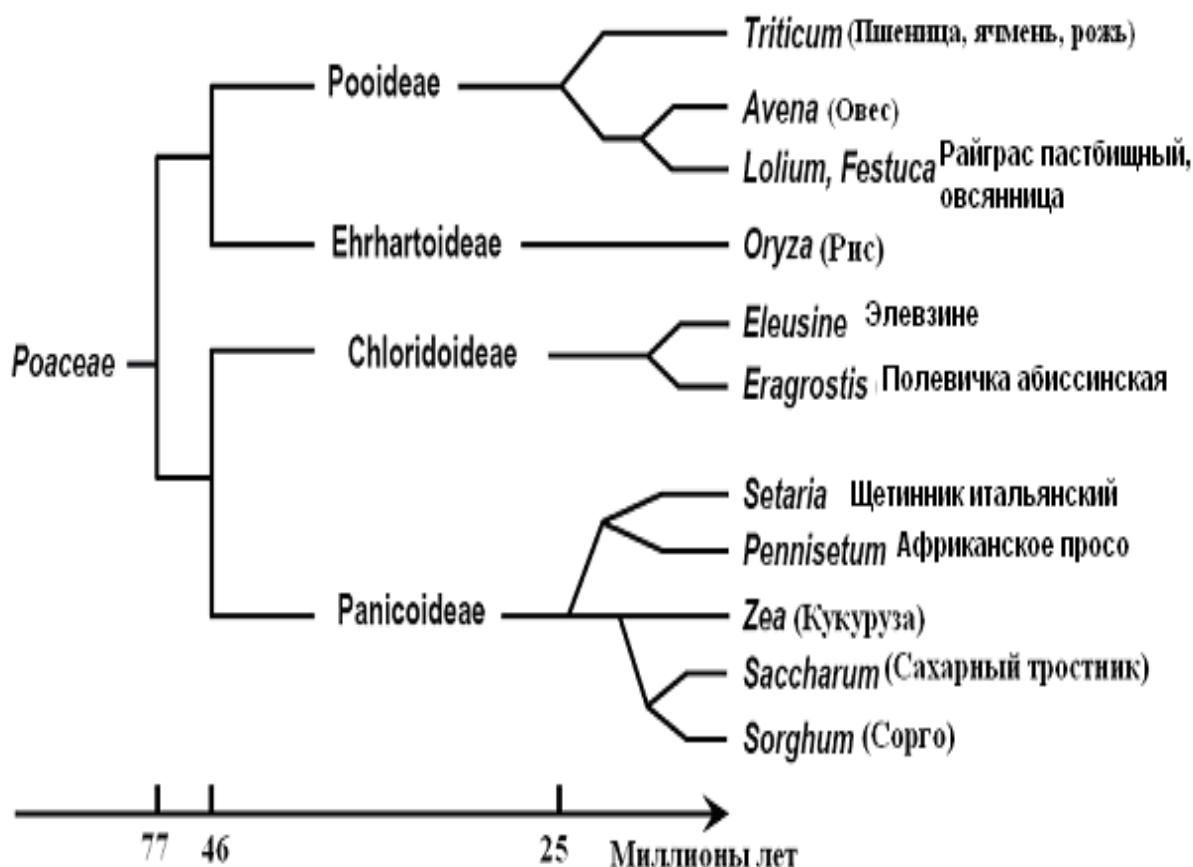


Рис.2. Происхождение рода *Triticum* (Gaut, 2002 с изменениями; цит. по: Devos, 2005)

Символы генов. В Международный каталог генов пшеницы (McIntosh et al., 1998, 2005) занесены сотни генов, контролирующих де-

терминирующих) различные признаки у пшеницы (морфологические, физиологические, биохимические и т.д.). Эти гены обозначают одной-тремя буквами и арабскими цифрами, для чего обычно используют начальные буквы из названия гена (признака) на латинском или английском языке.

Доминантные аллели принято писать с заглавной буквы, рецессивные – со строчной. Например, доминантный *R*-ген (*Red*) означает красную окраску зерна, а рецессивный *r* – белую. Для обозначения гена устойчивости к листовой ржавчине используют символ *Lr* (*Leaf rust*), гену устойчивости к пыльной головне присвоен символ *Ut* (*Ustilago tritici*). Каждый новый *Lr*-ген сопровождается арабской цифрой, например, *Lr1*, *Lr2*, *Lr3* и т.д. В случае множественного аллелизма к символу добавляется буква латинского алфавита, например, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c* и т. д. Если известна локализация гена, то указывают хромосому, например, *Lr1(1B)*, *Lr10(1A)*, *Lr22(2DS)* и т. д. Наиболее полный список генов пшеницы представлен в каталоге R.A. McIntosh et al. (2003, 2007). Список генов пополняется и публикуется в ежегодном журнале *Annual Wheat Newsletter* и на сайте <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/awn/>. Многие агрономически важные гены и их аллели (например, гены устойчивости к возбудителям заболеваний и вредителям) не являются триплетными, т.е. каждый из них имеется только в одном из трех геномов.

Развитие молекулярной генетики привело к идентификации локусов количественных признаков (*QTLs* – *Quantitative traits loci*). Идентификация и локализация генов в хромосомах основана на выявлении сцепленных с ними маркеров. При этом базисным символом служит *Q*, затем указывается название признака, присвоенное лабораторией, и через дефис сообщается локализация в хромосоме. Например, *QLr.osu-7BL* – локус количественной устойчивости к листовой ржавчине, связанный с микросателлитным маркером *Xbarc7B* (*Annual Wheat Newsletter*, 2005, v. 51, p. 279). Как показывают исследования, многие локусы (*QTL*) количественной устойчивости к патогенам или вредителям идентифицированы вблизи от генов, контролирующей качественную устойчивость к патогенам, которую обычно обозначают буквой *R* (от слова resistant) .

Генетические маркеры и их использование. Маркеры можно разделить на 3 класса: морфологические, биохимические и молекулярные. Последний класс маркеров был установлен благодаря использованию методов выделения, клонирования и разрезания (рестрикции) ДНК. Роль этих маркеров в изучении генетики устойчивости растений к болезням и вредителям очень велика. Круг морфологических и биохимических маркеров очень часто бывает весьма ограниченным, поэтому набор ДНК-маркеров может быть большим, что значительно расширяет возможности для фундаментальных исследований. В последние годы активизировалась работа по генетике устойчивости растений к возбудителям болезней и вредителям с использованием RFLP, AFLP, SSR и других методов анализа. Типы полиморфизма ДНК представлены в табл. 3.

Типы полиморфизма ДНК (Алтухов, 2003 с сокращ. и измен.)

Тип полиморфизма	Причины полиморфизма	Область применения
Полиморфизм длины рестрикционных фрагментов (RFLP)	Нуклеотидные различия в сайтах рестрикции	Генетика популяций, систематика и филогения, генетическое картирование, QTL
Минисателлиты, или варьирующее число tandemных повторов (VNTR)	Варьирующее число tandemно повторенных (сблоченных) нуклеотидных последовательностей ДНК с размером повтора в 10-100 нуклеотидов	Генетика популяций, идентификация индивидуальных генотипов, оценка родства и анализ родословных, исследование индуцированного мутационного процесса
Микросателлиты, или простые tandemные повторы (STR), или простые нуклеотидные повторы (SSR)	Варьирующее число tandemно повторенных коротких нуклеотидных последовательностей ДНК с размером повтора в 1-6 нуклеотидов	Генетика популяций, эволюция, демографическая и экологическая генетика, идентификация родства и популяционной принадлежности отдельных особей, генетическое картирование
Полиморфизм фрагментов ДНК, амплифицированных с произвольными праймерами (RAPD)	Нуклеотидные различия в сайтах связывания с праймерами	Генетика популяций, систематика и филогения, идентификация сортов растений и пород животных, генетическое картирование, QTL
Полиморфизм длины амплифицированных фрагментов (AFLP)	Нуклеотидные различия в сайтах рестрикции и фланкирующих их сайтах	Генетика популяций, систематика и филогения, идентификация индивидуальных генотипов, анализ родства и родословных, генетическое картирование, QTL
Однонуклеотидный полиморфизм (SNP)	Замены отдельных нуклеотидов в последовательности ДНК	Эволюционная и популяционная генетика; генетическое картирование; широко применяется в исследованиях ассоциаций SNP с болезнями

1.3. БИОЛОГИЯ

Пшеница по сравнению с рисом и кукурузой менее требовательна к теплу, что позволяет ей занимать более широкий ареал. Наличие у нее генов реакции на яровизацию (*Vrn*-гены) и фотопериод (*Ppd*-гены) дает возможность создавать сорта как для яровой культуры, так и для озимой. Причем некоторые сорта озимой пшеницы способны выдерживать снижение температуры в узле кущения до $-18-20^{\circ}\text{C}$. В зависимости от образа жизни вегетационный период у нее может колебаться от 80-100 (яровые) до 300 дней и более (озимые).

В современной биологии, селекции и фитопатологии часто используется десятичная система учета стадий развития пшеницы *UPOV* (*Union for Protection of Varieties*) (табл. 4).

Таблица 4

Десятичный код для описания стадий развития пшеницы по *UPOV*

Код	Общее описание	Пояснения
Прорастание		
00	Сухое семя	
01	Набухание, начало	
02	-	
03	Набухшее семя	
04	-	
05	Появление первичного корешка	
06	-	
07	Появление coleoptile	
08	-	
09	Появление кончика первого листа из coleoptile	
Всходы		
10	Появление первого листа из coleoptile	
11	Развертывание 1-го листа	2-й лист (менее 1 см)
12	Развертывание 2-го листа	
13	Развертывание 3-го листа	
14	Развертывание 4-го листа	
15	Развертывание 5-го листа	50% развернутых листовых пластинок
16	Развертывание 6-го листа	
17	Развертывание 7-го листа	
18	Развертывание 8-го листа	
19	Развертывание 9-го листа и других	
Кущение		
20	Только главный побег, боковой стебель во влагалище 1-го листа	
21	Главный побег и 1-ый боковой	
22	Главный и 2-й боковой	
23	Главный и 3-й боковой	
24	Главный и 4-й боковой	
25	Главный и 5-й боковой	
26	Главный и 6-й боковой	
27	Главный и 7-й боковой	
28	Главный и 8-й боковой	
29	Главный и 9-й боковой и более	
Выход в трубку (начало стеблевания)		
30	Начало выхода в трубку, выпрямление стеблей, удлинение листового влагалища	
31	Обнаруживается 1-й узел над поверхностью почвы	
32	Обнаруживается 2-й узел	Базальные узлы
33	Обнаруживается 3-й узел	
34	Обнаруживается 4-й узел	

Продолжение табл. 4

Код	Общее описание	Пояснения
35	Обнаруживается 5-й узел	Наземные узлы
36	Обнаруживается 6-й узел	
37	Начало появления флагового листа	
38	-	Выход в трубку
39	Видим язычок флагового листа	
Конец стеблевания – набухание листовых влагалищ		
40	-	Увеличение соцветия
41	Разгибание влагалища флагового листа	
42	-	
43	Начало набухания влагалища флагового листа	
44	-	Набухание влагалища флагового листа
45	Набухание влагалища флагового листа	
46	-	
47	Влагалище флагового листа лопается	
48	-	
49	Появление кончиков остей	У остистых форм
Колошение		
50	Начало колошения	
51	-	
52	Появление $\frac{1}{4}$ колоса	
53	-	
54	Появление $\frac{1}{2}$ колоса	
55	-	
56	Появление $\frac{3}{4}$ колоса	
57	-	
58	Виден целый колос	
59	-	
Цветение		
60	Начало цветения, в середине колоса появляются первые пыльники	
61	-	
62	-	
63	-	
64	Середина фазы цветения	
65	-	
66	-	
67	-	
68	Конец цветения	Висят высохшие пыльники
69	-	
Молочная спелость		
70	Формирование зерновки	
71	Содержание зерновки водянистое	
72	-	

Код	Общее описание	Пояснения
73	Ранняя молочная спелость	
74	-	
75	Средняя молочная спелость	
76	-	
77	Поздняя молочная спелость	
78	-	
79	-	
Восковая спелость		
80	-	
81	-	
82	-	
83	Ранняя восковая спелость	
84	-	
85	Восковая спелость	
86	-	
87	Полная восковая спелость	
88	-	
89	-	
Зрелость		
90	-	
91	Зерновка твердая (трудно разделить ногтем)	Растение засыхает
92	Зерновка очень твердая	
93	Зерновка легко отделяется в дневное время	
94	Перезрелость	
95	Покой семян	
96	Зерновка способна прорасти на 50%	
97	Период покоя завершен	
98	Возникновение второго периода покоя	
99	Второй период покоя завершен	

Проращение семян. Оптимальной температурой для проращивания семян является 12-25°C, минимальной – 3-4°C, влага, которая необходима для проращивания семени, составляет 35-45% от сухого веса зерновки (Evans et al., 1975). Проращение начинается с образования зародышевых корешков и зародышевого стебля, который покрыт тонким прозрачным чехликом (колеоптиль).

Всходы. Колеоптиль пробивается на поверхность почвы, ломается, и из него выходит первый настоящий лист. Через 5-7 дней появляется второй, а через несколько дней третий – лист.

Кущение. Главный стебель образует как подземные (базальные), так и наземные (стеблевые) узлы. У яровой пшеницы образуется 4-5 подземных узлов, у озимой – 8. Нижний узел несет колеоптиль, а остальные узлы – прикорневые листья. Междоузлия прикорневых листьев не растягиваются сильно, создавая группу сближенных подземных узлов, а из почек прикорневых листьев развиваются побеги кущения. Это называется узлом куще-

ния, глубина его залегания зависит как от интенсивности освещения, так и от температуры. Наиболее оптимальной температурой для кущения считается 13-18°C, при более низких или высоких температурах кущение замедляется. Одновременно с ростом боковых побегов идет рост корневой системы. У пшеницы помимо первичных корней образуются вторичные, или стеблевые, корни, которые отходят от подземных стеблевых узлов. Во время кущения у пшеницы формируется колос. Именно в этот период закладывается количество колосков в колосе.

Выход в трубку. После кущения начинает расти самое нижнее междоузлие, одновременно с ним растет и зачаточный колос. Затем в рост трогается второе междоузлие, третье, четвертое и т.д. Причем каждое последующее междоузлие обгоняет в своем росте предыдущие, и когда на главном стебле прощупывается зачаточный колос, наступает фаза выхода в трубку.

Колошение. По мере роста стебля растет и сам колос, который по достижении определенных размеров выносится наружу из влагалища верхнего листа.

Цветение. После колошения наступает период цветения. Пшеница – преимущественно самоопыляющееся растение, но в зависимости от генотипа и погодных условий происходит и перекрестное самоопыление, до 5-10%. Время и продолжительность цветения зависят как от погодных условий, так и от генотипа. Солнечная погода и температура 11-13°C оптимальны для цветения (Garcke, 1972). Цветение начинается с середины колоса и продвигается по спирали к вершине и основанию колоса. Во время цветения цветковые чешуи раздвигаются под углом 20-35°. Период, в течение которого цветки остаются открытыми, зависит от генотипа, погодных условий и составляет от 8 до 60 мин (de Viries, 1971). Однако неоплодотворенные цветки могут оставаться открытыми даже в течение нескольких часов или дней.

Налив и созревание зерна. Попадая на рыльце цветка пыльца прорастает, проникает в завязь и оплодотворяет яйцеклетку. Затем рыльце увядает, а завязь начинает разрастаться до величины спелого зерна. В зерне образуется зародыш, клетки эндосперма накапливают питательные вещества, идет процесс налива зерна. В течение первых двух недель происходит деление клеток в эндосперме, затем оно прекращается, начинается процесс увеличения клеток в размере и отложения в них крахмала и запасных белков. На практике различают три этапа в созревании зерна: а) молочная спелость, что происходит обычно через 8-18 дней после цветения; б) восковая спелость – через 10-12 дней после молочной спелости; в) полная спелость.

1.4. БОЛЕЗНИ И ВРЕДИТЕЛИ ПШЕНИЦЫ

У пшеницы насчитывают свыше 200 видов вредителей и возбудителей заболеваний. Особенно большой ущерб наносят ржавчины (листовая,

стеблевая, желтая) (потери достигают 20-50%) (Сибикеев, 2002), мучнистая роса (потери до 24% и более) (Шевченко, 1993), пыльная головня (потери до 10-15%) (Красавина, 1999). Большой вред причиняют также фузариозы, корневые гнили, септориоз колоса, вирусы и другие.

Селекционная защита пшеницы от возбудителей заболеваний основана на использовании расоспецифических и расонеспецифических генов. Достигнуты большие успехи в идентификации и изучении расоспецифической устойчивости, которая контролируется *R*-генами.

Чужеродные гены в зародышевой плазме пшеницы. Межвидовая и межродовая гибридизация в сочетании с различными генетическими и биотехнологическими методами позволила обогатить мягкую пшеницу различными генами от сородичей, особенно много в геном пшеницы внесено генов устойчивости к возбудителям заболеваний и вредителям.

В качестве доноров-генов наиболее часто использовали следующие виды рода *Triticum* L.: *T.durum* Desf., *T.dicoccum* (Schrank) Shuebl., от рода *Aegilops* L. – *Ae. speltoides* Tausch, от рода *Secale* L. – *S.cereale* L., от рода *Agropyron* Gaerth. – *A. intermedium* Host., *A. elongatum* Host и др. Со второй половины XX в. круг видов-доноров непрерывно расширяется (McIntosh et al., 1998, 2003-2005). Сводка результатов интрогрессии чужеродных генов, зарегистрированных в Международном каталоге генов пшеницы (McIntosh et al., 2003), представлена в табл. 5.

Таблица 5

Гены устойчивости к возбудителям заболеваний и вредителям, перенесенные в геном пшеницы от сородичей

Вид-донор	Ген	Локализация
Устойчивость к мучнистой росе <i>Erysiphe graminis</i> D.C. Speer		
<i>T. spelta</i> L.	<i>Pm</i> 1d	7A
<i>Ae. tauschii</i> Coss	<i>Pm</i> 2	5D
<i>T. sphaerococcum</i> Perciv.	<i>Pm</i> 3в	1A
<i>T. carthlicum</i> Nevski	<i>Pm</i> 4b	2A
<i>T. dicoccum</i> (Schrank) Schuebl.	<i>Pm</i> 5	7B
<i>T. sphaerococcum</i> Perciv.	<i>Pm</i> 5с	7B
<i>S. cereale</i> L.	<i>Pm</i> 7	4B
<i>S. cereale</i> L.	<i>Pm</i> 8	1B
<i>T. spelta</i> L.	<i>Pm</i> 10	1D
<i>T. spelta</i> L.	<i>Pm</i> 11	6B
<i>T. compactum</i> Host.	<i>Pm</i> 11	6B
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Pm</i> 12	6B
<i>Ae. longissimum</i> Schweinf. and Muschl.	<i>Pm</i> 13	3B, 3D
<i>T. macha</i> Dekapr. et Menabde	<i>Pm</i> 15	7D
<i>T. dicoccoides</i> (Koern. Ex Aschers. et Graebn.) Schweinf.	<i>Pm</i> 16	4A
<i>S. cereale</i> L.	<i>Pm</i> 17	1A
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Pm</i> 19	7D
<i>S. cereale</i> L.	<i>Pm</i> 20	6B
<i>Ae. ventricosum</i> Tausch.	<i>Pm</i> 21	6A
<i>T. monococcum</i> L.	<i>Pm</i> 25	1A
<i>T. dicoccoides</i> (Koern. Ex Aschers. et Graebn.) Schweinf.	<i>Pm</i> 26	2B

Вид-донор	Ген	Локализация
<i>T. timopheevii</i> (Zhuk) Zhuk	<i>Pm 27</i>	6B
<i>T. dicoccoides</i> (Koern. Ex Aschers. et Graebn.) Schweinf.	<i>Pm 30</i>	5B
<i>T. durum</i> Desf.	<i>Mld</i>	4B
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Mlre</i> (<i>Pm4b</i>)	
Устойчивость к листовой ржавчине <i>Puccinia recondita</i> Rob. Ex. Desm.		
<i>Ae. umbellulata</i> Zhuk	<i>Lr 9</i>	6B
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Lr 14a</i>	7B
<i>T. timopheevii</i> (Zhuk) Zhuk	<i>Lr 18</i>	5B
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Lr 19</i>	7A, 7B, 7D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 21</i>	1D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 22a</i>	
<i>T. durum</i> Desf.	<i>Lr 23</i>	2B
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Lr 24</i>	1B, 3D
<i>S. cereale</i> L.	<i>Lr 25</i>	4B
<i>S. cereale</i> L.	<i>Lr 26</i>	1B
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Lr 28</i>	4A
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Lr 29</i>	7D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 32</i>	3D
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Lr 36</i>	6B
<i>Ae. ventricosum</i> Tausch.	<i>Lr 37</i>	2A
<i>A. intermedium</i> Host	<i>Lr 38</i>	1D, 2A, 3D, 5A, 6D
<i>Ae. tauschi</i> Coss.	<i>Lr 39</i>	2D
<i>Ae. tauschi</i> Coss.	<i>Lr 40 ?</i>	2D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 41</i>	1D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 42</i>	1D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Lr 43</i>	7D
<i>T. spelta</i> L.	<i>Lr 44</i>	1B
<i>S. sereale</i> L.	<i>Lr 45</i>	2A
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Lr 47</i>	7A
<i>T. armeniacum</i>	<i>Lr 50</i>	2B
<i>T. monococcum</i> L	<i>LrTm</i>	
<i>Ae. triuncialis</i> L	<i>LrTr</i>	
Устойчивость к стеблевой ржавчине <i>Puccinia graminis tritici</i> Pers.		
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Sr 2</i>	3B
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Sr 9d</i>	2B
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Sr 17</i>	3B
<i>T. dicoccum</i> (Schränk) Schuebl	<i>Sr 18</i>	1D
<i>T. monococcum</i> L	<i>Sr 21</i>	2A
<i>T. monococcum</i> L	<i>Sr 22</i>	7A
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Sr 24</i>	3D, 1B
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Sr 25</i>	7D, 7A
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Sr 26</i>	6A
<i>S. sereale</i> L	<i>Sr 27</i>	3A, 3B
<i>S. sereale</i> L	<i>Sr 31</i>	1B
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Sr 32</i>	2A, 2B, 2D
<i>Ae. tauschi</i> Coss.	<i>Sr 33</i>	1D
<i>Ae. comosa</i>	<i>Sr 34</i>	2A, 2D

Вид-донор	Ген	Локализация
<i>T. monococcum</i> L	<i>Sr</i> 35	3A
<i>T. timopheevii</i> (Zhuk) Zhuk	<i>Sr</i> 36	2B
<i>T. timopheevii</i> (Zhuk) Zhuk	<i>Sr</i> 37	4B
<i>Ae. ventricosa</i>	<i>Sr</i> 38	2A
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Sr</i> 39	2B
<i>T. araraticum</i>	<i>Sr</i> 40	2B
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Sr</i> 43	7D
<i>A. intermedium</i> Host	<i>Sr</i> 44	7A, 7D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Sr</i> 45	1D
Устойчивость к желтой ржавчине <i>Puccinia striiformis tritici</i> Westend		
<i>T. spelta</i> L	<i>Yr</i> 5	2B
<i>Ae. comosa</i>	<i>Yr</i> 8	2A, 2D
<i>S. cereale</i> L	<i>Yr</i> 9	1B
<i>T. spelta</i> L	<i>Yr</i> 10	1B
<i>T. vavilovii</i>	<i>Yr</i> 10	
<i>T. dicoccoides</i> (Koern. Ex Aschers. et Graebn.) Schweinf.	<i>Yr</i> 15	1B
<i>Ae. ventricosa</i> Tausch.	<i>Yr</i> 17	
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Yr</i> 24	1B
<i>Haynaldia villosa</i>	<i>Yr</i> 26	1B
<i>T. turgidum</i> L	<i>Yr</i> 26	1B
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Yr</i> 28	4D
<i>T. dicoccoides</i> (Koern. Ex Aschers. et Graebn.) Schweinf.	<i>H52</i>	1B
Устойчивость к <i>Septorium nodorum</i>		
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Snb</i> 3	5D
<i>T. timopheevii</i> (Zhuk) Zhuk	TM	3A
Устойчивость к <i>Pseudocercospora herpotchoides</i> (Fron) Deighton		
<i>Ae. ventricosum</i> Tausch.	<i>Pch</i> 1	7D
<i>Daspyrum villosum</i>	<i>Pch_{DV}</i>	
Устойчивость к желтой карликовости ячменя <i>BYDV</i>		
<i>A. intermedium</i> Host	<i>Bdv</i> 2	1B, 7D
Устойчивость к полосатой русской мозаике		
<i>A. intermedium</i> Host	<i>Wsm</i> 1	4A, 4D, 6A
Устойчивость к русской тле <i>Diuraphis noxia</i> Mordv.		
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Dn</i> 3	
<i>S. cereale</i> L	<i>Dn</i> 7	1B
Устойчивость к тле обыкновенной <i>Shizaphis graminum</i> Rond.		
<i>S. cereale</i> L	<i>Gb</i> 2	1A
<i>Ae. speltoides</i> Tausch.	<i>Gb</i> 5	7A
<i>S. cereale</i> L	<i>Gb</i> 6	1A
Устойчивость к <i>Mycosphaerella graminicola</i> (Fuckel)		
<i>Ae. tauschi</i> Coss.	<i>Stb</i> 5	7D
Устойчивость к гессенской мухе <i>Mayetiola destructor</i> (Say)		
<i>T. turgidum</i> L	<i>H</i> 11	1A
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>H</i> 13	6D
<i>S. cereale</i> L	<i>H</i> 21	2B
<i>Ae. tauschi</i> Coss.i	<i>H</i> 26	4D
<i>S. cereale</i> L	<i>H</i> 25	4A, 4B, 6B

Вид-донор	Ген	Локализация
<i>Ae. ventricosa</i> Tausch.	<i>H 27</i>	
Устойчивость к клещу <i>Eriophyes tulipae</i> Keifer		
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Cmc 1</i>	6D
<i>A. elongatum</i> Host	<i>Cmc 2</i>	6A, 6D, 5B
<i>S. cereale</i> L	<i>Cmc 3</i>	1A
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Cmc 4</i>	6D
Устойчивость к цистообразующей нематоде <i>Heterodera avenae</i> Woll		
<i>Ae. ventricosa</i> Tausch.	<i>Cre 2</i>	
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Cre 3</i>	2D
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Cre 4</i>	2D
<i>Ae. ventricosa</i> Tausch.	<i>Cre 5</i>	2A
<i>Ae. ventricosa</i> Tausch.	<i>Cre 6</i>	
<i>Ae. triuncialis</i>	<i>Cre 7</i>	
<i>S. cereale</i> L	<i>R</i>	6RL
Устойчивость к корневой нематоде <i>Meloidogyne</i> spp.		
<i>Ae. tauschii</i> Coss.	<i>Rkn</i>	
<i>Ae. variabilis</i>	<i>Rkn-Mn1</i>	3B

Распределение R-генов в хромосомах. Сводка данных о локализации (геном, конкретная хромосома) собственно пшеничных генов устойчивости к патогенам и вредителям и генов, перенесенных от других видов растений, свидетельствует (табл. 6) о различиях между геномами и группами гомеологичных хромосом по содержанию генов устойчивости к возбудителям заболеваний и вредителям. Наиболее «богат» ими геном *B*, а из групп гомеологичных хромосом – первая, вторая и седьмая. Вопреки многочисленным утверждениям о бедности генома *D*, по общему количеству идентифицированных генов устойчивости к паразитам он не уступает геному *A*.

Таблица 6

Общее число локализованных в хромосомах *T. aestivum* генов устойчивости к возбудителям заболеваний и вредителям на 2003 г. (Сибикеев, Крупнов, неопубликованные данные)

A	Гены		B	Гены		D	Гены		По всем трем геномам	
	собственные	чужие		собственные	чужие		собственные	чужие	собственные	чужие
1	6	7	1	6	15	1	5	8	17	30
2	5	10	2	17	10	2	5	7	27	27
3	2	3	3	3	5	3	1	5	6	13
4	5	4	4	6	5	4	2	3	13	12
5	6	1	5	2	2	5	3	2	11	5
6	4	2	6	6	7	6	9	5	19	14
7	5	6	7	4	4	7	9	11	18	21
Всего	33	33		44	48		34	41	111	122

Данные табл. 6 свидетельствуют также, что хромосомы третьей, четвертой, шестой и особенно пятой группы гомеологов имеют генов устойчивости значительно меньше, чем остальные. Неравномерное распределение чужеродных генов в хромосомах пшеницы может быть связано с действием следующих факторов: наличием в хромосомах реципиента «запретных» локусов, контролирующих жизненно важные процессы, а также транслокаций, например, как 4A/5A; а также влияние генов скрещиваемости (*Kr – 5A, 5B, 5D*), конъюгации хромосом (*Ph – 5BL, 3DS*), андрофертильности (*Ms – 4BS, 4DS, 5AS*) и др.

Примечательно, что многие гены устойчивости к паразитам, как и гены, контролирующие другие важные признаки, локализованы в дистальных областях хромосом, где частота рекомбинации выше, чем вблизи центомеры (рис. 1).

Локализация чужеродного генетического материала в значительной мере отражает его стабильность и компенсационную способность, а также степень экспрессии в генетической среде реципиента.

Важно также отметить, что в результате интрогрессии чужеродного генетического материала в генетическую среду культурной пшеницы переносятся от вида-донора как целые хромосомы, так и их фрагменты (сегменты), содержащие сцепления полезных (желательных) генов с нежелательными, что затрудняет их использование; поэтому разрыв этих нежелательных сцеплений дает большой положительный эффект в селекции (Friebe et al., 2000; Sibikeev et al., 2005).

Достижения молекулярной генетики. Открытие структуры и функций ДНК (1953 г.), генетического кода (1961 г.), разработка методов ДНК-инженерии (1970-1980 гг.) и других молекулярных технологий значительно расширило возможности проникновения в тайны взаимодействия растений с паразитами. В настоящее время четко обозначились следующие направления молекулярных исследований, имеющих непосредственное отношение к практической селекции растений на устойчивость к паразитам:

1. Открытие основных типов *R*-генов, их структуры и функций.
2. Секвенирование и клонирование *R*-генов (*sequencing* и *cloning of genes*).
3. Изучение путей и механизмов сигнализации о необходимости адекватной реакции растения на абиотические и биотические стрессоры.
4. Идентификация генов, дополняющих *R*-гены в защите растений от паразитов.
5. Составление подробных генетических и физических карт хромосом.
6. Выявление кандидатов в *R*-гены.
7. Перенос *R*-генов от одних видов в другие и изучение их экспрессии.
8. Идентификация и характеристика регионов (локусов) в геноме растения в связи с наличием широкого спектра количественной устойчивости к паразитам.
9. Поиск молекулярных маркеров *R*-генов и локусов количественной устойчивости к паразитам.

10. Создание генно-инженерными методами растений, устойчивых к паразитам.

11. Комплексное изучение коэволюции растения-хозяина и его паразита.

Структура и функции генов устойчивости к паразитам (*R*-гены) у злаков. Благодаря секвенированию ДНК и использованию других методов выделены 5 основных классов генов устойчивости (*R*-гены), которые очень часто называют *R*-белками (табл.7).

Таблица 7

Классы генов устойчивости к паразитам (патогенам) у растений (Martin et al., 2003)

Класс	Ген	Растение	Патоген	Авторы
1	Внутриклеточная серин/треонин протеинкиназа (PK)			
	<i>Pto</i>	Томат	<i>Pseudomonas syringae</i>	Martin et al., 1993
	<i>PBS1</i>			
2	CC/NBS/LRR			
	<i>Bs2</i>		<i>Xanthomonas campestris</i>	Minsavage et al., 1990
	<i>CRE3</i>	Пшеница	<i>Heterodera avenae</i>	Lagudah et al., 1997
	<i>VRG1</i>			Seah et al., 2000
	<i>YR10</i>		<i>Puccinia striiformis</i>	Michael A. Ayliffe, Evans S. Lagudah, 2004
	<i>Lr10</i>		<i>Puccinia triticina</i>	
	<i>Lr21</i>		<i>Puccinia triticina</i>	
	<i>Pm3</i>			<i>Blumeria graminis</i>
	<i>Dm3</i>	Салат	<i>Bremia lactucae</i>	Meyers et al., 1999
	<i>Gpa2</i>	Картофель	<i>Globodera pallida</i>	Van der Vossen et al., 2000
	<i>Hero</i>	Картофель	<i>G. rostochiensis</i> , <i>G. pallida</i>	Ernst et al., 2002
	<i>HRT</i>	Арабидопсис	Морщинистый вирус репы	Cooley et al., 2000
	<i>I2</i>	Томат	<i>Fusarium oxysporum</i>	Ori et al., 1997
	<i>Mi1</i>		<i>Meloidogyne incognita</i>	Milligan et al., 1998
	<i>Mi</i>		<i>Macrosiphum euphorbiae</i>	Rossi et al., 1998
	<i>Mla6</i>	Ячмень	<i>Blumeria graminis</i>	Halterman et al., 2001
	<i>Pib</i>	Рис	<i>Magnaporthe grisea</i>	Wang et al., 1999
	<i>Pi-ta</i>		<i>Magnaporthe grisea</i>	Bryan et al., 2000
	<i>R1</i>	Картофель	<i>Phytophthora infestans</i>	Ballvora et al., 2002
	<i>Rp1-d</i>	Кукуруза	<i>Puccinia sorghi</i>	Collins et al., 1999
	<i>RPM1</i>	Арабидопсис	<i>P. syringae</i>	Grant et al., 1995
	<i>RPP8</i>		<i>Peronospora parasitica</i>	McDowell et al., 1998
	<i>RPP13</i>		<i>P. parasitica</i>	Bittner-Eddy et al., 2000
	<i>RPS1</i>		<i>P. syringae</i>	Grant et al., 1995
	<i>RPS2</i>		<i>P. syringae</i>	Bent et al., 1994
	<i>RPS5</i>		<i>P. syringae</i>	Warren et al., 1998
	<i>Sw5</i>	Томат	Вирус увядания	Brommonschenkel et al., 2000
	<i>Rx1</i>	Картофель	Вирус картофеля X	Bendahmane et al., 1995
	<i>Rx2</i>		Вирус картофеля X	Bendahmane et al., 2000
	<i>PCY1</i>	Арабидопсис	<i>Peronospora parasitica</i>	Takahashi et al., 2004
<i>Tm2</i>	Томат	Tomato mosaic virus	Lanfermeijer et al., 2003	
<i>Xa1</i>	Рис	<i>X. oryzae</i>	Yoshimura et al., 1998	

Класс	Ген	Растение	Патоген	Авторы
TIR/NBS/LRR				
3	<i>L6</i>	Лен	<i>Melampsora lini</i>	Lawrence et al., 1995
	<i>RPP5</i>	Арабидопсис	<i>P. parasitica</i>	Parker et al., 1997
	<i>N</i>	Табак	<i>Вирус мозаики табака</i>	Lawrence et al., 1995
	<i>M</i>	Лен	<i>Melampsora lini</i>	Lawrence et al., 1995
	<i>P</i>		<i>Melampsora lini</i>	Dodds et al., 2001
	<i>RPP1</i>	Арабидопсис	<i>P. parasitica</i>	Botella et al., 1998
	<i>RPP4</i>		<i>P. parasitica</i>	Van der Biezen et al., 2002
	<i>RPP5</i>		<i>P. parasitica</i>	Parker et al., 1997
	<i>RPS4</i>		<i>P. syringae</i>	Hinsch et al., 1996
Внеклеточный LRR				
4	<i>Cf-2</i> <i>Cf-4</i> <i>Cf-5</i> <i>Cf-9</i>	Томат	<i>Cladosporium fulvum</i>	Jones et al., 1994, Dixon et al., 1996, Dixon et al., 1998
Внеклеточный участок LRR/киназы (PK/LRR (RLK))				
5	<i>Xa21</i>	Рис	<i>Xanthomonas oryzae</i>	Song et al., 1995
6	<i>Hm1</i>	Кукуруза	<i>Cochliobolus carbonum</i>	Johal, Briggs, 1992
	<i>HS1^{pro1}</i>	Сахарная свекла	<i>Heterodera schachtii</i>	Cai et al., 1997
	<i>mlo</i>	Ячмень	<i>B. graminis</i>	Buschges et al., 1997
	<i>Rpg1</i>		<i>Puccinia graminis</i>	Brueggeman et al., 2002
	<i>RPW8</i>	Арабидопсис	<i>Erysiphe chicoracearum</i>	Xiao et al., 2001
	<i>RRS1-R</i>		<i>Ralstonia solanacearum</i>	Deslandes et al., 2002
	<i>RTM1</i>		<i>Вирус разъедания табака</i>	Chisholm et al., 2000
	<i>RTM2</i>		<i>Вирус разъедания табака</i>	Whitham et al., 2000
	<i>Ve1^e</i> <i>Ve2^e</i>	Томат	<i>Verticillium alboatrum</i>	Kawchuk et al., 2001

Класс 1. *Pto*-ген детерминирует устойчивость культурного томата *L. esculentum* к фитопатогенной бактерии *P. syringae pv. tomato (Pst)*. *Pto*-ген, распознав *AvrPto*-протеин патогена, индуцирует реакцию сверхчувствительности (Rose et al., 2005). В геноме *L. esculentum* Mill. ген *Pto* перенесен от сородича, *L. pimpinellifolium (Juslen) Mill.* Это небольшой ген (~65 kb), состоящий из 963 нуклеотидов, он не имеет интронов и кодирует функциональную серин-треонин киназу из 321 аминокислоты. В *Pto*-локусе находится *Prf*-ген, кодирующий LRRs (*leucine rich repeats*).

Класс 2. Наиболее распространенный у растений, R-белки этого класса распознают разных паразитов (бактерии, грибы, оомицеты, нематоды, вирусы, насекомые). К нему относят CC-NBS-LRR-белки. CC-мотив (*coiled coil domains*) состоит из двух или более альфа-спиралей, которые взаимодействуют с суперспиралями и вовлечены в различные биологические процессы, включая взаимодействия «белок – белок». Этот домен вовлечен скорее в процессы сигнализации, чем распознавания. NBS (*nucleotide binding site*) – часть нуклеотидосвязывающего NB-ARC- домена, который играет роль

молекулярного переключателя в самообороне растений (Takken et al., 2006). *LRR*-домен (*leucine rich repeats*) представляет собой многократное (20-25 раз) повторение мотива из 24 аминокислот, богатого лейцином. Этот домен является основным детерминантом в распознавании специфичностей и обеспечении взаимодействий «белок – белок». Генетические изменения в области *LRR* приводят к существенным изменениям рецепторных свойств молекулы.

Класс 3. У представителей этого класса, в отличие от предыдущего, вместо *CC*-мотива имеется *TIR*-домен (*Toll* и *Interleukin*-рецептор), сходный с *Toll*-белком у дрозофилы *Drosophila melanogaster* Meigen и рецептором интерлейкина-1 (*IL-1R*) у млекопитающих, которые принимают участие в регуляции клеточных процессов. *Toll* и *IL-1R*-белки участвуют в рецепции сигналов и активации *Rel*-семейства транскрипционных факторов. Интерлейкин-1 – один из важнейших цитокинов, активирующих иммунные клетки млекопитающих (Martin et al., 2003). Гены этого класса контролируют устойчивость льна к ржавчине *Melampsora lini* (Pers.) Lev., к вирусу мозаики (см. табл.5), а также арабидопсиса *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh – к фитопатогенному грибу *Peronospora parasitica* Tul. и др.

Класс 4. К нему относятся гены *Cf2*, *Cf4*, *Cf5*, *Cf9*, которые кодируют устойчивость томата к грибу *Cladosporium fuvum* Cooke. Структура *R*-генов была раскрыта в 1994 г. Это большой класс *Cf*-белков с внецитоплазматическими *LRRs*, играющими ключевую роль в защите растений от патогена и развитии вещества, подобного киназе, детерминирующего распознавание различных молекул патогена.

Класс 5. Представитель класса *Xa21*, кодирует устойчивость риса *Oryza sativa* L. к весьма опасной фитопатогенной бактерии *Xanthomonas oryzae* pv *oryzae*, был клонирован в 1995 г. Подобно *Cf*-генам, *Xa21* характеризуется наличием внецитоплазматических *LRRs* (рис. 3), кроме того, он имеет киназу.

Класс 6. В него включены все остальные *R*-белки (гены), которые не вошли в предыдущие классы. К ним относятся: *Hm1* у кукурузы, *mlo* и *Rpg1* – у ячменя, *Ve1* и *Ve2* – томата, *RPW8*, *RRS1-R*, *RTM1*, *RTM2* – арабидопсиса, *HSpro1Hspro* – у свеклы.

Hm1 обуславливает устойчивость кукурузы к *Cochliobolus carbonum* R.R. Nelson (Johal, Briggs, 1992).

Mlo-ген в рецессивном состоянии (*mlomlo*) контролирует расонеспецифическую устойчивость ячменя к мучнистой росе *Blumeria graminis* (DC.) Speer, наряду с устойчивостью к этому биотрофу он повышает восприимчивость растений, по крайней мере, к двум некротрофам (*Magnaporthe grisea* (Hebert) Barr и *Bipolaris sorokiniana* (Saac.) Shoem.), что свидетельствует о биологической сложности взаимодействия *mlomlo*-гена с патогенами. Следует отметить, что в доминантном состоянии *Mlo*-ген функционирует, по-видимому, как негативный регулятор защиты от *Blumeria graminis* и модулирует защиту от этого патогена через распозна-

вание внутриклеточных и внеклеточных сигналов (рис. 3) (Ayliffe, Lagudah, 2004).

RPW8-ген «дарует» арабидопсису расонеспецифическую устойчивость к мучнистой росе. *Hs1pro1* отвечает за резистентность сахарной свеклы к нематоду *Heterodera schachtii* Schm. (Cai et al., 1997). У арабидопсиса *RTM1* и *RTM2* гены ограничивают внедрение табачного потивируса.

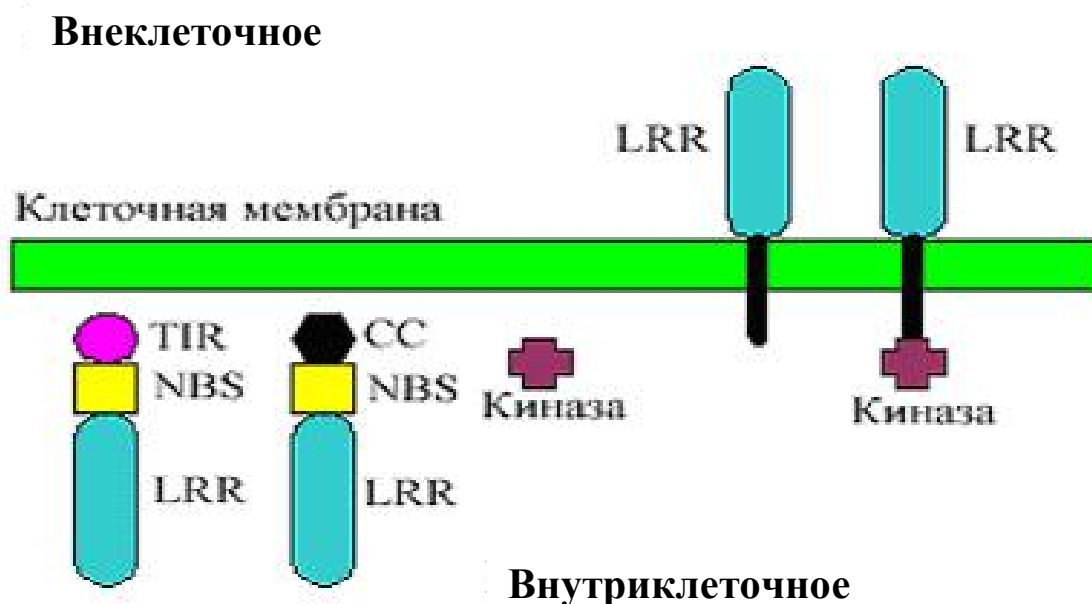


Рис.3. Местоположение и структура пяти основных классов (типов) белков устойчивости растений к болезням: *LRR* (*leucine-rich repeat*) – лейцино-богатые повторения; *NBS* (*nucleotide-binding site*) – нуклеотидо-связывающий участок; *CC* (*coiled-coil*) – биспиральная область; *TIR* (*tool-interleukin receptor*) – область рецептора интерлейкина (Kang et al., 2005)

Белки *Ve*, обеспечивающие устойчивость томата к *Verticillium albo-atrum* Reink. et Berth., предположительно являются гликопротеидами, находящимися на поверхности клетки (Kawchuk et al., 2001).

RTM1 и *RTM2* – гены у устойчивых генотипов *Arabidopsis*, ограничивают продвижение вируса и по строению схожи с так называемыми шоковыми белками (Chisholm et al., 2001).

Кластеры R-генов. Для многих видов растений характерно сосредоточение (сцепление) *R*-генов на небольших участках хромосом в пределах до 15-20 сМ. Это явление называют либо комплексами (*complex R-genes*), либо спектрами (*broad-spectrum disease resistance genes*), но чаще – кластерами (*clusters R-genes*). Различают, по крайней мере, три типа кластеров.

В одних кластерах (тип I) гены показывают устойчивость к разным генотипам одного возбудителя заболевания, со сходным или одинаковым типом действия, например, доминантным или рецессивным. В других кла-

стерах (тип II) *R*-гены детерминируют устойчивость к многочисленным генотипам патогена (штаммы, патотипы, расы, биотипы), которые принадлежат к разным видам возбудителей заболеваний или вредителей. К типу III относятся кластеры, в которых имеются *R*-гены, детерминирующие устойчивость не только к патогенам, но и к животным вредителям (насекомые, нематоды, клещи и др.). Сходные (однотипные) кластеры встречаются не только у близкородственных видов, но также у представителей разных родов, например, в пределах семейств пасленовых, мятликовых, бобовых. Однако эти факты не означают, что таксономические связи являются гарантией для предсказания дополнительных источников устойчивости к патогенам, в ряде случаев такой поиск может и не дать нужных результатов (Jansky et al., 2006). Между тем изучение структуры кластеров, секвенирование нуклеотидных последовательностей у одних видов открывает новые возможности для поиска новых *R*-генов у других видов.

В качестве примера кластеров приведем короткое плечо хромосомы *1R (IRS)* у ржи *Secale cereale L.* Эта транслокация получила распространение во многих сортах мягкой пшеницы в странах Европы, Китая и др. В ней идентифицированы тесно сцепленные гены *Lr26-Yr9-Sr31*. У эгилопса *Triticum ventricosum Ces.* в хромосоме 2NS идентифицированы тесно сцепленные гены *Lr37-Yr17-Sr38*; это сцепление сохранилось после перемещения в короткое плечо хромосомы *2A (2AS)* мягкой пшеницы (Helguera et al., 2003). Интересно, что у сорта мягкой пшеницы *Anza*, по-видимому, есть супрессор гена *Lr37*. У пшеницы в хромосоме *7DS* локализованы тесно сцепленные гены *Lr34-Yr18* (оба гена «возрастные»). Примечательно, что этот локус обуславливает возрастную устойчивость к мучнистой росе, повышает устойчивость к стеблевой ржавчине, а также толерантность к вирусу желтой карликовости ячменя, т.е. оказывает влияние на пять разных патогенов (Spielmeyer et al., 2005). Установлено сцепление *Lr20/Sr15/Pm1* в хромосоме *7AL*. У австралийского сорта мягкой пшеницы *Cook* на хромосоме *7D* идентифицированы сцепление и/или плеiotропный эффект генов *Lr34, Yr18* и температурочувствительного гена устойчивости к желтой ржавчине *YrCK*, с дополнительным генетическим фактором (Navabi et al., 2005). Таким образом, одни из *R*-генов контролируют устойчивость к узкому кругу патогенов одного вида, другие – к более широкому, а третьи – к разным видам возбудителей заболеваний или вредителей.

Функции *R*-генов. В XX веке крупнейшим достижением генетики иммунитета растений явилось предложенная Н. Н. Flor (1956) гипотеза «ген-на-ген». Согласно этой гипотезе к каждому гену устойчивости у растения патоген «подбирает» соответствующий ген вирулентности. В последнее время было показано, что в одних случаях *R*-гены, точнее сказать, *R*-белки растения-хозяина непосредственно распознают гены авирулентности «avr-белки» у патогена, в других – при дополнительном участии других генов (рис. 4).

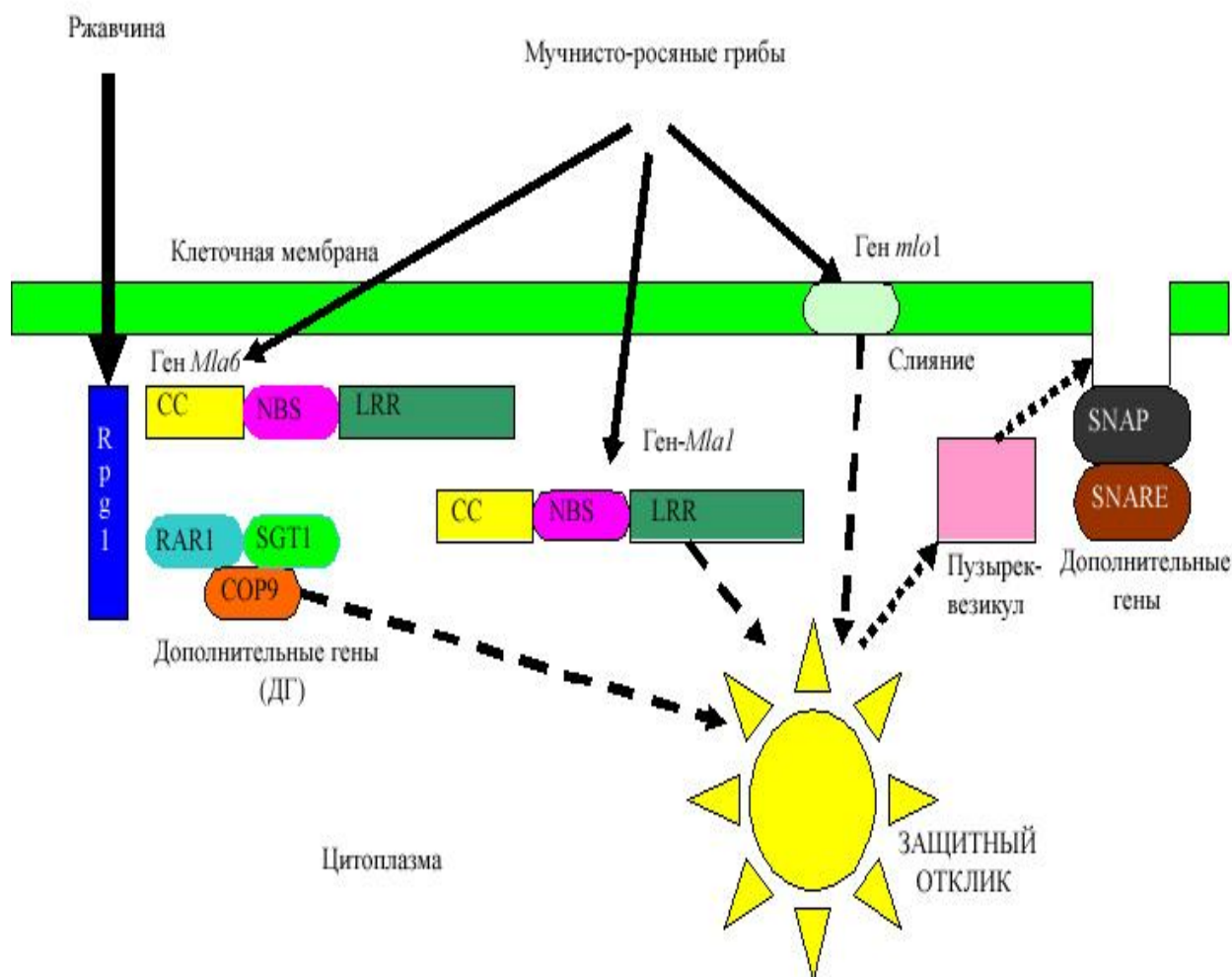


Рис. 4. Схема взаимодействия патогенов и растений на молекулярном уровне (Ayliffe, Lagudah, 2004, в сокращении)

У арабидопсиса *Arabidopsis*, чтобы «задействовать» самозащиту от патогенов, многие *R*-гены нуждаются в участии одного из генов *EDS1* или *NDR1*. Для этих же целей в ряде случаев используются гены *NPR1/NIM1*, *PBS1*, *PBS2*, *PBS3* и другие (Quirino, Bent, 2003). Многие индуцированные у арабидопсиса мутации устойчивости к патогенам часто характеризуются снижением семенной продуктивности и размера семян (Quirino, Bent, 2003).

