

АГЛЯДЫ

УДК 631.524.86:635.21:632.4

Е. А. ВОЛУЕВИЧ

ГЕНЕТИКА УСТОЙЧИВОСТИ КАРТОФЕЛЯ (*SOLANUM TUBEROSUM*) К L-ВИРУСУ

Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск, e-mail: voluevitch@ya.ru

(Поступила в редакцию 30.06.2014)

Введение. Современная селекция картофеля основана на комбинировании в одном сорте более 50 различных признаков. К их числу относится и устойчивость к болезням и вредителям. Особое место среди патогенов этой культуры принадлежит вирусам, так как картофель – вегетативно размножаемая культура, а вирусы могут накапливаться в клубнях, приводя не только к снижению урожая и ухудшению качества продукции, но и к вырождению сортов. На картофеле зарегистрировано около 50 видов вирусов [1], из которых 25 являются более распространенными [2]. В Беларуси чаще встречаются X-, Y-, L-, M-, S- и A-вирусы, а наиболее вредоносны – Y-, L- и M-вирусы. Эти же виды вирусов являются самыми опасными для всех стран мира, производящих картофель [3]. Y-, L- и M-вирусы включены в «Перечень особо опасных вредителей, болезней растений и сорняков» Республики Беларусь [4].

В Беларуси вирозы картофеля причиняют существенный вред семеноводству и товарному производству культуры. Являясь облигатными паразитами и воздействуя на метаболизм растений, вирусы вызывают нарушение физиологических процессов, что приводит не только к снижению продуктивности, семенных и товарных качеств, но и ухудшению биохимического состава клубней. По оценкам различных исследователей, потери урожая картофеля от вирусных болезней могут достигать 10–88 %, содержание крахмала снижаться до 4,6 % [5–7].

Селекция устойчивых сортов картофеля, разработка и использование лучших имеющихся методов диагностики этого признака и штаммов вирусов – составные звенья к успеху в удержании под контролем и сведении к минимуму вредоносности этих патогенов.

Биологические особенности L-вируса картофеля и вредоносность. Вирус скручивания листьев картофеля (ВСЛК, L-вирус, *Potato leafroll virus*, PLRV) относится к семейству *Luteoviridae* рода *Polerovirus*. Вирионы полиэдрические, диаметром 24–29 нм [5].

Симптомы болезни зависят от изолята вируса, генотипа сорта и условий окружающей среды. При первичной инфекции вирус находится либо в латентной форме, либо обнаруживается слабое скручивание нижних листочков. При вторичной инфекции в начале вегетации растений молодые листья стоят вертикально, могут быть красными по краям и слегка бледными [8]. В дальнейшем верхние и нижние листья скручиваются вдоль средней жилки, становятся жесткими, шуршащими, хлоротичными, нередко приобретают антоциановую окраску с нижней стороны. Пораженные растения отстают в росте, так как укорачиваются междоузлия. Растение имеет вертикальный габитус и продуцирует воздушные клубни [9]. В конце вегетационного сезона некоторые изоляты PRLV вызывают заболевание, называемое сетчатым некрозом, в результате выборочного повреждения и гибели клеток в сосудистых тканях клубня. Симптомы сетчатого некроза в виде небольших коричневых крапинок или нитей обесцвеченной ткани на срезе клубня могут появляться в отсутствие симптомов на ботве. При уборке они могут быть не видны, однако проявляются после

1–2 мес хранения инфицированных клубней, что снижает их товарность. Некроз клубней более выражен при хранении картофеля в условиях повышенной температуры (выше 10 °С). Клубни с вирусной инфекцией прорастают медленно, ростки имеют нитевидную форму.

Вирус легко переносится тлей персистентно, т. е. в течение всей жизни насекомого, содержащего вирус. Тля заражает растения после латентного периода, который требуется для перехода вируса из внутренностей насекомого в слюнные железы [10]. Вирус не передается механически, ботаническими семенами, но может эффективно передаваться прививкой [11]. Вирус переносят 10 видов тли, но основные векторы PLRV – зеленая персиковая *Myzus persicae* Sulz. и большая картофельная *Macrosiphum euphorbiae* Thomas [11–14]. А. Е. Alvarez с соавт. показали, что в предпочтительном привлечении тли нет разницы между инфицированными и не инфицированными вирусом молодыми верхушечными листьями [13]. Однако летучие выделения из инфицированных вирусом зрелых листьев тлю привлекают, и это представляет эффективную адаптацию для оптимизации распространения вируса в посадках картофеля. Заражение L-вирусом с помощью вектора (тли) происходит путем введения его непосредственно в ткань флоэмы. Вирус движется в растениях в основном по ситовидным трубкам и ограничен флоэмой [15]. Из участка заражения вирус передвигается по ситовидным трубкам, а затем происходит его боковое движение в спутники ситовидных трубок и в сосудистые клетки паренхимы, где вирусные частицы реплицируются и накапливаются [16–17]. Только очень немногие клетки мезофилла рядом с флоэмой заражаются вирусом. Однако если происходит инфицирование вирусом-«помощником», например, Y-вирусом, то количество зараженных L-вирусом клеток мезофилла увеличивается в 10 раз [16, 18]. Таким образом, у PLRV, вероятно, отсутствует функция эффективного передвижения в клетках мезофилла. Кроме того, вирус-«помощник» может подавлять защиту растения к PLRV, позволяя ему накапливаться в клетках мезофилла.

