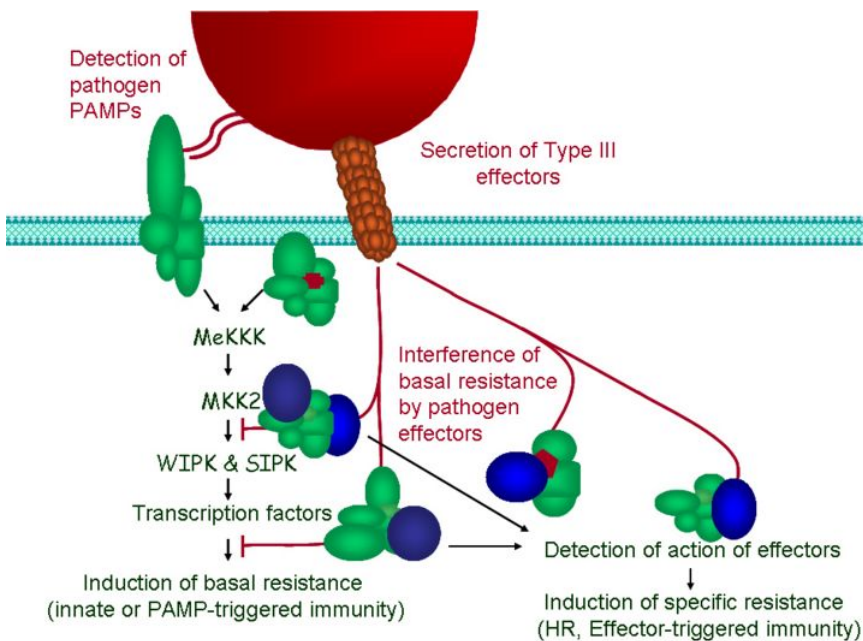


МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ РОСЛИН

Акулов О.Ю.,
Заслужений працівник освіти
України, канд. біол. наук, доцент
кафедри мікології та
фітоїмунології
ХНУ ім. В.Н. Каразіна

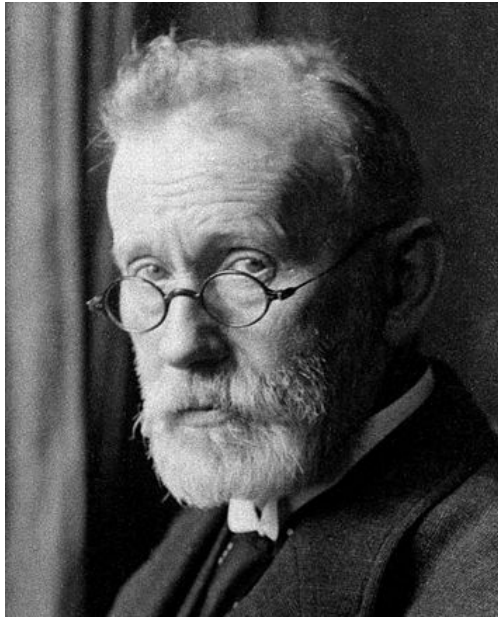


ІНДУКОВАНА (НЕСПЕЦИФІЧНА НАБУТА) СТІЙКІСТЬ РОСЛИН

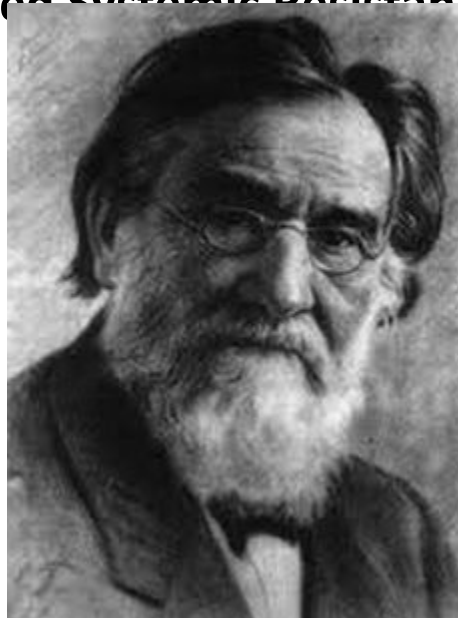
System Acquired Resistance – SAR

+

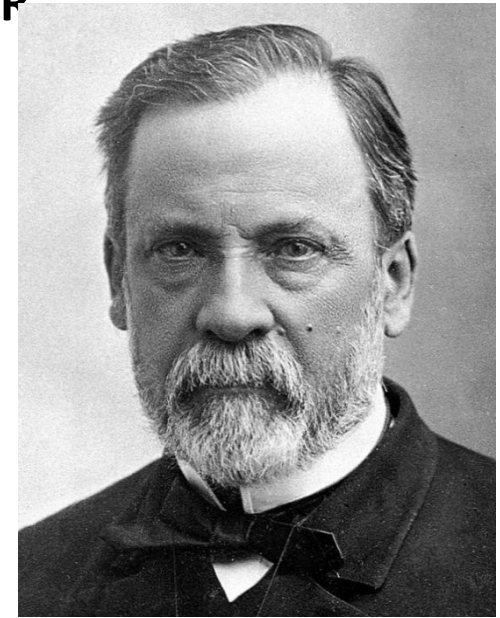
Induced Systemic Resistance – ISR



Пауль Ерліх
гуморальна
теорія
імунітету



**Ілля
Мечніков**
гуморальна
теорія
імунітету



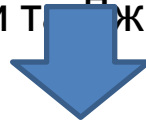
Луї Пастер
методи
вакцинації
тварин

кінець XIX ст.: А чи можливе дещо подібне у
рослин?

**перший експеримент по «імунізації»
рослин**

(вакцинація рослин)

Дж. Бовери та Дж. Рай (1901 р.)



*«після застосування «вакцини» в рослинах
підвищується стійкість до наступного
зараження»*

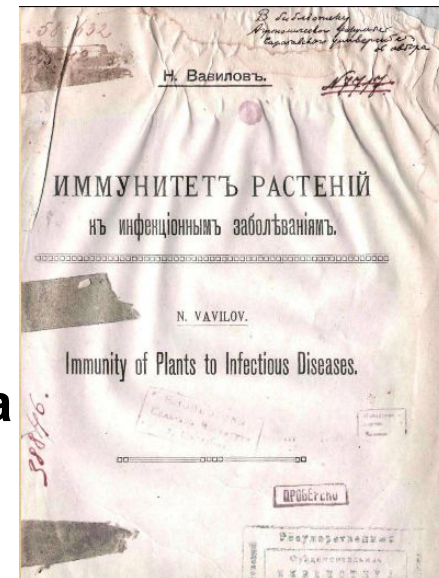


**аналогічні результати
на інших модельних
об'єктах**

Н. Бернар (1909 р.)



**сотні статей з «вакцинації» рослин
(протягом наступних 20 років),
що були узагальнені М.І. Вавіловим та
виникнення науки фітоїмунологія
(1919 р.)**



Які механізми набутої стійкості рослин після «вакцинації»?

Чи є у рослин антитіла?



«існування антитіл у рослин є принципово неможливим»

В. Блекмен (1922 р.)

Ч. Овенс (1928 р.)

«в місті відторгнення прищепи після щеплення неспоріднених рослин утворюються

антитіла»
Д. Костов (1929 р.)

1931-1933 рр. – **відкриття антитіл у рослин спростовано,**

К. Зільбершмідт – термін «псевдоантитіла»
(виявилися кристалами оксалату кальцію)

Станом на 1930-і рр. було встановлено, що стійкість
рослин,
що виникає після впливу «вакцини»:

1. **КОРОТКОСТРОКОВА** (стійкий стан зберігається нетривалий час та **не успадковується**)
2. **НЕСПЕЦИФІЧНА** (різні біотичні та абіотичні фактори середовищанеспецифічно підвищують стійкість рослин до несприятливих факторів середовища, в тому числі до хвороб)
3. **СИСТЕМНА** (виникає не лише в місці внесення «вакцини», але й у віддалених органах рослини)
4. **ЕНЕРГОМІСТКА** (на захисну реакцію витрачається багато енергії, в наслідок чого знужується активність ростових процесів та продуктивність (врожай))

**ПІДВИЩЕННЯ СТІЙКОСТІ РОСЛИН, ЩО
СПОСТЕРІГАЛОСЯ –
НЕ ІМУНОЛОГІЧНА, А НЕСПЕЦИФІЧНА ЗАХИСНА
РЕАКЦІЯ**
термін «вакцина» замінили на «**індуктор**»,
а цей тип стійкості назвали «**індукованою
стійкістю**»

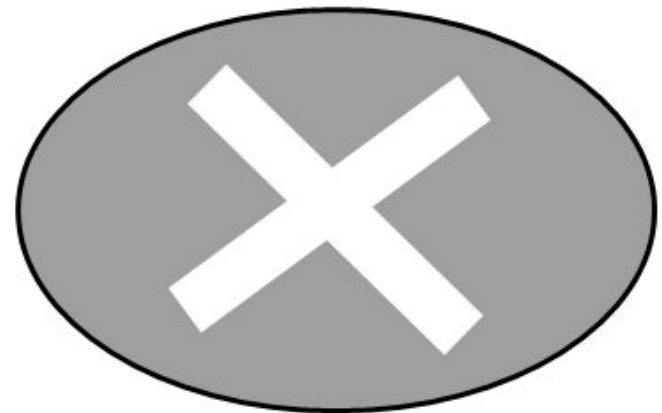
ТЕОРІЯ ФІТОПАТОГЕНІВ

AFFINITY AND REACTIVITY OF ANGIOSPERMS TO *PHYTOPHTHORA* *INFESTANS*

By K. O. MÜLLER

National Institute of Agricultural Botany, Cambridge

FORMER literature¹ has indicated that the *Phytophthora*-resistance of the 'W' varieties, discovered by me in 1923, is controlled by a gene that is not present in the common European varieties. This resistance is caused by the increased reactivity or the 'hypersensitivity' of the host cells which have been penetrated by a parabiontic strain of the parasite^{2,3}. The phenotypical effect of this gene is therefore chiefly characterized by the extreme rapidity with which the affected cells collapse. Recent investigations have shown that in those genotypes possessing the highest degree of resistance, this collapse is effected within 7-8 hr., using potato sprouts and at a temperature of 22° C. Furthermore, there is associated with this



К.О. Мюллер та Х. Бергер, 1941 р.

(дослідження вірулентної та авірулентної
рас

збудника фітофторозу картоплі)

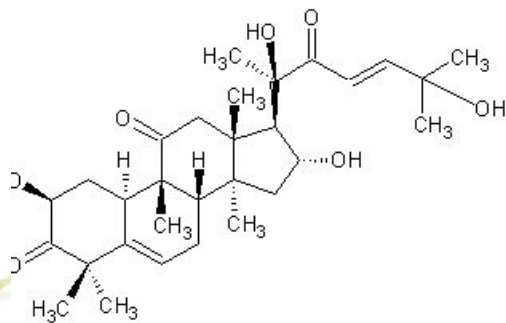
«після нанесення суспензії спор авірулентної раси фітофтори
в бульбах картоплі синтезуються якісь речовини, що роблять ці
бульби

стійкими до наступного зараження спорами вірулентної раси

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ТЕОРІЇ ФІТОАЛЕКСИНІВ:

1. Фітоалексини відсутні у здоровій рослині і синтезуються (de novo) у відповідь на зараження
2. Фітоалексини – неспецифічні токсини
3. Синтез токсинів локалізований в уражених тканинах та їх найближчому оточенні
4. Стійкий стан не успадковується

Теорія фітоалексинів не могла повною мірою пояснити індукцію стійкості, наприклад системність



огірки, що вирощувалися
в стресових умовах
є гіркими, через
накопичення
кукурбітацину

ТЕОРІЯ СТРЕСУ

(розроблена на тваринах, а згодом перенесена на інші об'єкти)



Ганс Сельє, 1975
р.

несприятливий
фактор –
стресор



стан організму
–
стрес



смерт
ь



адаптація –
**неспецифічний
адаптаційний
синдром**

один з симптомів в межах адаптаційного синдрому:
короткотермінове **неспецифічне підвищення
стійкості**

Індукована стійкість рослин подібна до мобілізації під час військового стану, коли значна частина ресурсів замість нормальних фізіологічних процесів тимчасово відволікається на захист від несприятливих чинників

В «мобілізованому» стані рослина готова більш швидко та потужно відповісти на агресію, але вона не може постійно функціонувати в такому режимі



ТЕОРІЯ ЕЛІСІТОРІВ

(розроблена на тваринах, а згодом перенесена на інші

об'єкти)
Н. Кін, 1975 р. → К. Райан та Е. Фармер,

1991 р.

на зміну термінам «індуктор» та «стресор», прийшов термін
«елісітор»

(від англ. elisite – «викликати»)

Елісітор – біотичний або абіотичний фактор, що індукує
в рослинах неспецифічний комплекс захисних реакцій
(неспецифічний адаптаційний синдром), одним з проявів
якого

є короткотермінове неспецифічне підвищення стійкості

- термін індуктор раніше був запроваджений у генетиці
і має інше тлумачення, ніж у фітоімунології
- не всі фактори середовища, що індукують стійкість є стресорами
(наприклад, уламки пектинів з клітинних стінок рослини,
що неспецифічно сигналізують про напад фітопатогену)

ОСНОВНІ ШЛЯХИ ЗАПУСКУ ІНДУКОВАНОЇ СТІЙКОСТІ



**саліцилатний
(SA)**
у відповідь на дію
біотрофних
паразитів
та сисинх
(флоемних)
шкідників
**саліцилова
кислота**

**це дуже давні захисні
сигнальні
системи, які сформувалися
більш як 470 млн. років тому**

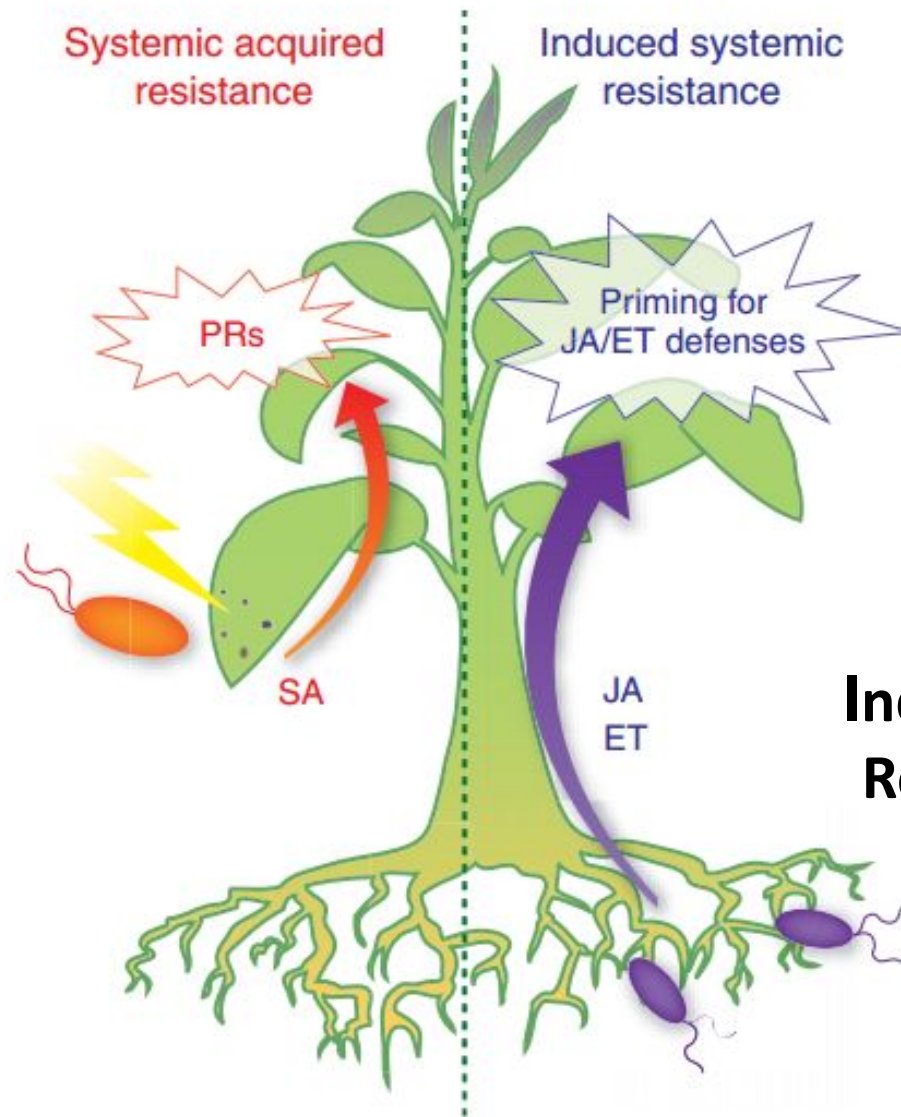
**вищеназвані речовини часто розглядають як «гормони стійкості»
рослин**



