

ГЕНИ СТІЙКОСТІ ДО *BLUMERIA GRAMINIS* ТА ЇХНІ ПРОДУКТИ У ЗЛАКІВ

Борошниста роса є однією з найбільш деструктивних хвороб пшениці, що зумовлює постійну потребу вдосконалення пшениці за ознакою стійкості. Альтернативним до загальноживаного використання фунгіцидів підходом у боротьбі з патогеном є привнесення до генетичного пулу пшениці м'якої генів стійкості від дикорослих диплоїдних видів. У статті розглянуто класифікацію стійкості до борошнистої роси залежно від стадії онтогенетичного розвитку (стійкість паростків і дорослих рослин), прояв ознаки (кількісна та якісна), генів, які її забезпечують (широкого спектра і расоспецифічна). Також схарактеризовано гени стійкості. Кількість ідентифікованих генів постійно зростає, станом на 2019 рік було ідентифіковано 89 генів/алелів. Гени бажаної ознаки походять від різних близькоспоріднених видів пшениці, а саме: жита посівного (*Secale cereale* L.), *Dasyurum villosum* (L.) P. Candargy (*Haunaldia villosa* Schur), *Thinopyrum intermedium*, видів родів *Aegilops* та *Triticum*. Гени узагальнено за продуктами, хромосомною локалізацією, наявністю алелів. Зауважено, що для низки генів не встановлено хромосомної належності та білків, які вони кодують. Також акцентовано увагу на можливих ускладненнях під час опису генів через хибну ідентифікацію вже відкритих алелів/генів як нових. Продукти генів стійкості переважно є рецепторами, їх класифікують залежно від складу доменів, з яких найбільш варіабельними є багаті на лейцин повтори, котрі забезпечують специфічність білків. Взаємодія між ефекторами патогену та білками стійкості відбувається безпосередньо або через проміжні ланки сигнального каскаду. Гени та продукти описано за результатами експериментів, проведених на пшениці та інших модельних організмах, серед яких є однодольні рослини, наприклад рис, хоча аналізується також інформація, отримана на *Arabidopsis thaliana*.

Ключові слова: злаки, борошниста роса, продукти генів стійкості, ефектори патогену, взаємодія продуктів генів стійкості з ефекторами.

Аллогексаплоїдна пшениця (*Triticum aestivum* L.) посідає друге місце після кукурудзи серед культивованих злаків за площею посівів. Однак чисельність людської популяції зростає, а отже, збільшуються й потреби в продовольстві. До того ж є низка чинників, які можуть перешкоджати культивуванню пшениці. До таких перепон належать: зміни клімату, осмотичний стрес через вирощування рослин на ґрунтах із високим вмістом солей, виникнення та розвиток хвороб рослин різної етіології [1]. Поширеним захворюванням помірної зони, яке заслуговує на увагу, є борошниста роса, збудником якої є *Blumeria graminis* (DC) E.O. Speer f. sp. *tritici* Em. Marchal (*Bgt*). *Bgt* є біотрофним патогеном, що призводить до значних втрат урожаю (від 13 % до 50 %). Для боротьби з *Bgt* посіви пшениці обробляють фунгіцидами. Загальновідомо, що така стратегія сприяє розвитку нових рас патогену та забрудненню довкілля [2,3]. Альтернативною стратегією є привнесення до генетичного пулу пшениці м'якої генів стійкості від

дикорослих видів [2,4]. Тому актуальним є вивчення стійкості до борошнистої роси, генів та генних продуктів, які її забезпечують.

Класифікація стійкості до борошнистої роси

Стійкість до патогенів у злаків класифікують залежно від прояву ознаки (кількісна та якісна), стадії онтогенетичного розвитку (стійкість паростків і дорослих рослин) та генів, які її забезпечують (широкого спектра та расоспецифічна) [2]. Якісна резистентність розвивається завдяки расоспецифічним генам. За такого типу стійкості рослини характеризуються розподілом за двома фенотипними класами: стійкі та уражені. У нащадків від таких рослин спостерігається бімодальний розподіл ознаки [5]. На противагу якісній кількісна стійкість забезпечується декількома генами з адитивним ефектом, які згруповані в локусах кількісних ознак (**Quantitative Trait Loci, QTL**) [6], фенотипно є частковою.

Стійкість, забезпечена QTL, є довготривалою, що викликає до неї інтерес дослідників [7]. Здебільшого часткова стійкість є полігенною ознакою, але трапляються випадки контролю прояву ознаки лише одним геном. Прикладом моногенної часткової резистентності є ген *Mlo* ячменю звичайного (*Hordeum vulgare* L.). В усіх геномах гексаплоїдної пшениці виявлено гомологи *Mlo* у синтенічних позиціях [6], тобто зберігається однаковий порядок розташування гомологічних генів, отриманих від спільного предка, на ділянках хромосом різних геномів [8]. Після позиційного клонування *Mlo* представлена амінокислотна послідовність його продукту, яка не має гомології з іншими охарактеризованими рослинними R-білками. Продуктом гена є інтегральний мембранний білок із сімома трансмембранними спіралями і двома мотивами казеїнкінази II [9].

Зазначають [7], що кількісну стійкість краще оцінювати на дорослих рослинах. У деяких випадках розділяють польову стійкість і стійкість дорослих рослин. Таке уточнення роблять, оскільки прояв кількісної стійкості в поліциклічних польових умовах більш очевидний, ніж на рослинах, вирощених у теплиці чи світловій кімнаті. Умови є поліциклічними, тому що відбувається кілька циклів розмноження патогену протягом сезону чи періоду проведення оцінювання рослин за ознакою. Якщо рослини, вирощені в польових умовах, мають кількісну стійкість, то це призводить до зменшення швидкості поширення збудника в популяціях [7].

Існує розподіл стійкості на расоспецифічну та широкого спектра (**B**road-**s**pectrum **r**esistance, BSR) залежно від стійкості до однієї раси патогену чи декількох відповідно [2]. У цьому випадку класифікації більш бажаною для рослини є BSR, оскільки в польових умовах є певний спектр рас патогенів [10]. За даними [4], у ячменю расоспецифічні гени, як окремо, так і в комбінаціях, не мають великого значення для стійкості до борошнистої роси в польових умовах. Однак сорти з расоспецифічною стійкістю використовують під час вивчення популяцій патогенів для їхньої характеристики та диференціації. Завдяки таким дослідженням можна оцінити ефективність окремих генів і передбачити їх збереженість у поколіннях, здебільшого короткочасну. Сорти з расоспецифічними генами резистентності дають змогу вивчати еволюцію популяцій патогенів та шляхи подолання стійкості конкретною расою патогену [4].

Відповідно до взаємодії ген-на-ген у моделі зигзага Джонсона та Дангла, на протипагу гену стійкості рослини існує ген авірулентності

патогену (Avr) [11]. Специфічне розпізнавання одного фактора вірулентності (ефектора) з множини спричиняє коєволюцію генів стійкості й авірулентності, що призводить до аналога гонки озброєнь між патогеном та його господарем. Дослідження расоспецифічних мультиалельних генів R свідчать про те, що вони еволюціонували в умовах сильного диверсифікуючого відбору, щоб розпізнавати специфічні алелі Avr від патогену [12].