L-вирус имеет небольшой круг растений-хозяев, включая кроме *Solanum tuberosum* L., также *Physalis floridana* Rudb., *Datura stramonium* L. и *Lycopersicon esculentum* Mill [19].

Различия между изолятами L-вируса по проявлению внешних симптомов и анализу методом ИФА выявил J. Syller [20]. Он исследовал поражение *P. floridana* Rudb. и сортов картофеля (Osa, Pola, Giewont) 18 изолятами вируса. В дальнейшем S. Guyader и D. Ducray на основе секвенирования геномных последовательностей изолятов PLRV, происходящих из стран разных континентов, показали их низкое генетическое разнообразие, что могло быть обусловлено генетическим сходством тлей как векторов и растений-хозяев [21]. Большинство изолятов происходило из одного вида *S. tuberosum* L., и сорта картофеля могли иметь узкую генетическую основу, в том числе мономорфизм хлоропластной ДНК, что является следствием использования ограниченного числа клонов зародышевой плазмы в селекционных программах [22–24]. Кроме того, низкое разнообразие L-вируса можно было ожидать в связи с преимущественно клоновым размножением картофеля. Ограниченный круг растений-хозяев и векторных тлей и, как следствие, отсутствие у них генетического полиморфизма могут налагать ограничения на генетическую изменчивость PLRV, максимизировать приспособленность PLRV как к хозяину, так и вектору. Это низкое разнообразие в сиквенсе изолятов патогена свидетельствует о малом количестве точковых мутаций, большинство из которых являются вредными, так как приводят к снижению степени приспособленности и к элиминации мутантных изолятов посредством отбора. Тем не менее некоторые важные эволюционные события, такие, как вставки, делеции, могут закрепиться отбором, если они позволят мутантным изолятам PLRV достичь нового уровня приспособленности. Низкую генетическую вариабельность изолятов PLRV также показали V. Yan с соавт. [25]. Они секвенировали ген белка оболочки изолята PLRV из провинции Shaanxi в Китае и обнаружили его высокое сходство с сиквенсами аналогичного гена у 27 других ранее изученных изолятов. Таким образом, в классификацию не введены штаммы этого вида вируса.

Вредоносность L-вируса в зависимости от сорта картофеля заключается в снижении урожая клубней от 10 до 95 % [26]. Посадка восприимчивого к PLRV сорта инфицированными семенами может привести к потере урожая до 80 % [27]. При заражении L-вирусом уменьшается число стеблей в расчете на одно растение, снижается размер и количество товарных клубней [28, 29]. Дополнительные потери могут быть обусловлены ухудшением качества инфицированных клуб-

ней из-за проявления сетчатого некроза [30, 31]. Этот вирус представляет серьезную угрозу картофелю везде, где он выращивается.

Типы устойчивости к L-вирусу. У *S. tuberosum* L. описано несколько типов устойчивости к PLRV, включая: 1) устойчивость к заражению (полевая устойчивость, при которой заражается небольшое количество растений); 2) устойчивость к накоплению (вирус аккумулируется в малой концентрации в нижних ярусах инфицированных растений); 3) устойчивость к передвижению (вирус не трансмигрирует из мест инфицирования в другие части растений, в том числе клубни); 4) устойчивость к тлям-векторам; 5) системная сверхчувствительность (интолерантность) [16, 32–35].

Н. Barker выделил три основных компонента устойчивости к PLRV: 1) устойчивость к заражению, 2) устойчивость к накоплению (ограничение размножения) вируса, 3) устойчивость к передвижению вируса от ботвы к клубням [32]. Согласно Н. Barker, «устойчивость к заражению» означает, что после контакта с содержащий вирус тлей только немного растений инфицируется вирусом [32]. Такая устойчивость может быть основана на сниженной доставке PLRV к флоэме посредством тли и (или) его медленном передвижении в листьях, что не связано с устойчивостью к размножению и накоплению вируса в клетках [36], или более медленным флоэмным транспортом PLRV в стебле [37]. Тем не менее растения картофеля с «устойчивостью к заражению» не устойчивы к вирусной инфекции на клеточном уровне, т. е. не иммунны.

Устойчивость к заражению является полигенной [38, 39]. Она была получена долговременно адаптированными сортами *S. tuberosum* L. и *S. andigenum* Juz. & Buk. благодаря интрогрессии от *S. demissum* Lindl. как случайный побочный продукт селекции на устойчивость к фитофторозу [38, 40]. По мнению N. M. V. Davidson, устойчивость к заражению PLRV была привнесена в родословные многих сортов от сорта Aquila [41].

Устойчивость к размножению (накоплению) вируса имеет большое значение для снижения развития PLRV и является важной для селекции картофеля, поскольку растения с таким типом устойчивости – слабые источники инфекции для тли [32, 34, 42]. Оценка показала, что этот тип устойчивости может контролироваться одним геном, который эффективен для ограничения развития PLRV [16, 33, 43]. Устойчивость к размножению PLRV необязательно связана с устойчивостью к заражению в поле.