**жасмонатний
(JA)**
у відповідь на дію
некротрофних
паразитів
та жуйних шкідників

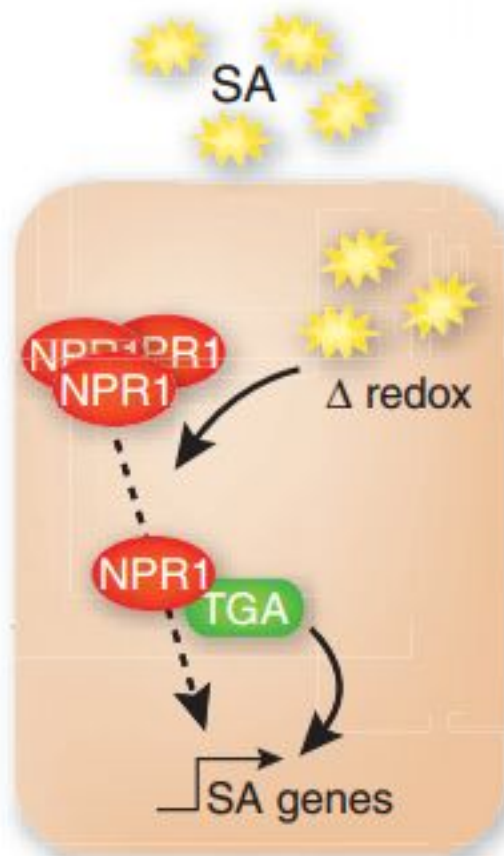
**жасмонова,
метилжасмонова...
кислоти + етилен (ЕТ)**
*простагландин-подібні речовини,
продукти окислення лінолевої
кислоти,
(оксиліпідна сигнальна система»*

System Acquired Resistance – SAR

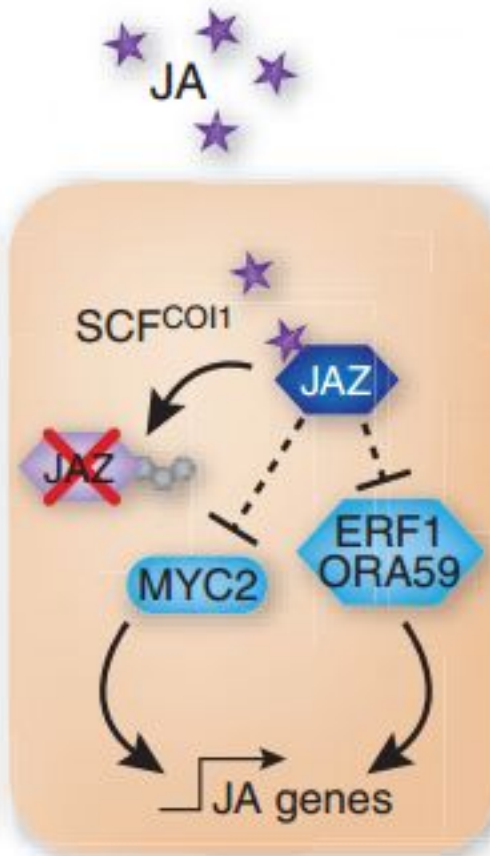


Induced Systemic Resistance – ISR

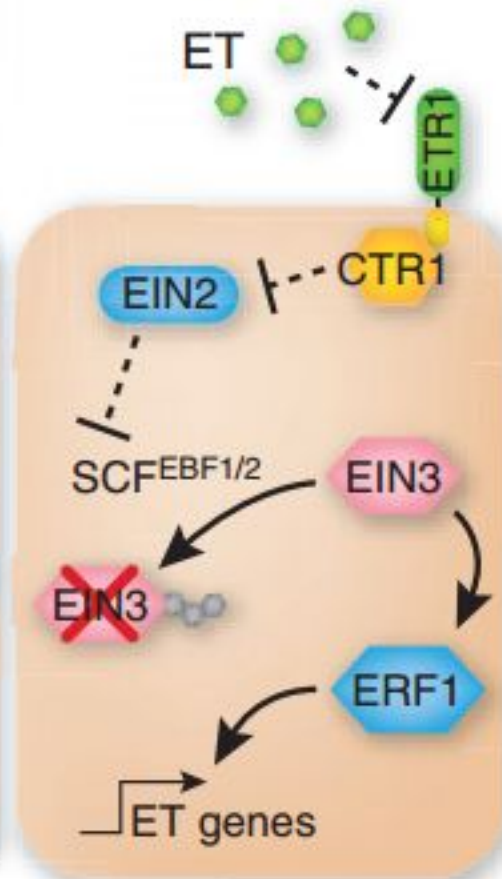
a Salicylic acid signaling



b Jasmonic acid signaling



c Ethylene signaling



Simplified schematic representation of the SA, JA and ET signaling pathways

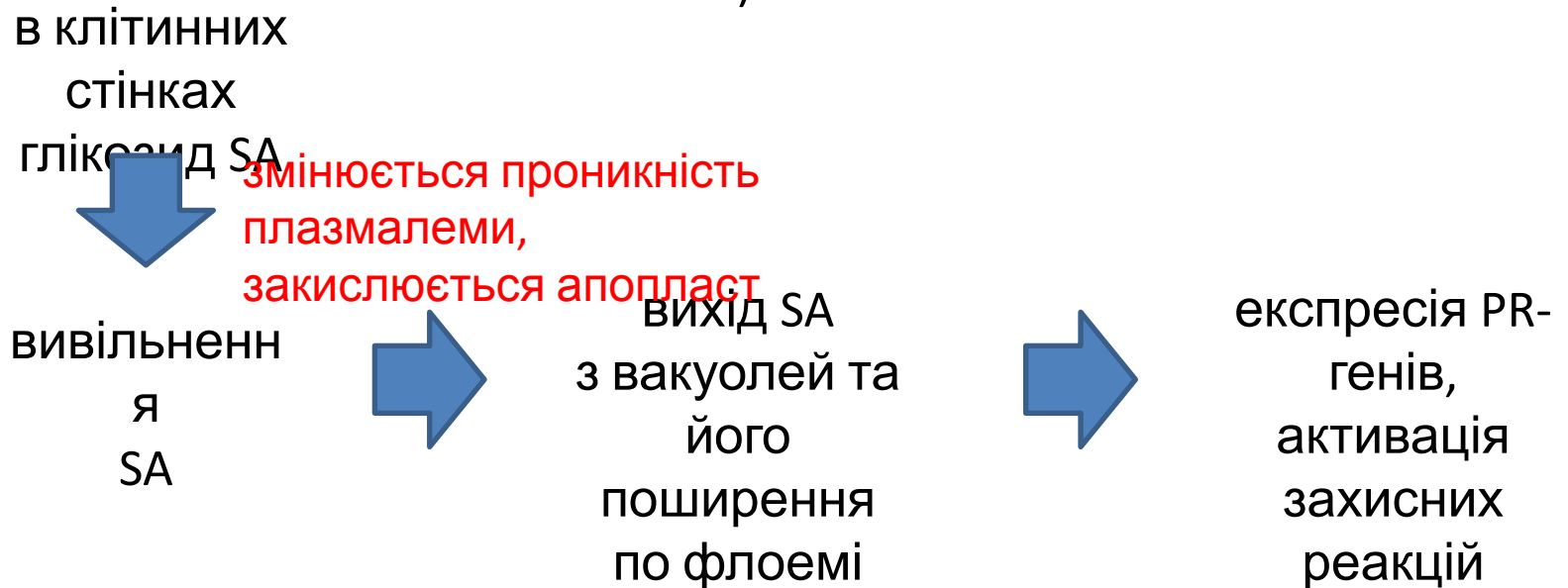
- (a) SA mediates a change in the cellular redox potential, resulting in the reduction of the NPR1 oligomer to its active monomeric form. Monomeric NPR1 is then translocated into the nucleus where it functions as a transcriptional co-activator of SA-responsive genes, such as PR-1, by enhancing the binding of TGA transcription factors to SA-responsive promoter elements
- (b) In the JA signaling cascade, the E3 ubiquitin ligase SCFCOI1 complex and jasmonate ZIM-domain (JAZ) proteins form a complex that represses transcription of JA-responsive genes. Upon accumulation of JA, JA-isoleucine (JA-Ile) binds to the F-box protein COI1 in the SCFCOI1 complex, after which the JAZ proteins are ubiquitinated and subsequently degraded through the 26S proteasome. This results in the activation of JA-responsive genes through the action of transcription factors such as MYC2, ERF1 and ORA59
- (c) In the ET signaling cascade, the gaseous hormone ET is perceived by plasma membrane receptors such as ETR1. Genetically, these receptors are negative regulators of the ET response, because in the absence of ET they maintain the negative regulatory role of CTR1, which represses the positive regulator EIN2. Upon perception of ET, the repression of ET signaling by CTR1 is relieved, allowing downstream signaling through EIN2. Subsequently, critical positive regulators of ET-responsive gene expression, such as EIN3, become active because the E3 ubiquitin ligase SCFEBF1/2-dependent 26S proteasome degradation of these proteins becomes inhibited. EIN3-like transcription factors activate transcription factors such as ERF1, resulting in the expression of downstream ET-responsive genes

Саліцилатний

1979 р. – у відповідь на шкідників у
соках

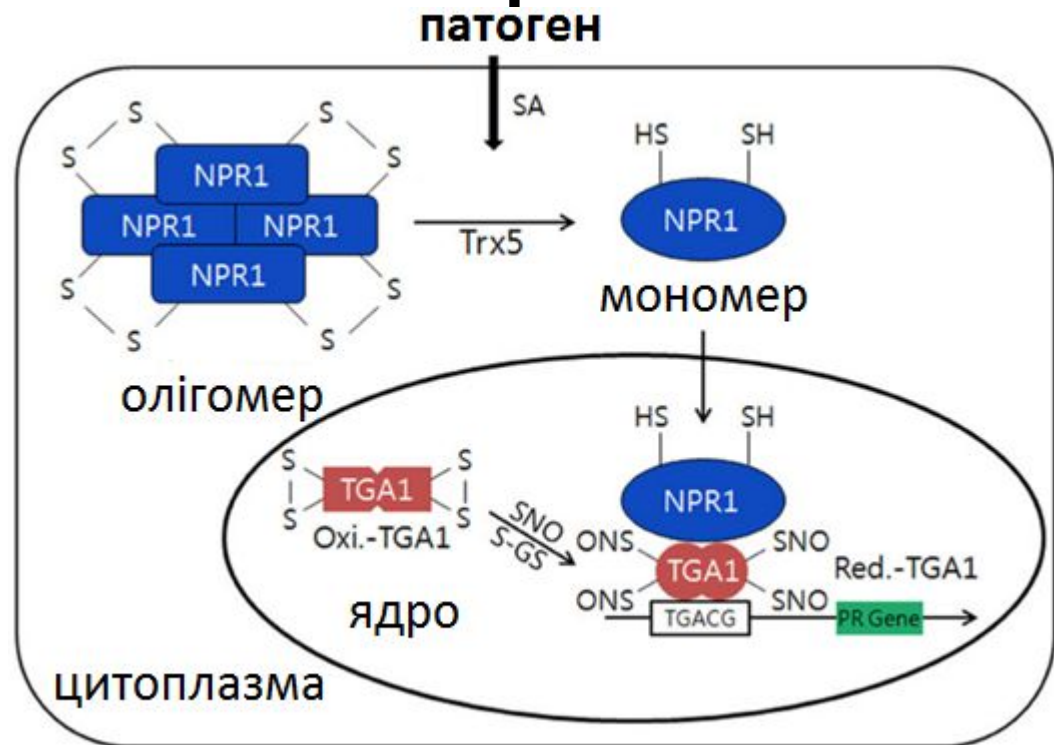
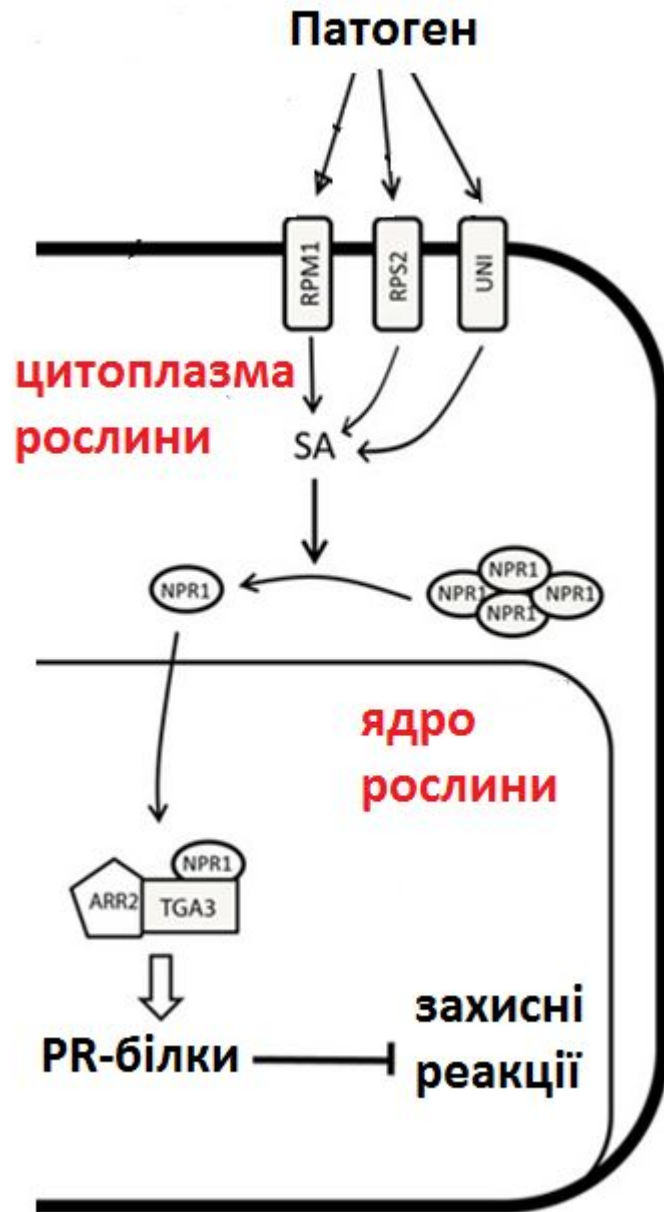
рослин підвищується вміст саліцилату (SA)

1980 р. – сигнал передається по флоемі,
завдяки чому досягається системність
стійкості (**Дж. Куч – відкрито «флоемний
сигнал»**)



- вивчення трансгенних рослин тютюну з геном саліцилат-гідроксилази (*nahG*)
- вивчення взаємодії *Arabidopsis thaliana* та *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*
- використання метил-2,6-діхлорізонікотинової кислоти та бензотіодіазолу

NPR1 – регулятор транскрипції саліцилат залежних PR-генів рослин



Жасмонатний

шлях

пептидний гормон

просистемін

(200 амінокислот)

протеаз

а

системін

(18

амінокислот)

виявлені

й

у 1991 р.