Однодольною модельною рослиною, на якій вивчають стійкість до грибних патогенів, є рис, для якого показано, що одночасно можна маніпулювати декількома генами, які забезпечують стійкість. У рису негативним регулятором стійкості широкого спектра є продукт гена *Broad-spectrum resistance Kitaake-1 (Bsr-k1)*. Експресія гена індукується інокуляцією *Magnaporthe oryzae*, який викликає пірикуляріоз (rise blast disease). Мутантні рослини *bsr-k1* мають BSR до *Xanthomonas oryzae* pv *oryzae* (Xoo) та *Magnaporthe oryzae*. Стійкість формується через одонуклеотидну заміну гуаніну на аденін у положенні 2447 (G2447A), яка розташована на 3'-сайті сплайсингу інтрона 8 цього гена. Мутація призводить до передчасної термінації трансляції [13]. Продукт гена локалізується в цитоплазмі, де зв'язується з мРНК фенілаланін аміак-ліази (Phenylalanine ammonia-lyase, PAL), що сприяє зміні в локалізації мРНК [13,14]. У свою чергу, PAL каталізує утворення *trans*-коричної кислоти з фенілаланіну, яка є попередником у біосинтезі лігнінів, кумаринів та флавоноїдів [14]. У мутантних рослин такої взаємодії між мРНК OsPAL та білком BSR-K1 немає, що підвищує стійкість до *M. oryzae* у результаті збільшення біосинтезу лігніну [13,15].

Характеристика генів стійкості пшеницевих до борошнистої роси (*Pm*)

Кількість ідентифікованих генів представників злаків постійно зростає, у 2019 році налічували 89 генів/алелів [16], станом на 2020 рік – більше сотні [17]. До деяких із них дослідники втрачають інтерес через те, що вони стали не ефективними в боротьбі з патогеном, частина генів зчеплені з генами агрономічно не вигідних ознак [2]. Складність ідентифікації генів може бути пов'язана з наявністю експресії генів лише на певних стадіях онтогенезу та її непостійним характером [6].

У випадку гексаплоїдної пшениці джерелом *Pm* генів є низка близькоспоріднених до неї видів (табл. 1), однак немає належності генів лише до одного джерела походження [18–20].

Таблиця 1. Походження генів стійкості пшениці до борошнистої роси

Вид – джерело генів стійкості	Гени стійкості
<i>Triticum</i> sp.	<i>Pm3</i> [18], <i>Pm4a</i> , <i>Pm4b</i> [19], <i>Pm6</i> [20], <i>Pm9</i> [21], <i>Pm10</i> [22], <i>Pm16</i> [23], <i>Pm25</i> [19], <i>Pm26</i> , <i>Pm27</i> [22], <i>Pm30</i> [24], <i>Pm33</i> , <i>Pm36</i> , <i>Pm37</i> [22], <i>Pm41</i> [25], <i>Pm42</i> [26], <i>Pm49</i> , <i>Pm50</i> [22], <i>Pm60</i> [25]
<i>Aegilops</i> sp.	<i>Pm2</i> [27–29], <i>Pm12</i> [19,25,30], <i>Pm13</i> [19], <i>Pm19</i> , <i>Pm29</i> , <i>Pm32</i> , <i>Pm34</i> , <i>Pm35</i> [22], <i>Pm53</i> [25], <i>Pm57</i> [16], <i>Pm66</i> [25]
<i>Dasyphyrum villosum</i> (L.) P. Candargy (<i>Haynaldia villosa</i> Schur) ($2n = 2x = 14$, VV)	<i>Pm1</i> [19], <i>Pm21</i> , <i>Pm55</i> [31], <i>Pm62</i> , <i>Pm67</i> [32]
<i>Thinopyrum intermedium</i>	<i>Pm40</i> [19], <i>Pm43</i> [31], <i>Pm51</i> [22]
жито посівне (<i>Secale cereale</i> L., $2n = 2x = 14$, RR)	<i>Pm7</i> [19], <i>Pm8</i> [18], <i>Pm20</i> [19]

Гени стійкості ідентифіковано на хромосомах усіх трьох геномів гексаплоїдної пшениці, найбільшу кількість – на хромосомі 2В [18–22,25,26,31] (табл. 2). Проте точне картування для певних генів не завжди є успішним, оскільки часом відсутня рекомбінація між пшеничною хромосомою та інтрогресованим сегментом:

– у гена *Pm16* відсутня рекомбінація між хромосомою пшениці 6В та сегментом хромосоми 6S *Ae. speltoides* [33];

– *Pm21* – між 6AS та 6VS [34];

– локус *Pm6* – між 2В та 2G [20].

Для подолання супресії алогенної рекомбінації 2В/2G створювали *ph1b* мутанти, за допомогою яких переносили менші фрагменти хромосоми 2G від *Triticum timopheevii* ($2n = 48$, AAGG), таким чином проводять точне картування *Pm6* [20]. Ген *Ph1* (*Pairing homoeologous 1*) блокує рекомбінацію гомеологів, тому створюють мутанти *ph1b*, які використовують для індукції аллосиндезу між хромосомами пшениці та інших

Таблиця 2. Гени стійкості до борошнистої роси та їхня характеристика

Ген стійкості	Локалізація в геномі гексаплоїдної пшениці (хромосома, генوم) / наявність синтениї	Продукти генів	Посилання
Широка специфічність (мультирезистентність)			
<i>Pm2</i>	коротке плече хромосоми 5 геному D (5DS), фланкований маркерами <i>Bwm16</i> та <i>Cfd81/Bwm21</i> (5.0–0.9 cM)	рецептори типу NLRs	[27–29]
<i>Pm12</i>	6BS	немає відомостей про продукт гена	[19,25,30]
<i>Pm16</i>	транслокація 6BS-6SS.6SL	немає відомостей про продукт гена	[23,28]
<i>Pm21</i>	транслокація (6VS-6AL)	серинтреонінпротеїнкіназа Stpk-V (serine and threonine protein kinase V, Stpk-V)	[31,34,35]
<i>Pm24</i>	1DS	білок тандемної кінази (Tandem Kinase Protein, ТКР) з передбачуваним кіназо-псевдокіназним доменом (WHEAT TANDEM KINASE 3, WTK3)	[17,23]
<i>Pm38</i>	7D	АТФ-зв'язувальний касетний транспортер або транспортер гексози	[22,23]
<i>Pm39</i>	1В	передбачуваний транспортер АВС	[36]
<i>Pm40</i>	7BS	немає відомостей про продукт гена	[19,22,31]
<i>Pm42</i>	2BS	немає відомостей про продукт гена	[26]
<i>Pm46</i>	5D	АТФ-зв'язувальний касетний транспортер або транспортер гексози	[22,23,36]
<i>Pm63</i>	довге плече 2В	немає відомостей про продукт гена	[37]
<i>Pm65</i>	термінальний регіон 2AL		[38]
<i>Pm66</i>	4S'S.4BL		[2,25]
Расоспецифічна стійкість			
<i>Pm3</i>	коротке плече хромосоми 1А	білки з доменами coiled-coil (CC), сайтами зв'язування нуклеотидів ARC1 та ARC2 (NB-ARC), LRR. Рецептори типу NLR	[18,39]
<i>Pm4a</i>	2AL	передбачуваний химерний білок серин-треонін кіназа та кілька С2-доменів, трансмембранні ділянки	[19,40]