Ингибирование передвижения PLRV от ботвы к клубням является желательным видом устойчивости за счет уменьшения распространения вирусов с помощью клубней. Ограничение накопления вируса в устойчивых генотипах может быть результатом механизма, который сводит к минимуму распространение вируса по флоэме, и этот же механизм может быть ответственным за ограничение перемещения вируса из ботвы в клубни [16]. Два типа устойчивости, включающие количественную устойчивость к естественному заражению тлей и количественную устойчивость к накоплению вируса в зараженных растениях, могут присутствовать в одном генотипе картофеля вместе или по отдельности [36, 44]. Показано, что тля имеет меньше шансов приобрести вирус от зараженных растений с устойчивостью к накоплению PLRV, чем от растений восприимчивых клонов картофеля [16]. Комбинированная устойчивость сильнее защищает растения от инфекции и, кроме того, зараженные растения являются слабыми источниками вирусной инфекции для векторных тлей [32, 42]. Наибольшую ценность представляет многокомпонентная устойчивость, когда сочетаются эффекты всех типов устойчивости. Такая устойчивость будет гарантировать защиту картофеля как от заражения L-вирусом, так и от его распространения. Однако в полигенно контролируемой устойчивости картофеля к PLRV сложно разделить эффекты одновременно функционирующих в растениях различных генов. Генетический фон компонентов устойчивости к PLRV еще предстоит определить.

Устойчивость к вектору некоторых диких видов картофеля, например *S. berthaultii* Hawkes, связана с наличием двух типов железистых волосков на листьях, отпугивающих тлю феромонами, которые они выделяют, или вследствие прилипания насекомых [45]. Этот признак наследуется у *S. berthaultii* Hawkes по моногенной доминантной схеме [46], он был передан в генофонд *S. tuberosum* L. [47, 48]. К сожалению, было установлено, что этот признак наследуется сцеплено с нежелательными характеристиками, такими как позднее созревание и снижение урожайности [48].

Из-за сложного генетического контроля устойчивости к PLRV селекция картофеля на этот признак была охарактеризована как трудная [49–51]. К вирусу скручивания листьев (PLRV) проводится селекция на полевую устойчивость [41]. Под полевой устойчивостью обычно имеют в виду устойчивость к заражению, но она может быть преодолена, если имеется сильный инфекционный фон [52]. При выведении некоторых сортов (Pentland Crown, Pentland Envoy, Sheriff, Kirsty, Morag, Torrison, Kirrie) был достигнут хороший уровень полевой устойчивости, т. е. только небольшое число растений заражалось в полевых условиях [53]. По данным Н. Barker и В. D. Harrison, устойчивость к PLRV сорта картофеля Pentland Crown является результатом отсутствия распространения вируса от клетки к клетке от небольшой группы инфицированных клеток во флоэме [16]. Этот сорт, обладающий устойчивостью к заражению и накоплению L-вируса, широко возделывается в Великобритании [54]. В сорте Bismarck транспорт PLRV во флоэме стебля медленный, но размножение вируса не ограничено [37]. Однако для использования в селекционных программах в будущем уже получены клоны с устойчивостью к заражению, накоплению и передвижению PLRV [55]. Так, например, клон G8107 (1) *S. tuberosum* L. имеет очень сильную устойчивость к заражению и накоплению PLRV [36]. В нем L-вирус накапливается только в очень низкой концентрации в клубневом потомстве растений, полученном из зараженных прививкой растений (и предполагается, что этот клон имеет две копии основного гена) [56]. В разных вариантах полевых экспериментов не было обнаружено инфекции PLRV в клубневом потомстве любого из 12 растений G8107 (1) [36], т. е. клон G8107 (1) не способен к инфицированию в полевых условиях с помощью вектора (наблюдается отсутствие вторичной инфекции, таким образом, нет системной инфекции), но чувствителен к инфицированию прививкой. При этом клон G8107 (1) обладает высокой устойчивостью к накоплению PLRV после инфицирования. Этот механизм устойчивости картофеля к PLRV, описанный впервые R. M. Solomon-Blackburn с соавт. [55], дает очень сильную устойчивость к заражению тлей: вторичная инфекция очень редка даже после сильного давления инфекции и пока не обнаружена в полевых условиях. Эти результаты свидетельствуют о том, что G8107 (1) может стать важным источником сильной устойчивости к PLRV для использования в будущих селекционных программах. Клон M62759 проявляет устойчивость к заражению виофорной тлей и накоплению вируса [57], он также устойчив при заражении прививкой [58]. Отличительной особенностью клона M62759 является ингибирование передвижения PLRV из надземной части растения в клубни вне зависимости от инокуляции растений тлей или прививкой [57]. В клоне M62759 объединяются три ценных компонента устойчивости к PLRV (устойчивость к заражению, ограничение вирусного размножения и ингибирование вирусного передвижения из ботвы в клубни). Клон картофеля G7445 (1) имеет умеренную устойчивость к L-вирусу при заражении вектором. Он устойчив к накоплению вируса, в нем обнаруживается только низкая концентрация вируса в листьях растений, полученных из клубневого потомства растений, которые были заражены вирусом путем прививки [36]. В отличие от клонов, восприимчивых к накоплению PLRV, заражается очень мало клеток во внешней флоэме стеблей и черешков листьев молодых растений клонов G7445 (1) и G8107 (1), хотя по флоэме в стебле вирус передвигается беспрепятственно [17, 59]. В генетических исследованиях устойчивости к накоплению PLRV в скрещиваниях с участием G7445 (1) был обнаружен главный доминантный ген или количественный локус (QTL) с большим эффектом и другие гены с модифицирующими эффектами [56].

