

УДК 575+577.1 : 633.1

## ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ СТІЙКОСТІ ПШЕНИЦІ ДО ШКОДОЧИННИХ НЕМАТОД

А.В. КАРЕЛОВ<sup>1,2</sup>, Л.А. ПИЛИПЕНКО<sup>1</sup>, Н.О. КОЗУБ<sup>1,2</sup>, І.О. СОЗІНОВ<sup>1</sup>, Я.Б. БЛЮМ,<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Інститут захисту рослин Національної академії аграрних наук України, 03022, вул. Васильківська, 33, м. Київ

<sup>2</sup> ДУ «Інститут харчової біотехнології і геноміки НАН України», 04123, вул. Осиповського 2а, м. Київ

E-mail: tolikkarelov@meta.ua, office.ifbg@nas.gov.ua

В статті висвітлено сучасний стан проблеми вивчення генів стійкості до вівсяної (*Heterodera avenae*) та кореневої (*Pratylenchus neglectus*) нематод у пшениці м'якої (*Triticum aestivum* L.) та їх залучення до селекційних програм. Наведено перелік більшості ідентифікованих генів стійкості до цих фітопатогенів та охарактеризовано їх хромосомну локалізацію і специфіку обумовленої стійкості. Вказано джерела генів стійкості, які широко використовуються для контролю вівсяної нематоди. Наведено також альтернативні методи перенесення факторів стійкості до нематод у пшеницю.

**Ключові слова:** вівсяна нематода, коренева нематода, гени стійкості, пшениця, молекулярні маркери.

У природних і штучних біоценозах фітонематоди зустрічаються, як правило, у вигляді складних комплексів популяцій різних видів, що відрізняються між собою за своєю екологічною характеристикою і таксономічною належністю. За способом життя та морфологією паразитичні нематоди поділяють на кілька груп: седентарні ендопаразити (роди *Heterodera*, *Meloidogyne*, *Nacobbus*), мігруючі кореневі ендопаразити (роди *Pratylenchus*, *Ditylenchus*) та ектопаразити (роди *Paratylenchus*, *Helicotylenchus*, *Tylenchorhynchus*, *Longidorus*, *Trichodorus*). Більшість видів фітогельмінтів належать до ряду Tylenchida, декілька десятків — до ряду Dorylaimida і є облігатними паразитами. Вони здатні уражувати всі органи як нижчих, так і вищих рослин, викликаючи їхні захворювання та загибель [1, 2]. Згідно з

даними літератури найбільш економічно небезпечними серед нематод, що вражають пшеницю, є цистоутворювальні нематоди *Heterodera avenae* Wollenweber, *H. filipjevi* (Madzhidov, 1981) Stelter, та *H. latipons* Franklin [2, 3]. Небезпека цистоутворювальних нематод полягає насамперед в їх здатності утворювати цисти і в такому вигляді перецікувати несприятливі умови навколишнього середовища до декількох років, зокрема обробку нематоцидами, що є потенційно небезпечними для навколишнього середовища речовинами, проте не гарантують повного знищення нематод [3–5].

Вівсяну цистоутворювальну нематоду (*H. avenae*) вважають найнебезпечнішою зі злакових цистових нематод; вона є біотрофним фітопатогеном, що паразитує як на пшениці, так і на інших злаках [3]. Втрати урожаю пшениці від *H. avenae* в умовах північної Європи складають менше 10 % [1], однак за більш жарких і посушливих умов можуть сягати більше 50 % [6].

Ураження цистоутворювальними нематодами чутливих рослин проявляється у проникненні личинок другої стадії до коренів у зонах елонгації клітин за допомогою розміщеного в головній частині стилету, який здатний руйнувати клітинні стінки, що робить можливим проникнення нематод усередину рослин. Далі нематоди мігрують безпосередньо до васкулярного циліндру і спонукають утворення системи харчових клітин — синцитію [7]. Остаточно не з'ясовано, яким чином нематоди визначають початкову цільову клітину, але

© А.В. КАРЕЛОВ, Л.А. ПИЛИПЕНКО, Н.О. КОЗУБ,  
І.О. СОЗІНОВ, Я.Б. БЛЮМ, 2019

відомо, що цей процес не є випадковим і вони віддають перевагу специфічним клітинам усередині васкулярного циліндру, зокрема це камбіальні та прокаміальні клітини для жіночих особин і клітини кореневого перичиклу для самців [8]. Після вибору цільової клітини нематою стимулюють утворення синцитію, починають харчуватись і перестають рухатись. У цій статичній фазі самки й самці проходять три етапи линьки, в результаті чого набувають дорослої форми. Назва «цистоутворювальних нематод» походить від особливостей їхнього життєвого циклу: після запліднення дорослі жіночі особини помирають, однак їх тіло утворює захисний шар (цисту) навколо яєць [7, 9]. Основним джерелом поживних речовин для цистоутворювальних нематод є синцитій, що утворюється в результаті контрольованого руйнування суміжних клітинних стінок у рослинних клітинах без їх остаточної загибелі так, що поживні речовини із клітин, суміжних із синцитієм, можуть проникати всередину нього й годувати нематоду [7].

