



ISSN 1727-1320 (Print),  
ISSN 2308-6459 (Online)

# ВЕСНИК ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

---

## PLANT PROTECTION NEWS

2025      ТОМ      108      ВЫПУСК  
VOLUME      ISSUE      3



Санкт-Петербург  
St. Petersburg, Russia

## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПАРАЗИТА И ХОЗЯИНА В ПАТОСИСТЕМЕ “*TRITICUM AESTIVUM – PYRENOPHORA TRITICI-REPENTIS*”

Н.В. Мироненко

Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений, Санкт-Петербург

e-mail: nina2601mir@mail.ru

Желтая пятнистость – широко распространенная болезнь пшеницы, относится к группе опасных, вызывает потери урожая и ухудшает качество зерна. Возбудителем болезни является аскомицетный гриб *Pyrenophora tritici-repentis*. В последние три десятилетия активно изучаются генетические механизмы взаимоотношений в патосистеме «*Triticum aestivum – Pyrenophora tritici-repentis*». Взаимодействие генов паразита и растения-хозяина происходит по инверсному типу, в отличие от классического взаимодействия «по Флору». В обзоре рассмотрена существующая на данный момент система классификации изолятов *P. tritici-repentis* по признаку вирулентности на сортах/линиях дифференциаторах пшеницы – рас и ее несоответствие результатам молекулярной диагностики генов *ToxA* и *ToxB*. Приведены данные по генетике устойчивости мягкой пшеницы к возбудителю желтой пятнистости и примеры взаимодействий генов восприимчивости пшеницы с основными факторами патогенности *P. tritici-repentis*. На сложность патосистемы «*Triticum aestivum – Pyrenophora tritici-repentis*» оказывают существенное влияние не только расо-специфичные взаимодействия между грибными некротрофными эффекторами и генами восприимчивости хозяина по инверсному типу ген-на-ген, но и наличие множества локусов количественных признаков, ассоциируемых с устойчивостью к нескольким расам.

**Ключевые слова:** желтая пятнистость, пшеница, расы, фитотоксины, гены эффекторов, гены устойчивости, QTL, *ToxA*, *ToxB*, *ToxC*, *Tsn1*, *Tsc1*, *Tsc2*

Поступила в редакцию: 20.08.2025

Принята к печати: 15.10.2025

### Введение

Желтая пятнистость листьев относится к наиболее распространенным и вредоносным болезням пшеницы во всех регионах культивирования пшеницы. Симптомы болезни проявляются в виде некротических и хлоротичных пятен на поверхности листа, что снижает способность растения к фотосинтезу и приводит, в конечном счете, к снижению урожая и ухудшению качества зерна (Ramos et al., 2024).

Ранее желтая пятнистость пшеницы была мало заметной болезнью, не привлекающей к себе особого внимания. Только в семидесятые годы прошлого века в Северной Америке и в Австралии, и в восемидесятые в Европе и России была отмечена экономическая значимость этой болезни. Впервые желтая пятнистость была обнаружена в 1985 году на Северном Кавказе (Гранин и др., 1989). В начале 90-х годов прошлого столетия болезнь распространилась по всей территории Краснодарского и Ставропольского краев и составила 37% среди других листовых пятнистостей (Андронова, 2001), а в 2006 году распространенность болезни на отдельных полях в Северо-Кавказском регионе достигла 100% (Кремнева, Волкова, 2007).

В среднем желтая пятнистость вызывает потери урожая в размере 5–10%, но на восприимчивых сортах при условиях, благоприятных для развития болезни, т.е. в эпифитотийные годы они могут превышать 50% (Rees et al., 1982; De Wolf et al., 1998), доходя до 60% (Rees, Platz, 1979; Hirrell et al., 1990).

Возбудителем болезни является гомоталличный аскомицетный гриб *Pyrenophora tritici-repentis*. Кроме обычной пятнистости листьев *P. tritici-repentis* вызывает

симптомы розовости семян и бурой пятнистости чешуек и остьей (Schilder, Bergstrom, 1994; Fernandez et al., 1998).

Существенными факторами внезапного распространения болезни являются широкое культивирование восприимчивых сортов и щадящая обработка почвы, что способствует накоплению первичного инокуляма в виде псевдодетицес гриба (Михайлова и др., 2015).

К основным факторам вирулентности *P. tritici-repentis* относят хозяин-специфичные токсины – HST, теперь объединенные термином «некротрофные эффекторы» (NE). У *P. tritici-repentis* известны два белковых NE – *Ptr ToxA* и *Ptr ToxB*, которые детерминированы генами *ToxA* и *ToxB*, и один частично охарактеризованный NE *Ptr ToxC* небелковой природы, генетическая детерминация которого до сих пор изучается (Effertz et al., 2002).

Патосистема «пшеница – *P. tritici-repentis*» всесторонне активно изучается последние 30 лет (обзоры: Faris et al., 2013; Friesen, Faris, 2021). Разработана мультиплексная система ПЦР диагностики генов *ToxA* и *ToxB* (Andrie et al., 2007). Продукты этих генов узнаются продуктами генов восприимчивости *Tsn1* и *Tsc2*, на которые также разработаны молекулярные маркеры (Abeysekara et al., 2010; Faris et al., 2010). Вид патогена можно идентифицировать с помощью ПЦР с видоспецифичными праймерами (Antoni et al., 2010) и праймерами, специфичными к МАТ-локусу *P. tritici-repentis* (Lepoint et al., 2010). Генетическая детерминация токсина *Ptr ToxC* находится в стадии изучения (Shi et al., 2022).

Ген *ToxA* приобретен грибом *P. tritici-repentis* в результате горизонтального переноса гена (ГПГ) из

генома другого патогена пшеницы – гриба *Parastagonospora nodorum* (Friesen et al., 2006), тогда как «собственный» ген *ToxB* представлен в геноме *Pyrenophora tritici-repentis* несколькими копиями (Martinez et al., 2004). На микрэволюционные процессы фитопатогенных грибов влияют их взаимоотношения с растением-хозяином. Патосистема «пшеница – *P. tritici-repentis*» работает по принципу инверсной системы «ген-на-ген»: каждый индивидуальный токсин узнается продуктом соответствующего гена растения-хозяина, что выражается в восприимчивости растения и проявлении болезни (Wolpert et al., 2002; Strelkov, Lamari, 2003). Таким образом, инверсный тип взаимодействия

патогена и растения заключается в том, что индуцируемые патогеном NE, атакует защитные пути хозяина, что приводит к восприимчивости растения (Liu et al., 2009; Friesen, Faris, 2010). Очевидно, что восприимчивость к конкретному токсину кодируется доминантным аллелем гена, а устойчивость – рецессивным. Понимание механизмов взаимоотношений паразита и хозяина в патосистеме позволяет прогнозировать вероятность развития эпифитотийных ситуаций и разрабатывать стратегии эффективной защиты растений от болезней, что особенно актуально в условиях изменения климата и высокой вероятности заноса инвазивных видов патогенов.