Источники устойчивости к L-вирусу выявлены среди образцов видов *S. chacoense* Bitt., *S. ferdinandeanum* Phil., *S. palustre* Schldl. (панеи *S. brevidens* Phil.), *S. sparsipilum* (Bitt.) Juz. & Buk., *S. spagazzinii* Bitt., *S. acaule* Bitt., *S. andigenum* Juz. & Buk., *S. demissum* Lindl., *S. berthaultii* Hawkes, *S. raphanifolium* Cár. et Hawkes, *S. etuberosum* Lindl., *S. phureja* Juz et Buk., *S. microdontum* Bitt., *S. fendleri* A. Gray, *S. simplicifolium* Bitt., *S. verrucosum* Schldl. [60–63]. В некоторых сообщениях указывается на моногенные источники устойчивости к PLRV [43, 64]. Устойчивость к PLRV видов секции *Etuberosum* была охарактеризована как практически не имеющая накопления вируса и с простым генетическим контролем [60, 65].

Гены устойчивости. К настоящему времени идентифицирован и картирован ряд генов устойчивости к L-вирусу (таблица). Главный ген устойчивости к вирусу скручивания листьев

картофеля Rl_{adg} был выявлен в сорте Alca Tarma – перуанской тетраплоидной местной ландрасе LOP-868, относящейся к *S. andigenum* Juz. & Buk. [66]. Этот ген контролирует единый механизм устойчивости, характеризующийся высоким уровнем наследования к заражению виофороной тлей в сочетании с умеренным уровнем устойчивости к накоплению вируса при инокуляции растений прививкой. Таким образом, у *S. andigenum* Juz. & Buk. два типа устойчивости (к заражению тлей и накоплению вируса) объясняются единым механизмом, так как они коррелируют при анализе родительских сортов в генетических исследованиях. Генотипы, которые были восприимчивы к заражению, также имели высокое накопление вируса, в то время как устойчивые к заражению генотипы имели низкий уровень накопления вируса. Устойчивость LOP-868 не является следствием непрямой устойчивости к тле, так как насекомые легко колонизировали растения. М. Mihovilovich с соавт. не смогли заразить LOP-868 при давлении до 100 тлей на одно растение [58]. Тем не менее в данной работе вирус был обнаружен в некоторых растениях при анализе вторичной инфекции. Ранее сообщалось, что уровень инфицирования L-вирусом возрастает по мере увеличения давления инокулюма [33], поэтому механизм устойчивости у LOP-868 преодолевается при очень высоком давлении PLRV инокулюма. Это может быть достигнуто либо прививкой (так как привой способен непрерывно умножать вирус), либо при крайне высоком числе содержащей вирус тли. Поскольку PLRV обнаруживался после заражения растений прививкой, устойчивость LOP-868 не относится и к типу крайней устойчивости.

Гены устойчивости к L-вирусу в *Solanum* spp.

Ген устойчивости	Тип устойчивости	Происхождение	Хромосома	Библиографическая ссылка
Nl	Интолерантность (системная HR)	*	н/о	[67–73]
Rl_{adg}	К заражению и накоплению	<i>S. andigenum</i> Juz. & Buk.	5	[66, 74 [×]]
Rlr_{etb}	К накоплению и передвижению	<i>S. tuberosum</i> Lindl.	4	[75, 76 [×] , 77 [×]]
QTLPLRV1	К накоплению	<i>S. tuberosum</i> L.**	11	[78 [×]]
QTLPLRV2	К накоплению	<i>S. tuberosum</i> L.**	6	[78 [×]]
QTLPLRV3	К накоплению	<i>S. tuberosum</i> L.**	5	[78 [×]]
QTLPLRV4	К накоплению	<i>S. andigenum</i> Juz. & Buk.	11	[79 [×]]

Примечание. HR (hypersensitive resistance) – сверхчувствительная устойчивость; н/о – не определено.

* Ген мог быть привнесен от *S. berthaultii* Hawkes, *S. fendleri* A. Gray, *S. simplicifolium* Bitt.

** Гены могли также быть привнесены с генетическим материалом видов *S. chacoense* Bitt., *S. yungasense* Hawkes.

[×] Картированные гены устойчивости.

Геномный район, связанный с устойчивостью к PLRV у *S. tuberosum* Lindl., был определен А. М. Gillen и R. G. Novy [76]. Интрогрессированный от этого вида ген устойчивости к накоплению и передвижению вируса Rlr_{etb} был картирован в хромосоме 4 [76, 77] (таблица).