Ген стійкості	Локалізація в геномі гексаплоїдної пшениці (хромосома, геном) / наявність синтенії	Продукти генів	Посилання
<i>Pm4b</i>	2AL	передбачуваний химерний білок	[19,40]
<i>Pm5</i>	7BL	рецептори типу NLRs	[27,41]
<i>Pm8</i>	транслокація 1BL.1RS	білки з доменами coiled-coil (CC), сайтами зв'язування нуклеотидів ARC1 та ARC2 (NB-ARC), LRR	[18]
Стійкість на різних стадіях онтогенетичного розвитку			
<i>Pm41*</i>	3BL	білок з доменами CC-NBS-LRR (CNL)	[25,42]
<i>Pm61**</i>	4AL	немає відомостей про продукт гена	[43]
<i>Pm62***</i>	2BS.2VL#5		[32]
<i>Pm67***</i>	1DS.1VL#5		[32]
Відомостей про тип стійкості (специфічності) немає			
<i>Pm1</i>	дистальний регіон довгого плеча хромосоми 7A (7AL) канадського сорту пшениці Axminster	рецептори типу NLRs	[19]
<i>Pm6</i>	2BL.2GL	білки з сигнальними пептидами, декількома LRRs, трансмембранним доменом, Ser/Thr кіназним доменом	[20,44]
<i>Pm9</i>	7AL	немає відомостей про продукт гена	[21]
<i>Pm10</i>	1D		[22]
<i>Pm11</i>	6B		[22]
<i>Pm13</i>	3B.3D		[19]
<i>Pm14</i>	6B		[22]
<i>Pm15</i>	7D		[22]
<i>Pm19</i>	7D		[22]
<i>Pm20</i>	6AL.6RS		[19,45]
<i>Pm25</i>	1A		[19,22]
<i>Pm26</i>	2B		[22]
<i>Pm27</i>	6B		[22]
<i>Pm28</i>	1B		[22]
<i>Pm29</i>	довге плече 7D		[22,46]
<i>Pm30</i>	5BS		[24]
<i>Pm32</i>	1B		[22]
<i>Pm33</i>	2B		[22]
<i>Pm34</i>	5D		[22]
<i>Pm35</i>	5D		[22]
<i>Pm36</i>	5B		[22]
<i>Pm37</i>	7A		[22]
<i>Pm43</i>	2DL		[31,47]
<i>Pm44</i>	3A		[22]
<i>Pm45</i>	6D		[22]
<i>Pm47</i>	7BS		[22]
<i>Pm49</i>	2BS		[22]
<i>Pm50</i>	2A		[22]
<i>Pm51</i>	2BL		[22]
<i>Pm52</i>	2BL		[22]
<i>Pm53</i>	5B		[22,25,48]
<i>Pm54</i>	6BL		[49]
<i>Pm55</i>	5A		[31]
<i>Pm57</i>	2B		[16,50]
<i>Pm60</i>	7A		білки з доменами NBS та LRR
<i>Pm64</i>	2BL4	немає відомостей про продукт гена	[51]

* – на всіх стадіях онтогенезу рослини;

** – стійкість на стадії паростків;

*** – стійкість дорослих рослин.

видів, у таких рослин відбуватиметься кон'югація між негомологічними хромосомами [52]. Ще одним підходом є створення дисомних заміщених ліній 6R(6A). Такі лінії є резистентними до *Bgt* завдяки гену *Pm20*. Для індукції робертсонівських транслокацій спочатку створюють моносоміків 6R та 6A шляхом схрещування еуплоїдної лінії з лінією заміщення, в подальшому особини 6R та 6A самозапилюються. Для перевірки наявності транслокації послуговуються цитогенетичними методами [45]. Перенесення генів *Pm21*, *Pm55*, *Pm62* від *Dasypyrum villosum* до геному гексаплоїдної пшениці здійснено завдяки компенсаторним робертсонівським транслокаціям [32,53].

Гени *Pm* розташовані переважно в кластерах з генами стійкості до інших патогенів [54–57]. Прикладами таких генів є *Pm1* [54], *Pm64* [51], *Pm8* [56,57], локус *Mildew resistance locus O (MLO)* ячменю [58]. *Pm1* міститься в кластері з генами стійкості до стеблової іржі (збудник – *P. graminis* f. sp. *tritici*) *Sr15* та листків (збудник – *Puccinia triticina*) *Lr20* [54]. Завдяки транслокації 1BL/1RS від жита сорту *Petkus* (1970-ті роки) до геному пшениці м'якої інтрогресовано кластер генів, до якого входять *Pm8*, *Yr9*, *Lr26* та *Sr31*, які забезпечують стійкість до збудника борошнистої роси, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (збудника жовтої іржі), *P. triticina* (листякової іржі), *P. graminis* f. sp. *tritici* (стеблової іржі) відповідно [56,57]. *Pm64*, у свою чергу, повністю зчеплений у фазі відштовхування з *Yr5*, який є геном стійкості до жовтої іржі. Обидва гени є цінними для вдосконалення пшениці за стійкістю одразу до двох захворювань [51].

Клонування інтрогресованих генів жита шляхом хромосомних транслокацій показало, що члени одного кластера генів NLR пройшли розділення за функціональністю на гени стійкості до стеблової іржі в пшениці (*Sr33*) і жита (*Sr50*) та гени стійкості до борошнистої роси в ячменю та пшениці (алельний ряд *Mla*). Для більшості ідентифікованих генів генетичні скринінги виявили лише одну групу комплементів. З цього можна зробити припущення, що додаткові гени не потрібні для прояву стійкості [40]. Останнім прикладом є локус *Mildew resistance locus O (MLO)* ячменю, який має 3 ортологи (*TaMlo*) у субгеномах А, В та D пшениці м'якої. *MLO* кодує білок плазматичної мембрани з 7 трансмембранними спіралями та С-термінальним кальмодулін-зв'язувальним доменом, який задіяний у стійкості. Також білки родини *MLO* забезпечують не лише розвиток стійкості, а й зміну росту кореня залежно від механічних

впливів (тігмоморфогенез). У арабідопсису *AtMLO7/NORTIA* забезпечує спрямоване проростання пилкової трубки [56,57].

Для деяких генів ідентифіковано алельні ряди, інформація про різні алелі уточнюється, оскільки з'являються сиквенси послідовностей, часом алелі визнають окремими генами або включають з алельного ряду через подібність з уже ідентифікованими алелями [59]. Приклади алельних рядів є на хромосомі 7AL – *Pm1* (*1a-1e*), 5DS – *Pm2* (*2a-2c*) [27], 1AS – *Pm3* [59], 2AL – *Pm4* (*4a-4d*), 7BL – *Pm5* (*5a-5e*), 1DS – *Pm24* (*24a-24b*) [27,60], 7A – *Pm60* (*Pm60*, *Pm60a*, *Pm60b*). У випадку гена *Pm60* продукти алелів відрізняються інсерцією (продукт *Pm60b*) або делецією (*Pm60a*) у ділянці LRR, порівняно з *Pm60* [25]. Станом на 2019 рік для *Pm3* ідентифіковано найбільший алельний ряд – 17 функціональних алелів, продукти яких ідентичні більше ніж на 97 % при порівнянні амінокислотних послідовностей. Послідовності амінокислот СС домену є абсолютно консервативними, однак у сайті зв'язування нуклеотидів виявляють обмінні послідовностями, які можуть виникати через внутрішньогенну рекомбінацію або генну конверсію [59]. Незначні розбіжності між алелями пояснюють відносно нещодавньою еволюцією та виникненням деяких або більшості алелів пшениці м'якої після доместикації виду [39,61]. У випадку алелів гена *Pm3* немає узгодження щодо назви алелів: за різними даними, їх називають *Pm3a-j* [60] або *Pm3a-g*; *Pm3k-t* [59].