В останні роки в Україні спостерігається підвищення середньорічних температур, що може призводити до змін видового складу патогенів пшениці, і зокрема підвищення втрат урожаю саме від *H. avenae* [10]. У всьому світі, й зокрема у Австралії, як ефективний спосіб контролю розповсюдження вівсяної нематою використовують сорти, стійкі до цього фітопатогену [1, 3]. Для отримання таких сортів проводять впровадження в насінництво відомих, а також виявлення з використанням молекулярно-генетичних методів нових генів стійкості до вівсяної цистоутворювальної нематою. Наразі відомо 8 відносно поширених генів, що забезпечують таку стійкість — *Cre1-Cre8*, які відносно нещодавно були впроваджені або охарактеризовані для окремих сортів (замість цифрових використовуються літерні позначення) [11–36].

Ген *Cre1* є власним геном стійкості пшениці (ймовірно джерело — окремі сорти *Triticum aestivum* L., зокрема, австралійські сорти Silverstar та Goroke) [11–14]. Вважають, що цей ген є достатньо поширеним у світовому генфонді пшениці [14]. Ген забезпечує стійкість до поширеного в Австралії патотипу нематод Na13, а також до низки патотипів, які вражають пшеницю в Європі [11]. Стійкість, обу-

мовлена цим геном, проявляється у різкій деградації синцитію на 12–14 день після ураження нематодами [12]. *Cre1* було локалізовано на хромосомі 2В пшениці [13].

Ген *Cre2* походить від дикого родича пшениці *Aegilops ventricosa* Tausch та забезпечує стійкість до іспанського патотипу Na71, французьких патотипів Na41 (Fr1), Na12 (Fr2 та 4) та NaII, шведських патотипів HgI та HgIII [15]. На 15-й день після ураження нематодами у ліній пшениці, що несли цей ген, спостерігали некроз (захисна відповідь за надчутливим типом) у місцях проникнення нематод в рослини, а також невелику кількість вакуолізованого і деградованого синцитію [15, 16]. *Cre2* було локалізовано на транслокованій хромосомі 6M<sup>v</sup>/2A(2D) [16].

Гени *Cre3* та *Cre4* походять від дикого родича пшениці *Aegilops tauschii* Coss. 13, 17]. Обидва гени локалізовані на хромосомі 2DL та забезпечують ідентичну до *Cre1* за фенотипічним проявом стійкість проти тих самих рас нематод [13]. Можна припустити, що *Cre3* та *Cre4* є алелями того й самого гена або одним і тим самим геном, гомеологічним до *Cre1* [17].

Ген *Cre5* було перенесено на хромосому 2AS пшениці від *Ae. ventricosa* разом із генами стійкості до іржастих грибів *Yr17*, *Lr37* та *Sr38*, в результаті чого було отримано лінію VPM1 [18]. Ген надає часткову стійкість пшениці до декількох рас *H. avenae*, зокрема до Na41 та Na12, забезпечуючи зменшення кількості цист на 85% та 95% відповідно на рослину або на вагу ґрунту порівняно з чутливими зразками [19]. Лінії та сорти із геном *Yr17/Lr37/Sr38* та *Cre5* широко використовуються у селекційних програмах Австралії, Європи та Північної Америки [19].

Ген *Cre6* також походить від *Ae. ventricosa* та надає стійкість до раси Na12 вівсяної нематою [16]. Ген було локалізовано на транслокації 5N<sup>v</sup>/5A і визначено, що він є достовірно відмінним від *Cre2* [16]. Рівень стійкості, яку забезпечує саме цей ген, виявлено не було, оскільки зазвичай спостерігаються множинні транслокації фрагментів хромосом *Ae. ventricosa*, які несуть цей та інші гени стійкості й забезпечують практично повний імунітет рослин пшениці до *H. avenae* [16].

Ген *Cre7*, перенесеної від *Aegilops triuncialis* L., забезпечує стійкість до рас Na11, Na41, Na12, Na71, HgI, HgIII [20]. Вважають, що ефективність деяких із наведених вище генів по відношенню до іспанського патотипа Na71 може бути приблизно визначена наступним рядом  $Cre1 \geq Cre4 \geq Cre5 \geq Cre2 \geq Cre7...$  [20].