### Расовый состав популяций *P. tritici-repentis*

Из трех известных NE, которые продуцирует *P. tritici-repentis*, один индуцирует некроз – Ptr ToxA и два токсина – Ptr ToxB и Ptr ToxC индуцируют хлороз листьев пшеницы (см. обзоры Singh et al., 2010; Faris et al., 2013). На основании способности изолятов *P. tritici-repentis* индуцировать те или иные симптомы на сортах/линиях пшеницы (Glenlea, 6B662, 6B365), дифференцирующих наличие каждого из трех токсинов, предложена система классификации рас патогена. Известно восемь рас *P. tritici-repentis*: расы 2, 3 и 5 продуцируют по одному токсину – Ptr ToxA, Ptr ToxC и Ptr ToxB, соответственно, расы 1, 6 и 7 продуцируют по два токсина – Ptr ToxA/Ptr ToxC, Ptr ToxB/Ptr ToxC и Ptr ToxA/Ptr ToxB; раса 8 – все три токсина, а раса 4 – ни одного и считается абиорелентной к мягкой пшенице (Lamari et al., 2003). В разных регионах мира расовый состав популяций патогена различается. Данная система классификации рас патогена позволяет сравнивать популяции различного географического происхождения,

выделять доминирующие расы и следить за динамикой изменений расового состава популяций. Однако предложенная система классификации рас нуждается в совершенствовании, т.к. с ее помощью нельзя идентифицировать все изоляты гриба. С 2003 года были отмечены изоляты, которые невозможно было отнести к определенной расе (Lamari et al., 2003; Benslimane et al., 2011). С другой стороны, накопились факты обнаружения изолятов, отнесенных к конкретной расе, но не получивших молекулярного подтверждения наличия в этих изолятах соответствующих генов-эффекторов – *ToxA* или *ToxB* (Мироненко и др., 2019; Мироненко и др., 2024a; Ali et al., 2010; Leisova-Svobodova et al., 2010; Guo et al., 2018; Мироненко, Коваленко, 2018; Kamel et al., 2019). Такие изоляты названы атипичными, в них предполагают наличие иных еще неизвестных эффекторов, проявляющих те же симптомы, что и Ptr ToxA и Ptr ToxB.

### Генетика устойчивости пшеницы к возбудителю желтой пятнистости

#### Гены качественной устойчивости

Идентифицированы три доминантных гена чувствительности пшеницы к трем HST возбудителя желтой пятнистости: *Tsc1* к Ptr ToxC (Effertz et al., 2002), *Tsc2* к Ptr ToxB (Orolaza et al., 1995; Friesen and Faris, 2004; Abeysekara et al., 2010) и *Tsn1* к Ptr ToxA (Faris et al., 1996; Stock et al., 1996). Еще в 1987 году Tomas и Bockus установили, что между чувствительностью к HST и восприимчивостью к возбудителю желтой пятнистости существует сильная корреляция, т.е. эти признаки контролируются одними и теми же генами. В ранних работах и до сих пор гены устойчивости к *P. tritici-repentis* называют рецессивными генами, хотя правильнее было бы писать этот термин в кавычках. Рецессивное наследование устойчивости к желтой пятнистости обусловлено рецессивными аллелями генов, тогда как восприимчивость к болезни контролируется доминантными аллелями.

В 2007 году было решено обозначать качественные гены устойчивости к *P. tritici-repentis*, идентифицированные в искусственных условиях в результате заражения конидиями гриба, как *Tsr* (tan spot resistance), а гены, связанные с реакцией на культуральные фильтраты, содержащие HST, или чистые токсины, обозначать как гены чувствительности к этим токсинам: *Tsc* (tan spot chlorosis) и *Tsn* (tan spot necrosis) в зависимости от симптома, вызываемого HST (цит. по Faris et al., 2013). Доминантные аллели генов детерминировали признаки чувствительности

к токсинам и восприимчивости к возбудителю желтой пятнистости, а рецессивные аллели контролировали альтернативный признак – нечувствительность к действию токсинов и устойчивость к возбудителю.

Согласно «Каталогу символов генов» идентифицировано восемь основных «рецессивных генов устойчивости» пшеницы к желтой пятнистости: *Tsr1* (синоним *Tsn1*), *Tsr2*, *Tsr3*, *Tsr4*, *Tsr5*, *Tsr6* (синоним *Tsc2*), *TsrHar* и *TsrAri* (McIntosh et al., 2013). Гены устойчивости *Tsr1* к расе 2 и *Tsr6* к расе 5 были картированы на хромосомах 5BL и 2BS, соответственно (Abeysekara et al., 2010; Singh et al., 2010), ген *TsrHar* – на хромосоме 3B (Tadesse et al., 2008), *TsrAri* – 3A (Tadesse et al., 2010), *Tsr2* и *Tsr5* – 3B, *Tsr3* – 3D, *Tsr4* – 3A (Faris et al., 2013). На сегодняшний день к этому списку можно добавить доминантный ген *Tsr7*, отвечающий за расо-неспецифическую устойчивость тетраплоидных и гексаплоидных пшениц к расам *P. tritici-repentis* и расположенный на хромосоме 3B (Faris et al., 2020). Ген *Tsc1* не получил синонимичного обозначения *Tsr* (Faris et al., 2013).

В последние два десятилетия проводится активная работа по улучшению селекции пшеницы на устойчивость к возбудителю желтой пятнистости. Генетический контроль болезни является экономически более выгодным и экологически безопасным подходом борьбы с болезнями растений по сравнению с химическими методами.

Для получения в селекционном процессе сортов с улучшенной устойчивостью требуется зародышевая плазма, устойчивая к *P. tritici-repentis*, знание генетических детерминантов устойчивости и молекулярные маркеры, ассоциированные с локусами устойчивости. Взаимодействия *ToxA*–*Tsn1* и *ToxC*–*Tsc1* считаются наиболее важными для развития желтой пятнистости у озимой пшеницы, в отличие от исследований системы взаимодействия *ToxB*–*Tsc2*, что связано с отсутствием в основных зерносеющих регионах мира изолятов патогена с геном *ToxB*.

Рассмотрим три примера взаимодействий продуктов генов восприимчивости пшеницы с основными факторами патогенности *P. tritici-repentis*.

#### ***Tsn1* – Ptr ToxA**

Молекулярная основа, лежащая в основе некроза, вызываемого токсином PtrToxA, и взаимодействием продуктов генов *ToxA* и *Tsn1*, остается неизвестной. В работе Manning и Ciuffetti (2005) было показано, что Ptr ToxA импортируется в клетку в пшеничных линиях, несущих доминантный аллель *Tsn1*, но не в линиях генотипа *tsn1tsn1*. В 2010 году ген *Tsn1* был клонирован и охарактеризован (Faris et al., 2010). Показано, что *Tsn1* локализован на пшеничной хромосоме 5B, состоит из восьми экзонов и кодирует белок с тремя доменами: серин/треониновой протеинкиназы (S/TPK), нуклеотидного связывания (NBS) и лейцин-богатых повторов (LRR), таким образом демонстрируя сходство с известными генами устойчивости. Показано, что все три домена кодируемого белка необходимы для чувствительности к токсину и, следовательно, восприимчивости к болезни (Faris et al., 2010).

Белок, кодируемый геном *Tsn1*, не содержит трансмембранных доменов и, вероятно, находится внутри клетки. Это обстоятельство и тот факт, что белок *Tsn1*, по-видимому, не взаимодействует напрямую с токсином Ptr ToxA, позволяют предположить, что белок *Tsn1*, скорее всего, не является рецептором Ptr ToxA (Faris et al., 2010). Недавно было показано, что Ptr ToxA взаимодействует в апопластическом пространстве клетки с интегральным трансмембранным белком TaNHL10 (Dagvadorj et al., 2022).

Согласно типу взаимоотношения генов *Tsn1*–*ToxA* в патосистеме «мягкая пшеница – *P. tritici-repentis*», изоляты *P. tritici-repentis*, имеющие ген *ToxA*, должны поражать сорта, несущие доминантный аллель *Tsn1* (Strelkov, Lamari, 2003; Ciuffetti et al., 2010).