Крім того, деякі раніше ідентифіковані та охарактеризовані гени мають ідентичну нуклеотидну послідовність, хоч названі по-різному: *Pm1c* = *Pm18*, *Pm1e* = *Pm22*, *Pm4c* = *Pm23*, *Pm21* = *Pm31* [27], *Pm8* = *Pm17*, *Pm46* = *Pm48* [22]. У випадку генів *Pm8* та *Pm17*, які ідентифіковані у носіїв пшенично-житньої транслокації 1AL.1RS, не досягнуто консенсусу стосовно того, чи вони є алелями одного гена, чи близькими паралогами. Хоч обидва гени ідентифіковані на транслокації 1AL.1RS, однак *Pm8* походить від сорту жита *Petkus*, *Pm17* привнесений від лінії жита *Insave*. При порівнянні кодуючих послідовностей рівень гомології на рівні білків становить 82,9 %, найбільш відмінними є домени, збагачені на лейцинові повтори. У свою чергу, *Pm3* вважають ортологом *Pm8* / *Pm17* [62], проте за функціональністю гени є контрастними: продукт *Pm3* є доміантним супресором *Pm8*. Останній забезпечує расоспецифічну стійкість у рослин, що його мають. Якщо рослина має одночасно *Pm3* та *Pm8*, то експресія першого перешкоджатиме формуванню стійкості

в рослин. Щоб переконатися в такому впливі, створювали подвійні гомозиготні лінії рослин та гомозиготи за кожним із генів. Рівні експресії генів у всіх досліджуваних ліній однакові, що дало змогу зробити припущення про посттрансляційні взаємодії продуктів генів, у результаті чого утворюються нефункціональні білкові комплекси. Припускають, що всі функціональні алелі гена *Pm3* здатні блокувати функціональність *Pm8* [18]. Вивчали також взаємний негативний вплив алелів *Pm3* між собою та отримали аналогічні результати до попереднього дослідження: рівні мРНК і білків у лініях рослин з різними комбінаціями обох алелів не відрізняються від ліній з кожним алелем окремо. Використовуючи тимчасову експресію алелів у *Nicotiana benthamiana*, вдалося ідентифікувати N-кінцеву частину домену LRR, яка потрібна для супресії. Такі дослідження дають змогу формувати гіпотези, що в поліплоїдних видів інтрогресовані гени з вторинного генофонду, тобто від близькоспоріднених видів, можуть мати домінують-негативні взаємодії між собою, а це суперечить стратегії поліпшення сортів через пірамідинг генів [63].

Різницю у функціональності продуктів різних алелів пояснюють зміною в послідовності, яка може підсилювати функціональність або ж мати протилежний ефект [17,41]. Наприклад, продуктом гена *Pm5e* є білок з багатьма на лейцин повторами та нуклеотид-зв'язувальним доменом (NLR). Якщо в послідовності, яка кодує C-кінцевий LRR домен, наявний несинонімічний одонуклеотидний варіант (Single Nucleotide Variant, SNV), який є рідкісним, то функціональність білка *Pm5e* підсилюється в деяких сортів з китайської провінції Шеньсі [41]. Для генів *Pm24*, *Pm24b* і *MIHLT* показано, що рідкісну природну делецію 6-bp у лізин-гліциновому кодоні кінцевого домену Kin I (Kinase I domain, Kin I) вважають критичною для прояву резистентності ендемічних сортів пшениці з названої провінції Китаю. До таких висновків дійшли шляхом проведення гаплотипування досліджуваних гексаплоїдних пшениць. Подальший аналіз показав, що, ймовірно, досліджувані гени є тим самим геном, який помилково ідентифікували як три різні в китайських сортів CYC (Chinese wheat landraces Chiyacao) (*Pm24*), BHL (Baihulu) (*Pm24b*) та HLT (*MIHLT*). За допомогою фенотипування сортів за участі 93 генетично відмінних ізолятів *Bgt* продемонстровано, що сорти є високо або помірно стійкими (оцінка – 0–2) [17]. В іншому джерелі [64] зазначають, що *MIHLT* є окремим домінуютьним геном, який

відповідає за резистентність до *Bgt* у сорту Hulutou. Шляхом створення картуючих популяцій між резистентними та ураженими рослинами встановлено, що локус *MIHLT* розташований у термінальному регіоні хромосоми 1DS пшениці м'якої між маркерами *Xwggc3026* та *Xwggc3148*. У цьому локусі ідентифіковано гени, які кодують білки пшениці з тандемними кінцями доменами WTK3 (Wheat Tandem Kinase 3, WTK3), білки з сайтами зв'язування нуклеотидів, доменом, багатим на лейцинові повтори, та доменом згорнутої спіралі (спіраль-зміювик) (Coiled-coil-nucleotide-binding-site-leucine-rich repeat, CC-NBS-LRR (CNL)), 2 гени рецепторподібної кінрази RLK1, ген гіпотетичного та рибосомного 50S L10 білків [17]. Також описують колінеарність між послідовностями *MIHLT* у пшениці м'якої та ділянками в геномах:

- *Aegilops tauschii* – на короткому плечі першої хромосоми геному D (1DS);
- *Brachypodium distachyon* – на другій хромосомі;
- рису (*Oryza sativa*) – п'ятій хромосомі;
- сорго (*Sorghum L.*) – дев'ятій.

Колінеарне розташування пояснюють наявністю спільного предка, який мав *MIHLT*, у згаданих вище видів [64].

Також виявлено синтенію для генів стійкості до борошнистої роси, гени/алелі мають однакове розташування на обох наборах хромосом, які порівнюються. Таке явище спостерігають для алелю *Pm1e*, *Pm22*, *Pm57*. В останньому випадку ген розташований на 2-й хромосомі, але різних геномів, які порівнювали: геному В – *T. aestivum*, D – *Ae. tauschii*, А – *T. urartu*, Н – *Hordeum vulgare* [16].

Гени стійкості до борошнистої роси мають різне походження, переважно від близькоспоріднених диплоїдних видів, що може впливати на прояв стійкості через взаємодії між генами, які мають спільне походження. Для низки генів ідентифіковано алельні ряди, синтенію з хромосомами інших видів, від яких вони не походять.

Продукти генів стійкості

Продукти генів стійкості мають спільні елементи будови: на N-кінці структуру типу спіраль-зміювик (Coiled-coil, CC), нуклеотид-зв'язувальний домен, багаті на лейцин повтори (Coiled-coil-nucleotide-binding-site-leucine-rich repeat, CC-NBS-LRR (CNL)), протеїнкіназні та трансмембранні домени, Toll/інтерлейкін-1 рецептор (TIR). Гени розділяють на декілька груп залежно від наявних доменів у кодованих

ними білками, назви групам дають з використанням перших літер назв доменів. До групи TNL входять гени, які кодують білки з доменами TIR, NBS, LRR, TN – білки мають структури TIR та NBS, TX – наявний лише домен TIR [65]. TNL нечасто трапляються в однодольних рослин. Усі клоновані гени належать до цієї групи, крім *Pm24*, який кодує тандемну кіназу WTK3, та генів *Pm38/Lr34/Yr18/Sr57/Ltn1* (кодує транспортер ABC) і *Pm46/Lr67/Yr46/Sr55*, продуктом якого є транспортер гексози. Це може свідчити про провідну роль білків CNL у вродженому імунному захисті пшениці від борошнистої роси [42].

