

# Популяции возбудителя фитофтороза картофеля в России

С.Н. Еланский<sup>1</sup>, Ю.Т. Дьяков<sup>1</sup>, Д.И. Милютин<sup>1</sup>, В.П. Апрышко<sup>1</sup>, М.А. Побединская<sup>1</sup>,  
А.В. Филиппов<sup>2</sup>, Б.Е. Козловский<sup>2</sup>, М.А. Кузнецова<sup>2</sup>, А.Н. Рогожин<sup>2</sup>, Н.В. Стацюк<sup>2</sup>

1 – Биологический ф-т МГУ им. М.В. Ломоносова,

2 – ВНИИ фитопатологии РАСХН.

## Abstract

На территории России отмечены 2 типа популяций возбудителя фитофтороза: сибирско-дальневосточного типа, отличающиеся крайне низкой вариабельностью генотипического состава, и европейские, очень разнообразные по составу. Причиной низкой вариабельности сибирско-дальневосточных популяций служит, по-видимому, воспроизводство картофеля и томата с использованием местного семенного материала, а также суровые зимние условия, не позволяющие ооспорам зимовать в почве. Европейские популяции, напротив, существуют в условиях интенсивного обмена семенного материала, постоянного завоза клубней и плодов томата из-за границы. В работе рассмотрена роль различных механизмов (мутации, миграции, половая и парасексуальная рекомбинация) в изменчивости российских популяций, а также влияние на их структуру применения фунгицидов и внутривидовой специализации.

## Вступление

Оомицет *Phytophthora infestans* (Mont.) deBary — возбудитель фитофтороза картофеля и томата — уже более полутора столетий привлекает пристальное внимание исследователей из разных стран. Внезапно появившись в Европе в середине XIX столетия, он вызвал эпидемию картофеля, оставшуюся в памяти многих поколений. До сих пор его часто называют «гриб ирландского голода». Почти сто лет спустя после первых эпидемий были обнаружены устойчивые к фитофторозу дикие мексиканские виды картофеля, разработаны методы их скрещивания с культурным картофелем (Muller, 1935) и получены первые фитофтороустойчивые сорта (Пушкарев, 1937). Однако вскоре после начала их коммерческого выращивания накопились вирулентные к устойчивым сортам расы возбудителя фитофтороза, вводимые в сорта новые гены устойчивости из дикого мексиканского картофеля стали быстро терять эффективность. Неудачи с использованием моногенной (вертикальной) устойчивости заставили селекционеров искать более сложные пути эксплуатации неспецифической, полигенной (горизонтальной) устойчивости.

Такие же проблемы возникли и при использовании химических методов защиты картофеля. Вследствие значительных отличий оомицетов от истинных грибов в химическом составе, ультраструктуре и метаболизме системные фунгициды, применяющиеся для защиты растений от многих грибных болезней, для оомицетов неэффективны. Поэтому в химической защите от фитофтороза использовали многократные опрыскивания контактными препаратами. Революцию в химической защите от фитофтороза совершили фениламины, токсичные для оомицетов и системно передвигающиеся в растениях. Однако повсеместное их применение быстро привело к накоплению в грибных популяциях резистентных к фениламидам штаммов (Davidse et al., 1981), что усложнило применение защитных мероприятий. Все вышесказанное объясняет то огромное внимание, которое уделяют исследователи из разных стран изучению структуры популяций *P. infestans*, механизмам динамике численности и генетического состава, генетическим механизмам изменчивости.

## Структура популяций *P. infestans* в России

В отсутствие рекомбинации или при незначительном ее вкладе в популяционную структуру популяция состоит из некоторого числа клонов, генетические обмены между которыми крайне редки. В таких популяциях более информативно изучение не частот отдельных генов, а частот генотипов, имеющих общее происхождение (**клональных линий**, или clonal lineages) и различающихся лишь точковыми мутациями. Популяционные исследования возбудителя фитофтороза и анализ **клональных линий** существенно ускорились после появления метода RFLP-RG57 в начале 90-х годов прошлого века. Наряду с RFLP-RG57 для идентификации клональных линий применяют тип спаривания, фингерпринтинг ДНК (метод RFLP-RG57), спектры изоферментов пептидазы и глюкозо-6-фосфатизомеразы и тип митохондриальной ДНК.

Клон US-1 повсеместно доминировал в популяциях до конца 80-х годов XX века, после чего стал заменяться другими клонами и исчез в Европе и Северной Америки. В России US-1 отмечался в Московской и Свердловской областях, но после 1993 года не был идентифицирован (Fry et al, 1992).