окислення лінолевої

кислоти

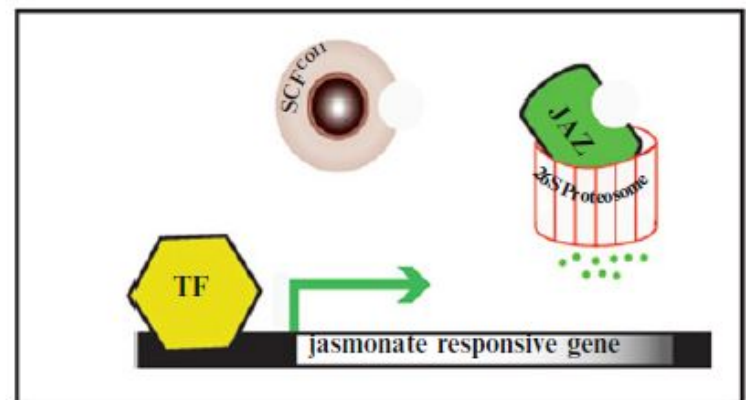
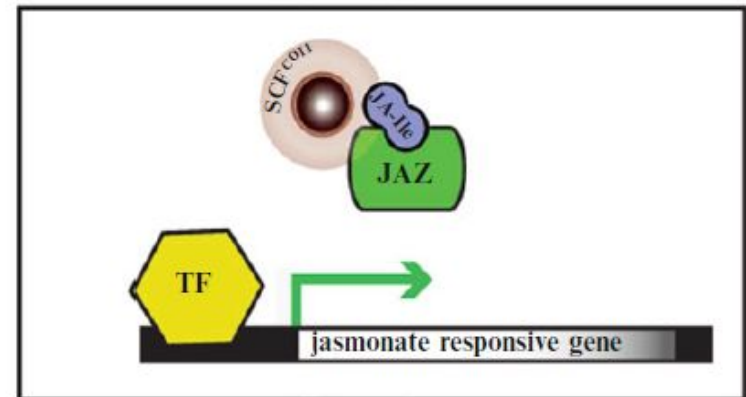
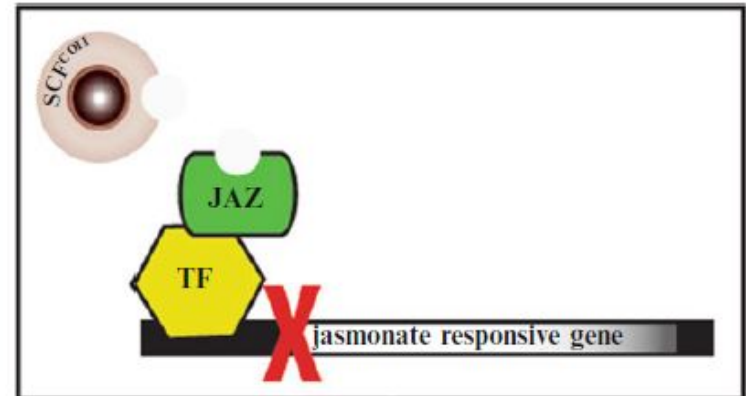
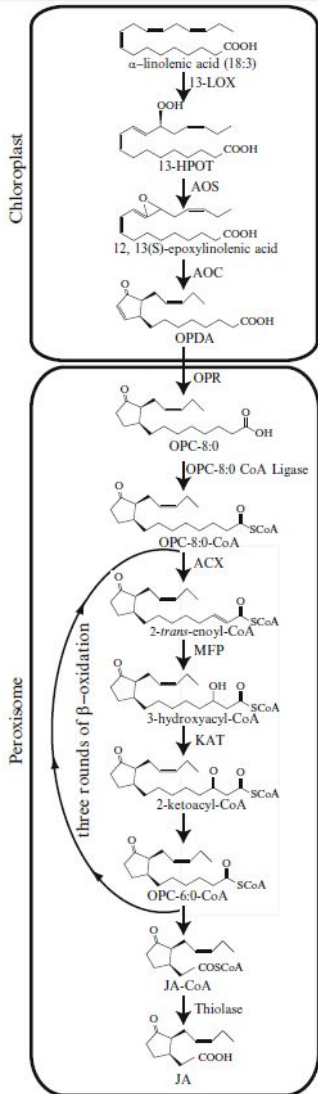
з утворенням жасмонатів

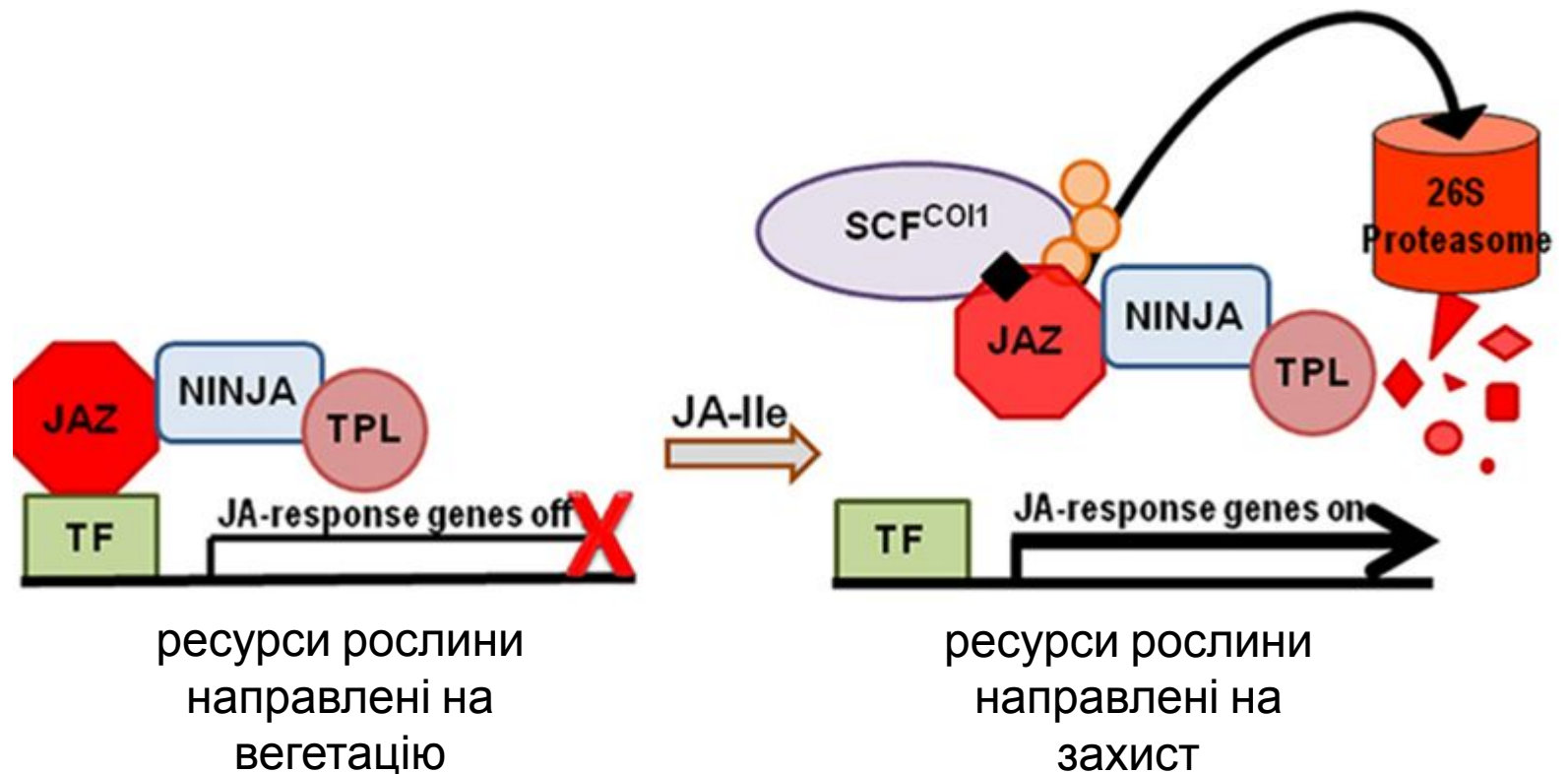
експресія JA-залежних

генів,

активація захисних

реакцій





JAZ білки регулюють транскрипцію JA-залежних генів (пригнічують транскрипцію DNA-зв'язуючих факторів транскрипції за відсутності JA)

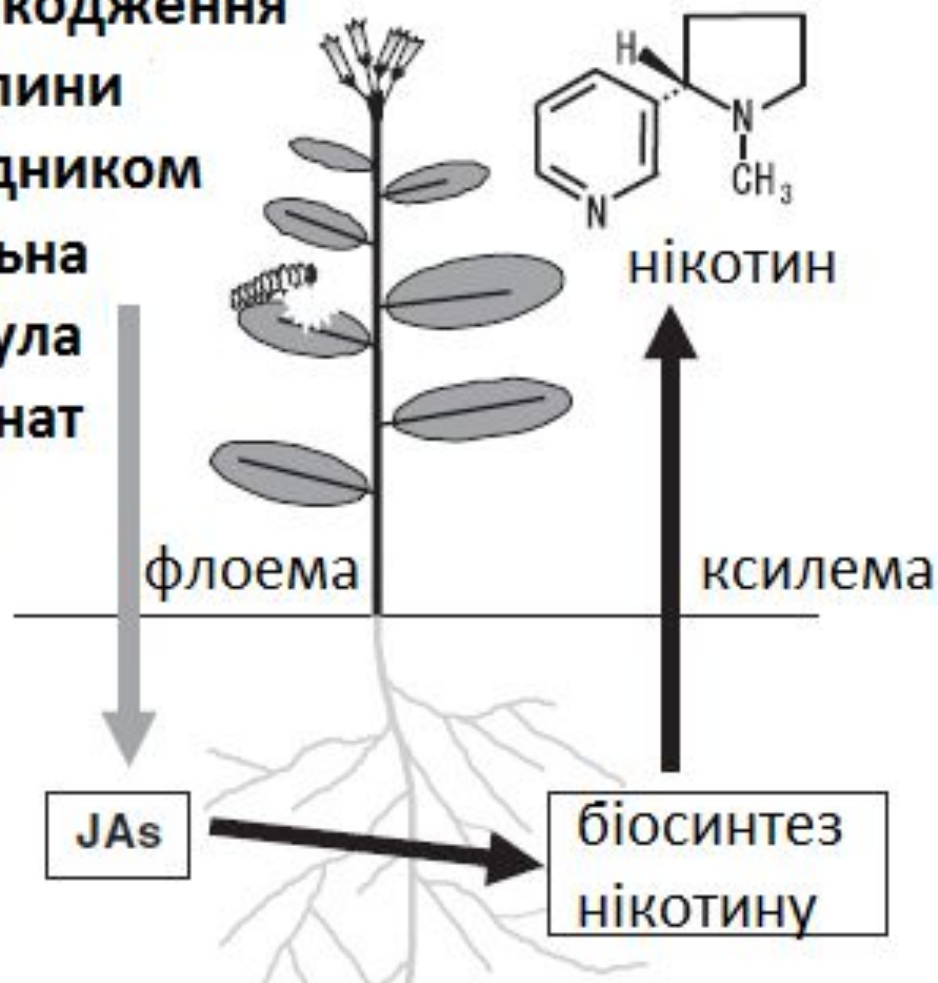


ТЮТЮ
Н

пошкодження
рослини
шкідником

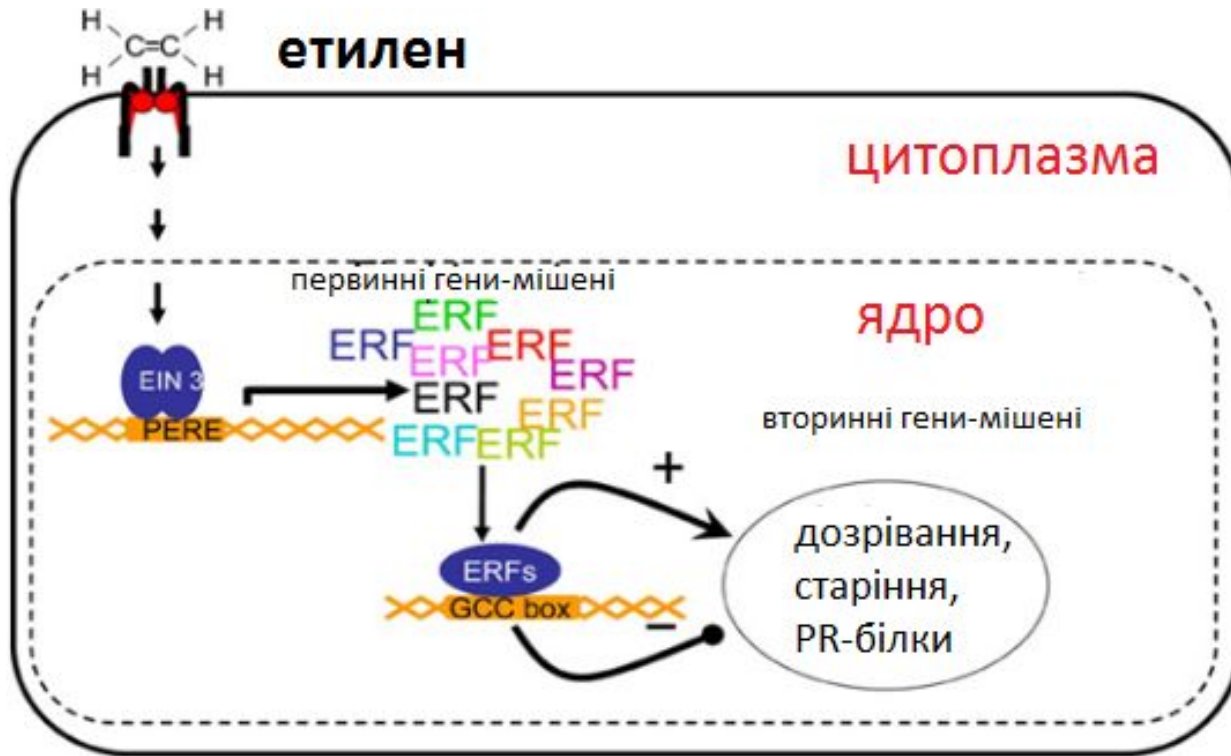
сигнальна
молекула
жасмонат

JAs



+ активація інгібіторів
протеїназ

Етиленовий сигнальний шлях



Ethylene Response Factors (ERF)

Special Issue: Specificity of plant–enemy interactions

Evolution of jasmonate and salicylate signal crosstalk

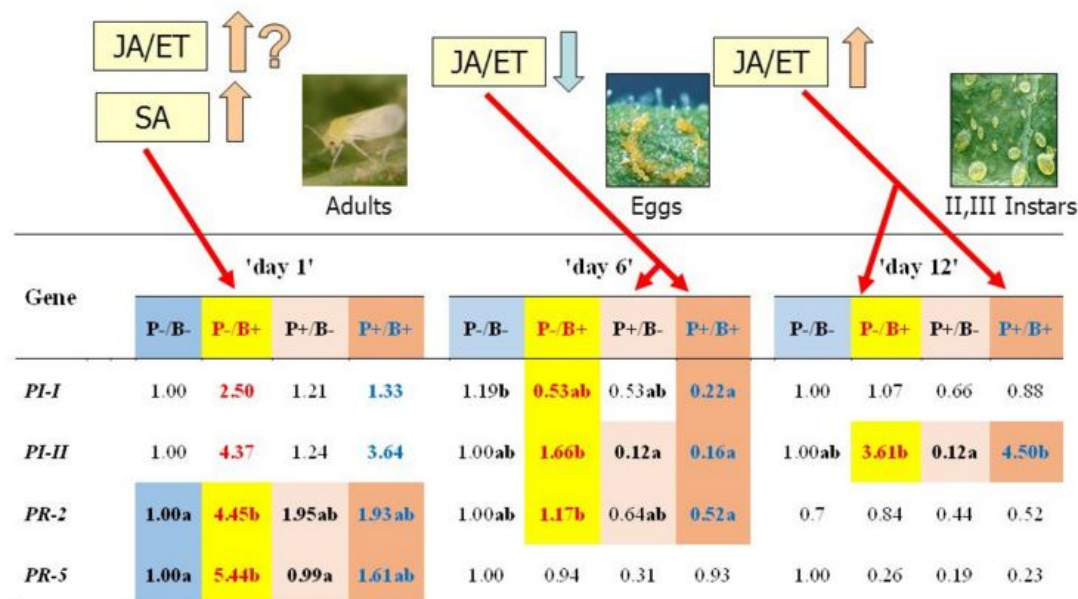
Jennifer S. Thaler¹, Parris T. Humphrey² and Noah K. Whiteman²

2012
p.