При использовании диплоидов W. Marczewski с соавт. выявили 4 количественных локуса, ассоциированных с устойчивостью к накоплению L-вируса [78, 79] (таблица). Основными из них являются QTLPLRV1 и QTLPLRV4, а малыми – QTLPLRV2 и QTLPLRV3. Локусы QTLPLRV1 и QTLPLRV4 картированы в хромосоме 11, но наследуются независимо. QTLPLRV1 находится в горячей точке, имеющей несколько генов качественной и количественной устойчивости к вирусам и другим патогенам картофеля. Этот QTL контролирует от 50 до 60 % фенотипической вариации признака. Два малых QTLPLRV2 и QTLPLRV3 картированы в 6 и 5 хромосомах соответственно. Малые QTLs не влияют на экспрессию QTLPLRV1, а самостоятельно вносят вклад в общий уровень устойчивости и могут рассматриваться как генетический фон, который модифицирует устойчивость [78]. Это подтверждается более ранними наблюдениями о том, что генетический фон может влиять на проявляющийся уровень устойчивости к PLRV, обуславливаемый основным геном [80, 81]. Присутствие главного гена без соответствующего генетического фона недостаточно защищает растения от вируса [80].

На наличие гена Nl системной сверхчувствительности (интолерантности), который вызывает системный некроз при заражении растений PLRV, указывали авторы [67–69, 73]. Н. Ross [70], а также Н. Butkiewicz [67] сообщали, что сверхчувствительность к PLRV, проявляющаяся как

системный некроз, контролируется главным доминантным геном *Nl* и модифицируется несколькими малыми генами [67, 70]. Реакция интолерантности на первичную инфекцию PLRV проявляется как внезапное увядание и последующее отмирание ботвы растений картофеля. Клубни на таких растениях либо совсем не образуются, либо формируются очень мелкие. Потомство клубней, собранных с выживших инфицированных растений этих сортов, либо не прорастает, либо дает нитевидные ростки, которые чахнут вскоре после появления всходов, т. е. самоуничтожаются. Это надежный тип устойчивости для семеноводства, так как он приводит к самоликвидации больных растений. Такая реакция на вторичную инфекцию PLRV характерна для интолерантных генотипов картофеля [67, 68]. Интолерантность или системная сверхчувствительность характерна для диких видов *S. berthaultii* Hawkes, *S. fendleri* A. Gray, *S. simplicifolium* Bitt. Таким типом устойчивости обладают сорта Apta и Carla (в родословной имеет сорт Apta), а также ряд других сортов (Ida, Kama, Monza, Sedira). Сорт Kama создан польскими селекционерами, а сорта Apta, Carla, Ida, Monza, Sedira – немецкими [71, 72, 82].

Ранее считали, что к PLRV может встречаться и крайняя устойчивость (вирус отсутствует или содержится только в очень ограниченном количестве в участках инфицирования) [83]. Так, крайняя устойчивость к PLRV, переданная от диких видов, была описана для диплоидного селекционного материала, прошедшего несколько циклов полового размножения [84]. Устойчивость этого материала связана с ограничением вирусного размножения и распространения, но не с интолерантностью, поскольку от большинства зараженных растений были получены клубни. Примером крайней моногенной доминантной устойчивости к PLRV считали устойчивость дикого диплоидного вида *S. chacoense* Bitt. [65]. В обоих исследованиях устойчивость была эффективной при заражении тлей и прививкой [83]. Отмечалось, что крайнюю устойчивость к PLRV имеют *S. palustre* Schltdl. и *S. etuberosum* Lindl. Устойчивость *S. palustre* Schltdl. к PLRV может контролироваться олигогенно [85], и накопление PLRV не усиливается при наличии смешанной инфекции с другим вирусом [86]. Однако, по мнению M. Taliany с соавт., источники крайней устойчивости к PLRV выявлены не были [87]. Сверхчувствительность (при которой после заражения вокруг участка инокуляции развивается некроз, ограничивающий вирус) к ВСЛК, по мнению A. F. Ross была найдена в *S. raphanifolium* Cárđ. et Hawkes, и она контролируется одним главным геном и модифицируется малыми генами [88]. Этот тип устойчивости, связанный с гибелью клеток, может рассматриваться как своего рода устойчивость к передвижению вируса [89]. Однако сверхчувствительность, контролируемая моногенно, не имеет широкого применения, так как у растений развивается системный некроз при высоком давлении инокулюма [54]. Сейчас считается, что к L-вирусу нет крайней устойчивости. Отечественный и зарубежный опыт оценки на устойчивость к ВСЛК показал, что в природе пока не найдено доминантных специфических генов крайней устойчивости и сверхчувствительности к этому вирусу [82].

К генам устойчивости к L-вирусу были разработаны молекулярные маркеры (таблица). Так, например, для двух основных генов устойчивости к накоплению вируса (QTL $PLRV1$ и QTL $PLRV4$) были предложены SCAR-маркер N127₁₁₆₄ и псевдо-SCAR-маркер UBC864R₆₀₀ соответственно [78, 79].

Для идентификации гена *Rlr_{etb}* A. M. Gillen и R. G. Novy предложили маркер TG443, локализованный на дистанции 24 сМ от этого гена [76]. В дальнейшем был разработан более близкий к гену устойчивости COSII-маркер C2_At1g42990₁₁₀₀ (*Alu1*), расположенный на расстоянии 13,6 сМ от *Rlr_{etb}* [77].