В Азиатской части России, на огромной территории от Екатеринбурга до Сахалина, преобладает клональная линия SIB-1, характеризующаяся типом спаривания A1, Па типом митохондриальной ДНК и др. признаками. В Московской области она была обнаружена в 1993 г., причем некоторые полевые популяции состояли преимущественно из штаммов этой клональной линии, высокоустойчивых к металаксилу. После 1993 г. ее широкого распространения не отмечалось. За Уралом в 1997-1998 годах SIB-1 встречалась повсюду, за исключением Хабаровского края и Еврейской АО (там распространен клон SIB-2). Пространственное разделение клонов, имеющих разные типы спаривания, исключает половой процесс на территории Сибири и Дальнего Востока. В Московской области, в отличие от Сибири, популяция представлена множеством клонов, почти каждый изолят имеет уникальный мультилокусный генотип (Elansky et al., 2001). Это разнообразие нельзя объяснить только завозом штаммов гриба из разных районов мира с посадочными клубнями. Поскольку в популяции встречаются оба типа спаривания, возможно, ее разнообразие обусловлено также рекомбинацией. Так, в Британской Колумбии предполагается возникновение генотипов BC-2, BC-3 и BC-4 вследствие гибридизации клонов BC-1 и US-6 (Goodwin et al., 1995). Возможно, и в Московских популяциях встречаются гибридные штаммы. Например, гетерозиготные по PEP-локусу штаммы MO-4, MO-8 и MO-11 могут быть гибридами между штаммами MO-12, MO-21, MO-22, имеющими тип спаривания A2 и гомозиготными по одной аллели PEP-локуса и штаммом MO-8, имеющим тип спаривания A1 и гомозиготным по другой аллели локуса. А если это так, и в современных популяциях *P. infestans* имеется тенденция к усилению роли полового процесса, то информационное значение анализа клональных линий будет падать, как это показано для подмосковных популяций.

## **Роль различных механизмов в изменчивости популяций**

### **Мутации**

Поскольку возникновение мутаций – случайный процесс, протекающий с низкой частотой, возникновение мутаций по какому-либо локусу зависит от частоты мутирования этого локуса и численности популяции. При изучении частоты мутаций штаммов *P. infestans* обычно определяют численность колоний, выросших на селективных питательных средах после обработки химическими или физическими мутагенами. Высокая частота мутаций устойчивости к металаксилу может быть одной из причин накопления резистентных к нему штаммов в природе.

Однако одношаговые мутации обычно снижают сбалансированность генома, поэтому наряду с приобретением нового свойства снижается общая приспособленность организма. Большинство экспериментально полученных мутаций имеет пониженную агрессивность и не фиксируется в природных популяциях. Так, коэффициент корреляции между степенью устойчивости мутантов *P. infestans* к фениламидным фунгицидам и скоростью роста на искусственной среде составил в среднем (-0,62), а между устойчивостью к фунгицидам и агрессивностью на листьях картофеля – (-0,65) (Деревягина и др., 1993), что свидетельствует о низкой приспособленности мутантов. Мутации устойчивости к диметоморфу также сопровождались резким снижением жизнеспособности (Bagirova et al., 2001).

Размеры популяций играют решающую роль в появлении спонтанных мутаций. При средней зараженности картофельного поля (35 пятен на одном растении) на одном гектаре ежедневно формируется  $8 \times 10^{12}$  спор (Дьяков, Супрун, 1984). По-видимому, в таких популяциях встречаются все дозволённые типом обмена мутации по каждому локусу. Даже редкая мутация, возникающая с частотой  $10^{-9}$ , будет обретаема тысячей особей из миллионов, обитающих на одном гектаре картофельного поля. Поэтому среди многих тысяч особей, получивших мутацию устойчивости, могут отобраться устойчивые и конкурентоспособные штаммы.

### **Миграции**

Для *P. infestans* известны два главных типа миграции: на близкие расстояния – в пределах картофельного поля или соседних полей – разносом зооспорангиев воздушными токами или дождевыми брызгами, и на дальние расстояния – с посадочными клубнями или перевозимыми плодами томатов. Первый способ обеспечивает расширение очага болезни, второй – создание новых очагов в местах, удаленных от первичного. Распространение инфекции с клубнями и плодами томата не только способствует возникновению болезни в новых местах, но и является основным источником генетического разнообразия популяций. В Московской области выращивается картофель, привезенный из разных регионов России и Западной Европы. Плоды томата привозятся из южных регионов России (Астраханская обл., Краснодарский край, Северный Кавказ). Семена томата, которые тоже могут служить источниками инфекции (Rubin et al., 2001), также привозятся из южных

регионов России, Китая, государств Европы и других стран. По-видимому, это служит одной из причин высокого генотипического разнообразия подмосковных популяций.