¹ Department of Entomology and Department of Ecology and Evolutionary Biology, Cornell University, Ithaca, NY, USA

² Department of Ecology and Evolutionary Biology, University of Arizona, Tucson, AZ, USA

The expression level of SA and JA/ET responsive genes transcripts before and after *B. tabaci* infestation



СПЕЦИФІЧНА СТІЙКІСТЬ РОСЛИН

Теорія «ген-на-ген» (1940-1955 рр.)
іржа льону (пасмо) → гриб *Melampsora*



Harold Henry Flor
(1900 – 1991)



патогени нападають на рослини
завдяки
генам вірулентності (*vir*-генам), а
рослини

Збудник іржі льону має багато (понад 100) рас

Певні сорти (сорти-диференціатори) здатні розпізнавати певні раси паразита та запускати реакцію надчутливості

Раси різняться за набором генів вірулентності (Vir-генів)

Здатність запускати реакцію надчутливості визначається наявністю

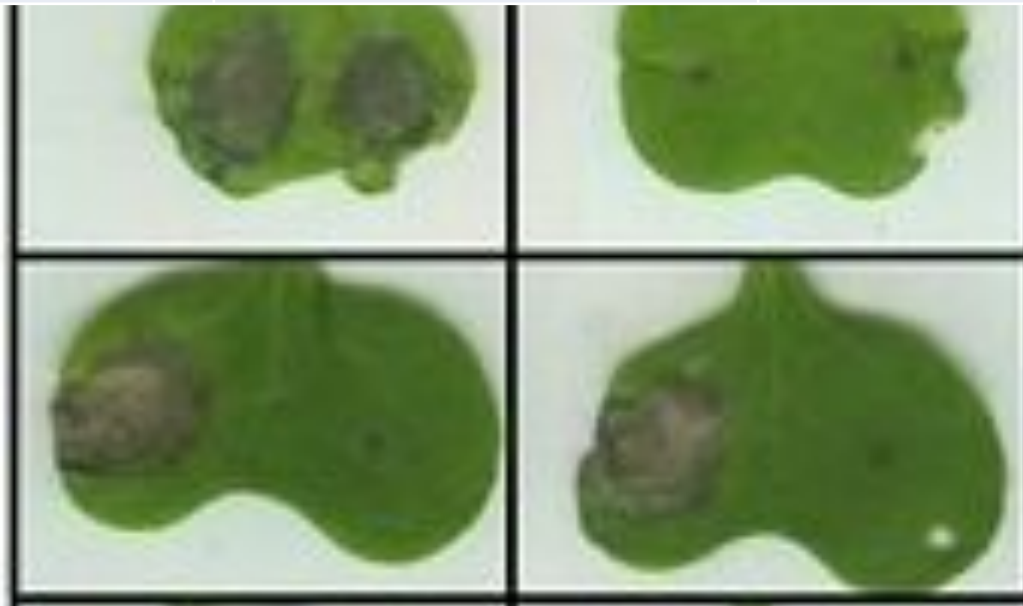
у рослини домінантних генів специфічної стійкості (R-генів)

2. Схема наследования устойчивости и вирулентности в системе лен—ржавчина (Флор, 1962)

Раса паразита	Сорт хозяина		F_1 R1r1 R2r2	F_2				Отноше- ние R : S
	Оттава R1-r2r2	Бомбей r1r1-R2-		110 (9)	32 (3)	43 (3)	9 (1)	
22(alalA2-)	R(A)	S(a)	R	R	R	S	S	3 : 1
24 (A1-a2a2)	S(a)	R(a)	R	R	S	R	S	
F_1 (A1alA2a2)	A	A	A	A	A	A	a	15 : 1
F_2 (A1-A2-)	A	A 78(9)	A	A	A	A	a	15 : 1
(alalA2-)	a	A 23(3)	A	A	a	A	a	3 : 1
(A1-a2a2)	A	a27(3)	A	A	A	a	a	3 : 1
(alala2a2)	a	a5(1)	a	a	a	a	a	

Примечание. R — устойчивость; S — восприимчивость; A — авирулентность; a — вирулентность.

	r-ген	R-ген
Vir-ген	уражуваність	стійкість
vir-ген	уражуваність	уражуваність



**Протягом тривалого часу продукти R- та Vir-генів залишалися
невідомими,
тому механізми расоспецифічної (моногенної) стійкості рослин
залишалися незрозумілими**

1993-1996 рр. – роботи J.L. Dangl та співавторів
з *Arabidopsis thaliana* та *Pseudomonas auruginosa*

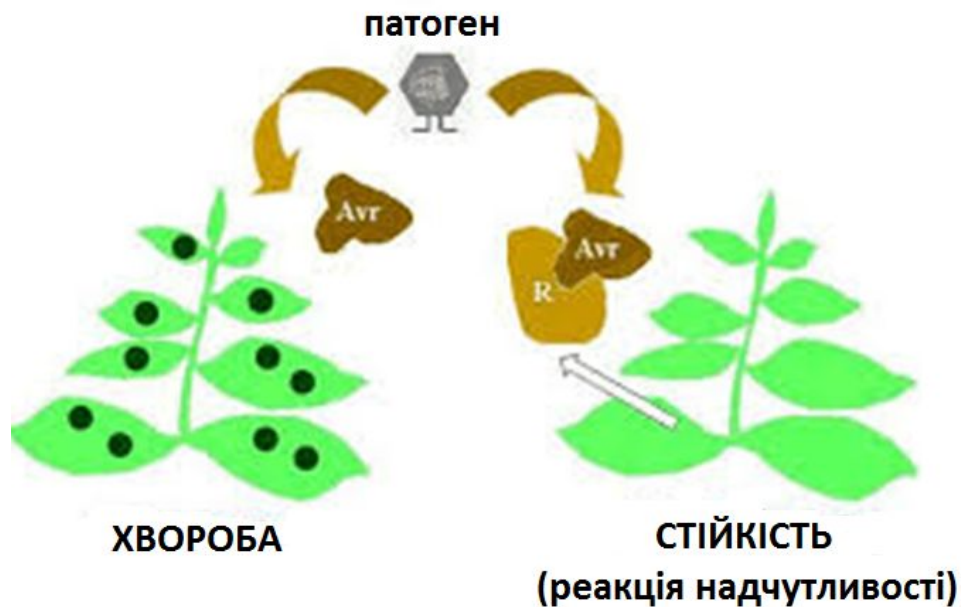
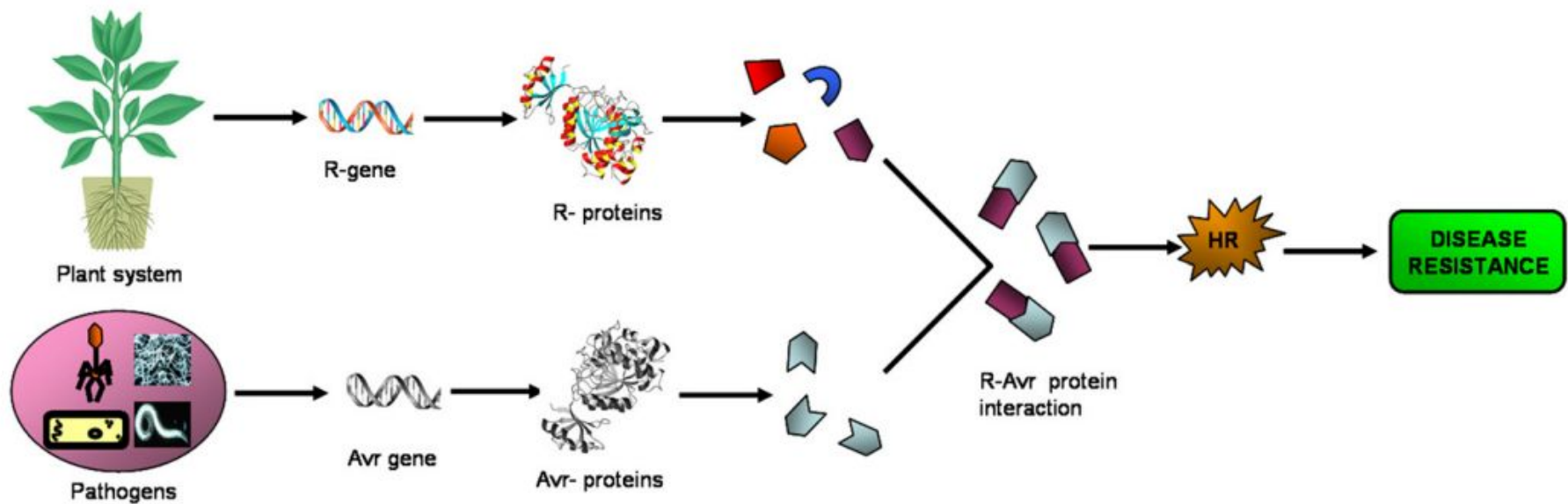


**Резуховидка Таля
(*Arabidopsis thaliana*)**

У резуховидки Таля:

- малий розмір геному (157 Mb)
- геном повністю секвенований та картований
- короткий період вегетації (6 тижнів)
- самозапилення
- легкість культивування (в тому числі *in vitro*)

**вдалося ідентифікувати
гени стійкості та гени
«вірулентності»,
а також їх продукти**



гени вірулентності
перейменовані на
гени авірулентності Avr-
гени

ШЛЯХИ РОЗПІЗНАВАННЯ ФІТОПАТОГЕНІВ РОСЛИНАМИ



перша лінія захисту – РТІ (PAMP-triggered immunity)

PAMP - pathogen-associated molecular patterns

розпізнавання
структурних компонентів
патогенів



флагелі
н
(бактері
ї)



хітин
(справжні
гриби)



друга лінія захисту – ЕТІ (effector-triggered immunity)

розпізнавання ефекторів
патогенів продуктами генів
специфічної стійкості (R-генів)



ТОКСИНІ
В



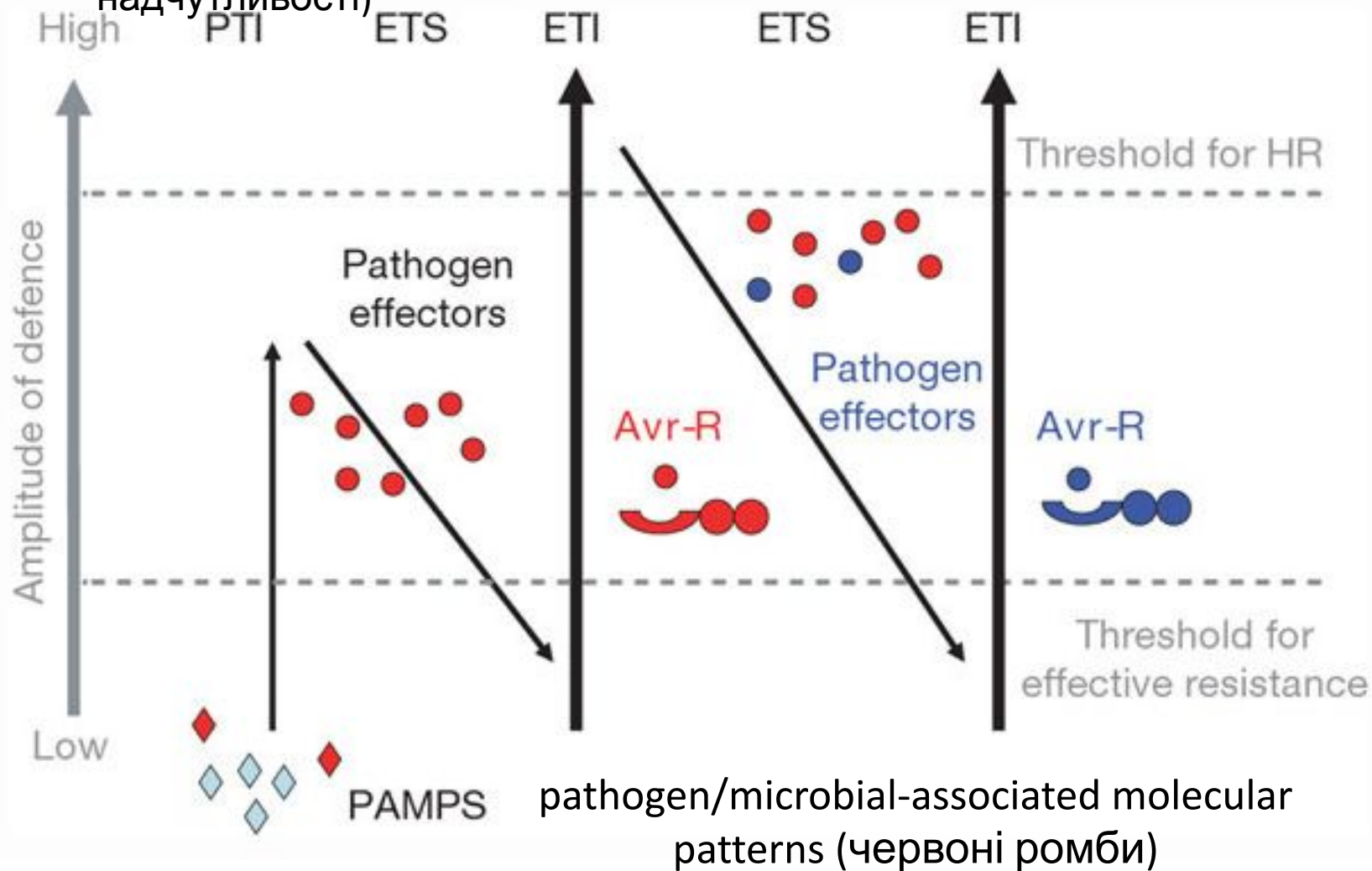
Avr-
білків

«ЗИГЗАГ СТИЙКОСТІ РОСЛИН»

