

## АГЛЯДЫ

УДК 631.524.86:635.21:632.4

Е. А. ВОЛУЕВИЧ

### ГЕНЕТИКА УСТОЙЧИВОСТИ КАРТОФЕЛЯ (*SOLANUM TUBEROSUM* L.) К М- И S-ВИРУСАМ

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

(Поступила в редакцию 15.09.2014)

**Введение.** Картофель (*Solanum tuberosum* L.) является четвертой по значимости продовольственной культурой в мире после пшеницы, кукурузы и риса [1]. Его выращивают в 149 странах [2]. В первую пятерку стран – производителей картофеля входят Китай, Индия, Россия, Украина и Соединенные Штаты [1]. Беларусь также является страной, производящей и потребляющей картофель.

Вирусные болезни картофеля (виروзы) – экономически важные болезни не только в связи со снижением урожайности и качества продукции этой культуры, но и потому, что вирусы накапливаются в семенном материале (клубнях). По этой причине многие сорта вырождаются и снимаются с производства, а семенные участки выбраковываются. Кроме широко распространенных и вредоносных X-, Y- и L-вирусов картофеля опасными для многих стран, выращивающих эту культуру, являются M- и S- вирусы. M-вирус картофеля наряду с Y- и L-вирусами включен в «Перечень особо опасных вредителей, болезней растений и сорняков» Республики Беларусь [3].

Лучшим способом контроля вирусов картофеля является селекция устойчивых сортов. Для успешной селекции необходимы знания об изменчивости патогенов и наличие доноров устойчивости с эффективными генами. Для целенаправленного отбора желательных генотипов растений во многих странах мира разрабатываются и используются молекулярные маркеры к генам устойчивости.

**Биологические особенности и вредоносность S- и M-вирусов картофеля.** S-вирус картофеля (*Potato virus S*, PVS, крапчатость, обыкновенная и складчатая мозаика) относится к семейству Flexiviridae, роду *Carlavirus*, вирионы имеют вид нитевидных частиц размером 610–710×10–15 нм [4–7]. Встречается этот вирус почти во всех странах мира, выращивающих картофель [8]. Симптомы заболевания могут быть от слабых до сильно выраженных и проявляются в виде крапчатости, полосчатости, волнистости краев листьев, их шероховатости, бронзовости, углубления жилок, иногда курчавости (складчатая мозаика) [7, 9–15].

Существуют два основных штамма PVS, выявляемых по их реакции на лебеду *Chenopodium quinoa* Willd. Обычный штамм PVS<sup>O</sup> (O – ordinary) вызывает локальные повреждения на зараженных листьях лебеды *Chenopodium quinoa* Willd., а андийский штамм PVS<sup>A</sup> (A – Andean) при механической инокуляции лебеды индуцирует системные симптомы [5, 16]. Название PVS<sup>A</sup> было дано потому, что этот штамм выявили в Андийском регионе Южной Америки [16–20]. Впервые он был описан Hinostroza-Orihuela [17]. Впоследствии изоляты, системно поражающие *Chenopodium* ssp.,

были обнаружены в Европе (Нидерландах, Германии, Великобритании), США, Австралии и Новой Зеландии [10, 11, 21–27].

На картофеле PVS<sup>A</sup> является более вирулентным, чем обычный штамм PVS<sup>O</sup> [26]. Он вызывает тяжелые симптомы у зараженных растений, такие как преждевременное старение и дефолиацию [28, 29]. В Европе PVS<sup>A</sup> является карантинным объектом [30]. Этому штамму может быть близко родственен центрально-европейский вариант PVS<sup>CS</sup> (CS = *Chenopodium systemic*), который также поражает лебеду системно [29].

В Беларуси, по результатам изучения видового состава вирусов в 6 районах Витебской области, S-вирус распространен достаточно широко (встречался в 43,0–56,8 % посадок картофеля различных категорий хозяйств в зависимости от района) [31]. Согласно исследованиям Ж. В. Блоцкой [7], в республике распространены два штамма PVS.

S-вирус передается контактным способом, тлями, клопами и с инфицированными клубнями [15]. PVS распространяется преимущественно механическим способом при механизированной обработке посадок культуры, при резке клубней на семена, с инфицированными клубнями, тлей (не персистентно) [32, 33]. Однако штамм PVS<sup>O</sup> тлей не передается, в то время как PVS<sup>A</sup> распространяют виды *Aphis fabae* Scop., *A. nasturtii* Kalt., *Myzus persicae* Sulz., *Rhopalosiphum padi* L. [25].