На огромной территории азиатской части России (от Екатеринбурга до Сахалина и Владивостока) картофель выращивают, в основном, из местного посадочного материала, а томаты сравнительно малораспространены и тоже выращиваются из местных семян. Генотипическое разнообразие на этой территории минимально, обнаружено только три генотипа, причем один из них (SIB-1) встречается повсеместно (обнаружен у 79% изолятов) (Elansky et al., 2001). Однако внутри клональных линий Sib 1 и Sib 2 мы видим различия между протестированными изолятами по уровням устойчивости к металаксилу и числу генов вирулентности. По всей видимости, эти различия вызваны мутационным процессом.

### **Половая рекомбинация**

Для того чтобы половая рекомбинация могла бы вносить вклад в изменчивость, необходимо, во-первых, присутствие в популяции двух факторов спаривания в соотношении, близком к 1:1, и наличие исходной вариабельности популяции.

Штаммы обоих типов спаривания встречаются практически во всех популяциях европейской части России, однако их соотношение сильно варьирует в разных популяциях и даже в разные годы в одной популяции.

Некоторые косвенные данные свидетельствуют о протекании полового процесса в отдельные годы и в отдельных регионах России:

1) Исследования популяций из Московской области показало, что в 13 популяциях, в которых доля типа спаривания A2 была менее 10%, общее генетическое разнообразие, вычисленное по трем изоферментным локусам, составило 0,08, а в 14 популяциях, в которых доля штаммов, имеющих тип спаривания A2, превышала 30%, генетическое разнообразие было вдвое выше (0,15) (Еланский и др., 1999). Таким образом, чем выше вероятность полового процесса, тем больше генетическое разнообразие популяции.

2) Связь между соотношением типов спаривания в популяциях и интенсивностью образования ооспор наблюдали в Израиле (Cohen et al., 1997) и в Голландии (Flier et al., 2004). Наши исследования показали, что в популяциях, в которых изоляты с типом спаривания A2 составляли 62, 17, 9 и 6%, ооспоры обнаружены в 78, 50, 30 и 15% проанализированных листочков картофеля (имеющих 2 и более пятен) соответственно. Образцы с 2 и более пятнами значительно чаще содержали ооспоры, чем образцы с 1 пятном (32 и 14% образцов соответственно) (Апрышко и др., 2004).

3) В некоторых популяциях из Северного Кавказа (Ахматханова и др., 2004) распределение фингерпринтных локусов ДНК и аллозимных локусов белков соответствует распределению Харди-Вайнберга, что свидетельствует о высокой доле вклада половой рекомбинации в изменчивость популяций. В других регионах России соответствия распределению Харди-Вайнберга в популяциях не обнаружено, но показано наличие неравновесного сцепления, свидетельствующего о преобладании клонального размножения (Еланский и др., 1999).

### **Парасексуальная рекомбинация, митотическая конверсия генов**

В экспериментах по сращиванию штаммов *P. infestans*, имеющих мутации резистентности к разным ингибиторам роста, было обнаружено возникновение изолятов, устойчивых к обоим ингибиторам (Shattock, Shaw, 1975; Дьяков, Кузовникова, 1974; Кулиш, Дьяков, 1979). Устойчивые к двум ингибиторам роста штаммы возникали вследствие гетерокариотизации мицелия, и в этом случае расщеплялись при размножении одноядерными зооспорами (Judelson, Ge Yang, 1998), или не расщеплялись в монозооспоровом потомстве, ибо имели диплоидные (тетраплоидные, поскольку исходные изоляты диплоидны) ядра (Кулиш, Дьяков, 1979). Гетерозиготные диплоиды сегрегировали с очень низкой частотой вследствие гаплоидизации, нерасхождения хромосом и митотического кроссинговера (Поединок и др., 1982). Частоту этих процессов можно было увеличить с помощью определенных воздействий на гетерозиготные диплоиды (УФ-облучением прорастающих спор, обработкой мицелия *p*-фторфенилаланином).