Ген *Cre8* було вперше визначено в австралійського сорту пшениці Festiguay та його помірно стійких нащадків Molineux, Barunga та Frame як можливий ген-кандидат для *Cre3* [21]. Потім стійкість, обумовлену цим геном, зв'язали з хромосомою 6B, і ген отримав своє чисельне позначення [22]. Згідно з одними дослідженнями ген надає суттєво нижчу стійкість до вівсяної нематої, ніж гени *Cre1* і *Cre3* ( $Cre3 > Cre1 \gg Cre8$ ) [23], згідно з іншими, стійкість, яку цей ген надає проти раси Na71 суттєво вища, ніж для *Cre3* ( $...Cre7 \gg Cre8 > Cre3 > Cre6$ ) [20]. Також існують повідомлення, що із *Cre8* асоціюється толерантність пшениці до нематод: рослини з цим геном здатні краще переносити значне інфекційне навантаження у полі без помітних проявів стійкості [23].

Ген *CreR* локалізовано на житній 6RL/6DL транслокації [24]. Рівень стійкості та расо-специфічність цього гена досліджено слабо, однак відомо, що він один з небагатьох забезпечує стійкість до австралійського патотипу Na13 [25].

Нещодавно було виявлено також ген стійкості *CreV*, інтрогредований від *Dasypyrum villosum* (L.) Vorbas на транслокаціях 6V#4L#6AS та 6V#4L-4BL#4BS; відомо, що ген забезпечує задовільну стійкість за надчутливим типом проти нематої *Heterodera humuli* Filipjev, 1934, та, ймовірно, стійкість до *H. avenae* [26].

У лініях, одержаних від схрещування сорту Lutin (*T. aestivum*) із лінією *Ae. variabilis*, було виявлено ген *CreZ*, котрий забезпечує стійкість за надчутливим типом до нематод виду *H. avenae*, однак автори дослідження не повідомляють ні про хромосомну локацію, ні про расову специфічність цього гена [27]. Також дослідники сходяться на твердженні, що пірамидування генів стійкості до вівсяної цистоутворювальної нематої суттєво збільшує стійкість рослин пшениці до цього патотипу — аж до повного імунітету до всіх відомих патотипів [23, 28].

Молекулярно-генетичні механізми стійкості, яку забезпечують більшість наведених генів стійкості до вівсяної цистоутворювальної нематої, пов'язують із надчутливою відповіддю за типом «ген-на-ген». Так, сиквеновано та виявлено гомеологію генів *Cre1* та *Cre3*. Обидва ці гени мають структуру, подібну до класу R генів, а, саме, мають багатий на лейцин домен, кіназний домен, домен зв'язування з нуклеотидом та надспіралізований домен [13].

У процесі дослідження генів *Cre6*, *CreZ* та *CreV* було виявлено високу гомологію їх послідовностей із послідовностями генів *Cre1* та *Cre3* [16, 27, 28]. Окрім цього, стійкість до *H. avenae* асоціюють із підвищеною експресією генів аскорбатпероксидаз [28], низки протеїнкіназ, факторів транскрипції, багатих на гідроксипролін глікопротеїнів, ще не охарактеризованих протеїнів, подібних до продуктів R-генів та протеїнів стійкості типу RGA2 (всього 606 генів-кандидатів на фактори стійкості згідно джерела [29]).

Для окремих генів стійкості до *H. avenae* визначено найближче зчеплені з ними маркери, які, проте, не є надто точними, або доступ до яких закрито [11, 13, 30]. Нещодавно було опубліковано результати молекулярно-генетичних досліджень стійкості, обумовленої геном *Cre8*, та інформацію про молекулярно-генетичні маркери, які косягують із цим геном [22].

Окрім цистоутворювальних нематод, пшеницю м'яку вражає також коренева нематода *Pratylenchus neglectus* (Rensch, 1924) Filipjev and Schuurmans Stekhoven, 1941 [31]. Втрати урожаю пшениці від цього фітопатогена можуть становити до 85 % [32]. Патогенез і поведінку корневих нематод достатньо добре вивчено [33]. Відомо, що представники цих нематод харчуються в результаті або короточасного і неглибокого проникнення, або повільного і тривалого введення стилету на глибину до 2 мкм [33]. Нематої на стадіях розвитку J2 та J3 здебільшого харчуються на корневих волосинках, тоді як більш дорослі особини мігрують до кореневого кортексу й харчуються з його клітин [7]. Рослинні клітини можуть жити протягом декількох годин після короточасної взаємодії з нематою, в результаті більш тривалої взаємодії вони зазвичай помирають швидше [32]. Інвазія кореня досягається як