Изучение изолятов PVS из Центральной Европы на основе секвенирования 3'-участка генома выявило их существенную вариабельность [29]. В дальнейшем исследовали молекулярные характеристики штаммов PVS [34]. Было собрано 34 изолята, в том числе 19 принадлежали к штамму PVS<sup>O</sup>, 15 – к PVS<sup>CS</sup>. Для каждого изолята получили фингерпринт на основе 33 пар праймеров. Изоляты имели специфические паттерны, что свидетельствовало о многочисленных изменениях на нуклеотидном уровне и широкой вариабельности PVS. Большинство изолятов PVS<sup>CS</sup>, за исключением четырех, имели высокое сходство с изолятами PVS<sup>O</sup> и оказались далекими от PVS<sup>A</sup> [34]. Как недавно показали Сох и Jones [28] на основании молекулярной характеристики, к штамму PVS<sup>A</sup> относят изоляты генетически различных групп, при этом не все изоляты данного штамма системно поражают *Chenopodium* ssp. и их предложено обозначать как PVS<sup>A-CL</sup>. Также были обнаружены системно поражающие лебеду изоляты PVS<sup>O</sup>, которые предложено называть PVS<sup>O-CS</sup> (Ordinary – *Chenopodium systemic*, обычно системные на *Chenopodium*). В связи с этим Сох и Jones считают, что способность системно инфицировать лебеду *C. quinoa* Willd. и марь гигантскую *C. amaranticolor* H. J. Coste & A. Reyn. (= *Chenopodium giganteum* D. Don) не должна использоваться в качестве окончательной характеристики для идентификации штаммовой принадлежности изолятов [28]. Данные о том, что аминокислотные различия в N-концевом участке гена CP (coat protein, белка оболочки) PVS определяют признак системного поражения *Chenopodium* ssp. [29, 34–36], не подтвердились [28]. Salari с соавт. [37] оценили генетическое разнообразие штаммов PVS из разных стран мира (по генам белка оболочки и нуклеотид-связывающего белка 11K) и сравнили их с 12 новыми изолятами из Ирана. Было установлено 15 генотипов PVS<sup>O</sup> и 3 генотипа PVS<sup>A</sup>. Авторы указывают, что Иран и Великобритания имеют широкое разнообразие PVS изолятов (в каждой стране по 5 генотипов). Исследователи также отмечают некоторую степень специфичности генотипов в зависимости от их географического происхождения. Например, PVS<sup>O</sup>-1, -6 и -7 находятся в Европе (Германия, Нидерланды и Чехия), а PVS<sup>O</sup>-13, -14 и -15 – преимущественно в Австралии [37]. По данным Lambert с соавт. [27], которые проанализировали 44 изолята из различных мест штата Тасмания, в Австралии распространены штаммы PVS<sup>O</sup> и PVS<sup>O-CS</sup>.

Филогенетический анализ 33 изолятов, проведенный Lin с соавт. [38], не выявил зависимости распределения изолятов в группы от их географического происхождения. Однако в этой работе указывается, что штаммы PVS можно идентифицировать по тождеству аминокислотных последовательностей белка оболочки.

Duarte с соавт. [39] изучили впервые обнаруженный в бразильском картофеле относящийся к андийскому штамму изолят, который был назван BB-AND. Сравнение сиквенса изолята BB-AND с андийским и обычными штаммами показало, что BB-AND полностью отличается от них. Самая низкая идентичность аминокислотных последовательностей этого изолята в сравнении с андийским штаммом была найдена в открытых рамках считывания ORF 1 (82 %) и ORF 6 (87 %). Также было определено, что изолят Vltava (AJ863510) из Германии является рекомбинантом между изо-

лятами, относящимися к штаммам PVS<sup>O</sup> и PVS<sup>A</sup>, с рекомбинационным событием между нуклеотидами 6125 и 8324. Таким образом, впервые было обнаружено, что в результате рекомбинационных событий могут возникать новые штаммы PVS, более конкурентоспособные и лучше адаптированные в полевых условиях [39]. Это может приводить к значительным эпидемиологическим изменениям. Так, например, в Бразилии единственным вирусом, приводящим к экономически значимым потерям урожая картофеля до 1995 г., был вирус скручивания листьев картофеля, а в дальнейшем более вредоносным стал Y-вирус в связи с появлением новых рекомбинантных штаммов [40, 41].

Знания о рекомбинационных событиях между изолятами PVS могут быть полезными для селекции новых сортов картофеля и разработки методов контроля в полевых условиях с целью предотвращения распространения вирусов, особенно в таких странах, как, например, Бразилия, где картофель выращивают 3 раза в год и в каждом вегетационном периоде значительными являются популяции векторов (гли).

Недавно с помощью молекулярных методов путем секвенирования полного генома изолята PVS, выделенного из вида *S. phureja* var. *Criolla*, который произрастает в центре происхождения картофеля и распространен от запада Венесуэлы до центральной части Боливии, было показано, что этот изолят, названный RVC (JX419379), не является продуктом рекомбинации между другими известными штаммами, а имеет свое происхождение и может считаться новым штаммом S-вируса [42].

M-вирус картофеля (*Potato virus M*, PVM, мозаичное закручивание листьев) относится к семейству Flexiviridae, роду *Carlavirus*, вирионы нитевидные, размером 630–650×11–12 нм [9]. Впервые он был описан в 1923 г. [43]. Это один из наиболее распространенных вирусов, поражающих картофель практически во всех районах выращивания культуры [44–46]. Когда вирус находится в латентной форме, растения могут не иметь симптомов болезни. При поражении растений вирусом края листовых пластинок загнуты вверх, лист сложен вдоль средней жилки, часто наблюдаются искривление и волнистость краев листьев, особенно верхних. Кроме того, могут проявляться симптомы в виде пятнистости, мозаики, сморщивания листьев, некроза черешков и стеблей, закручивания и деформации листочков, степень проявления которых варьирует от легкой до тяжелой [13, 47, 48]. При сильной реакции на вирус могут наблюдаться значительная деформация листьев и торможение роста растений [49]. Однако через некоторое время эти признаки исчезают и растения восстанавливают свой нормальный вид, т. е. во второй половине вегетации симптомы болезни могут ослабляться или исчезать совсем.

По биологическим свойствам PVM находится в близком родстве с PVS [7]. M-вирус картофеля, так же как и PVS, передается с клубнями, контактным способом, тлями, клопами [15], преимущественно он распространяется механически, тлей передается непersistентным способом [33]. M-вирус картофеля, так же как и PVS, накапливается в растениях томата, табака, клевера красного, резерваторами этих вирусов являются многолетние сорняки (осот полевой, одуванчик лекарственный, молочай огородный) [7].