Специфікація активності білків з CNL опосередкована LRR, які є найбільш мінливим компонентом рецепторів [66], за якими і відбувається диверсифікація білків, можливо, через коєволюцію рослини та патогену. Імовірно, спочатку відбулася подія дуплікації гена, після чого утворення нових кодонів амінокислот та, як наслідок, зміна амінокислотної послідовності. Еволюційні процеси можуть включати конверсію генів і різну рекомбінацію для різних генів [6,45].

Є групи білків, які не мають CC-домену, лише NBS-LRR (NLR), які є внутрішньоклітинними рецепторами, здатними реагувати на ефектори грибів [6,67]. Класифікують білки з NBS-LRR за рахунок особливостей N-кінцевих структур. Консервативною частиною є сайт зв'язування нуклеотидів, на противагу йому кількість лейцинових повторів на С-кінці є найбільш варіабельною [67]. Домени імунних рецепторів рослин мають гомологію з внутрішньоклітинними структурами Toll-рецепторів у дрозофіли та інтерлейкіну-1 у ссавців [6,45]. Домени NBS є консервативними та здатні взаємодіяти як з еліситами патогену, так і з білками, розташованими нижче в сигнальних каскадах. Є припущення, що домен NBS у білках NBS-LRR працює як молекулярний перемикач та здатний регулювати зміни конформації білків стійкості через зв'язування АДФ або АТФ. Така подія дає змогу регулювати передавання сигналу в каскаді. До генів, які кодують білки NBS-LRR, належать: *Pm3*, *Pm21*, *Pm60*, *Pm5e*, *Pm41* [68].

Рослинні NLR складаються з трьох частин: N-кінцевого домену, центрального домену NB-ARC та С-кінцевого домену LRR. Назва NB-ARC походить від нуклеотид-зв'язувального адаптера рослинних білків стійкості, подібного до білків апоптозу APAF-1 та CED-4 [69]. Домен NB-ARC за функціональною активністю є АТФазою Р-типу та подібний за структурою до апоптичних білків Araf-1 та Ced4 [67]. NB-ARC складається з NB, який регулює білки

резистентності, та трьох співдоменів: ARC₁, ARC₂, ARC₃. Зв'язування АТФ відбувається через формування чотирьох H₂O-опосередкованих взаємодій та восьми безпосередніх – між АТФ та консервативними амінокислотними залишками співдоменів. У цьому процесі задіяні всі співдомени, крім ARC₃ [70]. Подібно до Araf-1, взаємодія з Avg сприяє вивільненню домену АТФази, який був інгібований С-кінцевими LRR. Надалі комплекс мультимеризується та здатен взаємодіяти з іншими білками через NH₂-кінцевий домен для розвитку реакції на патоген [67].

Якщо ефектора немає, то рецептори зберігаються в неактивній формі завдяки внутрішньо- або міжмолекулярним взаємодіям. Розпізнавання рослиною ефекторів за допомогою NLRs відбувається прямим або непрямим шляхом. Під час прямого розпізнавання ефектор впізнається NLRs через фізичну взаємодію між ними. Непряме розпізнавання характеризується передаванням сигналів від білків рослини-господаря, які безпосередньо взаємодіяли з молекулами патогену, до NLRs. Завдяки непрямому розпізнаванню рецептори здатні сприймати сигнали про декілька ефекторів, коли вони націлені на той самий білок господаря. Один NLR може виявити принаймні два ефектори, які фізично з ним взаємодіють [69]. У процесі еволюції утворювалися алельні ряди в межах одного локусу, продукти яких можуть забезпечувати розпізнавання низки Avg [11].

Послугуючись підходом MutChromSeq, ідентифікували імунні рецептори з унікальною будовою домену, раніше невідомою. Продуктом *Pm4* є химерний білок серин-треонін кіназа, множинні C2-домени та трансмембранні ділянки (serine-threonine kinase and multiple C2-domains and transmembrane regions). Вивчення функціональності білка показало, що для прояву резистентного фенотипу потрібні два варіанти білка, які утворюються завдяки конститутивному альтернативному сплайсингу. Обидва білки взаємодіють між собою, утворюючи комплекс, пов'язаний з ендоплазматичним ретикулюмом [71]. Ізоформи потрібні для формування расоспецифічної стійкості до *Bgt* [40].

Продукти генів стійкості до борошнистої роси переважно є рецепторами та здатні сприймати ефектори патогенів як шляхом безпосередньої взаємодії, так і за рахунок сприйняття сигналів від білків, розташованих вище в сигнальних каскадах. Визначення функціональності білків резистентності опосередковане доменами, багатими на повтори лейцину [71]. За результатами

досліджень [68] показано, що гени стійкості, які кодуєть LRR, є провідними для розвитку стійкості в рослин. Однуклеотидна заміна в доменах LRR може призвести до повної втрати стійкості або до її послаблення.

Висновки

Стійкість до грибних патогенів у злакових поділяють залежно від кількості генів, які контролюють ознаку, прояву ознаки, стадії онтогенезу рослини та специфічності до рас патогену. Якісна стійкість у поліциклічних польових умовах, де пшениця культивується як монокультура, є більш бажаною через наявність тільки двох фенотипних класів (стійкі

та уражені), що полегшує відбір рослин за досліджуваною ознакою. Зважаючи на поліциклічність патогену, расоспецифічна стійкість становить менший інтерес через постійну коєволюцію гриба та рослини-господаря порівняно з резистентністю до низки рас патогенів. Гени стійкості до борошністої роси перенесено до геному аллогексаплоїдної пшениці переважно від дикорослих видів і картовано на хромосомах усіх трьох геномів, деякі мають алельні ряди. *Pm* здебільшого розташовані в кластерах з генами стійкості до інших захворювань і кодуєть рецептори до ефektorів гриба. Білки мають спільні елементи будови, з-поміж яких багаті на лейцин повтори є найбільш варіабельними та забезпечують функціональність.