шляхом механічного проникнення, так і секретії певних ферментів [33]. Після первинного проникнення однієї нематою інші також можуть інфікувати ту саму ділянку [8]. Особливістю, яка дала цим нематодам їхню назву, є утворення коричневого чи червонуватого пошкодження у місцях проникнення, міграції, харчування чи виходу [7, 31–33]. При низькій щільності популяції кореневих нематод ураження одиничні, однак оскільки вражаються

кореневі волосинки та харчові корінці, зменшується здатність рослин поглинати поживні речовини та воду [31]. При високій щільності популяції нематод та їх інтенсивній міграції порушується ріст кореневої системи, що призводить до низькорослості, викривлення коренів, нестачі латеральних коренів [33]. Також пошкодження можуть слугувати сайтами проникнення для інших патогенів, таких як представники видів *Fusarium* та *Verticillium* [33].

Гени стійкості пшениці до нематод: походження, локалізація, специфіка

Ген	Хромосомна локалізація	Походження	Вид молекулярних маркерів, зчеплених з геном	Сорти пшениці, які можуть бути джерелами	Вид нематод, до яких забезпечує стійкість	Патотипи, до яких забезпечує стійкість	Тип стійкості
<i>Cre1</i>	2BL	<i>T. aestivum</i>	STS*	Silverstar, Goroke	<i>H. avenae</i>	Ha11, Ha12, Ha13	Надчутлива, расоспецифічна
<i>Cre2</i>	6M <sup>v</sup> /2A(2D)	<i>Ae. ventricosa</i>	RFLP	—	<i>H. avenae</i>	Ha71, Ha41, Ha12, HaII, HgI, HgIII	«
<i>Cre3</i>	2DL	<i>Ae. tauschii</i>	STS	—	<i>H. avenae</i>	Ha13	«
<i>Cre4</i>	2DL	<i>Ae. tauschii</i>	—	—	<i>H. avenae</i>	Ha13	«
<i>Cre5</i>	2AS	<i>Ae. ventricosa</i>	SSR	—	<i>H. avenae</i>	Ha12, Ha41, Ha13 (частково)	Часткова
<i>Cre6</i>	5N <sup>v</sup> /5A та 5N <sup>v</sup> /5A	<i>Ae. ventricosa</i>	ISSR	—	<i>H. avenae</i>	Ha12	Надчутлива, расоспецифічна
<i>Cre7</i>	—	<i>Ae. triuncialis</i>	—	—	<i>H. avenae</i>	Ha11, Ha41, Ha12, Ha71, HgI, HgIII	«
<i>Cre8</i>	6BL	<i>T. aestivum</i>	KASP	Chinese Spring (CHN), Molineux (AUS)	<i>H. avenae</i>	Ha41, Ha71, можливо інші	Помірна, рівень варіює залежно від раси
<i>CreR</i>	6RL/6DL	<i>S. cereale</i>	SCAR	—	<i>H. avenae</i> , <i>H. humuli</i>	Ha13	Надчутлива, расоспецифічна
<i>CreZ</i>	?	<i>Ae. variabilis</i>	STS	—	—	—	«
<i>CreV</i>	6V#4L#6AS та 6V#4L–4BL#4BS	<i>D. villosum</i>	STS	—	<i>H. humuli</i>	—	«
<i>Rlnn1</i>	7AL	<i>T. aestivum</i>	STS	Bowie (AUS), Waylkatchem (AUS), Cascadess (AUS), Yenda (AUS)	<i>P. neglectus</i>	—	Помірна

Примітка. \* – послідовності праймерів, що фланкують маркер, є закритими і є комерційною власністю.

Досі в Україні не спостерігалось широкого розповсюдження *P. neglectus*, однак у зв'язку зі змінами клімату та способів господарювання досить вірогідними є враження пшениці цією нематою в подальшому, зокрема, на півдні України. Існують повідомлення про адаптацію цих нематод і до більш помірних широт – так, було зафіксовано появу цього фітопатогена в штаті Північна Дакота, США [34].

У випадку *P. neglectus* було виявлено декілька локусів кількісних ознак, які впливають на ураження рослин пшениці цією нематою: кількісний фактор *QRlnn.lrc-6D.1* на хромосомах 6DS від синтетичної лінії пшениці W-7984 [35], *QRlnn.lrc-4D.1* на хромосомі 4DS від сорту Janz та *QRlnn.lrc4B.1* на хромосомі 4BS від лінії CPI133872 [36]. Однак лише один фактор стійкості, *Rlnn1*, визначено як ген [37]. Ген *Rlnn1* – власний ген пшениці, що походить від сорту Excalibur та локалізований на хромосомі 7A [38]. Він, до того ж, ймовірно, коасегрегує з геном *Lr20/Sr15* расоспецифічної стійкості до бурої та стеблової іржі [38]. Для сортів пшениці із алелем стійкості цього гена спостерігається суттєве зниження рівня проникнення та розмноження нематод (в літературі визначається за вмістом ДНК із нематод, отриманих зі штучно заражених рослин) [38].