Ген *Rl_{adg}* локализован в 5-й хромосоме на расстоянии 1 сМ от наиболее близко сцепленного с ним AFLP-маркера – E35M48.192 [66]. Главный фактор, определяющий устойчивость к заражению L-вирусом, присутствует у LOP-868 в двойной дозе. Он может представлять либо один ген, либо несколько тесно сцепленных генов в одном участке хромосомы. Хотя маркер E35M48.192 расположен вблизи от фактора устойчивости, маркерная полоса была выявлена в 2 генотипах, которые восприимчивы к заражению PLRV. В связи с этим был разработан SCAR-маркер RGASC₈₅₀ (RGA – resistance gene analog, SC – производный SCAR), тесно сцепленный с геном *Rl_{adg}* (картированный на расстоянии 1,2 сМ) [74]. Однако этот маркер давал при анализе некоторых восприимчивых сортов ложноположительные результаты. В связи с этим на основе этого маркера E. Mihovilovich с соавт. разработали CAPS-маркер для подтверждения присутствия гена *Rl_{adg}* (используется рестриктаза BanII, образуются два маркерных фрагмента 600 и 230 п.н.) [74].

Закключение. Вирус скручивания листьев картофеля – широко распространенный вредоносный патоген, характеризуется низкой генетической вариабельностью популяции, переносится исключительно тлей (персистентно).

Лучший способ защиты от этого вируса – выведение и возделывание устойчивых сортов. Известны разные типы устойчивости картофеля к этому патогену, основными из которых являются устойчивость к заражению, накоплению и передвижению вируса. Выявлены сочетающие эти признаки источники, что повышает их ценность для селекции. Определены гены, контролирующие разные типы устойчивости, к некоторым из них разработаны молекулярные маркеры, что облегчает отбор устойчивых генотипов и оптимизирует селекционный процесс.

Литература

1. *Brunt A. A.* Viruses of Plants // CAB International, Wallingford, UK. 1996.
2. *Kerlan C.* // Enc. Virol. 2008. Vol. 5. P. 296–309.
3. *Larbi I.* // African Journal of Microbiology Research. 2012. Vol. 6, N9. P. 2109–2115.
4. Перечень особо опасных вредителей, болезней растений и сорняков // Постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь №48 от 22 августа 2006 г.
5. *Блоцкая Ж. В.* Вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни картофеля. Мн., 2000.
6. *Амбросов А. Л.* Вирусные болезни картофеля и методы борьбы с ними. Мн., 1975.
7. *Логонова Г. А.* // Селекция, семеноводство и технология возделывания картофеля на Северо-Западе Российской Федерации: Сб. науч. тр. СПб., 1993. С. 44–48.
8. *Peters D.* // Viruses of Potatoes and Seed-Potato Production / Eds J. de Bokx, J. van der Want. Pudoc, Wageningen, Netherlands, 1987. P. 126–145.
9. *Crosslin J. M., Hamm P. B., Pike K. S. et al.* // Potato Health Management, 2nd ed. 2008. P. 160–170.
10. *Федотова Л. С., Кориунов А. В., Симаков Е. А., Анисимов Б. В.* Применение микроэлементов в хелатной форме при выращивании картофеля, зерновых и овощных культур (рекомендации). ВНИИКХ, Россельхозакадемия. М., 2007.
11. *Syller J.* // Integr. Pest Manage. Rev. 1996. Vol. 1. P. 217–227.
12. *Rouze-Jouan J., Terradot L., Pasquer F. et al.* // J. Gen. Virol. 2001. Vol. 82. P. 17–23.
13. *Alvarez A. E., Garzo E., Verbeek M. et al.* // Entomologia Experimentalis et Applicata. 2007. Vol. 125. P. 135–144.
14. *Srinivasan R., Alvarez J. M., Bosque-Perez N. A. et al.* // Environmental Entomology. 2008. Vol. 37. P. 592–600.
15. *Casper R.* // The Plant Viruses: Polyhedral Virions with Monopartite RNA Genomes / Ed. R. Koenig. New York: Plenum Press, USA, 1988. P. 235–258.
16. *Barker H., Harrison B. D.* // Annals of Applied Biology. 1986. Vol. 109. P. 595–604.
17. *Derrick P. M., Barker H.* // J. Gen. Virol. 1997. Vol. 78. P. 243–251.
18. *Barker H.* // J. Gen. Virol. 1987. Vol. 68. P. 1223–1227.
19. *Thomas J. E.* // Australian Journal of Agricultural Research. 1993. Vol. 44. P. 1905–1916.
20. *Syller J.* // Phytopath. Z. 1985. Vol. 113. P. 17–23.
21. *Guyader S., Ducray D.* // J. Gen. Virol. 2002. Vol. 83. P. 1799–1807.
22. *Demeke T., Lynch D. R., Kawchuk L. M. et al.* // Plant Cell Reports. 1996. Vol. 15. P. 662–667.
23. *Mendoza H. A., Haynes F. L.* // HortScience. 1974. Vol. 9. P. 328–330.
24. *Powell W., Baird E., Duncan N., Waugh R.* // Annals of Applied Biology. 1993. Vol. 123. P. 403–410.
25. *Yan Y., Wu K., Xie H.* // Journal of Northwest Agriculture and Forestry University. 2010. Vol. 38, N5. P. 87–92.
26. *Van der Zaag D. E.* Viruses of Potatoes and Seed-potato Production / Eds J. A. de Bokx, J. P. H. van der Want. Pudoc, Wageningen, The Netherlands, 1987. P. 146–150.
27. *Bantarri E. E., Ellis P. J., Khurana S. M. P.* // Potato health management / Ed. R. C. Rowe. American Phytopathological Society Press, St. Paul, Minnesota, 1993. P. 127–133.
28. *Hamm P.* // Plant Disease. 1999. Vol. 83. P. 1122–1124.
29. *Harper F., Nelson G., Pittman U.* // Phytopathology. 1975. Vol. 65. P. 1244–1249.
30. *Watson D. J., Wilson J. H.* // Annals of Applied Biology. 1956. Vol. 44. P. 390–409.
31. *Nolte P., Miller J. S., Geary B. D., Corsini D. L.* // Potato production systems / Eds J. C. Stark, S. L. Love. University of Idaho Extension, USA, 2003. P. 157–183.
32. *Barker H.* // Annals of Applied Biology. 1987. Vol. III. P. 641–648.
33. *Barker H., Harrison B. D.* // Annals of Applied Biology. 1985. Vol. 107. P. 205–212.
34. *Barker H., Waterhouse P. M.* The Luteoviridae / Eds H. G. Smith, H. Barker. CAB International, Wallingford, UK, 1999. P. 169–210.
35. *Solomon-Blackburn R. M., Barker H.* // Heredity. 2001. Vol. 86. P. 17–35.
36. *Solomon-Blackburn R. M., Barker H.* // Annals of Applied Biology. 1993. Vol. 122. P. 329–336.
37. *Wilson C. R., Jones R. A. C.* // J. Gen. Virol. 1992. Vol. 73. P. 3219–3224.
38. *Ross H.* // European Potato Journal. 1958. Vol. 1. P. 1–19.
39. *Davidson T. M. V.* // Potato Res. 1973. Vol. 16. P. 99–108.
40. *Ross H.* // Am. Potato J. 1966. Vol. 44. P. 63–80.
41. *Davidson T. M. W.* // Scottish Plant Breeding Station fifty-ninth annual report 1979–80. Scottish Plant Breeding Station, Pentlandsfield, 1980. P. 100–108.
42. *Barker H., Woodford J. A. T.* // Annals of Applied Biology. 1992. Vol. 121. P. 345–354.