References

- Kang Y, Zhou M, Merry A, Barry K. Mechanisms of powdery mildew resistance of wheat – a review of molecular breeding. *Plant Pathology*. 2020 May;69(4):601–17. DOI: 10.1111/ppa.13166
- Li H, Dong Z, Ma C, Xia Q, Tian X, Sehgal S, et al. A spontaneous wheat-*Aegilops longissima* translocation carrying *Pm66* confers resistance to powdery mildew. *Theoretical and Applied Genetics*. 2020 Jan 13;133(4):1149–59. DOI: 10.1007/s00122-020-03538-8
- Mohler V. Allocation of the oat powdery mildew resistance gene *Pm3* to oat chromosome 1A. *Cereal Research Communications*. 2021 Mar 17. DOI: 10.1007/s42976-021-00152-2
- Dreiseitl A. Powdery Mildew Resistance Phenotypes of Wheat Gene Bank Accessions. *Biology*. 2021 Aug 30;10(9):846. DOI: 10.3390/biology10090846
- Pilet-Nayel M, Moury B, Caffier V, Montarry J, Kerlan M, Fournet S, et al. Quantitative Resistance to Plant Pathogens in Pyramiding Strategies for Durable Crop Protection. *Frontiers in Plant Science*. 2017;8. DOI: 10.3389/fpls.2017.01838
- Simeone R, Piarulli L, Nigro D, Signorile M, Blanco E, Mangini G, et al. Mapping Powdery Mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) Resistance in Wild and Cultivated Tetraploid Wheats. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(21):7910. DOI: 10.3390/ijms21217910
- Niks R, Qi X, Marcel T. Quantitative Resistance to Biotrophic Filamentous Plant Pathogens: Concepts, Misconceptions, and Mechanisms. *Annual Review of Phytopathology*. 2015;53(1):445–70. DOI: 10.1146/annurev-phyto-080614-115928
- Liu D, Hunt M, Tsai I. Inferring synteny between genome assemblies: a systematic evaluation. *BMC Bioinformatics*. 2018;19(1). DOI: 10.1186/s12859-018-2026-4
- Marone D, Russo M, Laidò G, De Vita P, Papa R, Blanco A, et al. Genetic basis of qualitative and quantitative resistance to powdery mildew in wheat: from consensus regions to candidate genes. *BMC Genomics*. 2013;14(1). DOI: 10.1186/1471-2164-14-562
- Li N, Han X, Feng D, Yuan D, Huang L. Signaling Crosstalk between Salicylic Acid and Ethylene/Jasmonate in Plant Defense: Do We Understand What They Are Whispering? *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20(3):671. DOI: 10.3390/ijms20030671
- Dangl J, Jones J. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*. 2001;411(6839):826–33. DOI: 10.1038/35081161
- Bourras S, McNally K, Ben-David R, Parlangue F, Roffler S, Praz C, et al. Multiple Avirulence Loci and Allele-Specific Effector Recognition Control the *Pm3* Race-Specific Resistance of Wheat to Powdery Mildew. *The Plant Cell*. 2015;27(10):2991–3012. DOI: 10.1105/tpc.15.00171
- Zhou X, Liao H, Chern M, Yin J, Chen Y, Wang J, et al. Loss of function of a rice TPR-domain RNA-binding protein confers broad-spectrum disease resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2018;115(12):3174–79. DOI: 10.1073/pnas.1705927115
- Davidson VL. Protein-Derived Cofactors. In: *Comprehensive Natural Products II*. Elsevier; 2010. p. 675–710.
- Ning Y, Wang G-L. Breeding plant broad-spectrum resistance without yield penalties. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2018;115(12):2859–61. DOI: 10.1073/pnas.1801235115
- Dong Z, Tian X, Ma C, Xia Q, Wang B, Chen Q, et al. Physical mapping of *Pm57*, a powdery mildew resistance gene derived from *Aegilops searsii*. *Int J Mol Sci*. 2020;21(1):322. DOI: 10.3390/ijms21010322
- Lu P, Guo L, Wang Z, Li B, Li J, Li Y, et al. A rare gain of function mutation in a wheat tandem kinase confers resistance to powdery mildew. *Nature Communications*. 2020;11(1). DOI: 10.1038/s41467-020-14294-0
- Hurni S, Brunner S, Stirweis D, Herren G, Peditto D, McIntosh RA, et al. The powdery mildew resistance gene *Pm8* derived from rye is suppressed by its wheat ortholog *Pm3*. *Plant J*. 2014;79(6):904–13. DOI: 10.1111/tbj.12593
- Liu N, Bai G, Lin M, Xu X, Zheng W. Genome-wide association analysis of powdery mildew resistance in U.S. winter wheat. *Sci Rep*. 2017;7(1):11743. DOI: 10.1038/s41598-017-11230-z
- Wan W, Xiao J, Li M, Tang X, Wen M, Cheruiyot AK, et al. Fine mapping of wheat powdery mildew resistance gene *Pm6* using 2B/2G homoeologous recombinants induced by the ph1b mutant. *Züchter Genet Breed Res [Internet]*. 2020;133(4):1265–75. DOI: 10.1007/s00122-020-03546-8
- Lutz J, Hsam S, Limpert E, Zeller F. Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in *Triticum aestivum* L. (common wheat). 2. Genes *Pm2* and *Pm19* from *Aegilops squarrosa* L. *Heredity*. 1995;74(2):152–6. DOI: 10.1038/hdy.1995.22
- Tang S, Hu Y, Zhong S, Luo P. The potential role of powdery mildew-resistance gene *PM40* in Chinese wheat-breeding programs in the post-pm21 era. *Engineering*. 2018;4(4):500–6. DOI: 10.1016/j.eng.2018.06.004
- Lu N, Lu M, Liu P, Xu H, Qiu X, Hu S, et al. Fine mapping a broad-spectrum powdery mildew resistance gene in Chinese Landrace Datoumai, *pmdtm*, and its relationship with *pm24*.