После того, как ген *Tsn1* был клонирован и на его доминантный аллель подобран маркер *Xfcp623* (Faris et al., 2010), этот маркер стали использовать для выявления образцов *Tsn1*<sup>+</sup> с целью их последующей элиминации из селекционного процесса (Faris et al., 2010; 2012; Kokhmetova et al., 2018).

Маркер *Xfcp623*, локализован в 5-ом инtronе гена (Faris et al., 2010), другой маркер *TaTsn1-2* включает 36 нуклеотидов 7-го экзона, весь 7-ой инtron и часть 8-го экзона (Nuzhnaya et al., 2023). Этот маркер также можно использовать для оценки аллельного состояния гена *Tsn1* с такой же эффективностью, что и *Xfcp623* (Мироненко, неопубликованные данные).

Устойчивость образцов с генотипом *Tsn1Tsn1*, обнаруженных нами при скрининге современных сортов мягкой пшеницы, инокулированных изолятами ToxA+ *P. tritici-repentis* (Мироненко и др., 2024б) может быть вызвана

нарушениями экспрессии *Tsn1*, или внутригенными мутациями. Наличие генов расо-неспецифической устойчивости, например, *Tsr7* также может объяснять устойчивость образцов генотипа *Tsn1Tsn1* к изолятам ToxA+ *P. tritici-repentis*.

Уникальность взаимоотношений генов *Tsn1* и *ToxA* и их продуктов в том, что NE PtrToxA может присутствовать у изолятов трех видов возбудителей листовых пятнистостей пшеницы – *Pyrenophora tritici-repentis*, *Parastagonospora nodorum* (ранее назывался *Stagonospora nodorum* или *Septoria nodorum*) и *Bipolaris sorokiniana*. Ген *ToxA*, кодирующий токсин Ptr ToxA сперва был обнаружен в изолятах *Pyrenophora tritici-repentis*, а затем у *Parastagonospora nodorum*. На основании выявленного большого аллельного разнообразия гена *ToxA* в изолятах *Parastagonospora nodorum* – 15 гаплотипов (H1-H15), и консервативности единственного гаплотипа *ToxA* у *Pyrenophora tritici-repentis* – *ToxA1*, согласно последней предложенной номенклатуре гаплотипов гена *ToxA* (Aboukhaddour et al., 2023), был сделан вывод о ГПГ *ToxA* от *Parastagonospora nodorum* к *Pyrenophora tritici-repentis* (Friesen et al., 2006). Позже был доказан факт ГПГ *ToxA* от *Parastagonospora nodorum* к возбудителю темно-буровой пятнистости *B. sorokiniana* (McDonald et al., 2017). Таким образом, ген *Tsn1* кодирует восприимчивость к токсину Ptr ToxA сразу трех видов возбудителей.

Не исключено, что в ближайшее время этот список пополнится, например, возбудителем альтернариоза, поскольку факт переноса гена *ToxA* также доказан для представителя рода *Alternaria* – почвенного гриба *A. ventricosa* (Liu et al., 2025). Также кандидатами на «приобретение» гена *ToxA* посредством ГПГ могут быть грибы вида *Pyrenophora teres*. Изоляты двух форм фитопатогенного гриба, возбудителя сетчатой пятнистости ячменя, *P. teres* – *P. teres* f. *teres* и *P. teres* f. *maculata* встречаются на пшенице, но симптомы, вызываемые ими, маскируются под симптомы других патогенов пшеницы. Нами были идентифицированы изоляты *P. teres* f. *teres*, выделенные из пораженных листьев пшеницы (Mikhailova et al., 2010). Новым патогеном пшеницы уже называют гриб *P. teres* f. *maculata*, который был обнаружен в 2019 году на листьях пшеницы с симптомами сходными с симптомами желтой пятнистости, вызываемой *P. tritici-repentis* в Аргентине (Perello et al., 2019). Ранее, в 2010 году в популяциях *P. teres* f. *teres* и *P. teres* f. *maculata*, обитающих на ячмене и пшенице в центральной Европе, с большой частотой были выявлены изоляты несущие ген *ToxA* (Leisova-Svobodova et al., 2010).

Благодаря распространению гена *ToxA* в изолятах трех, а, возможно, и большего числа, видов гемибиотрофных патогенов, эффективной стратегией для селекции устойчивых к болезням сортов признано устранение функциональных аллелей *Tsn1*, так называемый негативный отбор с помощью молекулярных маркеров. Были разработаны маркеры *Tsn1* для конкурентной аллель-специфической ПЦР (KASP) к фланкирующим синтенным участкам сборок генома образцов пшеницы *Tsn1*<sup>-</sup> и *Tsn1*<sup>+</sup>. В процессе тестирования линий *Tsn1*<sup>+</sup> с аллелями маркеров чувствительности, показавших нечувствительность к токсину, было показано отсутствие транскрипции гена или наличие точковых мутаций. А у двух линий был выявлен второй

локус, контролирующий чувствительность к Ptr ToxA на хромосоме 2B, который был обозначен как *Tsn1-B2* (Running et al., 2025).

В настоящее время доказано, что взаимодействие *Tsn1* – PtrToxA не связано с развитием желтой пятнистости у тетрапloidной пшеницы (Chu et al. 2010; Viridi et al., 2016; Galagedara et al., 2020). У гексапloidной пшеницы, напротив, роль взаимодействия *Tsn1*-PtrToxA может варьировать от незначительной до весьма значимой в зависимости от генетического фона хозяина (Faris et al., 2013).

### ***Tsc2* – Ptr ToxB**

Ген *Tsc2*, контролирует чувствительность к хлороз-индуцирующему белковому токсину Ptr ToxB, расположен на коротком плече хромосомы 2B (Friesen, Faris, 2004; Abeysekara et al., 2010). Для диагностики гена *Tsc2* в образцах пшеницы разработан SSR маркер XBE444541, который предлагается использовать для MAS (Abeysekara et al., 2010). Тонкое картирование локуса *Tsc2* позволило разработать тесно сцепленные с этим локусом SNP-маркеры устойчивости пшеницы к хлороз-индуцирующему токсину Ptr ToxB (Corsi et al., 2020). Авторами предложены аллель-специфичные KASP праймеры для SNP BS00072620\_51, которые были использованы для генотипирования 47 элитных сортов озимой пшеницы. Из них 39 оказались гомозиготами A:A по аллелю устойчивости, а 8 были G:G – гомозиготами по аллелю чувствительности к токсину Ptr ToxB, что полностью соответствовало результатам фенотипирования образцов по устойчивости к токсину (Corsi et al., 2020).

Изоляты *P. tritici-repentis*, несущие ген *ToxB*, во всем мире встречаются крайне редко. Впервые ген *ToxB* был обнаружен в изолятах высоко агрессивной расы 5 из восточного Алжира (Lamari et al., 1995). В 2001 году, ген *ToxB* из штамма DW7 из Северной Дакоты был клонирован и охарактеризован (Martinez et al., 2001; 2004).

До сих пор, несмотря на разработанные системы диагностики гена *ToxB* (Martinez et al., 2001; Andrie et al., 2007) и картирование гена восприимчивости *Tsc2* к хлороз-индуцирующему токсину Ptr ToxB (Abeysekara et al., 2010; Corsi et al., 2020), взаимодействие продуктов генов *Tsc2* – *ToxB* изучено в меньшей степени, чем *Tsn1* – *ToxA*. Это объясняется тем, что подавляющее большинство сортов пшеницы устойчивы к токсину Ptr ToxB. Доля восприимчивых среди канадских сортов составляет 30% (Tran et al., 2017), среди австралийских – 4% (See et al., 2019), европейских – 7% (Corsi et al., 2020). Низкая частота встречаемости доминантных аллелей восприимчивости гена *Tsc2* в конкретном регионе коррелирует с встречаемостью *P. tritici-repentis* изолятов, несущих ген *ToxB*. Например, *ToxB* отсутствовал в изолятах из Австралии (скрининг 119 изолятов, Antoni et al., 2010), России (скрининг 225 изолятов, Мироненко и др., 2019, 2024a). В Америке изоляты *ToxB* встречаются очень редко (Aboukhaddour et al., 2013).