Существует две группы изолятов PVM: PVM-ID – изоляты Idaho, выявленные в США в штате Айдахо в 1998 г., и остальные изоляты [50, 51]. Подтверждение нового штамма PVM-ID было получено путем сравнения сиквенса гена CP с опубликованной последовательностью PVM [50]. Был проведен филогенетический анализ изолятов PVM, основанный на результатах секвенирования нуклеотидной последовательности гена CP и аминокислотной последовательности белка оболочки [52]. Все изоляты PVM были разделены на две группы. Группа I состояла из изолятов, обнаруженных и охарактеризованных в Италии, Германии, Китае, Польше и России; группа II включала 7 изолятов (в том числе PVM-ID) из Канады и США. Изоляты этих двух групп характеризовались 73–75 %-ной идентичностью нуклеотидной последовательности и 85–87 %-ным сходством аминокислотной последовательности. В то же время в пределах каждой группы изоляты имели сходство свыше 90 % по нуклеотидам и более 95 % по аминокислотным остаткам. Оказалось, что изоляты любой группы можно подразделить на две или три подгруппы [52].

M-вирус картофеля является распространенным и вредоносным в Центральной и Восточной Европе [53]. В США вирус распространяется спорадически и в поле присутствует не всегда [54].

Что касается видового состава вирусов в посадках картофеля в Витебской области Беларуси, PVM встречался в 16,6–56,8 % из них (в зависимости от района) [31]. При изучении вирусов картофеля в Польше в потомстве мини-клубней восприимчивых сортов было показано наличие первичной инфекции (среднее значение за 1996–2009 гг.): PVY – в 32,5 % растений, PVM – в 18,2, PVS – в 22,1, PLRV – в 15,3 % [55]. Потомство клубней было инфицировано в начальный период вегетации растений, особенно Y- и M-вирусами. Раннее инфицирование картофеля PVY, PVM, PVS осуществлялось тлями, которые обычно не колонизируют картофель, но весной летят на посадки культуры на 2 недели раньше, чем «картофельные тли» [56]. Ранние инфекции особенно опасны, поскольку они попадают на молодые растения, которые еще не приобрели устойчивость зрелого растения к вирусам.

Вредоносность S-вируса картофеля ниже, чем PVM. Обычно PVS вызывает около 10–20 % недобора урожая клубней у восприимчивых сортов [15]. По результатам исследований Ж. В. Блоцкой [7], S-вирус снижал урожай клубней четвертой генерации на 3,4 % при заражении штаммом S<sup>2</sup> и на 5,5 % при инокуляции штаммом S<sup>1</sup>. Часто встречается смешанная инфекция PVS и PVX, при которой повышен титр S-вируса и усиливаются симптомы вирусного поражения листьев (при первичной и вторичной инфекции) [57]. Смешанные вирусные инфекции проявляют эффект синергизма, так как один вирус суппрессирует механизмы генного сайленсинга, обусловленные растением-хозяином, которые держат под контролем второй вирус. Таким образом, при смешанной инфекции PVS с PVX супрессия генного сайленсинга растения-хозяина X-вирусом позволяет S-вирусу реплицироваться на более высоком уровне. В эксперименте, проведенном Nyalugwe с соавт. [57], смешанная инфекция PVS и PVX снижала урожай клубней на 23 %, т. е. ущерб не превышал потери, обусловленные каждым из этих вирусов в отдельности. По данным Salari с соавт. [37], PVS при смешанной инфекции с PVA и PVY индуцирует тяжелые симптомы.

В случае тяжелых симптомов заболевания в соответствии с правилами соблюдения производства семян проводится дисквалификация семенных посадок картофеля [56]. Так, например, исследования, проведенные Parry с соавт. [58] в США в 2005 и 2006 гг., показали, что многие растения на семенном участке сорта Defender имели некротические повреждения, уродливые листья и серьезные задержки роста, внешне похожие на тяжелые симптомы PVY. Оказалось, что посадка сорта была проведена клубнями, содержащими PVS.

Потери урожая картофеля от M-вируса составляют 15–50 % в зависимости от сорта картофеля и условий окружающей среды [13], иногда достигают 75 %, а при смешанной инфекции и более [53]. Согласно данным Н. В. Русецкого [59], от PVM продуктивность снижалась на 15,4–26,1 %. Ж. В. Блоцкая [7] изучала влияние двух штаммов M-вируса на урожай картофеля. От сильно патогенного штамма M<sub>1</sub> масса клубней уменьшалась на 11,3 % в четвертой генерации, от штамма M<sub>2</sub> – на 7,3 % [7]. При смешанной инфекции экономическая значимость PVM возрастает. Так, в случае инокуляции тремя вирусами наблюдался синергизм в отношении PVM, концентрация которого увеличилась в 3,8 раза, тогда как при накоплении двух других вирусов (PVX и PVY) сохранялась обычная тенденция [59]. Таким образом, значение этого вируса может быть огромным, если выращиваются очень восприимчивые сорта, а также при смешанной инфекции с другими вирусами. По данным Kostiw [49], потери урожая от PVM и PVS в Польше достигают 30 % в зависимости от генотипа сорта.

**Типы устойчивости к M- и S-вирусам.** У *S. tuberosum* L. известны разные типы устойчивости к этим вирусам: крайняя устойчивость (extreme resistance, ER), локализованная сверхчувствительность (hypersensitive resistance, HR), толерантность (не желательная для семеноводства, так как выносливые сорта являются источниками инфекции) и устойчивость зрелого растения (не связана с реакциями активной защиты). Основными для селекции являются крайняя устойчивость и сверхчувствительность.

Крайняя устойчивость обуславливает резистентность ко всем изолятам одного вида вируса, в то время как локализованная сверхчувствительность является штаммоспецифичной.

При крайней устойчивости, обычно контролируемой моногенными доминантными R-генами, выявляется очень низкое количество вирусных частиц в растениях в результате ограниченного размножения патогена или локализации вирусной инфекции в растениях без явных некротических реакций [60–62].