43. *Barker H., Solomon R.M.* // *Theor. Appl. Genet.* 1990. Vol. 80. P. 188–192.
44. *Wilson C.R., Jones R.A.C.* // *Australian Journal of Agricultural Research.* 1993. Vol. 44. P. 1891–1904.
45. *Gibson R.W., Pickett J.A.* // *Nature.* 1983. Vol. 302. P. 608–609.
46. *Gibson R.W.* // *Potato Res.* 1979. Vol. 22. P. 223–236.
47. *Mehlenbacher S.A., Plaisted R.L., Tincey W.* // *Am. Potato J.* 1983. Vol. 60. P. 699–708.
48. *Kalazich J.C., Plaisted R.L.* // *Am. Potato J.* 1991. Vol. 68. P. 833–847.
49. *Swiezynski K.M., Dziewonska M.A., Ostrowska K.* // Abstracts of the 11th triennial conference of the European association for potato research / Eds D.K.L. MacKerron, H.D. Edmond, D. Hall, M.A. Kirkman et al. European Association for Potato Research, UK, 1990. P. 538–539.
50. *Barker H., Solomon-Blackburn R.M., McNicol J.W., Bradshaw J.E.* // *Theor. Appl. Genet.* 1994. Vol. 88. P. 754–758.
51. *Jansky S.H.* *Plant breeding reviews* / Ed. J. Janick. John Wiley & Sons, Inc., New York, 2000. P. 69–155.
52. *Beekman A.G.B.* // *Viruses of Potatoes and Seed-Potato Production* / Eds J.A. de Bokx, J.P.H. van der Want. Pudoc, Wageningen. The Netherlands, 1987. P. 162–170.
53. *Bradshaw J.E.* // *Potato Res.* 2009. Vol. 52. P. 141–172.
54. *Palukaitis P.* // *Plant Pathol. J.* 2012. Vol. 28, N3. P. 248–258.
55. *Solomon-Blackburn R.M., Nikan J., Barker H.* // *Annals of Applied Biology.* 2008. Vol. 152. P. 339–347.
56. *Solomon-Blackburn R.M., Barker H., Bradshaw J.E., De Jong W.* // *Potato Res.* 2003/4. Vol. 46. P. 137–145.
57. *Syller J.* // *Journal of Phytopathology.* 2003. Vol. 151. P. 492–499.
58. *Mihovilovich E., Alarcon L., Perez A.L., Alvarado J. et al.* // *Crop Science.* 2007. Vol. 47. P. 1091–1103.
59. *Derrick P.M., Barker H.* // *Annals of Applied Biology.* 1992. Vol. 120. P. 451–457.
60. *Valkonen J.P.T., Brigneti G., Salazar L.F. et al.* // *Annals of Applied Biology.* 1992a. Vol. 120. P. 301–313.
61. *Ruiz de Galarreta J.I., Carrasco A., Salazar A. et al.* // *Potato Res.* 1998. Vol. 41. P. 57–68.
62. *Bagnall R.H.* // *Am. Potato J.* 1972. Vol. 49. P. 342–348.
63. *Carrasco A., Ruiz de Galarreta J.I., Rico A., Ritter E.* // *Potato Res.* 2000. Vol. 43. P. 31–42.
64. *Brown C.R., Thomas P.E.* // *Euphytica.* 1994. Vol. 74. P. 51–57.
65. *Chavez R., Brown C.R., Iwanaga M.* // *Theor. Appl. Genet.* 1988. Vol. 76. P. 129–135.
66. *Velásquez A.C., Mihovilovich E., Bonierbale M.* // *Theor. Appl. Genet.* 2007. Vol. 114. P. 1051–1058.
67. *Butkiewicz H.* // *The Potato. Ziemniak.* 1978. P. 5–37.
68. *Zadina J.* // *Ved. Pr. Vyzk. Slecht. Ost. brambor. v Havlickove Brode.* 1978. Vol. 7. P. 31–42.