У багатьох джерелах пропонують використовувати методи генної інженерії як засіб підвищення стійкості пшениці та інших сільськогосподарських культур від нематод. Зокрема, у представників неспоріднених із пшеницею видів було виявлено гени, що також кодуєть білки із багатим на лейцин та нуклеотид-зв'язуючим доменами і високою гомологією із геном *Cre3* [39]. Перенесення цих генів за допомогою методів генетичної модифікації може бути більш зручним, а стійкість, отримана в результаті цього – ефективнішою. Також пропонують вводити у рослини гени, які б кодували дволанцюгові РНК та інформаційні РНК-сайленсери, котрі б пригнічували експресію генів вірулентності, специфічних для тих чи інших нематод; подібний підхід вважають більш безпечним, оскільки введені послідовності не є генами інших організмів [29, 39].

В Україні дослідження, присвячені стійкості до нематод пшениці, сильно обмежені. Так,

було проведено дослідження вибірки сортів пшениці м'якої української селекції на молекулярно-генетичні передумови стійкості, яку забезпечують гени *Cre8* та *Rlnn1*; зокрема, нами були визначені озимі сорти Мирлена, Миронівська 66 та Миронівська 68, які, ймовірно, мають стійкість, обумовлену геном *Cre8* [40]. Нам не вдалось знайти публікацій, присвячених інтрогресії генів стійкості до нематод у сорти пшениці української селекції від диких родичів, або роботи по дослідженню стійкості українських сортів до нематод (за результатами польових спостережень чи спостережень у теплиці). Тому перспективним завданням є залучення в селекційні програми відомих джерел генів стійкості до нематод та застосування маркерного добору.

**Дотримання етичних стандартів.** Ця стаття не містить будь-яких досліджень з використанням тварин і людей в якості об'єктів.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють ніякого конфлікту інтересів.

**Фінансування.** Це дослідження не отримувало будь-якого конкретного гранту від фінансуючих установ в державному, комерційному або некомерційному секторах.

#### GENETIC BACKGROUND OF THE RESISTANCE AGAINST PLANT PARASITIC NEMATODES IN WHEAT

A.V. Karelov, L.A. Pylypenko, N.A. Kozub,  
I.A. Sozinov, Ya.B. Blume

Institute of Plant Protection of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, 03022,  
33 Vasylkivska St., Kyiv  
SI «Institute of Food Biotechnology and Genomics of NAS of Ukraine», 04123, 2a Osypovskogo St., Kyiv  
E-mail: tolikkarelov@meta.ua, office.ifbg@nas.gov.ua

The article describes the state of the art in research on resistance genes in wheat (*Triticum aestivum* L.) against cereal cyst nematode (*Heterodera avenae*) and root lesion nematode (*Pratylenchus neglectus*) and their use in breeding programs. Most of the genes responsible for this resistance are listed and their chromosomal location and their resistance specificity are described. The sources of the genes that are widely used in resistance breeding with the aim of cyst nematode control, are mentioned as well. Finally alternative ways to transfer nematode resistance genes into wheat are indicated.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ  
УСТОЙЧИВОСТИ ПШЕНИЦЫ  
К ВРЕДНОСНЫМ НЕМАТОДАМ

