

**М.П. ЛІСОВИЙ**, доктор біологічних наук  
**Г.М. ЛІСОВА**, кандидат біологічних наук  
Інститут захисту рослин НААН

## **СПОЛУЧЕНА ЕВОЛЮЦІЯ РОСЛИНИ-ГОСПОДАРЯ І ПАТОГЕНА — ДОСЛІДЖЕННЯ І ПРАКТИЧНЕ ВТІЛЕННЯ**

*Наведено стислий аналіз теорії сполученої еволюції рослини-господаря і його патогена на їх спільній батьківщині, яку висунув М.І. Вавилов і згодом розвинув П.М. Жуковський. Правильність цієї теорії повністю була доведена науковими дослідженнями. Результати її розробки мають широке втілення в практику. Основи теорії дали поштовх для розвитку багатьох напрямів біологічної і сільськогосподарської науки. Зокрема, фітопатологічним дослідженням особливостей спеціалізації видів патогенів; спланованим селекційним роботам із схрещування зі спорідненими видами культурних рослин і далекими їх родичами; пошуку ефективних джерел і донорів стійкості серед сортового матеріалу різного еколого-географічного походження; вивченню генетичних аспектів фітоімунітету — дослідженню особливостей стійкості і особливо довготривалої стійкості, причин її втрати, дослідженням вірулентності патогена і шляхів протидії утворенню нових вірулентних клонів, що сприяло створенню і розвитку нового напрямку біологічної науки — генетики імунітету.*

**центри походження, сполучена еволюція, рослина-господар,  
патоген, донори стійкості, генетика стійкості, збудники хвороб**

В 2017 р. виповнилося 130 років з дня народження видатного вченого біолога, генетика, імунолога, ботаніка і агронома академіка М.І. Вавилова. Проведені ним наукові роботи і узагальнення результатів власних досліджень та результатів наукових пошуків інших дослідників початку ХХ століття, дали йому змогу закласти класичний фундамент розробки теорій, концепцій і законів центрів походження культурних рослин, гомологічних рядів і спадкової мінливості, імунітету рослин, сполученої еволюції рослини і патогена та багатьох інших. Широкий і глибокий пласт наукових пошуків самого вченого, його «невгамовний» інтерес до всього «непізаного» та творчий запал науковця дали можливість згуртувати навколо себе творчі колективи одностудців, які проводили дослідження в різних напрямках біологічної і сільськогосподарської науки.

Як часто-густо буває з розробкою наукових концепцій, теорій і законів, сформована одна теорія веде до виявлення закономірностей і формування узагальнень, які стають основою нової концепції, закону чи теорії. Так, гіпотеза центрів походження культурних рослин та розробка теорії імунітету рослин до інфекційних хвороб стали основою для теорії сполученої еволюції рослини і його паразита на їх спільній батьківщині.

Вперше М.І. Вавиловим було показано, що імунітет рослин до інфекційних хвороб пов'язаний з біологічною спеціалізацією паразитів і зумовлений процесами дивергенції господаря і паразита в їх спільній еволюції [2, 3]. Спираючись на вчення про імунітет рослин, яке сформулював ще на початку своєї наукової діяльності, він висловив думку про те, що імунітет рослин історично склався на батьківщині господаря і паразита, і саме в осередках походження культурних рослин та патогенів потрібно шукати імунні до хвороб форми рослин.

Пізніше в підтвердження цієї думки П.М. Жуковський зібрав численний матеріал про ботаніко-географічні закономірності імунітету, на підставі яких сформулював концепцію сполученої еволюції господаря і паразита на їхній спільній батьківщині [10—12]. Суть її полягає в тому, що на спільній батьківщині господаря і паразита проходить їх сполучена еволюція, в процесі якої рослина-господар утворює нові різновидності і форми, а паразит — нові раси і біотипи (штами). Результатом сполученої еволюції є виживання і збереження в природі стійких проти хвороб форм рослин, не дивлячись на появу нових, часто більш вірулентних рас патогенів.

Фактів, що підтверджують концепцію сполученої еволюції паразита і господаря, досить багато. Теоретична розробка еволюційних закономірностей природного фенотипічного імунітету культурних рослин і їх родичів привела до важливого практичного висновку: найбільш цінний вихідний матеріал треба шукати на спільній батьківщині господаря і паразита — в центрах їх походження, де на перманентному інфекційному фоні відбувається добір найбільш стійких форм рослин [10].

Вичерпні дослідження М.І. Вавилова привернули увагу науковців до паралелізму в мінливості споріднених видів рослин-господарів і патогенів. Корелятивний характер мінливості господаря і патогена можна продемонструвати на будь-якій патосистемі. Він означає, що при зміні господаря, наприклад, у тому випадку, коли створюється новий сорт з новим набором генів стійкості, то і в патогена посилюється мінливість, дякуючи чому він адаптується до зміненого господаря. Внаслідок таких сполучених змін у вірулентності патогена виникає тенденція до втрати вертикальної стійкості у господаря. Це дуже серйозна практична проблема для селекції рослин на стійкість проти хвороб. Горизонтальна стійкість не має корелятивного харак-

теру мінливості господаря та патогена, і тому рослина-господар не може втрачати стійкість за результатами схожої адаптації патогенів [4].