Хотя частота возникновения гетерокарионов и гетерозиготных диплоидов оказалась неожиданно высокой (достигает десятков процентов), этот процесс происходит только при сращивании мутантных культур, полученных из одного штамма. При использовании разных изолированных из природы штаммов гетерокариотизация не происходит (или происходит с очень низкой частотой) вследствие наличия вегетативной несовместимости (Поединок, Дьяков, 1981; Аникина и др., 1997; Cherepennikova-Anikina et al., 2002). Так что роль парасексуальной рекомбинации может быть сведена только к внутриклональной рекомбинации в гетерозиготных ядрах и переходу отдельных генов в гомозиготное состояние без полового процесса. Этот процесс может иметь эпидемиологическое значение у штаммов, имеющих рецессивную или

полудоминантную мутацию устойчивости к фунгицидам. Переход ее в гомозиготное состояние вследствие парасексуального процесса повысит резистентность носителя мутации (Долгова, Дьяков, 1986).

### Применение фунгицидов

Фунгициды не только снижают численность фитопатогенных грибов, т.е. влияют на количественную характеристику их популяций, но могут также изменять частоты отдельных генотипов, т.е. влиять на качественный состав популяций. Среди важнейших показателей популяций, изменяющихся под влиянием фунгицидов, можно назвать изменение резистентности к фунгицидам, а также изменение агрессивности и вирулентности.

Степень подобного влияния определяется, прежде всего, типом используемого фунгицида, которые можно условно разделить на *полисайтовые*, *олигосайтовые* и *моносайтовые*.

К **полисайтовым** относятся, например, многие контактные фунгициды. Резистентность к полисайтовым фунгицидам (если она возможна вообще) контролируется большим числом очень слабо экспрессивных генов. Эти свойства обуславливают отсутствие видимых изменений резистентности популяции после обработки ее фунгицидами (хотя в экспериментах некоторое повышение резистентности было получено при работе со многими грибами (в том числе с *P. infestans*)). Грибная популяция, сохранившаяся после опрыскиваний контактными фунгицидами, состоит из двух групп штаммов: 1) Штаммы, сохранившиеся на участках растений, не обработанных препаратом. Поскольку контакта с фунгицидом не было, агрессивности и резистентности этих штаммов не меняются. 2) Штаммы, контактировавшие с фунгицидом, концентрация которого в местах контакта была ниже летальной. Как было сказано выше, резистентность этой части популяции также не меняется, однако, вследствие частичного повреждающего действия фунгицида даже в сублетальной концентрации на метаболизм грибной клетки, падает общая приспособленность и ее паразитический компонент – агрессивность (Деревягина, Дьяков, 1990).

Таким образом, даже не погибшая часть популяции, подвергнутая контакту с фунгицидом, имеет слабую агрессивность и не может быть источником эпифитотии. Поэтому тщательная обработка, снижающая частоту не контактирующей с фунгицидом доли популяции — условие успеха защитных мероприятий.

Устойчивость к **олигосайтовым фунгицидам** (к этой группе относятся многие трансламинарные и системные фунгициды, например, диметоморф) контролируется несколькими аддитивными генами. Мутация каждого гена приводит к некоторому повышению резистентности, а общая степень резистентности обусловлена сложением таких мутаций. Поэтому повышение резистентности происходит ступенчато. Так, устойчивость к диметоморфу полигенна и аддитивна. Одношаговая мутация, происходящая с частотой  $6,3 \times 10^{-7}$ , незначительно повышает резистентность. Каждая следующая мутация уменьшает размер мишени и, следовательно, частоту последующих мутаций (Bagirova et al., 2001). Увеличение средней резистентности популяции после многократных обработок олигосайтовым фунгицидом происходит постепенно. Скорость этого процесса определяется, по крайней мере, тремя факторами: частотой мутирования генов резистентности, коэффициентом резистентности (отношением летальной дозы резистентного штамма по отношению к чувствительному) и влиянием мутаций генов резистентности на приспособленность.

Частота возникновения каждой последующей мутации ниже, чем предыдущей, поэтому процесс имеет затухающий характер (Bagirova et al., 2001). Однако если в популяции протекают рекомбинационные процессы (половой или парасексуальный), то возможно объединение в гибридном штамме разных мутаций родителей и ускорение процесса. Поэтому панмиксные популяции приобретают резистентность быстрее агамных, а у последних – популяции, не имеющие барьеров вегетативной несовместимости, быстрее, чем популяции, подразделенные такими барьерами. В связи с этим наличие в популяциях штаммов, различающихся типами спаривания, ускоряет процесс приобретения резистентности к олигосайтовым фунгицидам.