Сверхчувствительность контролируется доминантными *N*-генами [60, 61, 63–71]. При сверхчувствительной реакции происходит локализация вирусной инфекции вследствие некроза первично инфицированных участков зараженных листьев или системного некроза растения [72–76]. В первичном участке инфицирования в нескольких клетках сверхчувствительность может проявляться в виде некротических точечных поражений при отсутствии системного распространения вируса [73]. Листья, обнаруживающие некротические симптомы, содержат детектируемое количество вируса в отличие от листьев, имеющих «точечные» повреждения на растениях, экспрессирующих крайнюю устойчивость [62, 77–79]. Однако при сверхчувствительности локализация вируса может отсутствовать из-за изменений условий окружающей среды, таких как более высокая температура, уменьшение интенсивности освещенности или неподходящий возраст растений [80, 81]. По мнению ряда исследователей, сверхчувствительность обеспечивает хорошую защиту от распространения вируса в поле [67, 82], но условия окружающей среды, физиология растения-хозяина и возникновение штаммов вируса, не узнаваемых *N*-геном, контролирующим сверхчувствительность, могут ограничить ее эффективность [64, 67].

Крайняя устойчивость и сверхчувствительность имеют родственный механизм действия, так как они могут индуцировать гибель клеток, наблюдаемую в виде некротических симптомов [60, 83]. Однако гены крайней устойчивости действуют на более ранней стадии инфекционного процесса в сравнении с генами сверхчувствительной [84].

**Гены и источники устойчивости.** Крайняя устойчивость и сверхчувствительность к PVM и PVS существуют в диких видах, селекционных линиях и сортах [85]. Эти типы устойчивости характеризуются моногенным контролем к PVM [86] и PVS [87, 88].

Устойчивость к PVS была передана в культурный картофель от *Solanum andigenum* Juz. & Buk., который является источником доминантного гена *Ns*, ответственного за сверхчувствительность [87]. Ген *Ns* был выявлен в тетраплоидных клонах, имеющих *andigenum* происхождение: PI 258907, выделенном из боливийского сорта Нуаса ñahui [87], и G-LKS 678147/60 [89]. Оба этих источника гена *Ns* были использованы в селекционных программах [88, 90]. Ценным донором гена *Ns* является и тетраплоидная линия MPI 65118/3 [91]. Лучшим источником сверхчувствительной устойчивости к PVS в последнее десятилетие признан клон *S. andigenum* PI 258907 [87, 92].

Ген *Ns* был успешно интродуцирован в ряд сортов картофеля [93–95]. Экспрессия гена *Ns* обуславливает отсутствие визуальных симптомов развития болезни при механической инокуляции растений S-вирусом. Однако при заражении прививкой у устойчивых растений наблюдается выцветание листьев на развивающихся побегах в результате сверхчувствительной реакции. На таких растениях также угнетается формирование клубней [94]. Ген *Ns* картирован в хромосоме 8 [95]. Некоторые исследователи указывали, что крайнюю устойчивость к S-вирусу может контролировать рецессивный ген в гомозиготном состоянии  $s_{ibr}$  ( $= s$ ) [82, 87], а также полигены [96].

Выявлено несколько польских сортов, несущих ген *Ns*, – *Barycz*, *Klepa*, *Meduza*, *Omulew* [97]. Согласно данным некоторых исследователей, доминантный ген сверхчувствительности к S-вирусу имеют немецкий сорт *Adretta*, американский сорт *Saco*, российский сорт *Ресурс* [98], а также венгерский сорт *Szignal* (выпущен в 1980 г.) и немецкий сорт *Fantasia* [61]. Из 134 сортов Польского национального перечня в 2010 г. устойчивость к PVS проявлял только сорт *Neptun* (зарегистрирован в Польше в 2001 г.), который несет ген *Ns* [99].

Источниками устойчивости к M-вирусу являются некоторые образцы видов *S. andigenum* Juz. & Buk., *S. cardiophyllum* Lindl., *S. chacoense* Bitt., *S. commersonii* Dunal, *S. gigantophyllum* Bitt., *S. gourlayi* Hawkes, *S. jamesii* Torr., *S. megistacrolobum* Bitt., *S. microdontum* Bitt., *S. palustre* Schldl., *S. pinnatisectum* Dunal, *S. polytrichon* Rydb. ( $= S. stoloniferum$  Schldl. & Bouché), *S. sparsipilum* (Bitt.) Juz. & Buk., *S. spagazzinii* Bitt., *S. tarijense* Hawkes, *S. trifidum* Correll, *S. velascanum* Bitter & Wittm. [48, 92, 100–103].

К настоящему времени известны два гена устойчивости к M-вирусу картофеля. Ген *Rm*, привнесенный от *S. megistacrolobum* Bitt., индуцирует сверхчувствительную реакцию [85]. Сорта картофеля, обладающие геном *Rm*, не заражаются PVM, но после механической инокуляции на листьях таких устойчивых сортов могут появляться некротические пятна. Отдельные зараженные M-вирусом растения могут погибать преждевременно (типичная реакция сверхчувствительности),

инфицированные клубни имеют внутренний сухой некроз паренхимы. Некротическая реакция наблюдается и на растениях, инокулированных прививкой [104].

Доминантный ген *Gm*, интрогрессированный от *Solanum gourlayi* Hawkes, дает иной тип устойчивости к PVM, чем *Rm*. Ген *Gm* обуславливает устойчивость к заражению М-вирусом. В сортах картофеля с этим геном PVM не распространяется в растениях после механической инокуляции. Минимальное наличие частиц PVM может быть обнаружено лишь случайно в растениях, зараженных прививкой [101, 104–106].

Ген *Gm* картирован в центральном районе хромосомы 9 картофеля [107]. Ген *Rm* размещен в коротком плече хромосомы 11, где в геномах картофеля и томата находится «горячая точка» для моногенной и полигенной устойчивости к ряду патогенов, и является первым геном вирусостойчивости, представленным в этом кластере [107].