69. *Zadina J., Novak F.* // *Genetika a Slechteni – UVTIZ.* 1983. Vol. 19, N3. P. 189–194.
70. *Ross H.* *Advances in Plant Breeding. Supplements 13.* Verlag Paul Parey, Berlin and Hamburg, Germany, 1986.
71. *Swiezynski K.M., Dziewonska M.A., Ostrowska K.* // *Potato Res.* 1988. Vol. 31. P. 289–296.
72. *Jayasinghe U.* // *Avances en el Mejoramiento genetico de la papa en los Paises del Cono Sur* / Eds Hidalgo O.A., Rincon H., CIP, Lima, Perif., 1990. P. 121–132.
73. *Foxe M.J.* // *Neth. J. Pl. Path.* 1992. Vol. 98. Suppl. 2. P. 13–20.
74. *Mihovilovich E., Aponte M., Lindqvist-Kreuze H., Bonierbale M.* // *Plant. Mol. Biol. Rep.* 2014. Vol. 32. P. 117–128.
75. *Novy R.G., Gillen A.M., Whitworth J.L.* // *Theor. Appl. Genet.* 2007. Vol. 114. P. 1161–1172.
76. *Gillen A.M., Novy R.G.* // *Euphytica.* 2007. Vol. 155. P. 403–415.
77. *Kelley K.B., Whitworth J.L., Novy R.G.* // *Molecular Breeding.* 2009. Vol. 23. P. 489–500.
78. *Marczewski W., Flis B., Syller J. et al.* // *Molecular Plant–Microbe Interactions.* 2001. Vol. 14. P. 1420–1425.
79. *Marczewski W., Flis B., Syller J. et al.* // *Theor. Appl. Genet.* 2004. Vol. 109. P. 1604–1609.
80. *Swiezynski K.M.* // *Potato Genetics* / Eds J.E. Bradshaw, G.R. Mackay. CAB Int., Wallingford, U.K., 1993. P. 339–363.
81. *Flis B., Wasilewicz-Flis I.* // *Potato Res.* 1998. Vol. 41. P. 219–228.
82. *Трускинов Э.В., Рогозина Е.В.* // *Тр. по прикладной ботанике, генетике и селекции.* 2007. Т. 163. С. 71–82.
83. *Brown C.R., Corsini D., Pavek J., Thomas P.E.* // *Plant Breeding.* 1997. Vol. 116. P. 585–588.
84. *Swiezynski K.M., Dziewonska M.A., Ostrowska K.* // *Plant Breeding.* 1989. Vol. 103. P. 221–227.
85. *Pehu E., Gibson R.W., Jones M.G.K., Karp A.* // *Pl. Sci.* 1990. Vol. 69. P. 95–101.
86. *Valkonen J.P.T.* // *Annals of Applied Biology.* 1992b. Vol. 121. P. 321–327.
87. *Taliansky M., Mayo M.A., Barker H.* // *Mol. Plant. Pathol.* 2003. Vol. 4, N2. P. 81–89.
88. *Ross A.F.* // *Viruses of Plants* / Eds A.B.R. Beemster, J. Dijkstra. Amsterdam, North-Holland, 1966. P. 127–150.
89. *Ahmadvand R., Takác S.A., Taller J. et al.* // *Acta Agronomica Hungarica.* 2012. Vol. 60, N3. P. 283–298.

E.A. VOLUEVICH

GENETIC OF POTATO RESISTANCE (*SOLANUM TUBEROSUM*) TO L-VIRUS

Summary

Potato leaf roll virus, a widespread harmful pathogen with low genetic variability of the population, is transmitted by aphids (persistently). The main types of plant resistance to this pathogen are: resistant to infection, virus accumulation and movement. Identified sources valuable for breeding, combining different types of resistance, controlling their resistance genes mapped, developed molecular markers suitable for use in marker – assisted selection.