PTI – **PAMP-triggered immunity**

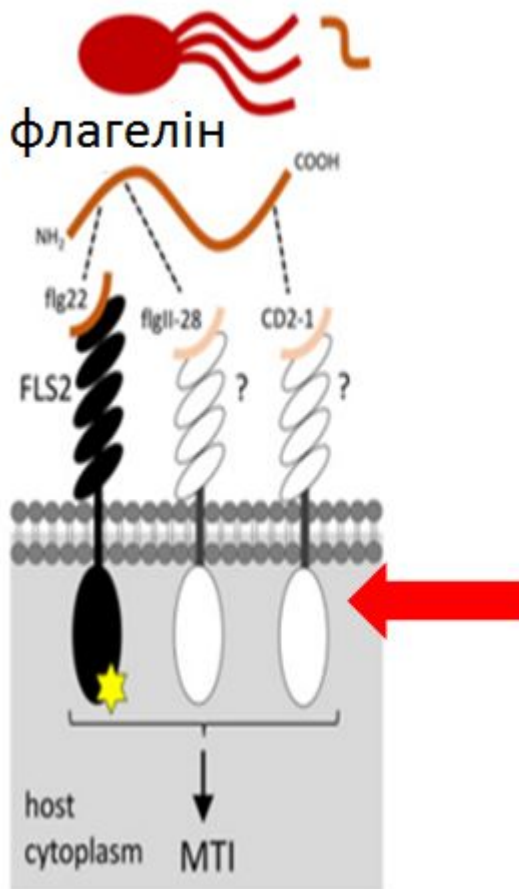
ETS – effector-triggered susceptibility

ETI – **effector-triggered immunity** (реакція надчутливості)

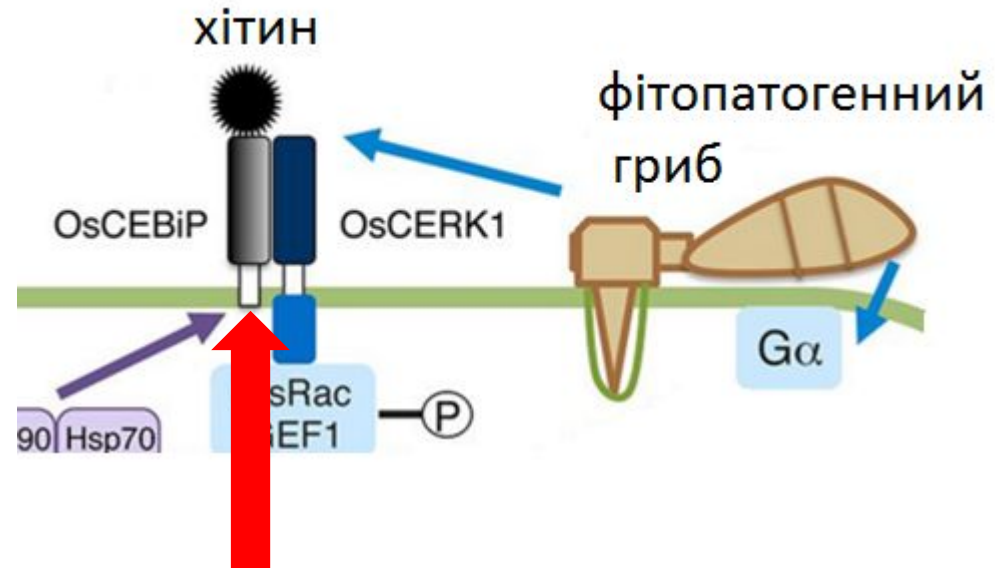


PAMP-triggered immunity – PTI

«неспецифічне» розпізнавання патогенів
через їх «демаскуючі» структурні
КОМПОНАНТИ

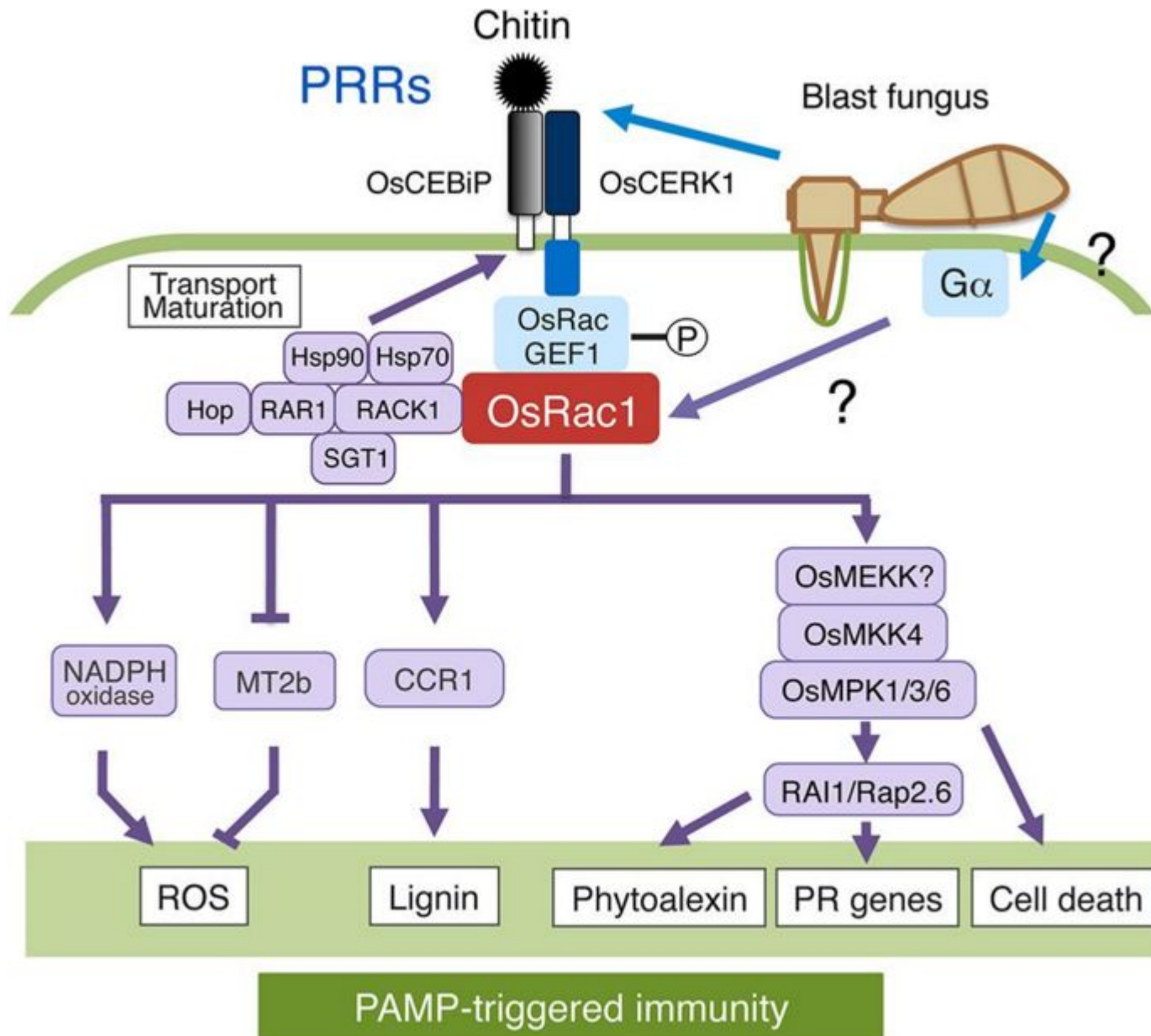


рецептори
розпізнавання
флагеліну



рецептори
розпізнавання
хітину

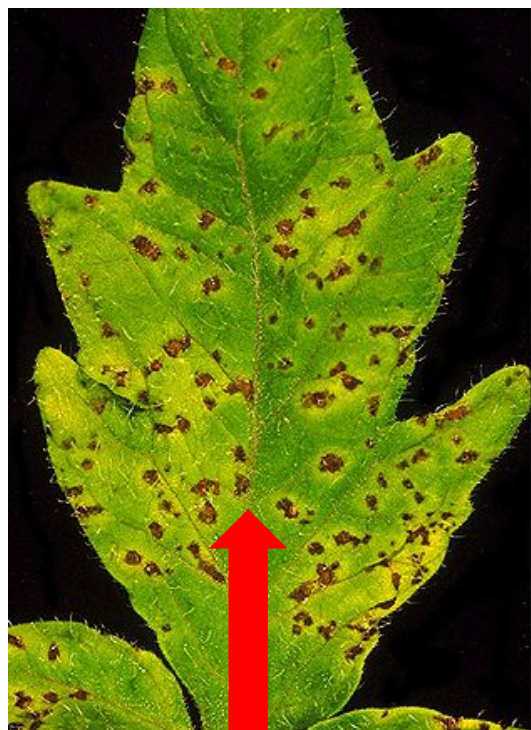
PAMP-triggered immunity – PTI



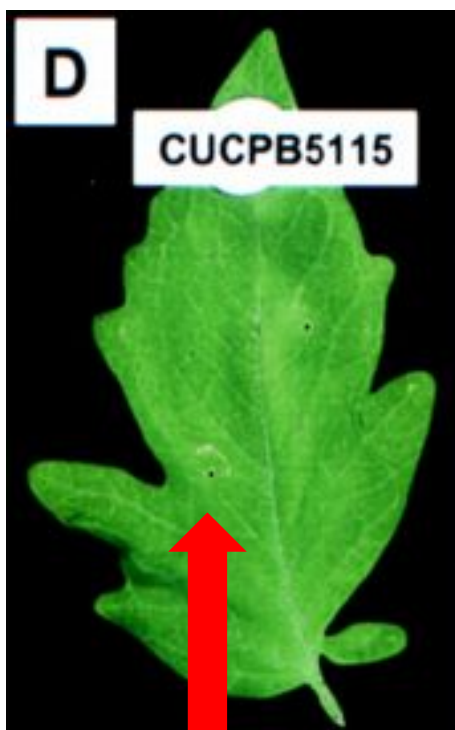
Effector-triggered immunity – ETI

специфічне розпізнавання ефекторів патогенів
за допомогою расоспецифічних рецепторів (продуктів R-
генів)

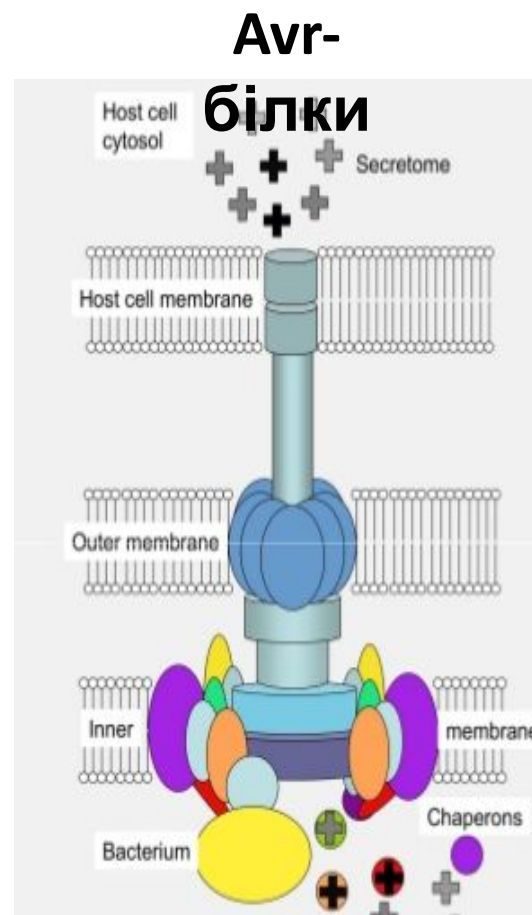
Pseudomonas syringae pv. *tomato*



ураження (некроз)



реакція надчутливості
(апоптоз)



Апарат
секреції

III типу

A photograph of a corn plant in a field. The plant is showing signs of stress, with several lower leaves that are yellowed and wilted. The upper leaves are green but also show some yellowing at the tips. The plant is growing in a field with other corn plants visible in the background. The ground is dry and dusty.

Патогенна раса 1 (Tox2+), продукує високоспецифічні токсини (НС) – інгібітори гістон-деацетилази (HD, histone deacetylase) у рослин кукурудзи, що є гомозиготно рецесивними в Hm-локусі)



Домінантний ген кукурудзи ***Hm1*** кодує фермент **НС-токсин редуктазу**, який знешкоджує

СТРУКТУРА СПЕЦИФІЧНИХ РЕЦЕПТОРІВ

ДОСЛІД



СТРУКТУРНІ БЛОКИ РЕЦЕПТОРІВ

LRR – leucine-rich repeat

NBS – nucleotide binding site

PK – serine/threonine protein-kinase

TIR – Toll/Interleukin 1 receptor

CC (LZ) – coiled-coil

TrD (TM) – transmembrane domain

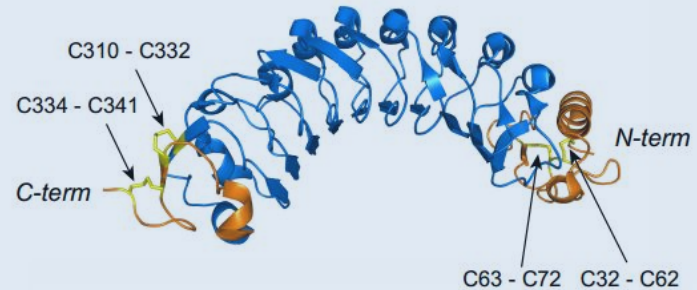
ECS – endocytosis cell signaling domain

NLS – nuclear localization signal

WRKY transcription factor family

(DNA-binding – (T/A)TGAC(T/A) cis-element, also called the W-box)

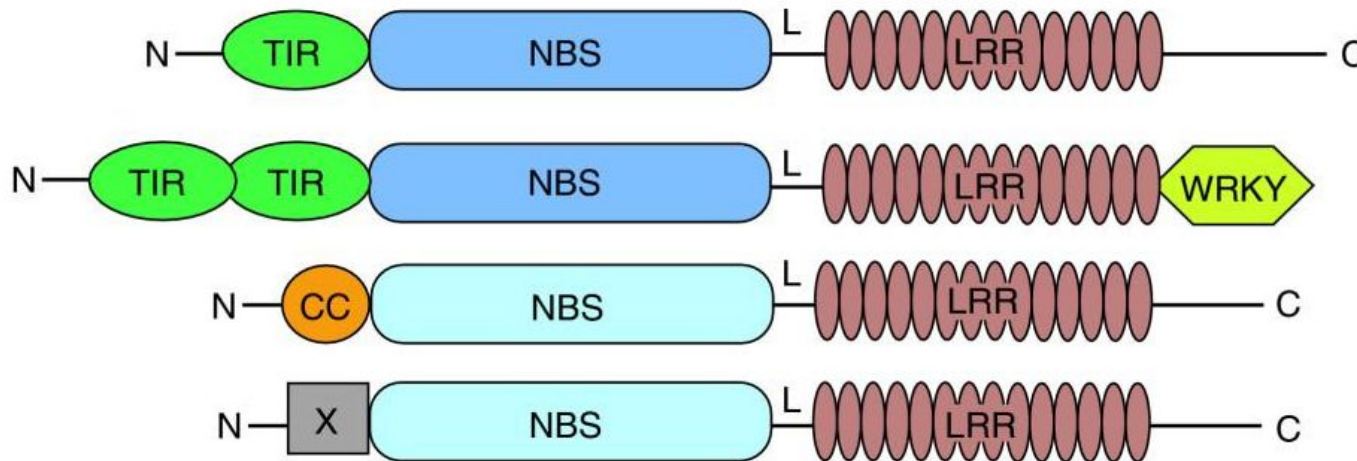
PEST – amino acid domain **TrD**



12 residue stretch, LxxLxLxxCxxL,

11 residue stretch, LxxLxLxxNxL,

L (Leu, Ile, Val, Phe), **N** (Asn, Thr, Ser), **C** (Cys)



Examples

Bs4, L6, N protein, RAC1, RPP5, RPS4 and Y-1

RRS1

I2, Mi, Mla, Prf, RPP8, RPP13, RPS2, RPS5 and Rx

Bs2, RGC2 and RPM1

клас	продукт	приклад
I	PK + LRR-NBS	<i>Pto</i>
II	LRR-NBS-CC	<i>RPS5, I2, Xa1</i>
III	LRR-NBS-TIR	<i>RPM, RPP, N</i>
IV	TM-LRR	<i>Cf</i>
V	PK-TM-LRR	<i>Xa21</i>
...		