А.В. Карелов, Л.А. Пилипенко, Н.А. Козуб,  
И.А. Созинов, Я.Б. Блюм

В статье описан современное состояние проблемы исследования генов устойчивости в овсяной (*Heterodera avenae*) и корневой (*Pratylenchus neglectus*) нематод у пшеницы мягкой (*Triticum aestivum* L.) и их использование в селекционных программах. Приведен перечень большинства идентифицированных генов устойчивости к этим фитопатогенам и охарактеризована их хромосомная локализация и специфика обусловленной устойчивости. Указаны источники генов, широко использованных в контроле овсяной нематоды. Приведены также альтернативные методы перенесения факторов устойчивости к нематодам в пшеницу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Bernard, G., Egnin, M. and Bonsi, C. The impact of plant-parasitic nematodes on agriculture and methods of control, *Nematology – Concepts, Diagnosis and Control*, 2017, vol. 7, pp. 121–51. doi: 10.5772/intechopen.68958.
- Jones, J.T., Haegeman, A., Danchin, E.G., Gaur, H.S., Helder, J., Jones, M.G., Kikuchi, T., Manzanilla-Lopez, R., Palomares-Rius, J.E., Wesemael, W.M. and Perry, R.N., Top 10 plant-parasitic nematodes in molecular plant pathology, *Mol. Plant Pathol.*, 2013, vol. 14, no. 9, pp. 946–61. doi: 10.1111/mpp.12057.
- Toumi, F., Waeyenberge, L., Viaene, N., Dababat, A.A., Nicol, J.M., and Ogonnaya, F., Cereal cyst nematodes: importance, distribution, identification, quantification, and control, *Eur. J. Plant Pathol.*, 2018, vol. 150, no. 1. doi: 10.1007/s10658-017-1263-0.
- Caboni, P., Ntalli, N.G., Botanical nematocides, recent findings, *Biopesticides: State of the Art and Future Opportunities*, ch. 11, pp. 145–57. doi: 10.1021/bk-2014-1172.ch011.
- Mokrini, F., Viaene, N., Lieven Waeyenberge, L., Dababat, A.A., and Moens, M., Characterization of cereal cyst nematodes (*Heterodera* spp.) in Morocco based on morphology, morphometrics and rDNA-ITS sequence analysis, *J. Plant Protec. Res.*, 2017, vol. 57, no. 3, pp. 219–27. doi: 10.1515/jppr-2017-0031.
- Mustafa İmren, M., and Elekcioglu, I.H., Effect of cereal cyst nematode *Heterodera avenae* (Tylenchida: *Heteroderidae*) on yield of some spring wheat varieties in Adana Province, Turkey, *Turk. J. Agric. For.*, 2014, vol. 38, pp. 820–23. doi:10.3906/tar-1312-91.
- Hewezi, T., Baum, T., Manipulation of plant cells by cyst and root-knot nematode effectors. *Molecular*

- Plant-Microbe Interactions*, 2013, vol. 26, pp. 9–16. doi: 10.1094/MPMI-05-12-0106-FI.
- Kyndt, T., Vieira, P., Gheysen, G., and de Almeida-Engler J., Nematode feeding sites: unique organs in plant roots, *Planta*, 2013, vol. 238, no. 5, pp. 807–18. doi: 10.1007/s00425-013-1923-z.
- Absmanner, B., Stadler, R. and Hammes, U.Z., Phloem development in nematode-induced feeding sites: the implications of auxin and cytokinin, *Front. Plant Sci.*, 2013. doi: 10.3389/fpls.2013.00241.
- Okulewicz, A., The impact of global climate change on the spread of parasitic nematodes, *Ann. Parasitol.*, 2017, vol. 63, no. 1, pp. 15–20. doi: 10.17420/ap6301.79.
- Williams, K.J., Fisher, J.M., and Langridg, R., Identification of RFLP markers linked to the cereal cyst nematode resistance gene (*Cre*) in wheat, *Theor. Appl. Genet.*, 1994, vol. 89, pp. 927–30. doi: 10.1007/BF00224519.
- Ogonnaya, F.C., Subrahmanyam, N.C., Moullet, O., de Majnik, J., Eagles, H.A., Brown, J.S., Eastwood, R.F., Kollmorgen, J., Appels, R., and Lagudah, E.S., Diagnostic DNA markers for cereal cyst nematode resistance in bread wheat, *Aust. J. Agric. Res.*, 2001, vol. 52, pp. 1367–74. doi: 10.1071/AR01031.
- de Majnik, J., Ogonnaya, F.C., Moullet, O., and Lagudah, E.S., The *Cre1* and *Cre3* nematode resistance genes are located at homeologous loci in the wheat genome, *MPMI*, 2003, vol. 16, no. 12, pp. 1129–34. doi: 10.1094/MPMI.2003.16.12.1129.
- Çalışkan, M., Uranbey, S., Nicol, J., Akar, T., Elekcioglu, H., and Kaya, G., Indirect selection of *Cre1* gene in winter wheat populations, 2011, *Arch. Biol. Sci.* vol. 63, pp. 49–53. doi: 10.2298/ABS1101049C.
- Delibes, A., Romero, D., Aguaded, S., Duce, A., Mena, M., Lopez-Braca, I., Andrés, M.-F., Martín-Sánchez, J.-A., and García-Olmedo, F., Resistance to the cereal cyst nematode (*Heterodera avenae* Woll.) transferred from the wild grass *Aegilops ventricosa* to hexaploid wheat by a «stepping-stone» procedure, *Theor. Appl. Genet.*, 1993, vol. 87, pp. 402–8. doi: 10.1007/BF01184930.
- Ogonnaya, F.C., Seah, S., Delibes, A., Jahier, J., Lopez-Braca, I., Eastwood, R.F., and Lagudah, E.S., Molecular-genetic characterisation of a new nematode resistance gene in wheat, *Theor. Appl. Genet.*, 2001, vol. 102, pp. 623–9. doi: 10.1007/s001220051689.
- Eastwood, R.F., Lagudah, E.S., and Appels, R., A directed search for DNA sequences tightly linked to cereal cyst nematode resistance genes in *Triticum tauschii*, *Genome*, 1994, vol. 37, pp. 311–9. doi: 10.1139/g94-043.
- Jahier, J., Tanguy, A.M., Abelard, P., Dedryver, F.,