М.І. Вавиловим також було встановлено, що центри «скупчення» генів культурних рослин збігаються з найбільш давніми осередками землеробської культури та що шляхом детального вивчення центрів скупчення генів культурних рослин, так би мовити «фотографування» географічного розподілу генів на Землі, дослідник визначає у теперішньому часі за допомогою диференційованого ботаніко-географічного методу вогнища (осередки) генів культурних рослин. Ним було виявлено скупчення домінантних генів у центрах ареалів виду і рецесивних (мутантних) генів на їх периферії. Пізніше популяційно-генетичні дослідження підтверджують правильність такого припущення [5].

Розглядаючи закони імунітету, відкриті М.І. Вавиловим, під кутом сучасних досягнень генетики імунітету, слід зазначити, що алель, який надає рослині сприйнятливості, є більш пристосованим до виконання інших функцій. «Вавиловське правило» свідчить, що стійкість проти хвороб легше виявити в центрах генетичного походження культурних рослин. З них культурні види розпочали розповсюджуватись в інші регіони. Будь-який вид культурних рослин, віддаляючись від свого центру походження, захоплює з собою відносно більше число генів сприйнятливості і залишає в центрі походження відносно більше число генів стійкості. Отже, в генах сприйнятливості є щось дуже цінне для існування рослин, якщо саме ці гени «захоплюються» в першу чергу і, можливо, забезпечують виживання, пристосування та існування їх в нових умовах, або тісно зчеплені з генами, які відповідають за ці функції [4].

За прикладом можна звернутись до особливостей розвитку збудників стеблової (*Puccinia graminis f. sp. tritici*) і бурої іржі пшениці (*Puccinia recondita f. sp. tritici*). Показано, що відомі генні комплекси, які визначають стійкість пшениці проти цих іржастих патогенів, ведуть своє походження із «батьківського» центру генів диких пшениць на Середньому Сході [30]. Розповсюджуючись поступово в Північну і Південну Америку, Європу, Африку, в інші регіони Азії та на Далекий Схід, пшениця несла з собою рецесивні алелі генів стійкості *sr* і *lr*, а більшу частину домінуючих алелів генів стійкості *Sr* і *Lr* втрачала. Це відповідає і «правилу Вавилова». Ясно, що алелі *sr* і *lr*, не дивлячись на «клеймо» сприйнятливості і загрозу для рослин пшениці в місцях поширення з боку збудників *P. graminis* та *P. recondita*, були чимось корисні рослинам. Цей феномен концентрації алелів сприйнятливості на периферії і алелів стійкості в центрах походження не можна розглядати як результат випадкового генетичного дрейфу. Він являє собою один із проявів основної загальної генетичної закономірності. Вважається, що величезна кількість інокулюму породжує тиск добо-

ру на користь стійкості. Цікавим є інше питання — чому в умовах, в яких була можливість вибору між алелями, із центру походження переміщувались або захоплювались головним чином алелі *sr*, а не *Sr*, або, наприклад, *lr*, а не *Lr*? При цьому мутації до уваги не беруться. Всі сучасні пшениці дикі і культурні в генетичному центрі і поза ним мають один і той же вік у відношенні до вихідних форм та приблизно однаковий для них проміжок часу, протягом якого вони могли б зазнати мутацій. Тиск добору не впливає на частоту мутацій, а якби і впливав, а добір діяв, то нам би прийшлося пояснювати той факт, що добір йшов на користь алелів *sr* і *lr*, а не *Sr* і *Lr* [4]. Ї можна зробити висновок, що гени, які називаються генами сприйнятливості, насправді необхідні рослині не для контакту при дії патогенів, а можуть виконувати зовсім інші функції.

Розглядаючи еволюцію фітопатогенних грибів, можна виділити два її види — трофічну і біологічну. За М.В. Горленко трофічна еволюція характеризує розвиток способів живлення фітопатогенів — від сапротрофії до біотрофії [6]. Біологічна еволюція може проявитися, зокрема, в модифікації циклів розвитку патогенів одного виду в різних географічних регіонах, а також в проявленні у них різних структур спокою (склероціїв, хламідоспор, гемм і т.п.).

Щодо трофічної еволюції то вважається, що паразитарні гриби походять від сапрофітів, які головним чином заселяли ґрунт чи покривні тканини рослин (епіфіти). Вони уражували пошкоджені рослини чи сходи кволіх рослин. Прикладом можуть бути види роду *Penicillium* [6, 25].

Другим етапом трофічної еволюції було використання грибом токсинів для освоєння тканин живих рослин. Приклад, гриб *Botrytis cinerea* Pers.: Fr., що вбиває токсинами багаті вуглеводами і цукрами плоди рослин. Він поширюється колами чи смугами, захоплюючи нові ділянки тканини. До цього типу паразитування відносяться гриби роду *Alternaria*, *Cladosporium* та ін. На ослаблених чи відмираючих ділянках тканин розвиваються гриби роду *Sclerotinia*. Всі перелічені гриби зазвичай заселяють ґрунт як сапрофіти, потрапляючи туди з рослинних решток [6]. Перехід з ґрунту до тканин рослин спочатку міг відбуватися не повністю: зпершу паразитарне живлення відбувалось тільки на окремих етапах циклу розвитку паразита, тоді як на інших мікроорганізм залишався сапрофітом [25].