Второй и третий факторы не способствуют быстрому накоплению резистентных к диметоморфу штаммов в популяциях. Каждая последующая мутация увеличивает резистентность примерно вдвое, что незначительно, и при этом снижает как скорость роста на искусственной среде, так и, особенно, агрессивность (Bagirova et al., 2001; Stem, Kirk, 2004). Вероятно, именно поэтому среди природных штаммов *P. infestans*, даже собранных из обработанных диметоморфом посадок картофеля, практически нет резистентных (Деревягина и др., 1999, Еланский и др., 2007).

Популяция, подвергнутая обработке олигосайтовым фунгицидом, также будет состоять из двух групп штаммов: не контактировавшие с фунгицидом, и поэтому не изменившие первоначальных признаков (если среди этой группы и встречаются резистентные штаммы, они не будут накапливаться вследствие более высокой агрессивности и конкурентоспособности чувствительных штаммов), и штаммов, контактировавших с сублетальными концентрациями фунгицида. Именно

среди последних возможно накопление резистентных штаммов, ибо здесь они имеют преимущества перед чувствительными. Поэтому при использовании олигосайтовых фунгицидов важна не столько тщательная обработка, сколько высокая концентрация препарата, в несколько раз превышающая летальную дозу, ибо при ступенчатом мутагенезе начальная резистентность мутатных штаммов невелика.

Наконец, мутации резистентности к **моносайтовым фунгицидам** высоко экспрессивны, то есть одна мутация может сообщить высокий уровень резистентности вплоть до полной потери чувствительности. Поэтому повышение резистентности популяций происходит очень быстро. Примером таких фунгицидов могут быть фениламида, включая широко распространенные препараты ридомил (д.в. металаксил) и ридомил-голд (д.в. мефеноксам). Мутации устойчивости к ним возникают с высокой частотой ( $6,9 \times 10^{-6}$ ), причем степень резистентности у мутантов очень высокая – превышает чувствительный штамм в тысячу и больше раз (Деревягина и др., 1993). Хотя скорость роста и агрессивность резистентных мутантов снижается (из-за гибели агрессивных чувствительных штаммов), численность резистентной популяции быстро растет и параллельно повышается ее агрессивность. Поэтому через несколько лет использования фунгицида агрессивность резистентных штаммов может не только сравняться с агрессивностью чувствительных, но и превзойти ее (Деревягина, Дьяков, 1990). Скорость повышения агрессивности увеличивается при возможности половой гибридизации в популяции.

Исследования устойчивости к металаксилу российских изолятов, выделенных в 1988 – 2004 годах в различных регионах России, показало, что устойчивые штаммы отмечены среди выделенных с пораженных листьев и стеблей картофеля и томата, из клубней картофеля. Однако среди изолятов, выделенных с плодов томата, устойчивые встречались крайне редко, даже если листья тех же растений были поражены устойчивыми штаммами. По-видимому, при заражении плодов чувствительные штаммы имеют преимущество.

В большинстве полевых популяций отмечено снижение частот устойчивых штаммов после 1993-1994 годов. По-видимому, это связано с изменениями в структуре производства картофеля в России: после перестройки в начале 90-х годов: возделывание картофеля сконцентрировалось на небольших приусадебных участках. Применение дорогих импортных фунгицидов, в т.ч. металаксил, было практически прекращено. Согласно полученным нами данным на небольших частных участках преобладают чувствительные к металаксилу штаммы *P. infestans*. Поэтому частные огороды можно рассматривать как глобальный ресурс чувствительных изолятов.

После 1994 года доля устойчивых к металаксилу штаммов практически во всех исследованных популяциях европейской части России не превышала 30%. Небольшая часть устойчивых изолятов сохраняется в популяции, даже если металаксил-содержащие препараты не применяются длительное время. На тех полях, где проводилась обработка металаксил-содержащими препаратами, доля устойчивых штаммов резко возростала (Еланский и др. 2007).

### **Внутривидовая специализация**

*P. infestans* вызывает эпидемии на двух коммерчески важных культурах – картофеле и томате. Эпифитотии на картофеле начались вскоре после попадания гриба в новые регионы. Поражение томата также было отмечено вскоре после попадания инфекции, но эпифитотии на томате были отмечены лишь через сто лет – в 40х-60х годах XX столетия. На территории России фитофтороз томата был зарегистрирован еще в XIX веке. «На это заболевание долгое время исследователи не обращали внимания, так как оно не причиняло существенного экономического ущерба. Но в 60-70х гг. эпифитотии фитофтороза на томатах наблюдаются и в Советском Союзе, главным образом в Нижнем Поволжье, на Украине, Северном Кавказе, в Молдавии...» (Балашова, 1979). С тех пор поражения томата фитофторозом стали ежегодными, распространились по всей территории промышленного и приусадебного культивирования и вызывают огромный экономический ущерб этой культуре.