Первоначально *R*-гены рассматривались как элиситоры или эффекторы; дальнейшие исследования показали, что они могут выступать и как регуляторы устойчивости, детоксификаторы, индукторы программируемой гибели клеток; кроме того, они могут быть также индукторами системной приобретенной устойчивости. Различия между *R*-генами могут быть связаны, с одной стороны, со спецификой «атакующих действий» различных патогенов, с другой – со стратегией растения одновременно защищаться от каждого из них (Ayliffe, Lagudah, 2004). Так, против биотрофов (например, против возбудителей различных видов ржавчины, мучнистой росы), паразитирующих в живых тканях, *R*-гены «включают» механизмы реакции

сверхчувствительности, т.е. программируемой гибели тех клеток, которые атакуются паразитом. Между тем против некротрофов растения используют другую стратегию самозащиты. Некротроф, перед тем как внедриться в растительную клетку, убивает ее с помощью различных токсинов, в этих условиях растения «включают» *R*-гены (например, *Hm1*-ген у кукурузы), задача которых препятствовать «отравлению» атакованных клеток. Однако чаще встречаются более сложные взаимодействия (рис. 5). Разнообразие механизмов защиты растений даже против одного и того же патогена позволяет растению сдерживать эпифитотийное развитие паразитов. Например, у ячменя устойчивость к мучнистой росе обеспечивают расоспецифический ген *NBS-LRR* (*Mla*) и, как уже отмечалось, расонеспецифический мутантный трансмембранный белок *mlo*.

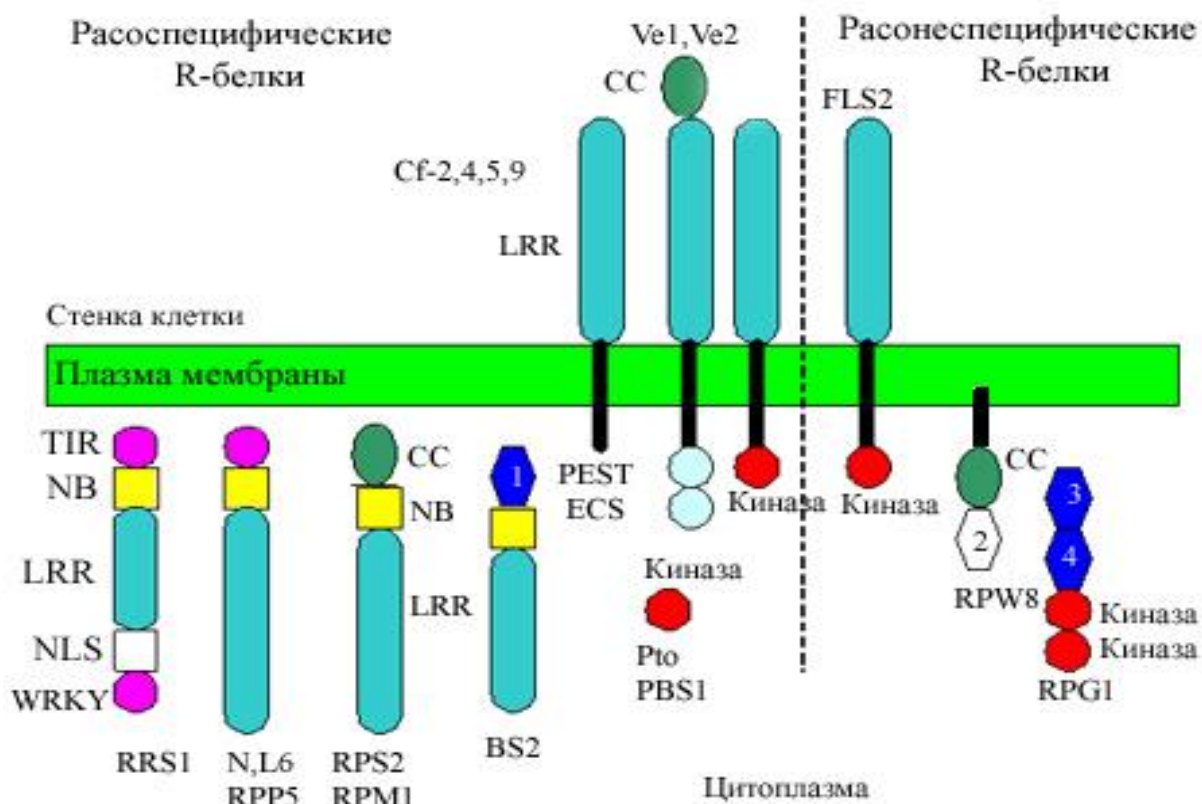


Рис. 5. Расоспецифические и расонеспецифические гены устойчивости (*R*-гены) (Hammond-Kosack, Parker, 2003)

У пшеницы (на 2004 г.) было идентифицировано около 400 генов (397) устойчивости включая количественные локусы (*QTL*) (*R*-гены), 229 *R*-генов пшеницы и ее близких сородичей были идентифицированы и нанесены на карту хромосом, 147 генов картированы на плечах хромосом, 90 картированы с помощью молекулярных маркеров (McIntosh et al., 2005, <http://wheat.pw.usda.gov/>). Но только немногие из клонированных относятся к группе генов устойчивости к патогенам, среди них *Lr21* (Huang et al., 2003), *Lr10* (Feuillet et al., 2003) и *Pm3* (Yahiaoui et al., 2004) и др.

Установлено, что *R*-гены встречаются во всех хромосомах пшеницы, но гомологичные группы 1 и 2 наиболее насыщены ими. В группах 3 и 4 самое низкое число *R*-генов. Большинство *R*-генов пшеницы располагается в теломерных и субтеломерных участках хромосомы. Приблизительно 75 % *R*-генов пшеницы картированы на хромосомах в отдалении от центромеры. Большинство *R*-генов группируется в 20-ти небольших хромосомных участках. Пять из этих участков содержат главные кластеры *R*-генов, что составляет 50% от общего числа изученных авторами *R*-генов. Явление группирования *R*-генов в кластеры или блоки было обнаружено также у арабидопсиса, сои, кукурузы, салата (Botella et al. 1997; Meyers et al., 1999; Chin et al., 2001; Richly et al., 2002).

2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ВРЕДНОСТЬ *USTILAGO TRITICI (PERS.)*

2.1. РАСПРОСТРАНЕНИЕ

В настоящее время пыльная головня *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. встречается на всех континентах и во всех почвенно-климатических зонах (рис. 6), где возделывают пшеницу. В Северную и Южную Америку, Австралию и на юг Африки возбудителя этого заболевания завезли с семенами из Старого Света (Nielsen, 1987).

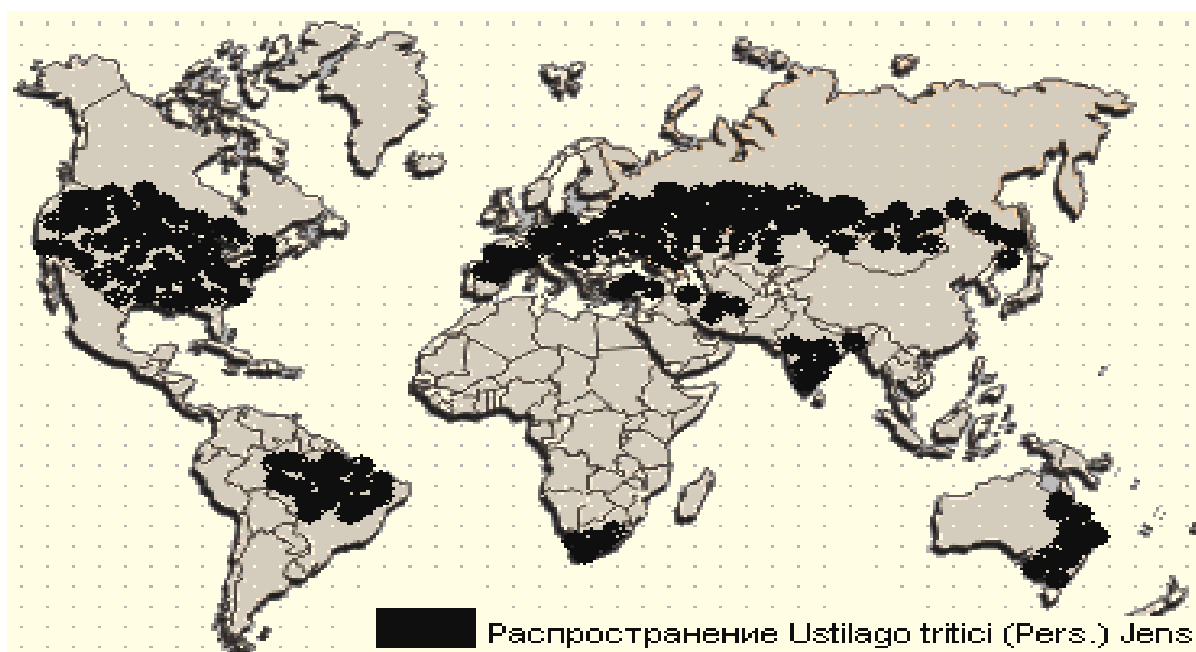


Рис. 6. Распространение пыльной головни пшеницы в мире с 1960 по 2003 г. (сводные данные Крупнов, Дружин, 2002)

Распространение и вредоносность патогена зависят не только от состава сортов, соблюдения карантина и применения протравителей, но от климата, погодных условий, т.е. география расселения пыльной головки может не полностью совпадать с географией возделывания пшеницы. Например, по данным V. F. Тарке (1931), пыльная головня была распространена на востоке страны и практически не наблюдалась на западе США (рис. 7). О распространении пыльной головки пшеницы на территории бывшего СССР свидетельствует рис. 8.

В Поволжье яровая пшеница (мягкая и твердая) страдает от пыльной головки почти ежегодно, тогда как в посевах озимой пшеницы она, как правило, не встречается, если же и произойдет заражение, то в процессе перезимовки растения обычно «освобождаются» от мицелия.

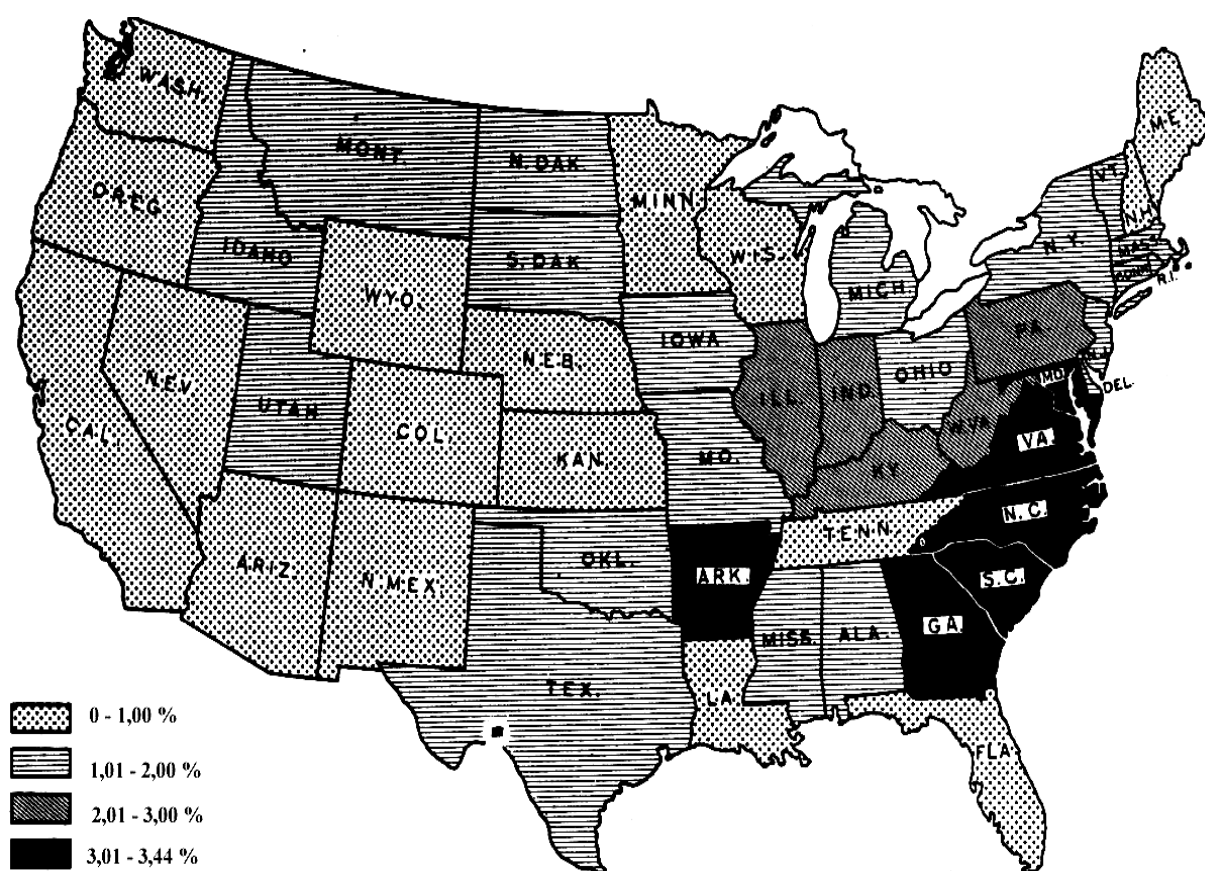


Рис. 7. Распространение пыльной головки пшеницы в США с 1917 по 1927 г. (Тарке, 1931)

Основатель Саратовской областной сельскохозяйственной опытной станции А. И. Стебут (1915) одним из первых провел в Саратовской губернии скрининг образцов яровой мягкой и твердой пшеницы на устойчивость к пыльной головне и пришел к заключению, что наиболее сильно поражаются сортообразцы, относящиеся к разновидностям *Lutescens*, *Erythropernum*, *Graecum* и почти совсем не поражаются сорта-популяции твердой пшеницы.

Следует отметить, что по метеорологическим условиям 1911–1913 гг., когда А. И. Стебут вел наблюдения, были не совсем благоприятными для развития пыльной головки. К тому же в то время посевы яровой пшеницы были представлены сортами-популяциями (Шехурдин, 1961), различающимися по времени и типу цветения, а также (как теперь известно) по генам устойчивости к данному патогену, например, сорт Селивановский Русак.

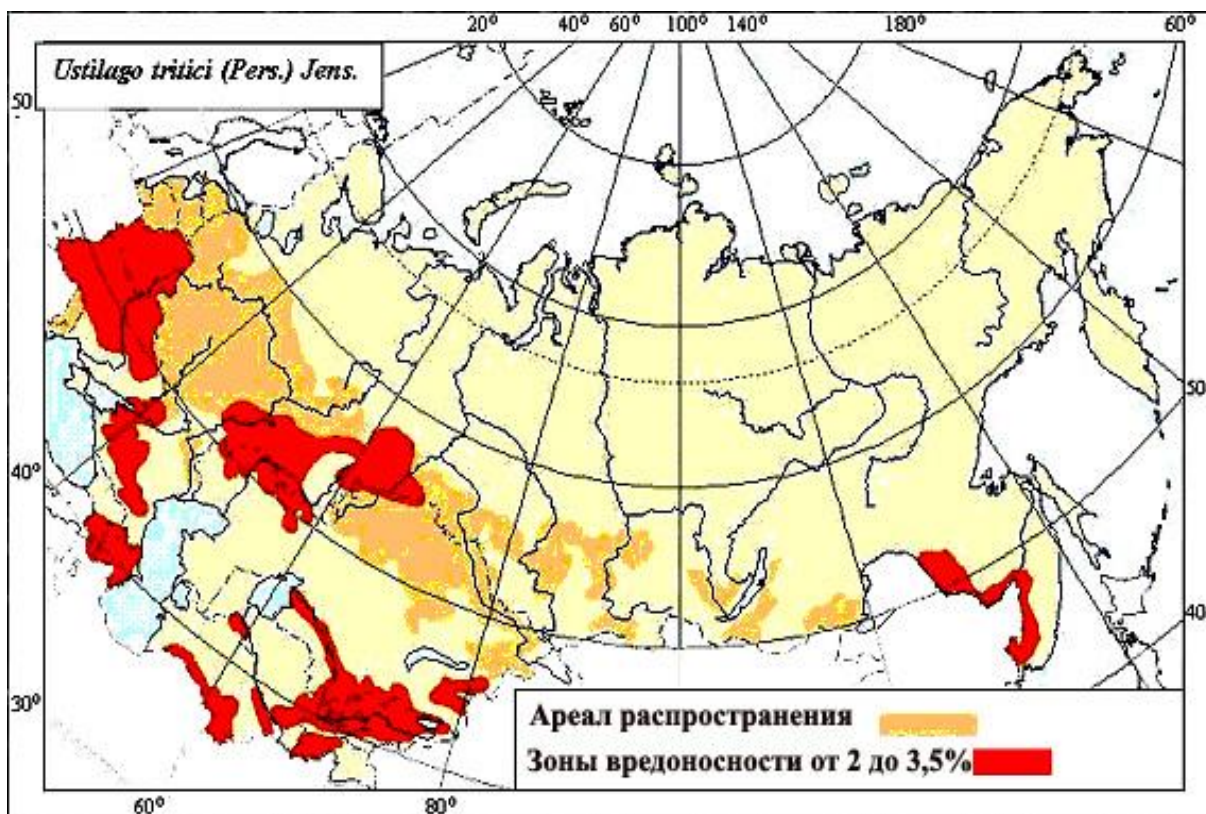


Рис. 8. Распространение пыльной головки пшеницы на территории бывшего СССР (Гультяева, 2005)

В журнале «Самарский земледелец» за 1913 г. некий К. М. сообщил, что во многих хозяйствах, где автор вел наблюдения, хлеборобы вынуждены были полностью отказаться от использования на посев западного сорта *Саксонка* только из-за того, что он сильно поражался пыльной головней. Н. И. Вавилов (1986) в 1917 г. наблюдал весьма сильное поражение (до 15%) пыльной головней твердой пшеницы на Краснокутской селекционной станции. Однако ни на этой станции, ни в других научных учреждениях Нижнего Поволжья до конца 20-х гг. прошлого века обстоятельных работ по селекции на устойчивость к патогену не было. Лишь в 1930 г. А.П. Шехурдин (1961) сформулировал задачи по изучению возбудителя заболевания и созданию сортов яровой пшеницы, устойчивых к нему. Работая на Саратовской опытной станции совместно с сотрудницей ВИЗР О. П. Вертоградской, он сравнил методы заражения, изучил влияние погоды и типа цветения на степень заражения растений и проявление заболевания, уста-

новил различие сортов по устойчивости к пыльной головне, провел первые скрещивания с целью выведения сортов, устойчивых к патогену. Исследования показали, что в Поволжье пыльная головня вредит практически ежегодно, при этом наблюдаются то «вспышки», то «затухание» (Шехурдин, 1961). Случаи сильных эпифитотий отмечались еще в XIX в., когда регион стал ведущим в России по производству зерна яровой мягкой и твердой пшеницы (Ячевский, 1907).

Анализируя доступную нам литературу, можно выделить следующие этапы в защите пшеницы от головни в условиях Поволжья:

Этап 1. В течение первых двух десятилетий XX в. борьба с патогеном сводилась в основном к замене семян. Крестьяне вели отбор среди местных сортов более устойчивых, в частности, таким оказался сорт *Селивановский Русак*, из которого уже в 1911 г. было отобрано родоначальное растение сорта *Эритроспермум 341* (Шехурдин, 1961), сохраняющего устойчивость к патогену и поныне.

Этап 2. Он продолжался до середины 60-х гг. В это время организуются семеноводческие хозяйства, налаживается размножение и внедрение первых селекционных сортов (*Эритроспермум 341*, *Эритроспермум 841* и др.), предпринимаются попытки обеззараживания семян с помощью гидро- и термопротравливания (Куцевол, 1938; Репин, 1940; Мейер, 1944; Лукашевич, 1957; Цимбал, 1952; Калашников, 1961 и др. (цит. по: Фиалковская, 1963)). Однако эти методы достаточно широкого распространения не получили.

Этап 3. Это 60-е, 70-е и 80-е гг. XX в. Сорты аналитической селекции заменяют сортами гибридного происхождения – *Саратовская 29*, *Саратовская 36*, *Саратовская 39*, *Безенчукская 98* и другие, которые характеризуются более высокой устойчивостью (Ильина, 1996). На новый уровень поднимается семеноводство, повышаются темпы сортосмены и сортообновления. С конца 60-х гг. начали широко использовать препарат «Витавакс» и ряд других эффективных фунгицидов. С 1973 по 1987 г. ежегодно протравливалось около 15,5 млн т семян, что позволяло заметно снижать поражение посевов пыльной головней (Красавина, 1999).

Этап 4. Он начался с конца 80-х и продолжается по настоящее время. Это годы ломки производственных отношений в деревне. Резко снижается финансирование аграрной науки и агропромышленного комплекса в целом. Ослабляется внимание к семеноводству. Катастрофически сокращается применение протравителей (Красавина, 1999), хотя за последнее десятилетие производству предложен ряд новых более эффективных препаратов, но в хозяйствах нет средств на их приобретение. Между тем значительные площади все еще засевают сортами, восприимчивыми и слабоустойчивыми к головне (данные Госкомиссии по испытанию и охране селекционных достижений по Саратовской области, 1999, Крупнов, Дружин, 2002).

Анализ и обобщение доступных нам публикаций, архивных материалов Саратовской станции защиты растений и данных инспектуры Госко-

миссии по сортоиспытанию и охране селекционных достижений по Саратовской области, а также архивных материалов селекционных учреждений зоны с 1907 по 1999 г. свидетельствуют, что степень поражения растений по годам весьма варьируется. Наибольшее снижение вреда от патогена наблюдалось с начала 70-х до середины 80-х гг., т.е. в период максимального использования химических протравителей семян и четко налаженной селекционно-семеноводческой работы (рис. 9). Однако полностью освободиться от патогена не удалось. В производстве наряду с устойчивыми сортами выращивали целый ряд восприимчивых (*Саррубра*, *Альбидум 43*, *Саратовская 42* и многие другие), которые являлись накопителями инфекции и «награждали» ею посевы устойчивых сортов, что со временем приводило к увеличению на этих сортах вирулентных патотипов.

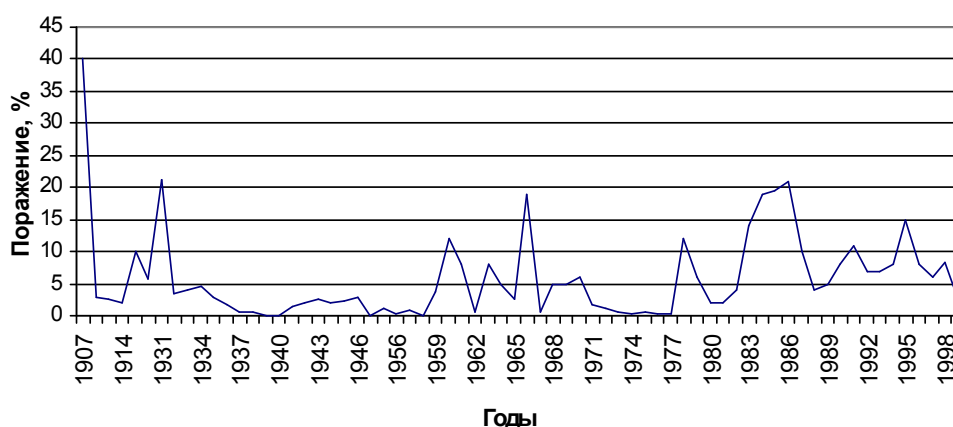


Рис. 9. Хронология эпифитотий пыльной голови на яровой пшенице в Нижнем Поволжье

Ч

то касается «вспышек» заболевания, то в этом плане наиболее выделяются годы: 1911, 1912, 1914, 1917, 1929, 1930, 1931, 1933, 1934, 1935, 1941, 1943, 1945, 1946, 1959, 1960, 1961, 1963, 1964, 1965, 1966, 1968, 1969, 1970, 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1993, 1994, 1995, 1996, 1997, 1998. Степень поражения в среднем по Саратовской области была не ниже 2%. Среди этих лет рекордсменами по проявлению заболевания оказались следующие: 1929 (до 10%), 1931 (до 21%), 1960 (до 12%), 1965 (до 10%), 1966 (до 19%), 1978 (до 12%), 1983 (до 14%), 1984 (до 19%), 1985 (до 19%), 1987 (до 21%), 1994 (до 15%), 1995 (до 18%). Как видно из рис. 9, степень поражения посевов пшеницы довольно сильно колебалась по годам. Выявление причин этих колебаний чрезвычайно интересно.

Отметим, что варьирование степени поражения наблюдалось как на полях научных учреждений (где посевной материал не протравливали, а больные растения по мере их обнаружения удаляли, чтобы не допускать распространения патогена), так и в производстве, где, по данным Саратовской станции защиты растений, семена протравливались. За редким исключением степень поражения снижалась, если предшествующий год характе-

ризвался засушливой погодой в весенне-летний сезон. Это годы с числом влажных дней за май – июнь меньше 20 и большим числом дней с температурой выше 30°C. Так, по данным метеостанции НИИСХ Юго-Востока, такими были: 1912, 1914, 1920, 1921, 1923, 1924, 1936, 1938, 1939, 1943, 1946, 1948, 1950, 1951, 1953, 1955, 1957, 1959, 1960, 1961, 1966, 1971, 1972, 1975, 1976, 1980, 1987, 1991, 1995, 1996, 1998 гг. Случаи, когда после жаркого и засушливого лета степень поражения не снижалась (например, 1960 и 1961), можно объяснить так: 1) в период цветения пшеницы складывались оптимальные условия для патогена и открытого цветения сортов пшеницы; 2) после неурожайного года нередко из других регионов завозили семена, зараженные головней.

Анализ и обобщение архивных данных Саратовской станции защиты растений и Госкомиссии по испытанию и охране селекционных достижений по Саратовской области позволили выделить районы, где возбудитель болезни имеет более высокий уровень проявления (рис. 10).



Рис. 10. Поражение яровой пшеницы пыльной головней в Саратовской области в 1930 -1999 гг. (сводные данные – Крупнов, Дружин, 2002)

Как видно из рис.10, патоген распространен по всей области, но ущерб от него сильнее в центральных и северных районах Заволжья, а также в центральных, северо-восточных и некоторых южных районах правобережья области (1, 2, 3 зоны). Различия между зонами Саратовской области по степени распространения пыльной головки могут быть связаны с рядом факторов: во-первых, в Заволжье более высокий удельный вес в посевах яровой мягкой пшеницы; во-вторых, равнинный характер местности,

отсутствие естественных преград (лесные массивы, возвышенности и др.); в-третьих, здесь наивысший удельный вес в посевах занимали такие восприимчивые сорта, как Альбидум 43, Саратовская 42.

2.2. ВРЕДНОСТЬ

Ущерб от пыльной головки определить не так-то просто. Например, если на посевах насчитывают головневых колосьев 1–2%, то это не значит, что в данном случае потери урожая зерна равны этим 1–2%. На самом деле они будут гораздо выше и могут достигать 5–20% (Nielsen, Thomas, 1996). Это связано с так называемыми скрытыми потерями, которые заключаются во многих физиологических изменениях растений без видимых проявлений болезни. Л. Ф. Тымченко (1976) предложены формулы для определения потерь урожая (табл. 8).

Таблица 8

Формулы для вычисления общих потерь урожая пшеницы от пыльной головки (Тымченко, 1976)

Культуры	Поражение головней, %	
	до 1,25	до 28
Яровые	$y^* = 11x - 4,4x^2$	$y = 5,89 + 0,79x^{**}$
Озимые	$y = 20x - 8,0x^2$	$y = 11,55 + 0,76x$

*у – общие потери, %; x – проявление головни в посевах, %.

По данным Е.А. Красавиной (1999), скрытые потери урожая от головни в 1997 г. составили 2–15% (Курганская, Костромская, Ярославская, Владимирская области и др.), а максимальные фиксировались в Псковской области – 19–23%. Скрытые потери от пыльной головки отмечались многими авторами (Ячевский, 1912; Баженова, 1953; Калашников, 1959; Чумаков, 1962; Фиалковская, 1963; Ригина, 1971). Заражение растений нередко ведет к снижению массы 1000 зерен (Eriksson, 1913; Taylor, 1928, Скворцов, 1937; Сабурова, 1939; Fezer, 1962; Doling, 1964; Кривченко, 1969; Сидорова, 1970 (цит. по: Фиалковская, 1963)).

Некоторые авторы снижение средней массы зерна связывают не только с паразитированием гриба, но и с повреждением пестика при искусственном заражении (Lang, 1913; Сабурова, 1939; Rod, 1958 (цит. по: Фиалковская, 1963)). В наших опытах также наблюдалось снижение средней массы семян (табл. 9). При заражении одни сорта и линии снижают массу 1000 зерен слабее – сорта Thatcher и Selkirk, линия Л 2040, а другие сильнее – линия Л528 и сорт Саратовская 58. Интересно отметить, что в наших исследованиях масса 1000 зерен снижалась (в среднем на 3–23%) на сортах и линиях как устойчивых, так и слабо поражаемых, при выращивании растений из инокулированных семян. Помимо этого снижается также лабораторная всхожесть семян. Инокулированные семена прорастают медленнее, чем здоровые (Крупнов, Дружин, 2002).

Известны сообщения о снижении полевой всхожести (Шехурдин, 1961; Русаков, Звягинцева, 1961; Druzhin, Krupnov, 1999). В наших опытах всхожесть семян снижалась на 12-43% в зависимости от года как у восприимчивых, так и у устойчивых сортов и линий (см. табл. 9). Причем у устойчивых к патогену сортов и линий при инокуляции полевая всхожесть снижается в меньшей степени, чем у восприимчивых. Ранее это отмечал А.Н. Галкин (1972).

Таблица 9

Влияние *Ustilago tritici* на признаки яровой пшеницы, снижение по отношению к контролю, %

Сорт, линия	Признак							Автор
	Масса 1000 семян*	Полевая всхожесть	Кустистость	Высота растения	Длина колоса	Число колосков в колосе	Масса 1000 семян	
Народная			7	21	9	23		Фиалковская, 1963
Одесская 13			5	12	40	27		
Гордеиформе 48-2			80	14	0	28		
Лютесценс 62			2	27	45	35		
Отечественная			23	19	33	33		
Безостая 1			13	20	20	10		Сидорова, 1970
Краснодарская 6			9	2	0	0		
Прикумская			54	26	37	17		
Днепровская 521			21	28	32	47		
Саратовская 29	29	17		32	2	3	6	Дружин, не- опубл.
Саратовская 58	22	27		23			12	
Белянка	48	32		16	2	2	14	
Л 2040	16	13		1	3	3	7	
Саратовская 60	57			12			18	
Л 505	52	31		21			15	
Л 2358	51	12		5			19	
Selkirk	3			35			10	
Thatcher	20			22			7	
СІ-12633	57			28			23	
Жигулевская	45			13	3	2	15	
Л 528	25	43		31	3	6	12	
Добрыня	50	28		30	2	3	16	

* При искусственном заражении.

В литературе имеются сведения о влиянии патогена на высоту растений. В наших опытах высота растений снижалась в среднем на 1-35% как у устойчивых, так и у восприимчивых сортообразцов. Но есть исключения, например, у Л 2040 в течение 2-х лет не выявлено значительного снижения высоты при искусственном заражении растений по сравнению с контрольными.

Интересные данные были получены А. Ю. Буенковым (2005) по влиянию разных патотипов пыльной головки на признаки сортов и линий яровой мягкой пшеницы (табл. 10).

Таблица 10

Влияние патотипного состава *Ustilago tritici* на признаки яровой пшеницы, снижение по отношению к контролю, % (Буенков, 2005)

Сорт	Признак											
	Высота растений			Число колосков в колосе			Масса 1000 зерен			Полевая всхожесть		
	Патотип											
	Л505	С60	ЮВ2	Л505	С60	ЮВ2	Л505	С60	ЮВ2	Л505	С60	ЮВ2
Белянка	6	16	1	1	2	2	1	9	2	27	37	14
Добрыня	5	3	8	3	2	2	4	8	12	42	42	29
Жигулевская	0	2	2	1	2	1	0	2	5	29	30	2
Л 503	2	4	14	2	4	13	7	9	12	25	33	21
Л 505	4	2	16	1	1	8	6	3	18	29	41	31
Лютесценс 62	6	2	20	8	5	5	9	14	22	27	29	22
Саратовская 29	1	1	2	3	3	5	7	4	4	35	43	7
Тулайковская 5	4	2	11	2	4	2	1	3	9	17	26	11
Юго-Восточная 2	9	13	6	7	9	5	8	6	8	17	35	28
Л 528	7	7	8	2	6	4	12	9	7	30	42	40
Л 2040	2	3	2	1	3	1	2	0	3	19	14	19
Л 658-01	3	2	8	4	2	2	5	6	1	21	22	18
Л 504	5	3	14	2	1	3	5	3	11	28	27	26

Отрицательное влияние пыльной головки на многие вышеотмеченные признаки растений пшеницы следует учитывать при отборе. Например, В. Т. Тихомиров (1981) наблюдал у сортов Красноярская, Новосолянская, Таежная от 21,2 до 57,3% пораженных почек (при лабораторном анализе), однако в поле он выявил поражение только у 0,0–2,8% растений, что было обусловлено выпадением всходов.

Особо нужно сказать о весьма специфических проявлениях взаимодействий генов головневых грибов с генами устойчивости растения-хозяина. Например, долгое время виду твердой головки *Tilletia caries* (DC) Tul. «приписывали» способность вызывать у пшеницы явление карликовости.

Однако исследования показали, что возбудитель этого заболевания другой вид – карликовая головня – *Tilletia controversa* Kuehn. Уместно отметить, что сходное явление обнаружено Н. П. Тихоновым (1991) при изучении взаимодействия проса (*Panicum miliaceum*) с головней *Sporisorium destruens* (Schlecht.) Vanky. = *Sphacelotheca panici-miliacei* (Pers.) Bub. В ряде случаев при заражении определенными расами патогена сортобразца проса к-5763, содержащего ген устойчивости *Sp6*, образуются карликовые (патоморфозные) растения – R^{dw} и S^{dw} . R^{dw} – карлики, которые интенсивно кустятся, образуют узкие листья, запаздывают с выметыванием и не образуют сорусов. При определенных условиях эти растения показывают S^{dw} -реакцию, т.е. они становятся химерными, на одних стеблях образуются мелкие сорусы, на других стеблях формируются семена. Все эти проявления у растений в определенной мере зависят от густоты стояния растений, длины дня и температурного режима. Н. П. Тихонов (1991) у сортов *Казанское 176* (к-3526) и *Казанское 2* (к-9466) обнаружил и идентифицировал ген *Sp5a*, который при взаимодействии с расами головни 1, 8 и 9 индуцирует образование карликовых растений. Эти растения устойчивы к головне, но крайне мало продуктивны. И, как отмечает автор, использование этого гена в селекции весьма проблематично. Очевидно, *Sp6*- и *Sp5a*-гены при взаимодействии с вышеназванными расами патогена индуцируют гормональный дисбаланс в растениях. Не исключено, что и у пшеницы могут быть обнаружены новые, еще не описанные проявления *Ustilago tritici*, особенно при использовании чужеродных *Ut*-генов.

Пыльная головня «сопровождает» возделываемые пшеницы во всех зонах, где для нее не существует критических температур и влажности воздуха. Известны многочисленные случаи, когда из-за несоблюдения карантина патоген получал распространение в новых зонах возделывания пшеницы.

В случае несовместимости генотипа хозяина с патогеном или сверхчувствительности семена, содержащие мицелий, в одних случаях погибают в процессе прорастания и не дают всходов, в других – семена дают всходы, но они оказываются крайне слабыми, уродливыми, с бесплодными побегами; лишь при очень благоприятных условиях боковые побеги могут сформировать здоровый колос, особенно если они развиваются из колеоптильной почки, свободной от мицелия гриба.

В случае совместимости генотипа растения-хозяина и патогена у выживших пораженных растений резко снижается число и высота побегов, надземная масса. Растения останавливаются в росте сразу после колошения. У больных растений изменяется цвет, размер листьев, флаговый лист преждевременно стареет. Иногда симптомы заболевания наблюдаются лишь в нижней части колоса. При малейшем ослаблении внимания к патогену и широком распространении восприимчивых к нему сортов потери в урожае зерна возрастают катастрофически.

3. БИОЛОГИЯ *USTILAGO TRITICI* (PERS.) JENS.

3.1. ИСТОРИЯ И ТАКСОНОМИЯ

Древние римляне назвали пыльную головню пшеницы *ustilago*, что на латинском языке означает обгорание или обугливание колоса. В Hieronymus Bock's Herbal (1556) представлена, по-видимому, одна из первых иллюстраций головнего растения (рис. 11), а симптомы этой болезни приведены в тексте Фабрикуса в 1774 г.

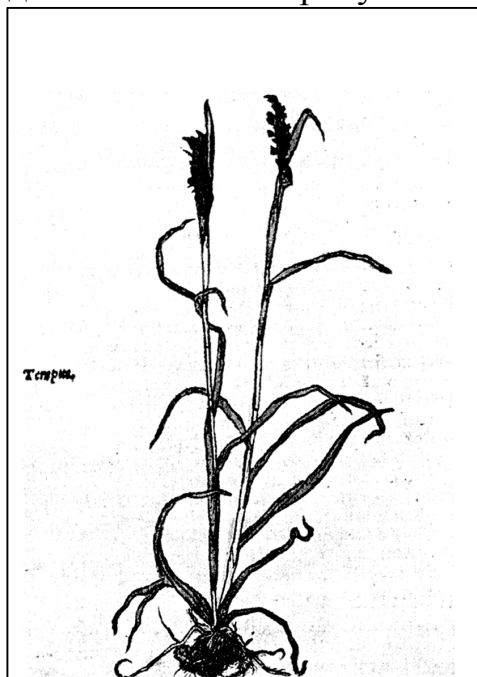


Рис. 11. Пораженное пыльной головней растение – иллюстрация в Hieronymus Bock's Herbal за 1556 г. (цит. по: Nielsen, Thomas, 1996)

До конца XVII в. болезнь рассматривали как результат поражения растений чумой (Fischer von Waldheim, 1867, цит. по: Фиалковская, 1963). Некоторые авторы причиной заболевания считали неблагоприятные погодные условия, изобилие сока, высушивание растений, гнев богов, действия дьявола, проклятие злорадных соседей, неблагоприятные положения Солнца, Луны или звезд, нарушение обмена веществ или заражение растений насекомыми или другими живыми организмами. Лишь в середине XIX в. было установлено, что возбудителем заболевания являются микроскопические грибы, ведущие паразитический образ жизни. Долгое время предполагали, что пыльная головня пшеницы и ячменя вызывается одним возбудителем – *Ustilago carbo* Tul. F. Rostrup (1890 (цит. по: Фиалковская, 1963)) разделил этот вид на самостоятельные таксоны, а современное название – *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. – дал J. L. Jensen (1888 (цит. по: Фиалковская, 1963)). Но прежде чем это название стало общепризнанным, оно неоднократно менялось. Известны следующие синонимы: *Uredo segetum* var. *tritici* Pers. (1801); *Uredo segetum* D.C. (1806); *Uredo carbo* β *tritici* D.C. (1815); *Ustilago segetum* (1817); *Caeoma segetum* β *tritici* Linr. (1825); *Erysibe vera* β *tritici* Wallr. (1833); *Ustilago carbo* α *vulgaris* α *triticea* Tul. (1847); *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. (1890); *Ustilago tritici* f. *foliicola* P.Henn. (1894); *Ustilagidium tritici* Herz. (1895).

Как уже отмечалось, первоначально, до F. Rostrup, *Ustilago tritici* и *Ustilago nuda* объединяли в один общий вид – *Ustilago carbo* Tul. (*Ustilago nuda*) (Brefeld, 1895; Rodenhiser, 1928). Однако исследования показали, что *Ustilago nuda* может заражать ячмень и пшеницу, а *Ustilago tritici* – только пшеницу. Установлены также и другие различия между ними (табл. 11).

Сходство и различия между *Ustilago nuda* и *Ustilago tritici*

Признак	<i>Ustilago nuda</i>	<i>Ustilago tritici</i>	Авторы
Симптомы проявления заболевания	Сходные		Каратыгин, 1986
Путь проникновения в растение	Идентичный (только через завязь)		Maddox, 1896
Морфология телиоспор		С более видимым спинным хребтом	Sharifnabi, et al., 2003
Форма телиоспор	Сходная		
Прорастание телиоспор	Промицелий толстостенный 4-клеточный, от одного промицелия формируются две дикариотические гифы	Прорастает без образования споридий. Каждая из 4-х клеток промицелия образует гаплоидную гифу MAT 1 и MAT 2, гаплоидные гифы дают дикариотическую гифу	Каратыгин, 1986
Особенности гаплоидов	Монокариотические гаплоидные изоляты MAT 2 нуждаются в пролине, а MAT 1 чувствительны к температуре	Не обнаружены	Nielsen, 1972
Сорус на колосе	Покрыт тонкой мицелиальной мембраной	Голый	Kellerman and Swingle, 1889(цит. по: Nielsen and Thomas, 1996)
Состав полипептидов и ферментов	Различный		Kim et al., 1984 (цит. по: Nielsen and Thomas, 1996)
Гибридизация между видами	Возможна лишь между отдельными расами <i>Ustilago nuda</i> и <i>Ustilago tritici</i> , но получаемые гибриды нежизнеспособны		Nielsen, не опубликованное (цит. по: Nielsen and Thomas, 1996)

Как видно из табл. 11, возбудитель пыльной головни проникает в растение только через завязь, а не через какой-то другой орган. Это явилось важным этапом в изучении патогена и разработке мер борьбы с ним. С первого десятилетия XX в. началось интенсивное изучение биологии гриба, его распространения, создаются наборы сортов-дифференциаторов, предпринимаются попытки определения генетического контроля устойчивости пшеницы к патогену, разрабатываются меры борьбы с ним.

В 1959 г. О. Н. Комирная опубликовала результаты исследований распространения головневых заболеваний в Саратовской, Самарской, Волгоградской, Пензенской и Астраханской областях. Она отметила, что подавляющее большинство обнаруженных головневых грибов паразитирует на злаковых растениях (табл.12).

Таблица 12

Число видов головневых в Нижнем Поволжье (Комирная, 1959)

Сем. <i>Ustilaginaceae</i>	Число видов	Сем. <i>Tilletiaceae</i>	Число видов
<i>Ustilago</i>	39	<i>Tilletia</i>	5
<i>Sphacelotheca</i>	3	<i>Entyloma</i>	4
<i>Cintractia</i>	3	<i>Tuburcinia</i>	15
<i>Schizonella</i>	1	<i>Doassansia</i>	2
<i>Sorosporium</i>	3		
<i>Thecaphora</i>	3		
<i>Tolyposporium</i>	1		

В изучение пыльной головки в Поволжье много труда вложили А. П. Шестакова (1964, 1965, 1967, 1974), А. Н. Галкин (1972), С. В. Шибяева (1976), В.Н. Грешнова (1964), С. Е. Поротькин (1985), А. А. Вьюшков (1998, 2004), М. Л. Веденеева, Т. С. Маркелова (2002) и другие.

3.2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Известно 1450 видов головневых грибов (т.е. имеющих устилоспоры (*ustilospores*)), которые входят в два класса, восемь отрядов, 18 семейств и 73 рода (Kalman Vanky, 2002). *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. относится к классу базидиомицетов *Basidiomycetes*, который включает более 1000 видов, объединенных в 40 родов. В странах бывшего СССР обнаружено более 300 видов (Каратыгин, 1985). Пыльная головня пшеницы входит в порядок *Ustilaginales*, семейство *Ustilaginaceae* и относится к роду *Ustilago* (Pers.). Ближайшими сородичами головневых являются ржавчинные грибы (Каратыгин, 1981) (рис.12).

Существует предположение, что предками порядка *Ustilaginales* могут быть дрожжевые организмы из палеозоя (приблизительный возраст 395 млн лет). Судя по данным молекулярного анализа ДНК последовательностей, ближайшим сородичем *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. считается *Ustilago bullata* (рис. 13). Круг растений-хозяев для пыльной головки весьма обширен (табл. 13). Помимо значительного числа видов рода *Triticum*, этот патоген зарегистрирован также на дикорастущих и культивируемых представителях следующих родов: *Hordeum* L., *Secale* L., *Aegilops* L., *Agropyron Gaertn.*, *Elymus* L., *Elytrigia* L., *Haynaldia Schur.* (Nielsen, 1978). Важным этапом в изучении пыльной головки стало введение таких понятий, как патоген, вирулентность, авирулентность, наследование вирулентности, патогенность, гетероталлизм и биполярность, физиологическая раса, ген хозяина – на ген патогена.

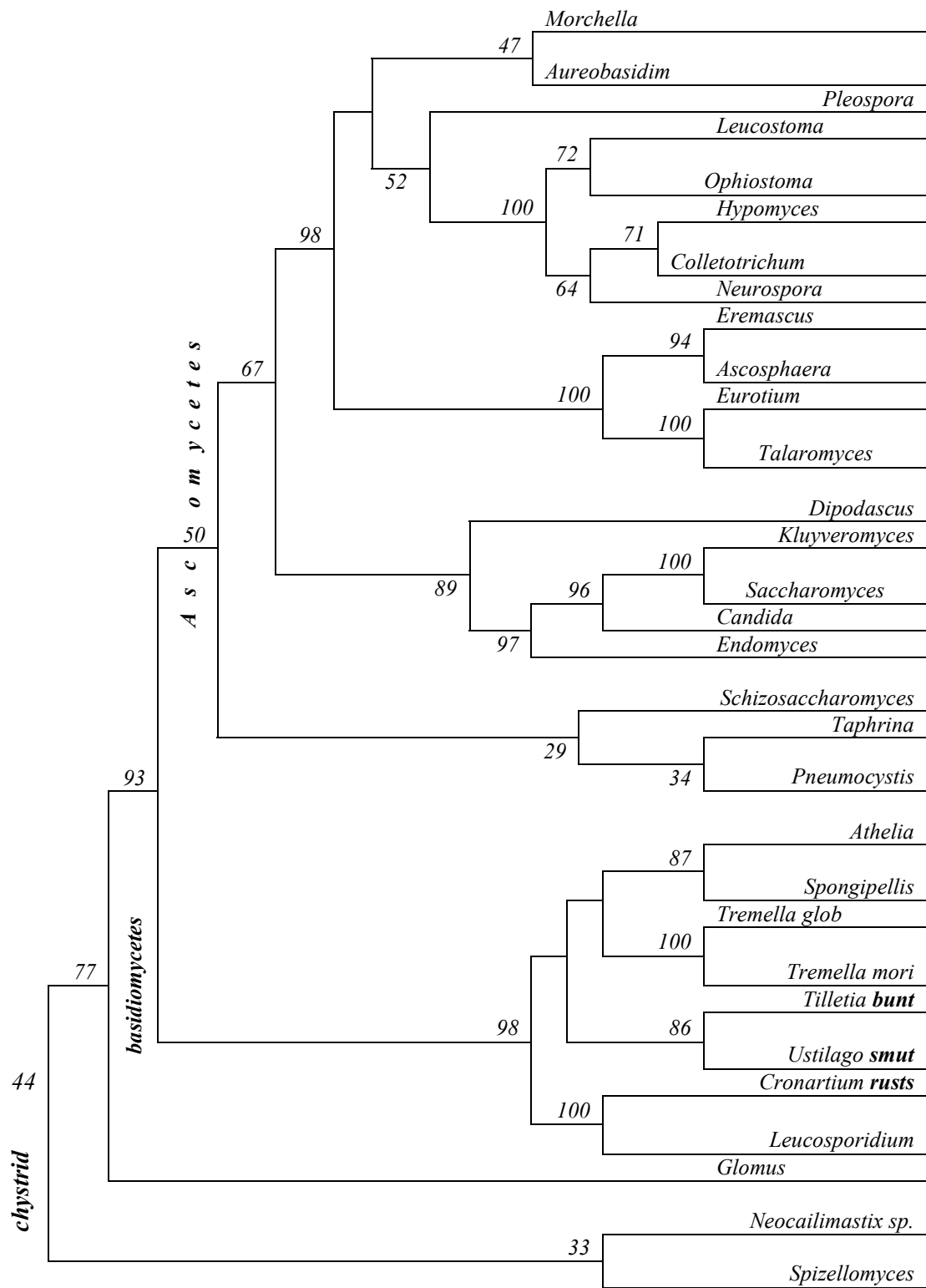


Рис. 12. Филогенетические отношения в царстве грибов, указывающие на близость представителей пыльной головни, твердой головни и ржавчинных грибов (Berbee, Taylor, 1993)

ITS-данные

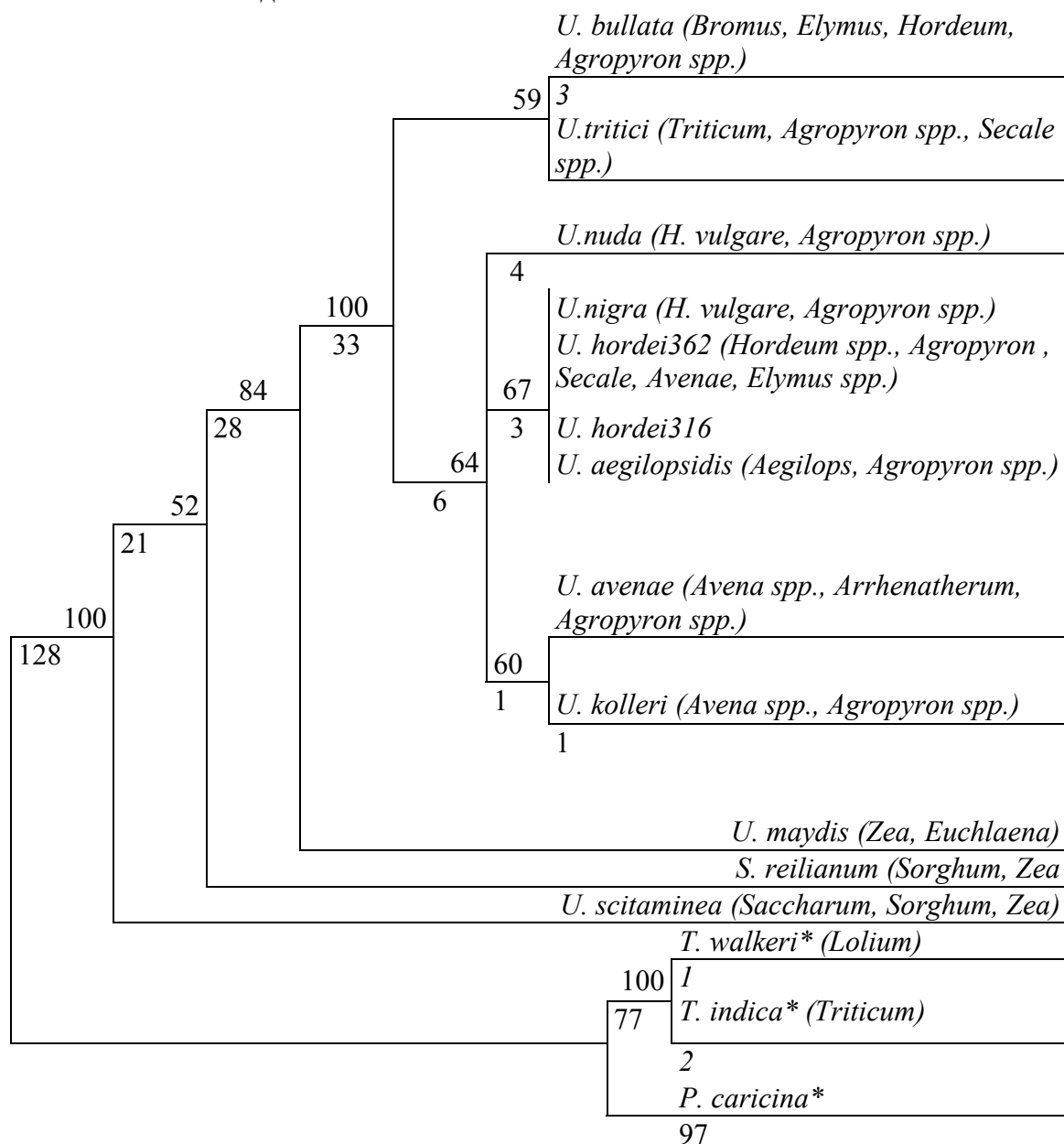


Рис.13. Филогенетическая близость 30 базидиомицетов (Bakkeren et al., 2000)

Таблица 13

Виды растений-хозяев для пыльной головки

Название вида	Уровень ploидности	Геномный состав
<i>Triticum boeoticum</i> Boiss.	2x	A ^b
<i>Triticum monococcum</i> L.	2x	A ^b
<i>Triticum urartu</i> Thum. ex Gandil	2x	A ^u
<i>Triticum dicoccoides</i> Schweinf.	4x	A ^u B
<i>Triticum dicoccum</i> Schuebl.	4x	A ^u B
<i>Triticum persicum</i> Vav.	4x	A ^u B
<i>Triticum paleo-colchicum</i> Menabde	4x	A ^u B
<i>Triticum durum</i> Desf.	4x	A ^u B
<i>Triticum turanicum</i> Jakubz.	4x	A ^u B
<i>Triticum karamyshevii</i> Nevski.	4x	A ^u B

Название вида	Уровень ploидности	Геномный состав
<i>Triticum ispahanicum</i> Heslot.	4x	A ^u B
<i>Triticum turgidum</i> L.	4x	A ^u B
<i>Triticum polonicum</i> L.	4x	A ^u B
<i>Triticum aethiopicum</i> Jakubz.	4x	A ^u B
<i>Triticum militinae</i> Zhuk. et Migusch	4x	A ^b G
<i>Triticum aestivum</i> L.	6x	A ^u BD
<i>Triticum macha</i> Dekapr. Et Menabde	6x	A ^u BD
<i>Triticum vavilovii</i> (Thum.) Jakubz.	6x	A ^u BD
<i>Triticum compactum</i> Host.	6x	A ^u BD
<i>Triticum sphaerococcum</i> Perciv.	6x	A ^u BD
<i>Triticum spelta</i> L.	6x	A ^u BD
<i>Triticum petropavlovskyi</i> Udacz. et Migusch	6x	A ^u BD
<i>Aegilops speltoides</i> Tausch	2x	S
<i>Aegilops longissima</i> Schweinf et Musch	2x	S ¹
<i>Aegilops mutica</i>	2x	T
<i>Aegilops umbellutata</i> Zhuk	2x	U
<i>Aegilops squarrosa</i> = <i>Ae. tauschii</i> Coss.	2x	D
<i>Secale cereale</i> L.	2x	R
<i>Hordeum sativum</i> L.	2x	
<i>Agropyron</i> Gaertn		
<i>Elymys</i> L.		
<i>Haynaldia</i> Schur.		