Ген *Gm* пока присутствует только в исходном материале, полученном в Польше в 1993 г. [99, 108]. Первые родительские линии с геном *Rm* были получены польскими селекционерами в 1985 г. [108]. По результатам оценки 196 сортов (из них 100 польской селекции) только три польских сорта показали выдающуюся устойчивость к М-вирусу: Triada, Korona и Kuklik (зарегистрированы в 1996, 2002 и 2003 гг. соответственно) [109]. В сортах Triada и Korona ген *Rm* происходит от родительских селекционных линий. Сорт Kuklik получен от скрещивания сортов Irga и Aster. При оценке устойчивости сортов, включенных в Польский национальный перечень по данным 2010 г., устойчивыми к PVM оказались сорта с геном *Rm*: Korona, Eugenia (зарегистрирован в 2006 г.), Finezja (в 2007 г.), Ametyst (в 2009 г.) [99]. Из 102 сортов, механически инокулированных сильно патогенным изолятом М-вируса, 37 поразились слабо стабильно, 29 характеризовались умеренным развитием болезни, а остальные сорта проявляли от умеренной до сильной и очень сильной степени восприимчивости [99]. Как указывалось ранее, сорта картофеля экспрессируют различные уровни устойчивости к PVM [61]. Тяжесть симптомов значительно варьирует в зависимости от сочетания сорт×изолят. При смешанной инфекции PVM с другими видами вирусов картофеля возникают наиболее тяжелые симптомы.

Wróbel [110] исследовал новые сорта картофеля (Ametyst, Annabelle, Antoinet, Aruba, Bosman, Carrera, Cecile, Finezja, Flaming, Gloria, Jutrzenka, Kuras, Sagitta, Sopllica, Tetyda, Tucan, Vineta, Wiarus, Zagłoba, Zuzanna) по риску увеличения клубневой инфекции PVM при последовательной репродукции в полевых условиях в течение ряда лет. Очень устойчивыми оказались сорта с геном *Rm* (Ametyst, Finezja), которые после трех лет выращивания содержали менее 5 % клубней с PVM. Высокий уровень устойчивости к М-вирусу, аналогичный уровню двух указанных сортов, показал в течение 2008–2010 гг. сорт Jutrzenka, который не имеет гена *Rm* [110]. Сильная восприимчивость (до 80 % инфицированных клубней после двух лет размножения) наблюдалась у сортов Carrera, Kuras, Sopllica и Tetyda [110].

К известным генам устойчивости разработаны молекулярные маркеры. В отношении доминантного гена *Ns* устойчивости к S-вирусу Marczewski с соавт. [94] идентифицировали 4 RAPD маркера, сцепленных с этим геном. С помощью STS-маркера GP126, CAPS-маркеров GP189 и CP16 (рестриктазы *Hae*III и *Hind*III соответственно) была установлена локализация гена *Ns* в хромосоме 8 [95]. Генетическая дистанция между геном *Ns* и самым близким маркером CP16 составляет 4,2 сМ [95]. Для непрямого отбора гена устойчивости *Ns* в программах селекции на диплоидном уровне используют доминантный SCAR-маркер SCG17<sub>321</sub> [111] и ISSR-маркер UBC811<sub>660</sub> [112]. На основе последовательности ISSR-маркера UBC811<sub>660</sub> был разработан сцепленный с геном *Ns* SCAR-маркер SC811<sub>454</sub> [97, 112]. Однако Szajko с соавт. [113] показали, что SCAR-маркер SC811<sub>454</sub> может амплифицироваться и в PVS-восприимчивых сортах картофеля. Для определения таких *Ns*-ложно-положительных маркеров продукты ПЦП необходимо обработать рестриктазой *Mbo*I или *Fok*I [113]. Для одновременного тестирования двух генов устойчивости *Ry-f<sub>sto</sub>* к Y-вирусу и *Ns* к PVS Witek с соавт. [97] разработали метод мультиплексной ПЦП на основе использования CAPS-маркеров GP122<sub>564</sub> и SC811<sub>260</sub> и рестриктаз *Eco*RV и *Mbo*I. Эффективность этой методики для использования в маркер-сопутствующей селекции была подтверждена на 55 сортах картофеля [97].

Молекулярные маркеры к генам устойчивости к PMV были разработаны Marczewski с соавт. [107]. Это ISSR-маркеры UBC878<sub>962</sub> и UBC864<sub>816</sub>, которые были конвертированы в SCAR-маркеры

SC878<sub>885</sub> и SC864<sub>816</sub>, сцепленные с *Gm* и *Rm* локусами соответственно. На близком расстоянии от гена *Rm* находится маркер UBC822<sub>1079</sub>, а маркеры GP250<sub>510</sub> и GP283<sub>320</sub> расположены еще ближе к этому гену (на расстоянии 0,8 сМ). Использование маркеров GP250<sub>510</sub>, GP283<sub>320</sub> и UBC822<sub>1079</sub> позволило выявить присутствие гена *Rm* в таких сортах белорусской селекции, как Аксамит, Атлант, Бриз, Ветразь, Дар, Дельфин, Дубрава, Живица, Журавинка, Каприз, Колорит, Криница, Манifest, Нептун, Одиссей, Орбита, Прамень, Скарб, Сузорье, Талисман, Уладар, Явар, Янка [114]. Ген *Gm* был выявлен с помощью маркера SC878<sub>885</sub> у двух белорусских гибридов [114].

**Заключение.** PMV и PVS – широко распространенные и вредоносные патогены, в популяциях которых выделяют штаммы. Вирусы распространяются механическим способом, насекомыми и с инфицированными клубнями.