### ***Tsc1* – Ptr ToxC**

Образцы пшеницы, несущие ген восприимчивости *Tsc1*, расположенный на коротком плече хромосомы пшеницы 1A (Effertz et al., 2002; Strelkov, Lamari, 2003), чувствительны к продуцируемому грибом NE Ptr ToxC, индуцирующему хлороз на листьях растений. В отличие от двух предыдущих систем взаимодействия генов, в

которых эффекторы Ptr ToxA и Ptr ToxB являются белками и кодируются отдельными генами *ToxA* и *ToxB*, эффектор Ptr ToxC представляет из себя малую неионную, полярную молекулу и генетическая детерминация этого эффектора до сих пор изучается.

Генетический локус, контролирующий синтез Ptr ToxC, названный *ToxC*, был картирован в субтелефомерной области размером 173 кб на 2-й хромосоме *P. tritici-repentis* с использованием сегрегирующих двуродительских популяций, секвенирования генома и анализа ассоциаций (Shi et al., 2022). Функциональная проверка показала, что картированный ген необходим, но недостаточен для продукции Ptr ToxC, поэтому его обозначили как *ToxC1*. Этот ген кодирует консервативный гипотетический белок, который экспрессируется в патогене во время заражения пшеницы. Авторы предположили, что конечный продукт PtrToxC является вторичным метаболитом, результатом каскада биосинтетических путей (Shi et al., 2022). Идентификация *ToxC1* является важным шагом к выявлению биосинтетического пути PtrToxC и изучению его молекулярных взаимодействий с геном восприимчивости *Tsc1*.

Ген, контролирующий признак проявления симптома хлороза на листьях пшеницы в ответ на инокуляцию изолятами *P. tritici-repentis*, продуцирующими токсин Ptr ToxC, был картирован на коротком плече пшеничной хромосомы 1A. Всего в референсном геноме сорта Chinese Spring идентифицировано 9 генов-кандидатов, семь из них имели признаки генов устойчивости к Ptr ToxC (Effertz et al., 2002; Running et al., 2022). Для клонирования гена *Tsc1* на основе картирования (map-based cloning) необходимо продолжение исследований.

### **Гены количественной устойчивости**

Кроме доминантных генов восприимчивости пшеницы к возбудителю желтой пятнистости (*Tsn1*, *Tsc1* и *Tsc2*), которые еще можно назвать рецессивными качественными генами устойчивости, идентифицированы локусы количественных признаков – QTL (quantitative trait loci), отвечающие как за расовую, так и расо-неспецифическую устойчивость пшеницы к желтой пятнистости (см. обзор Faris et al., 2013).

Первые два QTL – *QTs.fcu-IBS* и *QTs.fcu-3BL*, ассоциированные с устойчивостью к расам 1, 2, 3 и 5 *P. tritici-repentis*, были идентифицированы 20 лет назад (Faris, Friesen, 2005).

В настоящее время известно более 100 QTL, ассоциированных с устойчивостью к *P. tritici-repentis* как в гексапloidных, так и тетрапloidных сортах пшеницы (Liu et al., 2020). Сообщалось, что все хромосомы гексапloidной пшеницы, чей геном, как известно, состоит из трех геномов A, B и D, каждый из которых имеет 7 хромосом, содержат QTL, обусловливающие устойчивость к желтой пятнистости, за исключением 4B и 6D хромосом (Faris et al., 2013; Patel et al., 2013; Kollers et al., 2014). Показано, что некоторые QTL ассоциированы с устойчивостью к нескольким расам (Faris, Friesen, 2005; Chu et al., 2008; Kariyawasam et al., 2016).

Локус количественной устойчивости *QTs.fcu-3BL* на длинном плече хромосомы 3B, ассоциирован с устойчивостью к расам 1–3 и 5 *P. tritici-repentis* в бразильском сорте яровой пшеницы BR34 (Faris, Friesen, 2005) и в американском сорте яровой пшеницы Penawawa (Kariyawasam et al.,

2016). В обоих случаях *QTs:fcu-3BL* обеспечил хорошие уровни устойчивости ко всем известным расам *P. tritici-repentis*. В 2019 году был идентифицирован доминантный ген расо-неспецифичной устойчивости к *P. tritici-repentis* *Tsr7* в образцах мягкой и твердой пшеницы (Faris et al., 2020). С помощью детального картирования было показано, что локус совпадает с расо-неспецифическим QTL, ранее идентифицированным в гексаплоидных сортах пшеницы BR34 и Penawawa.

Присутствие «большого» доминантного гена *Tsr7* может ингибировать проникновение и распространение патогена в ткани растения на ранних стадиях заражения, что делает невозможной доставку фитотоксина *Ptr ToxA* в клетки растения-хозяина. В таком случае растение проявляет устойчивость к болезни, несмотря на наличие в его геноме доминантного аллеля *Tsn1* (Faris et al., 2020).

Для селекции сортов с высокой и стабильной устойчивостью к желтой пятнистости многообещающим подходом является пирамидирование нескольких основных локусов устойчивости, а также некоторых «больших» QTL.

За последние десять лет проведен полногеномный поиск ассоциаций – GWAS (genome-wide association studies) SNP-гаплотипов (SNP – single nucleotide polymorphism) мягкой пшеницы с локусами устойчивости к возбудителю желтой пятнистости (Gurung et al., 2014; Kollers et al., 2014; Singh et al., 2016; Juliana et al., 2018; Dinglasan et al., 2019; Galagedara et al., 2020; Liu et al., 2020; Phuke et al., 2020; Kokhmetova et al., 2021; Muqaddasi et al., 2021).

В результате проведенного GWAS выявлено множество новых QTL устойчивости к возбудителю желтой пятнистости. Большая часть этих QTL характеризуется малым эффектом или существенно зависит от генотипа пшеницы. Для выявленных в результате GWAS генов-кандидатов с большим эффектом необходимо разрабатывать молекулярные маркеры, пригодные для маркер-вспомогательной селекции (MAS) – KASP (Competitive allele specific PCR – конкурентная аллель-специфичная ПЦР) или CAPS (Cleaved Amplified Polymorphic Sequences – рестрикционный анализ продуктов амплификации маркеров).

Интересные результаты получены при генотипировании 295 линий пшеницы из коллекции ВИР, тестированных по устойчивости к возбудителю желтой пятнистости как в ювенильной, так и во взрослой фазе развития. Для генотипирования использовали маркеры DArTseq (Diversity Arrays genotype-by-sequencing). В результате поиска ассоциаций маркеров и фенотипов по устойчивости были выявлены 11 QTL, расположенных на различных хромосомах трех геномов мягкой пшеницы – A, B и D. Три QTL определены как на стадии проростков, так и у взрослых растений. Особый интерес представляют QTL, ассоциированные со взрослой устойчивостью (APR – adult-plant resistance), локализованные на хромосомах 1A, 2B и 6D (Dinglasan et al., 2019).