Третій етап еволюції фітопатогенних мікроорганізмів — напад на живі рослинні тканини, що відмирають після проникнення в них гіф патогенів. До цієї групи відносяться збудники плямистостей листків, стебел та плодів [6]. Прикладом можуть слугувати види з роду *Septoria* (*S. tritici*, *S. nodurum*), *Drechlera tritici-repentis*.

Четвертий етап трофічної еволюції — формування облігатних

паразитів, які більшу частину свого циклу пов'язані з живими тканинами рослин, не доводячи їх до повної загибелі. Наприклад, при ураженні листків злаків іржавими грибами після їх всихання навколо пустул ще деякий час зберігається зелена тканина, що оточує пустулу у вигляді кільця і, можливо, слугує певний час для живлення живих клітин паразита. У деяких борошністоросяних грибів навіть за сильного ураження рослин не відбувається повної їх загибелі до появи кейлостетеціїв [6].

На думку М.В. Горленко [6] ймовірно, що найвищою формою трофічної еволюції мікроорганізмів, у тому числі і фітопатогенних, є мікориза — співіснування гриба і рослини, що виникає на основі опору рослини проникненню гриба.

Біологічна еволюція фітопатогенів призводить до мінливості їх життєвих циклів в зв'язку з різною біологією рослини-господаря в різних регіонах зростання цих рослин. Один і той же вид фітопатогенного гриба може мати неоднаковий цикл розвитку, який є специфічним для даної зони. Тому результатом біологічної еволюції є гетерогенність виду, що формується під впливом особливостей умов існування рослини-господаря чи особливих екологічних умов того чи іншого регіону. Такі зміни можуть спостерігатися не у виду в цілому, а тільки у його спеціалізованих форм [6].

Для того, щоб стати патогеном, мікроорганізм повинен подолати бар'єри неспецифічного імунітету (покрови рослини, хімічні речовини, що синтезуються у відповідь на проникнення патогена і т.п.) свого майбутнього хазяїна. Тільки після цього мікроорганізм перетворює рослину в джерело живлення, тобто стає її патогеном. Таким чином формується система рослина-господар — патоген. Коли патоген досягає етапу спеціалізації до певного виду рослин, то він переходить до наступного етапу — виникнення форм, що мають гени специфічної (сортової) стійкості. У відповідь на це в популяції патогена виникають форми, які несуть гени вірулентності, які здатні долати гени стійкості рослин. І форми стійкості рослини-господаря, і форми вірулентності патогена виникають за сполученої еволюції паразита і господаря [25].

Прикладом такої сполученої взаємодії в системі рослина-господар — паразит можуть слугувати результати дослідження російськими вченими взаємодії збудника *P. triticina* (*sun. P. recondita*) з імунними рослинами лінії сорту Тетчер з геном Lg19 [20]. Встановлено, що взаємодія з рослинами, які мали цей ген стійкості, схожа на контакт з видами-нехазяями, що забезпечує стійкість рослин проти дії патогена. В процесі еволюції гриб набув властивість вдало формувати інфекційні структури на поверхні і в тканинах листків. Водночас у патогена з'явилися властивості, що дозволяли не індукувати захисні реакції рослин: окисний вибух, синтез каллози та фенольних сполук, реакцію

надчутливості. Становлення ознаки вірулентності відбувається не за один етап, вірогідно, патоген повинен набути більший набір властивостей, які дозволяють вдало паразитувати на рослинах. Можливо цими причинами пояснюється тривала ефективність гена стійкості Lr19.

Для розробки і поглиблення своєї теорії імунітету рослин до інфекційних хвороб М.І. Вавилов радив спиратися на знання основ сполученої еволюції рослини-господаря і патогена, а також звернути увагу на симбіотичні взаємозв'язки клітин хазяїна та гіф грибів, на розробку методів культивування облігатних паразитів на штучних середовищах, на вивчення грибних токсинів і реакцій відповідей клітин рослин на проникнення патогена. Саме ці напрями і одержали в подальшому широкий розвиток [16].

Втілення теорії сполученої еволюції рослини-господаря і паразита та загальної теорії імунітету було зроблено в лабораторії імунітету сільськогосподарських рослин до хвороб Українського науково-дослідного інституту захисту рослин в 1970-х роках. Грунтуючись на тому, що еволюція паразитизму прямує від сапрофітизму, через напівпаразитарні форми до облігатного паразитизму, і результатом є тонка спеціалізація та високий ступінь пристосування до сумісного співіснування паразита та живих елементів рослини-живителя, вивчали можливості росту збудника бурої іржі пшениці (*P. recondita f. sp. tritici*) на штучному поживному середовищі. Вперше в світовій практиці було вирощено збудника бурої листкової іржі пшениці на штучному середовищі. Було показано, що на шляху еволюції гриб не втратив властивостей рости на штучних поживних середовищах. Хоча, можливість рости гриба тільки на специфічному середовищі відображає ту еволюцію паразитизму, яка визначає ступінь його спеціалізації. Було встановлено, що вирощування гриба на аксенічній культурі не впливає на його паразитарні властивості [19].