Известны гены крайней и сверхчувствительной устойчивости к М- и S-вирусам. Разработаны молекулярные маркеры к этим генам, эффективные для использования в селекции. Выведены сорта картофеля с генами сверхчувствительной устойчивости к PMV и PVS. Ряд белорусских сортов характеризуется наличием гена *Rm*, контролирующего сверхчувствительную реакцию к М-вирусу. Ген *Gm*, обуславливающий крайнюю устойчивость к PMV, пока представлен только в гибридном материале.

## Литература

1. *Ahmadvand R., Takács A., Teller J. et al.* // Acta Agronomica Hungarica. 2012. Vol. 60, N 3. P. 283–298.
2. *Hijmans R. J., Spooner D. M.* // Am. J. Bot. 2001. Vol. 88. P. 2101–2112.
3. Перечень особо опасных вредителей, болезней растений и сорняков: постановление Мин-ва сельского хозяйства и продовольствия Респ. Беларусь № 48 от 22 августа 2006 г.
4. *Monis J., Daniels S., de Zoeten G. A., Slack S. A.* // Phytopathology. 1987. Vol. 77. P. 1742.
5. *Mackenzie D. J., Tremaine J. H., Stace-Smith R.* // J. of Gen. Virol. 1989. Vol. 70. P. 1053–1063.
6. *Foster G. D.* // Res. in Virol. 1992. Vol. 143. P. 103–112.
7. *Блоцкая Ж. В.* Вирусные болезни картофеля. Минск: Наука і тэхніка, 1993.
8. *de Vox J. A.* // Neth. J. Pl. Path. 1970. Vol. 76. P. 70–78.
9. *Блоцкая Ж. В.* Вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни картофеля. Минск: Тэхналогія, 2000.
10. *Dolby C. A., Jones R. A. C.* // Ann. of Appl. Biol. 1988. Vol. 112. P. 231–234.
11. *Rose D. G.* // Potato Res. 1983. Vol. 26. P. 49–62.
12. *Nie X., Bai Y., Molena T. A., Desjardins D. C.* // J. of Virol. Meth. 2008. Vol. 149. P. 209–216.
13. Compendium of Potato Diseases. 2nd ed. / Eds. W. R. Stevenson, R. Loria, G. D. Franc, D. P. Weingartner. St Paul, Minnesota (USA): APS Press, 2001. P. 46–54.
14. *Tiwani J. K., Gopal J., Sing B. P.* // Potato J. 2012. Vol. 39, N 2. P. 101–117.
15. *Павлова Е. А.* // Защита и карантин растений. 2014. № 2. С. 15–16.
16. *Jones R. A. C., Fribourg C. E., Slack S. A.* Plant virus slide series / Eds. O. W. Barnett, S. A. Tollin. South Carolina: Clemson University, 1982. N 2.
17. *Hinostroza-Orihuela A. M.* // Potato Res. 1973. Vol. 16. P. 244–250.
18. *Jones R. A. C.* Pests, pathogens and vegetation / Ed. J. M. Thresh. London: Pitman, 1981. P. 89–107.
19. *Santillan F. W.* // MSc thesis., La Molina, Lima: National Agrarian University, 1979.
20. *Santillan F. W., Fribourg C. E., Jones R. A. C.* // Fitopatologia. 1980. Vol. 15. P. 42–43.
21. *Boonham N., Walsh K., Smith P. et al.* // J. of Virol. Meth. 2003. Vol. 108. P. 181–187.
22. *Cerovska N., Filigarova M.* // Ann. of Appl. Biol. 1995. Vol. 127. P. 87–93.
23. *Dolby C. A., Jones R. A. C.* // Plant Pathol. 1987. Vol. 36. P. 381–388.
24. *Fletcher J. D.* // New Zealand J. of Crop and Horticult. Sci. 1996. Vol. 24. P. 335–339.
25. *Slack S. A.* // Plant Dis. 1983. Vol. 67. P. 786–789.
26. *Weidemann H. L., Koenig R.* // The J. of Plant Dis. and Protection. 1990. Vol. 97. P. 323–327.
27. *Lambert S. J., Scott J. B., Pethybridge S. J., Hay F. S.* // Plant Dis. 2012. Vol. 96. P. 813–819.
28. *Cox B. A., Jones R. A. C.* // Arch. Virol. 2010. Vol. 155. P. 1163–1169.
29. *Matoušek J., Schubert J., Dědič P., Ptáček J.* // Canad. J. of Plant Pathol. 2000. Vol. 22. P. 29–37.
30. *Гнутова П. В., Можяева К. А.* // Изв. ТСХА. 2010. Вып. 2. С. 35–43.
31. *Русецкий И. В., Козлов В. А., Нащинский А. В.* // Земляробства і ахова раслін. 2007. № 4. С. 44–47.
32. *Franc G. D., Bantari E. E.* // Am. Pot. J. 1984. Vol. 61. P. 253–260.
33. *Franc G. D., Bantari E. E.* Viruses and Virus-Like Diseases of Potato and Production of Seed-Potatoes / Eds. G. Loebenstein, P. H. Berger, A. A. Brunt, R. H. Lawson / Kluwer Acad. Publ. (Netherland). 2001. P. 159–175.
34. *Matoušek J., Schubert J., Ptáček J. et al.* // Acta Virologica. 2005. Vol. 49. P. 195–205.
35. *Foster G. D., Mills P. R.* // Virus Genes. 1992. Vol. 6. P. 213–220.
36. *Foster G. D.* // Res. Virol. 1991. Vol. 142. P. 413–416.
37. *Salari K., Massumi H., Heydarnejad J. et al.* // Virus Genes. 2011. Vol. 43, N 2. P. 281–288.