В работе Dinglasan et al. (2019) показано, что образцы из коллекции ВИРа, несущие APR QTL, особенно пирамиду из трех QTL (qNV.YS-1A.2 + qNV.YS-2B.1 + qNV.YS-6D), показывают высокие уровни взрослой устойчивости, но в то же время на стадии проростков эти образцы были чувствительны к некроз-индуцирующему токсину *Ptr ToxA* и имели доминантный аллель гена восприимчивости *Tsn1*. Полученные данные противоречат известному

утверждению о существовании корреляции между чувствительностью пшеницы к токсину *Ptr ToxA* и восприимчивостью к желтой пятнистости (Friesen et al., 2008). Таким образом, следует признать, что негативная селекция на устойчивость к желтой пятнистости, т.е. против доминантного аллеля гена *Tsn1*, на ювенильной стадии несет риск потери образцов со взрослой устойчивостью. Данные результаты открывают перспективу создания сортов с защитой от широкого спектра рас возбудителя желтой пятнистости путем объединения генетических факторов APR.

Локусы количественных признаков, которые характеризуются расовой неспецифичностью, также представляют особый интерес для селекции пшеницы на устойчивость к *P. tritici-repentis*.

В отличие от расо-специфичных симптомов, классификация которых была разработана с использованием гексаплоидной пшеницы, на образцах мягкой пшеницы, на твердой пшенице многочисленные изоляты 3 и 5 расы (это носители генов эффекторов *ToxC* и *ToxB*) индуцировали неожиданные реакции растения – некроз вместо хлороза (Lamari, Bernier, 1989; Wei et al., 2021). Также изоляты с геном *ToxA* при инокуляции генотипа твердой пшеницы с геном *Tsn1* не вызывали ожидаемый некроз (Faris et al., 2020; Wei et al., 2021). Все эти факты можно объяснить существованием дополнительных механизмов защиты от возбудителя болезни в тетраплоидной пшенице (Faris et al., 2020).

Показано, что изоляты расы 4, непатогенные для гексаплоидной пшеницы, вызывают интенсивный некроз на некоторых генотипах твердой пшеницы (Guo et al., 2020). Отмечается также, что на твердой пшенице взаимодействие *ToxB* – *Tsc2*, по-видимому, более значимо, чем в гексаплоидной (Virdi et al., 2016; Wei et al., 2021).

#### Маркер-вспомогательная селекция (MAS) на устойчивость пшеницы к желтой пятнистости

Считают, что негативный отбор против доминантных аллелей генов восприимчивости *Tsn1* и *Tsc2* к *P. tritici-repentis* у пшеницы позволит отобрать линии, высоко устойчивые к патогену (Kariyawasam et al., 2016).

Например, в Австралии, где в популяциях патогена *P. tritici-repentis* преобладают изоляты с эффектором *Ptr ToxA*, в селекции пшеницы на устойчивость применяют технологию негативного отбора образцов, обладающих доминантным аллелем *Tsn1*. В результате этих действий площадь полей, засеянных сортами пшеницы, чувствительными к *Ptr ToxA*, сократилась до 1.4 млн га, что составило 8.3 % от общей площади посевов в 2015–2016 годах по сравнению с 37.5 % в 2009–2010 годах (See et al., 2018). Таким образом, сорта высоко чувствительные к желтой пятнистости были замещены сортами с умеренной устойчивостью. В настоящее время в Австралии все коммерческие сорта пшеницы относятся к умеренно устойчивым или умеренно восприимчивым, или нечувствительным к токсину *Ptr ToxA* (See et al., 2019; See, Moffat, 2021).

Австралийские селекционеры вместо использования молекулярных маркеров для скрининга растений пшеницы на устойчивость к болезни применяют метод обработки растений чистыми токсинами *Ptr ToxA* или *Ptr ToxB* в поле или теплице, что позволяет быстро протестировать симптомы и выявить чувствительные линии (Aboukhaddour et al., 2021).

Кодоминантный KASP маркер SNP BS00072620\_51 (Corsi et al., 2020), подходит для диагностики аллелей гена *Tsc2* и, представляет собой полезный инструмент для отбора против чувствительности к токсину *Ptr ToxB* в программах селекции пшеницы в регионах, где распространены изоляты *Pyrenophora tritici-repentis*, содержащие *ToxB*.

Поскольку существует возможность заноса с инфицированным зерном изолятов гриба *P. tritici-repentis*, несущих *ToxB*, остается актуальным скринировать сорта пшеницы на наличие *Tsc2* аллелей чувствительности к токсину *Ptr ToxB*.

В нашей работе, посвященной ювенильной устойчивости озимых и яровых сортов мягкой пшеницы к *Pyrenophora tritici-repentis*, мы обнаружили устойчивые на ювенильной стадии образцы среди яровых (4.6%) и озимых образцов (6.6%), имеющих доминантную аллель *Tsn1* (Мироненко и др., 2024б). Данный факт позволяет

нам предположить наличие в этих образцах новых генов устойчивости или QTL, подобных локусам QTL APR.

Выявленное нами отсутствие значимой сопряженности между присутствием/отсутствием диагностического фрагмента доминантных аллелей *Tsn1* и проявлением устойчивости/восприимчивости к популяциям *P. tritici-repentis*, представленным различными расами патогена (Мироненко и др., 2024б), также можно объяснить наличием в образцах пшеницы иных генов устойчивости.

В заключение следует отметить сложность патосистемы “*Triticum aestivum* – *Pyrenophora tritici-repentis*”, на что существенное влияние оказывают не только расо-специфичные взаимодействия между грибными NE и генами чувствительности хозяина по инверсному типу ген-на-ген, но и наличие множества локусов количественных признаков (QTL), ассоциируемых с устойчивостью к нескольким расам.

### Благодарности

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 25-16-00287).