Нині потребує детального вивчення та уваги ситуація із збудниками хвороб, які раніше (ще 10—15 років тому) визначались як сапрофіти, чи, так звана «вторинна інфекція», а нині поступово займають місце паразитарних домінуючих збудників (перехід до облігатного паразитизму). Прикладом може слугувати ситуація із збудниками роду *Alternaria*, які останнім часом уражують ті культури, на яких ще 5—10 років тому альтернатозі не виявляли. Ще в 1990-х роках, вивчаючи в Казахстані хвороби проса, на це звертає увагу М. Койшибаєв [15]. На його думку гриби з роду *Alternaria* знаходяться на шляху еволюції від сапрофітного способу життя до паразитарного. В 2013 р. співробітниками лабораторії імунітету сільськогосподарських рослин до хвороб Інституту захисту рослин НААН України виявлено ураження грибами роду *Alternaria* молодих листків рослин кукурудзи на виробничих

посівах, що підтверджено результатами фітопатологічного аналізу та спостереженнями за розвитком ураження збудниками альтернативу на зразках пшениці озимої, при відсутності інших збудників хвороб, з дослідної ділянки в Київській області, а також на зразках пшениці озимої, переданих з Львівської області (дані не опубліковані).

Будь-яка форма імунітету знаходиться під повним генетичним контролем, тобто генетично детермінована. Якщо в популяції сприйнятливих рослин відбудеться мутація, внаслідок якої у рослини з'явиться ген стійкості, то він, як корисна для виживання рослини ознака, буде закріплюватись в популяції рослин даного виду, поступово поширюючись на всю популяцію виду. У відповідь у паразита також починають накопичуватись і відбиратись мутантні форми, які мають відповідний ген вірулентності, який забезпечить подолання дії нового гена стійкості, зараження рослини та існування патогена. Цей процес може бути нескінченним. Внаслідок сполученої еволюції рослини-господаря і патогена виникають комплементарні пари генів — кожному гену стійкості рослини-господаря є відповідний йому ген вірулентності паразита. Це і є теорія «ген-на-ген», сформульована на початку 1950-х років американським фітопатологом Г. Флором [27, 28]. Ця теорія лягла в основу генетичної диференціації за расовим складом популяції багатьох збудників хвороб на сортах-диференціаторах, а згодом на наборах майже ізогенних за генами стійкості ліній пшениці та інших культур.

На думку академіка О.О. Жученко [13], найважливішим компонентом онтогенетичної адаптації культурних рослин є їх стійкість проти дії біотичних стресів. Тенденція останніх десятиліть свідчить про хіміко-техногенну інтенсифікацію рослинництва, що призводить до скорочення кількості найважливіших видів для культивування та сортів рослин, а також до росту їх генетичної однорідності. Понад 80% продуктів харчування виробляється за рахунок вирощування всього-на-всього 10—12 видів сільськогосподарських рослин. В цілому така тенденція супроводжується збільшенням екологічної, в т.ч. генетичної, вразливості агроценозів, зумовлених ростом потенціалу фенотипічної мінливості, а значить і онтогенетичною адаптацією шкідливих організмів (патогенів, шкідників, бур'янів), яка, врешті-решт, переважає варіабельність генотипів видів і сортів рослин, що культивуються, і яка створюється за рахунок селекції і конструювання агроєкосистем. Інакше кажучи, зазначає О.О. Жученко, в «еволюційному танку», при конкуренції між генетичними системами не тільки онтогенетичної, але і філогенетичної систем адаптації рослини-господаря і паразита останній, частіше за все, стає переможцем.

М.І. Вавилов вважав, що «намагаючись оволодіти центрами формоутворення, дослідник оволодіває, перш за все, генами культурних

рослин». Зібрані і узагальнені ним колекції рослин повинні були дати значний матеріал для рішення еволюційно-генетичних проблем, а також значно розширити вихідний матеріал для селекції [5] і, тим більше, дати матеріал для селекції на імунітет від збудників хвороб.

Одне з принципів положень, виставлених свого часу М.І. Вавиловим, полягає у тому, що селекція повинна ґрунтуватися не на фрагментах виду, а на виді в цілому як складній системі, на всьому його генофонді. Збагачення ж генофонду має здійснюватися залученням інших таксономічних одиниць різного ступеня спорідненості [22].

Мікроеволюційні процеси в популяціях іржастих грибів сприяють появі патотипів, які долають стійкість рослин. Для захисту від хвороб генофонд культурних рослин постійно поповнюється генами стійкості дикоростучих видів. Прикладом вдалої інтрогресії в геном пшениці м'якої *Triticum aestivum* L. генетичного матеріалу іншого роду є ген стійкості проти бурої іржі від пирію видовженого *Agropyron elongatum* (Host) Веув., який було позначено Lr19 [20, 31]. Тривалий час цей ген був високоефективним на європейській території. Це викликало інтерес російських селекціонерів і ними було створено ряд сортів, які містили в геномі ген стійкості Lr19. Масове вирощування сортів з цим геном в Поволжі з середини 1990-х років призвело до втрати його ефективності. Нині вірулентність до Lr19 реєструється як в регіонах вирощування гомогенних за цим геном сортів, так і за їх межами, наприклад, в Центральному, Західно-Сибірському та Північно-Західному регіонах [7]. Така ситуація підтверджена іншими дослідженнями [8, 23], за якими концентрація генетично однорідних сортів в межах одного регіону призводить до втрати ефективності гена Lr9 в Західному Сибіру (донором гена є *Aegilops umbellulatum*) і гена Lr19 в Поволжі. Дослідження вмісту генів стійкості у поширених в європейській частині Російської Федерації сортів [8] показали, що сорт пшениці озимої Немчиновская 17 має ген Lr9 і рекомендується до вирощування в Центральному регіоні Росії та сорт Немчиновская 24 також є носієм цього гена стійкості і вже широко поширений у виробництві цього ж регіону. Поява цих сортів з геном Lr9 у європейській частині Росії, за умов масового їх поширення і недотримання умов оптимальної площі їх вирощування, в найближчому майбутньому може сприяти подоланню ефективності цього гена і на європейській території.