Исследование популяционных маркеров у изолятов из расположенных рядом полей картофеля и томата в 1993 г показало, что примерно четверть изолятов, выделенных из листьев томата, перенесена с соседнего картофельного поля (Долгова и др., 1997). Теоретически можно было предполагать, что дивергенция популяций на двух хозяевах будет усиливаться и приведет к возникновению внутривидовых специализированных форм (*f.sp. potato* и *f.sp. tomato*). Тем более что ооспоры могут сохраняться в растительных остатках (Drenth et al., 1995; Багирова, Дьяков, 1998) и семенах томата (Rubin et al., 2001) и, следовательно, томаты имеют в настоящее время независимый от клубней картофеля источник весеннего возобновления.

Однако все произошло иначе. Зимовка ооспорами позволила паразиту избежать самого узкого этапа в его жизненном цикле – стадию вегетации в почве, при которой снижаются паразитические свойства, постепенно восстанавливающиеся летом в процессе эпифитотии. Первичные зооспорангии

и зооспоры, которыми прорастают ооспоры, обладают высокой степенью паразитической активности, особенно если ооспоры сформировались партеногенетически под влиянием феромонов штамма, обладающего противоположным типом спаривания. Поэтому инфекционный материал на всходах томата, выросший из зараженных ооспорами семян, высоко патогенен как для томата, так и для картофеля. Эти изменения привели к очередной популяционной перестройке, выразившейся в следующих важных с эпидемиологической точки зрения переменах:

1) Зараженные всходы томата стали важным источником первичного заражения картофеля (Филиппов и др., 2004, Иванюк, личное сообщение).

2) Эпифитотии на картофеле стали наблюдаться уже в июне, примерно на месяц ранее, чем обычно.

3) В посадках картофеля увеличился процент расы T1, которая раньше встречалась там в незначительном количестве (Уланова и др., 2003).

4) Штаммы, изолированные из листьев томата, перестали отличаться от штаммов из картофеля по вирулентности на картофельных дифференциаторах генов вирулентности и стали превосходить «картофельные» штаммы по агрессивности не только на томате, но и на картофеле (Лаврова и др., 2003; Уланова и др., 2003).

Таким образом, вместо дивергенции произошла конвергенция популяций – возникновение единой популяции на двух растениях-хозяевах с высокой вирулентностью и агрессивностью к обоим видам.

### **Заключение**

На территории России отмечены 2 типа популяций возбудителя фитофтороза: сибирско-дальневосточного типа, отличающиеся крайне низкой вариабельностью генотипического состава, и европейские, очень разнообразные по составу. Причиной низкой вариабельности сибирско-дальневосточных популяций служит, по-видимому, воспроизводство картофеля и томата с использованием местного семенного материала, а также суровые зимние условия, не позволяющие ооспорам зимовать в почве. Европейские популяции, напротив, существуют в условиях интенсивного обмена семенного материала, постоянного завоза клубней и плодов томата из-за границы.

Один из самых насущных вопросов для производителей картофеля и томата - каких изменений в популяциях возбудителя фитофтороза ждать в будущем? По нашему мнению, изменение структуры популяций будет происходить в следующих направлениях:

— увеличение разнообразия генотипического состава всех российских популяций. Этому способствует интенсификация обмена семенным материалом, завоз клубней, предназначенных для переработки, из других регионов, постоянно идущее глобальное потепление.

— увеличение агрессивности штаммов, которое тесно связано с увеличением разнообразия и половой рекомбинацией.

— увеличение доли устойчивых к металаксилу штаммов в популяциях. Это связано с концентрацией картофелеводства у крупных производителей, которые проводят интенсивные химобработки. Постепенно исчезает такой глобальный ресурс чувствительных штаммов, как частные огороды. Массовое появление штаммов, устойчивых к олиго- и полисайтовым фунгицидам, маловероятно.

— исчезновение различий между популяциями, паразитирующими на картофеле и томате. Преобладание штаммов с высокой агрессивностью к обоим хозяевам.

В связи с этими возможными изменениями производителям можно рекомендовать возделывание сортов с повышенным уровнем неспецифической устойчивости к фитофторозу, контроль качества семенного материала, соблюдение антирезистентной стратегии, использование прогноза развития болезни при проведении химобработок, пространственное разделение посадок картофеля и томата.