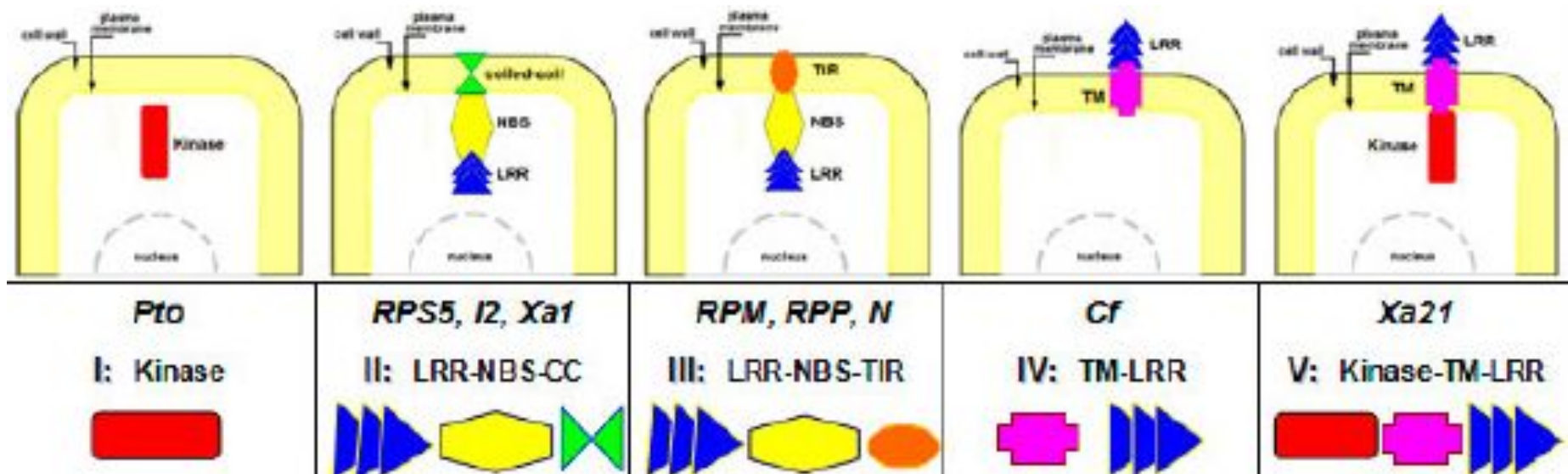


Table 1

Major classes of plant resistance genes – LRR – Leucine rich repeats; NBS – Nucleotide-binding site; TIR – Toll/Interleukin-1- receptors; CC – Coiled coil; TrD – Trans-membrane domain; PEST – Amino acid domain; ECS – Endocytosis cell signaling domain; NLS – Nuclear localization signal; WRKY – Amino acid domain; HC toxin reductase – *Helminthosporium carbonum* toxin reductase enzyme.

S. no	Major R-gene classes	Domains										Example
		LRR	NBS	TIR	Kinase	CC	TrD	PEST	ECS	NLS	WRKY	
I	NBS–LRR–TIR	✓	✓	✓	X	X	X	X	X	X	X	<i>N, L6, RPP5</i>
II	NBS–LRR–CC	✓	✓	X	X	✓	X	X	X	X	X	<i>I2, RPS2, RPM1</i>
III	LRR–TrD	✓	X	X	X	X	✓	X	X	X	X	<i>Cf-9, Cf-4, Cf-2</i>
IV	LRR–TrD–Kinase	✓	X	X	✓	X	✓	X	X	X	X	<i>Xa21</i>
V	TrD–CC	X	X	X	X	✓	✓	X	X	X	X	<i>RPW8</i>
VI	TIR–NBS–LRR–NLS- WRKY	✓	✓	✓	X	X	X	X	X	✓	✓	<i>RRS1R</i>
VII	LRR–TrD–PEST–ECS	✓	X	X	X	X	✓	✓	✓	X	X	<i>Ve1, Ve2</i>
VIII	Enzymatic R-genes	X	X	X	✓	X	X	X	X	X	X	<i>Pto, Rpg1</i>
		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	<i>Hm1</i>

✓ = present.

X = absent.

НОВІТНЯ КЛАСИФІКАЦІЯ СПЕЦИФІЧНИХ РЕЦЕПТОРІВ РОСЛИН

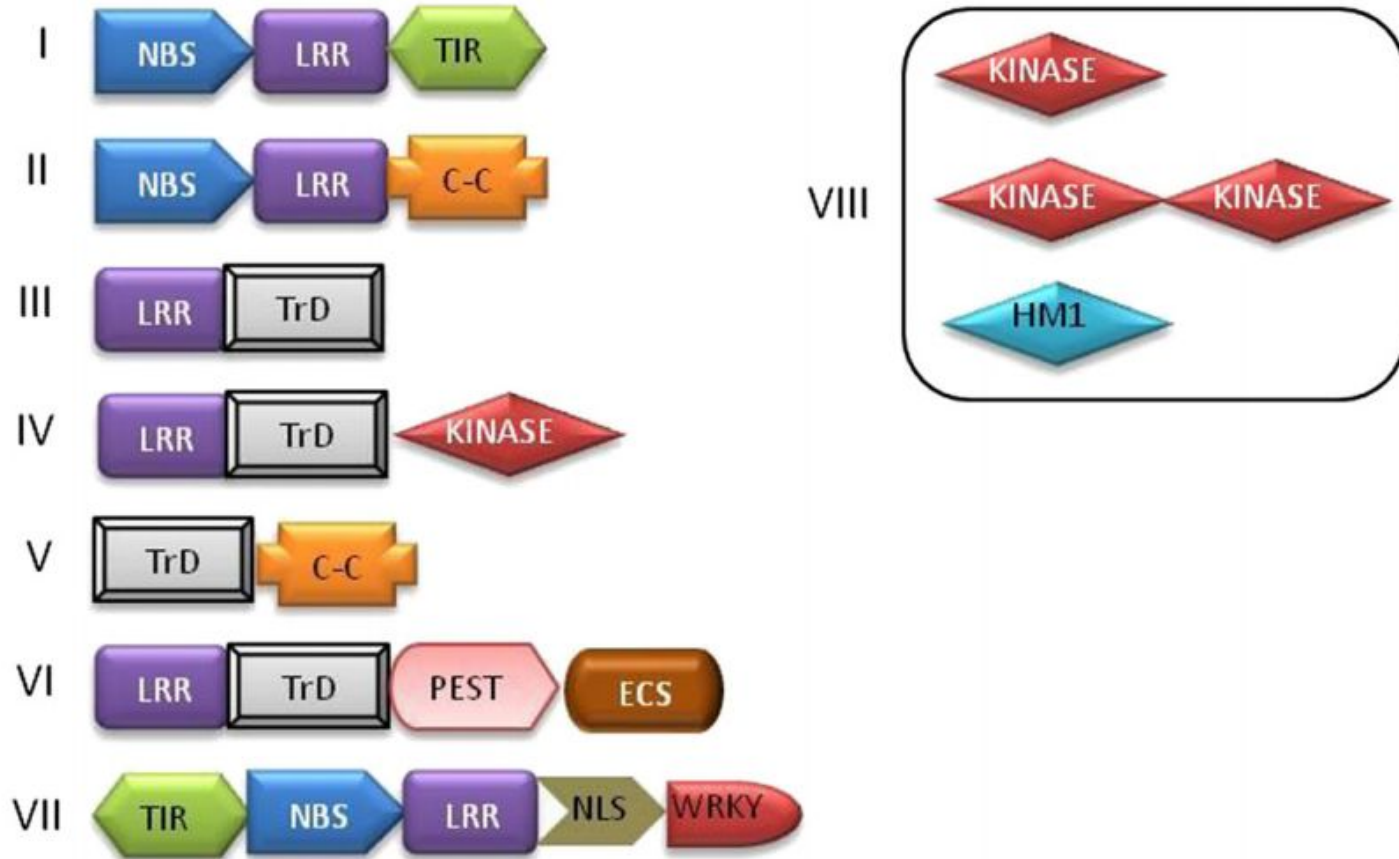
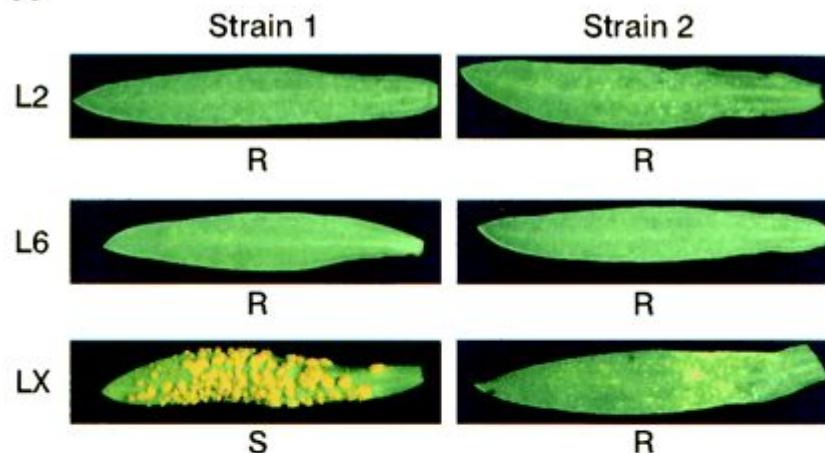


Fig. 3. Major classes of plant resistance (R) genes based on the arrangement of the functional domains. LRR – Leucine rich repeats; NBS – Nucleotide-binding site; TIR/Toll/Interleukin-1- receptors; C-C – Coiled coil; TrD – Transmembrane domain; PEST – Protein degradation domain (proline-glycine-serine-threonine); ECS – Endocytosis cell signaling domain; NLS – Nuclear localization signal; WRKY – Amino acid domain; HM1 – *Helminthosporium carbonum* toxin reductase enzyme.

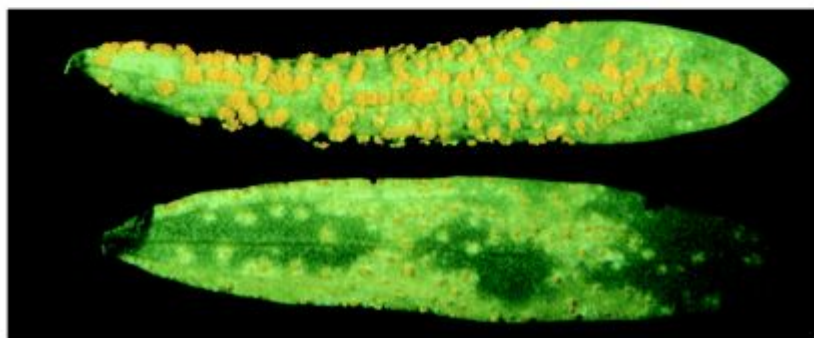
Review

Leucine-Rich Repeat (LRR) Domains Containing Intervening Motifs in Plants

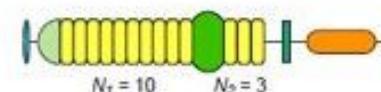
A



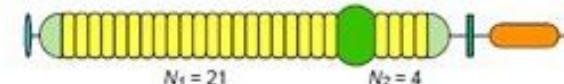
B



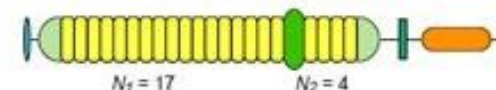
Arabidopsis TMK1



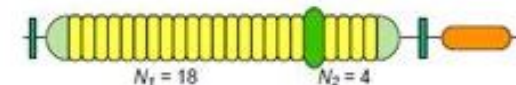
Arabidopsis BRI1



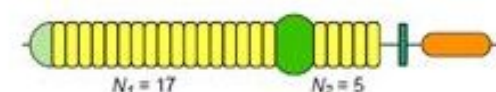
Carrot PSKR



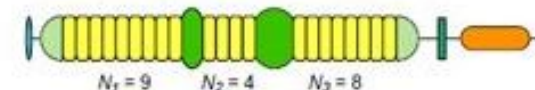
Arabidopsis PSYR1

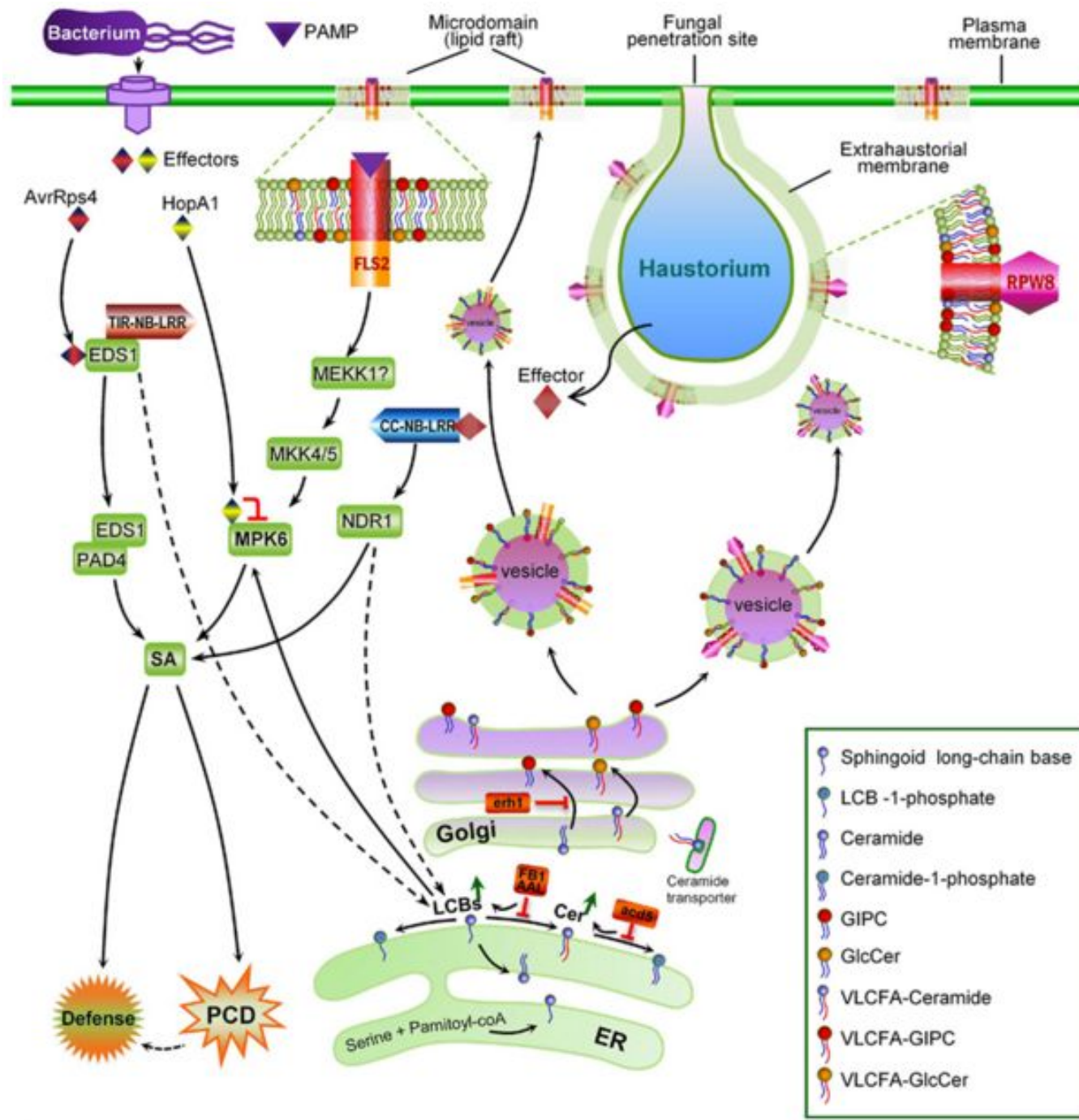


Arabidopsis At1g74360



Arabidopsis RPK2





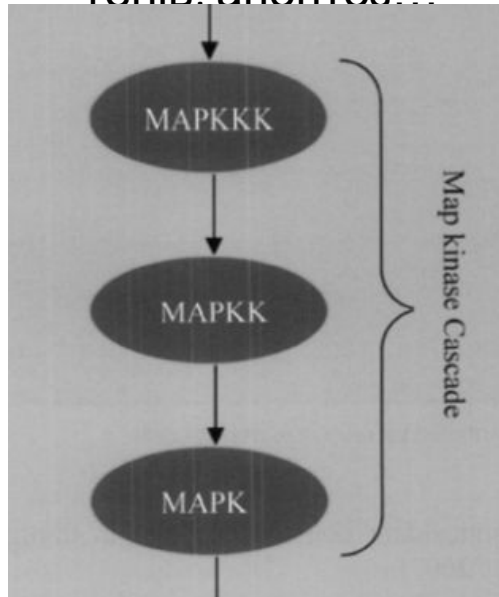
Приклади сигнальних шляхів при запуску реакції надчутливості