Зрозуміло, що це може становити загрозу і для території України через поширення вірулентних клонів до гена Lr9 повітряними шляхами. Такий стан необхідно враховувати українським селекціонерам і фітопатологам. На сьогодні генетичний склад українських сортів не містить «вагомої» частки носіїв генів стійкості Lr9 і Lr19. Дослідження показують їх високу ефективність до дії місцевої популяції збудника бурої іржі в зоні Правобережного Лісостепу України [17]. Проте, пере-

несення інфекційного матеріалу (уредініоспор) повітряними шляхами з європейської території Російської Федерації чи з Західного Сибіру може змінити цю ситуацію. В 2003 р. нами фіксувалось незначне ураження майже ізогенної лінії сорту Thancher з геном Lr19 [17]. Вірулентні клони до цього гена стійкості не зафіксувались в популяції патогена і на сьогодні він є одним з довготривалих найефективніших генів стійкості в Україні. Ці дані збігаються з даними, одержаними при дослідженні популяції збудника бурої іржі в зоні Степу України О.В. Бабаянц і Л.Т. Бабаянц [1], які констатують, що до носіїв генів стійкості Lr9 і Lr19, за виключенням 2003 р., гени вірулентності зустрічались досить рідко.

Як зазначалось вище, сорти з генами Lr9 і Lr19 не так поширені у масовому виробництві в нашій країні як в Росії, але така ситуація ставить під сумнів перспективність використання цих генів стійкості в селекції на стійкість в Україні в майбутньому.

Також прикладом інтрогресії в геном пшениці м'якої озимої може слугувати ген стійкості Lr26, донором якого є *Secale cereale* L. Наслідком такого перенесення є транслокація 1BL/1RS (з короткого плеча хромосоми 1R жита до довшого плеча хромосоми 1B пшениці). Відомо [16], що транслокація 1BL/1RS одержана в Німеччині від сорту жита Petkus і містить комплекс генів стійкості проти низки хвороб: Pm8 (борошнеста роса), Sr31 (стеблова іржа), Lr26 (бура іржа), Yr9 (жовта іржа). Ця відома транслокація дала можливість академіку П.П. Лук'яненко, шляхом насичуючого схрещування створити високопродуктивні сорти Аврора і Кавказ. Цим сортам транслокація була передана від німецького сорту Neuzueht, який мав високу продуктивність колосу (озерненість) та комплексний імунітет до хвороб [21]. Слід також зазначити, що транслокація 1BL/1RS містить в собі не тільки перелічені гени стійкості, але і гени, що відповідають за збільшення врожайності зерна та посухостійкості (за рахунок збільшення маси коренів рослини) [29].

Нажаль, через значне поширення у виробничих посівах пшениці озимої сортів Аврора і Кавказ в популяції збудника бурої іржі також, як і в ситуації з генами Lr9 і Lr19, виникли і широко поширились на європейській території колишнього СРСР раси, які здолали захисну дію ефективного гена Lr26. До цього часу на території України в місцевій популяції збудника бурої іржі є вірулентні клони, які долають дію гена стійкості Lr26. Зокрема біотири раси 77 уражують сорти і лінії, які містять транслокацію 1BL/1RS [17, 18]. Це можна пояснити тим, що 38% сортів пшениці м'якої озимої вітчизняної селекції, поширених в Центральному Лісостепу України, містять саме цю транслокацію [14]. Тобто, поширеність у виробничих посівах сортів пшениць з транслокацією 1BL/1RS сприяє накопиченню вірулентних

клонів до гена Lr26 в місцевій популяції збудника бурої іржі пшениці. Цієї ж думки притримуються і російські вчені [7]. Масове використання гена Lr26 в селекції наприкінці 1960-х років минулого століття з наступним вирощування однорідних за цим геном сортів на великих площах призвело до накопичення вірулентних клонів. В даний час вірулентні до гена Lr26 клони гриба широко розповсюджені в усіх регіонах Росії.