Под термином «патоген» понимают организм, способный обуславливать болезнь, в данном случае – пыльную головню; такой организм обладает «патогенностью», т.е. способностью вызывать болезнь и наносить растению вред. «Вирулентность» – это специфическая способность патогена преодолевать устойчивость хозяина, а «авирулентность» – наоборот, неспособность к этому. Кроме того, используют термин «агрессивность», под которой понимают способность патогена вызвать массовое заболевание при минимальном количестве инокулюма (инфекционное начало).

Цикл развития. У пыльной головки вегетативное тело (грибница) многоклеточное, а основным органом полового спороношения является базидия (от греч. *basidion* – фундамент). Весь цикл развития патогена на растении состоит из трех фаз: гаплоидная, дикариотическая, диплоидная. В ядре гаплоидной клетки (гаплоида) один набор хромосом (n), дикариона – два ($n + n$) и в ядре диплоидной клетки – два ($2n$). Ранее предполагали, что у пыльной головки две хромосомы, однако пока доказательств этого нет. Гаплоидная фаза начинается с мейотического деления и завершается слиянием протоплазмы разнополюх клеток (плазмогамия). Плазмогамия – начало дикариофазы. В результате слияния двух разнополюх гаплоидных клеток образуется одна дикариотическая клетка, которая содержит два гаплоидных ядра, в непосредственной близости одно от другого (дикарион). Существование двух различных ядер (гетерокариона или дикариона) в одной

клетке регулируется соматическо-вегетативно-гетерокариотической системой совместимости.

А процесс слияния гаплоидных гиф и образование дикариона находятся под контролем системы рецепторного взаимодействия феромонов. Дикариофаза – самая длительная из всех ядерных фаз, она протекает внутри тканей растения-хозяина т.е., является паразитической. Дикариофаза завершается слиянием двух гаплоидных ядер (кариогамия) с разными типами спаривания в одно диплоидное ядро (дикарион).

Смена фаз представлена на рис.14. Растения заражаются телиоспорами во время цветения только через завязь цветка.

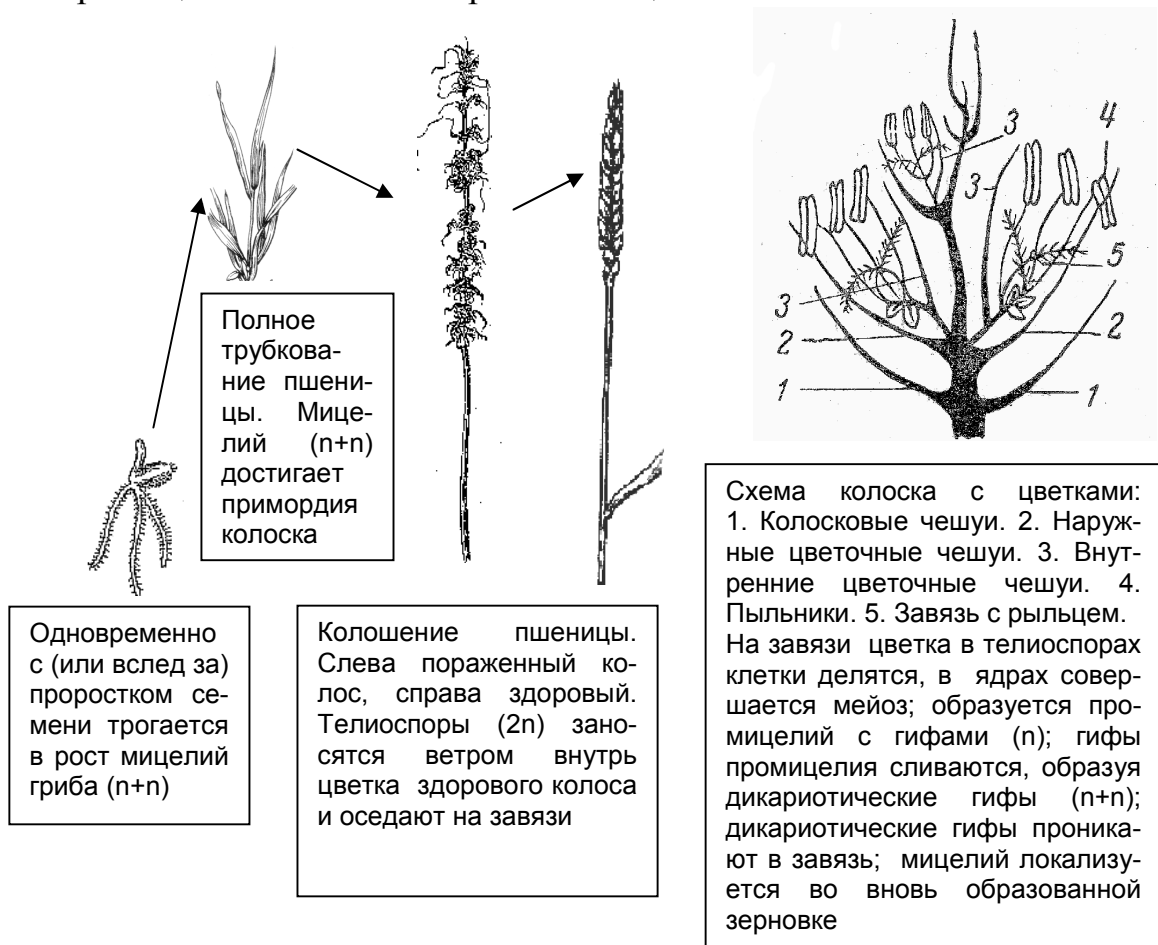


Рис. 14. Наиболее важные этапы цикла развития пыльной головни на пшенице

Заражение завязи телиоспорами. Покоящиеся телиоспоры – диплоидные ($2n$), диаметром до 4–6 мк, темно-коричневые, реже – светло-желтые. Предполагают, что первый тип окраски определяется доминантным геном, второй – рецессивным. Округлые или яйцевидные телиоспоры напоминают плод малины. Споры головневых грибов прорастают за счет собственных питательных веществ, кроме того, на процесс прорастания влияют выделения клеток растения, которые служат так называемым первичным сигналом между растением-хозяином и патогеном. На эмбриональной культуре растительных клеток у *U. maydis* идентифицированы биологически активные вещества, которые задействованы в системе сигнала

лов растение – патоген, также отмечено, что некоторые патотипы гриба не реагируют на выделения растения (Ruiz-Herrera et al., 1999).

Исследования, проведенные на пшенице, показали, что лектин, а именно агглютинин зародышей пшеницы (АЗП), который обладает углеводной специфичностью к олигомерам N-ацетил-D-глюкозамина, основному компоненту клеточной стенки микроскопических грибов, взаимодействуя со спорами и гифами грибов, замедляет развитие последних. АЗП синтезируется в основном в формирующемся зародыше, он обнаружен и в развивающихся проростках и во взрослых растениях (Mirelman et. al., 1975; Barragueta-Egea, Schaus, 1983). В колеоптиле кукурузы найдены галактозо-специфические лектины (N-ацетил-D-глюкозамина), которые препятствуют прорастанию спор и росту гиф *U. maydis*, и лектин конканавалин (маннозо-глюкозный), активизирующий заражение, прорастание спор и рост гиф (Perez Santiago et al., 2000).

Ф.М. Шакирова (2001) отмечает, что ингибиторы трипсина способны связываться с углеводными детерминантами и содержащими остатки N-ацетил-D-глюкозамина. Ингибиторы протеаз и лектины могут агглютинировать споры пыльной головки. Благодаря свойству связывать углеводные детерминанты клеточной поверхности хитиносодержащих микроорганизмов, ингибиторы протеаз аккумулируются на поверхности прорастающих спор и гиф гриба, внедрившегося в растение, и инактивируют секретлируемые им протеолитические ферменты.

Прорастает телиоспора со светлой стороны, менее пигментированной, промицелий слегка искривлен и состоит из четырех гаплоидных клеток, в каждой из которых содержится одно гаплоидное ядро (n). Важно отметить, что при прорастании телиоспоры происходит деление клеток и ядра, в ядре совершается мейоз, обмен аллелями генов. В результате деления клеток образуется одноядерный гаплоидный промицелий. Промицелий в процессе деления образует базидиоспоры, которые размножаются почкованием.

Телиоспоры *Ustilago tritici* прорастают, в отличие от остальных видов головки, без образования споридий (см. табл. 11). Образующиеся гифы начинают расти и ветвиться, направление роста гиф во многом определяется типом совместимости (MAT), гифы растут навстречу друг другу, по направлению наибольшей концентрации феромона, как это наблюдается у *U. maydis* (DC.) Cda. (Snetselaar, 1993; Snetselaar, et al., 1996) и *U. hordei* (Pers.) Lagerh. Слияние гаплоидных гиф осуществляется на поверхности растения-хозяина, этот процесс может наблюдаться также на твердой агаровой среде с экстрактом растения (Rowell, 1955).

В ходе эволюции у многих грибов выработалась полиморфная система совместимости (например, у гриба *Schizophyllum commune*, в природе инбридинг происходит только в 1,2% случаях). Даже бактерии, у которых размножение осуществляется вегетативным путем (деление надвое), имеют механизмы, направленные на сохранение и расширение генетического разнообразия.

Система совместимости у *Basidiomycetes*. Система совместимости у грибов регулирует и половое размножение, и соматическую совместимость. *Basidiomycetes* могут иметь тысячи типов спаривания, базирующихся на системе феромонов (Begueret et al., 1994; Kothe, 1996; Casselton, Olesnicky, 1998).

Тип спаривания у *Ustilago maydis* (DC.) Cda. Наиболее хорошо изучен патогенный процесс у *Ustilago maydis* (DC.) Cda., у которого переключение со спорофитного на паразитный рост генетически контролируется двумя разными локусами *a* и *b*. Для образования инфекционного дикариона требуются два гаплоидных споридия, которые различаются по совместимости в локусах *a* и *b*. Локус *b* играет важную роль в развитии патогенности, при этом он должен быть в гетерозиготном состоянии. *U. maydis* имеет тетраполярную систему спаривания, локусы *a* и *b* находятся на отдельных хромосомах и поэтому расходятся независимо друг от друга в период мейоза. Локус *a* представлен двумя различными аллелями *a1* и *a2*, между тем локус *b* является мультиаллельным (идентифицировано > 33 аллелей). Локус *a* важен для формирования и слияния клеток, а локус *b* влияет на формирование патогенного дикариона. В локусе *a* имеются ген, контролирующий образование липопептидного фактора совместимости – феромона (*mfa1/2*), и рецепторы феромона (*pra*), которые опознают совместимые феромоны партнеров при спаривании (Kahmann et al., 2000).

Распознавание клеток друг другом контролируется липопептидными (*lipopeptide*) феромонами. Гены, детерминирующие синтез феромонов, как и рецепторы этих феромонов расположены в локусах типов спаривания. Известны два феромона – тридекапептид (*tridecapeptide*) *a1* и нонапептид (*nonapeptide*) *a2*, оба содержат S-пренилатед (*S-prenylated*) – сложный метиловый эфир цистеина в C-образной концовке (Szabó et al., 2002). При наличии феромонов гаплоидные клетки *U. maydis* останавливаются в росте и начинают формировать нити спаривания, растущие в сторону более высокой концентрации совместимого феромона, часто зигзагообразно. Совместимые нити располагаются одна против другой, соединяются, и на этом процесс спаривания заканчивается (Snetselaar, McCann, 2001).

Известно пять *ubc*-генов (Gold et al., 2001), важных для процесса роста нитей гриба. *Ubc1* кодирует регуляторную субъединицу, контролируемую белком – киназой. *Ubc3*, *ubc4* и *ubc5* кодируют белки (отвечающие за реакцию на феромоны), а также каскад киназ. Наконец, *ubc2*-ген, вероятно, кодирует новый белок адаптера, который взаимодействует с сигнальным геном *ubc4* (МАРККК).

Локус *b* содержит пару дивергентно транскрибированных генов *bE* (*bEast*) и *bW* (*bWest*). Они играют важную роль в развитии патогенности. Патогенность наблюдается в том случае, если *bE/bW* находятся в гетеродимерном (*heterodimer*) состоянии (Kahmann et al., 2000). После слияния гиф патогенность вызывается белками, которые кодируются мультиаллельным *b*-локусом. Отмечено, что проявление генов в локусе *b*, которые детерми-

нируют развитие патогенности дикариона, стимулируется феромоном. Гены – индукторы феромонов можно разделить на три класса, в зависимости от их активности снижено их проявление, или постоянно, или увеличено после слияния клеток. Эти различия могут быть обусловлены некоторыми регулируемыми взаимодействиями между *a*- и *b*-локусами (Kahmann et al., 2000). Транскрипция всех генов в локусах *a* и *b* вызвана индукцией феромонами (Hartmann et al., Интернет). Исследования показали существование генов, отвечающих за синтез феромонов (*mfa1* и *mfa2*), и их рецепторов (*pra1* и *pra2*) (Regenfelder et al., Интернет).

Вышеотмеченные особенности роста и развития у *U. maydis* представляют собой лишь отдельные фрагменты процесса патогенеза. В последнее время завершается расшифровка всех нуклеотидных последовательностей. Установлено, что геном *U. maydis* включает 20 Мв последовательностей, которые объединены в 23 хромосомах, общее число генов у этого патогена около 7 тыс. (Basse, Steinberg, 2004).

Тип спаривания у *Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh. В противоположность тетраполярной системе совместимости у *Ustilago maydis*, *Ustilago hordei* биполярная система, представленная только двумя аллелями MAT-1 и MAT-2 (рис. 15). Интересно, что у *Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh. в локусе MAT имеются в сцепленном состоянии функциональные аналоги генов *mfa*, *pra*, *bE* и *bW*.

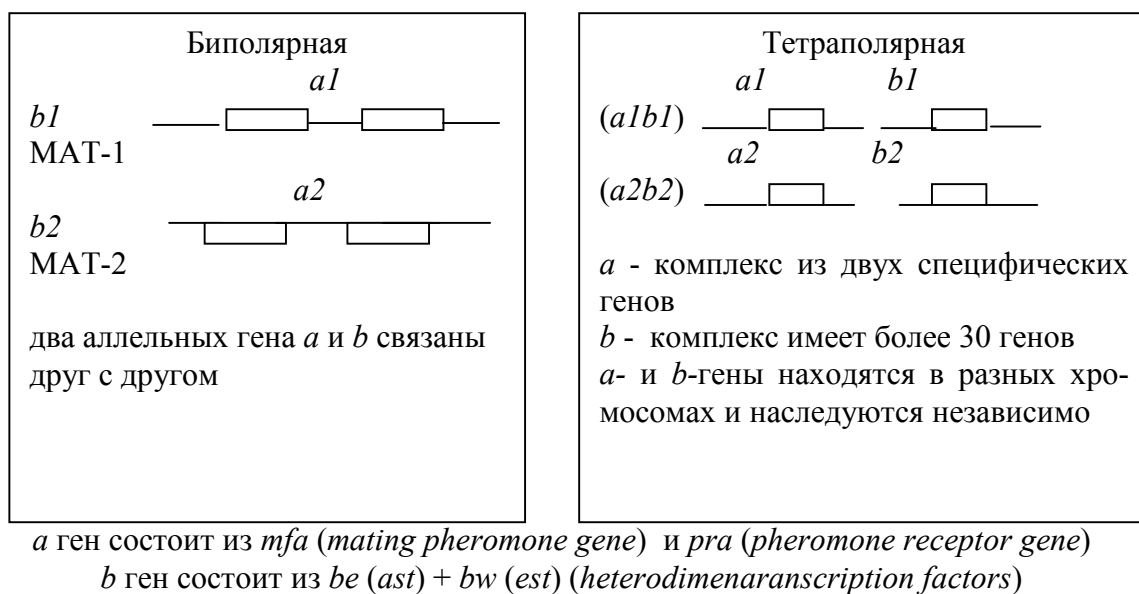


Рис. 15. Система спаривания у *Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh. (слева) и *Ustilago maydis* (DC.) Cda. (Электронные публикации Pacific Agri-Food Research Centre)

В отличие от *Ustilago maydis* локусы *a* и *b* у *Ustilago hordei* физически связаны между собой в самой большой хромосоме и вместе кодируют ключевые функции в пределах локуса MAT.

У *Ustilago hordei* *b*-локус оказывает влияние на спаривание гиф и патогенность, причем патогенность проявляется, как и у *Ustilago maydis*, при

условии, что локусы *b* противоположны. Локус *a1* содержит ген-рецептор феромона (*Uhp1*) и ген, отвечающий за выработку феромона (*Umf1*). Эти гены – аналоги генов, обнаруженных у *U. scitaminea* и *U. maydis*. Отмечено, что путь трансдукции сигнала для половых реакций идентичен у многих видов головни (Bakkeren, Kronstad, 1996).

У *Ustilago hordei*, как и у *Ustilago maydis*, *b*-гены способны инициировать программы патогенности. Установлена важная роль каскада компонентов MAP-киназ в передаче феромонного сигнала. Несмотря на все различия в типах спаривания, этот процесс у большинства грибов идентичен и протекает одинаково, хотя при этом имеются некоторые различия.

Тип спаривания у *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. В отличие от *Ustilago hordei* и *Ustilago maydis* у *Ustilago tritici* система спаривания, к сожалению, изучена слабо. У этого паразита также имеются гифы двух типов совместимости – MAT-1 и MAT-2, система контролируется одной парой аллелей, расположенных в одной из хромосом. Гифы противоположного пола (+ и -) сливаются легко, образуя дикариотическую гифу (n+n), которая несколько толще, чем монокариотические гифы. Тип совместимости определяют путем слияния гиф с двумя стандартными тестерами на соответствующих питательных средах. Таким образом, для пыльной головни характерны «гетероталлизм» и «биполярность». «Гетероталлизм» – это наличие двух разных генотипов, необходимых для полового размножения, а «биполярность» – это форма гетероталлизма, при котором имеется один фактор спаривания в двух аллельных состояниях (+ и -), причем спаривание возможно только между особями, гетероаллельными по фактору спаривания.

После слияния гаплоидных гиф (*plasmogamy*) образуется дикариотическая гифа (дикарион), этот процесс отмечается как у *Ustilago tritici* (Кривченко, 1984), так и у *Ustilago maydis*, которая содержит два ядра и цитоплазму партнеров спаривания (Kahmann, et al., 2000). Растет дикариотическая гифа верхушечной частью клетки. У *U. maydis* (Kahmann, et al., 2000) и у *U. hordei* (Hu et al., 2002) в месте внедрения в ткань хозяина может быть образована апрессоро-подобная структура. Предполагают, что, вступив в контакт с клетками хозяина, гифа гриба (апрессоро-подобная структура) формирует «бугорок» (*papilla*) (рис.16) из электронно-плотного вещества.

Это явление отмечено у многих грибов, в том числе и у *U. hordei* (Hu et al., 2002), *U. maydis* (Kahmann, et al., 2000), *U. nuda* (Luttrell, 1987). Не исключено, что и у *U. tritici* происходят те же процессы. Темпы формирования «бугорка» оказывают влияние на скорость развития мицелия гриба и на его проникновение в клетку. Происхождение электронно-плотного вещества пока не выявлено (Hu et al., 2002). Возможно, оно является продуктом реакции веществ, выделяемых как грибом, так и клеткой растения-хозяина. Химические вещества, составляющие электронно-плотное вещество, представлены каллозой, пектином, целлюлозой, лигнином и др.

По В.И. Кривченко (1984), дикариотическая гифа может проникнуть в завязь только в течение 4–5 суток от начала пожелтения пыльников в цветке (60 стадия по UPOV). Одни сорта более восприимчивы к патогену до начала опыления, другие – в период опыления цветка, но независимо от сорта восприимчивость растений через 4–5 дней после цветения снижается в 3 – 10 раз (Ohms, Bever, 1954). Есть данные о случаях заражения даже после того, как зерновка сформировалась на 2/3 (Иванова, 1965).

Интересно, что в дорсальной стороне завязи расположена хорошо развитая проводящая система (Батыгина, 1987).

Известны сообщения (Nielsen, Thomas, 1996), что гифа обычно проникает в завязь сверху и продвигается с дорсальной стороны, которая обращена к наружной цветковой чешуе (рис.17).

Сначала гифа продвигается внутри клеток, но далее в интегументе и нуцеллусе – между клетками. Через 10–15 дней после проникновения в завязь мицелий достигает щитки и продвигается к гипокотилу, а через него внедряется в ростовую почку зародыша, гифа может быть также в зародышевых корешках, гипокотиле, эпибласте, алейроновом слое, плодовой оболочке (рис. 18). После образования дикариотической гифы и проникновения ее через стенку завязи в семяпочку она локализуется в зародыше или щитке (рис.19). Таким образом, дикариотическая гифа подготавливается к паразитированию в растении. В общей сложности от начала прорастания и до момента проникновения в зародыш мицелию требуется около 3 недель, после чего он вступает в период покоя в созревшем семени и будет в таком состоянии до тех пор, пока последнее не начнет прорастать.

Предполагают, что мицелий попадает в завязь, не разрушая ее. В период формирования зерновки идет накопление веществ, отвечающих за процесс подготовки к вступлению ее в стадию покоя. Так, доминантный ген *Vp1* (*viviparous*) у кукурузы, отвечающий за регуляцию развития семени, одновременно активизирует созревание зерновки и подавляет прорастание семени. Подобный ген, отвечающий за созревание зерновки, был обнаружен у пшеницы (McKibbin et al., 2002). Он отвечает за синтез абсцизовой кислоты, которая влияет на скорость созревания зерновки и вступления ее в стадию покоя. Не исключено, что эти процессы «заставляют» мицелий гриба впадать в анабиоз.

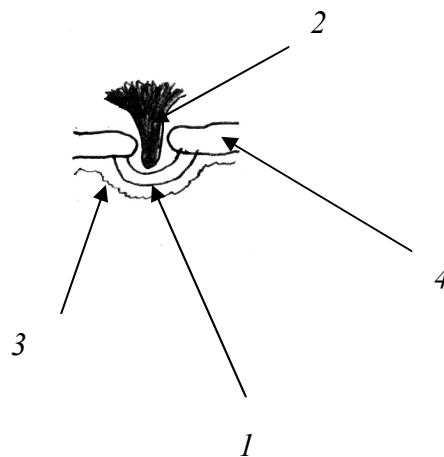


Рис. 16. Схема взаимодействия патогена и хозяина на начальных этапах внедрения гриба в клетку растения (1 – «бугорок»; 2 – стенка гифы гриба; 3 – мембрана цитоплазмы растения; 4 – стенка клетки растения)

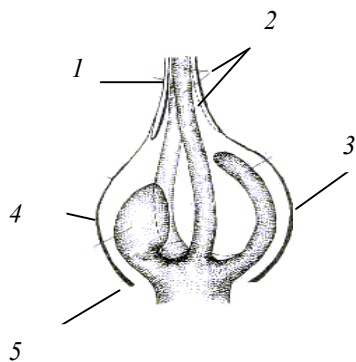


Рис. 17. Завязь (цит. по: Батыгина, 1987): 1 – рыльце; 2 – латеральный пучок; 3 – дорсальный пучок; 4 – завязь; 5 – ventральный пучок

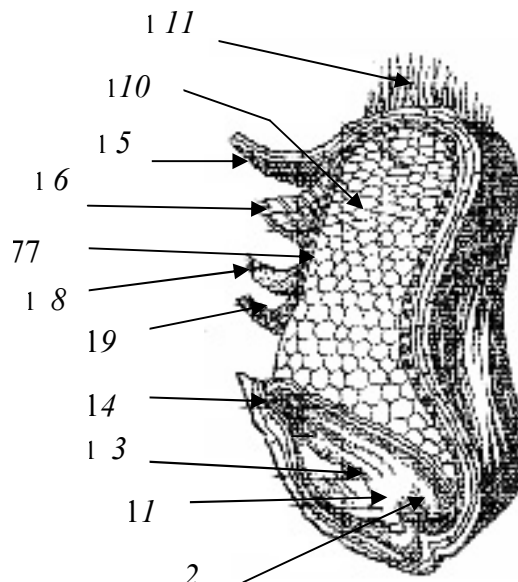


Рис. 18. Зерновка (цит. по: Смирнов, 1952): 1 – зародыш; 2 – зародышевые корешки; 3 – почечка с листьями; 4 – щиток; 5 и 6 – плодовые оболочки; 7 и 8 – семенные оболочки; 9 – алейроновый слой; 10 – эндосперм; 11 – хохолок



Рис. 19. Зародыш пшеницы: слева – здоровый, справа – пораженный пыльной головней (Mathre et al. 2001)

В растении-хозяине при проникновении в нее мицелия пыльной головни происходит ряд изменений (табл. 14).

Физиолого-биохимические проявления взаимодействия мицелия патогена с растениями устойчивых и восприимчивых сортов (Крупнов, Дружин, 2002)

Сорта		Авторы
Устойчивые	Восприимчивые	
Снижается дыхание пестика	Повышается интенсивность дыхания пестика	Зубко, 1969
Повышается активность каталазы и пероксидазы в пестике	Повышается активность каталазы и пероксидазы в пестике, но в меньшей степени, чем у устойчивых сортов	Гешеле, Симонова, 1972
Увеличивается активность цитохромоксидазы		
Повышается кислотность экстракта, содержание РНК	Повышается кислотность экстракта, содержание РНК, но в меньшей степени, чем у устойчивых сортов	
Высокий уровень активности ингибиторов протеиназ на всех этапах созревания семян	Низкий уровень ингибиторов протеиназ	Ямалеев, Ибрагимов, 1986
Увеличивается уровень цитокинина, активность ингибитора протеиназы, накопление лигнина и ферментов лигнификации	Снижается разнообразие фитогормонов и подавляется процесс лигнификации	Thragintov, Troshina, 1999
Нарушение фитогормонального баланса, снижение PAL (phenylalanine ammonia lyase) и активности ингибитора белка протеиназы в тканях		

Отмечается ядерная модификация, миграция ядра по направлению к проникающей к гифе гриба. Это зафиксировано при заражении растений инокулюмом *U. hordei*, *U. levis* и *U. tritici* (Серова, Спиридонова, 1986).

Развитие гриба в растении. Мицелий трогается в рост вслед за прорастанием семени, продвигается вверх по стеблю, проникает в примордии колоса и по мере роста последнего распространяется по нему. В это время дикариотические ядра, сливаясь, образуют диплоидные ядра, формируются зрелые телиоспоры. Болезнь проявляется в посеве в фазу колошения. Все части пораженного колоса, кроме стержня, еще до выхода из влагалища листа разрушаются, колоски превращаются в черную споровую массу.

По мере выноса колоса из влагалища верхнего листа телиоспоры разносятся ветром, обеспечивая новый цикл заражения новых растений, а на месте телиоспор остаются лишь ости и стержень колоса.

В ряде случаев колос поражается лишь частично (в нижней части), непораженными остаются верхние колоски (рис.20).

Отмечаются случаи спороношения в виде узких полос на верхних частях стебля, листовых влагалищах и листовых пластинах (рис. 21).



Рис. 20. Вид здорового колоса и пораженных пыльной головней



Рис. 21. Сорус пыльной головни на листовой пластине

Как отмечают J. Nielsen и P. Thomas (1996), мицелий можно найти в каждом узле, но не в междоузлиях, в мицелии накапливаются маннит (*mannitol*) – $\text{CH}_2\text{OH}(\text{CHOH})_4\text{CH}_2\text{OH}$, трегалоза (*trehalose*) – $\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$ и эритрит (*erythritol*) – $\text{CH}_2\text{OH}(\text{CHOH})_2\text{CH}_2\text{OH}$.

По М. М. Ивановой (1965), фазы развития пыльной головни тесно приурочены к определенным этапам развития пшеницы.

На первом этапе органогенеза растения в конусе нарастания мицелий гриба представлен в виде тонких, сильно гофрированных гиф. На втором этапе развития растений (фазы 12–13 по UPOV) гриб выглядит в виде тонких гиф, но уже менее гофрированных и располагается в большом количестве в нижних частях конуса нарастания, где происходит дифференциация органов. На третьем этапе органогенеза растений (фазы 20–29) вегетативных гифы также тонкие. На четвертом этапе развития растения (фаза 30–35) мицелий заметно утолщается, окружает вновь образующиеся клетки молодого колоса, плотно примыкает к их стенкам, а затем постепенно врастает внутрь клеток. На пятом этапе органогенеза растений (фазы 35–40) гриб окончательно проникает в клетки колоса растения, свивается в плотный клубок и заполняет клетки, а затем распадается на отдельные сегменты. На шестом этапе органогенеза растения (фазы 40–45) клубки гриба выходят за пределы пораженных клеток, образуется огромное скопление мицелиальной массы гриба, которая, распространяясь, разрушает новые клетки. В конце шестого этапа гриб переходит к спорообразованию. Вначале споры мелкие и обесцвеченные, но затем увеличиваются в размере, темнеют и покрываются вторичной оболочкой.

Влияние внешней среды. На развитие возбудителя заболевания и инфекционный процесс существенно влияет окружающая среда, в основном температура и влажность воздуха (табл. 15).

**Относительная влажность воздуха и температура в период цветения
и процент головневых растений пшеницы (Тарке, 1931)**

Сорт	Относительная влажность, %	Температура, °С	Поражение, %
Little Club (С.І. 4066)	56-85	22,5-28,3	93,9
	11-30	23,6-30,9	21,9
Federation (С.І. 4734)	45-92	19,5-29,9	68,3
	13-48	17,8-32,0	14,4

Оптимальная температура для развития патогена + 18 + 24°С, минимальная 5°С, максимальная 26–30°С (Тропова, 1937; Christensen, Rodenhiser, 1940). По А. Т. Троповой (1937), телиоспоры из северных регионов начинали прорастать при более низких температурах, чем из южных (табл. 16).

**Влияние температуры воздуха на прорастание телиоспор пыльной головни, %
(Тропова, 1937)**

Популяция телиоспор	Температура воздуха, °С								
	<6	7	10	15	20	23	25	30	35
Ленинградская	0,0	10,0	35,7	51,0	57,6	98,0	86,5	67,7	0,0
Симферопольская	0,0	1,2	3,7	14,2	32,3	64,0	99,0	86,3	0,0

Весьма интересная информация о роли внешних факторов на поражение растений *U. tritici* накоплена в уникальном эксперименте лаборатории селекции яровой пшеницы ГНУ НИИХС Юго-Востока, где наблюдения за сортом *Лютесценс 62* ведутся непрерывно с 1929 г., за исключением ряда предвоенных и военных лет (Шехурдин, 1961). Сорт отличается тем, что он цветет преимущественно открыто почти в любой год (Крупнов, 1970), что облегчает попадание спор в цветки, и лишь в крайне жаркие и засушливые годы некоторые колосья у него зацветают еще до выхода из влагалища флагового листа (например, 1998, 1999 гг.). И еще одно, не менее важное для исследования условие. В связи с тем что *Лютесценс 62* скороспелый сорт, он заражается прежде всего «своими» телиоспорами или телиоспорами с других скороспелых сортов, удельный вес которых в селекционных посевах, как правило, значительно ниже, чем среднеспелых.

За 48 лет наблюдений (1951–1998) этот сорт полностью «освобожден» от пыльной головни семь раз, т.е. с частотой 1 раз в 6 лет. Основные факторы внешней среды, определяющие заражение сорта *Лютесценс 62* патогеном: средняя температура воздуха, число дней с осадками, относительная влажность воздуха, число дней с температурой выше 30°С (табл. 17).

Корреляция между метеоусловиями в период цветения и процентом головневых растений у сорта яровой пшеницы Лютесценс 62

Факторы	1	2	3	4	5
1. Степень поражения %					
2. Средняя температура, °С	-0,40				
3. Влажность воздуха, %	0,30	-0,68*			
4. Количество осадков, мм	0,09	-0,32	0,55*		
5. Число дней с температурой > 30 °С	-0,25	0,85*	0,63*	-0,44	
6. Число дней с осадками	0,36	0,55	0,56	0,48	-0,53

* - $P=0,05$, значимо на 5% уровне.

Влияние температуры на проявление болезни. Известно, что пшеница – это умеренно теплолюбивое растение, высокие температуры воздуха (выше 30°C) резко снижают урожай зерна (Германцев, Крупнов, 2001). Жара неблагоприятна и для пыльной головни. Это убедительно показал Т. Kavanagh (1964) в условиях фитотрона, где он выращивал три зараженные пыльной головней сорта яровой мягкой пшеницы. При нормальной температуре (18°C) сорт *Marquis* поразила на 48%, *Lee* и *Ceres* – более чем на 60%. При температуре 23,9°C поражение оказалось весьма слабым, а при 29,4°C наблюдалось почти полное «самоосвобождение» или «самоочищение» растений от патогена (табл. 18).

Таблица 18

Влияние температуры на проявление симптомов пыльной головни на пшенице (Kavanagh, 1964)

Температура воздуха, °С	Фаза развития растения (по UPOV)	Симптомы заболевания
18,3	00–55	Колосья головневые нормально развиты. У некоторых сортов инфекция проявляется и на листьях
23,9	00–55	Колосья головневые с меньшим количеством телиоспор. Инфекция на листьях отсутствует
29,4	00–55	Колосья уродливые, с отсутствием или с небольшим количеством телиоспор
29,4	31–55	Колосья уродливые с почти полным отсутствием телиоспор

Исследования Т. Kavanagh (1964) представляют особый интерес для Нижнего Поволжья, где нередки годы, когда в период от трубкования до колошения (фазы 31–55) максимальные температуры достигают 30 °С и выше.

Dean (1969, цит. по: Nielsen, Thomas, 1996) установил, что споруляция была максимальной при 23°C, но она снижалась при 20°C и даже при 15°C, а если всходы находились 2 месяца при 6°C, а затем температуру повышали до 15°C, то уровень инфекции, по сравнению с вариантом 23°C, снижался на 1/3. Различия в реакции на температуру зависели как от генотипа патогена (расы), так и от генотипа растений (сорта).

Культура вне хозяина. О.О. Brefeld (1905), используя навозную жижу и разбавленное пивное сусло, показал способность конидий патогена к развитию вне растения-хозяина, а предложенный Н.А. Rodenhiser (1928) 2%-ный картофельный декстрозный агар позволяет даже выделять по морфологическим признакам расы патогена. W. Popp (1955) установил, что телиоспоры пыльной головки пшеницы при прорастании на агаре сначала делятся на две, затем на четыре клетки, при этом образуется одноядерный промицелий, вслед за этим начинается рост дикариотической гифы.

J. Nielsen и P. Thomas (1996) сообщают о следующей технологии получения *in vitro* монокариотических гиф. Сухие телиоспоры тонкой кисточкой наносят на 1,5%-ный водный агар (толщиной 1,5–2 мм), содержащий аспарагиновую кислоту (0,147 мг/мл воды). Споры инкубируют при 20°C около 30 час., пока не сформируются популяции дикарионов, эту массу разрезают на квадратики 1x1 см и переносят на толстый слой агара с картофельной декстрозой в 1/5 от нормальной концентрации и помещают в холодильник на ночь. Затем квадратики мицелия переносят на другой толстый слой той же среды, подогревают до 25°C и при этой температуре держат 4–6 час. Монокариотические гаплоидные изоляты микрохирургически переносят сначала на небольшие полоски водного агара толщиной 1,5–2 мм, затем на толстый слой агара с картофельной декстрозой в концентрации 1/5 и держат при 20°C около 3–4 суток, до начала заметного роста мицелия. Затем изоляты переносят на среду, содержащую глюкозу и аммоний или нитрат. Мицелий можно поддерживать на картофельном агаре или агаре с картофельно-декстрозным солодом. В этих условиях мицелий растет медленно, становится плотным, поверхность имеет кремовый или розово-кремовый оттенок. При 3–5°C мицелий хранят 2–3 месяца, после чего переносят на новую среду. Из одной прорастающей телиоспоры можно выделить все четыре продукта мейоза и использовать их в различных исследованиях.

Взаимодействие *Ustilago tritici* (Pers.) Jens с другими возбудителями болезней. Эта проблема давно интересует ученых. Как видно из табл. 19, к настоящему времени известно «сожитительство» на одном растении пшеницы *Ustilago tritici* (Pers.) Jens и некоторых других возбудителей грибных заболеваний, в частности, трех видов головки, трех видов ржавчины, спорыньи, мучнистой росы и фузариоза колоса.

Таким образом, проблема взаимоотношений между возбудителями различных заболеваний и растением-хозяином далеко не простая и нуждается в дальнейших исследованиях.

Информация о генетике *Ustilago tritici* (Pers.) Jens крайне ограничена. Почти ничего не известно о числе хромосом и локализации в них генов, о молекулярных механизмах узнавания патогеном растения-хозяина и механизмах взаимодействия *Ustilago tritici* (Pers.) Jens с возбудителями других заболеваний.

**Примеры установленного совместного паразитирования на пшенице
Ustilago tritici (Pers.) Jens. и возбудителей других заболеваний**

Вид	Авторы
<i>Tilletia tritici</i> Wint.(твердая головня)	Hanna, 1938
<i>Puccinia striiformis</i> West.(желтая ржавчина)	Степанов, Чумаков, 1967; Тымченко, 1969
<i>Urocystis agropyri</i> (листовая головня)	Aujla и Sharma, 1977
<i>Puccinia graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> Eriks. Et Henn.(стеблевая ржавчина)	Степанов, Чумаков, 1967; Тымченко, 1969; Дружин, 2000
<i>Puccinia recondita</i> Rob. Et Desm. F. <i>tritici</i> (листовая ржавчина)	
<i>Erysiphe graminis</i> D.C. (мучнистая роса)	
<i>Claviceps purpurea</i> Tul.(спорынья)	Nielsen & Thomas, 1996
<i>Fusarium graminearum</i> Schw. (фузариоз колоса)	
<i>Tilletia indica</i> Mitra. (индийская головня)	

Наиболее важными внешними факторами, влияющими на процесс заражения пшеницы пыльной головней, являются: средняя температура воздуха, число дней с температурой выше 30°C, относительная влажность воздуха, число дней с осадками, количество осадков. Степень проявления болезни в огромной степени зависит от температуры воздуха во время вегетации растений.

4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РАСЫ

4.1. СОРТА-ДИФФЕРЕНЦИАТОРЫ

Физиологическая раса паразита – это популяция организмов, морфологически сходных или одинаковых, но отличающихся от других по вирулентности, т.е. по способности преодолевать устойчивость хозяина, что устанавливают на наборах сортов-дифференциаторов.

Первые сообщения о различной реакции сортов пшеницы на заражение *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. появились в 20-х гг. прошлого века (Tiemann, 1925; Rodenhiser, 1926; Piekenbrock, 1927 и др.). Это послужило толчком к созданию наборов сортов для дифференциации рас патогена (Tapke, 1929; Grevel, 1930; Oort, 1947; Bever, 1947, 1953; Heinrich, 1973; Nielsen, 1987 и др.). Первое наиболее детальное исследование провел Ф. К. Grevel (1930). На основе его набора дифференциаторов были созданы новые (Radulescu, 1935; Mitov, 1958, 1968 (цит. по: Nielsen, 1987)). М. В. Moore (1936, 1942, 1948) на составленном им наборе сортов мягкой и твердой пшеницы установил видовую специализацию некоторых биотипов пыльной головни в США. Сорта, подобранные А.Д.Р. Oort (1947), использо-

вались в наборах дифференциаторов W.J. Cherewick (1953), A.S. Medeiros и J.J. Nielsen (1977), J.J. Nielsen (1987). За рубежом идентификацией рас занимались и многие другие исследователи, например, Batts (1955), Doling и Hervey – Murrary (1966) – в Англии; Wang (1946), Huang и Nielsen (1985) – в Китае; Hansing (1956) – в США; Simon и Crozier (1959) – во Франции. Расовый состав изучали также в Индии (Pol, Mundkur, 1945; Podwick, 1941; Gothwal и Pathak, 1977; Rewal и Jhooty, 1986); Южной Африке (Gorter, 1964); Польше (Heinrich, 1973); Пакистане (Mirza, Hamid, Hassan, 1982), Турции (Celik, 1975), в бывшем СССР (Э.Э. Гешеле, 1956; В.И. Кривченко, 1967, 1984; Кривченко и Мягкова, 1972; Кривченко и др., 1969, 1979; Мягкова, 1977, 1981; Шестакова, 1967; Тымченко, 1969; Пенчукова, 1973; Сильянова, 1980; Бурова, 1974; Тихомиров, 1980, 1981, 1993; Бахарева, 1978, 1982; Троицкая и Плахотник, 1983; Плахотник, 2000) и другие. Некоторые наборы сортов дифференциаторов представлены в табл.20.

Таблица 20

Наборы сортов-дифференциаторов пыльной головки пшеницы

Сорта-дифференциаторы	Число сортов	Идентифицировано рас	Авторы
Kota (C.I.5878), Little Club (C.I. 4066), Pentad (C.I. 3322), Preston (C.I. 3081), Bacska (C.I. 6156), Blackhull (C.I. 6251), Hussar (C.I. 4843), Redit (C.I. 6703), Forward (C.I. 6691), Fulcaster (C.I. 3605), Leap (C.I. 4823), Purple straw (C.I. 1915), Russian (C.I. 5737), Sol (C.I. 6009), Trumbull (C.I. 5657), Wyandotte (C.I. 3549)	16		Tapke, 1929
Rimpaus Roter Schlanstedter, Hohenheimer 25f, Heines Kolben, Peragis, Grüne Dame	5	4	Grevel, 1930
Reward, Garnet, Marquis, Renfrew, Marquillo, Ceres, Preston, Little Club, Kota, Pentad / Marquis, Pentad, Mindum, Khapli	13	4	Hanna, 1937
Озимые			
Wabash (C.I. 11384), American Banner (C.I. 6943), Purdue No.1 (C.I. 11380), Hussar (C.I. 4843), Early Premium (C.I. 11858), Nabob (C.I. 8869), Forward (C.I. 6691), Trumbull (C.I. 5657), Kanred-Gipsy (C.I. 11382), Leap (C.I. 4823)	10	19	Bever, 1947
Peragis 368/20, von Ruemkers Dickkopf, Vilmorin 27, van Hoek, Vilmorin 29, Vernal, Florence / Aurore, Thew, Mindum	9	6	Oort, 1947
Kota, Reward, Red Bobs, Pentad, Vilmorin 29, van Hoek, Florence / Aurore, Little Club, Mindum, Renfrew, Carma	10	10	Cherewick, 1953

Сорта-дифференциаторы	Число сортов	Идентифицировано рас	Авторы
Озимые			
Wabash (C.I. 11384), American Banner (C.I. 6943), Purdue No.1 (C.I. 11380), Hussar (C.I. 4843), Early Premium (C.I. 11858), Nabob (C.I. 8869), Forward (C.I. 6691), Trumbull (C.I. 5657), Kanred-Gipsy (C.I. 11382), Leap (C.I. 4823)	10	5	Hansing, 1956
Яровые			
Rimpaus Roter Schlanstedter, Hohenheimer 25f, Heines Kolben, Peragis, Grüne Dame, №11, №14, Ferrugineum 113, Окерман, 134 ИЗР	10	6	Митов, 1958
Kota, Reward, Red Bobs, Pentad, PI69282, Kearney, Carma, Florence / Aurore, Little Club, Renfrew, Mindum	10	12	Medeiros, Nielsen, 1977
Озимые			
Ковейл, Ставропольская 328, Forward (C.I. 6691), Кубанская 133, Ферругинеум 133, Осетинская 3, Мичуринка, Гордеиформе 44, Карабашик	9	8	Кривченко, 1984
Яровые			
Московка, Kota , Preston, Диамант, Акмолинка 5, Народная, Reward , Rumkers Dickkopf, Mindum	9	6	
Mindum (TD-1), Renfrew (TD-2), Florence /Aurore (TD-3), Kota (TD-4), Little Club (TD-5), PI 69282 (TD-6), Reward (TD-7), Carma (TD-8), Kearney (TD-9), Red Bobs (TD-10), Pentad (TD-11), Thatcher / Regent (TD-12), PI 298554 / CI 7795(TD-13), Sonop (TD-14), H 44 / Marquis (TD-15), Marroqui 588 (TD-16), Marquillo / Waratah (TD-17), Manitou x 2 / Giza 144 (TD-18), Wakooma (TD-19)	19	41	Nielsen, 1987
Mindum (TD-1), Renfrew (TD-2), Florence / Aurore (TD-3), Kota (TD-4), Little Club / Reward (TD-5A), PI 69282 (TD-6), Reward (TD-7), Carma / Reward (TD-8A), Kearney (TD-9), Red Bobs (TD-10), Pentad (TD-11), Thatcher / Regent // Reward (TD-12A), PI 298554 / CI 7795(TD-13), Sonop (TD-14), H 44 / Marquis (TD-15), Marroqui 588 (TD-16), Marquillo / Waratah (TD-17), Manitou x 2 / Giza 144 (TD-18), Wakooma (TD-19)	19	44	Nielsen, Thomas, 1996

Как видно из табл. 20, в последний канадский набор сортов-дифференциаторов (Nielsen, Thomas, 1996) вошли сорта (выделенные жирным шрифтом), которые использовались многими исследователями.

Недостатки наборов дифференциаторов пыльной головки. Все наборы различаются между собой как по числу сортов, так и по их составу (см. табл. 20). Одни из них либо недостаточно полно дифференцируют популяцию патогена, либо неудобны для использования из-за плохой приспособленности к местным условиям (по типу развития, продолжительности вегетационного периода, устойчивости к абиотическим и биотическим стрессорам и другим признакам). Так, по В. И. Кривченко (1967), ни один из изученных им зарубежных наборов для условий бывшего СССР не подходил из-за сильного полегания, поражения мучнистой росой и листовой ржавчиной и разных сроков колошения. Это побудило автора составить отечественный набор из 9 сортов озимой пшеницы (см. табл. 20). На нем было проанализировано 30 популяций патогена из разных зон страны и определено 8 рас (Кривченко, 1967). На этом же наборе Л. П. Кондакова (1966) и Л. Ф. Тымченко (1968) определили еще несколько рас.

Однако озимые дифференциаторы в районах возделывания яровой пшеницы часто вымерзали, в связи с этим В. И. Кривченко перешел на сорта ярового образа жизни. В новый набор он включил зарубежные сорта: *Rumkers Dickkoff* (из набора Grevel, 1930), *Диамант, Kota, Preston, Reward, Mindum* (из набора Oort, 1947 и Cherewick, 1953), из отечественных – *Московку*, а также сорта яровой твердой пшеницы – *Народная* и *Акмолинка 5*. Этот набор с соответствующей методикой использовали во многих научных учреждениях бывшего СССР (Кривченко и др., 1987). К сожалению, до сих пор у многих дифференциаторов не идентифицированы *Ut*-гены, за исключением ряда сортов в канадском наборе (Nielsen, Thomas, 1996). Однако эти исследователи отмечают, что даже в этих сортах могут оказаться и другие, еще не идентифицированные *Ut*-гены. Весьма существенным недостатком многих наборов является отсутствие в них универсально восприимчивого сорта. Лишь в последний канадский набор (Nielsen, Thomas, 1996) была введена линия TD-13, которая, как отмечают авторы, восприимчива ко всем известным расам.

Обратим внимание на следующее обстоятельство. Исследование родословных свидетельствует об определенном родстве сортов озимой пшеницы, которые широко использовались для определения рас пыльной головки в США, Турции, Пакистане, Южной Африке (Bever, 1947; Hansing, 1956; Gorter, 1964; Celik, 1975; Mirza et., 1982). Анализ родословных сортов-дифференциаторов в российском и канадском наборах показывает, что в происхождении некоторых из них участвовали одни и те же сорта, например *Marquis* (табл. 21).

Существующие наборы сортов-дифференциаторов используются для определения расового состава пыльной головки как на мягкой, так и на твердой пшенице, что, как отметили J. Nielsen и V. Tikhomirov (1993), не совсем практично и не отражает реальную картину вирулентности в популяциях патогена. В связи с этим они предложили создать отдельные наборы дифференциаторов для *T. aestivum* и *T. durum*.