### Библиографический список (References)

- Андронова АЕ (2001) Пиренофороз озимой пшеницы на юго-западе России. *Защита и карантин растений* 5:32
- Кремнева ОЮ, Волкова ГВ (2007) Структура популяции *Pyrenophora tritici-repentis* на Северном Кавказе по вирулентности и морфолого-культуральным признакам. *Микология и фитопатология* 41(4):356–361
- Гринин ЕФ, Монастырская ЭМ, Краева ГА, Кочубей КЮ (1989) Пиренофороз озимой пшеницы на Северном Кавказе. *Защита растений* 1:21
- Мироненко НВ, Коваленко НМ (2018) Особенности взаимодействия генов *Tsn1* и *ToxA* в патосистеме *Triticum aestivum* – *Pyrenophora tritici-repentis*. *Вестник защиты растений* 2(96):12–16
- Мироненко НВ, Баранова ОА, Коваленко НМ (2019) Характеристика географически отдаленных популяций *Pyrenophora tritici-repentis* по вирулентности и генам токсинаобразования *ToxA* и *ToxB*. *Вестник защиты растений* 1(99):24–29. [http://doi.org/10.31993/2308-6459-2019-1\(99\)-24-29](http://doi.org/10.31993/2308-6459-2019-1(99)-24-29)
- Мироненко НВ, Орина АС, Коваленко НМ. Зубко НГ (2024а) Расовый состав и изменчивость гена *ToxA* в географически отдаленных популяциях *Pyrenophora tritici-repentis*. *Микология и фитопатология* 58(3):246–253. <https://doi.org/10.31857/S0026364824030064>
- Мироненко НВ, Коваленко НМ, Баранова ОА. Хакимова АГ, Митрофанова ОП (2024б) Ювенильная устойчивость озимых и яровых сортов мягкой пшеницы к *Pyrenophora tritici-repentis*. *Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции* 185(2):95–105. <https://doi.org/10.30901/2227-8834-2024-2-95-105>
- Михайлова ЛА, Коваленко НМ, Мироненко НВ, Роговцева ЛП (2015) Популяции *Pyrenophora tritici-repentis* на территории России. *Микология и фитопатология* 49(4):257–261
- Abeysekara NS, Friesen TL, Liu Z, McClean PE, Faris JD (2010) Marker development and saturation mapping of the tan spot *PtrToxB* sensitivity locus *Tsc2* in hexaploid wheat. *Plant Genome* 3(3):179–189. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2010.07.0017>
- Aboukhaddour R, Turkington TK, Strelkov SE (2013) Race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* (tan spot of wheat) in Alberta, Canada. *Can J Plant Pathol* 35(2):256–268. <https://doi.org/10.1080/07060661.2013.782470>
- Aboukhaddour R, Hafez M, Strelkov SE, Fernandez MR (2021). Tan spot disease under the lenses of plant pathologists. In: Oliver R. (ed.) Achieving durable disease resistance in cereals. London: Burleigh Dodds Science Publishing. 589–621.
- Aboukhaddour R, Hafez M, McDonald M, Moffat CS (2023) A revised nomenclature for *ToxA* haplotypes across multiple fungal species. *Phytopathology* 113:1180–1184. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-01-23-0017-SC>
- Ali S, Gurung S, Adhikari TB (2010) Identification and characterization of novel isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* from Arkansas. *Plant Dis* 94: 229–235
- Andrie RM, Pandelova I, Ciuffetti LM (2007) A combination of phenotypic and genotypic characterization strengthens *Pyrenophora tritici-repentis* race identification. *Phytopathology* 97:694–701. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-97-6-0694>
- Antoni EA, Rybak K, Tucker MP, Hane JK et al (2010) Ubiquity of *ToxA* and absence of *ToxB* in Australian populations of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Australas Plant Pathol* 39:63–68. <https://doi.org/10.1071/AP09056>
- Benslimane H, Lamari L, Benbelkacem A, Sayoud R et al (2011) Distribution of races of *Pyrenophora tritici-repentis* in Algeria and identification of a new virulence type. *Phytopathologia Mediterranea* 50(2):203–211. <https://www.jstor.org/stable/26458694>
- Chu CG, Chao S, Friesen TL, Faris JD (2010) Identification of novel tan spot resistance QTLs using an SSR-based linkage map of tetraploid wheat. *Mol Breed* 25:327–338
- Chu CG, Friesen TL, Xu SS, Faris JD (2008) Identification of novel tan spot resistance loci beyond the known host-selective toxin insensitivity genes in wheat. *Theor Appl Genet* 117:873–881. <https://doi.org/10.1007/s00122-008-0826-z>
- Ciuffetti LM, Manning VA, Pandelova I, Betts MF, Martinez JP (2010) Host-selective toxins, *Ptr ToxA* and *Ptr ToxB*, as necrotrophic effectors in the *Pyrenophora*

- tritici-repentis*-wheat interaction. *New Phytol* 187:911–919. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2010.03362.x>
- Corsi B, Percival-Alwyn L, Downie RC, Venturini L et al (2020) Genetic analysis of wheat sensitivity to the ToxB fungal effector from *Pyrenophora tritici-repentis*, the causal agent of tan spot. *Theor Appl Genet* 133:935–950. <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03517-8>
- Dagvadorj B, Outram MA, Williams SJ, Solomon PS (2022) The necrotrophic effector ToxA from *Parastagonospora nodorum* interacts with wheat NHL proteins to facilitate *Tsn1*-mediated necrosis. *Plant J* 110(2):407–418. <https://doi.org/10.1111/tpj.15677>
- De Wolf ED, Effertz RJ, Ali S, Francel LJ (1998) Vistas of tan spot research. *Can J Plant Pathol* 20:349–370
- Dinglasan EG, Singh D, Shankar M, Afanasenko O et al (2019) Discovering new alleles for yellow spot resistance in the Vavilov wheat collection. *Theor Appl Genet* 132:149–162. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3204-5>
- Effertz RJ, Meinhardt SW, Anderson JA, Jordahl JG, Francel LJ (2002) Identification of a chlorosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* and the chromosomal location of an insensitivity locus in wheat. *Phytopathology* 92:527–533. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2002.92.5.527>
- Faris JD, Anderson JA, Francel LJ, Jordahl JG (1996) Chromosomal location of a gene conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 86:459–463
- Faris JD, Friesen TL (2005) Identification of quantitative trait loci for race-nonspecific resistance to tan spot in wheat. *Theor Appl Genet* 111:386–392. <https://doi.org/10.1007/s00122-005-2033-5>
- Faris JD, Liu Z, Xu SS (2013) Genetics of tan spot resistance in wheat. *Theor Appl Genet* 126(9):2197–2217. <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2157-y>
- Faris JD, Overlander ME, Kariyawasam GK, Karter A et al (2020) Identification of a major dominant gene for race-nonspecific tan spot resistance in wild emmer wheat. *Theor Appl Genet* 133(3):829–841. <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03509-8>
- Faris JD, Zhang Z, Lu H, Lu S et al (2010) A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens. *Proc Natl Acad Sci* 107:13544–13549. <https://doi.org/10.1073/pnas.1004090107>
- Fernandez MR, DePauw RM, Clarke JM, Fox SL (1998) Discoloration of wheat kernels by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* 20:380–383
- Friesen TL, Faris JD (2004) Molecular mapping of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* race 5 and sensitivity to Ptr ToxB in wheat. *Theor Appl Genet* 109:464–471
- Friesen TL, Faris JD, Solomon PS, Oliver RP (2008) Host-specific toxins: effectors of necrotrophic pathogenicity. *Cell Microbiol* 10(7):1421–1428 <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2008.01153.x>
- Friesen TL, Faris JD (2010) Characterization of the wheat-*Stagonospora nodorum* disease system: what is the molecular basis of this quantitative necrotrophic disease interaction? *Can J Plant Pathol* 32:20–28. <https://doi.org/10.1080/07060661003620896>
- Friesen TL, Faris JD (2021) Characterization of effector-target interactions in necrotrophic pathosystems reveals trends and variation in host manipulation. *Annu Rev Phytopathol* 59:77–98. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-120320-012807>
- Friesen TL, Stukenbrock EH, Liu Z, Meinhardt S et al (2006) Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer. *Nat Genet* 38(8):953–956. <https://doi.org/10.1038/ng1839>
- Galagedara N, Liu Y, Fiedler J, Shi G et al (2020) Genome-wide association mapping of tan spot resistance in a worldwide collection of durum wheat. *Theor Appl Genet* 133:2227–2237. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03593-1>
- Guo J, Shi G, Liu Z (2018) Characterizing virulence of the *Pyrenophora tritici-repentis* isolates lacking both *ToxA* and *ToxB* genes. *Pathogens* 7(3):74. <https://doi.org/10.3390/pathogens7030074>
- Guo J, Shi G, Kalil A, Friskop A et al (2020) *Pyrenophora tritici-repentis* race 4 isolates cause disease on tetraploid wheat. *Phytopathology* 110(11):1781–1790. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-05-20-0179-R>
- Gurung S, Mamidi S, Bonman JM, Xionget M et al (2014) Genome-wide association study reveals novel quantitative trait loci associated with resistance to multiple leaf spot diseases of spring wheat. *PLoS One* 9:e108179. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108179>
- Hirrell MC, Spradley JP, Mitchell JK, Wilson EW (1990) First report of tan spot caused by *Drechslera tritici-repentis* on winter wheat in Arkansas. *Plant Dis* 74(3):252
- Juliana P, Singh RP, Singh PK, Poland JA et al (2018) Genome-wide association mapping for resistance to leaf rust, stripe rust and tan spot in wheat reveals potential candidate genes. *Theor Appl Genet* 131:1405–1422
- Kamel S, Cherif M, Hafez M, Despins T, Aboukhaddour R (2019) *Pyrenophora tritici-repentis* in Tunisia: race structure and effector genes. *Front Plant Sci* 10:1562. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01562>
- Kariyawasam GK, Carter AH, Rasmussen JB, Faris J (2016) Genetic relationships between race-nonspecific and race specific interactions in the wheat-*Pyrenophora tritici-repentis* pathosystem. *Theor Appl Genet* 129(5):897–908. <https://doi.org/10.1007/s00122-016-2670-x>
- Kokhmetova AM, Ali Sh, Sapakhova Z, Atishova MN (2018) Identification of genotypes carriers of resistance to tan spot Ptr ToxA and Ptr ToxB of *Pyrenophora tritici-repentis* in common wheat collection. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding* 22(8):978–986. <https://doi.org/10.18699/VJ18.440>
- Kokhmetova A, Sehgal D, Ali S, Atishova M et al (2021) Genome-wide association study of tan spot resistance in a hexaploid wheat collection from Kazakhstan. *Front Genet* 11:581214. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.581214>
- Kollers S, Rodemann B, Ling J, Korzun V et al (2014) Genome-wide association mapping of tan spot resistance (*Pyrenophora tritici-repentis*) in European winter wheat. *Mol Breed* 34: 363–371. <https://doi.org/10.1007/s11032-014-0039-x>
- Lamari L, Strelkov SE, Yahyaoui A, Orabi J, Smith R B (2003) The identification of two new races of *Pyrenophora tritici-repentis* from the host center of diversity confirms a one-to-one relationship in tan spot of wheat. *Phytopathology* 93(4):391–396. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2003.93.4.391>
- Lamari L, Bernier CC (1989) Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential host reactions. *Can J Plant Pathol* 11(3):284–290
- Leišová-Svobodová L, Hanzalová A, Kucera L (2010) Expansion and variability of the *Ptr ToxA* gene in populations