Зокрема, одним з пріоритетних напрямів селекції на стійкість в Науково-дослідному інституті сільського господарства Південного-Сходу Росії є використання трансгресії генів стійкості від споріднених видів м'якої пшениці. За результатами на основі різних джерел генів стійкості проти збудника бурої іржі, що несуть чужорідний генетичний матеріал від пирію видовженого (*Elytrigia elongata*), пирію проміжного (*Elytrigia intermedia*), жита посівного (*Secale cereale*) і твердої пшениці (*Triticum durum*), були створені лінії і сорти пшениці ярої і озимої. Вони містять ряд генів стійкості, які тривалий час не втрачали ефективність. Проте, значне поширення сортів пшениці ярої Л503, Л505, Добриня та сорту пшениці озимої Смуглянка призвело до подолання захисної дії генів Lr19 і Lr23 на території Росії. Нині, використовуючи залишковий ефект генів Lr19 і Lr23, проводять їх пірамідування з іншими Lr-генами, що можуть забезпечити високий рівень захисту в польових умовах. Зокрема, комбінують ген Lr19 з Lr25 і Lr26 [7]. Зазначається, що вдале комбінування генів стійкості Lr19 і Lr26 (транслокації 1BL/1RS), яке є високоефективним до саратовської популяції збудника бурої іржі та через наявність гена стійкості до стеблової іржі Sr25 ефективно захищає рослини пшениці від раси Ug99+Sr24 (ТТКСТ) [24].

Для селекції на стійкість одним з основних напрямів є пошук джерел стійкості. Він проводиться як в центрах походження культурних видів рослин, наприклад, пошук стійких форм вівса в центрі його походження в Ізраїлі [9], так і, з врахуванням відмінностей в складі місцевих популяцій патогенів, виявлення стійких форм проводиться в різних країнах світу з метою ідентифікації зразків стійкості проти місцевих збудників хвороб.

Як бачимо, в науковій практиці широко використовується в якості ефективних генів стійкості матеріал, як з самого культурного виду, так і з залученням його близьких чи далеких родичів. Проте, це має свої негативні наслідки. Наприклад, як у пшениці, так і у вівса біля третини генів введено у культурні види з диких видів того ж чи інших родів родичів. Такі гени долаються паразитом з тією ж легкістю, що і власні гени виду. Про це свідчать факти значного збільшення в популяції Канади клонів збудника корончатої іржі, вірулентних до ліній з генами Pc38 і Pc39, та постійне існування клонів збудника стеблової

іржі, вірулентних до лінії з геном Pg13, які були перенесені до культурного вівса *Avena sativa* від гексаплоїдного виду *Avena sterilis* [9].

Введення нових ефективних генів стійкості до геному вівса культурного, як у вище наведених випадках з пшеницею, не дають гарантії їх довготривалої ефективності. Навіть якщо сорт з генами стійкості, що втратили ефективність, вилучається з виробництва, то це ще не гарантія «зникнення» вірулентних клонів до нього з місцевої популяції патогена. Про це свідчить О.П. Дмитрієв [9], оскільки частота вірулентності до генів з вилучених з виробництва сортів далеко не завжди швидко зменшується і майже ніколи не падає до нуля, повторне використання тих чи інших генів малоімовірне.

Тобто, таким чином, ми маємо факт приближення до вичерпання резервів ефективних генів стійкості в середині культурного виду і в ареалі його близьких родичів. А це потребує, в свою чергу, постійного пошуку все нових і нових форм стійкості. Якщо залучати до селекції споріднені дикі види чи далеких родичів культурного виду, то постає нова проблема — складності схрещування. На сьогодні вже розроблено ряд методів подолання несхрещуваності видів, які вдало використовуються на перших етапах селекційного процесу. Знову ми вступаємо в новий, за наведеним вище визначенням академіка О.О. Жученко ««еволюційний танок» з конкуренцією генетичних систем рослини-господаря і паразита», і знову йдемо на випередження перемоги патогена, хоча вона вже запрограмована еволюцією.

Всі наведені приклади наслідків мікроеволюційних процесів в популяціях патогенів ще раз підкреслюють думку академіка О.О. Жученко про те, що різноманіттю генотипів патогена в селекційно-агротехнічних програмах важливо протиставити фенотипічну і модифікаційну мінливість рослини-господаря [13].

Отже, знання теорії сполученої еволюції рослини-господаря і патогена, встановленої М.І. Вавиловим і розширеної та доповненої П.М. Жуковським, дає можливість проводити цілеспрямований пошук джерел стійкості для культурних видів рослин. Довготривалі дослідження багатьох поколінь науковців від гіпотез, теорій і законів М.І. Вавилова до теперішнього часу підтверджують правильність припущень і узагальнень великого вченого, які пройшли довгий час доповнень, уточнень і розвитку вже на сучасному етапі науки. Кожне дослідження в напрямі сполученої еволюції рослини-господаря і патогена дало багатий для аналізу дослідницький матеріал, за результатами вивчення якого було одержано багатовекторні напрями втілення теорії в практику селекції, генетики, ботаніки та фітопатології. Сприяло створенню і розвитку нового напрямку біологічної науки — генетики імунітету. Теорія сполученої еволюції рослини-господаря і патогена мала і має продуктивний розвиток в практичних розробках, наслідка-

ми впровадження яких є ефективно ведення виробництва сільськогосподарських рослин в Україні і світі з врахуванням викликів біотичних і антропогенних факторів впливу.

## ВИСНОВКИ

Теорія сполученої еволюції рослини-господаря і його патогена на їх спільній батьківщині, яку висунув М.І. Вавилов і згодом розвинув П.М. Жуковський, повністю була доведена науковими дослідженнями і результати її розробки мають широке втілення в практику. Її основи дали поштовх розвитку багатьом напрямам біологічної і сільськогосподарської науки. Зокрема, фітопатологічним дослідженням особливостей спеціалізації видів патогенів, спланованим селекційним роботам із схрещування зі спорідненими видами культурних рослин та далекими їхніми родичами, пошуку ефективних джерел і донорів стійкості серед сортового матеріалу різного еколого-географічного походження, вивченню генетичних аспектів фітоімунітету — дослідженню особливостей стійкості і особливо довготривалої стійкості, причин її втрати, дослідженням вірулентності патогена та шляхів протидії утворенню нових вірулентних клонів, що сприяло створенню і розвитку нового напрямку біологічної науки — генетики імунітету.

## БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК

1. *Бабаянц О.В.* Основы селекции и методология оценок устойчивости пшеницы к возбудителям болезней / О.В. Бабаянц, Л.Т. Бабаянц. — О.: СГИ-НЦСС. — Одесса: ВМВ, 2014. — 401 с.
2. *Вавилов Н.И.* Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям / Н.И. Вавилов. — М., Л.: Сельхозгиз, 1935. — 100 с.
3. *Вавилов Н.И.* Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям / Н.И. Вавилов. — М.: Наука, 1986. — 519 с.
4. *Ван дер Планк Я.* Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений / Я. Ван дер Планк. — М.: Мир, 1981. — 236 с.
5. *Гончаров Н.П.* Центры происхождения культурных растений / Н.П. Гончаров // Вестник ВОГиС. — 2007. — Т. 11. — №3/4. — С. 561—574.
6. *Горленко М.В.* О некоторых направлениях эволюции фитопатогенных грибов / М.В. Горленко // Микология и фитопатология. — 1995. — Т. 29. — Вып. 1. — С. 87—94.
7. *Гультяева Е.И.* Идентификация генов устойчивости к бурой ржавчине интрогрессивных сортов и линий мягкой пшеницы, созданных в НИИСХ Юго-Востока / Е.И. Гультяева, О.В. Иванова, Т.С. Маркелова, С.Н. Сибикеев // Вестник защиты растений. — 2012. — №1. — С. 38—43.
8. *Гультяева Е.И.* Молекулярно-генетический скрининг российских сортов мягкой пшеницы по устойчивости к бурой ржавчине /

Е.И. Гульятеева, А.С. Садовая, Е.Л. Шайдаюк // Вестник защиты растений. — 2014. — №1. — С. 26—29.

9. *Дмитриев А.П.* Ржавчина овса / А.П. Дмитриев. — Санкт-Петербург, 2000. — 112 с.

10. *Жуковский П.М.* Взаимоотношение между хозяином и грибным паразитом на их родине и вне ее / П.М. Жуковский // Вестник сельскохозяйственной науки. — 1959. — №6. — С. 25—34.

11. *Жуковский П.М.* Теория физиологического иммунитета Н.И. Вавилова и её современное развитие / П.М. Жуковский // Вопросы географии культурных растений и Н.И. Вавилов. — М., Л., 1966. — С. 32—55.

12. *Жуковский П.М.* Культурные растения и их сородичи / П.М. Жуковский. — Л.: Колос, 1971. — 752 с.

13. *Жученко А.А.* Мобилизация генетических ресурсов цветковых растений на основе их идентификации и систематизации с целью обеспечения адаптивно-интегрированной системы защиты агроэкосистем и агроландшафтов / А.А. Жученко // Иммуногенетическая защита сельскохозяйственных культур от болезней: теория и практика: междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 125-летию со дня рождения Н.И. Вавилова, 17—21 июля 2012 г.: материалы докл. — Россия, п/о Большие Вяземы, 2012. — С. 6—60.

14. *Козуб Н.О.* Поширеність пшенично-житніх транслокацій 1BL/1RS і 1AL/1RS у сортів пшениці м'якої озимої української селекції / Н.О. Козуб, І.О. Созінов, А.В. Карелов, Г.Я. Бідник, Н.О. Дем'янова, Я.Б. Блюм, О.О. Созінов // Захист і карантин рослин. — 2015. — Вип. 61. — С. 148—155.

15. *Койшибаев М.* Болезни проса. Этиология, характеристика возбудителей, распространение, вредоносность, комплексная защита посевов / М. Койшибаев. — Алматы: РНИ «Бастау», 1998. — 248 с.

16. *Левитин М.М.* Н.И Вавилов — основоположник фитоиммунитета / М.М. Левитин // Успехи современной науки. — 2017. — Т. 1. — №10. — С. 17—23.

17. *Лесовая Г.М.* Особенности экспрессии генов устойчивости пшеницы к возбудителю бурой ржавчины в условиях Лесостепи Украины / Г.М. Лесовая // Иммуногенетическая защита сельскохозяйственных культур от болезней: теория и практика: междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 125-летию со дня рождения Н.И. Вавилова, 17—21 июля 2012 г.: материалы докл. — Россия, п/о Большие Вяземы, 2012. — С. 229—237.

18. *Лісова Г.М.* Стійкість носіїв житньо-пшеничних транслокацій до дії збудників листових хвороб пшениці в умовах Правобережного Лісостепу України / Г.М. Лісова, Т.О. Собко // Сучасні напрями селекційного удосконалення пшениці: матеріали міжнар. наук.-практ.

конф., присвяч. 100-річчю селекції пшениці в СГІ, 1—3 черв. 2016 р.: матеріали доп. — Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2016. — С. 49—50.