- Plant Disease. 2020;104(6):1709–14. DOI: 10.1094/PDIS-11-19-2431-RE
24. Liu Z, Sun Q, Ni Z, Nevo E, Yang T. Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene *Pm30* in wheat originating from wild emmer *Euphytica*. 2002;123(1):21–9. DOI: 10.1023/A:1014471113511
 25. Zhang Q, Li Y, Li Y, Fahima T, Shen Q, Xie C. Introgression of the powdery mildew resistance genes *Pm60* and *Pm60b* from *Triticum urartu* to common wheat using durum as a “bridge.” *Pathogens*. 2021;11(1):25. DOI: 10.3390/pathogens11010025
 26. Hua W, Liu Z, Zhu J, Xie C, Yang T, Zhou Y, et al. Identification and genetic mapping of *Pm42*, a new recessive wheat powdery mildew resistance gene derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). *Züchter Genet Breed Res*. 2009;119(2):223–30. DOI: 10.1007/s00122-009-1031-4
 27. Qie Y, Sheng Y, Xu H, Jin Y, Ma F, Li L, et al. Identification of a new powdery mildew resistance gene *pmDHT* at or closely linked to the *Pm5* locus in the Chinese wheat landrace Dahongtou. *Plant Dis*. 2019;103(10):2645–51. DOI: 10.1094/PDIS-02-19-0401-RE
 28. Jia M, Xu H, Liu C, Mao R, Li H, Liu J, et al. Characterization of the powdery mildew resistance gene in the elite wheat cultivar Jimai 23 and its application in marker-assisted selection. *Front Genet*. 2020;11:241. DOI: 10.3389/fgene.2020.00241
 29. Manser B, Koller T, Praz CR, Roulin AC, Zbinden H, Arora S, et al. Identification of specificity-defining amino acids of the wheat immune receptor *Pm2* and powdery mildew effector *AvrPm2*. *Plant J*. 2021;106(4):993–1007. DOI: 10.1111/tbj.15214
 30. Zhang X, Wang W, Liu C, Zhu S, Gao H, Xu H, et al. Diagnostic Kompetitive Allele-Specific PCR markers of wheat broad-spectrum powdery mildew resistance genes *Pm21*, *PmV*, and *Pm12* developed for high-throughput marker-assisted selection. *Plant Dis*. 2021;105(10):2844–50. DOI: 10.1094/PDIS-02-21-0308-RE
 31. Wang Y, Long D, Wang Y, Wang C, Liu X, Zhang H, et al. Characterization and Evaluation of Resistance to Powdery Mildew of Wheat-*Aegilops geniculata* Roth 7M^e (7A) Alien Disomic Substitution Line W16998. *Int J Mol Sci*. 2020;21(5):1861. DOI: 10.3390/ijms21051861
 32. Zhang R, Fan Y, Kong L, Wang Z, Wu J, Xing L, et al. *Pm62*, an adult-plant powdery mildew resistance gene introgressed from *Dasyphyrum villosum* chromosome arm 2VL into wheat. *Züchter Genet Breed Res*. 2018;131(12):2613–20. DOI: 10.1007/s00122-018-3176-5
 33. Jia J, Devos KM, Chao S, Miller TE, Reader SM, Gale MD. RFLP-based maps of the homoeologous group-6 chromosomes of wheat and their application in the tagging of *Pm12*, a powdery mildew resistance gene transferred from *Aegilops speltoides* to wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. 1996;92(5):559–65. DOI: 10.1007/BF00224558
 34. Cao AZ, Wang XE, Chen YP, Zou XW, Chen PD. A sequence-specific PCR marker linked with *Pm21* distinguishes chromosomes 6AS, 6BS, 6DS of *Triticum aestivum* and 6VS of *Haynaldia villosa*. *Plant Breed*. 2006;125(3):201–5. DOI: 10.1111/j.1439-0523.2006.01222.x
 35. Cao A, Xing L, Wang X, Yang X, Wang W, Sun Y, Qian C, Ni J, Chen Y, Liu D, Wang X, Chen P. Serine/threonine kinase gene *Stpk-V*, a key member of powdery mildew resistance gene *Pm21*, confers powdery mildew resistance in wheat. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011;108(19):7727–32. DOI: 10.1073/pnas.1016981110
 36. Ren Y, Hou W, Lan C, Basnet BR, Singh RP, Zhu W, Cheng X, Cui D, Chen F. QTL Analysis and Nested Association Mapping for Adult Plant Resistance to Powdery Mildew in Two Bread Wheat Populations. *Frontiers in Plant Science*. 2017;8. DOI: 10.3389/fpls.2017.01212
 37. Tan C, Li G, Cowger C, Carver BF, Xu X. Characterization of *Pm63*, a powdery mildew resistance gene in Iranian landrace PI 628024. *Theoretical and Applied Genetics*. 2018;132(4):1137–44. DOI: 10.1007/s00122-018-3265-5
 38. Li G, Cowger C, Wang X, Carver BF, Xu X. Characterization of *Pm65*, a new powdery mildew resistance gene on chromosome 2AL of a facultative wheat cultivar. *Theoretical and Applied Genetics*. 2019;132(9):2625–32. DOI: 10.1007/s00122-019-03377-2
 39. Srichumpa P, Brunner S, Keller B, Yahiaoui N. Allelic series of four powdery mildew resistance genes at the *Pm3* locus in hexaploid bread wheat. *Plant Physiol*. 2005;139(2):885–95. DOI: 10.1104/pp.105.062406
 40. Sánchez-Martín J, Widrig V, Herren G, Wicker T, Zbinden H, Gronnier J, et al. Wheat *Pm4* resistance to powdery mildew is controlled by alternative splice variants encoding chimeric proteins. *Nat Plants*. 2021;7(3):327–41. DOI: 10.1038/s41477-021-00869-2
 41. Xie J, Guo G, Wang Y, Hu T, Wang L, Li J, et al. A rare single nucleotide variant in *Pm5e* confers powdery mildew resistance in common wheat. *New Phytologist*. 2020;228(3):1011–26. DOI: 10.1111/nph.16762
 42. Li M, Dong L, Li B, Wang Z, Xie J, Qiu D, et al. A CNL protein in wild emmer wheat confers powdery mildew resistance. *New Phytologist*. 2020;228(3):1027–3. DOI: 10.1111/nph.16761
 43. Sun H, Hu J, Song W, Qiu D, Cui L, Wu P, et al. *Pm61*: a recessive gene for resistance to powdery mildew in wheat landrace Xuxusanyuehuang identified by comparative genomics analysis. *Theoretical and Applied Genetics*. 2018;131(10):2085–97. DOI: 10.1007/s00122-018-3135-1
 44. Chen T, Xiao J, Xu J, Wan W, Qin B, Cao A, Chen W, Xing L, Du C, Gao X, Zhang S, Zhang R, Shen W, Wang H, Wang X. Two members of *TaRLK* family confer powdery mildew resistance in common wheat. *BMC Plant Biology*. 2016;16(1). DOI: 10.1186/s12870-016-0713-8
 45. Hao M, Liu M, Luo J, Fan C, Yi Y, Zhang L, Yuan Z, Ning S, Zheng Y, Liu D. Introgression of Powdery Mildew Resistance Gene *Pm56* on Rye Chromosome Arm 6RS Into Wheat. *Frontiers in Plant Science*. 2018;9. DOI: 10.3389/fpls.2018.01040
 46. Zeller F, Kong L, Hartl L, Mohler V, Hsam S. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) 7. Gene *Pm29* in line Pova. *Euphytica*. 2002;123(2):187–94. DOI:10.1023/A:1014944619304
 47. He R, Chang Z, Yang Z, Yuan Z, Zhan H, Zhang X, Liu J. Inheritance and mapping of powdery mildew resistance gene *Pm43* introgressed from *Thinopyrum intermedium* into wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. 2009;118(6):1173–80. DOI: 10.1007/s00122-009-0971-z
 48. Petersen S, Lyerly JH, Worthington ML, Parks WR, Cowger C, Marshall DS, Brown-Guedira G, Murphy JP. Mapping of powdery mildew resistance gene *Pm53* introgressed from *Aegilops speltoides* into soft red winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. 2014;128(2):303–12. DOI: 10.1007/s00122-014-2430-8
 49. Hao Y, Parks R, Cowger C, Chen Z, Wang Y, Bland D, et al. Molecular characterization of a new powdery mildew resistance gene *Pm54* in soft red winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. 2014;128(3):465–76. DOI: 10.1007/s00122-014-2445-1
 50. Liu W, Koo D-H, Xia Q, Li C, Bai F, Song Y, Friebe B, Gill BS. Homoeologous recombination-based transfer and molecular cytogenetic mapping of powdery mildew-resistant gene *Pm57* from *Aegilops searsii* into wheat. *Theoretical and Applied Genetics*. 2017;130(4):841–8. DOI: 10.1007/s00122-017-2855-y
 51. Zhang D, Zhu K, Dong L, Liang Y, Li G, Fang T, et al. Wheat powdery mildew resistance gene *Pm64* derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*) is tightly linked in