Родословные сортов-дифференциаторов в российском и канадском наборах

Сорт-дифференциатор	Родословная
Российский набор	
Московка	(S) Тулун 70 ← (S) Preston (Red Fife/Ladoga)
Diamant	Kolben/
Reward	Marquis/Prelude
Preston	Red Fife/Ladoga
Rümkers Dikkopf	?
Kota	(S) LV- Россия
Mindum	(S) Hedgerow
Народная	(S) LV–Харьков
Акмолинка	(S) Белотурка
Канадский набор	
Mindum	(S) Hedgerow
Renfrew	Red fife/ Marquis
Florence / Aurore	(S) Florence / Aurore
Kota	(S) LV- Россия
Reward	Marquis/Prelude
Carma	Carstens-V/Heines-Kolben
Red Bobs	(S) Bobs←(S) Blounts lambrigg←(S) Defiance (Pusa-107/Hard Federation)
Pentad	?
Thatcher/Regent	(S) Thatcher/Regent
PI 298554 / CI 7795	(S) PI 298554 / CI 7795
H44/Marquis (SD-1552)	(S) H44 / Marquis
Marquillo / Waratah	(S) Marquillo / Waratah
Manitou*2/ Giza 144	(S) Manitou*2/ Giza 144

4.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАС

Сбор инокулюма. Точность и достоверность идентификации рас патогена во многом зависит от техники сбора инокулюма, который нередко представляет смесь рас, что при дальнейшей работе с ним может привести к выводу о нестабильности вирулентности у этого образца головни на сортах-дифференциаторах (Cherewick, 1958; Roemer, 1967 по Nielsen, 1987). Для идентификации рас нужно брать инокулюм только с одного колоса. При этом важно учитывать происхождение партии высеванных семян. Пораженные головней колосья следует собрать до того, как они побывали под дождем. Каждый колос помещают в отдельный бумажный пакет, высушивают при комнатной температуре (20–22°C) в течение 10–14 дней, затем переносят в холодильник, в котором при температуре от 2 до 4°C жизнеспособность спор сохраняется до 5 лет. Если спор с одного колоса недоста-

точно для инокуляции всех дифференциаторов, их «размножают» на универсально восприимчивом сорте.

Приготовление суспензии. Суспензию спор готовят, интенсивно размешивая их в воде. После приготовления суспензии ее процеживают через нейлоновое сито для отделения частей колоса. Оптимальная концентрация спор 1 г/л (Oort, 1939; Плахотник, 1981), что составляет около 20 млн спор/мл. С каплей суспензии в каждый инокулированный цветок попадает 30-40 тыс. спор (Nielsen, 1987).

Концентрацию определяют путем сравнения цвета вновь созданной суспензии со «стандартной». «Стандартную» суспензию готовят в стеклянной посуде заранее, используя заданную навеску спор в определенном объеме воды, с добавлением нескольких капель изопропанола для консервации. Такую суспензию можно хранить в течение нескольких месяцев (Nielsen, 1987). Однако, по нашему мнению, суспензию с заданной концентрацией можно приготовить из уже определенной навески спор, которые еще сухими были просеяны через капроновое сито. Если инокулюм не используется по каким-то причинам, то суспензию хранят в холодильнике (табл.22).

Таблица 22

Сохранение жизнеспособности телиоспор в суспензии (Nielsen, 1987)

Хранение		Прорастание телиоспор, %	Поражение восприимчивого сорта, %
температура, °С	срок		
2–4°С, затем с целью инокуляции суспензию нагревают в течение 1 час до 20°С	5 дней	93	Высокая
-15–18°С, 1 раз в неделю суспензию оттаивали и подогревали до 20–22°С, затем ее снова замораживали	3 месяца	7	95
-15–18°С	3 месяца	79	Высокая
-15–18°С	1 год	12	84

Для ускорения прорастания телиоспор в суспензию можно добавлять вещества, провоцирующие споры к прорастанию, например сахарозу.

Инокуляция. Чтобы сблизить по времени колошения сорта-дифференциаторы, их высевают в разные сроки (табл.23). Для определения расового состава наиболее удобен метод Пульмана–Бевера. Его преимущество перед другими заключается в следующем:

1) спор с одного колоса достаточно для инокуляции всего современного набора дифференциаторов (19 сортов канадского и 9 сортов вировского набора);

2) шприц и иглу легко заменять или очищать от инокулюма спиртом или кипяченой водой;

3) отпадает необходимость в изоляции инокулированных колосьев друг от друга.

Некоторые особенности сортов-дифференциаторов. Широко используемые в России вировский набор (Кривченко, 1984), а за рубежом канадский набор (Nielsen, Thomas, 1996) сортов-дифференциаторов включают образцы, приведенные в табл. 23. Они четко различаются по окраске и опушению колосковых чешуй, остистости колоса, окраске зерна, т.е. относятся к разным разновидностям, что помогает выявлять механическое засорение и «ложные гибриды» в потомстве гибридов. Кстати, этот же принцип

Таблица 23

**Характеристика сортов-дифференциаторов
(Крупнов, Дружин, 2002)**

Сорт	Разновидность	№	Поражение бурой ржавчиной в Саратове	Нуждается в задержке посева, дни	
				Канада, фитотрон	Саратов, поле
Отечественный набор					
Московка	<i>graecum</i>	ТД-1*	3		5
Kota	<i>erythrosperrum</i>	ТД-2	3		5
Preston	<i>erythrosperrum</i>	ТД-3	3		5
Rumkers Dickkopf	<i>lutescens</i>	ТД-4	3		0
Reward	<i>velutinum</i>	ТД-5	3		14
Diamant	<i>milturum</i>	ТД-6	3		5
Акмолинка 5	<i>hordeiforme</i>	ТД-7	0-1		2
Mindum	<i>hordeiforme</i>	ТД-8	0		0
Народная	<i>hordeiforme</i>	ТД-9	1		4
Канадский набор					
Mindum	<i>hordeiforme</i>	TD-1**	0-3	0	0
Renfrew	<i>lutescens</i>	TD-2	3	6	5
Florence / Aurore	<i>albidum</i>	TD-3	0-3	14	13
Kota	<i>erythrosperrum</i>	TD-4	3	6	5
Little Club / Reward		TD-5	3	0	5
PI 69282	<i>lutescens</i>	TD-6	3	12	5
Reward	<i>velutinum</i>	TD-7	3	14	14
Carma/ Reward		TD-8	3	0	0
Kearney	<i>erythrosperrum</i>	TD-9	3	14	14
Red Bobs	<i>lutescens</i>	TD-10	3	12	12
Pentad	<i>affine</i>	TD-11	0	6	0
Thatcher/Regent// Reward	<i>lutescens</i>	TD-12	3	6	8
PI 298554 / CI 7795		TD-13	0	10	0
Sonop	<i>lutescens</i>	TD-14	3	12	14
H44 / Marquis (SD-1552)	<i>erythrosperrum</i>	TD-15	0-3	4	9
Marroqui 588	<i>albidum</i>	TD-16	3	10	9
Marquillo / Waratah	<i>alborubrum</i>	TD-17	3	10	9
Manitou*2/ Giza 144	<i>erythrosperrum</i>	TD-18	0-3	10	13
Wakooma	<i>hordeiforme</i>	TD-19	0-2	6	4

* По В.Т. Тихомирову (1983); **по J.J. Nielsen (1987).

(морфологические различия сортов) успешно используют в работе с дифференциаторами головни проса (Тихонов, Тихонова, 1989).

К сожалению, сорта-дифференциаторы пшеницы весьма сильно различаются между собой по срокам колошения (см. табл. 23), поэтому высевать их следует в несколько сроков.

Идентификация рас. Чтобы избежать ошибок при определении рас, нельзя смешивать инокулюм с разных колосьев даже одного сорта. Это особенно хорошо видно из работы саратовских ученых по дифференциации рас головни проса (табл. 24).

Таблица 24

Реакция дифференциаторов на популяцию головни проса (*Sphacelotheca panici – miliacei* (Pers.) Bub.) и выделенные из нее изоляты (Тихонов, Тихонова, 1989)

Происхождение спорообразца головни проса	Сорта-дифференциаторы, их реакция на патогена, %						Предполагаемая раса
	Д-S	Д-1	Д-2	Д-3	Д-4	Д-5	
Харьковская популяция (Хк.)	$\frac{S}{64,2}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{S}{84,0}$	$\frac{S}{66,3}$	-	(5)
Хк. с Д-S	$\frac{S}{95,6}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{S}{91,7}$	$\frac{S}{97,4}$	$\frac{S}{97,7}$	(5)
Хк. с Д-3	$\frac{S}{100,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{S}{100,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	(1)
Хк. с Д-4	$\frac{S}{100,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{R}{0,0}$	$\frac{S}{100,0}$	$\frac{S}{100,0}$	(6)

Таким образом, если исследователь получил популяцию, ее следует «разложить» на моносорусовые изоляты и только после этого изучать их реакцию на дифференциаторы, что выглядит следующим образом:

- 1) сбор спорового образца гриба;
- 2) идентификация спороизолятов на дифференцирующем наборе;
- 3) сбор моносорусовых изолятов и спорообразцов с тестирующих сортов-образцов;
- 4) идентификация изолятов на тест-наборе;
- 5) анализ расового состава и структура исследуемых спорообразцов;
- 6) размножение и использование соответствующих рас для иммунологической оценки коллекционного и селекционного материала (Ильин, Тихонов, Золотухин, Унгенфухт, 1989).

Одновременно с инокуляцией дифференциаторов, если среди них нет универсально восприимчивого, в качестве контроля используют любой восприимчивый сортообразец.

Хранение рас. Непрерывное поддержание всех идентифицированных рас важно, прежде всего, для изучения эволюции патогена. Хранить расы можно как в виде спор, так и в виде мицелия в зараженном зерне. Срок хранения зависит от расы (табл.25).

Проращение телиоспор рас *Ustilago tritici* после 16-летнего хранения в стеклянных ампулах при температуре 2-4°C (Menzies et al., 1997)

Раса	Дата закладки на хранение	Проросло телиоспор, %
T1	Апрель	10
T7	Апрель	<1
T8	Ноябрь	1
T10	Ноябрь	5
T17	Ноябрь	60
T18	Ноябрь	80

Методика подготовки рас к хранению в виде мицелия в зараженном зерне заключается в следующем. Инфицированные определенной расой семена универсально восприимчивого сорта-дифференциатора высушивают при комнатной температуре (18–22°C), помещают в стеклянные флаконы и хранят в холодильнике при –15–17°C. По мере необходимости берут определенное число семян для посева и получения спорового материала.

Результаты дифференциации рас. На вировском наборе дифференциаторов на 1987г. были идентифицированы 71 раса (табл.26).

Реакция вировского набора дифференциаторов на расы *Ustilago tritici* (Кривченко и др., 1987)

Расы	Сорта-дифференциаторы								
	Московка	Kota	Preston	Rumkers Dickkopf	Reward	Diamant	Акмолинка 5	Mindum	Народная
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	0	1	0	0	1	2	0	0	0
2	1	0-1	1	2	2	2	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	2
4	0	0	0	0	0	1	1	2	2
5	0	0	0	2	2	2	0	0-1	0
6	0	1	0-1	1	2	0-1	1	0-1	1
7	2	1	1	1	2	2	0	0	1
8	0	0	0	0	0	1	2	0	1
9	0	1	0	0	0	2	0	0	0
10	0-1	1	1	1	2	2	0-1	0	0
11	0-1	1	0	1	1	0	0-1	1	1
12	0	1	0	1-2	2	1-2	0	0	0

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
13	0	1	0	1	2	0	0	0	0
14	1	1	0	1	2	2	1	0-1	1
15	2	1	1	1	2	1	0	0	0
16	0	2	1	2	2	2	1	1	0
17	0	1	0	1	2	1	2	2	2
18	1	0	2	2	2	2	0	0	0
19	1	1	0	1	1	0	0	1	0
20	1	2	1	1	2	0	0	0	0
21	1	2	1	1	2	1-2	1-0	1	1
22	1	2	1	2	2	2	0	1	0
23	1	2	1	1	2	2	0	0	0
24	1	1-2	0	1	2	2	0	2	1
25	1	2	1	2	2	2	0	1	1
26	1	1	1	2	2	2	1	1	1
27	0	2	1	1	2	1	0-1	0	0
28	2	2	2	0	2	2	0	0	0
29	1	1-2	0	1	2	1-2	0-1	1	0
30	0	1	0	1	1	1	1	0	1
31	0	1	0	2	2	2	1	0	0
32	1	1	1	2	2	1	1	0	1
33	0	2	0	2	2	1	0-1	1	1
34	0	2	0	1	2	1	0	1	0
35	1	2	1	2	2	1	0	0	0
36	1	1-2	1	2	2	1	0-1	1	0
37	1	2	1	2	2	2	1-2	1	1
38	1	1	1	1	1	1	2	2	2
39	1	2	1	1	2	2	1	0	1
40	1	1	0	2	2	2	0	0	0
41	1	1	1	1	2	1	0	0	1
42	2	2	2	2	0	2	0	0	0
43	1	1	1	1	1	1	1	2	2
44	0	0	0	1	1	1	2	2	2
45	1	1	0	1	1	1	1	2	2
46	2	1	2	2	2	2	1	0	1
47	1	0	1	2	2	1	0	1	2
48	1-2	2	2	2	2	1	0	1	0
49	2	0	0-1	1-2	1	2	0	0-1	0-1
50	0	1	1	2	2	1	1	0	0
51	1	2	1	2	2	2	0	0	0
52	2	1	1	1	2	2	1	0	0
53	1	2	0	1	2	1	0	0	0
54	2	2	2	2	2	2	0	0	0
55	2	2	2	1	2	2	1	0	0
56	2	2	1	1	1	2	0	0	0
57	2	2	1	1	1	1	0	1	0
58	2	2	1	1	2	1	0	0	0

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
59	1	1	1	1	2	1	0	2	2
60	1	1	1	2	2	2	1	0	0
61	0	2	0	1	2	2	1	0	1
62	0	2	0	1	2	2	1	1	0
63	0	1	0-1	0	2	2	1	0	0
64	1	2	2	2	2	2	1	0	1
65	1	1	0	0	2	1-2	0	0	0
66	0	2	0	2	2	2	0	0	0
67	0	1	0	2	1	2	0	0	0
68	0	2	1	2	2	2	0	0	1
69	2	2	2	2	1	2	0	1	0
70	0-1	2	0	2-1	2	2	2	2	2
71	0	2	0	2	2	2	1	0	1
78*	0	2	0	0	2	2	0	0	0

*Дополнение: В.В. Плахотник (2000).

Канадские ученые на собственном наборе из 19 сортов на 1996г. идентифицировали 44 расы (табл.27).

Таблица 27

Реакция канадских дифференциаторов на расы *Ustilago tritici* (Nielsen, Thomas, 1996)

Раса	Дифференциаторы (TD)																		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1				S	S		S						S						
2		S	S			S	S	S		S			S						
3	S												S						
4	S										S		S						
5							S					S	S						
6				S									S	S					S
7				S	S		S						S		S				
8				S	S		S	S	S				S		S				
9			S	S	S		S			S			S		S	S			
10				S	S		S	S	S			S	S						S
11							S						S						
12				S	S		S					S	S						S
13			S	S	S	S	S	S	S	S	S		S		S	S			
14											S		S						S
15		S	S	S	S		S			S	S		S			S			
16							S	S					S						
17		S	S				S			S			S						
18				S	S		S	S	S				S						
19			S		S	S	S	S	S	S	S	S	S			S	S		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
20			S	S	S		S			S	S		S			S			
21					S		S	S	S		S		S		S				
22			S	S	S	S	S	S	S	S	S		S			S			
23					S		S	S	S		S		S						
26													S						S
27				S									S						
28					S		S						S		S				
29				S	S		S						S						S
30					S		S	S	S				S		S				
31		S					S			S		S	S						
32	S												S						S
33	S										S		S						S
34					S		S						S						
35					S		S	S					S						
37			S			S	S			S			S						
38			S		S		S			S			S			S			
39			S	S	S	S	S	S	S	S		S	S			S	S	S	
41			S			S	S	S		S			S						
42													S						
43				S	S		S		S				S						
44				S	S		S					S	S		S			S	

Примечание. Расы T2/T25, T8/ T24, T27/ T36 объединены под одним названием, так как они различаются только по реакции несовместимости. Повторные результаты по расе T40 не были получены, и она исключена из коллекции (Nielsen, 1987).

Анализ данных табл. 27 свидетельствует, что в канадской (мировой) популяции пыльной головки наибольшее количество генов вирулентности имеют расы T13,19, 22, 39, а наименьшее – расы T 1,3,4,5,11,14,16,26,27.

Вышеназванные канадская и вировская методики дифференциации рас имеют ряд существенных различий (табл.28).

Таблица 28

**Сходства и различия канадской и вировской методик дифференциации рас
(Крупнов, Дружин, 2002)**

Вировская (Кривченко, 1984)	Канадская (Nielsen, Thomas,1996)
Инокулируют смесью телиоспор, собранных с одного сорта, но с нескольких колосьев	Для инокуляции используют телиоспоры только с одного колоса или их размножают на самом восприимчивом дифференциаторе – ТД 13
Концентрация телиоспор 0,5–1 г /л	Концентрация телиоспор – 1 г/л
Вакуумный метод	Метод Пульмана – Бевера
Инокулируют 5–8 колосьев	Инокулируют 2 колоса
Для оценки берут не менее 150–200 семян	Оценивают не менее 30 растений

Вировская (Кривченко, 1984)	Канадская (Nielsen, Thomas, 1996)
<p>В лаборатории определяются особенности заражения зародыша:</p> <p>0 – мицелий отсутствует во всех частях зародыша или встречается только в щитке (не более 10%), поражение в поле отсутствует или не превышает 1%;</p> <p>1 – зародыш инфицирован, щитки поражены до 100%, зародышевые почки либо свободны, либо поражены (не более 10%), в поле этому типу соответствует поражение до 10%;</p> <p>2 – зародыш сильно поражен, зародышевая почка поражена более чем на 10%, в поле пораженных колосьев более 10%</p>	<p>Идентификация рас проводится по реакции сортов-дифференциаторов в поле:</p> <p>R = устойчивость (колосьев пораженных 0–10 %)</p> <p>S = восприимчивость (колосьев, пораженных более 10%)</p>

Объединение в один класс (группу) устойчивых растений с типом реакции 0 и 1 ведет к сокращению количества рас, выявленных в бывшем СССР, почти наполовину (табл. 29).

Таблица 29

Количество рас *Ustilago tritici*, идентифицированных в бывшем СССР, получаемое в результате преобразования данных табл.26 на основе деления растений только на две группы: S и R

Номер расы (Кривченко, 1987)	Сорта-дифференциаторы								
	Московка	Kota	Preston	Rumkers Dickkopf	Reward	Diamant	Акмолинка 5	Mindum	Народная
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1									
1,9						S			
2,5,12,26,31, 40,60				S	S	S			
3									S
4,43,45								S	S
6,13,41					S				
7,52	S				S	S			
8							S		
10,14,63,65					S	S			
11,19,30									
15	S				S				
16,22,25,51,66,68,71		S		S	S	S			
17					S		S	S	S
18			S	S	S	S			
20,27,34,53		S			S				
21,23,29,39,61,62,78*		S			S	S			
24		S			S	S		S	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
28,55	S	S	S		S	S			
32,50				S	S				
33,35,36		S		S	S				
37		S		S	S	S	S		
38,44							S	S	S
42,69	S	S	S	S		S			
46	S		S	S	S	S			
47				S	S				S
48	S	S	S	S	S				
49	S			S		S			
54	S	S	S	S	S	S			
56	S	S				S			
57	S	S							
58	S	S			S				
59					S			S	S
64		S	S	S	S	S			
67				S		S			
70		S		S	S	S	S	S	S

* Данные В.В. Плахотника (2000).

Как видно из табл. 29, на вировском наборе дифференциаторов расы 11, 19 и 30 не показывают *S* тип реакции, хотя они явно отличаются от других по реакции зародыша на патогена (эмбриональная оценка).

В связи с обсуждением данных табл. 29 уместно привести следующие факты идентификации рас пыльной головки на вировском наборе дифференциаторов. Инокулюм, собранный с сортов, выращенных в Поволжье, в частности, с сорта яровой мягкой пшеницы *Л 503*, в одном случае был идентифицирован как раса 78, которую относят к группе рас *aestivum* (Плахотник, 2000), в другом – как раса 23 (Дружин, 2000).

Однако, как видно из табл. 29, обе расы идентичны. Различия в выводах связаны с тем, что В. В. Плахотник (2000) пользовался вировской шкалой, согласно которой растения разбиваются на 3 группы (0, 1, 2), а А. Е. Дружин разбивал их на две группы: устойчивые *R* и восприимчивые *S*. Раса 23, определенная на российском наборе, при идентификации на канадском наборе оказалась расой T18, т.е. они идентичны.

В канадском и вировском наборах есть три общих сорта – *Mindum*, *Kota*, *Reward*. И уже это дает небезынтересную информацию о популяциях пыльной головки, точнее сказать, о вирулентности рас, тестируемых в бывшем СССР и Канаде (табл.30). В первом случае расы собирали только в республиках СССР, во втором – со всего мира.

**Частота встречаемости рас, вирулентных к сортам *Kota*, *Reward* и *Mindum*,
в российской и зарубежной популяциях пыльной головки, %**

Популяция	<i>Kota</i>	<i>Reward</i>	<i>Mindum</i>
Российская (33)*	45	69	18
Зарубежная (40)**	43	78	10

* В скобках указано число рас.

**Четыре расы – 24,25,36,40 – исключены, так как они не имели генов вирулентности ни к одному из 19 дифференциаторов. В российской популяции исключены на этом же основании расы 11,19 и 30.

Как видно из табл. 30, частота встречаемости в российской популяции пыльной головки генов вирулентности к сорту *Kota* почти такая же, как в мировой (разница составила 2%), к сорту *Reward* она оказалась на 9% ниже, а к сорту *Mindum* – на 8 % выше. Эти данные, по-видимому, свидетельствуют о сходстве российской и зарубежных популяций по частоте встречаемости в них вирулентных рас.

J. Nielsen и V. Tikhomirov (1993) сопоставили реакцию рас пыльной головки из Канады и бывшего СССР на вировском наборе сортов-дифференциаторов и пришли к выводу, что некоторые канадские расы идентичны российским расам (табл.31).

**Идентичность рас канадской и российской популяций *Ustilago tritici*
(Nielsen, Tikhomirov, 1993)**

Расы	
СССР	Канада
1,9	42
82	16
22	24
10,14,63,65	35,34
5,11,16,19,21,28,30,37,41	2,5,12,26,31,40,60
16,22,23,25,37,51,66,68,70,71	1,7,8,10,12,18,29,39,43
64	9
46	2,17,31
54	13,15

Распространение рас. Большой интерес представляет информация о распространении рас в бывшем СССР (табл.32) и других странах (табл.33).

**Состав рас *Ustilago tritici* в ряде регионов бывшего СССР
(Кривченко и др., 1987)**

Область, край, республика	Раса
Белоруссия, Прибалтика, Северо-Западная Россия	
Литва	12,21
Ленинградская	15, 23, 29, 38
Центральные районы Нечерноземной зоны	
Московская	2, 5, 27,28, 29, 54
Горьковская	5
Рязанская	22
Владимирская	26
Ярославская	28
Липецкая	38, 12
Костромская	38
Центрально-Черноземная зона	
Курская	4, 31
Тамбовская	4, 12, 24
Воронежская	30, 45
Орловская	38, 43
Краснодар, Ставрополь, Ростов	
Краснодарский	2, 10, 35
Ростовская	3, 12, 37, 44
Ставропольский	22, 29
Поволжье	
Ульяновская	2, 11, 36, 37
Самарская	6, 10, 12, 16, 17
Саратовская	10, 12, 13, 23, 25, 29, 41
Волгоградская	20
Пензенская	24
Урал	
Оренбургская	10,46
Уральская	20
Челябинская	24, 36
Казахстан	
Кустанайская	1, 2, 21,37, 38, 70
Алма-атинская	10, 12, 18, 19, 34, 42, 49
Целиноградская	12,13, 25, 68, 69
Актюбинская	36
Сибирь	
Курганская	1, 4
Омская	2, 5,8, 9
Красноярский	5, 11, 21, 22, 23, 25, 29, 48, 50,51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 74,80, 83
Кемеровская	10, 51, 66
Алтайский	10, 21,48, 61, 62, 63, 66
Новосибирская	12, 64, 67
Бурятия	2, 4, 12, 19, 73, 77, 78, 79
Хакасия	25, 33
Иркутская	6, 32, 75, 76, 81, 82
Читинская	27

Распространение рас *Ustilago tritici* в мире (Nielsen, Thomas, 1996)

Раса	Впервые идентифицированы из коллекции	Результаты последующей идентификации
1	2	3
T1	Канада	Афганистан, Югославия, Алжир, Ирак, Иран, Кения, Эфиопия, Тунис, Турция, Польша, Германия, Австралия, СССР, Индия, США, Дания, Китай, Пакистан, Непал, Египет, Мексика
T2	Канада	Швеция, Германия, Тунис, Кения, Дания, Южная Африка, Бразилия, Великобритания, Китай, Турция, США
T3	Канада	СССР, США, Италия,
T4	Канада	Алжир, США, Италия, Мексика
T5	Канада	
T6	Швеция	Ирландия, СССР
T7	Дания	Канада, Новая Зеландия, Австралия
T8	Германия	Бразилия, Польша, СССР, США, Австралия
T9	Чехословакия	Канада
T10	Канада	Индия, США
T11	Индия	Эфиопия, Пакистан, Иран, Польша, Турция, Канада, США, Ирак, Непал
T12	Аргентина	Канада, США, Уругвай
T13	СССР	
T14	Тунис	Канада
T15	Канада	
T16	Канада	
T17	Канада	Польша, Китай, Египет
T18	Канада	СССР, Турция, США, Уругвай
T19	Канада	
T20	Канада	
T21	Бразилия	
T22	Бразилия	
T23	Бразилия	
T24	Бразилия	
T25	Бразилия	
T26	Турция	Канада, США
T27	Турция	Польша
T28	СССР	Австралия, Китай, Уругвай
T29	Польша	
T30	Австралия	
T31	Польша	
T32	Канада	Италия
T33	Канада	
T34	СССР	Китай, Египет
T35	СССР	
T36	СССР	
T37	Китай	Турция, Канада
T38	Израиль	Египет, Италия
T39	США	Канада

1	2	3
T40	Нет постоянной реакции	Удалена из коллекции
T41	Китай	
T42	Россия	
T43	Россия	
T44	Канада	

J. Nielsen и P.Thomas (1996), обобщив работы предшественников, пришли к следующим выводам:

- устойчивость к каждой расе монофакториальная, и *U_t*-гены можно легко перенести в новый генотип, а разные гены можно объединить в одном сорте;
- вирулентность образца расы не зависит от географического происхождения сорта, но определяется генами последнего;
- сорта «отбирают» расы, вирулентные на них;
- одна и та же раса может встречаться в разных географических пунктах;
- новая раса – это та, которая вирулентна на линиях и сортах, проявлявших до момента исследования устойчивость ко всем, без исключения, известным расам. Для этих целей важно взять телиоспоры с одного колоса полевого посева и изучить реакцию сортов-дифференциаторов на данный патотип, по крайней мере, в трех последовательных поколениях.

Наследование вирулентности. При изучении наследования вирулентности учитывают соотношение между здоровыми (устойчивыми) и головневыми (восприимчивыми) растениями. Вирулентность – результат сложного взаимодействия между генами вирулентности, а также другими генами, которые влияют на экспрессию первых, и факторами внешней среды. Заражение и степень развития болезни зависит не только от метеоусловий, но и от способа и срока хранения телиоспор и дозы инокулюма.

Чтобы изучить наследование вирулентности, из одной прорастающей споры вирулентной расы выделяют два монокариотических гаплоидных изолята совместимого типа: + и -. Обозначим их *v*⁺ и *v*⁻. Аналогичным образом берут два моногаплоидных изолята от авирулентной расы: V⁺ и V⁻. Эти четыре родительские линии скрещивают между собой на универсально восприимчивом сорте пшеницы, в результате чего формируются следующие генотипы спор:

	<i>V</i> ⁺	<i>V</i> ⁻	<i>v</i> ⁺	<i>v</i> ⁻
<i>V</i> ⁺		<i>V-V</i> ⁺		<i>V+v</i> ⁻
<i>V</i> ⁻	<i>V-V</i> ⁺		<i>V-v</i> ⁺	
<i>v</i> ⁺		<i>V-v</i> ⁺		<i>v+v</i> ⁻
<i>v</i> ⁻	<i>V+v</i> ⁻		<i>v+v</i> ⁻	

Получаем споры двух родительских типов и двух F_1 . Из прорастающей споры каждого F_1 в ходе мейоза возникают четыре новые линии:

$$\begin{aligned} F_1 Vv+- &= V+ V- v+ v- \\ F_1 Vv-+ &= V- V+ v- v+ \\ F_1 Vv+- &= V+ V- v+ v- \\ F_1 Vv-+ &= V- V+ v- v+ \end{aligned}$$

Скрещивание между собой этих 8 линий во всех возможных комбинациях дает следующие результаты:

	V+	v-	V-	v+	V+	v-	V-	v+
V+		V+v-	V+V-			V+v-	V+V-	
v-	V+v-			v-v+	V+v-			v+v-
V-	V-V+			V-v+	V-V+			V-v+
v+		v+v-	V-v+			v+v-	V-v+	
V+		V+v-	V+V-			V+v-	V+V-	
v-	V+v-			v-v+	V+v-			v+v-
V-	V-V+			V-v+	V-V+			V-v+
v+		v+v-	V-v+			v+v-	V-v+	

Как видно, в конечном итоге получаются три группы генотипов:

- авирулентные (первого родителя) – 8,
- вирулентные (второго родителя) – 8,
- гибриды между ними – 16.

Таким образом, в данном случае соотношение между авирулентными и вирулентными генотипами составляет 3:1. В целях повышения надежности гибридологического анализа все F_1 скрещивают с родительскими линиями, т.е. получают беккроссные генотипы. Заразив растения спорами всех полученных генотипов патогена, можно будет определить, как наследуется вирулентность изучаемых рас (доминантно или рецессивно) и сколько генов контролируют данный признак.

Полигенетические модификации. Интересные результаты были получены Р. L. Thomas (1991) по наследованию вирулентности у *U. hordei*. При скрещивании рас авирулентных на сорте ячменя *Trebi* с расами вирулентными на этом сорте автор установил, что вирулентность контролируется одним доминантным геном, а не рецессивным, как это было отмечено ранее на этом же сорте. Дальнейшее изучение показало, что экспрессия доминантного гена зависит от так называемых генов-модификаторов, комбинация которых значимо влияет на повышение или понижение эффекта доминантного гена вирулентности.

Экспрессия вирулентности. Р. L. Thomas (1991), изучая наследование вирулентности *U. hordei* на двух сортах ячменя *Trebi* и *Odessa*, обнаружил существенное влияние на экспрессию вирулентности температуры, генотипа хозяина, условий хранения телиоспор, и при одних условиях ген вирулентности проявляется как доминантный, а при других – как рецес-

сивный. При этом на сорте ячменя *Excelsior* экспрессия гена вирулентности *U. hordei* варьирует от рецессивной до частично доминантной (Thomas, 1988).

Эффект растения-хозяина на частоту вирулентности патогена. Исследования на *U. hordei*, *U. kolleri*, *U. nigra* показали, что растения-хозяева оказывают большое влияние на вирулентность рас этих грибов. Так, в ходе размножения на различных сортах в течение 11 поколений выделились расы более вирулентные, чем исходные расы, что, по мнению В. J. Christ и С. О. Person (1987), связано с накоплением генов, влияющих на проявление вирулентности. Авторы отмечают также, что селективное действие генотипа хозяина не приводит паразита к полной гомозиготности, т.е. гетерозиготность по вирулентности сохраняется.

Эволюция вирулентности в популяции патогена. Известно, что на устойчивых растениях вирулентные патотипы встречаются чаще, чем слабо вирулентные. При искусственном заражении льна (*Linum marginale*) ржавчиной (*Melampsora lini*) установлена отрицательная корреляция между образованием спор и вирулентностью, т.е. чем больше у паразита генов (аллелей) вирулентности, тем он менее продуктивен и менее адаптивен (Thrall, Burdon, 2003) (рис. 22). Противоречия между вирулентностью и агрессивностью играют важную роль в системе ген-на-ген, препятствуя появлению и распространению наиболее вирулентных патотипов, способных поражать все генотипы хозяина.

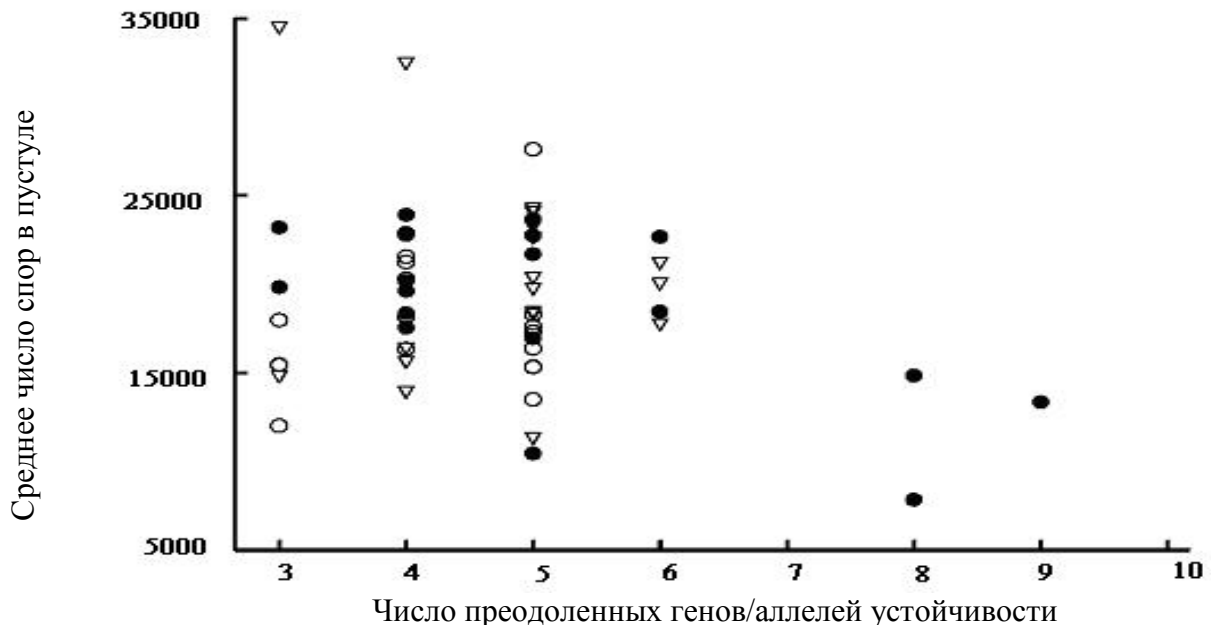


Рис.22. Отношение между числом генов устойчивости, преодоленных изолятами *M. lini* и средним числом спор в пестуле (изоляты на растениях двух самых восприимчивых популяций *L. marginale* (SH1, WHP2) представлены незакрашенными кружками, треугольниками показаны изоляты, собранные с популяций льна, которые проявили среднюю устойчивость, и закрашенными кружками показаны изоляты, собранные с самых устойчивых популяций (WHP1, G3) (Thrall, Burdon, 2003)

Отметим, что в популяции устойчивых растений-хозяев вирулентный патотип может доминировать, а в популяциях восприимчивых он встречается только периодически. Это объясняется тем, что в популяциях устойчивого хозяина отбираются и поддерживаются более вирулентные патотипы, а в популяциях восприимчивых растений отбираются патотипы с большей продуктивностью спороношения, но более низкой вирулентностью (Thrall, Burdon, 2003).

Весьма вероятно, что с периодическими изменениями состава вирулентных и авирулентных патотипов в популяциях связана и динамика распространения *U. tritici* на сортах *Цезиум 111* и *Смена* в Алтайском крае (рис.23).

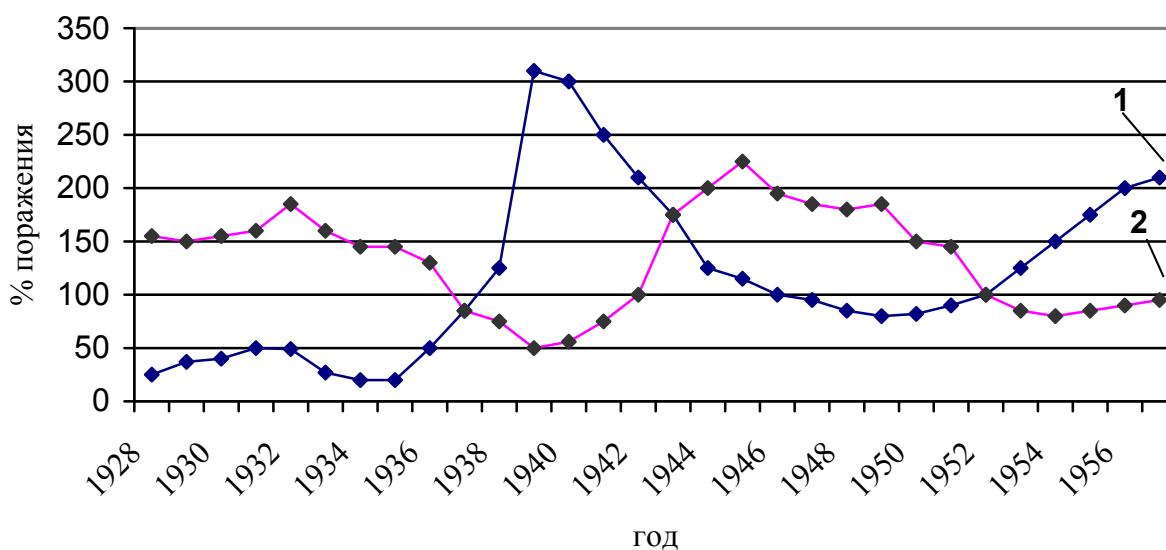


Рис. 23. Процент головневых растений у сортов яровой мягкой пшеницы *Цезиум 111* (1) и *Смена* (2) за 30 лет по отношению к среднему показателю всего набора изучаемых сортов в Алтайском крае с 1928 по 1957 г. (Русаков, Звягинцева, 1961)

4.3. ИЗМЕНЧИВОСТЬ ПАТОГЕНА

Изменения, обнаруживаемые в популяциях пыльной головки, могут быть обусловлены не только сменой сортов, точнее сказать, сменой генов устойчивости к патогену, но и мутациями и рекомбинациями у *U. tritici*

Мутации. Первичным источником наследственной изменчивости любого признака являются мутации. Они могут зависеть как от генотипа патогена, так и от факторов внешней окружающей среды. По аналогии же с другими организмами можно предположить, что мутации происходят постоянно, т.е. мутанты возникают в посевах каждого сорта, если учесть, что каждый из них (сортов) выращивают на больших площадях. Однако многие из этих мутантов, по-видимому, настолько мало жизнеспособны, что они не «прописываются» в этом сорте и элиминируются сразу же после возникновения. И лишь те мутанты становятся новыми расами, которые, помимо вирулентности, будут достаточно хорошо приспособленными (адаптирован-

ными), чтобы выживать на возделываемых сортах в том или ином регионе. Вероятно, с этих позиций можно объяснить ряд сообщений об открытии новых рас. Так, J. J. Nielsen (1987) отметил следующий интересный факт: в Северной Америке устойчивый сорт *Thatcher* широко выращивали с 1934 г., а вирулентные расы T5, T10 и T12 на нем выявили только с 1966 г. Причем раса T10 была обнаружена также в Индии, раса T12 – в Аргентине, раса T31 – в Польше, хотя *Thatcher* в этих странах широко не возделывался. Кстати, это же явление отмечалось и у *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f. sp. *tritici* (Михайлова, 1973, цит. по: Левитин, 1986). Возникшая мутация, если она имеет гены вирулентности, «ненужные» в данный момент, из популяции не исчезает, а сохраняется в ней.

Мутации и устойчивость к фунгицидам. При использовании фунгицидов нередко в популяциях головки возникают патотипы, устойчивые к фунгицидам. Ультрафиолетовое излучение позволило получить мутанты *U. hordei*, устойчивые к беномилу и карбоксину, с доминантным наследованием признака. Устойчивость *U. hordei* к карбоксину в одном случае была моногенной, а в другом – полигенной. Следует отметить, что и у *U. nuda* устойчивость к карбоксину обусловлена также доминантным геном, который не связан с типом спаривания *MAT1* (Thomas, 1991).

Рекомбинации. Помимо мутагенеза, источником наследственной изменчивости может быть рекомбиногенез, т.е. обмен аллелями генов. При этом могут возникать так называемые трансгрессии, т.е. усиление или ослабление того или иного признака. Так, К. С. Холтон (1962) у грибов *U. avenae* (Pers.) Jens. и *U. Zeae* (*U. maydis* (D.C.) Cda) отмечал случаи трансгрессии по вирулентности при скрещивании рас, различающихся по вирулентности к тестируемым сортам. Однако В.Т. Тихомиров (1984) не обнаружил этого явления у *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. при скрещивании изолятов, выделенных из расы 52. В частности, о межвидовой гибридизации высказывалось предположение, что, например, вид *U. nigra* возник в результате гибридизации между *U. nuda* (Jens.) Kell. et Swing (= *U. tritici* (Pers.) Jens.) и *U. hordei* (Pers.) Kell. et Swing (Holton, Kendrick, 1956). Известны также сообщения о том, что в ряде случаев смесь рас патогена поражает пшеницу хуже, чем каждая из них в отдельности (Кривченко и др., 1978; Fisher, Holton, 1957), или же, наоборот, случаи, когда смесь рас поражала сорт, а каждая из них в отдельности не показывала вирулентность (Плахотник, Троицкая, 1982). Причины этих явлений могут быть различными, например рекомбиногенез, тип спаривания.

Некоторые авторы отмечают стабильность рас, что видно из данных табл. 34.

По мнению J. J. Nielsen (1987), стабильность рас – определенная биологическая особенность пыльной головки. Заражение могут вызвать не все расы, а лишь наиболее вирулентные из них. Чтобы произошло размножение других вирулентных генотипов, нужны благоприятные условия среды, восприимчивые растения-хозяева и достаточное число самих телиоспор.

Подобные условия не часто встречаются в природе одновременно. К тому же одна генерация головки сопровождает генерацию пшеницы (моноциклический патоген), что также может быть одной из причин замедления темпов изменчивости рас патогена. Но все же основную роль в стабилизации рас играет сорт, а также генетическая близость сортов по генам *Ut*, которые сменяют друг друга в производстве, поддерживая развитие только тех рас, которые имеют вирулентность к ним.

Таблица 34

Стабильность рас (Тымченко, 1972)

Год	Сорт			
	Лютесценс 62		Краснозерная	
	Поражение расой, %			
	5	28	5	28
1957	80,7	9,5	3,6	81,5
1958	91,2	-	0,0	-
1959	84,0	-	0,0	83,1
1960	98,5	0,0	0,0	95,3
1961	99,1	5,9	0,0	62,9
1962	95,7	0,0	0,0	95,5
1963	95,5	0,0	0,0	90,8
1964	89,2	5,5	0,8	85,3
1965	96,8	7,1	0,0	91,0
1966	90,1	0,0	0,0	84,2
1967	72,9	0,0	0,0	62,0
1968	96,5	-	0,0	55,4
1969	87,4	0,0	0,0	80,1
1970	64,6	0,0	0,0	49,3

Изучение взаимодействия проса (*Panicum miliaceum*) и головки проса (*Sphacelotheca panici – miliacei* (Pers.) Bub.) привело ученых ГНУ НИИСХ Юго-Востока к следующему заключению. Моноспоровые изоляты гриба, взятые с одного стебля (растения), являются «однорасовыми», независимо от состава исследуемого инокулюма, т.е. четко прослеживается принцип «одно растение – одна раса» (Тихонов, Тихонова, 1989). Эти авторы в деле создания набора моногенных дифференциаторов опередили тех, кто работает с пшеницей. На просе набор дифференциаторов представлен 7 сортами, из них один – универсально восприимчивый. Инокулюм берут не с ряда растений, а только с одного стебля. Анализ инокулюма с разных регионов бывшего СССР позволил идентифицировать 17 рас патогена. Таким образом, у проса посевного общее количество рас не такое уж большое и все они поразительно стабильны по патогенности и вирулентности (Тихонов, 1991).

Идентификация рас *U. tritici* (Pers.) Jens. в XX в. проводилась в ряде стран на разных наборах сортов (линий) дифференциаторов, с использованием различных методов заражения и оценки реакции растений на возбу-

дителя этого заболевания, что крайне ограничивает возможности обобщения результатов этих исследований.

Необходимо создать единый набор дифференциаторов, содержащих по одному *Ut*-гену в каждой из линий. Для работы с озимыми и яровыми сортами пшеницы лучше иметь наборы сортов-дифференциаторов соответствующего типа развития. Наборы должны пополняться по мере обнаружения новых генов, но ни в коем случае нельзя исключать из набора неэффективные или слабо эффективные гены. Все идентифицированные расы следует сохранять бесконечно долго, что позволит обстоятельно анализировать процессы, происходящие в популяциях патогена, и использовать эти расы в генетике и селекции пшеницы на устойчивость. Учитывая, что инокулюм, взятый с одного растения (колоса), обычно является «однорасовым», именно его (а не смесь телиоспор с разных растений) надо использовать для заражения всех, без исключения, сортов-дифференциаторов, только в этом случае можно избежать ошибок в идентификации рас.

5. ИНФЕКЦИОННЫЙ ФОН

5.1. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ФОН

На естественном инфекционном фоне заражение сортов весьма колеблется по годам. Оно зависит от степени восприимчивости сорта, наличия в популяции вирулентных патотипов патогена, распространения их во время цветения, продолжительности и типа цветения растений, а также погодных условий. Это хорошо видно из данных изучения на опытном поле отдела генетики ГНУ НИИСХ Юго-Востока десяти сортов и линий яровой мягкой пшеницы, различающихся по происхождению и продолжительности периода вегетации (табл. 35).

Отмечено, что среди скороспелых самой устойчивой была линия *Л 2040*, а наиболее восприимчивым – сорт *Лютесценс 62 (Л 62)*. Среди среднеспелых наиболее высокий уровень устойчивости показал сорт *Саратовская 29 (С29)*, а наивысшую уязвимость – линия *Л 528*, все остальные сорта и линии заняли между ними промежуточное положение. Тренд к нарастанию процента поражения растений наблюдался у сорта *Саратовская 55 (С55)* в течение первых трех лет, у сорта *Саратовская 58 (С 58)* – четырех, а у *Лютесценс 62* и *Л 1089* – в течение пяти лет. Причем у последних двух этот процесс происходил удивительно сходно, несмотря на то что цвели они в разное время. В отличие от всех других у *Л 528* в течение первых 4-х лет наблюдалось снижение инфекции, но в 1998 г. произошло резкое увеличение. В общем же, несмотря на все отмеченные различия, весьма четко просматривается следующая особенность: у всех, без исключения, сортов и линий процент пораженных растений снизился в 1997 и 1999 г., а в последнем году, по сравнению с предыдущим 1998, он снизился у *Л 505* в 12 раз,

у Л 528 – в 14 раз, у Л 1089 – в 22 раза, а все остальные сорта и линии оказались полностью «чистыми».

Таблица 35

Поражение пыльной головней сортов и линий яровой мягкой пшеницы на естественном инфекционном фоне, % (Крупнов, Дружин, 2000)

Сорт, линия	Год						Среднее за 6 лет
	1994	1995	1996	1997	1998	1999	
Скороспелые							
Л 62	0,17аб	0,28д	0,47е	0,44гд	0,93д	0,00а	0,38в
Л 164	0,00а	0,00а	0,13бв	0,09аб	0,16абв	0,00а	0,06а
Л 2040	0,00а	0,00а	0,00а	0,00а	0,00а	0,00а	0,00а
Среднеспелые							
С 29	0,00а	0,01а	0,07аб	0,06аб	0,06а	0,00а	0,03а
С 55	0,26б	0,27д	0,52е	0,09аб	0,11а	0,00а	0,21абв
Л 505	0,12аб	0,18бгд	0,44де	0,28в	0,49бв	0,04а	0,26абв
С 58	0,02а	0,23вгд	0,32г	0,21бв	0,08а	0,00а	0,14абв
Л 503	0,03а	0,05аб	0,15в	0,09аб	0,52в	0,00а	0,13абв
Л 1089	0,11аб	0,27д	0,48е	0,46д	0,87гд	0,04а	0,37бв
Л 528	1,21в	1,03е	0,79з	0,58е	2,11е	0,15б	0,98г
Среднее	0,19	0,23	0,33	0,23	0,53	0,02	0,26
НСР ₀₅	0,15	0,14	0,07	0,13	0,34	0,04	0,27

Примечание. Числа в колонке, сопровождаемые разными буквами, значимо различаются на уровне 05.

Из табл. 36 видно, что годы, когда у большинства сортов и линий отмечалось снижение степени поражения (1996 и 1998), характеризуются высокой температурой (максимальная достигала 35-39°C) и низкой относительной влажностью воздуха, которая опускалась до 30-40%.

Таблица 36

Температура, осадки, влажность воздуха во время цветения и процент головневых растений в среднем по сортам и линиям яровой мягкой пшеницы (1993 - 1999) (Крупнов, Дружин, 2000)

Фактор	Год						
	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999
Средняя температура воздуха, °С	18,5	17,2	22,3	24,8	22,2	27,9	23,3
Максимальная температура воздуха, °С	26,7	25,3	33,1	35,1	32,0	39,5	31,5
Количество осадков, мм	44	38	23	7	32	0	0
Число дней с осадками	4	5	4	2	7	0	0
Число дней с температурой выше 30°C	0	0	6	7	5	10	4
Средняя относительная влажность воздуха, %	70	73	66	51	64	40	49
Среднее поражение сортов, %		0,19	0,23	0,33	0,23	0,53	0,02

Метеоусловия оказывают существенное влияние на процесс заражения. Ясно, что это обстоятельство необходимо учитывать при выборе методов инокуляции и оценке устойчивости пшеницы к пыльной головне. Основными факторами внешней среды, влияющими на заражение сорта *Лютесценс 62* патогеном, являются: средняя температура воздуха, количество дней с осадками, относительная влажность воздуха, количество дней с температурой выше 30°C.

Ранее сходные результаты были получены на бывшей Безенчукской опытной станции (табл. 37)

Таблица 37

Влияние метеоусловий на поражение пыльной головней яровой пшеницы в поле (Шестакова, 1965).

Показатель	Год					
	1959	1960	1961	1962	1963	1964
Сумма осадков, мм	37,7	57,8	6,9	27,6	36,5	-
Продолжительность выпадения осадков, час	57,0	85,5	39,0	59,5		-
Относительная влажность воздуха, %	63	75	55	67	67	-
Поражение пшеницы, %:						
мягкой	-	0,05	1,03	0,47	0,22	0,37
твердой	-	0,3	0,98	0,15	0,06	0,13

Инокулюм. Если инокулюм не заносится со стороны, то скороспелые генотипы (сортообразцы) заражаются преимущественно «своими» телиоспорами. Между тем позднеспелые получают их и с раннеспелых сортообразцов, т.е. уровень инфекционной нагрузки на последние возрастает, что повышает вероятность заражения растения. В целях определения инфекционной нагрузки на цветущие растения телиоспоры нередко улавливают на покровные стекла, смазанные вазелином или другими веществами. Стекла располагают на подставках на высоте колосьев под углом 45° (во всех направлениях) и ежедневно ведут подсчет спор, заменяя одни стекла на другие. Следует отметить, что телиоспоры могут переноситься по воздуху от очага заражения на расстояние от 160 м до нескольких километров (Фиалковская, 1963). На практике же обычно ограничиваются учетом степени естественного заражения универсально восприимчивых сортов, высеваемых среди испытываемых.

Время цветения. Максимальное распыление телиоспор головки обычно совпадает с массовым колошением (рис.24). Но цветение может происходить до колошения, когда колос еще не вышел из влагалища верхнего листа (в годы с жаркой засушливой погодой). Ясно, что в таких случаях доступ телиоспор к завязям закрыт. У мягкой пшеницы максимальное распыление пыльцы наблюдается утром (с 8 до 10 час) и вечером (с 16 до 18 час) (Фиалковская, 1963). Однако у ряда видов есть свои особенности. Так, у *T. dicoccum*, *T. israhanicum*, *T. durum*, *T. turgidum* пик цветения приходится на полуденные часы, а у *T. persicum* – на вечернее время (Латыпов, Апель, 1971).