- Rivoal, R., Khatkar, S., Bariana, H.S., and Koeberner, R., The *Aegilops ventricosa* segment on chromosome 2AS of the wheat cultivar 'VPM1' carries the cereal cyst nematode resistance gene *Cre5*, *Plant Breed.*, 2001, vol. 120, pp. 125–8. doi: 10.1046/j.1439-0523.2001.00585.x.
19. Jahier, J., Tanguy, A.M., Abelard, P., and Rivoal, R., Utilization of deletions to localize a gene for resistance to the cereal cyst nematode, *Heterodera avenae*, on an *Aegilops ventricosa* chromosome, *Plant Breed.*, 1996, vol. 115, pp. 282–4. doi: 10.1111/j.1439-0523.1996.tb00919.x.
  20. Montes M.J., Andres M.F., Sin, E., Lypez-Braca, I., Martín-Sánchez, J.A., Romero, M.D., and Delibes, A., Cereal cyst nematode resistance conferred by the *Cre7* gene from *Aegilops triuncialis* and its relationship with *Cre* genes from Australian wheat cultivars. *Genome*, 2008, vol. 51, pp. 315–9. doi: 10.1139/G08-015.
  21. Paull, J.G., Chalmers, K.J., Karakousis, A., Kretschmer, J.M., Manning, S., and Langridge, P., Genetic diversity in Australian wheat varieties and breeding material based on RFLP data, *Theor. Appl. Genet.*, 2001, vol. 102, pp. 623–9. doi: 10.1007/s001220050760.
  22. Jayatilake, D.V., Tucker, E.J., Brueggemann, J., Lewis, J., Garcia, M., Dreisigacker, S., Hayden, M.J., Chalmers, K., and Mather, D.E., Genetic mapping of the *Cre8* locus for resistance against cereal cyst nematode (*Heterodera avenae* Woll.) in wheat, *Mol. Breed.*, 2015, vol. 35, no. 66, 12 p. doi: 10.1007/s11032-015-0235-3.
  23. Safari, E., Gororo, N.N., Eastwood, R.F., Lewis, J., Eagles, H.A., and Ogbonnaya, F.C., Impact of *Cre1*, *Cre8* and *Cre3* genes on cereal cyst nematode resistance in wheat, *Theor. Appl. Genet.*, 2005., vol. 110, pp. 567–72. doi: 10.1007/s00122-004-1873-8.
  24. Taylor, C., Shepherd, K.W., and Langridge, P., A molecular genetic map of the long arm of chromosome 6R of rye incorporating the cereal cyst nematode resistance gene, *CreR*, *Theor. Appl. Genet.*, 1998, vol. 97, pp. 1000–12. doi: 10.1007/s001220050984.
  25. Dababat, A. A., Erginbaş-Orakci, G., Toktay, H., İmren, M., Akin, B., Braun, H.-J., Dreisigacker, S., Elekcioglu, I.H., and Morgounov, A., Resistance of winter wheat to *Heterodera filipjevi* in Turkey, *Turk. J. Agric. Forest.*, 2014, vol. 38, pp. 180–6. doi: 10.3906/tar-1305-47.
  26. Zhang, R., Feng, Y., Li, H., Yuan, H., Dai, J., Cao, A., Xing, L., and Li, H., Cereal cyst nematode resistance gene *CreV* effective against *Heterodera filipjevi* transferred from chromosome 6VL of *Dasyphyrum villosum* to bread wheat, *Mol. Breed.*, 2016, vol. 36, pp. 122. doi: 10.1007/s11032-016-0549-9.
  27. Zhai X.G., Zhao T., Liu Y.H., Long, H., Deng, G.B., Pan, Z.F., and Yu, M.Q., Characterization and expression profiling of a novel cereal cyst nematode resistance gene analog in wheat, *Mol. Biol.*, 2008, vol. 42, no. 6, pp. 960–5. doi: 10.1134/S002689330-8060186.
  28. Kong, L.A., Wu, D.Q., Huang, W.K., Peng, H., Wang, G.-F., Cui, J.-K., Liu, S.-M., Li, Z.-G., Yang, J., and Peng, De-L., Large-scale identification of wheat genes resistant to cereal cyst nematode *Heterodera avenae* using comparative transcriptomic analysis, *BMC Genomics*, 2015, vol. 801, 18 p. doi: 10.1186/s12864-015-2037-8.
  29. Simonetti, E., Alba, E., Montes, M.J., Delibes, A., and Lypez-Braca, I., Analysis of ascorbate peroxidase genes expressed in resistant and susceptible wheat lines infected by the cereal cyst nematode, *Heterodera avenae*, *Plant Cell Rep.*, 2010, vol. 29, pp. 1169–78. doi: 10.1007/s00299-010-0903-z.
  30. Moatamedi, M., Bazgir, E., Esfahani, M.N., and Darvishnia, M., Genetic variation of bread wheat accessions in response to the cereal cyst nematode, *Heterodera filipjevi*, 2018, vol. 20, no. 9. doi: 10.1163/15685411-00003181.
  31. Yu, Y., Liu, H., Zhu, A., Zhang, G., Zeng, L., and Xue, S., A Review of root lesion nematode: identification and plant resistance, *Adv. Microbiol.*, 2012, vol. 2, no. 4, pp. 411–6. doi: 10.4236/aim.2012.24052.
  32. Smiley, R.W., Root-lesion nematodes: biology and management in pacific northwest wheat cropping systems, *PNW Extension Bulletin*, 2010, vol. 617, pp. 9. doi: 10.1146/annurev-phyto-080615-100257.
  33. Fosu-Nyarko, J., Jones, M.G.K., Advances in understanding the molecular mechanisms of root lesion nematode host interactions, *Annu. Rev. Phytopathol.*, 2016, vol. 54, pp. 253–78. doi: 10.1146/annurev-phyto-080615-100257.
  34. Yan, G.P., Plaisance, A., Huang, D., Chowdhury, I.A., and Handoo, Z.A., First report of the new root-lesion nematode *Pratylenchus* sp. on soybean in North Dakota, *Plant Disease*, 2017, vol. 101, no. 8, pp. 1554. doi: 10.1094/PDIS-04-17-0594-PDN.
  35. Zwart, R.S., Thompson, J.P., Sheedy, J.G., and Nelson, J.C., Mapping quantitative trait loci for resistance to *Pratylenchus thornei* from synthetic hexaploid wheat in the international *Triticeae* mapping initiative (ITMI) population, *Austral. J. Agric. Res.*, 2006, vol. 57, pp. 525–30. doi: 10.1071/AR05177.
  36. Zwart, R.S., Thompson, P.J., Milgate, A.W., Bansal U.,K., Williamson, P.M., Raman, H., and Bariana, H.S., QTL mapping of multiple foliar disease and root-lesion nematode resistances in wheat. *Mol. Breed.*, 2010, vol. 26, pp. 107–124. doi: 10.1007/s11032-009-9381-9.