- repulsion with stripe rust resistance gene *Yr5*. The Crop Journal. 2019;7(6):761–70. DOI: 10.1016/j.cj.2019.03.003
52. Rey M, Calderin M, Prieto P. The use of the *ph1b* mutant to induce recombination between the chromosomes of wheat and barley. *Frontiers in Plant Science*. 2015;6. DOI: 10.3389/fpls.2015.00160
 53. Zhang R, Xiong C, Mu H, Yao R, Meng X, Kong L, et al. *Pm67*, a new powdery mildew resistance gene transferred from *Dasyphyrum villosum* chromosome 1V to common wheat (*Triticum aestivum* L.). The Crop Journal. 2021;9(4):882–8. DOI: 10.1016/j.cj.2020.09.012
 54. Hewitt T, Müller MC, Molnár I, Mascher M, Holuřová K, et al. A highly differentiated region of wheat chromosome 7AL encodes a *Pmla* immune receptor that recognizes its corresponding *AvrPmla* effector from *Blumeria graminis*. *New Phytologist*. 2020;229(5):2812–26. DOI: 10.1111/nph.17075
 55. Neu C, Stein N, Keller B. Genetic mapping of the *Lr20-Pm1* resistance locus reveals suppressed recombination on chromosome arm 7AL in hexaploid wheat. *Genome*. 2002;45(4):737–44. DOI: 10.1139/G02-040
 56. Szakács É, Szőke-Pázi K, Kalapos B, Schneider A, Ivanizs L, Rakszegi M, Vida G, et al. IRS arm of *Secale cereale* ‘Kriszta’ confers resistance to stripe rust, improved yield components and high arabinoxylan content in wheat. *Scientific Reports*. 2020;10(1). DOI: 10.1038/s41598-020-58419-3
 57. Wu X, Bian Q, Gao Y, Ni X, Sun Y, Xuan Y, et al. Evaluation of resistance to powdery mildew and identification of resistance genes in wheat cultivars. *PeerJ*. 2021;9:e10425. DOI: 10.7717/peerj.10425
 58. Jacott C, Charpentier M, Murray J, Ridout C. Mildew Locus O facilitates colonization by arbuscular mycorrhizal fungi in angiosperms. *New Phytologist*. 2020;227(2):343–51. DOI: 10.1111/nph.16465
 59. Bourras S, Kunz L, Xue M, Praz CR, Müller MC, Kälin C, et al. The *AvrPm3-Pm3* effector-NLR interactions control both race-specific resistance and host-specificity of cereal mildews on wheat. *Nature Communications*. 2019 May 23;10(1):2292. DOI: 10.1038/s41467-019-10274-1
 60. Liang Y, Xia Y, Chang X, Gong G, Yang J, Hu Y, et al. Comparative Proteomic Analysis of Wheat Carrying *Pm40* Response to *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* Using Two-Dimensional Electrophoresis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019 Feb 21;20(4):933. DOI: 10.3390/ijms20040933
 61. Koller T, Brunner S, Herren G, Hurni S, Keller B. Pyramiding of transgenic *Pm3* alleles in wheat results in improved powdery mildew resistance in the field. *Theoretical and Applied Genetics*. 2018;131(4):861–71. DOI: 10.1007/s00122-017-3043-9
 62. Singh S, Hurni S, Ruinelli M, Brunner S, Sanchez-Martin J, Krukowski P, et al. Evolutionary divergence of the rye *Pm17* and *Pm8* resistance genes reveals ancient diversity. *Plant Molecular Biology*. 2018;98(3):249–60. DOI: 10.1007/s11103-018-0780-3
 63. Stirnweis D, Milani S, Brunner S, Herren G, Buchmann G, Peditto D, et al. Suppression among alleles encoding nucleotide-binding–leucine-rich repeat resistance proteins interferes with resistance in F₁ hybrid and allele-pyramided wheat plants. *The Plant Journal*. 2014;79(6):893–903. DOI: 10.1111/tpj.12592
 64. Wang Z, Li H, Zhang D, Guo L, Chen J, Chen Y, et al. Genetic and physical mapping of powdery mildew resistance gene *MH1L1* in Chinese wheat landrace Hulutou. *Theoretical and Applied Genetics*. 2014;128(2):365–73. DOI: 10.1007/s00122-014-2436-2
 65. Pečenková T, Sabol P, Kulich I, Ortmannová J, Žárský V. Constitutive Negative Regulation of R Proteins in *Arabidopsis* also via Autophagy Related Pathway? *Frontiers in Plant Science*. 2016;7. DOI: 10.3389/fpls.2016.00260
 66. Huang C, Jin H. Coordinated Epigenetic Regulation in Plants: A Potent Managerial Tool to Conquer Biotic Stress. *Frontiers in Plant Science*. 2022;12. DOI: 10.3389/fpls.2021.795274
 67. Van Ghelder C, Parent GJ, Rigault P, Prunier J, Giguère I, Caron S, et al. The large repertoire of conifer NLR resistance genes includes drought responsive and highly diversified RNLs. *Scientific Reports*. 2019;9(1). DOI: 10.1038/s41598-019-47950-7
 68. Wang J, Li Y, Xu F, Xu H, Han Z, Liu L, et al. Candidate powdery mildew resistance gene in wheat landrace cultivar Hongyoumai discovered using SLAF and BSR-Seq. *BMC Plant Biology*. 2022;22(1). DOI: 10.1186/s12870-022-03448-5
 69. Jacob F, Vernaldi S, Maekawa T. Evolution and conservation of plant NLR functions. *Frontiers in Immunology*. 2013;4. DOI: 10.3389/fimmu.2013.00297
 70. van Ooijen G, Mayr G, Kasiem MM, Albrecht M, Cornelissen BJ, Takken FL. Structure–function analysis of the Nb-ARC domain of plant disease resistance proteins. *Journal of Experimental Botany*. 2008;59(6):1383–97. DOI: 10.1093/jxb/ern045
 71. Sánchez-Martín J, Keller B. NLR immune receptors and diverse types of non-NLR proteins control race-specific resistance in *Triticeae*. *Current Opinion in Plant Biology*. 2021;62:102053. DOI: 10.1016/j.pbi.2021.102053

V. Plyhun, M. Antonyuk, T. Iefimenko, T. Ternovska

RESISTANCE GENES TO *BLUMERIA GRAMINIS* AND THEIR PRODUCTS IN CEREALS

Powdery mildew is one of the most destructive wheat diseases, and it causes a constant need for the improvement of wheat resistance. Transfer of resistance genes from wild relatives into the wheat genetic pool could be an alternative to the use of fungicides. This review contains classification of powdery mildew resistance on different ontogenetic stages (seedling resistance and adult resistance), expression of the trait (quantitative and qualitative), and genes conferring resistance (wide-spectrum and race-specific resistance). Powdery mildew resistance genes are characterised; the number of identified resistance genes is constantly increasing, and in 2019 the number of genes / alleles was 89. The genes controlling the desired trait have originated from different wheat relatives, namely: rye (*Secale cereale* L.), *Dasyphyrum villosum* (L.) P. Candargy (*Haynaldia villosa* Schur), *Thinopyrum intermedium*, and species from the genera *Aegilops* and *Triticum*. Resistance genes are classified by their products, chromosome localization, and presence of different alleles. For a number of genes, chromosome localization and the nature of protein products have not yet been determined. Attention is also focused on possible complications that could arise during the identification of new genes, when already known resistance genes / alleles could be falsely identified as new

ones. Resistance genes protein products are mostly receptors, which are classified according to their domain structure. The most variable domains in these proteins are leucine-rich repeats (LRRs), which provide the specificity of the receptors. Interaction between pathogen effectors and plant resistance proteins occurs through direct physical interaction or through the intermediate signalling events. Resistance genes and their products have been described, based on the results of the experiments conducted on wheat and other model plants, including monocots (rice), although the information obtained on *Arabidopsis thaliana* has also been analyzed.

Keywords: cereals, powdery mildew, resistance genes' proteins, pathogen effectors, interaction resistance genes' proteins with effectors.

Матеріал надійшов 22.07.2022



Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0)