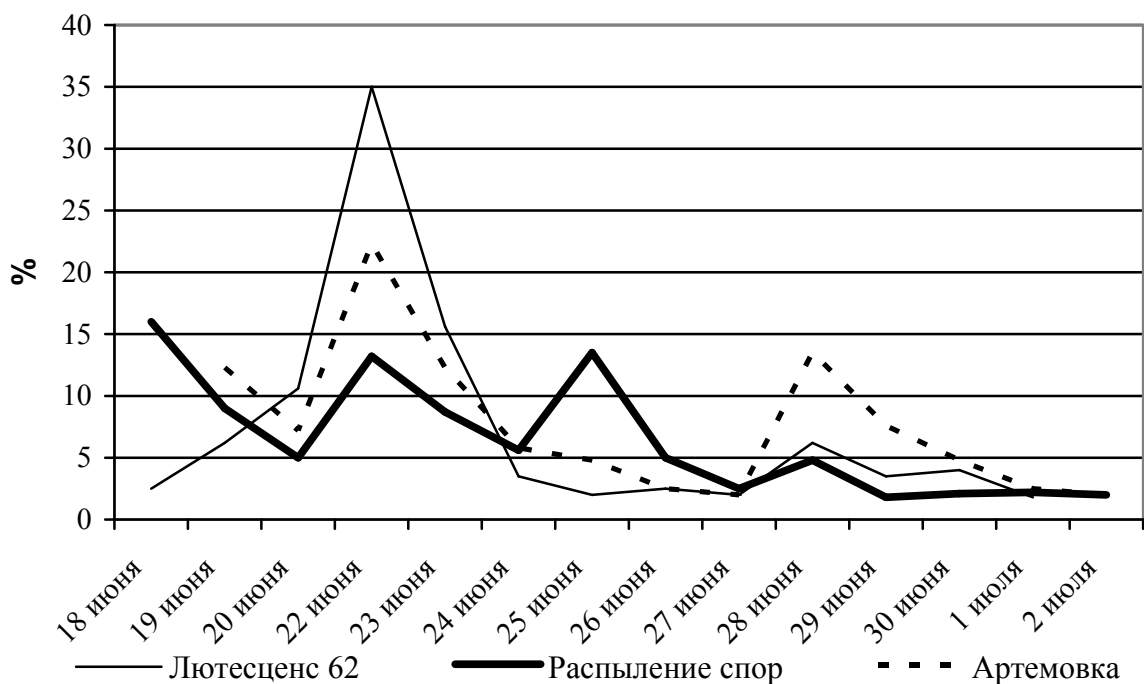


Рис. 24. Динамика цветения сортов яровой мягкой пшеницы *Лютесценс 62* и *Артемовка* и распыление спор пыльной головни в 1952 г. (Фиалковская, 1963)

Тип цветения. Виды пшениц значительно различаются по ширине расхождения цветковых чешуй и по продолжительности нахождения их в открытом состоянии, например, у образцов *Triticum durum* var. *hordeiforme* и *Triticum aestivum* var. *lutescens* ширина расхождения чешуй колебалась от 2,0 до 2,8 мм, с продолжительностью открытого состояния цветка от 11 до 23 мин, а у образцов *Triticum israhanicum* – 3-4 мм и 65 – 94 мин и у *Triticum sphaerococcum* var. *tumidum* соответственно 1 мм и 59 – 63 мин (Латыпов, Апель, 1971). Проследить за типом цветения каждого колоса, точнее, каждого цветка в колосе весьма трудно. Поэтому чаще всего ограничиваются подсчетом числа пыльников, оставшихся в цветках к моменту завершения цветения (Житкова, 1914). Цветки, выбросившие один, два или три пыльника, относят к открыто цветущим, те же, в которых все три пыльника остались (в цветке), считают закрыто цветущими. Для анализа берут не менее 20 колосьев.

5.2. ИСКУССТВЕННЫЙ ФОН

Создание искусственного инфекционного фона – наиболее эффективный и надежный путь ускоренной оценки селекционного материала. От качества заражения во многом зависит достоверность оценки. Это следует учитывать особенно при работе с *Ustilago tritici*, так как у нее имеются две формы (*Ustilago tritici* f. *tritici aestivi* и *Ustilago tritici* f. *tritici duri*) и три специализированные группы рас: 1) специализированные к сортам мягкой пшеницы, 2) специализированные только к сортам твердой пшеницы и 3)

вирулентные на сортах мягкой и твердой пшеницы (Гешеле, 1978; Шестакова, 1964; Кривченко, 1970). Эти особенности принимают во внимание в практической селекции (Розова, 1997). Эффективность работы в немалой степени зависит от условий сбора инокулюма, его состава, хранения, проверки на жизнеспособность и подготовки к использованию.

Сбор инокулюма. Образцы инокулюма собирают с больных растений по мере выколашивания, в сухую погоду. В качестве источника спорового материала используют, прежде всего, районированные сорта. Пораженные колосья с каждого сорта собирают отдельно, не смешивая с другими, и помещают в бумажные пакеты с указанием сорта, с которого собран инокулюм, и даты проведения этой работы. После подсушивания в течение 3 – 5 суток на бумаге в тени с головневых колосьев телиоспоры счищают скальпелем, просеивают через капроновое сито диаметром 1 мм и сразу используют для инокуляции или подготавливают к длительному хранению.

Состав инокулюма. Для оценки селекционного материала обычно используют местную популяцию патогена. Естественная популяция или искусственная смесь рас может оказать весьма существенное влияние на результаты оценки материала (табл. 38). Аналогичная картина обнаружена при изучении реакции сортов проса на расы головни (табл. 39).

Таблица 38

Влияние смеси двух рас *Ustilago tritici* на степень поражения сорта яровой пшеницы *Little Club* (Oort, 1947)

Состав смеси		Поражение, %
Раса 6	Раса 4	
1		92
1	0,001	92
1	0,01	83
1	0,1	63
1	1	39
0,1	1	22
0,01	1	4
0,01	1	6

Как видно из табл. 39, реакция сортов на заражение смесью вирулентных и авирулентных рас в равновеликом соотношении или с преобладанием первых практически не отличалась от реакции на так называемую «чистую» вирулентную расу (Тихонов, 1991). Ясно, что эти особенности реакции растений на патогена нельзя не учитывать при отборах.

Обычно, если расовый состав не установлен, селекционный материал заражают популяцией патогена, собранной с районированного сорта или с других сортов, предварительно «стабилизировав» путем размножения на том же сорте, с которого ее взяли. Причем телиоспоры, как уже отмечалось, лучше брать с одного колоса.

Реакция сортов проса на расы *Sphacelotheca panici-miliacei* (Pers.) Bub. и их смеси (Тихонов, 1991)

Вариант опыта	Состав модельной популяции		Поражение, % (в среднем за 3 года)	
	Раса	Соотношение рас, %	Волжское 3	Саратовское 2
1	1	100	71,4	0,0
2	1+2	90+10	82,2	18,2
3	1+2	80+20	80,9	28,2
4	1+2	70+30	78,9	30,5
5	1+2	60+40	76,3	39,4
6	1+2	50+50	69,2	52,6
7	1+2	40+60	77,1	57,9
8	1+2	30+70	74,6	60,4
9	1+2	20+80	78,8	67,9
10	1+2	10+90	69,6	69,2
11	2	100	71,6	68,7

Нередко инокулюм размножают на универсально-восприимчивом сорте. Селекционный материал желательно заражать телиоспорами, собранными с одного из родителей гибрида. С инорайонным инокулюмом работать следует только в закрытом грунте.

Хранение инокулюма. Жизнеспособность телиоспор и мицелия зависит от условий и срока хранения, а также от расы (табл. 40.).

Таблица 40

Условия хранения инокулюма пыльной головки и его жизнеспособность

Условия и температура хранения	Сохранение жизнеспособности телиоспор и мицелия	Авторы
Телиоспоры		
В бумажном пакете в виде спор на колосе при 2-4°C	До 5 лет	Nielsen, 1987
На колосе или в пакетах при 18-24°C	3-4 мес	Кривченко, 1984
В холодильнике при 0-3°C	12 мес	Кривченко, 1984
В холодильнике при -15-18°C	13 мес	Дружин, 2002
В вакууме при 0-3°C	5 лет	Кривченко, 1984
Мицелий в семенах		
18-22°C	До 3 лет	Tiemann, 1925
-2-0°C	7 лет	Tapke, 1955
-20°C при 5% влажности семян	78 лет	Roberts, Ellis, 1977
-15-17°C	10 лет	Nielsen, 1987
-15°C	20 лет	Menzies et al., 1997

Проверка жизнеспособности телиоспор. Жизнеспособность телиоспор пыльной головки пшеницы можно проверить на различных питательных средах (табл. 41).

Питательные среды для проращивания телиоспор *Ustilago tritici* (Pers.) Jens.

Среда	Авторы
(г на 100 мл воды) среда Артари NH ₄ NO ₃ -0,25 KH ₂ PO ₄ -0,10 MgSO ₄ FeCl ₃ - следы	Наумов, Козлов, 1954
6-%-ное пивное сусло	Кривченко, 1984
2%-ный картофельно-глюкозный агар	Степановских, 1990
Картофельно-глюкозная вода	
Ячменный агар	
Пастеризованные: картофель, морковь и столовая свекла	

Споры проращивают при рассеянном свете и температуре 18-22°C, если прорастает менее 60% телиоспор, инфекционную нагрузку увеличивают, а если прорастает менее 30% телиоспор, инокулом размножают на восприимчивом сорте (Кривченко, 1984).

Инфекционная нагрузка. Данные табл. 42 свидетельствуют об определенной зависимости процента пораженных растений от инфекционной нагрузки.

Таблица 42

Влияние инфекционной нагрузки *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. на процент пораженных растений

Сорт	Масса спор (г) на 1 л воды	Пораженных растений, %	Авторы
Vilmorin 27	1,0	83,2	Oort, 1939
	0,1	80,9	
	0,01	58,9	
	0,001(≈10 спор на мл)	45,4	
Саратовская 29	0,5	27,1	Плахотник, Шевченко, 1981
	1,0	33,9	
	1,5	31,2	
	2,0	40,1	
	3,0	23,0	
Пиротрикс 28	0,5	44,3	Плахотник, Троицкая, 1982
	1,0	50,0	
	1,5	54,0	
	2,0	58,0	
	3,0	46,7	
Kota	0,5	50,0	Плахотник, Троицкая, 1982
	1,0	45,8	
	2,5	51,6	
	2,0	61,4	
	2,5	35,6	
	3,0	22,2	

Сорт	Масса спор (г) на 1 л воды	Пораженных растений, %	Авторы
Харьковская 46	0,5	37,7	Плахотник, Троицкая, 1982
	1,0	47,8	
	2,5	45,7	
	2,0	48,2	
	2,5	26,9	
	3,0	24,7	
Chinese Spring	120·10 ⁶ спор на мл	55,3	Dhitaphichit et al., 1989
Леукурум 81	1,0	47,6	Розова, 1997
	2,0	72,6	
	3,0	46,8	
	4,0	60,8	
	5,0	58,6	

Было также отмечено, что эффективность использования различных концентраций спор во многом зависит от патотипа патогена (табл.43).

Таблица 43

Процент пораженных растений у линии Л528 *T. aestivum* при разной инфекционной нагрузке четырех патотипов *Ustilago tritici* (Буенков, 2005)

Масса спор, г/л	Патотип			
	Л505	С60	Ю-В2	С66
0,5	61,50	60,25	46,00	52,50
1,0	70,50	69,50	52,50	83,50
1,5	68,00	78,00	56,25	92,80
2,0	62,50	79,25	51,00	81,00
2,5	53,00	48,25	43,00	62,50

Основываясь на вышеприведенных данных (см. табл.42 и 43) и других исследованиях, можно считать инфекционную нагрузку 1 г инокулюма оптимальной (Кривченко, 1984; Nielsen, Thomas, 1996) или 1,5 – 2,0 г на 1 л воды (Плахотник, Шевченко, 1981; Розова, 1997; Буенков, 2005).

Срок инокуляции. По данным А.Л. Р. Оорт (1939), для заражения пшеницы пыльной головней наиболее благоприятным является период от выхода колоса из влагалища листа до середины цветения, что подтверждают данные А.Е. Фиалковской (1963), представленные на рис. 25.

По данным М.А. Розовой (1997), степень восприимчивости сортов твердой пшеницы к пыльной головне явно повышается к концу цветения, когда первые пыльники приобретают беловатую окраску (фаза 68 – 69), что заметно у сортов, средневосприимчивых к патогену. Эффективность заражения растений зависит как от сорта, так и от расы патогена (табл. 44).

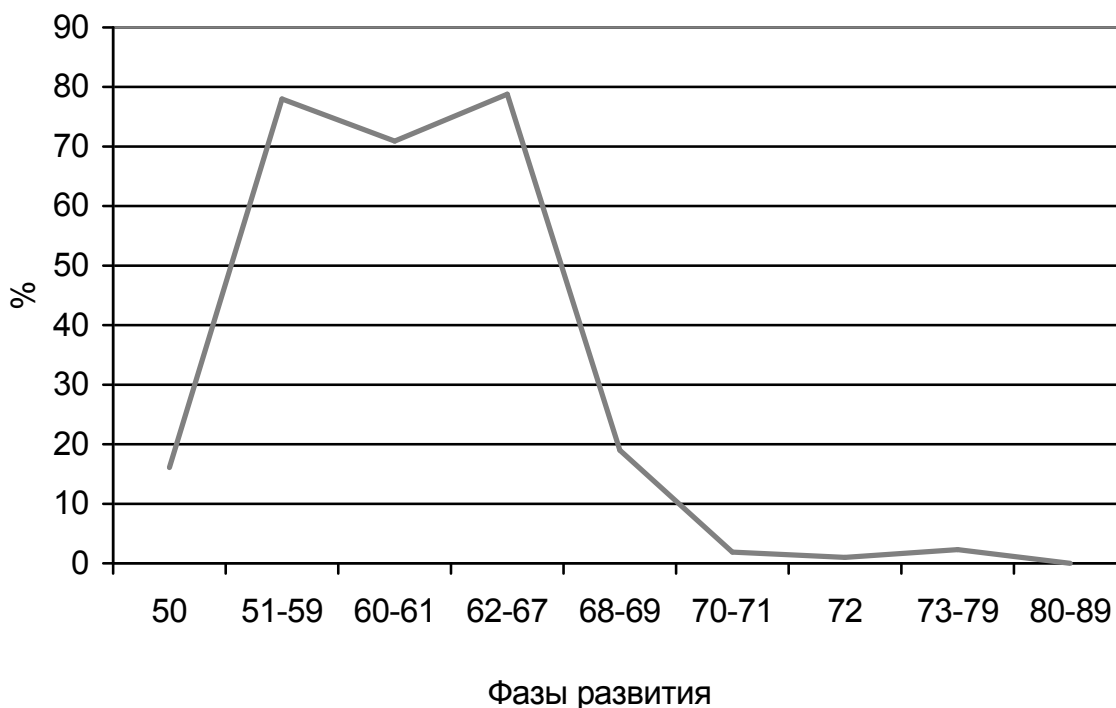


Рис. 25. Зависимость заражения яровой мягкой пшеницы пыльной головней от фазы развития растений (по UPOV) в период инокуляции (Фиалковская, 1963)

Таблица 44

Влияние расы патогена и времени инокуляции на степень поражения сортов яровой мягкой пшеницы пыльной головней, % (Пенчукова, Литвинова, 1978)

Сорт	Раса	Колошение		Цветения		После цветения через 2-3 дня
		начало	полное	начало	полное	
Альбидум 43	5	28,3	29,7	29,3	22,4	14,1
	12	31,4	45,9	47,8	32,5	19,8
	18	21,2	19,8	19,4	15,9	12,3
Казахстанская 126	5	6,3	5,7	11,2	1,2	0,0
	12	5,9	8,8	10,1	2,7	0,0
	18	12,8	14,9	16,7	3,5	0,0
Саратовская 39	5	7,6	4,9	7,2	1,4	0,0
	12	12,7	13,8	13,9	4,6	0,0
	18	5,8	4,5	5,8	1,3	0,0
Целиноградка	5	13,1	12,0	29,7	28,0	23,3
	12	7,6	10,1	20,5	6,0	11,7
	18	8,5	8,3	11,1	10,1	9,4

Место инокуляции. Растения заражают патогеном как в поле, так и в закрытом грунте, что, как правило, отражается на результатах оценки материала (табл.45). Аналогичные факты более сильного поражения инфицированного материала в теплице по сравнению с полем отмечены на твердой пшенице (Розова, 1997) и на просе (Тихонов, 1991).

Место инокуляции и процент головневых растений у яровой пшеницы в поле и теплице (Киселева, 1990)

Сорт	Место инокуляции	
	Поле	Теплица
Мягкая пшеница		
Скала	60,0	86,0
Целинная 20	37,0	52,6
Новосибирская 67	28,1	47,5
Саратовская 55	23,5	38,0
Вега	55,1	50,0
Срис / Скала	38,0	50,0
Бирюсинка / Омская 3889	3,7	9,7
Лютесценс 48/71 /Саратовская 42	29,0	48,5
Твердая пшеница		
Алтайка	44,0	55,0
Леукурум 109	44,3	55,0
Гордеиформе 112	40,0	58,0
Гордеиформе 130	22,8	41,0
Гордеиформе 121	1,3	1,7

Место оценки инфекционного материала. Одни и те же сорта, инокулированные одной расой, могут иметь разную степень поражения при выращивании их в разных условиях. Как видно из табл. 46, в теплице степень (%) проявления результатов инфекции выше, чем в поле, что, по-видимому, можно объяснить более продолжительным периодом от посева до колошения, т.е. в теплице условия для патогена были благоприятнее, чем в поле.

Процент головневых растений у сортов и линий яровой мягкой пшеницы при заражении их расой 23

Сорт, линия	Период всходы – колошение, дни	Поле	Период всходы – колошение, дни	Теплица
Саратовская 58	47,6	56,5	68,8	92,2
Добрыня	47,5	90,9	67,6	100,0
Саратовская 70	46,7	8,3	67,8	51,6
Белянка	49,8	37,1	70,1	53,5
Саратовская 60	46,5	12,9	67,8	56,1
Жигулевская	47,0	13,3	67,2	15,4
Л2358	48,8	0,0	71,2	9,8
Л2040	44,7	14,3	66,5	16,7
Русак	47,0	0,0	65,3	9,5
Саратовская 36	47,2	21,7	68,8	41,3
Саратовская 29	47,2	23,3	68,7	62,3
Л2780	48,0	0,0	69,7	2,3

Методы инокуляции растений. Известно несколько способов заражения пшеницы пыльной головней (Maddox, 1896; Brefeld, 1905; Hori, 1907; Lang, 1910; Seifferst, 1926; Pickenbrock, 1927; Фиалковская, 1934 (цит. по: Фиалковская, 1963); Шехурдин, 1936 и др.). Здесь остановимся на некоторых из них.

Метод Брефельда. Для заражения отбирают 8 – 10 хорошо развитых колосьев (стадия 60, по классификации UPOV). Из каждого колоса пинцетом удаляют самые верхние и самые нижние колоски, а также средние цветки в каждом колоске. Телиоспоры вносят пинцетом или кисточкой во все цветки, с левой и с правой стороны (рис.26). Зараженный колос этикетуют. В ряде случаев растения заражают путем вдвухания телиоспор в цветки зубоврачебной грушей или путем использования других приспособлений.

Метод Гешеле. В период цветения колосковые и цветковые чешуи подрезают, создавая искусственные щели для лучшего доступа телиоспор к завязи, затем этот колос «натирают» головневым колосом (рис. 27).



Рис. 26. Инокуляция растений методом Брефельда



Рис. 27. Инокуляция методом Гешеле

Вакуумный метод. Вакуумный метод известен с середины 30-х гг. прошлого века (Moore, 1936). По В.И. Кривченко (1960), несколько колосьев, находящихся на одной стадии развития, помещают в цилиндр, последний герметизируют, из него постепенно выкачивают воздух, создавая вакуум, после того как все колосья погрузятся в суспензию, трубку, соединяющую сосуд с суспензией, и цилиндр зажимают фиксатором, откачивают воздух из цилиндра, пока резиновая трубка, соединяющая цилиндр и насос, не сожмется. Это означает, что в цилиндре создан вакуум и остаточное давление равно 100 – 120 мм рт. ст. Затем в цилиндр впускают воздух и сливают суспензию обратно в сосуд (рис.28). Колосья этикетуют. В СИММУТ и многих других селекционных учреждениях, в том числе и в

России, широко используют передвижные моторные вакуумные аппараты, с помощью которых 2 человека инокулируют до 200 сортообразцов в день (Nielsen, Thomas, 1996).

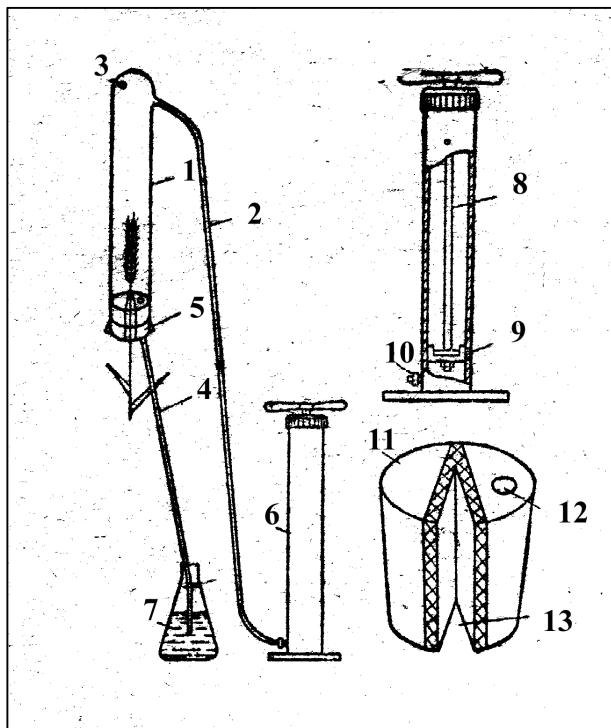


Рис. 28. Вакуумный аппарат (Кривченко, 1984): 1 - стеклянный цилиндр; 2 - трубка для откачивания воздуха; 3 - отверстие для впуска воздуха в цилиндр; 4 - шланг для спуска суспензии спор; 5 - вакуумное зажимное устройство; 6 - насос; 7 - сосуд для суспензии спор; 8 - шток; 9 - манжета; 10 - клапан; 11 - одна из половинок пробки с мелкопористым слоем резины; 12 - сквозное отверстие; 13 - разрез в мелкопористом слое

Метод Пульмана – Бевера. Заражают суспензией с использованием медицинского шприца с иглой. В каждый цветок вносят приблизительно 0,05 мл суспензии. Зараженный колос этикетировывают (рис. 29).

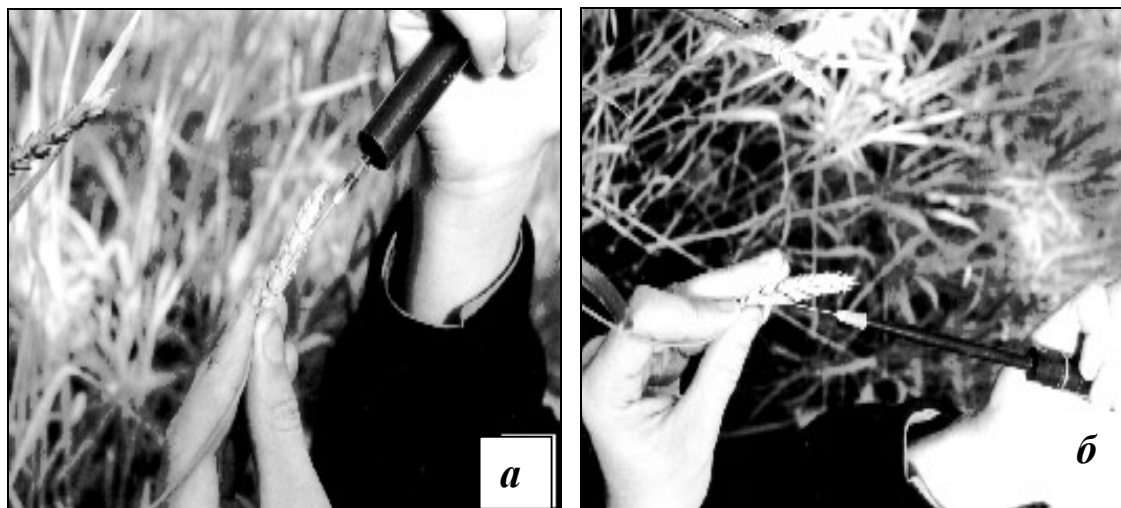


Рис. 29. Инокуляция методом Пульмана – Бевера: а) без дозатора, б) с дозатором

Инокуляция проростков пшеницы телиоспорами (метод Kavanagh). Замоченные семена проращивают до тех пор, пока длина колеоптиля не достигнет 1 – 2 см. Верхушку колеоптиля срезают на 1 – 2 мм. Затем проростки помещают в суспензию, содержащую 1 – 2 г телиоспор на

1 л воды, и смачивающее вещество (твин-20 или твин-80 (0,02%)). Проростки выдерживают в суспензии 1 мин (в вакууме при давлении 25 мм рт. ст.). Затем их высаживают в грунт, где выдерживают в течение 9 – 12 дней при 15-17°C. Некоторые данные о достоинствах и недостатках разных методов инокуляции представлены в табл.47.

Таблица 47

Сравнительная характеристика методов инокуляции растений пыльной головней

Метод	Достоинства	Недостатки	Авторы
Брефельда	Высокий уровень заражения	Трудоемкий, малопродуктивный (1 колос за 3 – 4 мин), неравномерная споровая нагрузка	Brefeld, 1903
Пульмана – Бевера	Равномерная споровая нагрузка, экономное использование инокулюма	Низкая производительность (1 колос за 2 мин, 240 колосьев за смену)	Poehlmann, 1945; Bever, 1947
Гешеле, или Go-go	Высокий уровень инфицирования, более производительен, чем метод Брефельда	Неравномерная споровая нагрузка, сильное распыление спор, что затрудняет работу с расами	Гешеле, 1978
Вакуумный	Высокопроизводительен (4 – 7 колосьев за 1 мин, 10 – 20 тыс. колосьев за период цветения)	Неравномерная споровая нагрузка, требует тщательной очистки аппарата при работе с группой рас	Moore, 1936; Кривченко, 1960; Nielsen, Thomas, 1996
Каванага	Можно инокулировать большое число генотипов в контролируемых условиях и определенной концентрации спор с использованием малого количества спор, при этом нет опасности смешивания рас патогена	Трудоемкость подрезания колеоптиля, недостаточная надежность инфицирования проростков	Kavanagh, 1964

Об эффективности работы на изучаемом материале обычно судят по результатам заражения восприимчивых сортов-стандартов, которые размещают через каждые 10 – 20 изучаемых сортообразцов. Стандарт инокулируют одновременно с оцениваемым материалом в оптимальные для заражения сроки (в утренние и вечерние часы). Поражение восприимчивого стандарта на 80 – 90% свидетельствует о надежности проведенной работы. В противном случае повторно изучают реакцию сортообразцов на патогена.

Срок уборки инокулированных семян. Судя по данным табл. 48, убирать инфицированные семена лучше всего при достижении ими молочно-восковой спелости.

Степень проявления поражения яровой пшеницы в зависимости от срока уборки инокулированных семян (Плахотник, Троицкая, 1989)

Сорт	Время уборки	Поражение, %	
		среднее	максимальное
Стюарт 63	Налив	16,5	23,0
	Молочная	19,8	27,4
	Полная	18,1	21,6
Харьковская 46	Налив	37,8	61,0
	Молочная	41,9	62,4
	Полная	42,0	70,1
Саратовская 29	Налив	36,7	55,5
	Молочная	36,2	54,5
	Полная	34,8	55,5
Kota	Налив	58,7	80,6
	Молочная	63,5	90,9
	Полная	61,0	100,0

Объем выборки для оценки сортообразцов. При определении степени устойчивости сорта к патогену важно учитывать целый ряд факторов. Прежде всего следует выяснить, что представляет собой сортообразец (гомозигота или популяция линий). Для оценки гомозиготной линии вполне достаточна минимальная выборка (табл. 49).

Объем выборки при изучении устойчивости сортообразцов яровой пшеницы к пыльной головне

Число колосьев	Число инфицированных семян	Авторы
5 – 10	150 – 200	Кривченко, 1984
2 – 3	30 – 40	Nielsen и Thomas, 1996
До 15	До 300	Розова, 1997

Если же изучается реакция на патогена сорта-популяции, в котором не каждая линия содержит *Ut*-гены, то в таком случае инфицируют как можно больше растений, чтобы выявить нужный генотип. Некоторые авторы (Розова, 1997), учитывая низкую полевую всхожесть семян и значительный выпад растений к моменту уборки, рекомендуют высевать до 300 инфицированных семян каждого сортообразца. Мы считаем более целесообразным не увеличивать объем заражения, а изучать инфицированный материал в условиях «комфорта», т.е. высевать его в нормально увлажненную почву, на оптимальную глубину и растения всемерно защищать от всех абиотических и биотических стрессоров. В зависимости от ряда причин (температура, влажность, осадки, сроки посева, глубина заделки семян) поражение сортообразцов может довольно сильно варьировать, поэтому полагаться на однократную оценку рискованно, что видно из данных табл. 50.

**Варьирование степени поражения пыльной головней
сортов яровой мягкой пшеницы по годам при заражении расой 23, %**

Сорт	Год			Среднее за 3 года
	1998	1999	2000	
Саратовская 29	28,6	5,2	15,6	16,5
Белянка	26,2	7,6	17,3	17,0
Л 528	88,6	55,4	74,8	72,9
Жигулевская	0,0	0,0	5,0	1,6
Selkirk	9,0	0,0	15,0	8,0

Срок высева инокулированных семян. По нашим неопубликованным данным, при августовском посеве зараженных семян в теплице, где днем температура воздуха повышалась до 35 – 40°C и выше, выращенные из них растения оказывались здоровыми, т.е. без признаков заражения. Следовательно, реакцию растений на патогена следует оценивать лишь при температурном режиме, оптимальном для патогена и пшеницы (20-22°C).

Учет степени поражения. В нашей стране и за рубежом используют разные методики оценки реакции растений на патогена и, соответственно, по-разному разбивают их на группы (классы) по степени устойчивости (табл. 51).

Таблица 51

Методы количественной оценки реакции сортов на *Ustilago tritici* (Pers.) Jens.

По Кривченко, 1984				По Nielsen, Thomas, 1996			
Поражение, %			Символ	Класс	Поражение растений, %	Символ	Класс
зародышей		растений					
зп*	щ*						
0	0	0	0	Высокоустойчивый	0-10	R	Устойчивый
0	до 20	0-5	I	Практически устойчивый	11-30	M R	Умеренно устойчивый
до 20	до 100	6-25	II	Слабовосприимчивый	31-50	MS	Умеренно восприимчивый
до 40	до 100	26-50	III	Средневосприимчивый	51-70	S	Восприимчивый
>40	100	Более 50	IV	Сильновосприимчивый	>70	HS	Высоковосприимчивый

*зп – зародышевая почка, щ – щиток.

Как видно из табл.51, по методике В. И. Кривченко (1984) высокоустойчивые генотипы (сорта, линии) совсем не должны поражаться головней. К практически устойчивым относят те, у которых пораженных будет не более 5%, между тем J. J. Nielsen и P. Thomas (1996) к устойчивым относят те

сортообразцы, у которых поражено может быть до 10%. Ясно, что интенсивность отбора устойчивых генотипов при этих методиках будет разной, что, безусловно, потребует и соответствующего объема в посеве селекционируемого материала.

На показатели устойчивости сортов, линий и популяций могут влиять такие факторы, как:

- ◆ недостаточно высокий уровень генетической однородности изучаемого селекционного материала по *Ut*-генам, которые могут различаться по реакции на патогена;
- ◆ недостаточная однородность «патотипа» или расы патогена по жизнеспособности и генам вирулентности;
- ◆ аллельные и межаллельные взаимодействия *Ut*-генов между собой, а также с генетическим фоном и факторами внешней среды (абиотические и биотические);
- ◆ различие растений по всхожести семян, фазам развития и физиологическому состоянию;
- ◆ недостаточно однородная нагрузка жизнеспособных телиоспор патогена при заражении растений, особенно когда вакуумный метод используют на сортах, различающихся по типу цветения.

Не исключено влияние и других факторов. Обычно, чтобы избежать ошибок, генотипы, показывающие R или MR-тип устойчивости, испытывают не менее 2-х лет, а умеренно-восприимчивые и восприимчивые, как уже отмечалось, выбраковывают уже после первой оценки. Чем строже оценка материала, тем выше шансы на успех в отборе нужных генотипов.

Методы лабораторного анализа. В дополнение к прямой оценке реакции растений на популяцию или отдельные расы патогена рекомендуются также косвенные или лабораторные методы. Остановимся лишь на некоторых методиках (табл.52)

Таблица 52

Лабораторные методы оценки реакции пшеницы на *Ustilago tritici* (Pers.) Jens.

Этап	Применяемое вещество	Операция	Экспозиция	Объем выборки	Авторы
1	2	3	4	5	6
<i>Окраска зерна при помощи анилинового синего</i>					
1	NaOH или KOH 3%-ный раствор	Кипячение семян	50 – 60 мин	100 – 120 инфицированных семян или 1000 не инфицированных	Кривченко, 1984
2	NaOH или KOH 15%-ный раствор	Кипячение зародышей	40 мин		
3	Анилиновый синий краситель 0,1-0,2% в 45%-ной уксусной или 45-50%-ной молочной кислоте	Кипячение отмытых от щелочи зародышей	10 – 20 сек		
4	Уксусная или молочная кислота	Анализ зародышей под микроскопом			

1	2	3	4	5	6
<i>Усовершенствованная методика окраски зародышей при помощи анилинового синего</i>					
1	500 мл горячего NaOH или KOH 10% -ный раствор + анилиновый синий краситель	Замачивание семян	12 – 16 час	100 г семян	Федорова, Волчкова, 1997
2	NaOH или KOH 20%-ный раствор	Кипячение отмытых зародышей	10 – 15 мин		
3	Уксусная или молочная кислота	Анализ зародышей под микроскопом			
<i>Шотландская методика</i>					
1	На 1 л NaOH или KOH 5%-ный раствор + 0,15г трипанового синего	Замачивание семян	22 час при 22-24°C	120 г семян	Khanzada, Rennie, Mathur, 1980 (цит. по: Гуйда, 1988)
2	90%-ный этиловый спирт	Отмытые зародыши обезживают	2 мин		
3	Лактофенол + вода (3:1)	Помешивание зародышей	2 мин		
4	Лактофенол	Кипячение	2 мин		
5		Анализ зародышей под микроскопом			
<i>Шведская методика</i>					
1	600 мл H ₂ SO ₄ –50%	Замачивание семян	30 мин при 80-90°C	2050 семян	(цит. по: Гуйда, 1988)
2	150г NaOH 5%-ный раствор + 175 г NaCl на 1 л	Замачивание и отделение зародышей	14 час при 26-24°C		
3	Молочная кислота	Промывание и замачивание зародышей	14 час при 80-90°C		
4	96%-ный этиловый спирт	Обезживание промытых зародышей			
5	96%-ный этиловый спирт + глицерин (2:1)	Анализ зародышей под микроскопом			
<i>Окраска тканей</i>					
1	NaOH 5%-ный раствор + 0,001-0,005% трипанового синего в лактофеноле	Кипячение и промывание	20 мин		Morton, 1961 (цит. по: Гуйда, 1988)
2		Анализ под микроскопом			

1	2	3	4	5	6
<i>Проращивание телиоспор в соке растений</i>					
1		Выдавливание сока из листьев		50 растений в фазе 12 – 13 или 20-29 по UPOV	Симонова, 1969
2	Выжатый сок	Телиоспоры вносят в сок и помещают во влажную камеру	16 час при 20°C		
3		Анализ под микроскопом			
<i>Проращивание телиоспор на рыльце цветка</i>					
1	Раствор формалина + этиловый спирт (30:70)	Фиксация цветков		80 – 100 цветков	Фиалковская, 1958
2		Анализ под микроскопом			

Как видно из табл. 53, результаты лабораторной оценки не всегда совпадают с результатами изучения реакции растений в поле.

Таблица 53

Сравнение результатов полевой и лабораторных оценок реакции сортов на искусственное инфицирование пыльной головней

Метод	Поражение, %				Авторы
	Народная		Лютесценс 62		
	поле	лаборатория	поле	лаборатория	
Проращивание телиоспор в соке	0,0	10,3	73,8	68,8	Симонова, 1969
Проращивание телиоспор на рыльце цветка	1,12	4,01	22,32	9,19	Фиалковская, 1958
Окраска мицелия в зерне	37,0	зп –32,0 щ-54,0	-	-	Кривченко, 1984

Однако лабораторные методы могут расширить и углубить знания о локализации мицелия в семенах и тканях растений и влияния *Ut*-генов на эти процессы. В ряде случаев результаты лабораторной оценки могут использоваться в практической селекции, семеноводстве и для других целей.

Важнейшим условием успеха в селекции, фитопатологических и генетических работах является четкое, безошибочное разделение растений на устойчивые и восприимчивые к патогену. В этих целях создают соответствующие инфекционные фоны. При этом результаты оценки реакции растений на возбудителя заболевания в огромной мере зависят от инокулюма (его расового состава, жизнеспособности), места (поле или закрытый

грунт), времени и метода заражения завязи, условий выращивания инфицированных растений, надежности отбора устойчивых генотипов. Пока отбор устойчивых растений производится по фенотипу, и наиболее надежным он оказывается при выращивании растений до момента колошения-цветения. Настоятельно необходим поиск новых косвенных экспресс-методов, которые по своей разрешающей способности приближались бы к прямой полевой оценке. Еще более заманчив путь использования молекулярных маркеров, что позволит перейти от традиционного отбора по фенотипу к отбору по генотипу.

6. УСТОЙЧИВОСТЬ К ПАТОГЕНУ

6.1. ТИПЫ УСТОЙЧИВОСТИ

Различают следующие типы устойчивости растений к грибным заболеваниям: 1) избежание заражения, 2) морфологический, или анатомо-морфологический, 3) физиологический и 4) выносливость (рис. 30).



Рис. 30. Основные типы устойчивости растений к возбудителям болезней (Крупнов, 2002)

Избежать заражения патогеном – это значит передвинуть вегетацию растения (или отдельные его фазы) на период, когда вероятность массового заболевания резко снижается. Например, если в Поволжье вместо яровой посеять озимую пшеницу, то последняя очень часто «уходит» от сильных эпидемий листовой ржавчины. Однако против пыльной головки этот механизм «задействовать» невозможно, так как жизненный цикл патогена приурочен к жизненному циклу пшеницы.

Что касается выносливости, то насколько сорта (линии) различаются по этому признаку, сказать трудно. К тому же очень сложно провести четкую границу между этим типом устойчивости и устойчивостью физиологической, что, как видно из анализа литературы, приводит к различному толкованию механизмов этих типов устойчивости.

6.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ

Физиологическая (активная) устойчивость в современном понимании – это предотвращение или ограничение заболевания, связанное с физиологической (внутренней) реакцией растения на паразита. Она контролируется определенными олигогенами (*Ut*-генами), каждый из которых защищает только от определенных патотипов или рас головни, т.е. является расоспецифической. Различают полную и частичную физиологическую устойчивость, которая является результатом действия в растениях каких-то продуктов *Ut*-генов. Одни из *Ut*-генов начинают влиять с первых этапов онтогенеза (ювенильная устойчивость), другие – после достижения растениями определенного возраста (возрастная устойчивость). Кроме того, степень эффекта *Ut*-генов, по-видимому, в какой-то мере зависит от генетического фона и условий внешней среды. Все это, как нам представляется, послужило основой для разных классификаций физиологической устойчивости. Например, В.И. Кривченко (1984) пишет: «Значительная гетерогенность, скрытый образ жизни возбудителя, способность к инокуляции эмбрионов обуславливает разные типы устойчивости пшеницы к пыльной головне: полевую и эмбриональную. Первая определяется по проявлению болезни на взрослых растениях, вторая – особенностями взаимодействия инфекционных гиф и зародышей в период цветения и развития завязи». По мнению автора (Кривченко, 1977), и полевая, и эмбриональная устойчивость являются расоспецифическими, последняя может быть трех типов:

1. Полная нечувствительность завязи. Представители – *T. zhukovskyi* (к-43063), *T. persicum* (к-11900, к-19740, к-7884), *T. dicoccum* (к-10355, к-6387, к-7891, к-13661, к-14038, к-13483, к-13634, к-13662, к-6382, к-12133), *T. dicoccoides* (к-17157, к-5199), *T. monococcum* (к-35915, к-20409).

2. Завязь восприимчива, патоген проникает в зародыш и локализуется в нем, однако к фазе колошения растение освобождается от мицелия (тип «*timopheevii*»). Представители мягкой пшеницы – к-43922, к-36646, к-42245, к-40131, к-41348, к-32774, твердой пшеницы – и-383900, к-21967, к-34646, к-41020. Он широко встречается и у других видов.

3. Отрицательная реакция растения на неспециализированные и авирулентные расы патогена, но высокая восприимчивость к вирулентным расам в поле.

В.И. Кривченко (1984) со своими учениками проделал исключительно интересную и полезную работу по изучению реакции на пыльную головню различных сородичей мягкой и твердой пшеницы (табл. 54).

Частота встречаемости у видов рода *Triticum* L. сортообразцов,
устойчивых к расам пыльной головки, % (Кривченко, 1984)

Вид	Уровень плс идности	Геномный состав	Расы, собранные с									
			<i>T. aestivum</i>					<i>T. durum</i>				
			Тип реакции растений в поле, балл									
			0*	1	2	3	4	0	1	2	3	4
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<i>Triticum boeoticum</i>	2x	A ^b	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum monococcum</i>	2x	A ^b	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum sinskajae</i>	2x	A ^b	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum urartu</i>	2x	A ^u	-	-	100	-	-	-	-	100	-	-
<i>Triticum dicoccoides</i>	4x	AB	87,5	12,5	-	-	-	87,5	12,5	-	-	-
<i>Triticum dicoccum</i>	4x	AB	75,3	9,3	12,9	1,0	1,5	71,1	12,6	16,3	-	-
<i>Triticum persicum</i>	4x	AB	73,1	9,6	15,4	1,9	-	79,2	8,3	10,4	-	2,1
<i>Triticum paleocolchicum</i>	4x	AB	50,0	50,0	-	-	-	50,0	-	50,0	-	-
<i>Triticum durum</i>	4x	AB	62,2	34,2	3,6	-	-	37,5	13,8	15,2	13,5	20,0
<i>Triticum turanicum</i>	4x	AB	78,6	14,3	7,1	-	-	36,4	9,0	27,3	27,3	-
<i>Triticum karamyshevii</i>	4x	AB	-	100	-	-	-	-	-	100	-	-
<i>Triticum ispahanicum</i>	4x	AB	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum turgidum</i>	4x	AB	81,6	10,9	6,8	0,7	-	61,8	6,6	23,7	5,3	2,6
<i>Triticum polonicum</i>	4x	AB	83,3	3,3	13,4	-	-	80,6	6,5	9,7	3,2	-
<i>Triticum aethiopicum</i>	4x	AB	53,3	6,7	10,0	16,7	13,3	68,3	4,5	4,5	4,5	18,2
<i>Triticum militinae</i>	4x	A ^t G	50,0	-	50,0	-	-	50,0	-	50,0	-	-
<i>Triticum araraticum</i>	4x	A ^t G	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum timopheevii</i>	4x	A ^t G	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum aestivum</i>	6x	ABD	16,7	12,7	30,9	23,6	16,1	62,4	26,0	6,4	5,2	-
<i>Triticum macha</i>	6x	ABD	-	40,0	60,0	-	-	80,0	20,0	-	-	-
<i>Triticum vavilovii</i>	6x	ABD	66,7	-	-	-	33,3	100	-	-	-	-
<i>Triticum compactum</i>	6x	ABD	14,3	-	38,1	14,3	33,3	38,1	28,6	19,0	4,8	9,5
<i>Triticum sphaerococcum</i>	6x	ABD	2,2	4,4	28,9	46,7	17,8	11,3	2,3	15,9	27,3	43,2
<i>Triticum spelta</i>	6x	ABD	80,0	14,3	-	5,7	-	87,9	6,1	3,0	3,0	-
<i>Triticum petropavlovskiyi</i>	6x	ABD	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum zhukovskiyi</i>	6x	A ^m A ^t G	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum kiharae</i>	6x	A ^t GD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<i>Triticum miguschovae</i>	6x	A ^t GD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Triticum fungicidum</i>	8x	A ^t GAB	100	-	-	-	-	100	-	-	-	-
<i>Triticum timonovum</i>	8x	A ^t GA ^t G										
<i>Aegilops speltoides</i>	2x	S (G)			100						100	
<i>Aegilops bicornis</i>	2x	S ^b		100						100		
<i>Aegilops sharonensis</i>	2x	S ^{sh}	100					100				
<i>Aegilops longissima</i>	2x	S ^l		100						100		
<i>Aegilops squarrosa</i>	2x	D				100			100			

*Проявление поражения в поле: 0 – иммунитет; 1 – поражение не >5%, практическая устойчивость; 2 – поражение <25%, слабая восприимчивость; 3 – поражение <50%, средняя восприимчивость; 4 – поражение >50%, сильная восприимчивость.

Генетический контроль устойчивости пшеницы к пыльной головне изучали многие авторы как за рубежом, так и в нашей стране: Tingey, Tolman, 1934; Caldwell, Compton, 1947; Heyne, Hansing, 1955; Gaskin, Schafer, 1962; Gaskin, 1958; Gaskin, Schafer, 1962; Mathur, 1963; Agrawal, 1963; Pibeiro, 1963; Agrawal, Jain, 1965; Heinrich, 1970 (цит. по: Кривченко, 1984); Шестакова, Вьюшков, 1974; Тихомиров, 1977, 1980; Пенчукова, 1978; Бахарева, 1982; Розова, 1997 и др. Результаты некоторых работ приведены в табл.55. Как видно из табл. 55, наблюдаются значительные различия в результатах идентификации *Ut*-генов, что связано со многими причинами.

Таблица 55

Гены устойчивости к пыльной головне и возможные их источники у мягкой пшеницы

Сорт	Число генов		Авторы					
			Сюков, 2003	Тихомиров, 1993	Кривченко, 1987	Nielsen, 1987	Вьюшков, 1998	Мартынов, 1999
	D*	R*						
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hope	3		Ut4	Ut1, Ut2, Ut3	R ₁ R ₂ R ₃		Я.Э**	ОГ
Dicklow 3	1							
Preston	2			-	R ₁ R ₂		ОГ	ОГ
Federetion 15 (01-24)	2							
Trumbul	1			Ut5			-	М

1	2	3	4	5	6	7	8	9
White Feder 45	1			-			P.S.	ОГ
Dundee 48	1			-			P.S.	ОГ
Kawvale	2	2		Ut6, Ut7			I.S.	IS
Rietti		2						
Tremezino		2						
Hope – Hussar		1						
PI 191533		1						
NP 824	1			Ut4			P	-
NP 790	2						P	M+ОГ+PS +KP
NP 798				Ut8, Ut9			-	T.t+PS+O Г
CI – 12633	2			Ut10, Ut11			-	T.t+PS
Peragis	2			Ut12, Ut13	Utc1,2; Utc 2,2		-	-
Cappelle-Desprez	2			Ut14, Ut15			-	M+?
Staring	1			Ut16	Utc 1,4		-	-
Kota	1			Ut17	Ut2=Utc 2,4	Ut2	-	L.V.- RUS.
Picardie	1			Ut18	Utc 2,5		-	M+?
PL	1							
Безенчукская 98	3- 2			-			ОГ	ОГ/KP
Саратовская 29	1			-	Ut Sar 29		CP	CP
Саратовская 36	2			Ut20, Ut21	R ₁ S ₁ ;R ₂ S		CP	CP
Саратовская 39				-			CP	CP
Саратовская 210		3						
Pembina	1			Ut 1			Я.Э.	ОГ(KP)
Красноярская	1			Ut 2			-	ОГ/KP
Сл.Гиб. 33139	2			Ut22, Ut23			-	-
Diamant	1							
Reward	1							
Mindum	2							
Rumkers Dickkopf	1							
Московка	2							
Приморская 990	3							
Башкирская 8	3							
Уральская 52	2			Ut24, Ut25			-	ОГ
Казахстанская 126	1-2							
Целиноградка	1-2							
Саратовская 39	1-2							
Неерава	1			Ut32	Ut Np		KP	ОГ/KP
Patriarca	2			Ut33, Ut34			-	-
Funello	1			Ut36, Ut37			-	M
CI- 12358	1			Ut35			-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Сл.гибр. 48945	2			Ut38, Ut39			-	-
С-17 (Ladoga – vermelha)	2			Ut40, Ut41			-	ЯЭ+ОГ+КР+М
СВ-29	1							
Оригон	2							
Ак Басак	1							
К-37099	2							
Podkale				Ut19			-	-
Сарма				Ut42	Ut3	Ut3	-	-
Амурская 75				Ut1, Ut2, Ut3			-	ОГ
Жигулевская				Ut1, Ut2, Ut3			КР	ОГ
Saunders				Ut1, Ut2			Я.Э.	ОГ/КР
Thatcher/Regent				Ut1	Ut4	Ut4	-	ОГ
Federation				Ut4			P.S.	ОГ
Selkirk				-			-	ОГ(КР)
Thatcher			Ut1	Ut1, Ut2, Ut3			ОГ	ОГ(КР)
Renfrew				-	Ut1	Ut1	ОГ	ОГ
Red Bobs			Ut1	-	Ut1	Ut1	ОГ	ОГ
Marquis			Ut1	Ut1, Ut2, Ut3			ОГ	ОГ
Red Fife				Ut1, 2, 3, 4			ОГ	ОГ
Ершовская 32			Ut G					ОГ +СР
Florence/Aurore					Ut1	Ut1		PS+ОГ
Little Club					Ut2	Ut2		-
Sonop						Ut5		
Reward					Ut Rd			ОГ+ЯЭ
Marquis			Ut 1					ОГ
Mara			Ut M					
Chinese Spring			Ut CS					
Тулайковская 1			Ut Sar, Ut G					ОГ+СР
Тулайковская Юбилейная			Ut R					СР
Харьковская 3	1							
Гордеиформе 53	2							
Леукурум 38	3							
Народная	2							
Акмолинка 5	2							

*D – доминантные, R – рецессивные гены.

**Возможные источники устойчивости Я.Э. – Ярославский эммер, P.S. – Purple straw (местный из Англии), ОГ – Остка галицийская, СР – Селивановский Русак, КР – Крымка, I.S. – Indian Swamp (американский сорт), P. – Penjab (местный из Индии), L.V. – RUS. – местный из России, M – Mediterranean, T.t. – *Triticum timopheevii*.

В вировском наборе дифференциаторов, как уже отмечалось, общими с канадскими являются только три сорта – *Reward*, *Kota* и *Mindum*. Если исходить из того, что эти вировские образцы (представители сортов) иден-

тичны канадским, то определенный интерес представляет информация о результатах изучения у них генетического контроля устойчивости к патогену как в нашей стране, так и за рубежом.

Анализ данных реакции диаллельных гибридов от скрещивания 6 сортов мягкой пшеницы из российского набора дифференциаторов на расу (54В) пыльной головни показывает, что *Kota* и *Reward* различаются между собой, по крайней мере, по одному гену, то же самое можно сказать о сортах *Московка*, *Диамант*, *Preston*, *Rumkers Dickkopf* (Бахарева, 1983).

Принципы генетического анализа. Накопленная в XX в. информация о генетическом контроле устойчивости пшеницы к *Ustilago tritici* (Бахарева, 1981; Кривченко, 1984; Тихомиров, 1993; Розова, 1997; Вьюшков, 1998; Tingey, Tolman, 1934; Heyne, Hansing, 1955; Gaskin, Schafer, 1962; Ribeiro, 1963; Heinrich, 1970; McIntosh, 1983; Dhitaphichit et al., 1989; Nielsen, Thomas, 1996) свидетельствует о следующем:

1) сорта и линии могут различаться по устойчивости к популяциям и расам пыльной головни, что связано с действием расоспецифических *Ut*-генов, локализованных в хромосомах (ядерные гены). Одни из них могут защищать растения против всей популяции, другие – против отдельных рас патогена. Первые относятся к главным или основным *Ut*-генам, вторые – к второстепенным или дополнительным, с меньшим влиянием на паразита;

2) один *Ut*-ген может контролировать устойчивость к одной или к нескольким расам, устойчивость к одной расе может быть обусловлена разными одиночными генами;

3) *Ut*-гены чаще всего бывают доминантные, но встречаются также и рецессивные, успешно противостоящие определенным расам патогена;

4) *Ut*-гены различаются по времени влияния на паразита:

◆ одни из них не позволяют мицелию проникать через стенку завязи в семяпочку;

◆ другие парализуют развитие мицелия в щитке и зародыше;

◆ третьи останавливают продвижение мицелия по растению на том или ином этапе до колошения растения;

5) расы *Ustilago tritici*, взаимодействуя с хозяином, содержащим различные *Ut*-гены, могут определять различные морфологические и физиологические проявления у растений (гибель завязи, снижение всхожести семян, сокращение длины пораженного побега и др.);

6) устойчивость растений к пыльной головне в ряде случаев может зависеть от внеядерных генов – плазмогенов.