### **Благодарности**

Авторы выражают благодарность сотрудникам, аспирантам и студентам каф. микологии и альгологии Биологического факультета Московского университета и ВНИИ Фитопатологии в разные годы занимавшимся изучением популяций *P. infestans*: Т.А. Кузовниковой, В.Б. Кулиш, Н.Л. Поединок, Я.В. Петруниной, А.В. Долговой, В.А. Тереховой, Л.М. Супрун, М.К. Деревягиной, И.Н. Рыбаковой, С.Ф. Багировой, А.Н. Смирнову, А.С. Кравцову, Ф.Х. Ахматхановой, Е.И. Лавровой, Т.И. Улановой, И.Н. Козловской, Е.Н. Морозовой.

С 2007 года работа выполняется при поддержке МНТЦ (грант № 3440).

## Список цитированной литературы

- Апрышко В.П., Петрунина Я.В., Побединская М.А., Еланский С.Н. (2004) Ооспоры *Phytophthora infestans* в природных очагах фитофтороза в Московской области в 2003 г. В сб.: Материалы Юбилейной конференции «Микология и альгология – 2004». М.: Прометей: 21 - 22.
- Аматханова Ф.Х., Дьяков Ю.Т., Петрунина Я.В., Побединская М.А., Еланский С.Н., Козловская И.Н., Козловский Б.Е., Морозова Е.В., Смирнов А.Н. (2004) Популяции *Phytophthora infestans* на Северном Кавказе. Микол. и фитопатол.: 38 (3): 71 - 78.
- Багирова С.Ф., Дьяков Ю.Т. (1998) Роль ооспор в возобновлении первичной инфекции фитофтороза томата. С–Х биология 3: 67 - 71.
- Балашова Н.Н. (1979) Фитофтороустойчивость рода *Lycopersicon* Tourn. и методы использования ее в селекции томата. Кишинев, “Штиница”.
- Деревягина М.К., Долгова А.В., Дьяков Ю.Т. (1993) Мутанты *Phytophthora infestans*, резистентные к фениламидным фунгицидам // Микол. и фитопатол. 27(3): 57 - 61.
- Деревягина М.К., Еланский С.Н., Дьяков Ю.Т. (1999) Резистентность *Phytophthora infestans* к фунгициду диметоморфу. Микол. и фитопатол. 33(3): 208 - 213.
- Деревягина М.К., Дьяков Ю.Т. (1990) Влияние системных и контактных фунгицидов на поражение листьев картофеля фитофторозом. Микол. и фитопатол. 24: 252—256.
- Долгова А.В., Дьяков Ю.Т. (1986) Генетика устойчивости возбудителя фитофтороза картофеля *Phytophthora infestans* к фунгициду металаксилу. Генетика, 22(10): 2423 - 2429.
- Долгова А.В., Смирнов А.Н., Малеева Ю.В., Багирова С.Ф., Козловская И.Н., Колесников А.А., Шоу Д.С., Дьяков Ю.Т. (1997) Сравнение популяций *Phytophthora infestans* на картофеле и томатах в Московской области. В сб.: «Проблемы оптимизации фитосанитарного состояния растениеводства». СПб.: 348 –357.
- Дьяков Ю.Т., Кузовникова Т.А. (1974) Гетерокариоз у *Phytophthora infestans*. II. Генетические исследования. Микол. и фитопатол., 8(2): 81 - 89.
- Дьяков Ю.Т., Супрун Л.М. (1984) Вероятностный метод расчета частот генов вирулентности и его применение для анализа популяций возбудителя фитофтороза картофеля *Phytophthora infestans*. / Сельскохозяйственная биология, 3: 111 - 118.
- Еланский С.Н., Смирнов А.Н., Долгова А.В., Дьяков Ю.Т. (1999) Популяции *Phytophthora infestans* в Московской области. I. Системы размножения. Микол. и фитопатол., 33(5): 346 - 352.
- Еланский С.Н., Апрышко В.П., Милютина Д.И., Козловский Б.Е. (2007) Устойчивость российских штаммов *Phytophthora infestans* к фунгицидам металаксил и диметоморф. Вестник московского университета, 1, в печати.
- Кулиш В.Б., Дьяков Ю.Т. (1979) Выделение диплоидных штаммов из смешанных культур двух физиологических рас *Phytophthora infestans*. ДАН, 244(3): 435 - 438.
- Лаврова О.И., Еланский С.Н., Дьяков Ю.Т. (2003) Селекция штаммов *Phytophthora infestans* в бесполой генерации. Ж. Росс. Фитопатол. Общества, 4:1 - 7.
- Поединок Н.Л., Долгова А.В., Дьяков Ю.Т. (1982) Парасексуальный процесс фитопатогенного гриба *Phytophthora infestans*. Генетика, 18: 1423 - 1428.
- Поединок Н.Л., Дьяков Ю.Т. (1981) Обнаружение вегетативной несовместимости у фитопатогенного гриба *Phytophthora infestans*. Микол. и фитопатол., 15(4): 275 - 279.
- Пушкарев И.И. (1937) Новый фитофтороустойчивый сорт картофеля 8670. М., Сельхозгиз.
- Уланова Т.И., Еланский С.Н., Филиппов А.В., Дьяков Ю.Т., Апрышко В.П., Козловский Б.Е., Смирнов А.Н., Коффей М.Д. (2003) Устойчивость к фитофторозу некоторых перспективных линий диких *Lycopersicon hirsutum*. Ж. Российского фитопатологического общества, 4: 9 - 15.
- Филиппов А.В., Гуревич Б.И., Кузнецова М.А., Рогожин А.Н., Спиглазова С.Ю., Кравцов А.С., Сметанина Т.И., Смирнов А.Н. (2004) Горизонтальная устойчивость листьев картофеля к *Phytophthora infestans* и агрессивность изолятов патогена из разных географических районов. Микол. и фитопатол., 38 (5) 74 - 87.
- Bagirova S.F., An Zsan Li, Dolgova A.V., Elanski S.N., Shaw D.C., Dyakov Y., T. (2001) Mutants of *Phytophthora infestans* resistant to dimethomorph fungicide J. Rus. Phytopathol. Soc., 2: 19 - 24.
- Cheremennikova-Anikina M.I., Savenkova L.V., Dolgova A.V., Shaw D.S., Dyakov Yu.T. (2002) Vegetative incompatibility of *Phytophthora infestans*. J. Russ. Phytopathol. Soc. 3: 19 - 32.
- Cohen Y., Farkash S., Reshit Z., Baider A. (1997) Oospore production of *Phytophthora infestans* in potato and tomato leaves. Phytopathology 87: 191 - 196.
- Davidse L.C., Looijen D., Turnensteen L.I., Vanderwal D. (1981) Occurrence of metalaxyl resistant strains of *Phytophthora infestans* in Dutch potato fields. Neth. J. Plant Pathol. 7(2): 65 - 68.