каскади MAP-

mitogen-activated protein kinase
кіназ

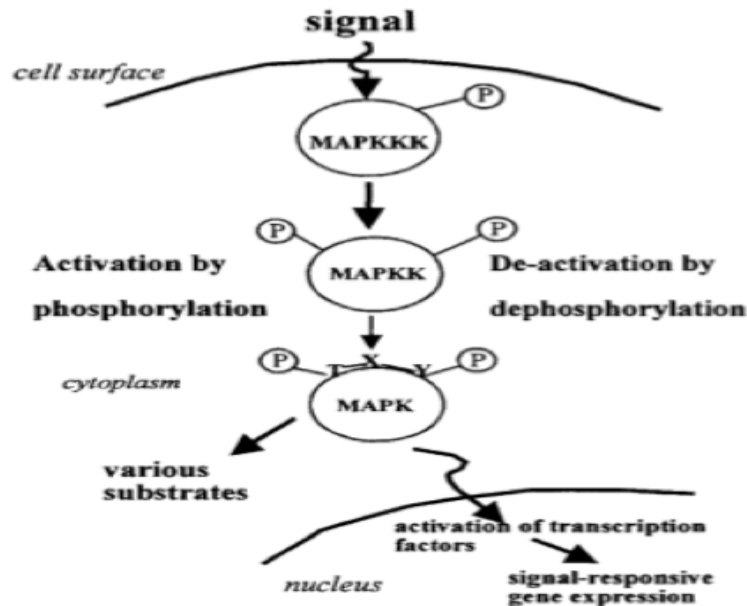
фосфорилуються певні
білки та
регулюється транскрипція
генів, апоптоз...



окислювальни й

спалах

активується
НАДФН-
оксидаза
(NADPH-oxidase)



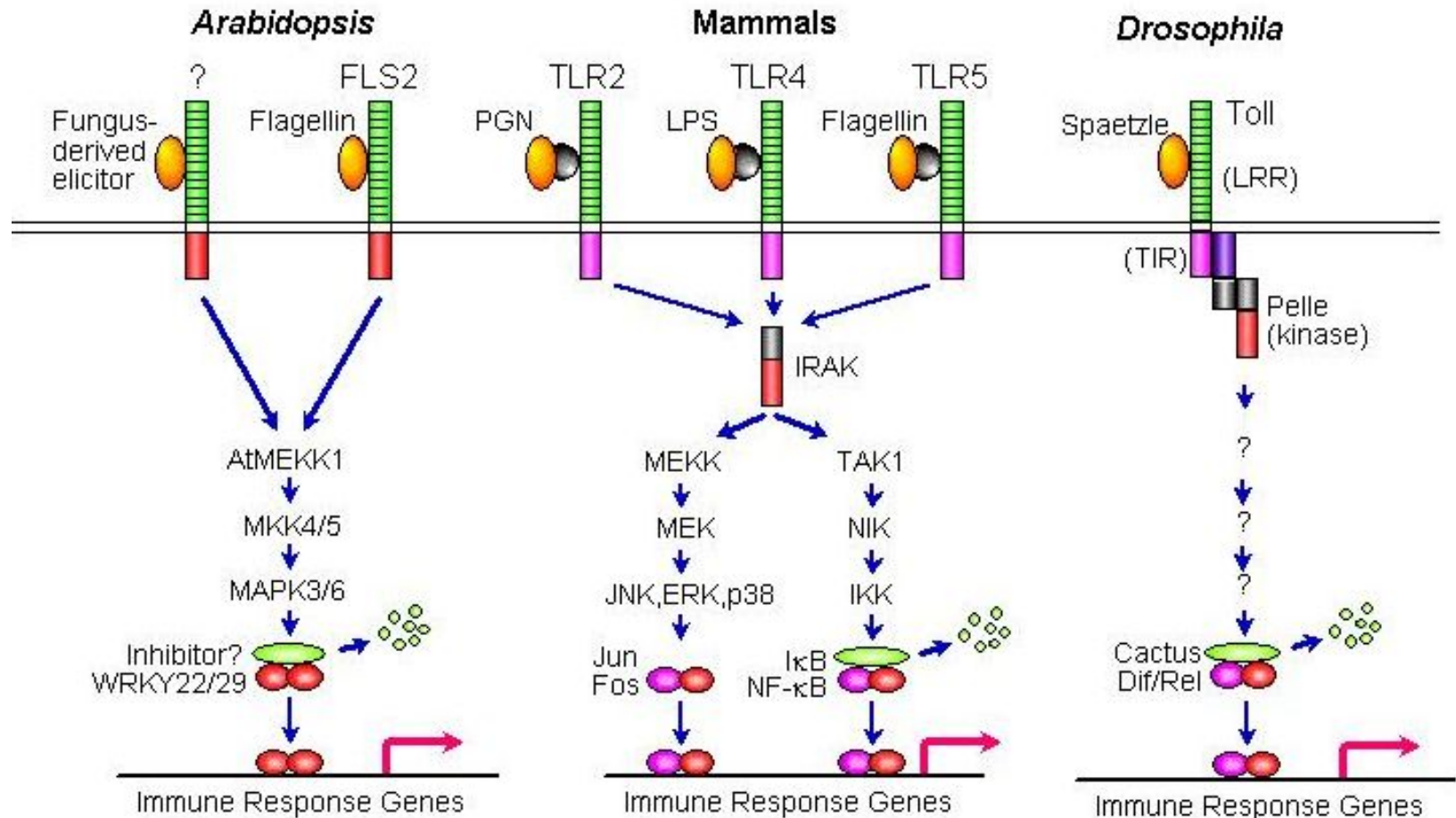
сигнальна система

NO

активується
аргінін-залежна
NO-синтаза (NOS)

каскади MAP- кіназ

Conservation of innate immunity signaling pathways



ROS Metabolism

When:

Photosynthesis

Pathogen
recognition

Stress perception

Hormonal
perception

Where:

Nucleus

Chloroplast

Mitochondria

Cell Wall

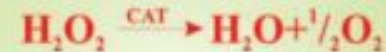
Peroxisomes

ROS Scavenging Mechanisms:

Superoxide Dismutase:



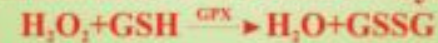
Catalase:



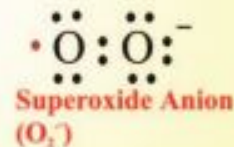
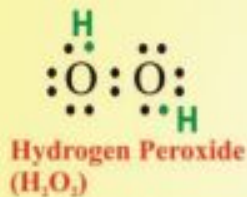
Ascorbate Glutathione Cycle:



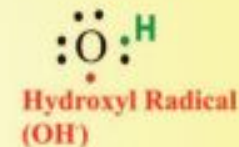
Glutathione Peroxidase Cycle:

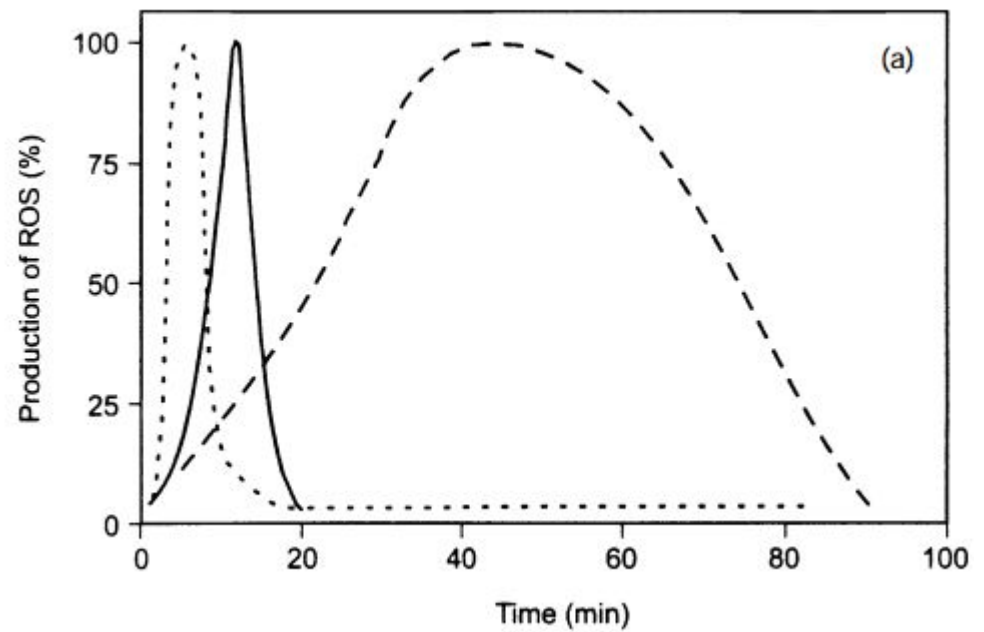
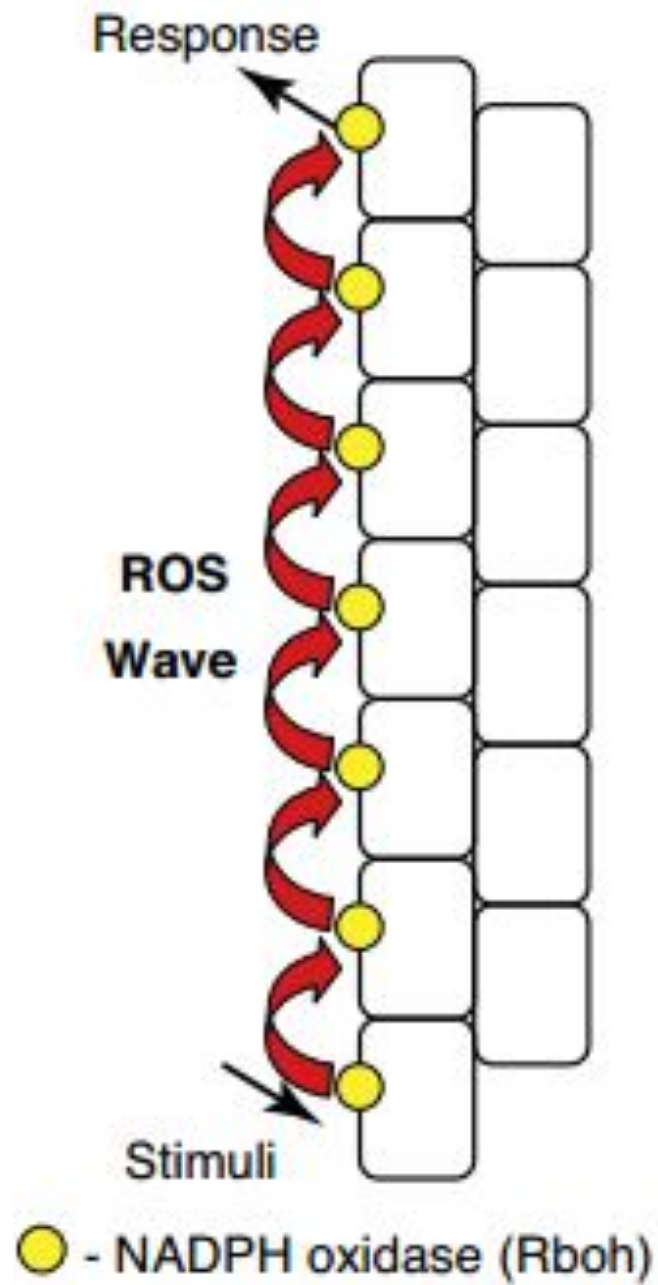


Ascorbate, Glutathione, Tocopherol,
Flavonoids, Alkaloids, Carotenoids.



ROS





Science

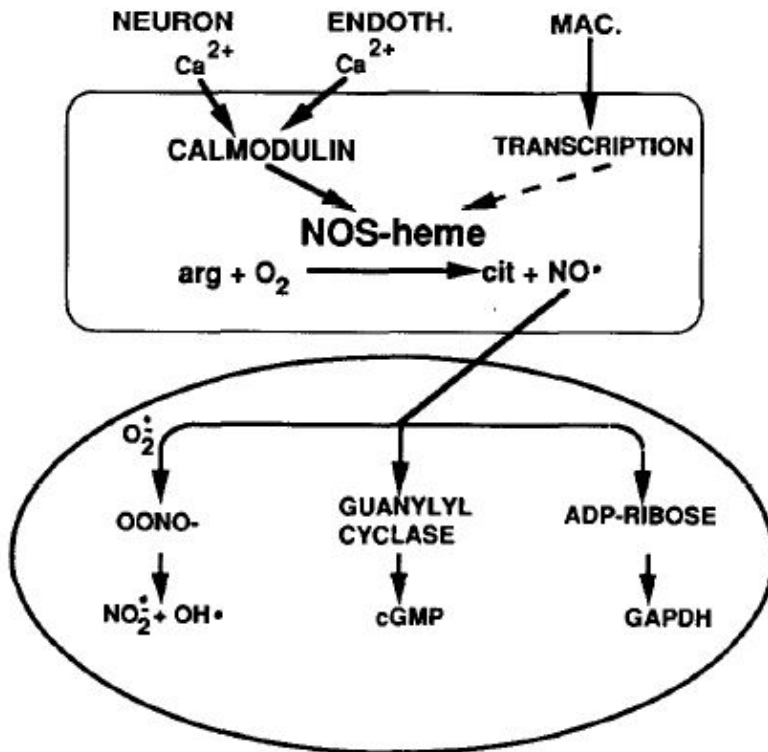
Publisher: Richard S. Nicholson
Editor: Daniel E. Koshland, Jr.
Deputy Editor: Ellis Rubinstein
Managing Editor: Monica M. Bradford
Deputy Editors: Philip H. Abelson (*Engineering and*

EDITORIAL

← 1992

The Molecule of the Year

The Molecule of the Year is nitric oxide, NO, a molecule of versatility and importance that has

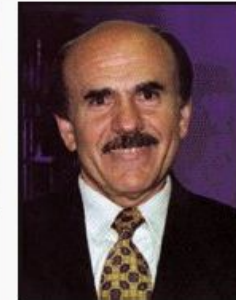


The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1998

The Nobel Assembly at the Karolinska Institute in Stockholm, Sweden, has awarded the Nobel Prize in Physiology or Medicine for 1998 to Robert F Furchgott, Louis J Ignarro and Ferid Murad for their discoveries concerning "the nitric oxide as a signalling molecule in the cardiovascular system".