Очевидно, эти закономерности следует учитывать при планировании и проведении новых генетических экспериментов.

Однако прежде чем рассматривать вопросы генетического анализа устойчивости, кратко отметим значение маркерных признаков в работе. Например, об истинности или подлинности гибридов F_1 можно судить по целому ряду признаков, если в качестве матери взять сорт (линию) с четко проявляющимися рецессивными признаками (табл.56).

**Морфологические (фенотипические) признаки у пшеницы, используемые
для определения «истинности» гибридов F_1**

Символ гена	Рецессивный признак матери	Проявление признака у растений F_1
Hd B1 B2	Остистость колоса	Безостость или остевидные образования
Hg	Отсутствие опушения на колосковых и цветковых чешуях	Опушение колосковых и цветковых чешуй
R1–R3	Белая окраска зерна	Красная окраска зерна
Hl	Отсутствие опушения (трихом) на листьях	Опушение листа
Hs	Отсутствие опушения пластинки влагалища листа	Опушение пластинки влагалища листа

Несколько слов об изучении гибридов F_1 . Как известно, после опыления и оплодотворения в колосе материнского растения развивается семя (новый организм). И уже на этом семени можно определить действие *Ut*-генов. Если после нанесения на завязь инокулюма мицелий не проникает в семяпочку и не локализуется в семени, это означает, что *Ut*-ген (-ы) матери обеспечивают генетическую несовместимость – устойчивость. В таком случае исключительно интересно провести эмбриологический анализ семян от реципрокных гибридов. Если же мицелий проникает в семяпочку и локализуется в щитке и зародыше семени, то дальнейшие исследования покажут, на каком этапе развития растений проявляется эффект *Ut*-генов.

Анализ гибридов F_2 . В F_2 изучают расщепление семьи (-ей) на растения устойчивые и восприимчивые. Для этого все растения F_1 подвергают инокуляции телиоспорами пыльной головки одной расы, причем к одному из родителей она должна быть авирулентной. Инокулировать растения лучше по методу Пульмана–Бевера. Семена, полученные с растений F_1 , высевают в отдельные рядки, обеспечив благоприятный режим увлажнения и питания. Обязательно растения нужно защищать от всех абиотических и биотических стрессоров. В качестве контроля используют родителей. Чем больше имеется семян с растений F_1 , тем больше возможностей для определения числа генов *Ut*-генов (табл.57).

При анализе реакции на расу патогена популяций F_2 следует учесть, что даже у восприимчивого родителя могут быть пораженными не все растения. Это может быть связано с действием ряда факторов внутренних (генотип растения и патогена) и внешних (колебание температуры, влажности воздуха, качество заражения и т.д.). В то же время крайне трудно разграни-

чить реакцию на паразита гомозиготных и гетерозиготных растений. Поэтому многие исследователи потомства второго поколения пересевают в отдельные рядки и по реакции F_3 судят о генотипах растений F_2 или же генетический анализ вообще начинают с F_3 , заражая каждое растение F_2 одной и той же расой.

Таблица 57

Расщепление по генотипам и фенотипам в F_2 при скрещивании родителей, различающихся по числу генов

Скрещивания	Число пар аллелей, по которым различаются родители	Число классов фенотипов в F_2 , (полное доминирование)	Число классов генотипов в F_2	Доля гомозигот в F_2 ,
Моногибридные	1	2	3	1 / 4
Дигибридные	2	4	9	1 / 16
Тригибридные	3	8	27	1 / 64
Тетрагибридные	4	16	81	1 / 256
Полигибридные	N	2^n	3^n	$1 / 4^n$

Анализ популяций F1BC1. F1BC1 получают путем опыления восприимчивого родителя пыльцой растений F1. Сопоставление данных анализа всех гибридов (F1, F2, F3, FBC1) позволяет более надежно определить число генов и характер их действия.

Локализация Ut-генов. К сожалению, информация о локализации и сцеплении Ut-генов у твердой пшеницы нам не известна, а на мягкой пшенице выполнено крайне мало работ (табл.58).

Таблица 58

Локализация Ut-генов у мягкой пшеницы

Сорт	Раса	Локализация Ut-гена	Авторы
Линии PL	2	5B	Heinrich, 1970
Chinese Spring	6	4D	
Thatcher	T6	7B	Dhitaphichit, et al., 1989.
Hope	T6	7A	
Chinese Spring	T6	1AS, 1BS, 1DS, 4AS, 4BS, 5DS (гены частичной устойчивости)	
Hope		7B	McInthosh, Baket, 1967
Kota, Thatcher, TD18 Cadet	19	6A, 6AS	Knox, Howes, 1994
Chinese Spring	-	2A, 3A, 6B	Waghmare, Mathur, 1993
Biggar BSR	T10	2BL	Procurier et al., 1997

Плазмогены. В ряде случаев рецiproкные гибриды F_1 значительно различаются по реакции растений на заражение пыльной головней (Gaskin, Schafer, 1962). Однако различия могут быть обусловлены не плазмогенами, а ядерными генами, проявляющими свое действие уже в завязи, т.е. в момент попадания на нее телиоспор.

Для изучения взаимодействия генов ядра и цитоплазмы весьма полезны аллоплазматические линии, имеющие ядро от одного вида, а цитоплазму от другого. Именно такими линиями воспользовались ирландские ученые (Dhitaphichit, Jones, Keane, 1987). Заражение эуплазматических (с собственной цитоплазмой) и аллоплазматических линий сорта *Chinese Spring* пыльной головней показало, что цитоплазма *Ae. squarrosa* (= *Ae. tauschii*), *Ae. variabilis* и *Ae. mutica* достоверно повышала восприимчивость линий яровой мягкой пшеницы к расе Т6 (табл.59).

Таблица 59

Реакция эуплазматических и аллоплазматических *T. aestivum* линий на расу Т6 (Dhitaphichit et al., 1989)

Донор цитоплазмы	Тип плазмы	Процент пораженных растений
	Tsunewaki, 1988	
<i>Triticum aestivum</i> сорт Chinese Spring	B	56,0
<i>T. boeoticum</i>	A	51,9
<i>Aegilops bicornis</i>	S ^b	62,1
<i>Ae. squarrosa</i>	D	76,4**
<i>Ae. variabilis</i>	S ^v	84,1**
<i>Ae. mutica</i>	Mt	0,0**
<i>Ae. ovata</i>	M ^o	59,4
НСР _{0.05}		11,3

**Значимо различаются на уровне 0.05.

Причем у линии *Ae. mutica* – *Chinese Spring* наблюдается летальный эффект сразу же после инфицирования завязи (Dhitaphichit et al., 1989).

Эти же авторы на аллоплазматических линиях сортов *Selkirk* и *Chris* установили отрицательное влияние цитоплазмы *Haynaldia villosa* на экспрессию ядерных *Ut*-генов, которые эффективно защищали от расы Т6 растения эуплоидных (контрольных) линий.

Отметим, что исследовательская работа по генетике устойчивости пшеницы к пыльной головне сводилась в основном к определению числа *Ut*-генов. К сожалению, даже в наборе дифференциаторов не полностью определен состав *Ut*-генов и не изучен их аллелизм.

Наследование вирулентности. Как отметили J. Nielsen и P. Thomas (1996), информация о генетическом контроле вирулентности крайне ограничена. Она получена в исследованиях на монокариотических гаплонтах, т.е. на организмах, имеющих гаплоидные соматические ядра. В этих исследованиях вирулентность наследовалась как рецессивный признак. Всего на

1996 г. было идентифицировано пять рецессивных генов *Utv*, ни один из них не имеет сцепления с локусом, детерминирующим тип спаривания. Гены вирулентности и генотипы пшеницы, к которым *Utv* вирулентны, приведены в табл. 60.

Таблица 60

Гены вирулентности и устойчивости

Ген вирулентности	<i>Ut</i> -ген устойчивости	Сорт, к которому ген вирулентности «подобрал» ключ
Utv1	Ut1	Renfrew, Florence/Aurore, Red Bobs
Utv2	Ut2	Kota, Little Club
Utv3	Ut3	Carma
Utv4	Ut4	Thatcher/Regent
Utv5	Ut5	Sonop

6.3. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ

Морфологическая устойчивость – это предотвращение заболевания растений благодаря наличию у них каких-либо структурных особенностей, морфологических или анатомических. Поэтому такую устойчивость иногда называют механической, пассивной (расонеспецифической) или горизонтальной. Пыльная головня заражает пшеницу только через завязь, поэтому, чтобы телиоспоры попали на завязь, цветок должен быть открытым (хазмогамным). Между тем некоторые сорта цветут преимущественно закрыто (клейстогамное цветение). В ряде случаев закрытое цветение бывает и у сортов преимущественно хазмогамно цветущих (например, в условиях засухи и жары колосья заканчивают цветение, не выходя из влагалища верхнего листа). Давно было подмечено, что сорта различаются также по темпам и характеру цветения (дружное – «взрывное» или недружное – «порциальное»).

Принято считать, что степень раскрытия цветка зависит от увеличения размера лодикул (рис. 31).

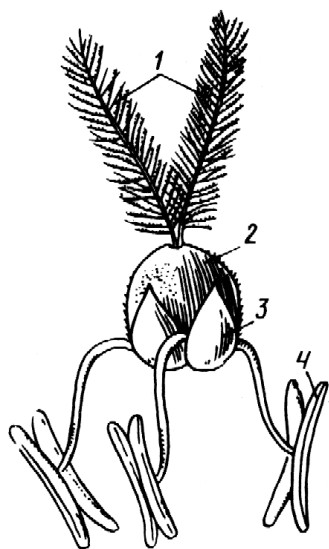


Рис.31. Цветок пшеницы (цит. по: Дорофеев, 1990): 1 – рыльце; 2 – завязь; 3 – околоцветковая пленка (лодикула); 4 – пыльник

Чем больше разбухают лодикулы, тем шире раздвигаются цветковые чешуи (лодикулярный тип цветения). Если по каким-то причинам не произойдет оплодотворение, то через 1–3 суток возможно вторичное раскрытие чешуй вследствие разрастания завязи (овариумный тип цветения) (Батыгина, 1987).

Ясно, что сорта (генотипы) пшеницы, цветущие преимущественно открыто, имеют больше шансов для заражения пыльной головней, что давно было подмечено многими исследователями (Житкова, 1914; Вавилов, 1935; Фиалковская, 1963 и др.). Различная реакция на естественное заражение пыльной головней преимущественно открыто цветущего сорта *Лютесценс 62* и преимущественно закрытоцветущего сорта *Саратовская 29* в селекционном севообороте НИИСХ Юго-Востока представлена на рис.32.

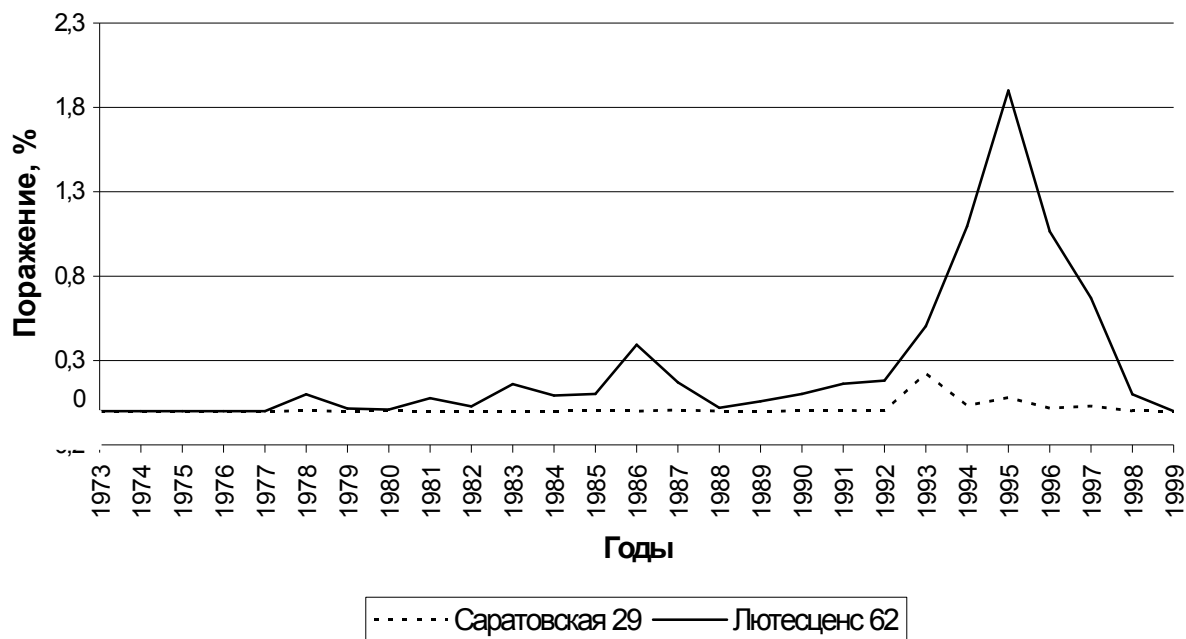


Рис. 32. Динамика поражения сортов *T. aestivum* пыльной головней

Из рис. 32 видно, что степень поражения сорта *Саратовская 29* в отличие от *Лютесценс 62* не имеет резких колебаний по годам. Между тем при искусственном заражении вирулентными патотипами *Саратовская 29* поражается полностью (Крупнов, Воронина, 1972). Именно преимущественно закрытое цветение в сочетании с *Ut*-генами и обуславливает в течение почти полувека его защиту от паразита, несмотря на то что посевы под ним в 70-х гг. достигали 21 млн га. Различия в степени поражения преимущественно открыто цветущих генотипов связаны прежде всего с наличием или отсутствием у них *Ut*-генов, но, как уже ранее отмечалось, один этот барьер менее надежен, т.е. нужны либо новые более эффективные *Ut*-гены, либо их комбинация. Эти факты убедительно подтверждают заключение выдающегося селекционера А.П. Шехурдина (1961) о том, что в Поволжье стратегия селекции яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головне должна основываться на сочетании физиологической и морфологической защиты. Значение этого подхода актуально сейчас, когда стало ясно, что за одну физиологическую защиту (без дополнения ее морфологической) высокоустойчивые генотипы «расплачиваются» существенным снижением всхожести семян (примерно на 10–15%), особенно при высокой насыщен-

ности зародыша и щитка мицелием паразита (Druzhin, Krupnov, 1999), а в некоторых случаях этот показатель может достигать 80% (Шехурдин, 1961). Уместно отметить, что созданный А.П. Шехурдиным (1961) сорт *Эритроспермум 341* сочетает *Ut*- и *Cl*-гены и на протяжении 90 лет (1912–2002) показывает высокую устойчивость к местной популяции пыльной головни.

Генетический контроль типа цветения. Тип цветения у пшеницы находится под генетическим контролем. По этому вопросу в новейшей доступной литературе нам удалось найти всего две публикации. В одной из них сообщаются результаты исследований на мягкой пшенице, в другой – на твердой. Авторы установили, что у тетраплоида тип цветения детерминирован одним рецессивным геном, а у гексаплоида – тремя (Ueno, Itoh, 1997; Singh, Sharma, Grewal, 2001).

Полевая устойчивость. Данный термин в отечественной литературе встречается довольно широко (Кривченко, 1984; Ильин, 2000; Васильчук, 2001; Неттевич, Смолин, 2001), поэтому остановимся на нем хотя бы кратко. По А.А. Грязнову (1977), полевая устойчивость – это возрастная устойчивость (по типу *T. timopheevii*) и судить о ней у изучаемых сортообразцов можно путем анализа данных полевой и лабораторной оценок. Автор разделяет полевую устойчивость на 4 группы, которые различаются по степени инфицирования зародышей, но в поле показывают устойчивость.

Группа 1. Характеризуется незначительным поражением щитков (не более 10%), зародышевая почка свободна от мицелия. Образцы *Yufy 1*, *C.I. 13658*.

Группа 2. Щиток поражен полностью, почка свободна от гриба. Образцы – *к-44633* (Франция), *Tunisina* (Италия), *Caid Eleize* (Марокко), *Димитровка 5-2 ИЗР* (Болгария).

Группа 3. Щиток поражен на 100%, зародышевые почки – до 5%. Образцы – *Horizon* (Франция), *Ariana 8* (Тунис), *C.I. 12199* (США), *Baflor* (Чили).

Группа 4. Щиток поражен на 100%, почка – более чем на 5%. Образцы – *Javardo* (Португалия), *Лютесценс 128* (Болгария), *Centana*, *Maipofen* (Чили).

А.В. Ильин (2000), занимающийся селекцией ярового ячменя в Заповжье, различает у этого вида растения два типа устойчивости к пыльной головне: а) устойчивость распецифическую, контролируемую *Run*-генами, и б) устойчивость полевую. Первую он определяет на искусственном инфекционном фоне, а вторую – в поле, в условиях естественного заражения местной популяцией паразита. Очевидно, полевая устойчивость может быть обусловлена, с одной стороны, *Run*-генами, с другой – закрытым типом цветения, последний очень часто наблюдается в знойно засушливые годы, когда растения отцветают еще до выноса колоса из влагалища флагового (верхнего) листа. Не исключено, что выделение так называемой «полевой устойчивости» в какой-то мере связано с различной степенью за-

ражения растений головней в поле и закрытом грунте, обычно в поле складываются более суровые условия, прежде всего по увлажнению воздуха и температуре, что, как уже отмечалось, влияет на результаты работы.

В XX в. сделаны первые шаги в изучении генетики устойчивости пшеницы к пыльной головне и вирулентности патогена. Выявлено два типа или механизма защиты растений от паразита: физиологический и морфологический. Гены физиологической устойчивости довольно четко различаются по времени начала действия: одни из них проявляют эффект с первых этапов жизни растения (ювенильные гены), другие – после достижения конца трубкования или в начале колошения (возрастные гены). Эти *Ut*-гены отличаются и по силе влияния на паразита: одни защищают растение полностью (главные или основные гены), другие – частично (слабые или малые гены). Установлено также влияние на паразита чужеродной цитоплазмы. Крайне противоречивы сведения об общем числе *Ut*-генов, выявленных в зародышевой плазме *T. durum* и *T. aestivum*. Скучна информация о локализации *Ut*-генов, почти ничего неизвестно об их маркерах. Еще хуже обстоит дело с изучением морфологической устойчивости, точнее сказать, ее генетической детерминации и возможности использования клейстогами в практической селекции. Настоятельно необходимо создать наборы почти изогенных дифференциаторов пыльной головни, выявлять новые гены устойчивости к паразиту и молекулярные маркеры для этих генов. Особое внимание должно быть обращено на выяснение молекулярных механизмов устойчивости и поиск чужеродных *Ut*-генов.

7. СТРАТЕГИЯ СЕЛЕКЦИИ

Цели и приоритеты. Главные цели селекции – повышение урожайности и качества получаемой продукции (рис.33), т. е. устойчивость к пыльной головне является всего лишь одним из средств решения главных задач. При этом приходится повышать устойчивость и к другим биострессорам, а также к неблагоприятным факторам внешней среды (жара, засуха, мороз, засоление почвы и др.), не забывая об устойчивости к полеганию, осыпанию, прорастанию зерна и др.

В связи с тем что паразит способен весьма быстро изменять вирулентность, селекционеру нужно иметь несколько эффективных *Ut*-генов. А чтобы своевременно заменять сорта, устойчивость которых преодолена патогеном, необходимо следить за изменением состава рас в местной популяции, использовать в селекционном процессе вирулентные расы из других регионов. Разумеется, работать с ними можно только в закрытом грунте, не допуская «выхода» на поля.



Рис.33. Основные направления улучшения растений (Крупнов, Дружин, 2002)

В зародышевой плазме мягкой и твердой пшеницы *Ut*-генов, по-видимому, не так уж много. Весьма заманчиво извлекать путем полового и неполового трансгенеза *Ut*-гены из ближайших сородичей пшеницы (и даже из более отдаленных видов) и переносить их в генетическую среду лучшего селекционного материала. В XX в. основным путем создания генетической изменчивости была внутривидовая гибридизация. До этого же селекция первоначально сводилась к индивидуальному отбору лучших генотипов из местных сортов – популяций. Так, на Саратовской опытной станции А.И. Стебут и А.П. Шехурдин из местного сорта *Селивановский Русак* выделили устойчивый к пыльной головне сорт яровой мягкой пшеницы *Эритроспермум 341* (Шехурдин, 1961).

После исчерпания возможностей аналитической селекции основным методом выведения новых сортов стал рекомбиногенез. Многие устойчивые к пыльной головне сорта созданы путем внутривидовой гибридизации (*Безенчукская 98*, *Саратовская 29*, *Жигулевская*, *Башкирская 4, 10*, *Дальневосточная* и др.). С использованием межвидовой гибридизации выведены линии *С1 12633* (США), *Л 2040* и *Л 2358* (Россия, ГНУ НИИСХ Юго-Востока) и др. Предполагают, что устойчивость к пыльной головне у сортов *ППГ 599*, *ППГ 56* является результатом межродовой гибридизации. Путем объединения геномов нескольких видов синтезированы новые, устойчивые к пыльной головне виды: *T. fungicidum*, *T. timonovum* (Тымченко, 1976).

7.1. ДОСТИЖЕНИЯ

Мягкая пшеница. Как уже отмечалось, в ГНУ НИИСХ Юго-Востока с 30-х гг. селекция пшеницы на устойчивость к пыльной головне стала более целенаправленной. Особо надо выделить сорт *Лютесценс 55/11* (естественный гибрид, обнаруженный в посеве сорта *Эритроспермум 341*), ставший родоначальником таких знаменитых сортов, как *Саратовская 29*, *Саратовская 36*, *Саратовская 39*, которые занимали миллионы гектаров и были практически устойчивы к пыльной головне. Помимо практической работы по созданию устойчивых сортов здесь была разработана и усовершенствована методика изучения устойчивости пшеницы к пыльной головне, признано важным учитывать в селекции тип цветения, продолжительность периода восприимчивости завязи к заражению, а также метеорологические условия (Шехурдин, 1961).

В последние годы в ГНУ НИИСХ Юго-Востоке были созданы новые, устойчивые к пыльной головне сорта и линии яровой мягкой пшеницы, среди них *Саратовская 70*, *Белянка*, *Фаворит*, *Л 2040* и *Л 2358* и др. (табл.61).

Таблица 61

Устойчивые к пыльной головне сорта и линии, доноры *Ut*-генов

Сорт, линия	Родословные	Год районирования
ГНУ НИИСХ Юго-Востока		
Эритроспермум 341	Селивановский Русак (S)	1929
Лютесценс 55-11	Эритроспермум 341/М.Полтавка	1946
Саратовская 29, 36, 39	Альбидум 24/Лютесценс 55-11	1957
Эритроспермум 78-1	Гордеиформе 5783/Лютесценс 1247	1934*
Саратовская 28,	Саррубра/Kitchener	1948*
Лютесценс 758, Саратовская 33	Kitchener/Лютесценс 62	1947 1963
Саратовская 35	Хоросаникум 1248/Лютесценс 62 // Альбидум 591	-
Саратовская 49	Lee (к43096)/Саратовская 39 (S,F ₅) // Саратовская 39	1975*
Саратовская 51	Альбидум 1616/Альбидум 1580	1976*
Саратовская 52	Саратовская 36/ Nadadores 63	1977*
Саратовская 54	Minnesota 2705 (к-41349)/Альбидум 1697	1983
Лютесценс 605	Marquis/Эритроспермум 341	1941*
Сарроза	М. Белотурка/М.Полтавка	1931
Саратовская 45	Selkirk (к-42156)/2*Саратовская 38	1979
Саратовская 70	Альбидум С 2015/Леукоспермум С 1983	2002
Л 2040	Л 503/Саратовская 57//Л 503	-
Белянка	Л 23/Саратовская 55//АС13//Пысар29/ 3/ АС38ВС	1999
Фаворит	Белянка/Л2032	2007
Л 2358	Л401/Т.dicossum//Л 55/Л 2033/ Саратовская60/ Прохоровка	-

Сорт, линия	Родословные	Год районирования
Самарский НИИСХ		
Л 177, Л 178, Л 243	Pembina/Саратовская 36	
Безенчукская 98	ДС-11-21-44/Безенчукская 47	1951
Жигулевская, Комсомолка, Безенчукская 134	Безостая 1/Безенчукская 98	1984
Башкирский НИИСХ		
Башкирская 9	Московка/Лютесценс 1462	1972
Башкирская 4, 10	Пионерка/Лютесценс 53-12	1956 и
Башкирская 11	Башкирская 10/Саратовская 29	
Башкирская 8	Эритроспермум 3144/Башкирская 10	

Выдающиеся результаты по селекции яровой мягкой пшеницы на устойчивость к пыльной головне достигнуты в Самарском НИИСХ (бывшая Безенчукская опытная станция). Особо нужно выделить сорт *Безенчукская 98*, который до сих пор устойчив к патогену. Он послужил донором *Утенов* для новых сортов: *Жигулевская*, *Комсомолка* и *Безенчукская 134* и других, высокоустойчивых к патогену (Вьюшков, 1998, 2004) (см. табл.61).

В Северо-Западном НИИСХ и НИИСХ ЦРНЗ были созданы высокоустойчивые сорта – *Ленинградка*, *Краснозерная*, *Московка* и др. На Дальнем Востоке по устойчивости к патогену выделались *Амурская 71*, *Амурская 74*, *Амурская 75* и *Дальневосточная*.

Следует отметить ряд устойчивых к пыльной головне сортов, созданных за рубежом, и некоторые из них вошли в родословные многих современных сортов, также устойчивых к патогену (табл.62).

Таблица 62

Устойчивые к пыльной головне сорта мягкой пшеницы, созданные за рубежом

Страна	Сорт
Австралия	Waratah, Strongbolt, Bunyip
Аргентина	Quatrache, Klein Petiso, Rudolf, Triunfo
Бразилия	Bage, Frontana
Чили	Llocofen, Baflo
Мексика	Verano, Anahuac (966-B), Yaktana
Индия	N. P. 824, N. P. 832, N. P. 172, N. P. 888
Египет	Giza 144, Giza 134, Giza 152, Giza 153
Португалия	Pirana, Petirojo, Padeira, Galego, Ribeiro
Бельгия	Jufy I, Jufy II, Ligneя
Франция	Alex, Bataille, Horizon, Heurtebise, Magali, Miana, Noralter Dubus, Harion Bata, Vilmorin 29, Stahl, Chanteclair, Aronde
ФРГ	Roter Lowe, Harro, Breustedts Densi, Carpo, Adler, Heines Kolben, Rumkers Dickkopf, Heines Koga, Unbek, Perso, Harro
Польша	Malborska, Rokicka, Podkowianka, Nagradawicka
Чехословакия	Ratborska, Ruzynska 3, Oktavia, Bucianska, Postoloprtska
Венгрия	U-130, Bankuti-Garnet

Страна	Сорт
Ирак	Kurdia 1, Kurdia 2
США и Канада	Hope, Pawnee, Purdue, Preston, Thatcher, Pembina, Kawvale, Mercury, Rival, Canus, Marquis, Pioneer, Red Fife, Redman, Saunders, Selkirk, Rescue, Manitoba, Renfrew, Red Bobs 222, Marquillo
Италия	Colorben, 4 San Prospero, Fortunato, Produttore, Rondine,
Финляндия	Michikkala, Vehmae, Ruskea, Pika II, Tere, Ta 2136
Швейцария	Wagenburgen, Gasser
Румыния	Moldova (F 172-62), F 26-63, F 141-62, Academia 48, Caras 744
Алжир	Mahon 850, Bon Zeloun
Япония	Komugi, Shinakanaga

Твердая пшеница. Во многих регионах мира в общих посевах пшеницы удельный вес твердой (или тургидной) пшеницы, как правило, не превышает 5 – 10%, и размах научных исследований и практической селекции на ней уже, чем на мягкой. Это в полной мере относится и к пыльной головне. Публикаций, посвященных генетике вирулентности паразита, устойчивости хозяина и селекции твердой пшеницы на устойчивость к пыльной головне, крайне мало не только в нашей стране, но и за рубежом.

В первой половине XX в. в России по результатам селекции лидировала Краснокутская опытная станция, основанная в 1909 г. Достаточно сказать, что ее сорт *Мелянопус 69*, впервые районированный в 1929 г., в течение многих десятилетий господствовал в посевах яровой твердой пшеницы не только в Поволжье, но и других регионах бывшего СССР. Уместно отметить, что, несмотря на преимущественно открытый тип цветения (Крупнов, 1968), этот сорт неизменно показывал высокий уровень устойчивости к пыльной головне. Сорт выведен путем индивидуального отбора из местного сорта, который возделывался в Саратовском Заволжье еще в XIX в. *Мелянопус 69* был заменен сортом *Мелянопус 26*, который возделывался также на миллионах гектаров посевов и по устойчивости к пыльной головне занимал промежуточное положение между родителями.

На Саратовской областной опытной станции (ныне ГНУ НИИСХ Юго-Востока) к селекции яровой твердой пшеницы приступили в 1912 г. Созданные здесь сорта первоначально возделывали в правобережных районах Саратовской, и ни один из них не получил такого широкого распространения, как *Мелянопус 69*. Выделенный здесь из местной *Белотурки* сорт *Гордеиформе 432* (табл.63) по степени устойчивости к пыльной головне, как правило, уступал сорту *Мелянопус 69*. В частности, это отмечал А.П. Шехурдин (1961). Весьма вероятно, что в этих сортах *Ut*-гены разные.

Пожалуй, принципиально новым шагом в селекции на устойчивость к патогену стало создание сорта *Саратовская 57* (рис.34). Интересно отметить, что в результате скрещивания восприимчивого сорта *Саратовская Золотистая* с сортом *Алтайская нива* получен сорт *НИК*, который по устойчивости к пыльной головне не уступает сорту *Саратовская 57* (Васильчук, 2001).

**Сорта яровой твердой пшеницы, созданные в ГНУ НИИСХ Юго-Востоке
и на Краснокутской селекционно-опытной станции**

Сорт	Родословная	Год районирования
Мелянопус 69	Сивоуска (S)	1929
Гордеиформе 432	М.Белотурка (S)	1929
Саратовская 37	Мелянопус 962-33 (Алжир)/Кандиканс 76-10	1959*
Саратовская 40	Мелянопус 69/3/(S,F ₁₈)Леукурум 983-32 / Мелянопус 69 //Саратовская 34	1974
Саратовская 53	Саратовская 34/Леукурум 1653	1979*
Саратовская 57	Леукурум 1699/Харьковская 51	1989
НИК	Саратовская золотистая/Алтайская нива	
Золотая волна	Саратовская золотистая/Алтайская нива	



Рис. 34. Родословная сорта твердой пшеницы *Саратовская 57* (Васильчук, 2001)

В Среднем Поволжье крупный вклад в решение проблемы селекции внесли сотрудники Самарского НИИСХ. Здесь были созданы такие сорта, как *Леукурум 33*, *Гордеиформе 675*, *Безенчукская 102*, *Безенчукская 105*, *Безенчукская 139*. В последнее время допущены к использованию в производстве новые сорта – *Безенчукская 182*, *Безенчукская 200* и *Безенчукский янтарь*. Выявлен ряд доноров устойчивости к пыльной головне (Вьюшков, 1998, 2004), в частности, следующие сорта: *Гордеиформе 10*, *Безенчукская 115*, *Безенчукская 121*, *Безенчукская 139*, образец к-6807 (ВИР), зарубежный сорт *Javardo* (Португалия), *Rojo* (Испания), *Um 6001* (Канада). В итоге этих работ Самарский НИИСХ вывел такие устойчивые к пыльной головне сорта яровой твердой пшеницы, как *Гордеиформе 718*, *Безенчукская 141*, *Леукурум 168*, *Гордеиформе 1253* (Вьюшков, 1998).

Несколько слов о работе института растениеводства имени В.Я. Юрьева в Харькове (бывшая Харьковская областная опытная станция). По данным В.С. Голика (1996), созданные здесь сорта *Харьковская 3* и *Харьковская 21* устойчивость к патогену получили от местного сорта *Гарновка* (рис. 35).



Рис. 35. Родословные устойчивых к пыльной головне сортов яровой твердой пшеницы Харьковской селекции

Расширяются и углубляются методические исследования и практическая селекция твердой пшеницы в восточных регионах страны. Алтайскими селекционерами выделены устойчивые к местной популяции патогена сортообразцы (*Оригон* (к-49926), *Wascana* (к-321540), *Ward* (к-50996), *Lacota* (к-44421), *Rolette* (к-48505) и др.), созданы высокопродуктивные, устойчивые к патогену сорта *Гордеиформе 53*, *Алтайская нива* и *Зарница Алтай* (рис. 36), а также ряд перспективных линий (Янченко и др., 1991). Однако, несмотря на бесспорные достижения селекционеров, удельный вес в посевах мягкой и твердой пшеницы сортов неустойчивых все еще велик, т. е. проблема генетической защиты растений остается весьма актуальной.



Рис. 36. Родословные устойчивых к пыльной головне сортов яровой твердой пшеницы Алтайского селекцентра

В связи с тем что возможности финансирования работ не безграничны, селекционеру приходится внимательно выбирать и сосредоточивать внимание на том, что представляется наиболее важным. При этом особое значение имеет решение таких задач, как:

- ◆ подбор доноров или источников генов (признаков устойчивости);

- ◆ создание новой генетической изменчивости;
- ◆ выявление и отбор новых рекомбинантных генотипов (линий);
- ◆ испытание этих рекомбинантов в самых различных условиях.

Применительно к селекции на устойчивость к пыльной головне на первый план выходит проблема доноров *Ut*-генов.

Подбор родителей. В селекции на устойчивость к пыльной головне важно знать:

- есть ли доноры (источники) устойчивости прежде всего к местной популяции патогена, сколько их, какова их эффективность;
- различаются ли они (доноры) по *Ut*-генам и их локализации в хромосомах;
- насколько эти доноры приспособлены к местным условиям.

Рассмотрим каждый из этих вопросов.

Как уже отмечалось, устойчивость исходного материала к местной популяции патогена определяют не только на естественном фоне, но и при искусственном заражении. По мнению ряда ученых (Nielsen, Thomas, 1996), телиоспоры с разных сортов лучше смешивать, чтобы популяция была представлена наибольшим числом рас, обнаруженных в данном регионе. Однако это следует проводить в тех случаях, когда известен расовый состав популяции патогена, иначе возможен эффект дозы того или иного сорта (расы) в общей смеси, не исключается также спонтанная гибридизация между расами, что приведет к ошибке при оценке на устойчивость. Сорта-образцы, которые поражаются более чем на 50% (балл 4), исключают из дальнейшего испытания. Те же образцы, которые показывают устойчивость (баллы 1, 2 или 3), оценивают не менее 2-х лет. Если среди образцов, восприимчивых к местной популяции патогена, выявляются устойчивые против рас из других регионов, то их не выбраковывают.

Сочетание устойчивости к пыльной головне с другими признаками. Скрининг 680 сортов образцов яровой пшеницы, проведенный А.И. Широковым (1988), показал, что 89 из них были устойчивы к листовой, стеблевой ржавчине и пыльной головне, очень мало было сортов образцов, сочетающих устойчивость к пыльной и твердой головне. Индийские исследователи обнаружили положительную корреляцию между устойчивостью к двум видам головни – пыльной и индийской (*Tilletia indica* Mitra) (Singh D.P. et al., 2001).

С.П. Мартынов и Т.В. Добротворской (2003) предположили, что некоторые гены устойчивости *Ut* и *Bt* находятся в одной группе сцепления. Этому же мнения придерживается и А.А. Вьюшков (1998), по его предположению, сильный *Ut*-ген от сорта *Kanred* (*Ut-Turkey*) вошел в сорта *Безенчукская 98*, *Башкирская 4*, где он расположен в хромосоме 1В в одном локусе с *Bt*- геном или на незначительном расстоянии от него, оба сорта устойчивы как к пыльной, так и твердой головне.

Как известно, на практике устойчивость сорта выявляют путем заражения телиоспорами, при этом определяют устойчивость только к данной популяции патогена, т.е. к другой он может быть восприимчив. Например, по данным А.А. Вьюшкова (1998), сорт *Жигулевская* при искусственном заражении безенчукской популяцией пыльной головки (Безенчук) поражен на 0-1,9% и совсем не поражен твердой головней. Между тем саратовским патотипом пыльной головки с линии Л164 сорт *Жигулевская* поражен на 51,7%, но показал устойчивость к двум патотипам твердой головни (табл.64).

Таблица 64

**Поражение растений патотипами пыльной и твердой головки, %
(Буенков, Дружин, Абдраев, неопубликованные данные)**

Сорта, линии	Патотипы					
	пыльная головня				твердая головня	
	Л505	Л164	С3	С66	Л894	Т5
Белянка	32,0	31,0	15,2	75,9	10,2	32,5
Добрыня	70,5	78,6	62,8	80,9	5,7	13,6
Жигулевская	0,0	51,7	3,9	7,3	0,0	0,0
Л 503	55,0	28,6	67,8	43,8	7,0	22,2
Лютесценс 62	61,8	66,8	56,7	-	5,1	2,3
Саратовская 29	64,3	59,3	49,0	20,4	15,4	24,5
Тулайковская 5	24,5	31,5	11,3	-	21,9	46,3
Юго-Восточная 2	37,0	14,5	38,6	-	6,8	6,0
Л504	53,5	29,3	71,4	76,5	6,9	28,6
Л 528	68,0	86,3	28,6	92,8	1,5	4,5
Л 2040	7,8	0,0	3,3	8,4	15,4	22,4
Л 658-01	14,5	4,0	9,3		13,2	18,5

Источники *Ut*-генов в отечественных и зарубежных сортах. Выявление у сортообразцов устойчивости еще не означает, что они различаются по *Ut*-генам. Гены идентифицируют путем гибридологического анализа и изучения реакции гибридов на расы патогена, на что требуется немало времени. Чтобы как-то ускорить решение проблемы, многие селекционеры всесторонне изучают родословные интересующих их сортообразцов. Если они различаются по источникам устойчивости, то, весьма вероятно (но не обязательно!), они различаются и по *Ut*-генам.

Как отмечалось, только у 8 сортов яровой мягкой пшеницы идентифицированы *Ut*-гены. Это *Florence-Aurore*, *Red Bobs* и *Renfrew* (*Ut1*), *Kota* и *Little Club* (*Ut2*), *Carma* (*Ut3*), *RL-2263* или *Thatcher-Regent* (*Ut4*), *Sonop* (*Ut5*) – все сорта-дифференциаторы пыльной головки (Nielsen, 1987). Предполагают, что у *Florence-Aurore*, *Red Bobs* и *Renfrew* источником гена *Ut1* является сорт *Red Fife*, выделенный из польского сорта *Ostka Galicyjska*. Установить источник гена *Ut2* не удалось, так как родословные сортов *Kota* и *Little Club* неизвестны. *Kota* отобран в Северной Дакоте в посеве твердой пшеницы из Орловской губернии, а *Little Club* ввезен в США из Чили

(Clark, Martin, Ball, 1922). Источник гена *Ut3* (*Carma*), вероятно, сорт *Heines Kolben*, который выделен из французского местного сорта *Saumur de Mars*. Предполагают, что у линии *RL-2263* донором гена *Ut4* является *Thatcher*, в создании которого участвовали *Marquis*, *Iumillo* и *Kanred*; последний отобран из *Крымки* – местного сорта Крыма. Предполагают также, что *Ut4*, скорее всего, получен от *Iumillo* – местного сорта твердой пшеницы из Италии или Северной Африки (Мартынов, Добротворская, 2003).

Эти авторы (Мартынов, Добротворская, 2003) на основе анализа родословных российских, канадских и индийских сортов отмечают, что практически везде в селекции использовали сорта *Ostka Galicyjska*, *Frontana*, *Iumillo*, *Крымка* и *T.timopheevii*, образец *Yaroslav Emmer* исключительно только в российских и канадских сортах, а сорт *Marroqui* – в североамериканских и индийских (табл.65).

Таблица 65

Исходные источники устойчивости пшеницы к *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. в России, Канаде и Индии (по данным Мартынова, Добротворской, 2003)

Россия	Канада	Индия
Селивановский Русак, Белотурка, Харьковская, Крымка ; Ostka Galicyjska , Хоросаникум 1248, Frontana , Iumillo , T.timopheevii , Yaroslav Emmer, Лютесценс 1487, Земка	Крымка ; Ostka Galicyjska , Frontana , Yaroslav Emmer, Iumillo , Heines Kolben, Marroqui, T.timopheevii	Ostka Galicyjska , Крымка , Frontana , Iumillo , Chinese Spring, Marroqui, T.timopheevii

Сорта России. Из 372 российских сортов и линий проанализированных С. П. Мартыновым и Т. В. Добротворской (2003), 200 отнесены к устойчивым к пыльной головне. Предполагается, что местными источниками устойчивости выступают такие сорта, как *Селивановский Русак* (мягкая пшеница) и (*Белотурка*) твердая пшеница. Через сорта *Саратовская 29*, *Саратовская 36*, *Саратовская 39* они вовлечены в создание других сортов. Другими источниками устойчивости считается самарская линия *Лютесценс 1487=T.aestivum var. ferrugineum* (LV-Якутия)/*T. durum var. hordeiforme* (LV-Самара) через *Новосибирскую 67*, образец из Ирана *Хоросаникум 1248*, отобранный из ашхабадского образца *Эритроспермум 841*. Ряд российских сортов получил устойчивость к пыльной головне от североамериканского сорта *Red Fife* и его производных *Marquis*, *Garnet*, *Kitchener*, *Red Bobs*, *Selkirk*, которые, вероятно, имеют ген *Ut1*, а сорта, имеющие в родословной *Thatcher*, его сестринскую линию *DC-II21-44* и их производные (*Saunders*, *Pembina* и др.), являются носителями гена *Ut4*. Вероятно, что помимо *Ut1* и *Ut4* российские сорта имеют и другие гены, например, *UtYE*

от российской полбы *Yaroslav Emmer*, через доноры – *Hope* или *H 44*. Для сорта *Диас 2*, донорами устойчивости были *Ring* и *Новосибирская 67*, если *Ring* является потомком *Heines Kolben*, то можно сделать предположение, что у *Диас 2* ген *Ut3*.

При создании российских сортов широко использовались и низкорослые сорта из CIMMYT (*PV-18*, *Inia 66*, *Nadadores 63*, *Red River 68*), в родословных которых есть ряд доноров устойчивости – *Thatcher*, *Hope*, *Frontana*, *Marquillo*, а также *T. timopheevii*. У сортов, в создании которых участвовали сорта озимых пшениц, источниками устойчивости, по-видимому, могли быть *Харьковская* (местный сорт, из которого отобран сорт *Гостианум 237*) – через *Краснодарскую 39* и *Крымка* – через *Кооператорку*. Таким образом, у 37% российских сортов устойчивость к пыльной головне – только от местных источников, у 37% – от североамериканских, а у 26% сортов – как от местных, так и иностранных источников (Мартынов, Добротворская, 2003).

Анализ родословных также показал, что саратовская селекция яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головне в основном базировалась на следующих источниках:

- *Селивановский Русак* (*Эритроспермум 341*, *Лютесценс 55/11*, *Саратовская 29*, *Саратовская 36*, *Саратовская 39*);
- *Ostka Galicyjska* (*Лютесценс 3632*, *Лютесценс 3751*, *Саратовская 33*, *Саратовская 45*, *Саратовская 758*);
- комбинации *Ut*-генов от *Селивановского Русака* и *Ostka Galicyjska* (*Альбидум 188*, *Белянка*, *Фаворит*, *Ершовская 32*, *Лютесценс 3646*, *Лютесценс 605*, *Прохоровка*, *Юго-Восточная 2*, *Юго-Восточная 3*).

Реже источниками *Ut*-генов служили: *Крымка* (*Эритроспермум 422*, *Эритроспермум 431*, *Велютинум 141*); *Белотурка* (*Эритроспермум 78-01*, *Эритроспермум 82-02*).

Сорта Индии. По С.П. Мартынову и Т.В. Добротворской (2003), из 147 индийских сортов яровой пшеницы только 90 считаются устойчивыми к пыльной головне, из них 60 сортов созданы селекционными станциями Индии в первой половине XX в. на базе местного материала при участии иностранных сортов из Австралии, Канады, США и некоторых других стран. Возможные источники устойчивости к пыльной головне у этих сортов – *Ostka Galicyjska* (90%), *Chinese Spring* (18%), *T. timopheevii* (через *Kenya C-10854*), а также *Gaza* и *Thatcher* (*Ut4*). Остальные 30 индийских сортов выведены с использованием материала CIMMYT и унаследовали свою устойчивость от *Thatcher*, а также *Frontana*, *Marroqui-588*. Но эти источники были эффективны только до распространения в конце 1960-х гг. рас T5, T10 и T12, вирулентных на сорте *Thatcher*, из которых T10 появилась и в Индии (Nielsen, 1987).

Сорта Канады. По С.П. Мартынову и Т.В. Добротворской (2003), из изученных 88 канадских сортов 56 обладали устойчивостью к пыльной го-

ловне. Основной источник устойчивости у них – *Ostka Galicyjska*, сорта, созданные с ее участием, *Marquis* и его производных (*Canus, Red Bobs, Regent*), вероятнее всего, имеют ген *Ut1*. Значительный вклад в устойчивость канадских пшениц внес сорт *Iumillo*, от него многие сорта получили ген *Ut4* (*Thatcher, Neepawa, Pembina, Manitou* и др.), также возможно, что в Восточно-Канадских кормовых сортах пшеницы имеется ген *Ut3* от сорта *Heines Kolben*. Устойчивость к пыльной головне североамериканские сорта получили от вышеназванных сортов – *Frontana, Крымка; Marroqui* и от *T.timopheevii*.

Таким образом, в селекции на устойчивость использовалось крайне мало разнообразных доноров *Ut*-генов.

В табл. 66 представлена сводка о сортах, устойчивых к различным расам пыльной головки, идентифицированных в бывшем СССР (Баженова, 1953; Городилова и др., 1969; Пенчукова, 1969, 1973, 1975; Тымченко, 1969; Карпова, 1970, 1973; Тымченко, 1972; Грязнов, 1975; Шестакова, Вьюшков, 1975; Тихомиров, 1977, 1979; Мягкова, 1977; Шестакова, 1977; Неттевич и др., 1977; Бахарева, 1980; Троицкая, 1981; Плахотник и др., 1981; Кривченко, Бахарева, 1984; Киселева, 1990 и др.).

Таблица 66

Сорта мягкой и твердой пшеницы – доноры устойчивости к расам пыльной головки

Раса	Сорт-донор устойчивости
1	к-29771,к-43137 Barleta 10, к-43108 Frontana, к-43117 161Q, к-43118 28Т, к-43119 321ВТ 1В, Ciano F 67, Tobarí 66, Lerma Rojo 64, Московка, Безенчукская 98, Краснозерная
2	к-43028 Centenario charingo, Oviachik 65, Tobarí 66, Siete Cerros, к-45492 Manitou, Саратовская 29, Саратовская 36, Саратовская 39, Мелянопус 26, Безенчукская 98, Башкирская 8, Золотая волна, Кзыл-бидай, Целиноградка, Казахстанская 126, Карабалыкская 26, Red Bobs 222, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52, Краснозерная, Акмолинка 5, Московка, к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209,к-25410,к-26409,к-43216,к-40131,к-41348,к-32774,к-40099,к-32025, Харьковская 46, Пластовая, Народная, Гордеиформе 496, к-38390,к-21965,к-41219,к-34646,к-26602,к-43923,к-41020,к-40709
5	Саратовская 29, Саратовская 36, Саратовская 39, Лютесценс 758, Мелянопус 26, Башкирская 8, Золотая волна, Кзыл-бидай, Казахстанская 126, Карабалыкская 26, Пластовая, Народная, Гордеиформе 496, Акмолинка 5, Винницкая, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52, Краснозерная, Иртышанка, Московская 35, Московка, Родина, Харьковская 46, Ленинградка, СИ –12633, к-41961 Ари, к-40583 Безенчукская 98, к-11370 Эритроспермум 341, к-38429 Реко, к-45492 Manitou, к-33096 Thatcher, к-41996 Saunders, к-34031, к-41209 2-27-3, к-30183 Double cross, к-38431 Heines Koga, к-41761, к-40714 Коба 135, к-44593 Амурская 71, к-40055 3059А, к-39610 Н ₄₄ // Kota / Marquis, к-42156 Selkirik, к-41225 1-41-22, к-38530 Цезиум 94, к-31235 Heines Kolben, к-41784 Solfelg Resistant, к-43092 Безостая 609, к-41195 Фулен, к-41685, к-43628 Отечественная, Орал

Раса	Сорт-донор устойчивости
12	к-43136 Sinvalocho Magnif, к-43137 Barleta 10, к-43108 Frontana, к-45492 Manitou, Безенчукская 98, Башкирская 8, Золотая волна, Казахстанская 126, Карабалыкская 26, Пластовая, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52
3	к-43108 Frontana, к-45492 Manitou, Пластовая, Альбидум 43, Шортандинка 25, Безенчукская 98, Карабалыкская 26, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52, к-42317, к-37245, к-20690 Alexandre, к-16008, к-39781 Акмолинка, к-33892, к-42064 Кустанайская
4	к-16120 Von Zeloun, к-43136 Sinvalocho sel. Magnif, к-43112 Vilufen, к-43117 161Q, к-43118 28Т, Безенчукская 98, Пластовая, Шортандинка 25, к-33892
6	Лютесценс 62, Артемовка, Саратовская 36, Горьковская 20, Минская, Безостая 1
7	Безенчукская 98, Золотая волна, Пластовая, Безостая 1, Дальневосточная
8	к-43118 28Т, Безенчукская 98, к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209, к-25410, к-26409, к-43216, к-40131, к-41348, к-32774, к-40099, к-32025, Харьковская 46, к-38390, к-21965, к-41219, к-34646, к-26602, к-43923, к-41020, к-40709
9	Безенчукская 98
10	к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209, к-25410,к-26409,к-43216,к-40131,к-41348,к-32774,к-40099,к-32025,к-38390,к-21965,к-41219,к-34646,к-26602,к-43923,к-41020,к-40709
14	Безенчукская 98, к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209, к-25410,к-26409,к-43216,к-40131,к-41348,к-32774,к-40099,к-32025,к-38390,к-21965,к-41219,к-34646,к-26602,к-43923,к-41020,к-40709
11	к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209, к-25410,к-26409,к-43216,к-40131,к-41348,к-32774,к-40099,к-32025, к-38390,к-21965,к-41219,к-34646,к-26602,к-43923,к-41020,к-40709
15	к-43922,к-36646,к-34074,к-20613,к-42245,к-41209, к-25410,к-26409,к-43216,к-40131,к-41348,к-32774,к-40099,к-32025,к-38390,к-21965,к-41219,к-34646,к-26602,к-43923,к-41020,к-40709
16	Саратовская 29, Саратовская 36, Ершовская 32, Безенчукская 98, Куйбышевская 1, Жигулевкая, Башкирская 4 и 8, Комсомолка, Харьковская 2, к-50847 ИТ-1, к-50849 ИТ-3, к-45436 NP876, к-51241 ИМ -714А, к-48992 Solo, к-355276 Wakooma
51	Саратовская 29, Preston, Красноярская, Новосолянская, Таежная
17	к-43108 Frontana, к-43117 161Q, Безенчукская 98, Безенчукская 139, Гордеиформе 718 и 724, к-46963 Hercules, к-44723 Casale 92, к-50999 Botno, Werardo
18	к-43136 Sinvalocho sel. Magnif, к-45492 Manitou, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52, Саратовская 29, Саратовская 36, Саратовская 39, Лютесценс 758, Безенчукская 98, Башкирская 8, Золотая волна, Кызыл-бидай, Карабалыкская 26, Пластовая, Безостая 1
21	Безенчукская 98, к-45299 Hope/ Timstein, к-43099 Red Bobs 222, к-45372 Vinkaflaur, к-40152 Agiano 8, к-42787 Лютесценс 128, к-45200 Димитровка 5-2 ИЗР, к-43107 Baflo, к-43113 Maipofen, к-47700 Dwarf S951A5, к-44538 Funello, к-44714 Frassino, к-33277 Rouge prolific, к-45032 Magali, к-45643 Horizon, к-44842 Yufy 1, к-38203 Svalöfs Rubin, к-44557 Glenwari, к-44570 Kendee, к-41339 CI 12199, к-44393 Centana, к-45183 Bailey, к-45295 CI 13658, к-46967 Polk, к-40055 3059А, к-40131 Manitoba Northern 4, к-44434 Pembina, к-44435 Chinese, к-43029 Chapala, к-43137 Barleta 10, к-47346 Слож. гибр.