38. Lin Y. H., Druffel K. L., Whitworth J. et al. // Arch. Virol. 2009. Vol. 154. P. 1861–1863.
39. Duarte P. S. G., Galvino-Costa S. B. F., Ribeiro S. R. R. P., Figueira A. R. // Arch. of Virol. 2012. Vol. 157, N 7. P. 1357–1364.
40. Figueira A. R., Galvino S. B. F., Geraldino P. S. et al. // Annual meet potato association Am., 93<sup>rd</sup>. New Brunswick, (Canada), 2009. P. 62.
41. Galvino-Costa S. B. F., Figueira A. dos R., Camargos V. V. et al. // Plant Pathol. 2012. Vol. 61. P. 388–398.
42. Gutiérrez P. A., Alzate J. F., Marin-Montoya M. A. // Arch. Virol. 2013. Vol. 158. P. 2205–2208.
43. Schultz E., Folsom D. // J. Agric. Res. 1923. Vol. 25. P. 43–118.
44. Proll E., Leiser R. M., Ostermann W. D., Spaar D. // Potato Res. 1981. Vol. 24. P. 1–10.
45. Rupasov V. V., Morozov S. Y., Kanyuka K. V., Zavriev S. K. // J. Gen. Virol. 1989. Vol. 70. P. 1861–1869.
46. Zavriev S. K., Kanyuka K. V., Levay K. E. // J. Gen. Virol. 1991. Vol. 72. P. 9–14.
47. Kowalska A. // Phytopathol. Z. 1978. Vol. 79. P. 385–399.
48. Ruiz de Galarreta J. I., Carrasco A., Salazar A. et al. // Potato Res. 1998. Vol. 41. P. 57–68.
49. Kostiw M. // J. of Plant Protection Res. 2011. Vol. 51, N 3. P. 204–209.
50. Cavilleer T., Clarke R., Corsini D., Berger P. H. // Plant Dis. 1998. Vol. 82. P. 98–102.
51. Bystricka D., Lenz O., Mraza I. et al. // J. of Virol. Meth. 2005. Vol. 128. P. 176–182.
52. Xu H., D'Aubin J., Nie J. // Virol. J. 2010. Vol. 7, N 25. P. 1–7.
53. Brunt A. A. Virus and Virus-Like Diseases of Potatoes and Production of Seed-Potatoes / Eds. G. Loebenstein, P. H. Berger, A. A. Brunt, R. H. Lawson. Dordrecht (Holland); Boston (USA); London (UK). 2001. P. 101–108.
54. Crosslin J. M., Hamm P. B., Pike K. S. et al. // Potato Health Management. 2<sup>nd</sup> ed. 2008. P. 160–170.
55. Kostiw M. // J. Plant Protection Res. 2002. Vol. 42, N 2. P. 165–171.
56. Kostiw M., Sekrecka D. // Phytopathologia. 2009. Vol. 51. P. 45–52.
57. Nyalugwe E. P., Wilson C. R., Coutts B. A., Jones R. A. C. // Plant Dis. 2012. Vol. 96. P. 43–54.
58. Pappu H., Druffel K., Whitworth J., Pavek M. // Phytopathology. 2007. Vol. 97. P. 89.
59. Pyceyкуй H. B. // Весті НАН Беларусі. Сер. аграр. навук. 2006. № 5. С. 146–148.
60. Cockerham G. // Heredity. 1970. Vol. 25. P. 309–348.
61. Ross H. Advances in Plant Breeding / Eds. J. Brandes, R. Bartels, J. Völk, C. Wetter // J. Plant Breed. Suppl. 13. Paul Parey. Berlin (Germany), 1986.
62. Barker H. // Theor. Appl. Genet. 1996. Vol. 93. P. 710–716.
63. Cockerham G. // Proc. 2<sup>nd</sup> Conf. Potato Virus Dis. Lisse-Wageningen. Veenham and Zonen; Wageningen (Netherlands), 1955. P. 89–92.
64. Jones R. F. C. // Ann. of Appl. Biol. 1990. Vol. 117. P. 93–105.
65. De Bokx J. A., Huttinga H. Y. // Descriptions of Plant Viruses. N 242. Common wealth Mycological Institute / Association of Applied Biologists. Kew (England), 1981. – 6 p.
66. Barker H., Harrison B. D. // Ann. of Appl. Biol. 1984. Vol. 105. P. 539–545.
67. Ross H. // Proc. Conf. Potato Virus Dis. 1951. Lisse-Wageningen (Netherlands), 1952. P. 40–47.
68. Ross H. // Proc. 3<sup>rd</sup> Conf. Potato Virus Dis., 1957. Lisse-Wageningen (Netherlands). 1958. P. 204–211.
69. Cockerham G. // Proc. 3<sup>rd</sup> Conf. Potato Virus Dis., 1957. Lisse-Wageningen (Netherlands). 1958. P. 199–203.
70. Valkonen J. P. T., Puurand Ü., Slack S. A. et al. // Plant Dis. 1995. Vol. 79. P. 748–753.
71. Valkonen J. P. T., Somersalo S. // Plant Sci. 1996. Vol. 113. P. 221–228.
72. Bawden F. C. // Ann. of Appl. Biol. 1936. Vol. 23. P. 487–497.
73. Cadman C. H. // J. of Genet. 1942. Vol. 44. P. 33–52.
74. Clinch P. E. M. // Sci. Proc. Royal Dublin Soc. 1942. Vol. 23. P. 18–34.
75. Arenz B. Die Ausbreitung der Viruskrankheiten (Blattroll- und Strichelkrankheit) der Kartoffel in Abhängigkeit von Sorte und Umweltbedingungen. Bayer. Landw. Jahrbuch. 1956. Vol. 33. P. 657–674.
76. Baerecke M.-L. Blattrollresistenzzüchtung // Handbuch der Pflanzenzüchtung 3 / Eds. H. Kappert, W. Rudort, Paul Parey. Berlin; Hamburg (Germany), 1958. P. 97–106.
77. Barker H. // Theor. Appl. Genet. 1997. Vol. 95. P. 1258–1262.
78. Hämäläinen J. H., Watanabe K. N., Valkonen J. P. T. et al. // Theor. Appl. Genet. 1997. Vol. 94. P. 192–197.
79. Hämäläinen J. H., Sorri V. A., Watanabe K. N. et al. // Theor. Appl. Genet. 1998. Vol. 96. P. 1036–1043.
80. Ponz F., Brueninc G. // Ann. Rev. of Phytopathol. 1986. Vol. 24. P. 355–381.
81. Matthews R. E. F. Plant Virology. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Academic Press, Inc., 1991. P. 231–237.
82. Bagnall R. H., Young D. A. // Am. J. of Potato Res. 1972. Vol. 49. P. 196–201.
83. Benson A. P., Hooker W. J. // Phytopathology. 1960. Vol. 50. P. 231–234.
84. Bendahmane A., Kanyuka K., Baulcombe D. C. // Plant Cell. 1999. Vol. 11. P. 781–792.
85. Solomon-Blackburn R. M., Barker H. // Heredity. 2001. Vol. 86. P. 17–35.
86. Dziejowska M. A., Ostrowska K. // Phytopathoi. Zeitschr. 1977. Vol. 88. P. 172–179.
87. Baerecke M. L. // Züchter. 1967. Vol. 37. P. 281–286.
88. Makarov P. P. // Potato Res. 1975. Vol. 18. P. 326–329.
89. Rothacker D. // Proc. Int. Conf. EUCARPIA. Rostock (Germany), 1968. P. 9–11.
90. Dziejowska M. A., Pochitonow Z. // Zesz. Probl. Post. Nauk. Rol. 1971. Vol. 118. P. 97–117.
91. Росс Х. Селекция картофеля. Проблемы и перспективы / пер. с англ. М.: Агропромиздат, 1989.
92. Купу С. Д., Палеха С. В. // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 2007. Т. 163. С. 57–71.