19. *Лесовой М.П.* Особенности паразитизма *Puccinia triticina Erikss.* и закономерности наследования иммунологических реакций пшеницы к патогену: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук / М.П. Лесовой // ВАСХНИЛ, ВНИИ защиты растений. — Л., 1977. — 50 с.

20. *Плотникова Л.Я.* Эволюция цитофизиологических взаимоотношений возбудителя бурой ржавчины и пшеницы при преодолении устойчивости, детерминированной геном Lr19 / Л.Я. Плотникова, Л.В. Мешкова // Микология и фитопатология. — 2009. — Вып. 4. — Т. 43. — С. 343—357.

21. *Рабинович С.В.* Современные сорта пшеницы и их родословные / С.В. Рабинович. — К.: Урожай, 1972. — 328 с.

22. *Рябчун В.К.* Використання генетичних ресурсів рослин для селекції сільськогосподарських культур в Україні / В.К. Рябчун, Р.Л. Богуславський, М.В. Кір'ян // Вісник аграрної науки. — 2000. — Спеціальний випуск. Стан і перспективи селекції. — №12. — С. 12—14.

23. *Сибикеев С.Н.* Эволюция листовой ржавчины и защита от нее в Поволжье / С.Н. Сибикеев, В.А. Крупнов // Вестник Саратовского государственного университета им. Вавилова. — 2007. — Спецвыпуск. — С. 92—94.

24. *Сибикеев С.Н.* Оценка набора интрогрессивных линий яровой мягкой пшеницы селекции НИИСХ Юго-Востока на устойчивость к расе стеблевой ржавчины Ug99+Sr24 (ТТКСТ) / С.Н. Сибикеев, Т.С. Маркелова, А.Е. Дружинин и др. // Доклады РАСХН. — 2011. — 2. — С. 3—5.

25. *Сопряженная эволюция растений и патогена, или как сапрофит стал паразитом* [Електрон. ресурс]. — Режим доступа: <http://www.activestudy.info/sopryazhyonnaya-evolyuciya-rasteniya-i-patogena-ili-kak-saprofit-stal-parazitom/>.

26. *Топал М.М.* Адаптивні властивості та продуктивність сортів і ліній з пшенично-житніми транслокаціями в умовах Півдня України / М.М. Топал // Збірник наукових праць СГІ-НЦНС. — 2014. — Вип. 23(63). — С. 88—98.

27. *Flor H.H.* Mutation on wicer virulence in *Melanospora lini* / H.H. Flor // Phytopathology. — 1958. — 48. — P. 297—301.

28. *Flor H.* Current status of the Gene-for-Gene concept / H. Flor // Annu. Rev. Phytopathol. — 1971. — V. 9. — P. 275—296.

29. *Kim W.* Agronomic effect of wheat-rye translocation carrying rye chromatin (1R) from different sources / W. Kim, P.S. Jonson, P.S. Daenziger et al. // Crop Science. — 2004. — 44. — P. 1254—1258.

30. *Leppik E.E.* Gene centers of plants as sources to disease resistance / E.E. Leppik // Ann. Rev. Phytopathology. — 1980. — 8. — P. 323—344.

31. *Sharma D.* The transfer of leaf resistance from *Agropyron* to *Triticum*

by irradiation / D. Shauma, D.R. Knott // Can. J. Genet. Cytol. — 1966. — Vol. 8. — P. 137—143.

**Лесовой М.П., Лесовая Г.М. Сопряженная эволюция растения-хозяина и патогена — исследование и практическое воплощение**

*Приводится краткий анализ теории сопряженной эволюции растения-хозяина и паразита на их общей родине, которую выдвинул Н.И. Вавилов и позже развил П.М. Жуковский. Правильность этой теории полностью была доказана научными исследованиями. Результаты её разработки имеют широкое воплощение в практику. Основы теории дали толчок для развития многих направлений биологической и сельскохозяйственной науки. В частности, фитопатологическим исследованиям особенностей специализации видов патогенов; спланированным селекционным работам по скрещиванию с родственными видами культурных растений и далекими их родственниками; поиску эффективных источников и доноров устойчивости среди сортового материала разного эколого-географического происхождения; изучению генетических аспектов фитоиммунитета — исследованиям особенностей устойчивости и особенно долговременной устойчивости, причин её потери, исследованиям вирулентности патогена и путей противодействия образованию новых вирулентных клонов, что способствовало созданию и развитию нового направления биологической науки — генетики иммунитета.*

**Lisovyi M., Lisova G. The coevolution of a host-plant and pathogen — research and a practical implementation**

*Short analysis of the theory of the coevolution of a host-plant and parasite on their general native land which was nominated N.I. Vavilov is brought and later developed P.M. Zhukovsky. The correctness of this theory was fully proved by scientific researches. Results of its development have a wide implementation in practice. Theory bases have given a push for development of many directions of a biological and agricultural science. With a particular, to phytopathologic researches of features of specialisation of pathogens species, to the planned breeding for crossing with related species of cultivated plants and their far relatives; to search of effective sources and donors of resistance among a varietal material of different ekologo-geographical origin; to studying of genetic aspects of phytoimmunity — to researches of features of resistance and especially long-term resistance, the causes of its loss, virulence researches pathogen and ways of counteraction of formation of new virulent clones that contributed to the creation and development of a new direction of a biological science — genetics of immunity.*