Раса	Сорт-донор устойчивости
61	К-43314 Хон 209, к-45752 Башкирская 9, к-45856 Камышенская 3, к-48667 Ленинградка 164, к-303778 NCB-29, к-44441 Maria Escobar, к-45492 Manitou, к-46983 Hercules, к-47798 Слож. гибр., к-45481 Morris, к-47073 Patriarca, к-47083 N-729, к-47251 С-17, к-26130 Zelgersche, к-43136 Sinvalocho
24	к-16120 Bon Zeloun, к-43136 Sinvalocho sel. Magnif, к-43137 Barleta 10, к-43108 Frontana, к-43117 161Q, к-43118 28Т, Безенчукская 98
25	к-46965, к-44401 FKN №25, к-44438 СА №45-43, к-44443 №137 RL 3207, к-46120 Kenya Tay, к-46348 Kenya Leopard, к-290631 №318, к-282321 №555, к-289962 Margo, к-290631, к-45181 Lehm, к-346565 Слож. гибр., к-309568, к-309583 Sierra, к-48605 La Malina, к-45198 Димитровка 5-14, к-45200 Димитровка 5-24, к-45792 Minn II-50-17, к-44435 Chinese, к-346482, Сложн. гибр.(Кения), к-48105 Безенчукская 115, к-53071 7/60-2, к-46285 Menssicova, к-311202, к-31176 Sans, к-50213, к-16161, к-42329, к-37087, к-14639
28	к-43136 Sinvalocho sel. Magnif, к-43117 161Q, к-43118 28Т, Oviachik 65, Siete Cerros Саратовская 29, Саратовская 36, Лютеценс 62, Мелянопус 26, Безенчукская 98, Артемовка, Винницкая, Харьковская 46, Народная, Гордеиформе 496, Акмолинка 5 Родина, Минская, Горьковская 20, Восток, Иртышанка, Скала, Свенно, CI-12633, Pembina
37	к-44738 Caid Eleize, к-43106 Candéal 19, к-43122 Candéal 1, к-43123 Candéal 5, к-44747 Tunisina, к-44762 Luce 204, к-45299 Hope / Timstein, к-43099 Red Bobs 222, к-45372 Vinkaflaur, к-40152 Ariano 8, к-42787 Лютеценс 128, к-45200 Димитровка 5-2 ИЗР, к-43107 Baflo, к-43113 Maipofen, к-47700 Dwarf S951A5, к-44538 Funello, к-44714 Frassino, к-33277 Rouge prolific, к-45032 Magali, к-45643 Horizon, к-44842 Yufy 1, к-38203 Svalöfs Rubin, к-44557 Glenwari, к-44570 Kendee, к-41339 CI 12199, к-44393 Centana, к-45183 Bailey, к-45295 CI 13658, к-46967 Polk, к-40055 3059A, к-40131 Manitoba Northern 4, к-44434 Pembina, к-44435 Chinese, к-43029 Chapala, к-43137 Barleta 10, к-47346 Слож. гибр., Безенчукская 98, Приморская 990
38	к-31176 Sans, к-42329, к-37087, к-14639, к-44738 Caid Eleize, к-43106 Candéal 19, к-43122 Candéal 1, к-43123 Candéal 5, к-44747 Tunisina, к-44762 Luce 204, к-45792 Minn II-50-17, к-44435 Chinese, к-346482 Сложн. гибр.(Кения), к-44440 Lee / Kenya Farmer, к-44527 Сорт 367 АК, к-282212 №415, к-45986 Chill, к-45016 Тома, к-45299 Hope / Timstein, к-43099 Red Bobs 222, к-45372 Vinkaflaur, к-40152 Ariano 8, к-42787 Лютеценс 128, к-45200 Димитровка 5-2 ИЗР, к-43107 Baflo, к-43113 Maipofen, к-47700 Dwarf S951A5, к-44538 Funello, к-44714 Frassino, к-33277 Rouge prolific, к-45032 Magali, к-45643 Horizon, к-44842 Yufy 1, к-38203 Svalöfs Rubin, к-44557 Glenwari, к-44570 Kendee, к-41339 CI 12199, к-44393 Centana, к-45183 Bailey, к-45295 CI 13658, к-46967 Polk, к-40055 3059A, к-40131 Manitoba Northern 4, к-44434 Pembina, к-44435 Chinese, к-43029 Chapala, к-43137 Barleta 10, к-47346 Слож. гибр., Безенчукская 98, Приморская 990
40	к-44440 Lee / Kenya Farmer, к-44527 Сорт 367 АК, к-282212 №415, к-45986 Chill, к-45016 Тома, к-48105 Безенчукская 115, к-53071 7/60-2, к-46285 Menssicova, к-311202, к-31176 Sans, к-50213, к-16161, к-42329, к-37087, к-14639
42	к-45492 Manitou, Саратовская 29, Лютеценс 758, Безенчукская 98, Башкирская 8, Кзыл-бидай, Карабалькская 26, Пластовая, Дальневосточная, Приморская 990, Уральская 52, Золотая волна

Раса	Сорт-донор устойчивости
48	Саратовская 29, Малборска, Роксина, к-25665 Норе, к-38409 Rival, Красноярская, Новосянская, Таежная, Новосибирская 67
53	Саратовская 29, Малборска, Роксина, к-25665 Норе, к-38409 Rival, Красноярская, Новосянская, Новосибирская 67
54	Красноярская, Pembina
64	К-43314 Хон 209, к-45752 Башкирская 9, к-45856 Камышинская 3, к-48667 Ленинградка 164, к-303778 NCB-29, к-44441 Maria Escobar, к-45492 Manitou, к-46983 Hercules, к-47798 Слож. гибр., к-45481 Morris, к-47073 Patriarca, к-47083 N-729, к-47251 C-17, к-26130 Zelgersche, к-43136 Sinvalocho

Если расы пыльной головки, приведенные в табл.66, используются, то при соответствующем планировании конвергентных скрещиваний возможно объединение в одном генотипе разных *Ut*-генов устойчивости, разумеется, если они находятся в разных хромосомах.

Генотип сорта и расы патогена. Как уже отмечалось, генотип сорта (прежде всего его *Ut*-гены) определяет состав рас патогена. Об этом, в частности, свидетельствуют данные табл.67, содержащей информацию о ряде выдающихся сортов, которые, образно говоря, определяли «лицо» того или иного пшеничного региона бывшего СССР.

Как видно из данных табл.67, смена сортов сопровождалась изменением состава популяций патогена. Если на сортах *Лютесценс 62*, *Цезиум 111*, *Мильтурум 553*, *Лютесценс 758* встречались расы 1 и 2, то на сорте *Саратовская 29* эти расы не были выявлены, хотя посевные площади его были рекордными в стране. Интересно, раса 2 оказалась вирулентной к большинству сортов, что ранее отмечал В. И. Кривченко (1984).

Таблица 67

Влияние смены сортов мягкой и твердой пшеницы на состав рас пыльной головки в бывшем СССР (Крупнов, Дружин, 2002)

Сорт	Год районирования	Максимальная площадь		Основные зоны возделывания	Расы	
		Год	Млн га		авирулентные	вирулентные
1	2	3	4	5	6	7
Мягкая пшеница (<i>T. aestivum</i>)						
Лютесценс 62	1924	1953	8,8	Поволжье, Урал, Сибирь, ЦЧЗ	бсл.,28	1,2,18,27,43
Цезиум 111	1924			Сибирь		1,2,7,18,42
Мильтурум 553	1940	1960	4,0	Сибирь		1,2,25,48,27
Альбидум 43	1946	1960	6,2	Поволжье, Зап. Казахстан	3	2,6,7, 18,42

1	2	3	4	5	6	7
Лютесценс 758	1947	1963	9,5	Сибирь, Урал, Поволжье	3,8,18,24,42	1,2,28
Безенчукская 98	1951	1969	4,5	Поволжье, Сибирь, Ка- захстан	1,2,3,4,6,7,8, 14, 16, 17, 18, 21,24, 28, 37,38,42	
Скала	1956	1964	2,6	Сибирь	28	2,7,18,21, 25,42,48,27, 28,56,57
Саратовская 29	1957	1976	21,2	Казахстан, Сибирь, Урал, Повол- жье	2,8,16,18,24 28,42,48,53	10,12,6,21, 25,33,37,44, 45,28
Саратовская 36	1962	1972	2,0	Поволжье	2,6,16,18,28	17
Саратовская 42	1973	1980		Поволжье		16
Московская 35	1975	1981	2,5	Нечернозем- ная и лесос- тепная Чер- ноземная зоны	5	
Твердая пшеница (<i>T. durum</i>)						
Мелянопус 69	1929	...	3,5	Поволжье, Урал, Сибирь, Казахстан		3
Народная	1947	...	0,9	Поволжье, ЦЧЗ, Казах- стан, Украина	1,2,6,7,8,10, 11,15,16,18, 20,21,24,28, 32,33,37,42, 46,48,49,54, 56,57,58,64, 67	3,4,17, 38,47,59,70
Харьковская 46	1957	1969	4,6	Поволжье, Урал, Сибирь, Казахстан, ЦЧЗ	2,18,28	3,4,6,8,17,38, 68
Безенчукская 139	1980	1991	1,3	Поволжье	17	

Изменение состава рас на твердой пшенице выражено не так сильно, что, возможно, связано со значительно меньшим ее распространением. Уместно заметить, что раса 16 выявлена на сортах как твердой пшеницы, так и мягкой. В XX в. основными источниками устойчивости к пыльной головне, по-видимому, служили 9 сортов. Интересно, что сорта, созданные с участием *Ostka Galicyjska*, распространены преимущественно на Северо-Западе, в Поволжье, Сибири и на Дальнем Востоке. Сорта же, созданные с участием *Селивановского Русака*, занимают более южные районы (Среднее и Нижнее Поволжье, Казахстан), а сорта, созданные с участием обоих источников устойчивости, возделываются как в северных, так и более южных засушливых регионах.

Но не каждый ген легко удается перенести к реципиенту без нежелательных сцеплений, не исключены и нежелательные плейотропные эффекты. Например, внесение в саратовские сорта гена *SSt* (*Solid stem*), контролирующего выполненность соломины, обусловило защиту растений от стеблевого хлебного пилильщика (*Cephus pigmaeus* L. (*Cephus cinitus* Nort.)). Однако, как установлено на изогенных линиях, *SSt*-ген укорачивает соломину (что не всегда желательно), уменьшает число колосков в колосе и в ряде случаев снижает урожай зерна (Крупнов, 1995). Ген *Lr19*, высокоэффективный против ряда рас листовой ржавчины, сцеплен с геном желтой окраски муки, что многие мукомолы считают нежелательным, а ген *Lr38* снижает урожай зерна почти на 25%.

Отбор на устойчивость к патогену. Некоторые авторы (Nielsen, Thomas, 1996) отмечают, что отбор на устойчивость к пыльной головне надо начинать не позднее F_5 – F_7 . Причем на последних этапах селекции заражают материал смесью рас, чтобы в расщепляющихся гибридных популяциях выявлять устойчивые генотипы. Если же нужно освободиться от нежелательных генов, перенесенных от донора, то применяют беккроссы или возвратные скрещивания с реципиентом. В крайнем случае приходится прибегать к использованию мутагенов или другим методам.

По мнению ученых ГНУ НИИСХ Юго-Востока (Ильин и др., 1989), если в селекции проса используются доноры с рецессивной устойчивостью к головне, то F_1 и F_2 выращивают на обычном фоне, а последующие поколения изучают на инфекционном фоне и отбор элитных растений начинают не ранее F_4 . Если же гены устойчивости доминантные, то отбор искомых растений начинают с ранних поколений, разумеется, на соответствующем инфекционном фоне. Этот прием может с успехом использоваться и в селекции пшеницы на устойчивость к пыльной головне.

Селекцию на устойчивость к пыльной головне сочетают с решением прежде всего задач продуктивности и качества зерна, что в огромной мере зависит в одних условиях от устойчивости генотипов, скажем, к листовой ржавчине, в других – к засухе и т.д. Ясно, что отбор на устойчивость к пыльной головне селекционер будет проводить в тесной увязке с решением главных проблем. Именно этим приходится ему руководствоваться: с какого поколения гибридов начинать оценку растений на устойчивость к патогену, чем заражать растения (расами или популяцией патогена), как поступать с отобранными генотипами (размножать или вовлекать в новые скрещивания).

Например, в ГНУ НИИСХ Юго-Востока селекция проса на устойчивость к головне включает следующие этапы:

- ◆ сбор инокулюма головни в условиях производства и определение состава популяции;
- ◆ установление преобладающей расы и поиск источников устойчивости;

- ◆ определение генетического контроля устойчивости и планирование схемы работы по использованию доноров;
- ◆ проведение простых скрещиваний, беккроссов и включение донора устойчивости в систему предварительных и окончательных скрещиваний с лучшими неустойчивыми сортами;
- ◆ выведение высокопродуктивных и высококачественных, хорошо приспособленных к местным условиям доноров устойчивости;
- ◆ выведение устойчивых к новым расам головки сортов на основе использования вышеуказанных доноров (Ильин и др., 1989).

7.2. МЕТОДЫ СОЗДАНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

Рекомбиногенез. В XX в. рекомбиногенез служил основным методом создания генетической изменчивости, которая позволяла бы отбирать из этой популяции новые сорта. Возможности рекомбиногенеза особенно резко возросли после создания в ВНИИ растениеводства им. Н. И. Вавилова коллекций сортов, привезенных из разных стран мира. Между тем во многих селекционных центрах страны, несмотря на интенсификацию работ по гибридизации, в рекомбиногенез вовлечена лишь часть образцов из мировой зародышевой плазмы видов.

Кроме того, развернуты работы по выявлению новой генетической изменчивости путем полиплоидии, химического и физического мутагенеза, хромосомной инженерии, соматического клонирования растений (рис.37).

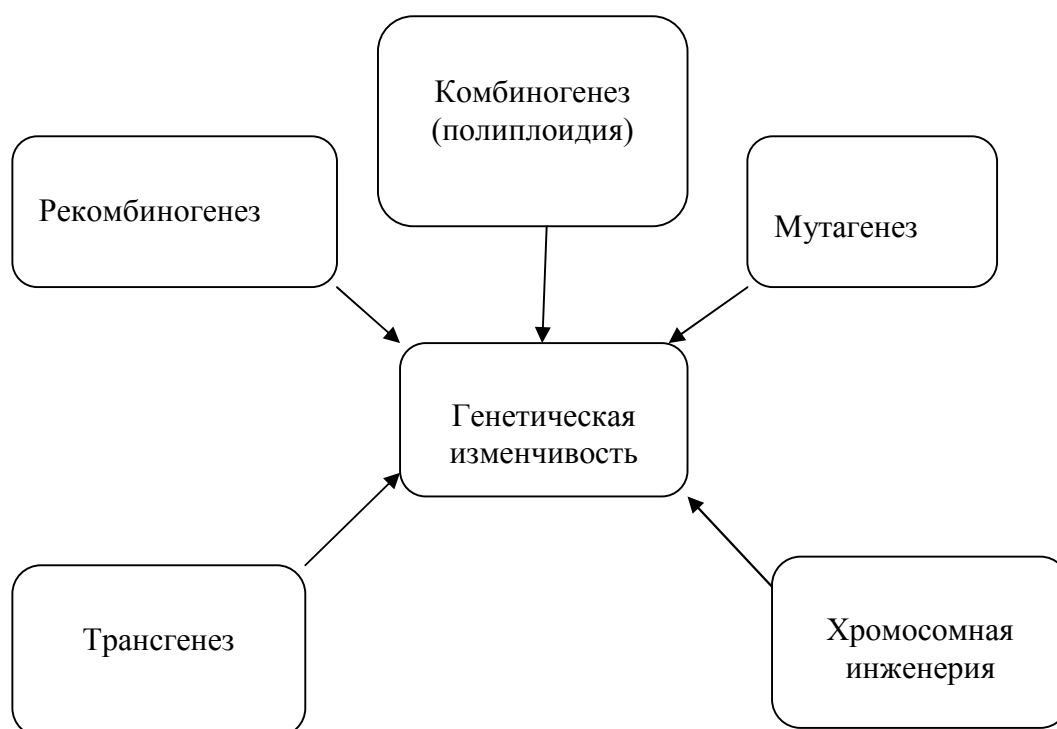


Рис. 37. Источники генетической изменчивости (Крупнов, Дружин, 2002)

Однако насколько новые методы создания генетической изменчивости применимы и эффективны в селекции пшеницы на устойчивость к пыльной головне, сказать трудно.

Мутагенез. В середине прошлого века большие надежды возлагали на индуцирование у растений устойчивости к патогенам с помощью облучения и химических веществ.

Известно, например, сообщение С. А. Валева (1964) об индуцировании мутантов озимой пшеницы, устойчивых к твердой и пыльной головне, № 66 и 61. Эти мутанты на полях Научно-исследовательского института сельского хозяйства Центральных районов Нечерноземной зоны были практически устойчивыми, в то время как исходный сорт *ПППГ 186* поражен пыльной головней на 25% (Эйгес, Тымченко, 1973). Однако других публикаций по данной проблеме нам не удалось найти. Не исключено, что это не случайно, в большинстве случаев устойчивость к пыльной головне контролируется доминантными генами. Между тем обычно индуцируют не доминантные, а рецессивные мутации, проявляющие небольшой (слабый) эффект на паразита, который, по-видимому, не всегда удается обнаружить. Следует также иметь в виду то, что мутанты нередко андростерильны, и если их не изолировать, то возможно опыление пылью растений, содержащих *Ut*-гены.

Соматоклонирование. Соматоклоны – это растения, полученные при культивировании клеток на искусственных питательных средах (*in vitro*). В ряде случаев при этом возникают наследственные изменения, обуславливающие повышение уровня устойчивости к патогенам, в частности, известны сообщения о появлении соматоклонов, устойчивых к листовой ржавчине (Maddock, Semple, 1986; Тучин, 2000 и др.).

При разработке надежной технологии получения соматоклонов, несущих новые *Ut*-гены, селекция на устойчивость к пыльной головне значительно ускорится.

Трансгенез половой и неполовой. Не находя нужных генов в зародышевой плазме культивируемого вида, селекционеры все чаще обращаются к гибридизации межвидовой и межродовой.

Первые результаты таких скрещиваний (нередко называемых отдаленными) были более чем скромными. Межвидовые и межродовые гибриды, как правило, имели слишком много недостатков, из-за которых их не использовали в производстве. Например, в Саратовском селекцентре уже в 30-х гг. прошлого века были получены плодовые гибриды между пшеницей и пыреем. Однако ни один из них так и не стал продовольственным сортом в Поволжье. Лишь во второй половине прошлого века благодаря разработке целого ряда довольно эффективных методов генной инженерии (повышение скрещиваемости разных видов, управление конъюгацией хромосом, преодоление бесплодия гибридов, культура клеток, осуществление транслокаций с помощью радиации и др.) удалось более быстро и надежно переносить в генотип реципиента не только целые хромосомы донора, но и

отдельные их участки и единичные гены. Так, в последнее время отделом генетики ГНУ НИИСХ Юго-Востока были созданы линии, устойчивые против местной популяции пыльной головки, в частности линии *L 2358* – (*Ut*-гены от *T. dicoccum*), *L 2040* и *L 818* – (*Ut*-гены от *T. durum*).

Как показывает практика, «задействовать» в новых сортах удается не каждый новый ген. Например, в селекции пшеницы на устойчивость к листовой ржавчине пока, по-видимому, никому не удастся использовать такие гены, как *Lr* «кукушка» от *Aegilops speltoides*, *Lr25* – от *Secale cereale* и др.

В целях устранения барьера нескрещиваемости между видами в последние годы были разработаны методы переноса генов неполовым путем. Получаемые таким способом растения называют трансгенными (трансформированными или модифицированными). В данном случае для переноса генов используют различные биологические и небιологические векторы, с их помощью уже создан ряд сортов кукурузы, риса, сои, рапса, картофеля и других сельскохозяйственных культур, занявших многие миллионы гектаров посевов (Глеба, 1998; Лутова, 2000). Означает ли это, что трансгенез неполовой заменит традиционные методы создания генетической изменчивости? Безусловно, нет. Неполовой трансгенез – это замена одного гена, и пока еще недешевая, тогда как при половой гибридизации можно заменять целые блоки генов с наименьшей затратой средств. Иначе говоря, неполовой трансгенез – это не альтернатива, а всего лишь дополнение к традиционной селекции, но такое дополнение, которое революционизирует ее. При половом и неполовом переносе чужеродных генов возникает целый ряд проблем.

Во-первых, не в каждом участке хромосомы допустима замена генов, так как некоторые из них являются критическими, контролирующими, например фертильность, нежелательно вмешиваться в транслоцированные участки.

Во-вторых, некоторые чужеродные гены, не имея должной гармонии с генами реципиента, дестабилизируют геном последнего или не экспрессируются в нем.

В-третьих, при половой гибридизации нередки случаи сцепления нужного чужеродного гена с нежелательными генами, и это сцепление не удается разорвать.

В-четвертых, возможны нежелательные плейотропные эффекты чужеродных генов.

В-пятых, при использовании чужеродных генов с целью защиты растений от возбудителей заболеваний возможно появление новых чрезвычайно вирулентных рас патогена, создающих новые проблемы в поиске доноров устойчивости (Крупнов, 1997).

В-шестых, трудно предвидеть экологические последствия все возрастающего обогащения культурных растений чужеродными генами. Не нарушится ли гармония между культивируемыми растениями и человеком, животным и растительным миром? Насколько растения, обогащенные чу-

жеродными генами, безвредны для питания человека и животных? Прежде всего, это касается трансгенных растений, содержащих гены от бактерий, грибов и животных, особенно гены устойчивости к гербицидам, вредителям. Не перейдет ли «количество в отрицательное качество», как это случилось со скармливанием крупному рогатому скоту костной муки и других животных продуктов?

Маркеры. Пока очень мало сообщений о морфологических маркерах *Ut*-генов. Поэтому, чтобы отобрать из расщепляющейся гибридной популяции нужный генотип, селекционер вынужден создавать соответствующий инфекционный фон. Если ген доминантный, то отобранные на этом фоне устойчивые к патогену растения могут быть либо гомозиготными, либо гетерозиготными, т.е. и в следующем поколении потомство этого отбора нужно высевать на инфекционном фоне и проверять на гомозиготность. Иными словами, среди испытываемого материала нужно найти потомства, не расщепляющиеся по признаку устойчивости. Таким образом, при такой методике работы о генотипе мы судим по фенотипу. Между тем если *Ut*-ген (признак устойчивости) тесно сцеплен с надежно идентифицируемым рестриктом (отрезком) ДНК или этот рестрикт находится в самом нужном нам гене, то мы сможем отбирать не по фенотипу, а по генотипу. Руководствуясь этими соображениями в ряде селекционных центров, в частности в Саскатчеванском университете (Канада), селекционеры и генетики осуществляют программу работ по молекулярному маркированию генов устойчивости к пыльной головне у твердой пшеницы (Knox et al., 1999).

Развитие автоматизированных систем скрининга десятков тысяч экстрактов (препаратов) ДНК в приемлемые для селекционера сроки и по доступной цене может повысить надежность отбора устойчивых генотипов и сократить сроки выведения новых сортов и гибридов. Это особенно важно при объединении в одном генотипе двух или нескольких генов устойчивости к пыльной головне.

Ускорение селекционного процесса. Основные требования при патентовании сорта – отличимость, однородность и стабильность, т.е. гомозиготность. Чем раньше выявляются нужные гомозиготы, тем быстрее можно создать сорт. Известно несколько способов перевода гетерозигот в гомозиготное состояние, из них наиболее часто используют: а) метод ОСП – пересев по одному семени с растения; б) метод культуры пыльников; в) метод культуры зародышей при селективной элиминации хромосом опылителя.

Метод ОСП. Суть его заключается в том, что, начиная с F_2 , с каждого растения используют на посев по одному семени (*Single Seed Descent - SSD*) и так продолжают до F_5 - F_6 . Этот метод особенно выгоден при наличии теплиц и климатических камер, где за один календарный год можно выращивать до 6 генераций яровой пшеницы (мягкой и твердой) с густотой стояния растений до 1–2 тыс. на 1 м². Методы ускоренного размножения растений в закрытом грунте отработаны, и их эффективность подтверждена рядом работ (Крупнов и другие, 1983).

По мере продвижения поколений уровень гомозиготности в них повышается (табл.68).

Таблица 68

Процент гомозиготных генотипов в расщепляющихся поколениях

Число генов	Поколение									
	F ₂	F ₃	F ₄	F ₅	F ₆	F ₇	F ₈	F ₉	F ₁₀	F ₁₁
1	50,0	75,0	87,5	93,8	96,9	98,4	99,2	99,6	99,8	99,9
2	25,0	56,3	76,6	87,9	93,8	96,9	98,4	99,2	99,6	99,8
3	12,5	42,2	67,0	82,4	90,9	95,4	97,7	98,8	99,4	99,7
4	6,3	31,6	58,6	77,2	88,1	93,9	96,9	98,4	99,2	99,6
5	3,1	23,7	51,3	72,4	85,3	92,4	96,2	98,1	99,0	99,5
6	1,6	17,8	44,9	67,9	82,7	91,0	95,4	97,7	98,8	99,4

После завершения цикла ОСП потомство каждого растения пересевают по традиционной технологии.

В ряде случаев перевод гетерозигот в гомозиготное состояние сочетают с отбором по нужным признакам, в том числе и на фоне, например, заражения растений тем или иным патогеном.

Культура пыльников. В последнее время в целях ускоренного получения гомозигот начали использовать культуру пыльников. При этом гомозиготы получают за одно поколение, разнообразие получаемых генотипов сокращается до минимума (оно не превышает количество классов или сортов гамет), и, следовательно, открывается возможность до минимума сократить затраты сил и средств на отбор нужных линий. Важно также отметить, что у гомозиготных линий отсутствуют гетерозиготные эффекты доминантного эпистаза.

Недостатки метода:

- ◆ сужение возможностей рекомбиногенеза, особенно когда гены находятся в фазе отталкивания, а, как известно, рекомбиногенез определяет успех отбора;
- ◆ нет полной гарантии получения дигаплоидов из любого генотипа и при любых условиях выращивания растений донора. Однако эта проблема со временем, по-видимому, будет решена;
- ◆ пока нет убедительных данных о том, что андродигаплоиды равноценны матродигаплоидам по генетическому потенциалу ДНК ядра, пластид и митохондрий, по стабильности урожайности в различных стрессовых условиях;
- ◆ есть вероятность, что на проявление признака может оказывать влияние питательная среда, на которой регенерируют растения.

При гибридизации пшеницы (мягкой или твердой) с рядом генотипов *Hordeum bulbosum* или *Zea mays* (иногда называемых гаплопродюсерами) из полученных гибридных зародышей спонтанно исключаются хромосомы отцовского растения на 12–14 сутки после опыления. Выращивая эти зародыши на искусственной питательной среде, получают гаплоидные расте-

ния, которые затем переводят на диплоидный уровень (с помощью колхицина), при этом, как и в случае с культурой пыльников, до минимума сокращается разнообразие получаемых генотипов. Однако культура зародышей имеет ряд важных преимуществ: менее выражена зависимость получения гаплоидов от генотипа, отсутствуют альбиносы и растения цитологически более стабильны, чем при культуре пыльников. Уместно отметить, что метод удвоения гаплоидов уже используется (например канадскими учеными) для изучения генетического контроля устойчивости яровой мягкой пшеницы к пыльной головне (Knox et al., 1999).

В XX в. было выявлено и использовано для улучшения пшеницы около 10 исходных генотипов (сортообразцов), содержащих *Ut*-гены, которые обеспечивали в той или иной мере защиту растений от пыльной головни во многих странах мира. Помимо мягкой и твердой пшеницы *Ut*-гены выявлены также у представителей других видов пшеницы, эгилопса, пырея. Но информация о составе и селекционном значении этих генов крайне скудная. В последнее время почти полностью прекратили изучение расового состава паразита во многих регионах России. Не изучен вопрос об использовании в селекции на устойчивость к пыльной головне клейстогамного типа цветения.

Среди селекционеров нет единого мнения о том, с какого поколения гибридов начинать оценку на устойчивость к патогену. Производя в F_1 и последующих поколениях отбор по целому ряду признаков, в значительной мере определяющих продуктивность, качество и устойчивость к различным стрессорам, оценку на устойчивость к пыльной головне многие селекционеры начинают с продвинутых поколений. Между тем если растения имеют по 2 продуктивных колоса (или более), то есть определенный смысл искусственное заражение начинать с F_2 . И чем больше будет использовано разных вирулентных сортоформ (патотипов) паразита, тем эффективней будет селекция на этот признак. Тем не менее, чтобы в селекционный материал внести новый *Ut*-ген, необходимо иметь соответствующий для него патотип пыльной головни. В целях более эффективного использования имеющихся *Ut*-генов целесообразны кооперация и координация программ селекции мягкой и твердой пшеницы не только в одной зоне, но и разных зонах (регионах) нашей страны.

8. ОЗДОРОВЛЕНИЕ СЕМЯН

В соответствии с государственным стандартом РФ оригинальные семена должны быть совершенно свободны от пыльной головни, а в посевах элиты количество головневых колосьев не должно превышать 0,03%. Меж-

ду тем к возбудителю этого заболевания устойчивы далеко не все возделываемые сорта. Одни изначально не обладали этим свойством, другие «потеряли» его за годы использования в производстве. Кстати, многие из них «держатся» в производстве, как правило, свыше 10–15 лет (Неттевич, 2000), а чем дольше сорт культивируют и шире его ареал, тем выше вероятность возникновения новых вирулентных рас паразита, не говоря уже о заносе их с семенами из других регионов. Поэтому чрезвычайно важно использовать весь арсенал доступных мер как по предотвращению заражения семян, так и по их оздоровлению. Еще в 30-х гг. прошлого века V.Тарке (1931) рекомендовал производство семян пшеницы сосредоточить в знойно засушливой зоне США, где вероятность естественного заражения посевов низка. Затем отсюда семена стали распространять в другие регионы. Удалось ли это осуществить в то время, неизвестно. Аналогичные предложения (об организации так называемого экологического семеноводства) можно услышать и сегодня. При этом возникает вопрос: а насколько это экономически целесообразно?

Агротехника как прием защиты от пыльной головни. В XX в. в России изучали значение в защите от пыльной головни различных агротехнических приемов (крупность семян, срок посева, норма высева семян, глубин заделки семян, удобрение и др.). Результаты некоторых исследований представлены в табл. 69. Как видно, ни один из изученных приемов радикально не влиял на степень поражения растений пыльной головней, и это не случайно. Жизненный цикл патогена весьма тонко подогнан к жизненному циклу пшеничного растения. поэтому пришлось искать другие средства защиты от патогена.

Таблица 69

Технологический прием и степень поражения пшеницы пыльной головней

Прием	Сорт	Поражение, %	Авторы
Посев			
Поздний	Месянопус 69	0,40%(1972)	Шибеева, 1976
Ранний весенний	Месянопус 69	0,20%(1972)	
Поздний	Харьковская 46	1,05%(1971); 0,85%(1972); 1,20%(1973)	
Ранний весенний	Харьковская 46	0,65%(1971);0,45%(1972); 0,80%(1973)	
Поздний (30 мая)	Мильтурум 321	0,54%	Шевченко, 1953
Ранний (25 апреля)	Мильтурум 321	0,0%	
Весной (срок не указан)	Месянопус 69	0,34	Проничев, 1951
	Альбидум 43	1,46	
Под зиму	Месянопус 69	0,09	
	Альбидум 43	0,61	
Предшественники			
Не указаны	-	Не влияют	Шибеева, 1976
	-	Не влияют	Мейер, 1947

Прием	Сорт	Поражение, %	Авторы
Глубина заделки семян			
Глубокая (6-8 см)		Снижает в 2-4 раза	Русаков, 1961, Шибяева, 1976
Мелкая (4-6 см)		Повышает	
Размер семян			
Крупные	-	2,0 (среднее)	Русаков, 1961
Средние и мелкие		4,1-3,8	
Крупные	Меянопус 69	0,38	Сафьянов, Сафьянова, 1973
Мелкие		1,95	
Водообеспечение			
Орошение	-	Снижает	Русаков, 1957
Богара		Повышает	
Орошение	Харьковская 46	0,6	Шибяева, 1976
Богара		2,0	
Орошение	Меянопус 69	1,9	Сафьянов, Сафьянова, 1973
Богара		0,3	
Удобрение			
(N ₉₀ P ₂₀ K ₆₀)	Меянопус 69	0,52	Сафьянов, Сафьянова, 1973
Без удобрений		1,31	
Обработка посевов в фазу кущения 1%-ным раствором фосфорно- калийного удобрения	-	0,28	Калашников, 1959
Без опрыскивания		0,68	

Обеззараживание семян. В первой половине XX в., когда эффективных препаратов еще не было, основным способом обеззараживания семян служило воздействие на них повышенной температурой (термообеззараживание), которое, как видно из табл. 70, непрерывно модифицировалось.

Таблица 70

Способы обеззараживания семян

Температура, °С	Время экспозиции	Авторы
Гидротермообеззараживание двухфазное		
27	4 час	Appel, Riehm, 1911
52	7 – 10 мин	
45	40 – 45 мин	Petit, 1937
52	10 мин	
45	45 мин	Guillochon, 1939
52	10 мин	
25	4 час	Тоомре, 1938
52	10 мин	
28–32	4 час	Шатохина, 1941
55	7 мин	

Температура, °С	Время экспозиции	Авторы
Гидротермообеззараживание однофазное		
40	8 час	Appel, Riehm, 1911
48	1,5 час	Tisdal, Johnston, 1926
38-40	8 час	Страхов, 1923
48	1,5 час	Шиманович, 1934
45	3 час	Цымбал, 1947
Сухое термообеззараживание		
55 – 60	30 мин	Appel, Riehm, 1911
50, 55, 60, 65	6, 4, 1,5, 1 час	Бондарь, 1959
Термохимическое обеззараживание		
45 (5% -ный раствор соды)	3 час	Жук, 1941
28-32	4 час	Борисенко, 1955
52 (раствор гранозана)	8 мин	
Гидроанаэробное обеззараживание		
45	3	Gassner, 1933
23-25 (увлажнение зерна) 23-25 (выдерживание зерна в полиэтиленовых мешках)	4 час 96 час	Калашников, Шкуренко, 1958, 1960
Химическое обеззараживание		
Вещество	Концентрация	
Гермизан	0,3%-ный раствор	Connors, 1926
Родан	0,1%	Поляков, 1954, Грешнова, 1964

Однако эти методы имели ряд существенных недостатков, из-за чего не получили широкого применения.

Новый этап в химической борьбе с пыльной головней – это появление в производстве в 1968 г. веществ типа витавакс, которые весьма эффективно обеззараживали семена от мицелия гриба. Современные протравители делятся на 6 классов, в которые входят 26 простых и 15 комбинированных препаратов (табл. 71).

Класс соединений системного действия.

Азолы (триазолы и имидазолы). Раксил, раксил Т, суми-8, дивиденд, премис, премис-тотал, максим-стар, винцит, байтан-универсал. Механизм действия веществ этого класса состоит в ингибировании биосинтеза эргостерина в мембранах клеток грибов.

Бензимидазолы. Бенлат, фундазол, колфуго-супер. Фунгицидное действие веществ этого класса основано на способности ингибировать клеточное деление (митоз) у грибов. Вещества этого класса специфически связываются с основным структурным белком микротрубочек тубулином, что приводит к нарушению процесса расхождения хромосом во время митоза. Помимо этого ингибируется рост и развитие мицелия.

Классификация химических протравителей (Тютюрев, 2005)

Класс химических соединений	Действующее вещество	Название, препаративная форма, содержание действующего вещества
Азолы	Диниконазол-М	Суми-8, СП (20г/кг); суми-8, вск (20 г/л); суми-8, фло (20 г/л)
	Дифеноконазол	Дивидент, кс(30 г/л)
	Тебуконазол	Агросил, кс (60 г/л); агросил, СП (20 г/кг); бункер, вск (60 г/л); доспех, кс (60 г/л); раксил, кс (60 г/л); раксил, СП (20 г/кг); сфинкс, кс (60 г/л); тебу 60, мз (60 г/л)
	Тритиконазол	Бастион-сахо, кс (25 г/л); премис, кс (25 г/л); премис двести, кс (200 г/л); премис про, кс (200 г/л)
	Дифеноконазол+ципроконазол	Дивидент-стар, кс (30+6,3 г/л)
Бензимидазолы	Беномил	Бензол, СП (500 г/кг); беномил. СП (500 г/кг); фундазол, СП (500 г/кг)
	Карбендазим	Дерозал, кс (500 г/л); колфуго супер, кс (200 г/л); колфуго-супер колор, кс (200 г/л); комфорт, кс (500 г/л); феразим, кс (500 г/л)
	Тиабендазол	Текто, кс (450 г/л)
Гуанидины	Гуазатин	Паноктин, вр (350 г/л)
Диметилдитиокарбаматы	Тирам	Актамыр, тпс (350 г/л); батыр, кс (400 г/л); ТМТД, СП (800 г/кг); ТМТД, вск (400 г/л)
Цианопирролы	Флудиоксонил	Максим, кс (25 г/л)
Азолы и бензимидазолы	Триадименол+имазалил+фуберидазол	Байтан универсал, СП (150+25+20 г/кг)
Бензимидазолы и азолы	Триадименол+диниконазол-М	Виал, вск (80+60 г/л)
	Триадименол+тебуконазол	Виал-ТТ, вск (80+60 г/л)
	Триадименол+флутриафол	Винцит, ск (25+25 г/л)
Бензимидазолы и фениламиды	Карбендазим+карбоксин	Колфуго дуплет, кс (200+170 г/л)
Диметилдитиокарбаматы и азолы	Тирам+тебуконазол	Витал. Кс (400+14 г/л); раксил Т, кс (500+15 г/л); раксил Т, СП (500+15 г/кг); старт, кс (386+14 г/л)
Фениламиды и диметилдитиокарбаматы	Карбоксин+тирам	Витавакс 200, СП (375+375 г/кг); витавакс 200 ФФ, вск (20+200 г/л); витарос, вск (198+198 г/л); витасил, ск (192+192 г/л); фенорам, СП (470+320 г/кг); фенорам супер, сп (470+230 г/кг)

Фениламиды (карбоксыны). Кемикар, витавакс 200, витавакс 200 ФФ, витатиурам, фенорам-супер.

Механизм действия веществ этого класса состоит в ингибировании митохондриального дыхания. Ингибируется окисление янтарной кислоты (сукцината). Воздействует на комплекс II (фермент сукцинат-убихинон редуктаза) в митохондриальной цепи переноса электрона, вследствие чего перенос электронов через этот комплекс блокируется, что приводит к ин-

гибированию роста грибов из-за снижения образования аденозинтрифосфата (АТФ), блокируется весь цикл Кребса.

Класс соединений контактного действия

Гуанидины, диметилдитиокарбаматы, цианопирролы. Действия веществ этих классов основано на контакте с грибами на поверхности семян, системные свойства слабо выражены. Механизм воздействия на патогенные микроорганизмы уточняется (Тютерев, 2005).

При подборе протравителя учитывают, что выбранный препарат имеет спектр и уровень фунгицидного действия, достаточно эффективный для защиты растений от комплекса возбудителей заболеваний, которые передаются не только аэрогенно, но и через почву (грибы из родов фузариум, гельминтоспориум, биполарис, офиоболус, ризоктония, питиум и другие) (табл. 72). Протравители, используемые на пшенице, представлены в основном препаратами системного действия (Тютерев, 2005). Установлено, что препараты карбендазимного и триазольного рядов активно вмешиваются в метаболизм гормонов растений, влияя на их рост и развитие, на скорость выхода семян из глубокого или вынужденного покоя, на активность ферментов, контролирующих накопление хлорофилла, белков, углеводов. Все это положительно влияет на урожай и качество продукции. Карбендазимные соединения повышают полевую всхожесть на 5 – 15 % в зависимости от степени зараженности семян. Протравители, содержащие тебуконазол, стимулируют развитие корневой системы и укорачивают надземную часть растения. Следует отметить, что азоловые соединения (премис 200, премис, винцит, дивидент-стар, суми-8) или соединения на их основе не всегда повышают полевую всхожесть: не освобожденные от инфекции и щуплые семена, как правило, остаются в почве не проросшими. Однако эти препараты увеличивают количество продуктивных стеблей на 5–30 %. Глубокая заделка семян (до 8 см), обработанных байтаном-универсалом, при недостатке в почве влаги может снизить их полевую всхожесть.

Среди фунгицидов контактно-системными эффективными (особенно в борьбе против пыльной головни) являются препараты, созданные на основе карбоксина (витавакс, витавакс 200ФФ, витатиурам), из них только витавакс 200ФФ обладает почти стопроцентным обеззараживающим эффектом и не только защищает, но и стимулирует темп прорастания.

Представители триазолов (байтан-универсал, суми-8, раксил, премис Кс, премис тотал, дивидент, паноктин ВР, винцит) более эффективны против твердой головни, чем против *Ustilago tritici*, нежели карбоксинсодержащие, оставляя зачастую до 5–10% больных растений в посевах. Бензимидазолы (деразол, калфуго-супер, фундазол, бенлат) предпочтительны в обеззараживании и защите растений не только от головневых, но и от фузариозной снежной плесени и др.

Многие современные протравители, как правило, малолетучие, слабо растворимые в воде и достаточно стойкие, поступая в почву вместе с протравленным зерном, практически не разносятся по профилю почвы по

горизонталы и в сопредельные среды, не испаряются и не обнаруживаются в воздухе, а в тканях растений относительно быстро метаболизируются до CO₂, H₂O и других простых веществ. Таким образом, достигнут определенный прогресс в создании протравителей, менее опасных для окружающей среды.

Таблица 72

Спектр активных действующих веществ протравителей семян против возбудителей болезней зерновых культур (Тютерева, 2005)

Действующее вещество	Головня		снежная плесень	Корневые и прикорневые гнили				мучнистая роса	ржавчины
	твердая	пыльная		фузариозная	гельминто-спориозная	церко-спореллезная	офиоблезная		
Один компонент									
Беномил	+++	++	++	++	+	+	+	+	+
Гуазатин	+++	-	++	++	+	-		-	-
Диниконазол-М	+++	+++	+	+	++	+	+	-	-
Дифеноконазол	+++	++	++	++	++	+	+	+	+
Карбендазим	+++	++	++	++	+	+	+	+	+
Тебуконазол	+++	+	++	++	-	+	-	-	-
Тиабендазол	+++	+	++	++	-	+	-	-	-
Тирам	+++	-	+	++	++	+	-	-	-
Тритиконазол	+++	+++	++	++	++	+	+	+	+
Флудиоксонил	+++	-	++	++	++	-	+	-	-
Два компонента									
Дифеноконазол + ципроконазол	+++	+++	+	++	++	+	+	+	+
Карбендазим+ карбоксин	+++	+++	++	+++	++	++	++	+	-
Карбоксин+ тирам	+++	+++	+	++	++	+	+	-	-
Тибендазол+диниконазол-М	+++	+++	++	++	+	++	+	+	+
Тиабендазол+флутриафол	+++	++	++	+++	+	+	+	+	+
Тирам+тебуконазол	+++	+++	+	++	++	+	+	+	+
Три компонента									
Триадименол+ имаза-лил+фуберидазол	+++	+++	++	++	++	+	+	++	++

Примечание. Биологическая эффективность: +++ высокая (90 – 98%); ++ средняя (65 – 80%); + низкая (не более 40 – 50%); – препарат не эффективен.

Действие фунгицидов на патогена. Карбоксин (2,3-дигидро-6-метил-5-фенилкарбамоил-1,4-оксатиин) и фунгициды группы карбоксинов обладают высокоизбирательным системным действием (табл. 73), подавляя цикл трикарбоновых кислот у головневых грибов (Короткова, 1975).

Спектр действия и эффективность фунгицидов при предпосевной обработке семян яровой пшеницы (Тютюрев, 2005)

Фунгицид	Норма расхода л, кг/г	Головня твердая	Головня пыльная	Гельмитоспорозно-фузариозные корневые гнили	Плесневение семян	Мучнистая роса
Фундазол сп (50 г/кг)	2-3	+++	+	+	++	+
Беназол сп (500 г/кг)	2-3	+++	+	+	++	+
Беномил сп (500 г/кг)=Фундазол	2-3	+++	+	+	++	+
Суми 8 сп (20 г/кг)	1,5-2	+++	+++	++	+	
Суми 8 фло (20 г/л)	1,5-2	+++	+++	++	+	
Дивиденд стар кс (30+6,3 г/л)	1	+++	++	+		+
Колфуго супер кс (200 г/л)	1,5-2	+++	+	+		+
Феразим кс (500 г/л)	1-1,5	+++	+++	+		+
Комфорт кс (500 г/л)	1-1,5	+++	+++	+		+
Дерозол кс (500 г/л)	1-1,5	+++	+	+		+
Колфуго дуплет, кс (200+170 г/л)	1,5-2	+++	+++	+++	+++	+++
Витавакс сп (750 г/кг)=Кемикар	3	+++	+++	+		
Витавакс 200 сп (375+375 г/кг)	3	+++	++	+	++	
Витавакс 200ФФ вск (170+170 г/л)	3	+++	+	+	+	
Фенорам сп (470+230 г/кг)	2-3	+++	++	+	+	
Витарос вск (198+198 г/л)	2,5-3	+++	++	++	++	
Витасил ск (192+192 г/л)	2,5-3	+++	++	++	++	
Премис кс (25 г/л)	1,5-2	+++	+++	++	+	
Бункер вск (60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	+	+
Раксил кс (60 г/л)	0,5	+++	+++	++	+	+
Раксил сп (20 г/кг)	1,5	+++	+++	++	+	+
Агросил кс (60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	+	+
Доспех кс (60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	+	+
Сфинкс кс (60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	+	+
Тебу 60 мэ (60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	+	+
Виал вск (80+60 г/л)	0,4-0,5	+++	+++	++	++	
Винцит ск (25+25 г/л)	2	+++	++	+	+	+
Раксил Т сп (15+500 г/кг)	2	+++	++	++	+++	+
Витал кс (400+14 г/л)	2	+++	++	++	+++	+
Старт кс (386+14 г/л)	2	+++	++	++	+++	+
Премис тотал кс (300+25 г/л)	1,5	+++	+++	++	+	
Байтан-универсал сп(15+2,5+2 г/кг)	2	+++	++	++	++	++

Примечание.+++ Эффективность высокая (95 – 100%), ++ средняя (до 75%), + слабая (до 50%).

Витавакс, плантовакс и другие противоголовневые фунгициды, воздействуя на зерновку, ингибируют процесс дыхания. Беномил ингибирует митоз у гриба (Дьяков, 1998).

Виал – комбинированный протравитель содержит 60 г/л диниконазола М и 80 г/л тиабендазола, диниконазол М угнетает биосинтез эргостерина, тиабендазол нарушает процесс деления ядра патогенов. Благодаря перемещению к точкам роста препарат защищает всходы и корневую систему растений от поражения почвенными патогенами.

Сфинкс (д.в. тебуконазол) тебуконазол является ингибитором биосинтеза эргостерина – основного стерина, входящего в состав клеточной стенки. Ингибирование биосинтеза эргостерина приводит к нарушениям в процессе деления клеток и затем к полной гибели грибного организма.

Суми-8 начинает воздействовать через 4–6 час после обработки, подавляет биосинтез эргостерина и нарушает биосинтез гиббереллинов у возбудителей.

Премис действует на биохимическом уровне, тритиконазол ингибирует процесс диметилирования биосинтеза стеролов и нарушает избирательность проницаемости клеточных мембран.

В тканях растения пшеницы карбоксин окисляется до 4-оксо-2,3-дигидро-6-метил-5-фенилкарбамоил-1,4-оксатина. Слабое действие карбоксина в некоторых случаях связано с образованием сульфоксида, который не обладает фунгицидным свойством, чем и можно объяснить снижение эффективности у некоторых производных группы карбоксинов против пыльной головки (Тютюрев, 2005). Поэтому при выборе протравителей следует знать возможный процент заражения посевного материала пшеницы пыльной головней, а также спектр действия препарата на возбудителей других заболеваний.

Данные табл. 73 свидетельствуют, что далеко не каждый препарат способен обеззараживать семена от пыльной головки на 95 – 100%. Ясно, что на это обстоятельство, как и на строгое выполнение рекомендаций по их использованию, необходимо обращать особое внимание.

Помимо использования традиционных протравителей зерна разрабатываются и другие фунгициды, эффективные в течение всей вегетации растений, в частности, опрыскивание растений системными фунгицидами широкого спектра, например «conazole» (Jones, 1999). В настоящее время интенсивно изучается метод обеззараживания семян путем воздействия на них озоном (Шестерин, 2004).

Резистентность грибов. Как все живые организмы, грибы способны приспосабливаться к изменяющимся условиям, поэтому использование одних и тех же фунгицидов против патогена ведет к образованию в его популяции патотипов, обладающих устойчивостью к данному фунгициду. Так, исследования на *Ustilago nuda* (Newcombe, Thomas, 2000) показали, что в ходе длительного использования против этого патогена карбоксина в популяции данного гриба стали появляться стойкие к карбоксину патотипы. Было также отмечено, что устойчивость к карбоксину контролируется одним геном (*Cbx1R*). Этот ген и тип спаривания (*MAT1*) наследуются независимо друг от друга, но, возможно, расположены на одной хромосоме.

Ген устойчивости к карбоксину (*Cbx1*) является не полным доминантом. Устойчивость к триазолам отмечена и у некоторых изолятов *Ustilago maydis* (Markoglou, Ziogas, 2000; Wellmann, Schauz 1993).

Иммунизация растений с помощью индукторов сопротивления. В настоящее время изучается вопрос об иммунизации растений с помощью биологических индукторов, которые вызывают реакцию сопротивления, характерную при внедрении патогена в растение, т.е. растение реагирует на чужеродный белок, который свойствен тому или иному возбудителю заболевания. Наиболее широко на западе используется активатор сопротивления – *acibenzolar-5-methyl* (*BION*). Он активизирует устойчивость у многих зерновых культур против широкого спектра болезней, включая грибы, бактерии и вирусы. Другие составы, подобно *beta-aminobutyric*, такие, как вытяжки из растений и микроорганизмов, также характеризуются как индукторы сопротивления. У большинства из них способ действия пока не известен. Устойчивость, вызываемая химическими веществами, один из способов защиты растения от болезней и дополнительная мера совместно с генетической устойчивостью и использованием фунгицидов. Несомненно, интегрированный подход – это наиболее вероятный путь к продлению полезного срока службы *Ut*-генов и фунгицидов (Oostendorp et al., 2001).

Многочисленные исследования свидетельствуют об отсутствии эффективных агротехнических способов защиты от пыльной головни (приемы обработки почвы, сроки посева, нормы высева, глубина заделка семян, внесение удобрений и др.). Не нашло широкого применения термо- и гидрообеззараживание семян.

Крупным успехом стало открытие ряда химических протравителей, которые довольно эффективно обеззараживают семена не только от пыльной головни, но и от возбудителей других заболеваний. При условии экологической безопасности химическое обеззараживание семян имеет огромные перспективы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пыльная головня была, есть и, несомненно, будет весьма вредоносной, если не уделять ей должного внимания, что особенно выявилось в 90-е гг. XX в.