- of *Pyrenophora tritici-repentis* and *Pyrenophora teres*. *J Plant Pathol* 92(3):729–735
- Lepoint P, Renard ME, Legreve A, Duveiller E, Maraite H (2010) Genetic diversity of the mating type and toxin production genes in *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 100(5):474–483. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-100.5-0474>
- Liu Y, Zhang Q, Salsman E, Fiedler JD, Hegstad JB (2020) QTL mapping of resistance to tan spot induced by race 2 of *Pyrenophora tritici-repentis* in tetraploid wheat. *Theor Appl Genet* 133(2):433–442. <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03474-2>
- Liu Z, Faris JD, Oliver RP, Tan K-C et al (2009) SnTox3 acts in effector triggered susceptibility to induce disease on wheat carrying the *Snn3* gene. *PLoS Pathol* 5:e1000581. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000581>
- Manning VA, Ciuffetti LM (2005) Localization of Ptr ToxA produced by *Pyrenophora tritici-repentis* reveals protein import into wheat mesophyll cells. *Plant Cell* 17(11):3203–3212. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.035063>
- Martinez JP, Oesch NW, Ciuffetti LM (2004) Characterization of the multiple-copy host-selective toxin gene, *ToxB*, in pathogenic and nonpathogenic isolates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* 17:467–474. <https://doi.org/10.1094/MPMI.2004.17.5.467>
- Martinez JP, Ottum SA, Ali S, Franci LJ, Ciuffetti LM (2001) Characterization of the *ToxB* gene from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* 14(5):675–677. <https://doi.org/10.1094/MPMI.2001.14.5.675>
- McDonald M, Ahren D, Simpfendorfer S, Milgate A, Solomon PS (2017) The discovery of the virulence gene *ToxA* in the wheat and barley pathogen *Bipolaris sorokiniana*. *Mol Plant Pathol* <https://doi.org/10.1111/mpp.12535>
- McIntosh RA, Yamazaki Y, Dubcovsky J et al. (2013) Catalogue of Gene Symbols for Wheat. <https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/download.jsp>
- Mikhailova LA, Ternyuk IG, Mironenko, NV (2010) *Pyrenophora teres*, an agent causing wheat leaf spot. *Microbiology* 79:561–565. <https://doi.org/10.1134/S0026261710040223>
- Muqaddasi QH, Kamal R, Mirdita V, Rodemann B et al (2021) Genome-wide association studies and prediction of tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis*) infection in European winter wheat via different marker platforms. *Genes* 12:490. <https://doi.org/10.3390/genes12040490>
- Nuzhnaya T, Veselova S, Burkhanova G, Rumyantsev S et al (2023) Novel sources of resistance to *Stagonospora nodorum* and role of effector-susceptibility gene interactions in wheat of Russian breeding. *Int J Plant Biol* 14:377–396. <https://doi.org/10.3390/ijpb14020031>
- Orolaza NP, Lamari L, Ballance GM (1995) Evidence of a host-specific chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*, the causal agent of tan spot of wheat. *Phytopathology* 85:1282–1287
- Patel JS, Mamidi S, Bonman JM, Adhikari TB (2013) Identification of QTL in spring wheat associated with resistance to a novel isolate of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Crop Sci* 3(53):842–452. <https://doi.org/10.2135/cropsci2012.01.0036>
- Perelló AE, Courerot L, Curti A, Uranga JP, Consolo VF (2019) First report of spot lesion of wheat caused by *Pyrenophora teres* f. sp *maculata* observed in Argentina. *Crop Protection* 122:19–22. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2019.03.023>
- Phuke RM, He X, Juliana P, Bishnoi SK et al (2020) Association mapping of seedling resistance to tan spot (*Pyrenophora tritici-repentis* Race 1) in CIMMYT and South Asian wheat germplasm. *Front Plant Sci* 11:1309. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01309>
- Ramos ERA, Kutcher RH, Dallagnol JL (2024) *Pyrenophora tritici-repentis*: a worldwide threat to wheat. In: Wanyera R, Wamalwa M. (eds.) Wheat research and utilization. IntechOpen. <http://doi.org/10.5772/intechopen.110306>
- Rees R, Platz G, Mayer R (1982) Yield losses in wheat from yellow spot: comparison of estimates derived from single tillers and plots. *Aust J Agric Res* 33(6):899–908
- Rees RG, Platz GJ (1979) The occurrence and control of yellow spot of wheat in north-eastern Australia. *Austral J Exper Agriculture and Animal Husbandry* 19(98):369–372
- Running KLD, Momotaz A, Kariyawasam GK, Zurn J et al (2022) Genomic analysis and delineation of the tan spot susceptibility locus *Tsc1* in wheat. *Front Plant Sci* 13:793925. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.793925>
- Running KLD, Acharya K, Roth TM, Singh G et al. (2025) Development of diagnostic markers for the disease susceptibility gene *Tsn1* in wheat reveals novel resistance alleles and a new locus required for ToxA sensitivity. *Theor Appl Genet* 138(7):164. <https://doi.org/doi:10.1007/s00122-025-04952-6>
- Schilder AMC, Bergstrom GC (1994) Infection of wheat seeds by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Bot* 72:510–519
- See PT, Marathamuthu KA, Iagallo EM, Oliver RP, Moffat CS (2018) Evaluating the importance of the tan spot ToxA–*Tsn1* interaction in Australian wheat varieties. *Plant Pathol* 67:1066–1075. <https://doi.org/10.1111/ppa.12835>
- See PT, Iagallo EM, Oliver RP, Moffat CS (2019) Heterologous expression of the *Pyrenophora tritici-repentis* effector proteins ToxA and ToxB, and the prevalence of effector sensitivity in Australian cereal crops. *Front Microbiol* 10:182
- See PT, Moffat CS (2021) Evaluation of a novel molecular marker associated with the tan spot disease response in wheat. *Agriculture* 11(6):513. <https://doi.org/10.3390/agriculture11060513>
- Shi G, Kariyawasam G, Liu S, Leng Y et al (2022) A conserved hypothetical gene is required but not sufficient for Ptr ToxC production in *Pyrenophora tritici-repentis*. *Mol Plant Microbe Interact* 35(4):336–348. <https://doi.org/10.1094/MPMI-12-21-0299-R>
- Singh PK, Crossa J, Duveiller E, Singh RP, Djurle A (2016) Association mapping for resistance to tan spot induced by *Pyrenophora tritici-repentis* race 1 in CIMMYT's historical bread wheat set. *Euphytica* 207(3):515–525. <https://doi.org/10.1007/s10681-015-1528-7>
- Singh PK, Mergoum M, Adhikari TB, Shan T et al (2010) Genetic and molecular analysis of wheat tan spot resistance effective against *Pyrenophora tritici-repentis* races 2 and 5. *Mol Breed* 25(3):369–379. <https://doi.org/10.1007/s11032-009-9336-1>
- Stock WS, Brule-Babel AL, Penner GA (1996) A gene for resistance to a necrosis-inducing isolate of *Pyrenophora tritici-repentis* located on 5BL of *Triticum aestivum* cv. Chinese Spring. *Genome* 39:598–604
- Strelkov S, Lamari L (2003) Host parasite interactions in tan spot [*Pyrenophora tritici-repentis*] of wheat. *Can J Plant Pathol* 25:339–349