93. *Foxe M. J.* // Neth. J. Pl. Path. 1992. Vol. 98. Suppl. 2. P. 13–20.
94. *Marczewski W., Ostrowska K., Zimnoch-Guzowska E.* // Plant Breeding. 1998. Vol. 117. P. 88–90.
95. *Marczewski W., Hennig J., Gebhardt C.* // Theor. Appl. Genet. 2002. Vol. 105. P. 564–567.
96. *Salazar L. F.* // Encyclopedia of life sciences. New York: John Wiley & Sons, Ltd., 2006. P. 1–8.
97. *Witek K., Strzelczyk-Zyta D., Hennig J., Marczewski W.* // Mol. Breeding. 2006. Vol. 18. P. 273–275.
98. *Курь С. Д., Костина Л. И., Рогозина Е. В., Чалая Н. А.* // Мировые генетические ресурсы картофеля и их использование в современных направлениях селекции: материалы науч. конф. М., 2012. С. 44–51.
99. *Chrzanowska M., Michalak K., Zagorska H., Szajko K.* // Biuletyn Instytutu hodowli i aklimatyzacji roślin. 2011. NR 260/261. P. 309–324.
100. *Valkonen J. P. T., Contreras A., Pehu E., Salazar L. F.* // Potato Res. 1992. Vol. 35, N 4. P. 411–417.
101. *Dziewonska M. A., Ostrowska K.* // Potato Res. 1978. Vol. 21. P. 129–131.
102. *Трускунов Э. В., Рогозина Е. В.* // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 2007. Т. 163. С. 71–82.
103. *Bagnall R. H.* // Am. Potato J. 1972. Vol. 49. P. 342–348.
104. *Mietkiewska E.* // Phytopath. Polonica. 1994. Vol. 8. P. 27–33.
105. *Was M., Dziewonska M., Ostrowska K., Kowalska A.* // Phytopathol. Z. 1980. Vol. 97. P. 186–191.
106. *Swiezynski K. M., Dziewonska M. A., Ostrowska K.* // Genet. Pol. 1981. Vol. 22, N 1. P. 1–8.
107. *Marczewski W., Strzelczyk-Zyta D., Hennig J. et al.* // Theor. Appl. Genet. 2006. Vol. 112. P. 1232–1238.
108. *Zimnoch-Guzowska E.* // Potato Res. 2010. Vol. 53. P. 199–252.
109. *Zagorska M., Chrzanowska M.* // Biuletyn instytutu hodowli i aklimatyzacji roślin. 2007. NR 243. P. 227–234.
110. *Wróbel S.* // Prog. Plant Prot. / Post. Ochr. Roślin. 2012. Vol. 52, N 1. P. 174–177.
111. *Marczewski W., Talarczyk A., Hennig J.* // Plant Breeding. 2001. Vol. 120. P. 88–90.
112. *Marczewski W.* // J. Appl. Genet. 2001. Vol. 42, N 2. P. 139–144.
113. *Szajko K., Chrzanowska M., Strzelczyk-Zyta D. et al.* // J. Appl. Genet. 2008. Vol. 49, N 1. P. 45–47.
114. *Волуевич Е. А., Павлючук Н. В.* // Докл. НАН Беларуси. 2014. Т. 58, № 2. С. 93–96.

*E. A. VOLUEVICH*

## GENETIC OF POTATO RESISTANCE (*SOLANUM TUBEROSUM* L.) TO M- AND S-VIRUSES

### Summary

PVM and PVS are widespread and harmful pathogens, in their populations isolated strains. Viruses spread mechanically, infected tubers and insects. There are genes, which control the extreme and hypersensitive resistance to these viruses. Effective molecular markers developed to these genes for use in breeding. Varieties created with genes of hypersensitivity to M- and S-viruses and breeding material with extreme resistance gene to PVM.