37. Williams, K., Taylor, S., Bogacki, P., Pallotta, M., Bariana, S., and Wallwork, H., Mapping of the root lesion nematode (*Pratylenchus neglectus*) resistance gene *Rlnn1* in wheat, *Theor. Appl. Genet.*, 2002, vol. 104, pp. 874–9. doi: 10.1007/s00122-001-0839-3.
38. Jayatilake, D.V., Tucker, E.J., Bariana, H., Kuchel, H., Edwards, J., McKay, A.C., Chalmers, K., and Mather, D.E., Genetic mapping and marker development for resistance of wheat against the root lesion nematode *Pratylenchus neglectus*, *BMC Plant Biol.*, 2013, vol. 13, pp. 230. doi: 10.1186/1471-2229-13-230.
39. Ali, M.A., Azeem, F., Abbas, A., Joyia, F.A., Li, H., and Dababat, A.A., Transgenic strategies for enhancement of nematode resistance in plants, *Front. Plant Sci.*, 2017. vol. 750, no 2. doi: 10.3389/fpls.2017.00750.
40. Karelov, A.V., Kozub, N.A., Sozinov, I.A., Pylypenko, L.A., and Blume, Ya.B., Allelic state of the *Cre8* gene conferring resistance to the nematode *Heterodera avenae* Woll. in common wheat cultivars

of Ukrainian breeding, *Factors in experimental evolution of organisms*, 2016. vol. 18, pp. 89–92. (in Ukrainian)

Надійшла в редакцію 30.11.18

Після доопрацювання 12.01.19

Прийнята до друку 18.07.19

#### ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ISSR – inter simple sequence repeat – розміщений між простих повторюваних послідовностей (обмежений мікросателітами)

RFLP – restriction fragment length polymorphism – поліморфізм на основі довжин рестрикційних фрагментів

SCAR – sequence characterized amplified region – характерний для послідовності ампліфікований регіон

SSR – short sequence repeat – проста повторювана послідовність (мікросателіт)

STS – sequence-tagged site – сайт унікальний за послідовністю