Robert F Furchgott, born 1916
 Dept. of Pharmacology,
 SUNY Health
 Science Center
 New York



Louis J Ignarro, born 1941
 Dept. of Molecular and
 Medical Pharmacology
 UCLA School of Medicine
 Los Angeles



Ferid Murad, born 1936
 Dept. of Integrative
 Biology
 Pharmacology and
 Physiology
 University of Texas
 Medical School, Houston

1996-97 рр. – перші експерименти з вивчення

сигнальних властивостей NO в

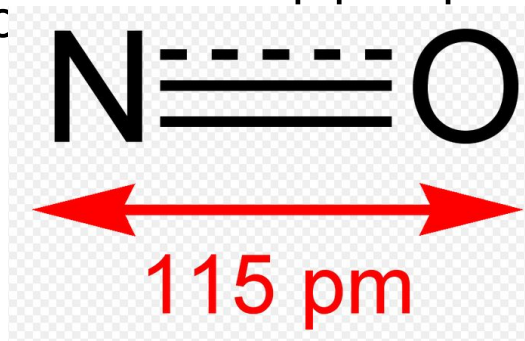
NO атмосфери дуже токсичний для
рослин,
рослин,

але присутній там у надмалих кількостях
NO утворюється і в здоровій рослині, але його
концентрація

різко збільшується в умовах стресу (розвиток патогенів,
обробка рослин гербіцидами та ін.)

Шляхи біосинтезу NO в рослинах:

- неферментативна конверсія NO_2 на каротиноїдах під впливом світла
- ферментативна перетворення NO_3^- під впливом НАДФ-нітрат-редуктази
- ферментативне перетворення L-Arg під впливом NO-синтази



СИГНАЛЬНА СИСТЕМА NO

специфічне
розпізнавання
(LRR-NBS-TIR-
рецептори)

Pathogen

NOS

NO

Guanylate cyclase

cGMP↑

ADP-ribosyl cyclase

cADPR↑

Ca²⁺↑

Defense genes
(e.g. PAL)

SA↑

Defense genes
(e.g. PR-1)

індуцибельна
аргінін-
залежна

NO-синтаза
L-аргінін + кисень

=

L-цитрулін + NO

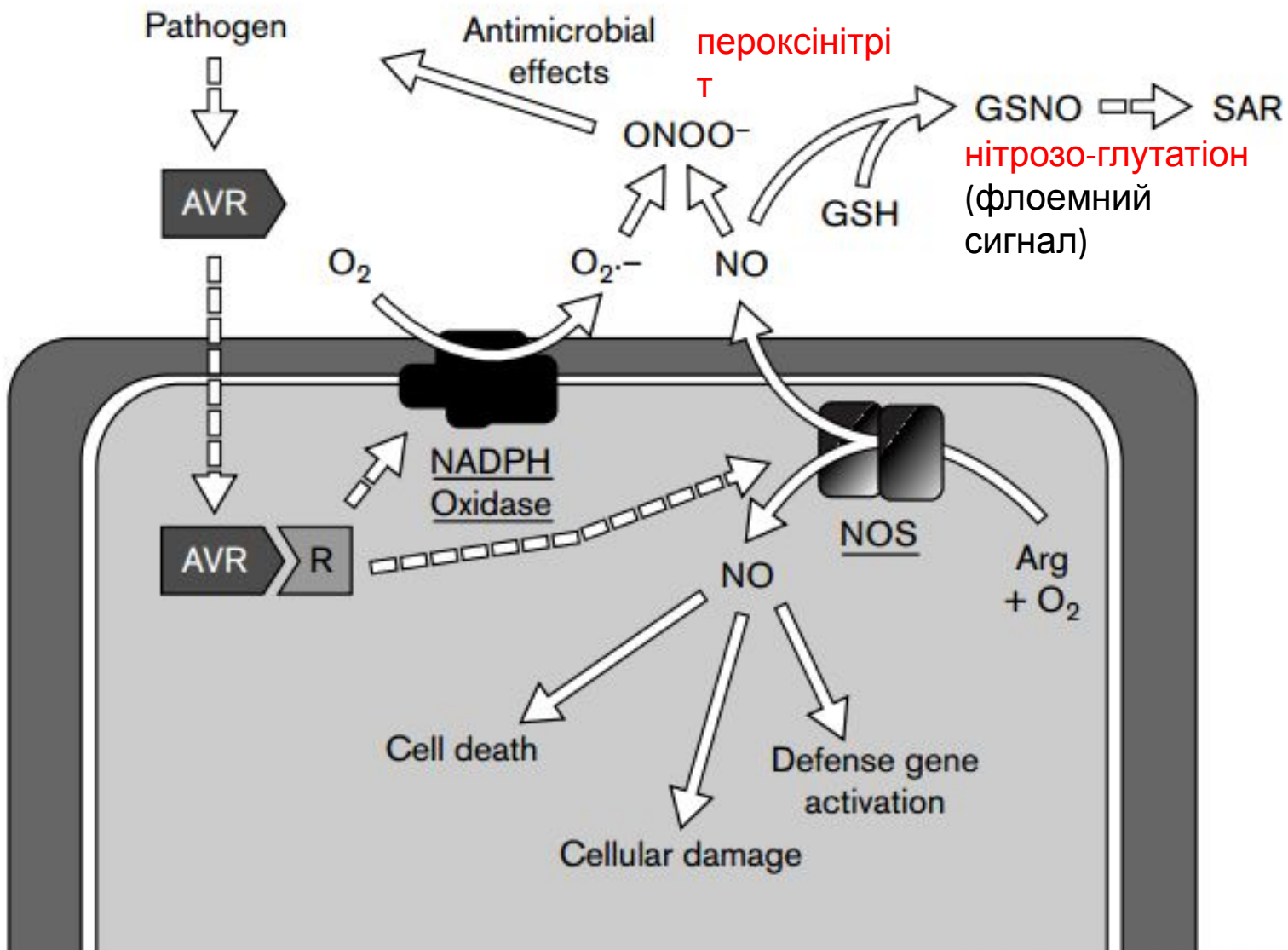
циклічний
ГМФ

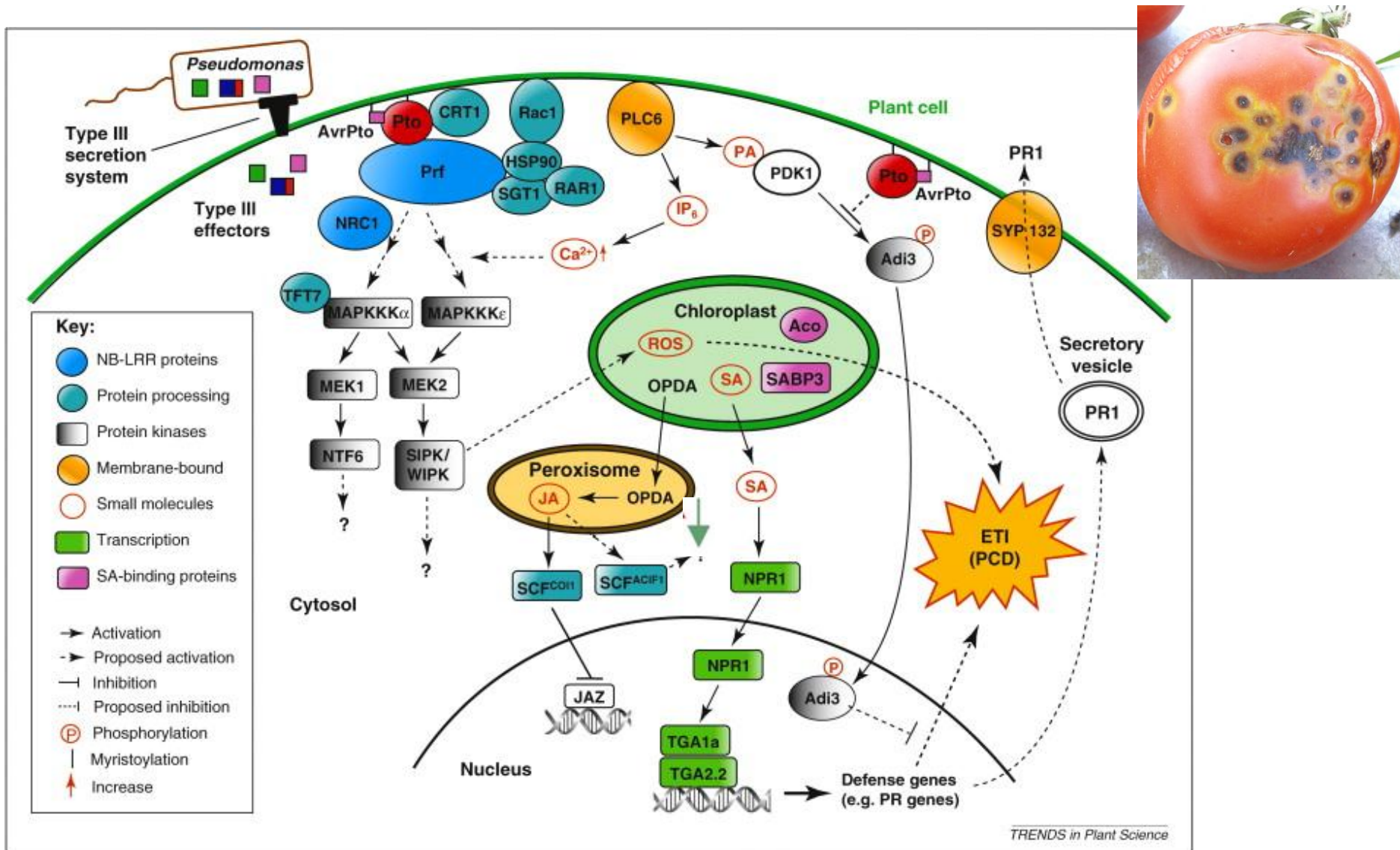
циклічна
АДФ-
рибоза

саліцилов
а
кислота

PR (pathogenesis related) білки

фенілалані
Н-
аміак-
ліаза...





↑

потовщення клітинних стінок
синтез PR-білків
окислювальний спалах
запрограмована гибель
клітин...

↓

інактивація асоційованих
з хлоропластами генів,
зниження активності
фотосинтезу

Генетическая природа устойчивости растений



Полигенная концепция

(Р. Фишер, 1930; К. Мазер, 1943)



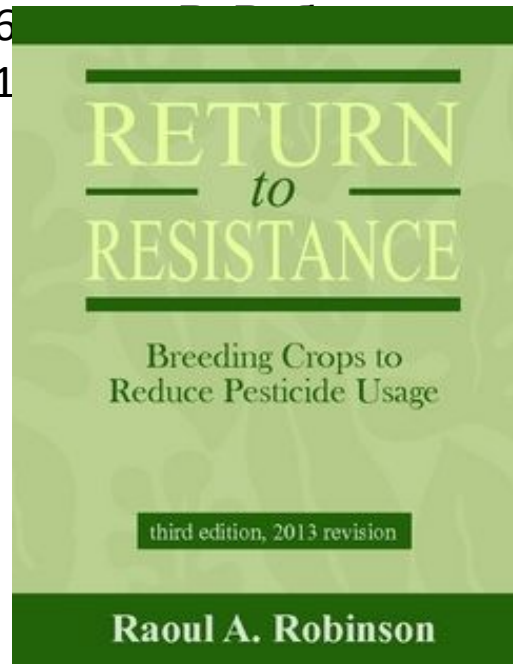
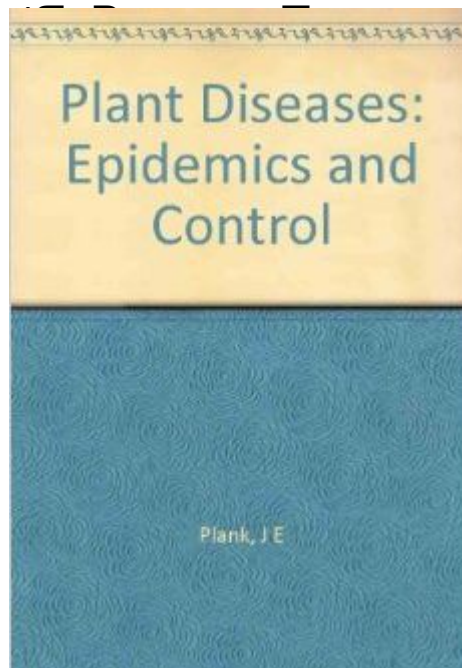
Моногенная концепция

(Биффен, 1930; Найт, 1939-1946; Флор, 1940)

Теория полигенной и олигогенной устойчивости

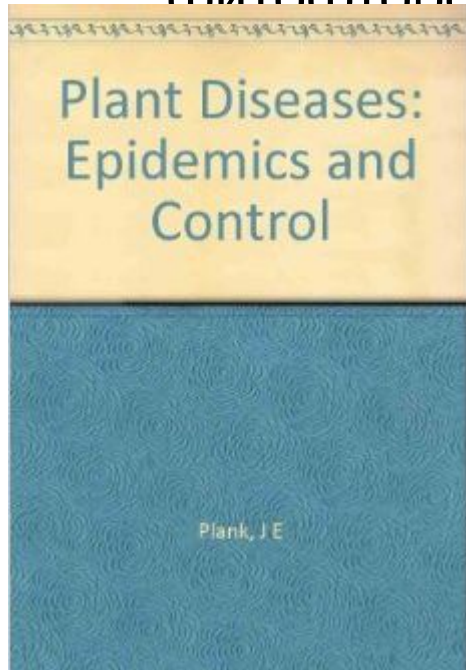
(Дж. Нидерхаузер, 1954; М. Галлегли, 1958)
на фитофторозе картофеля

Теория вертикальной и горизонтальной устойчивости



Теория горизонтальной и вертикальной устойчивости (1963-1985 гг.)

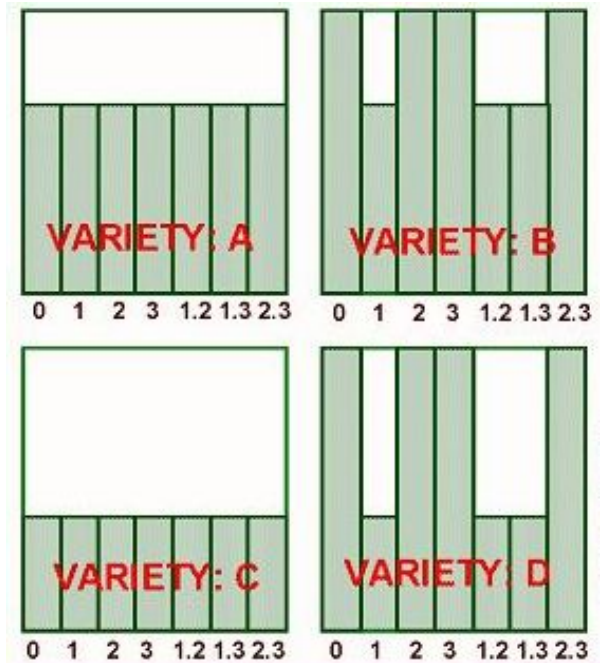
фитофтороз картофеля, гриб *Phytophthora infestans*



Ван дер Планк Я.Е.
«Болезни растений...»,
1963

«Устойчивость растений
к болезням», 1972

...





Горизонтальная устойчивость - неспецифическое взаимодействие сорта со всеми расами патогена, имеет невысокий (количественный) уровень проявления, сильно зависящий от условий среды, контролируется полигенно и существует длительное время

Предполагалось, что **вертикальную устойчивость** определяют гены с сильным проявлением — большие, или главные (major genes), а горизонтальную — малые, или минорные, гены (minor genes) со слабым количественным выражением

Признаки	Тип устойчивости	
	вертикальная	горизонтальная
Взаимоотношения с паразитами	Расоспецифические	Неспецифические
Фенотипическое выражение	Качественное(альтернативное)	Количественное (неальтернативное)
Генетический контроль	Моно- или олиогенный Большие гены	Полигенный Малые гены
Механизмы устойчивости	Активные защитные реакции	Каталитические реакции
Влияние условий среды	Слабое	Сильное
Продолжительность устойчивости	Кратковременное	Долговременная