Катастрофически сократилось применение протравителей, хотя за последнее десятилетие производству предложен ряд новых эффективных препаратов, но не во всех хозяйствах их используют. Между тем на огромных площадях еще возделывают сорта, не устойчивые к головне.

Крупные успехи в области синтеза химических протравителей семян породили надежды, что селекция пшеницы на устойчивость к пыльной головне становится все менее актуальной, если не сказать больше. Во всем мире пшеницу возделывают на площади, превышающей 200 млн гектаров. При этом на каждый гектар посева расходуется фунгицида до 100 – 200 г, т. е. ничтожно мало. Однако в мировом масштабе ежегодный расход этих веществ на химическое обеззараживание семян составляет сотни тысяч тонн. Неизмеримо больше химическая промышленность ежегодно производит различных веществ, используемых для защиты растений от множества других возбудителей заболеваний, вредителей и сорняков. На производство пестицидов расходуются невозобновляемые ресурсы Планеты, пестицидами загрязняют почву, воду, воздух, не безопасны они для человека и животных. С учетом все возрастающей стоимости препаратов и экологических последствий их применения можно утверждать, что самым дешевым и экологически чистым путем защиты растений остается генетический.

Селекционеры далеко не полностью используют имеющиеся *Ut*-гены, контролирующие физиологическую устойчивость. По существу почти совсем не затронута проблема использования в селекции морфологической устойчивости. В целях повышения эффективности селекции важно:

- ◆ ускорить идентификацию *Ut*-генов;
- ◆ систематически изучать расовый состав популяций *Ustilago tritici* в различных регионах;
- ◆ раскрыть молекулярные механизмы взаимодействия генов хозяина и патогена;
- ◆ выявлять и использовать молекулярные маркеры *Ut*-генов;
- ◆ усовершенствовать методы полового и неполового трансгенеза с целью вовлечения в селекцию новых *Ut*-генов от различных видов;
- ◆ создать наборы почти изогенных линий яровой мягкой и твердой пшеницы, различающихся по *Ut*-генам;

- ◆ объединить усилия ученых на фундаментальном изучении зародышевой плазмы пшеницы и механизмов эволюции патогена;
- ◆ координировать работу по селекции на устойчивость к возбудителю данного заболевания и районированию генов устойчивости.

Однако эффективность селекции на устойчивость к *Ustilago tritici* может быть сведена на нет, если забыть о значении карантина. В условиях глобализации мировой экономики ежегодно по всей планете транспортируются миллионы тонн пшеницы, не говоря уже о постоянном обмене небольшими партиями семян, производимых селекционными учреждениями. Это благоприятствует распространению новых вирулентных рас патогена, против которых у селекционера может не оказаться соответствующих *Ut*-генов. Ясно, что в этих условиях применение химических протравителей неизбежно. Если же учесть, что четко обозначилась тенденция к созданию препаратов, высокоэффективных против целого комплекса возбудителей заболеваний, причем против многих из них сорта не имеют генетической защиты, то можно сказать, что использование препаратов будет неуклонно расширяться.

Таким образом, наиболее полно и эффективно противостоять пыльной головне можно лишь при интеграции всех методов: генетических, химических, технологических и организационных.

WHEAT AND LOOSE SMUT

Druzhin A.E. & Krupnov V.A.

The loose smut is very dangerous wheat disease. In Russia though for last decade a lot of new effective fungicides was produced the application its were catastrophically reduced. Meanwhile the huge wheat plantings still cultivate by susceptible.

The large successes in the synthesis of chemical dressers of seeds were generated the hopes that bread wheat breeding for loose smut is not actual. However it is necessary to mean, that all over the world wheat cultivate on the area exceeding 200 million of hectares. Thus for each hectare of crop it is spent a fungicide till 100-200 g, that is "is insignificant".

However on a global scale the annual charge of these substances for chemical control of seeds makes hundred thousand tons. The renewable resources of the Planet are spent for producing of pesticides. The pesticides pollute soil, water, air and they are harmful for peoples and animals. In this connection the genetic pest resistance is the cheapest and non-polluting way of plant protection.

The wheat breeders not completely use the available *Ut-genes* for physiological resistance. The problem of use the morphological resistance to loose smut resistance in the breeding is not mentioned at all. For rising efficacy of loose smut resistance breeding it is important:

1. The improving researches for identification of *Ut-genes*;
2. The regularly provide the study of racial structure of *Ustilago tritici* populations in various regions;
3. To study molecular mechanisms of a host-pathogen genes interactions;
4. To map and use molecular markers of *Ut-genes*;
5. For the aim of using *Ut- genes*, deriving from different species of crops the improving methods of sexual and non sexual transgenesis;
6. Breeding the sets of near isogenic lines of spring bread and durum wheat, difference by *Ut-genes*;
7. To aggregate efforts of scientists to fundamental studying of germ plasm wheat and mechanisms of evolution of pathogen;
8. To coordinate work for breeding for loose smut resistance and zones *Ut-genes* applications.

However the successes of breeding for loose smut resistance without quarantine work can be not efficacy. In the conditions of economic globalization the million tons of wheat annually are transport for all part of world.

Further more, the breeding institutes the constant exchanging the little parts of selections materials. These factors are favours for wide spread the new virulent races of pathogen to which the breeders have not effective *Ut-genes*. In these conditions the application of fungicide is necessary. The tendencies of producing

of effective fungicides to complex diseases are legibly designated. It is possible to tell, that use of such fungicides will steadily extended.

Thus, the effective protection against loose smut it is possible only under integration of all methods: genetic, chemical, technological and organizational.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Агроклиматические ресурсы Саратовской области. Л., 1970. 123 с.
- Алтухов Ю.П.* Генетические процессы в популяциях. 3-е изд., перераб. и доп. М., 2003. 431 с.
- Апель В.И.* Особенности цветения видов рода *Triticum* в зависимости от их генотипа и экологических факторов среды: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Горки, 1972. 22 с.
- Бадаева Е.Д.* Эволюция геномов пшениц и их дикорастущих сородичей: молекулярно-цитогенетическое исследование: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 2000. 48 с.
- Баженова Н.М.* О селекции мягкой пшеницы на устойчивость к пыльной головне // Селекция и семеноводство. 1953. № 5. С. 27 – 30.
- Батыгина Т.Б.* Эмбриология пшеницы. Л., 1974. С.55 – 60.
- Батыгина Т.Б.* Хлебное зерно: Атлас. Л., 1987. 103 с.
- Бахарева Ж.А.* Изучение расового состава головневых заболеваний в Западной Сибири // Проблемы селекции и семеноводства полевых культур в Сибири. Новосибирск, 1978. С. 83 – 96.
- Бахарева Ж.А.* Устойчивость зерновых культур к головневым болезням в Западной Сибири: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Л., 1982. 22 с.
- Бахарева Ж.А.* Генетический контроль устойчивости яровой пшеницы к пыльной головне // Проблемы селекции с.-х. растений. Новосибирск, 1983. С. 84 – 89.
- Буенков А.Ю.* Саратовская популяция пыльной головки пшеницы и доноры устойчивости к ней: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Саратов, 2005. 18 с.
- Вавилов Н.И.* Иммуниетет растений к инфекционным заболеваниям. М., 1986. С. 226 – 227.
- Васильчук Н.С.* Селекция и семеноводство яровой твердой пшеницы. Саратов, 2000, 87 с.
- Вьюшков А.А.* Селекция яровой пшеницы в Среднем Поволжье. Самара, 2004. 224 с.
- Галкин А.Н.* Устойчивость к пыльной головне гибридов и сортов яровой пшеницы и выявление надежности оценки по устойчивости к этой болезни в тепличных условиях // Материалы науч.- метод. конф. по итогам работы с.-х. опыт. учреждений Поволжья: Тез. докл. Саратов, 1972. С. 187 – 189.
- Германцев Л.А., Крупнов В.А.* Влияние температуры воздуха на продуктивность яровой пшеницы в зоне каштановых почв Поволжья // Вестн. Россельхозакадемии. 2001. №2. С.33 – 35.
- Гешеле Э.Э.* Основы фитопатологической оценки в селекции растений. М., 1978. 206 с.
- Глеба Ю.Ю.* Биотехнология растений // Соросовский образовательный журнал. 1998. № 6. С. 3 – 9.
- Голик В.С.* Селекция *Triticum durum* Desf./ Харьков, 1996. 388 с.
- Грешнова В.Н.* Меры борьбы с пыльной головней яровой пшеницы методом предпосевной обработки семян в условиях Саратовской области: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Харьков, 1964. 26 с.

Громыко Г.Н. О механизме устойчивости к пыльной головне у некоторых сортов и гибридов озимой пшеницы // Тр.V Всесоюз. совещ. по иммунитету растений. Киев, 1969. Вып.2. С. 80 – 83.

Грязнов А.А. Исходный материал для селекции яровой пшеницы на устойчивость к пыльной и твердой головне в условиях Северного Казахстана // Генетика и селекция растений и животных в Казахстане. Алма-Ата, 1975. С. 176 – 180.

Гуйда В.Н. Семенной контроль в борьбе с пыльной головней зерновых культур // Селекция и семеноводство. 1988. № 2. С. 45 – 48.

Джиембаев Ж.Т. Главнейшие болезни зерновых культур в Казахстане и научные основы борьбы с ними : Автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. Л., 1972. 44 с.

Долженко В.И., Котикова Г.Ш., Здрожжевская С.Д. и др. Средства защиты растений для предпосевной обработки семян. СПб., 2001. С. 14 – 15.

Дружин А.Е. Выявление доноров устойчивости яровой пшеницы к пыльной головне / Актуальные проблемы селекции и семеноводства зерновых культур юго-восточного региона Российской Федерации.: Тез. докл. науч.-практ. конф. 5-7 июля, 1999 г. Саратов; Красный Кут, 1999. 38 с.

Дружин А.Е. Источники устойчивости яровой мягкой пшеницы к пыльной головне в Нижнем Поволжье: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Саратов, 2000. 21 с.

Дружин А.Е. Влияние пыльной головни на хозяйственно полезные признаки яровой мягкой пшеницы // Селекция и семеноводство полевых культур: Сб. материалов 5 Всерос. науч.-практ. конф. 27-28 февраля 2001 г. Пенза, 2001. С.24 – 26.

Дружин А.Е., Крупнов В.А. Пыльная головня на яровой мягкой пшенице в Нижнем Поволжье в XX веке // Вопр. семеноводства, селекции и генетики с.-х. культур в засушливом Поволжье. Саратов, 1999. С. 19 – 28.

Иванова М.М. Уточнение биологии гриба *Ustilago tritici (Pers.) Jens.* и обоснование мер борьбы с ним : Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Л., 1965. 22 с.

Ильин В.А., Тихонов Н. П., Золотухин Е.Н. и др. Методические рекомендации по селекции проса на устойчивость к головне. М., 1989. 45 с.

Ильина Л.Г. Селекция саратовских яровых пшениц. Саратов, 1996. 130 с.

Ильина Л.Г., Галкин А.Н., Кузьменко А.И. Новые сорта яровой пшеницы // Степные просторы. 1993. № 3. С. 15 – 17.

Калашиников К.Я. О способах термического обеззараживания семян // Защита растений. 1961. № 2. С. 20 – 22.

Калашиников К.Я. Скрытые потери урожая зерна от головни // Вестн. с.-х. науки. 1959. № 12. С. 109 – 112.

Каратыгин И.В. Генетика головневых грибов // Генетические основы устойчивости растений к болезням. Л., 1977. С. 95 – 108.

Каратыгин И.В. Возбудители головни зерновых культур. Л., 1986. 108 с.

Кириченко Ф.Г., Гешеле Э.Э., Бабаянц Л.Т. Методы селекции озимой пшеницы на устойчивость к болезням // Иммуитет с.-х. растений к болезням и вредителям. М., 1975. С. 85 – 94.

Киселева Л.Н. Оценка образцов яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головне // Селекция и семеноводство. 1990. № 2. С. 25 – 26.

Козлова А.Ф. Изучение устойчивости сортов пшеницы к пыльной головне на фоне искусственного заражения // Изд. Куйбышев. СХИ. Куйбышев, 1950. Т.10. С. 35 – 37.

Козлов Ю.Д., Сергеев В.В., Косачев В.П. Новые сорта яровой пшеницы // Селекция, семеноводство и технология возделывания полевых культур. Саратов, 1996. С. 23 – 26.

Койшибаев М. Протравливание семян зерновых культур в Казахстане // Защита и карантин растений. 2000. № 1. С. 14 – 16.

Кондакова Л.П. Новое в принципе отбора и оценки пшеницы на устойчивость к пыльной головне // Тр. V Всесоюз. совещ. по иммунитету растений. Киев, 1969. Вып. 2. С. 60 – 62.

Кондакова Л.П. Внутривидовая изменчивость *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. и ее практическое значение для селекции: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Л., 1966. 23 с.

Короткова О.А. Системные фунгициды / Пер. с англ. ред. Н.Н. Мельникова. М., 1975. 304 с.

Красавина Е.А. Головня: опасная тенденция сохраняется // Защита и карантин растений. 1999. № 4. С. 10 – 11.

Кривченко В.И. Некоторые особенности вредоносности пыльной головки пшеницы // Сб. тр. Молдав. фил. ВИЗР (1961 – 1965). Кишинев, 1967. С. 133 – 135.

Кривченко В.И. Устойчивость зерновых колосовых к возбудителям головневых болезней. М., 1984. 304 с. (библ. – 610 наим.).

Кривченко В.И., Бахарева Ж.А. Генетический анализ устойчивости яровой пшеницы к пыльной головне // Генетика. 1984. Т. 20, № 8. С. 1337 – 1343.

Кривченко В.И., Мяжкова Д.В., Жукова А.Э. и др. Методические указания по изучению головнеустойчивости зерновых колосовых культур. Л., 1987. 110 с.

Кривченко В.И., Тихомиров В.Т. Внутривидовой состав и изменчивость вирулентности *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. // Микология и фитопатология. 1981. Т. 15, вып. 4. С. 328 – 335.

Крупнов В.А. Особенности цветения пшениц в Поволжье // Вестн. с.-х. науки. 1970. № 11. С. 51 – 55.

Крупнов В. А. Стратегия генетической защиты пшеницы от листовой ржавчины в Поволжье // Вестн. РАСХН. 1997. № 6. С. 12 – 15.

Крупнов В.А., Дружин А.Е. Пыльная головня пшеницы. Саратов, 2002. 162 с.

Латыпов А.З., Апель В.И. Биология цветения видов рода *Triticum* // Биология цветения, опыления и оплодотворения видов пшениц: Сб. науч. тр. Белорусской СХА. Горки, 1971. Т.75. С. 3 – 20.

Лопухина Г.П., Бурова Н.М. Иммунологическая характеристика пшениц к головневым заболеваниям // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 1977. Т. 58., вып. 3. С. 81 – 84.

Лутова Л.А. Генетическая инженерия растений // Соросовский образовательный журнал. 2000. № 10. С.10 – 17.

Мамонтова В.Н. Селекция и семеноводство яровой пшеницы. М., 1980. 287 с.

Мартынов С. П., Добротворская Т.В. Сравнительный анализ устойчивости яровой мягкой пшеницы к пыльной головне, основанный на генеологическом подходе // Генетика. 2003. Т. 39, № 7. С. 956 – 968.

Мяжкова Д. В. Генофонд видов и групп пшениц, устойчивых к пыльной и твердой головне // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. Л., 1977. Т. 58, вып. 3. С. 72 – 76.

Мяжкова Д.В. Дифференциация возбудителя пыльной головки пшеницы и источника устойчивости для селекции // Тез. докл. VII Всесоюз. совещ. по иммунитету растений к болезням и вредителям. Новосибирск, 1981. – С. 158.

Мяжкова Д.В., Григорьева О.Г. Исходный материал яровой пшеницы для селекции на устойчивость к возбудителю головки и ржавчины // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 1974. Т. 53., вып. 2. С. 44 – 50.

Назаров Л.Н., Поляков Т.М., Лебедев В.Б. и др. Головня в Нижнем Поволжье // Защита и карантин растений. 1998. № 12. С. 15.

Неттевич Э.Д. Продолжительность возделывания сортов зерновых культур в производстве и необходимость сортообновления. М., 2001. 16 с.

Неттевич Э.Д., Смолин В.П. Эффективность генов R_{rip} в связи с проблемой селекции ячменя на устойчивость к пыльной головне // Основные итоги научных исследований по сельскому хозяйству в Центральном районе Нечерноземной зоны России (70 лет НИИСХ ЦРНЗ). М., 2001. С.132 – 139.

Олимпиева М.Ф. Головня зерновых культур // Распространение вредителей и болезней с.-х. культур в РСФСР в 1973 г. и прогноз их в 1974 г. М., 1974. С. 112 – 121.

Пахомов В.И. Результаты изучения расового состава пыльной головни // Селекция и семеноводство. 1978. № 1. С. 28 – 29.

Пенчукова В.С. Расовый состав возбудителя пыльной головни пшеницы на юге Казахстана // Тр. V Всесоюз. совещ. по иммунитету растений. Киев, 1969. Вып. 2. С. 68 – 71.

Пенчукова В.С. Распространение и специализация рас возбудителя пыльной головни пшеницы на юге и юго-востоке Казахстана // Тр. КазНИИ защиты растений. Алма-Ата, 1973. Т. 12. С. 160 – 164.

Пенчукова В.С. Сортовая устойчивость пшеницы к расам пыльной головни // Защита растений. 1973. № 5. С. 45.

Пенчукова В.С. Сортовая устойчивость яровой пшеницы к расам пыльной головни // Генетика и селекция растений и животных в Казахстане. Алма-Ата, 1975. С. 167 – 168.

Персон К., Сидху Г. Генетика взаимоотношений в системе хозяин – паразит // Использование мутаций в селекции растений на устойчивость к болезням. Л., 1974. С. 15 – 27.

Пенчукова В.С., Литвинова А.Г. Устойчивость яровой пшеницы к пыльной головне // Защита растений. 1978. №4. С. 34 – 35.

Плахотник В.В. Методология создания исходного материала для селекции яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головне применительно к условиям Поволжья // Научное обеспечение устойчивого развития сельскохозяйственного производства в засушливых зонах России: Сб. материалов науч. сессии (г. Саратов, 4-6 июня 2000 г.). М., 2000. С. 250 – 257.

Плахотник В.В., Троицкая Л.А. К методике закладки инфекционного фона пыльной головни яровой пшеницы // Проблемы селекции полевых культур в Северном Казахстане. Целиноград, 1982. С. 68 – 79.

Плахотник В.В., Троицкая Л.А. Состояние селекции яровой пшеницы на иммунитет к пыльной головне // Селекция зерновых культур в Северном Казахстане. Целиноград, 1983. С.43 – 45.

Плахотник В.В., Троицкая Л.А. Внутривидовая дифференциация возбудителя пыльной головни пшеницы на Северном Казахстане // Результаты селекции в Северном Казахстане. Целиноград, 1985. С. 53 – 57.

Плахотник В.В., Троицкая Л.А. Создание инфекционных фонов пыльной головни и подбор генофонда яровой пшеницы, устойчивого к этому заболеванию в Северном Казахстане: Метод. указания. Целиноград 1989. 16 с.

Плахотник В.В., Троицкая Л.А., Шевченко А.Н. Расовый состав пыльной головни пшеницы в Целиноградской области // Метод. рекомендации по проведению полевых и лабораторных опытов по земледелию и растениеводству. Целиноград, 1981. вып. 2. С. 15 – 18.

Плахотник В.В., Шевченко А.Н. К вопросу оценки яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головне // Вопр. селекции и семеноводства зерновых культур и многолетних трав. Целиноград, 1981. С. 67-68.

Поротькин С.Е. Устойчивость яровой пшеницы к пыльной головне // Селекция и семеноводство полевых культур в Среднем Поволжье. Куйбышев, 1985. С. 79 – 80.

Присяжнюк А.А. Обзор болезней культурных растений в окрестностях Саратова в 1929 // Журн. опыт. агрономии Юго-Востока. 1930. Т. 7, вып. 1-2. С. 75 – 82.

Ригина С.И. Влияние пыльной головки на растения ячменя при явном и скрытом поражении // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 1971. Т. 43, вып. 3. С. 89 – 96.

Розова М.А. Устойчивость генофонда твердой пшеницы к пыльной головне *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. в условиях Алтайского края: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Новосибирск, 1997. 16 с.

Русаков Л.Ф., Звягинцева Е.И. Воздействие условий погоды и агротехники на пыльную головню пшеницы // Защита растений от болезней и вредителей на сортоучастках. М., 1961. С. 69 – 81.

Рыжкова З.Ф. Изучение состояния спор пыльной головки пшеницы в момент заражения растений // Защита растений. 1937. № 15. С. 19 – 20.

Сабурова П.В. Анатомо-морфологические изменения колоса пшеницы, пораженного *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. // Вестн. защиты растений. 1939. № 1. С. 18 – 20.

Сидорова Т.Д. Потери от пыльной головки // Защита растений. 1970. № 10. С. 11 – 12.

Симонова Г.А. Сопоставление степени пораженности пшеницы пыльной головней со всхожестью спор возбудителя в соках, выжатых из растений // Науч.-техн. бюл. ВСГИ. Одесса, 1969. Вып. 10. С. 72 – 73.

Симонова Г.А. Различия в прорастании спор *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. на рыльцах цветков, в соке яровых и озимых пшениц и использование этого показателя в селекции // Тр. V Всесоюз. совещ. по иммунитету растений. Киев, 1969. Вып.2. С. 62 – 65.

Системные фунгициды // Пер. с англ. О.А. Коротковой; ред. Н.Н. Мельникова. М. 1975. 304 с.

Скворцов С.С. Простой метод обнаружения гиф пыльной головки в зерне пшеницы // Защита растений. 1937. № 15. С. 90 – 91.

Стебут А.И. Отчет селекционного Отдела. Саратов, 1915. 256 с.

Степанов К.М., Чумаков А.Е. Прогноз болезней сельскохозяйственных растений. Л., 1967. 208 с.

Степановских А.С. Головневые болезни ячменя. Челябинск, 1990. 400 с.

Страхов Т.Д. Патологический процесс у растений и дегенерация возбудителей головки. Дегенерация возбудителей головки вне тканей растения и факторы среды // Микробиология. 1953. № 22. С. 185 – 193.

Тихомиров В.Т. Расы пыльной головки пшеницы *Ustilago tritici* (Pers.) Jens в Красноярском крае // Сиб. вестн. с.-х. науки. 1981. № 1. С. 36 – 40.

Тихомиров В.Т. Генетика устойчивости пшеницы к возбудителю пыльной головки *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. Сообщение 1. Анализ взаимоотношений в системе пшеница – пыльная головня на основе гипотезы Флора "ген на ген" // Генетика. 1983. Т.19, № 2. С. 295 – 303.

Тихомиров В.Т. Наследование вирулентности *Ustilago tritici* (Pers.) Jens. на сортах яровой пшеницы // Докл. ВАСХНИИ. 1984. № 2. С. 11 – 13.

Тихомиров В.Т. Селекционно-иммунологические основы повышения устойчивости зерновых культур к головневым болезням в Восточной Сибири: Автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. Новосибирск, 1993. 32 с.

Тихонов Н.П., Тихонова Т.В. Методика и результаты генетической дифференциации популяций головки проса // Теоретические основы селекции сельскохозяйственных культур в Северном Казахстане: Сб. тр. Целиноград, 1989. С.128 –132.

Тихонов В.П. Фитопатологические и генетические основы селекции проса на устойчивость к головне // Селекция зерновых и крупяных культур: Сб. науч. тр. Саратов, 1991. С. 111 – 121.

Троцкая Л.А., Плахотник В.В. Внутривидовая дифференциация возбудителя пыльной головки пшеницы на Северном Казахстане // Результаты селекции в Северном Казахстане. Целиноград, 1985. С. 65 – 67.

- Тропова А.Т.* Влияние температуры и влажности воздуха на инфекцию и прорастание пыльной головки пшеницы // Итоги науч.-исслед. работ ВИЗР. Л., 1937. С. 81 – 84.
- Тымченко Л.Ф.* Физиологические расы возбудителя пыльной головки пшеницы в Нечерноземной зоне // Микология и фитопатология. 1972. Т.6, вып. 2. С. 130 – 136.
- Тымченко Л.Ф.* Устойчивость пшеницы к пыльной головке. М., 1976. 44 с.
- Тютчев С.Л.* Протравливание семян зерновых колосовых культур // Защита растений. 2005. № 3. С. 91(3) – 132 (44).
- Урожайность яровой и озимой пшеницы в СССР (по данным гос. сортоиспытания). М., 1958. С. 329 – 334.
- Федорова Р. Н., Волчкова Е. Я.* Усовершенствованная методика определения зараженности семян пшеницы и ячменя пыльной головкой // Селекция и семеноводство. 1997. № 5. С. 43.
- Федорова Т.И.* Расообразовательные процессы у возбудителей болезней растений // Итоги работы IV Всесоюз. совещ. по иммунитету растений. Кишинев, 1966. С. 73 – 114.
- Фиалковская Е.А.* Пыльная головка пшеницы. Киев, 1963. 222 с. (библ. свыше 700 наим.).
- Флор Х.Г.* Генетическое регулирование взаимодействий хозяина и паразита при болезнях, вызываемых ржавчинными грибами // Проблемы и достижения фитопатологии. М., 1962. С. 149 – 159.
- Холтон К.С.* Генетическое регулирование взаимодействий хозяина и паразита при болезнях, вызываемых головневыми грибами // Проблемы и достижения фитопатологии. М., 1962. С. 160 – 178.
- Чумаков А.Е.* Методика определения потерь урожая хлебных злаков от головки // Бюл. ВНИИЗР. 1962. № 7. С. 77 – 80.
- Шакирова Ф.М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа., 2001. 160 с.
- Шевченко А.Н.* Оценка исходного и селекционного материала мягкой пшеницы на пораженность пыльной головкой: К вопросам защиты сельскохозяйственных культур от вредителей и болезней в Северном Казахстане // Науч.-техн. бюл. Целиноград, 1981. Вып. 27. С. 32 – 34.
- Шестакова А.П.* О двух формах пыльной головки яровой пшеницы // Селекция и семеноводство. 1964. № 6. С. 71 – 72.
- Шестакова А. П.* Прогноз и пыльная головка пшеницы // Защита растений. 1965. № 3. С. 41.
- Шестакова А.П., Вьюшков А.А.* Наследование устойчивости яровой пшеницы к пыльной головке *Ustilago tritici* (Pers.) // Генетика. 1974. Т. 10, № 8. С. 17 – 24.
- Шестакова А.П.* Изучение пыльной головки яровой пшеницы и методы создания устойчивых сортов к ней в условиях Куйбышевской области: Автореф. дис...канд. с.-х. наук. Саратов, 1967. 23 с.
- Шестакова А.П., Вьюшков А.А.* Изучение исходного материала яровой пшеницы по устойчивости к пыльной головке и его селекционное использование // Наука и эффективность с.-х. производства. Куйбышев, 1975. С. 89 – 99.
- Шехурдин А.П.* Избранные сочинения. М., 1961. С.37 – 47.
- Шибяева С.В.* О сортовой устойчивости яровой пшеницы к пыльной головке // Защита растений от вредителей и болезней в условиях Юго-Востока и Западного Казахстана. Саратов, 1976. С. 23 – 27.
- Широков А.И.* Биологические закономерности в селекции яровой пшеницы на устойчивость к пыльной головке // Сб. науч. работ Челяб. опытной станции. Челябинск, 1970. Вып. 21. С. 43 – 51.

Широков А.И. Научно-методические основы и исходный материал пшеницы, ячменя, овса и проса для селекции на устойчивость к болезням в Западной Сибири: Автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук. Новосибирск, 1988. 32 с.

Ямалеев А.М., Мелентьев А.И., Ямалеева А.А. О значении лектинов в защитной реакции растений пшеницы к пыльной головне // Сельскохозяйственная биология. 1988. №5. С.43 – 44.

Янченко В.И., Розова М.А., Мельник В. М. и др. Селекция яровой твердой пшеницы в Алтайском крае на устойчивость к пыльной головне // Экономические проблемы в земледелии Алтайского края: Сб. науч. тр. Новосибирск, 1991. С. 66 – 71.

Янченко В.И., Розова М.А., Киселева Л.Н. и др. Исходный материал для селекции твердой пшеницы на устойчивость к пыльной головне // Селекция и генетика сельскохозяйственных культур на Алтае. Новосибирск, 1990. 31 – 39.

Ячевский А.А. Ежегодник сведений о болезнях и повреждениях культурных и полезных дикорастущих растений в 1907. Пг., 1907. 36 с.

Ayliffe M. A., Lagudah E. S. Molecular Genetics of Disease Resistance in Cereals // Ann. of Botany. 2004. Vol. 94. P. 765 – 773.

Bakkeren G., Kronstad J. W. The pheromone cell signalling components of the *Ustilago* a mating-type loci determine intercompatibility between species // Genetics. 1996. Vol. 143. P. 1601 – 1613.

Bakkeren G., Kronstad J.W., Lévesque C.A. Comparison of AFLP fingerprints and ITS sequences as phylogenetic markers in Ustilaginomycetes // Mycologia. 2000. Vol 92(3). P. 510 – 521.

Barraqueta-Egea P., Schauz K. The influence of phytolectins on spore germination of *Tilletia caries*, *Puccinia graminis* and *Aspergillus flavus*. Z. für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. 1983. Vol. 90. P.488 – 495.

Basse C. W., Steinberg G. *Ustilago maydis*, model system for analysis of the molecular basis of fungal pathogenicity // Molecular Plant Pathology. 2004. Vol. 5., №2. P. 83 – 92.

Batts C.C.V. Loose smut (*Ustilago tritici* (Pers.) Rostr.) of wheat: physiological specialization and reaction of varieties in England // Ann. Appl. Biol. 1955. Vol. 43. P. 533 – 537.

Begerow D., Bauer R., Oberwinkler F. Phylogenetic studies on nuclear large subunit ribosomal DNA sequences of smut fungi and related taxa // Can. J. Bot. 1997. Vol. 75. P. 2045 – 2056.

Begueret J., Turcq B., Clave C. Vegetative incompatibility in filamentous fungi: *het* genes begin to talk // Trends Genet. 1994. Vol. 10. P. 441 – 446.

Belkhadir Y., Subramaniam R., Dangl J. L. Plant disease resistance protein signaling: NBS-LRR proteins and their partners // Current Opinion in Plant Biology. 2004. Vol. 7. P. 391 – 399.

Berbee M., Taylor J. Dating the evolutionary radiations of the true fungi // Can. J. Bot. 1993. Vol. 71. P. 1114 – 1127.

Bever W.M. Further studies on physiologic races of *Ustilago tritici* // Phytopathology. 1953. Vol. 43, №12. P.681 – 683.

Bahram S., Aharwal D. K., Mitter N. Characterization of *Ustilago tritici* and *U. nuda* on wheat and barley. I. Teliospore morphology // Mycotaxon. 2003. Vol. 86. P. 77 – 86.

Botella M.A., Coleman M.J., Hughes D.E. et al. Map positions of 47 Arabidopsis sequences with sequence similarity to disease resistance genes // Plant J. 1997. Vol.12. P. 1197 – 1211.

Briggle L.W., Curtis B.C. Wheat Worldwide. In: Heyne, E.G. (ed). Wheat and Wheat Improvement. American Society of Agronomy, Madison, WI. 1987. P. 1-31.

Cai D., Kleine M., Kifle S. et al. Positional Cloning of a Gene for Nematode Resistance in Sugar Beet // Science. 1997. Vol. 275. P. 832 – 834.

Casselton L. A., Olesnicky N. S. Molecular genetics of mating recognition in basidiomycete fungi // Microbiol. Mol. Biol. Rev. 1998. Vol.62. P. 55 – 70.

Chin D. B., Arroya-Garcia R., Ochoa O. E. et al. Recombination and spontaneous mutation at the major cluster of resistance genes in lettuce (*Lactuca sativa*) // Genetics. 2001. Vol.157. P. 831 – 849.

Chisholm S.T., Parra M.A., Anderberg R.J. et al. Arabidopsis *RTM1* and *RTM2* Genes Function in Phloem to Restrict Long-Distance Movement of Tobacco Etch Virus // Plant Physiol. 2001. Vol. 127. P. 1667 – 1675.

Christ B.J., Person C.O. Effects of selection by host cultivars on populations of *Ustilago hordei* // Can. J. Bot. 1987. Vol. 65(7). P. 1379 – 1383.

Dhitaphichit P., Jones P., Keane E.M. Nuclear and cytoplasmic gene control of resistance to loose smut (*Ustilago tritici* (Pers.) Jens.) in wheat (*Triticum aestivum* L.) // Theor. Appl. Genet. 1989. Vol. 78, №7. P. 897 – 903.

Dilbirligi M., Erayman M., Sandhu D. et al. Identification of Wheat Chromosomal Regions Containing Expressed Resistance Genes // Genetics. 2004. Vol. 166. P. 461 – 481.

Doling D. A. The influence of seedling competition on the amount of loose smut (*Ustilago tritici* (Jens.) Rostr.) appearing in barley crops // Ann. Appl. Biol. 1964. Vol. 54, № 1. P. 235 – 243.

Druzhin A.E., Krupnov V.A. Reaction of cultivars and lines of bread wheat to loose smut // Ann. Wheat Newslett. KSU., USA. 1999. Vol. 45. P. 131 – 132.

Eibel P., Wolf G.A., Koch E. Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of loose smut of barley (*Ustilago nuda*) // European Journal of Plant Pathology. 2005. Vol. 111. P. 113 – 124.

Evans L.T.; Wardlaw I.F.; Fischer R.A. Wheat. In: Evans L.T. Crop physiology, some case histories. Cambridge, 1975. P. 101 – 147.

Feuillet C., Travella S., Stein N. et al. Map-based isolation of the leaf rust disease resistance gene *Lr10* from the hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) genome // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2003. Vol.100. P. 15253 – 15258.

Fischer G.W., Holton C.S. Biology and Control of the Smut Fungi. N.Y. 1957. 622 p.

Flor, H. H. The complementary genic systems of flax and flax rust // Adv. Genet. 1956. Vol. 8. P. 29 – 54.

Garcke A. Illustrierte Flora. Berlin. 1972. 356 p.

Friebe B., Qi L. L., Nasuda S., Zhang P. et al. Development of a complete set of *Triticum aestivum*-*Aegilops speltoides* chromosome addition lines // Theor. Appl. Genet. 2000. Vol.101. P. 51 – 58.

Gale M. D., Devos K. M. Comparative genetics in the grasses // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95. P. 1971 – 1974.

Gaskin T.A., Schafer J.F. Some histological and genetic relationships of resistance of wheat to loose smut // Phytopathology. 1962. Vol.52, №7. P. 602 – 607.

Gill B.S., Appels R., Botha-Oberholster A.M. et al. Workshop Report on Wheat Genome Sequencing: International Genome Research on Wheat Consortium // Genetics. 2004. Vol. 168. P. 1087 – 1096.

Gregory B.M., Adam J. B., Guido S. Understanding the functions of plant disease resistance proteins // Annu. Rev. Plant Biol. 2003. Vol. 54. P. 23 – 61.

Hammond-Kosack K.E., Parker J.E. Deciphering plant-pathogen communication: fresh perspectives for molecular resistance breeding // Current Opinion in Biotechnology. 2003. Vol.14. P. 177 – 193.

Hanna W.F. Physiologic forms of loose smut of wheat // Can. Jour. Res. 1937. Vol.15, № 4. P. 141-153.

Helguera M.; Khan I.A.; Kolmer J. et al. PCR assays for the *Lr37-Yr17-Sr38* cluster of rust resistance genes and their use to develop isogenic hard red spring wheat lines // Crop Sci. 2003. Vol. 43, №5. P. 1839 – 1847.

- Holton C.S., Kendrick E.L.* Fusion between secondary sporidia in culture is a valid index of sex compatibility in *Tilletia caries* // *Phytopathology*. 1957. Vol.47, №11. P. 688 – 689.
- Hu G. G., Linning R., Bakkeren G.* Sporidial mating and infection process of the smut fungus, *Ustilago hordei*, in susceptible barley // *Can. J. Bot.* 2002. Vol.80. P. 1103 – 1114.
- Huang L., Brooks S.A., Li W.L et al.* Map-based cloning of leaf rust resistance gene *Lr21* from the large and polyploid genome of bread wheat // *Genetics*. 2003. Vol.164. P. 655 – 664.
- Jansky, S. H., Simon R., Spooner D. M.* Testing taxonomic predictivity // *Crop Science*. 2006. Vol. 46. P. 2561 – 2570.
- Jermstad K. D., Sheppard L. A, Kinloch B. B. et al.* Isolation of a full-length CC–NBS–LRR resistance gene analog candidate from sugar pine showing low nucleotide diversity // *Tree Genetics & Genomes*. 2006. Vol. 2. P. 76 – 85.
- Johal, G.S., Briggs S.P.* Reductase activity encoded by the *HMI* disease resistance gene in maize // *Science*. 1992. Vol. 258. P. 985 – 987.
- Jones P.* Control of Loose Smut (*Ustilago nuda* and *U. tritici*) Infections in Barley and Wheat by Foliar Applications of Systemic Fungicides // *European Journal of Plant Pathology*. 1999. Vol. 105, №7. P. 729 – 732.
- Kahmann R., Steinberg G., Basse C. et al.* *Ustilago maydis*, the causative agent of corn smut disease.// *Fungal Pathology Kluwer Academic publishers, Dordrecht*. 2000. P. 347 – 371.
- Kang B., Yeam I., Jahn M.M.* Genetics of plant virus resistance // *Annu. Rev. Phytopathol.* 2005. Vol 43. P. 581 – 621.
- Kavanagh T.* Factors influencing seedling infection of barley by *Ustilago nuda* (Jens.) Rostr // *Ann. Appl. Biol.* 1964. Vol 54, №2. P. 225 – 230.
- Kawchuk, L. M., Hachey J., Lynch D.R. et al.* Tomato Ve disease resistance genes encode cell surface-like receptors // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2001. Vol. 98. P. 6511 – 6515.
- Knox R.E., Fernander M.R., Brule-Bable A.L. et al.* Inheritance of loose smut (*Ustilago tritici*) resistance in two hexaploid wheat (*Triticum aestivum*) lines // *Can. J. Plant Pathol.* 1999. Vol. 21, №2. P. 174 – 180. (Цит. по реферат. журн., 2000).
- Knox R. E., Howes N. K.* A monoclonal antibody chromosome marker analysis used to locate a loose smut resistance gene in wheat chromosome 6A // *Theor. Appl. Genet.* 1994. Vol 89. P. 787 – 793.
- Knox R.E., Menzies J.G., Howes N.K. et al.* Genetic analysis of resistance to loose smut and an associated DNA marker in durum wheat doubled haploids // *Can. J. Plant Pathol.* 2002. Vol. 24. P. 316 – 322.
- Korber-Grohne U.* *Nutzpflanzen in Deutschland-Kulturgeschichte und Biologie*. Theiss Verlag, Stuttgart, 1988. P. 245 – 259.
- Kosted P. J., Gerhardt S. A., Sherwood J. E.* Pheromone-Related Inhibitors of *Ustilago hordei* Mating and *Tilletia tritici* Teliospore Germination // *Phytopathology*. 2002. Vol. 92. P. 210 – 216.
- Kothe, E.* Tetrapolar fungal mating types: sexes by the thousands // *FEMS Microbiol. Rev.* 1996. Vol. 18. P. 65 – 87.
- Kronstad J. W.* Mating type in filamentous fungi // *Annu. Rev. Genet.* 1997. V. 31. P. 245 – 76.
- Lehmann P.* Structure and evolution of plant disease resistance genes // *J. Appl. Genet.* 2002. Vol.43, №4. P. 403 – 414.
- Leister D.* Tandem and segmental gene duplication and recombination in the evolution of plant disease resistance genes // *Trends in Genetics*. 2004. Vol.20, №3. P. 116 – 122.
- Leroux P., Berthie G.* Resistance to carboxin and fenfuram in *Ustilago nuda* (Jens.) Rostr., the causal agent of barley loose smut // *Crop Protection*. 1989. Vol.7, № 1. P.16 – 19.
- Luttrell, E.S.* Relations of hyphae to host cells in smut galls caused by species of *Tilletia*, *Tolyposporium*, and *Ustilago* // *Can. J. Bot.* 1987. Vol. 65. P. 2581 – 2591.

- Maleki L., Faris J.D., Bowden R.L. et al. Physical and Genetic Mapping of Wheat Kinase Analogs and NBS-LRR Resistance Gene Analogs // Crop Sci. 2003. Vol. 43. P. 660 – 670.
- Markoglou A.N., Ziogas B.N. Genetic Control of Resistance to *Ustilago maydis* // Phytoparasitica. 2000. Vol. 28, №4. P. 23 – 26.
- Martin G.B., Bogdanove A.J., Sessa G. Understanding the functions of plant disease resistance proteins // Annu. Rev. Plant Biol. 2003. Vol.54. P.23 – 61.
- McFadden H. G., Lehmensiek A., Lagudah E. S. Resistance gene analogues of wheat: molecular genetic analysis of ESTs // Theor. Appl Genet. 2006. Vol. 113. P. 987 – 1002.
- McIntosh R.A., Hart G.E., Devos K.M. et al. A catalogue of gene symbols for wheat (1998 edition) // Proc. 9th Intern. Wheat Genet. Symp., Saskatoon, Saskatchewan, Canada. 1998. 236 p.
- McIntosh R.A., Devos K.M., Dubcovsky J. et al. Catalogue of Gene Symbols for Wheat: 2005 Supplement // Annual Wheat Newsletter, KSU, USA. Vol. 51. 2005. P. 250 – 285.
- McKibbin R.S., Wilkinson M.D., Bailey P.C. et al. Transcripts of Vp-1 homeologues are misspliced in modern wheat and ancestral species // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002. Vol.99. P. 10203 – 10208.
- Menzies J. G., Nielsen J., Thomas P. L. Long-Term Storage of *Ustilago tritici*.// American Phytopathological Society. 1997. Vol. 81. P. 1328 – 1330.
- Menzies J.G., Knox R.E., Nielsen J. et al. Virulence of Canadian isolates of *Ustilago tritici*: 1964–1998, and the use of the geometric rule in understanding host differential complexity // Can. J. Plant Pathol. 2003. Vol 25. P. 62 – 72.
- Meyers B.C., Dickerman A.W., Michelmore R.W. et al. Plant disease resistance genes encode members of an ancient and diverse protein family within the nucleotide-binding superfamily // Plant J. 1999. Vol. 20. P. 317 – 332.
- Mirelman D., Galun E., Sharon N., Lotan R. Inhibition of fungal growth by wheatgerm agglutinin // Nature.1975. Vol. 256. P. 414 – 416.
- Moore M.B. A method for inoculating wheat and barley with loose smuts // Phytopathology. 1936. Vol. 26, №4. P. 397 – 408.
- Moore M.B. Parasitic races of *Ustilago tritici* on spring wheat // Phytopathology. 1948. Vol.38, № 1. P. 18.
- Navabi A., Tewari J.P., Singh R.P. et al. Inheritance and QTL analysis of durable resistance to stripe and leaf rusts in an Australian cultivar, *Triticum aestivum* ‘Cook’ // Genome. 2005. Vol.48. P. 97 – 107.
- Newcombe G., Thomas P. L. Inheritance of Carboxin Resistance in a European Field Isolate of *Ustilago nuda*. Research Station, Agriculture Canada, 195 Dafoe Road, Winnipeg, MB, R3T 2M9 // Phytopathology. 2000. Vol. 90, №2. P. 179 – 182.
- Nielsen J.J. Races of *Ustilago tritici* and techniques for their study // Can. J. Plant Pathol. 1987. Vol. 9, № 2. P. 91-105. (библ. 104 наим.).
- Nielsen J.J., Thomas P. Loose smut. Chapter 4. In: Wilcoxson, R.D., and E.E. Saari, eds. 1996 Bunt and Smut Diseases of Wheat. Loose Smut. Concepts and Methods of Diseases Management. Mexico, D.F. CIMMYT. 1996. P. 33 – 47. (библ. – около 700 наим. о 5 видах головни).
- Nielsen J.J., Tikhomirov V. Races of *Ustilago tritici* identified in field collections from eastern Siberia using Canadian and Soviet differentials // Can. J. Plant Pathol. 1993. Vol 15. P. 193 – 200.
- Ohms R.E., Bever W.M. Effect of time of inoculation of winter wheat with *Ustilago tritici* on the percentage of embryos infected and on the abundance of hyphae // Phytopathology. 1956. Vol.46, №3. P. 157 – 158.
- Oort A.J.P. Inoculation experiments with loose smut of wheat and barley (*Ustilago tritici* and *U. nuda*) // Phytopathology. 1939. Vol. 29. P. 717 – 728.

- Oostendorp M., Kunz W., Dietrich B. et al.* Induced disease resistance in plants by chemicals // *European Journal of Plant Pathology*. 2001. Vol. 107, №1. P. 19 – 28.
- Pérez Santiago A., Saavedra E., Pérez Campos E. et al.* Effect of plant lectins on *Ustilago maydis* in vitro // *Cel. Mol. Life Sci*. 2000. Vol. 57, №13-14. P. 1986 – 1989.
- Poehlmann J.M.* A simple method for inoculating barley with loose smut // *Phytopathology*. 1945. Vol. 35. P. 640 – 644.
- Popp W.* A new approach to the embryo test for predicting loose smut of wheat in adult plants // *Phytopathology*. 1959. Vol. 49. P. 75 – 77.
- Procurier J.D., Knox R.E., Bernir A.M. et al.* DNA markers linked to a T10 loose smut resistance gene in wheat (*Triticum aestivum* L.) // *Genome*. 1997. Vol. 40. P. 176 – 179.
- Quirino B. F., Bent A. F.* Deciphering host resistance and pathogen virulence: The *Arabidopsis/Pseudomonas* interaction as a model // *Mol. Plant Pathol.* 2003. Vol.4. P. 517 – 530.
- Richly E., Kurth J., Leister D.* Mode of amplification and reorganization of resistance genes during recent *Arabidopsis thaliana* evolution // *Mol. Biol. Evol.* 2002. Vol. 19. P. 76 – 84.
- Rose L.E., Charles H. L., Adriana J. B. et al.* Natural Variation in the Pto Pathogen Resistance Gene Within Species of Wild Tomato (*Lycopersicon*). I. Functional Analysis of Pto Alleles // *Genetics*. 2005. Vol. 171. P. 345 – 357.
- Ruiz-Herrera J, Leon-Ramirez C, Cabrera-Ponce J.L. et al.* Completion of the sexual cycle and demonstration of genetic recombination in *Ustilago maydis* in vitro // *Mol. Gen. Genet.* 1999. Vol. 262(3). P. 468 – 472.
- Sears, E. R.* Cytogenetic studies with polyploid species of wheat, II. Additional chromosomal aberrations in *Triticum Uulgare* // *Genetics*. 1944. Vol.29. P. 232 – 246.
- Sibikeev S.N., Krupnov V.A., Voronina S.A. et al.* Alien genes in breeding of spring bread wheat for resistance to diseases / *Recent Research Developments In Genetics and Breeding, India*, 2005. Vol.2, P. 155 – 188.
- Singh D.P., Sharma A.K., Grewal A.S.* Loose smut resistant lines in wheat and triticales with combined resistance to Karnal bunt, rusts, powdery mildew and leaf blight // *Wheat Information Service*. 2001. № 92. P. 27 – 29.
- Snetselaar K.M.* Microscopic observation of *Ustilago maydis* mating interactions.// *Exp Mycol*. 1993. Vol. 17. P. 345 – 355.
- Snetselaar K.M., Bölker M and Kahmann R.* *Ustilago maydis* hyphae orient their growth towards pheromone sources. // *Fungal Genet Biol.* 1996. Vol. 20. P. 299 – 312.
- Snetselaar, K. M., McCann M.* From bud to appressorium: Morphology of the *Ustilago maydis* transition from saprobic to parasitic growth // *Inoculum*. 2001. Vol.52. P. 60.
- Spielmeyer W., McIntosh R.A., Kolmer J. et al.* Powdery mildew resistance and Lr34/Yr18 genes for durable resistance to leaf and stripe rust cosegregate at a locus on the short arm of chromosome 7D of wheat // *Theor. Appl. Genet.* 2005. Vol.111. P. 731 – 735.
- Szabó G., Gergely H., Oborny B.* Generalized contact process on random environments // *Phys. Rev. E*. 2002. Vol. 65. P. 235 – 260.
- Takken F. L. W., Albrecht M., Tameling W. I. L.* Resistance proteins: molecular switches of plant defence // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2006. Vol.9, №4. P. 383 – 390.
- Tapke V.F.* Influence of varietal resistance, sap acidity, and certain environmental factors on the occurrence of loose smut in wheat // *J. Agric. Res.* 1929. Vol. 39, № 5. P. 313-339.
- Tapke V.F.* Influence of humidity on floral infection of wheat and barley by loose smut // *J. Agric. Res.* 1931. Vol.43. P. 503 – 516.
- Thomas P.L.* Genetics of small-grain smuts // *Annu. Rev. Phytopathol.* 1991. Vol. 29. P. 137 – 148.
- Tingey D. C., Tolman B.* Inheritance of resistance to loose smut in certain wheat crosses // *J. Agric. Res.* 1934. Vol. 48, №7. P. 631 – 655.

Thrall P. H., Burdon J.J. Evolution of virulence in a plant host-pathogen metapopulation // *Science*. 2003. Vol. 299. P. 1735 – 1737.

Ueno K., Itoh H. Cleistogamy in wheat: genetic control and the effect of environmental conditions // *Cereal Research Communications*. 1997. Vol.25. №2. P. 185 – 189.

Vánky K. Illustrated genera of smut fungi, 2nd ed. St Paul, Minnesota: APS Press. 2002. 238 p.

Vries, De A.P. Flowering Biology of Wheat, Particularly in View of Hybrid Seed Production // *Euphytica*. 1971. Vol. 20. P. 152 – 170.

Wellmann H., Schauz K. DMI-Resistance in *Ustilago maydis* II. Effect of Triadimefon on Regenerating Protoplasts and Analysis of Fungicide Uptake // *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 1993. Vol. 46, № 1. P. 55 – 64.

Wolfe K.H., Gouy M., Yang Y.-W. et al. Date of the monocot-dicot divergence estimated from chloroplast DNA sequence data. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1989. Vol. 86. P. 6201 – 6205.

Yahiaoui N., Srichumpa P., Dudler R. et al. Genome analysis at different ploidy levels allows cloning of the powdery mildew resistance gene Pm3b from hexaploid wheat // *Plant J*. 2004. Vol. 37. P. 528 – 538.

Об авторах

Дружин Александр Евгеньевич, рождения 1975г., кандидат сельскохозяйственных наук, научный сотрудник отдела генетики ГНУ Научно-исследовательского института сельского хозяйства Юго-Востока. Область научных интересов – генетика, селекция, защита растений. Соавтор 3 сортов, 35 научных публикаций.

Крупнов Василий Ананьевич, рождения 1927г., доктор биологических наук, главный научный сотрудник отдела генетики ГНУ Научно-исследовательского института сельского хозяйства Юго-Востока. Заслуженный деятель науки РФ. Область научных интересов – генетика, селекция, защита растений. Соавтор наборов экспериментальных изогенных линий, 10 сортов яровой мягкой пшеницы, более 270 научных публикаций.

Научное издание

*Дружин Александр Евгеньевич
Крупнов Василий Ананьевич*

ПШЕНИЦА И ПЫЛЬНАЯ ГОЛОВНЯ

Редактор А.И. Яровинская
Технический редактор Л.В. Агальцова
Корректор А.Л. Шибанова
Оригинал-макет подготовил А.Е. Дружин

Подписано в печать 5.12.2008. Формат 60×84¹/₁₆.

Бумага офсетная.

Гарнитура Таймс. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 9,53. Уч.-изд. л. 9,8.

Тираж 400. Заказ № 147

Издательство Саратовского университета.
410012, Саратов, Астраханская, 83.
Типография Издательства Саратовского университета.
410012, Саратов, Астраханская, 83.