- Tadesse W, Hsam SL, Wenzel G, Zeller FJ (2008) Chromosome location of a gene conferring resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in Ethiopian wheat cultivars. *Euphytica* 162:423–430. <https://doi.org/10.1007/s10681-007-9593-1>
- Tadesse W, Reents HJ, Hsam SLK, Zeller FJ (2010) Monosomic analysis of tan spot resistance gene in the winter wheat cultivar Arina. *Plant Breed* 129:477–479. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.2009.01729.x>
- Tomás A, Bockus WW (1987) Cultivar-specific toxicity of culture filtrates of *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 77:1337–1340.
- Tran VA, Aboukhaddour R, Strelkov IS, Bouras N et al (2017) The sensitivity of Canadian wheat genotypes to the necrotrophic effectors produced by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Can J Plant Pathol* 39:149–162
- Virdi SK, Liu Z, Overlander ME (2016) New insights into the roles of host gene-necrotrophic effector interactions in governing susceptibility of durum wheat to tan spot and *Septoria nodorum* blotch. *G3* 6:4139–4150. <https://doi.org/10.1534/g3.116.036525/-DC1>
- Wei B, Despins T, Fernandez MR, Strelkov SE et al (2021) Race distribution of *Pyrenophora tritici-repentis* in relation to ploidy level and susceptibility of durum and winter bread wheat. *Can J Plant Pathol* 43(4):582–598. <https://doi.org/10.1080/07060661.2020.1870002>
- Wolpert TJ, Dunkle LD, Ciuffetti LM (2002) Host-selective toxins and avirulence determinants: what's in a name? *Ann Rev Phytopath* 40:251–285. [10.1146/annurev.phyto.40.011402.114210](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.011402.114210)

#### Translation of Russian References

- Andronova AE (2001) [Pyrenophorosis of winter wheat in the southwest Russia]. *Zashchita i karantin rasteniy* 5:32 (In Russian)
- Granin EF, Monastyrskaya EM, Kraeva GA, Kochubey KYu (1989) [Pyrenophorosis of winter wheat in the North Caucasus]. *Zashchita rasteniy* 12:21 (In Russian)
- Kremneva OYu, Volkova GV (2007) [Population structure of *Pyrenophora tritici-repentis* in the North Caucasus on virulence and morphological traits]. *Mikrologiya i fitopatologiya* 41(4):356–361 (In Russian)
- Mironenko NV, Kovalenko NM (2018) [Peculiarities of interaction of *Tsn1* and *ToxA* genes in *Triticum aestivum* – *Pyrenophora tritici-repentis* pathosystem]. *Vestnik zashchity rasteniy* 2(96):12–16 (In Russian)
- Mironenko NV, Kovalenko NM, Baranova OA (2019) [Characteristics of the geographically distant populations of *Pyrenophora tritici-repentis* in terms of virulence and *ToxA* and *ToxB* toxin-forming genes]. *Vestnik* *Plant Protection News*, 2025, 108(3), p. 132–140
- Mironenko NV, Kovalenko NM, Baranova OA (2019) [Characteristics of the geographically distant populations of *Pyrenophora tritici-repentis* in terms of virulence and *ToxA* and *ToxB* toxin-forming genes]. *Vestnik* *Plant Protection News*, 2025, 108(3), p. 132–140
- OECD+WoS: 1.06+KM (Genetics & Heredity)
- zashchity rasteniy 1(99):24–29 (In Russian). [http://doi.org/10.31993/2308-6459-2019-1\(99\)-24-29](http://doi.org/10.31993/2308-6459-2019-1(99)-24-29)
- Mironenko NV, Orina AS, Kovalenko NM, Zubko NG (2024a) [Racial composition and variability of the *ToxA* gene in geographically distant populations of *Pyrenophora tritici-repentis*]. *Mikrologiya i fitopatologiya* 58(3):246–253 (In Russian). <https://doi.org/10.31857/S0026364824030064>
- Mironenko NV, Kovalenko NM, Baranova OA, Khakimova AG, Mitrofanova OP (2024b) [Seedling resistance of winter and spring bread wheat cultivars to *Pyrenophora tritici-repentis*]. *Trudy po prikladnoy botanike, genetike i selektsii* 185(1):1–11 (In Russian). <https://doi.org/10.30901/2227-8834-2024-1-1-11>
- Mikhailova LA, Kovalenko NM, Mironenko NV, Rosseeva LP (2015) [Populations of *Pyrenophora tritici-repentis* on the territory of Russia]. *Mikrologiya i fitopatologiya* 49(4):257–261 (In Russian)

<https://doi.org/10.31993/2308-6459-2025-108-3-17254>

#### Mini-review

## FEATURES OF THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PARASITE AND THE HOST IN THE PATHOSYSTEM “*TRITICUM AESTIVUM* – *PYRENOPHORA TRITICI-REPENTIS*”

N.V. Mironenko

*All-Russian Institute of Plant Protection, St. Petersburg, Russia*

*e-mail: nina2601mir@mail.ru*

Tan spot is a widespread disease of wheat, belongs to the group of dangerous, causes yield losses and worsens grain quality. The causative agent of the disease is the ascomycete fungus *Pyrenophora tritici-repentis*. In the last three decades, genetic mechanisms of relationships in the pathosystem “*Triticum aestivum* – *Pyrenophora tritici-repentis*” have been actively studied. The interaction of the parasite and host plant genes occurs according to the inverse type, in contrast to the classical concept, proposed by Flor. The known data on the genetics of soft wheat resistance to the causative agent of tan spot and examples of interactions of wheat susceptibility genes with the main pathogenicity factors of *P. tritici-repentis* are presented. The complexity of the pathosystem “*Triticum aestivum* – *Pyrenophora tritici-repentis*” is noted, which includes not only race-specific interactions determined by fungal NEs and host susceptibility genes, but also many QTLs associated with resistance to several races.

**Keywords:** tan spot, wheat, races, phytotoxins, effector genes, resistance genes, QTL, *ToxA*, *ToxB*, *ToxC*, *Tsn1*, *Tsc1*, *Tsc2*

*Submitted: 20.08.2025*

*Accepted: 15.10.2025*

© Mironenko N.V., published by All-Russian Institute of Plant Protection (St. Petersburg).

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).