- Drenth A., Janssen E.M., Govers F. (1995) Formation and survival of oospores of *Phytophthora infestans* under natural conditions. *Plant Pathol.* 44: 86 -94.
- Elansky S., Smirnov A., Dyakov Y., Dolgova A., Filippov A., Kozovsky B, Kozlovskaya I., Russo P., Smart C., Fry W. (2001) Genotypic analysis of Russian isolates of *Phytophthora infestans* from the Moscow Region, Siberia and Far East. *J. Phytopathology* 149: 605 - 611.
- Flier W.G., Kessel G.J.T., Shepers H.T.A.M. (2004) The impact of oospores of *Phytophthora infestans* on late blight epidemics. *Plant breeding and seed science* 50: 5 - 13.
- Fry W.E., Goodwin S.P., Matuszak J.M., Spielman L.J., Milgroom M.G. (1992) Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans* // *Ann. Rev. Phytopathol.* 30: 107 - 129.
- Goodwin S.B., Sujkowski L.S., Dyer A.T., Fry B.A., Fry W.E. (1995) Direct detection of gene flow and probably sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in northern North America. *Phytopathology* 85: 473 - 479.
- Judelson H.S., Ge Yang (1998) Recombination pathways in *Phytophthora infestans*: polyploidy resulting from aberrant sexual development and zoospore-mediated heterokaryosis. *Mycol. Res.* 102: 1245 - 1253.
- Muller K.O. (1935) Über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnis zur biologischen Spezialisierung des Krautfäuleerreggers der Kartoffel (*Phytophthora infestans*). *Der Züchter* 7.
- Rubin E., Baider A., Cohen Y. (2001) *Phytophthora infestans* produced oospores in fruits and seeds of tomato. *Phytopathology* 91: 1074 - 1080.
- Shattock R.C., Shaw D.S. (1976) Novel phenotypes of *Phytophthora infestans* from mixed cultures of antibiotic resistant mutants. *Transact. British Mycol. Soc.* 67: 201 - 206.
- Stem J.M., Kirk W.W. (2004) The generation and quantification of resistance to dimethomorph in *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 88: 930 - 934.