

ОБЗОРНЫЕ
И ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ СТАТЬИ

УДК 632.4.01.08

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТВЕТА КАРТОФЕЛЯ
НА ЗАРАЖЕНИЕ ФИТОФТОРОЗОМ

© 2022 г. Т. С. Голубева^{1, 2, *}, В. А. Черенко^{1, 2}, О. И. Синицына^{1, 2}, А. В. Кочетов^{1, 2}

¹Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, 630090 Россия

²Новосибирский государственный университет, Новосибирск, 630090 Россия

*e-mail: frolova@bionet.nsc.ru

Поступила в редакцию 06.04.2021 г.

После доработки 08.06.2021 г.

Принята к публикации 23.06.2021 г.

Картофель (*Solanum tuberosum*) — одна из наиболее важных сельскохозяйственных культур, основным вредителем которой является фитофтора (*Phytophthora infestans*). Ежегодно производители несут большие потери урожая из-за различных фитофторозов. Данный обзор обобщает исследовательские статьи за достаточно большой период времени и суммирует накопленные экспериментальные данные о взаимодействии картофеля и фитофторы. Структура обзора включает четыре раздела: во вступительной части приводится исторический экскурс в понимание взаимодействия картофеля и фитофторы, здесь приведены самые первые и базовые исследования до 2010 г.; дальнейший период характеризуется увеличением количества исследований по теме обзора, которые сгруппированы в две части: первая содержит сведения о генетических аспектах устойчивости, во второй освещены химические подходы для усиления резистентности; четвертый раздел включает описание перспективных подходов для снижения патогенности фитофторы.

Ключевые слова: *Phytophthora infestans*, *Solanum tuberosum*, фитофтороз, устойчивость к патогену, R-ген, вторичные метаболиты, локусы количественной устойчивости.

DOI: 10.31857/S0016675822020059

Картофель, или паслен клубненосный (*Solanum tuberosum*), был одомашнен примерно 7000–10000 лет назад на территории современного Южного Перу. В Европу картофель был завезен испанцами относительно недавно, во второй половине XVI в. С тех пор картофель стал одной из основных сельскохозяйственных культур, занимающая четвертое место по валовому сбору выращивания после кукурузы, пшеницы и ржи. В связи с большими объемами производства весьма существенными являются потери урожая из-за различных патогенов, основным из которых является фитофтора (*Phytophthora infestans*), способная полностью уничтожить растения спустя несколько дней после появления первых симптомов заражения (рис. 1). Поэтому исследования механизмов взаимодействия картофеля и фитофторы на молекулярном и генетическом уровнях очень важны с целью дальнейшей разработки новых подходов для повышения резистентности картофеля.

Первые работы, посвященные взаимодействию растений картофеля и *P. infestans*, относятся к концу 1960-х гг. [1–3]. В работах проводилось сравнение восприимчивого (Majestic) и устойчивого (Orion) к фитофторе сортов картофеля. Ранее

было показано, что гены устойчивости (R-гены) экспрессируются только во фрагментах ткани толщиной более 10 клеток [4], поэтому исследование проводилось на клеточных культурах и тканевых агрегатах. В работе было сделано два ключевых вывода: 1) в тканях обоих сортов содержатся вещества, стимулирующие рост фитофторы, т.е. они являются нормальными метаболитами живых тканей, а не образуются в ответ на заражение; 2) тканевые агрегаты сорта Orion тормозили развитие фитофторы, но после заморозки и, как следствие, разрушения тканей это свойство пропадало, таким образом был сделан вывод, что резистентность — это свойство живых тканей, способных реагировать на патоген [1]. В дальнейшем исследовании было установлено, что картофель сорта Orion может быстро развивать постинфекционную токсичность, тормозящую рост зародышевых трубок фитофторы, тем самым претотвращая инфицирование. Ключевая роль в развитии этого ответа отводится R-гену [2].

Соединения, обуславливающие устойчивость растений к патогенам, ранее были названы фитоалексинами [5], высказывалось предположение, что именно они нарабатываются в тканях в ответ на инфицирование, что и приводит к инги-



Рис. 1. Лист картофеля с ранними симптомами фитофтороза.

бированию патогенов. Позднее была опубликована работа, свидетельствующая о накоплении в токсичных для фитофторы фракциях различных фенольных соединений [3]: салициловой, *n*-гидроксibenзойной и ванилиновой кислот. В работе высказывается предположение, что система устойчивости, основанная на *R*-гене, может быть связана с постинфекционной индукцией синтеза фитоалексинов. Примерно в это же время и значительно позже были описаны фитоалексины сесквитерпеноидной структуры: ришитин, любимин, фитуберин и солаветивон, выделенные из зараженных клубней картофеля [6–8].

В 1987 г. вышло подробное исследование временного накопления ришитина как наиболее показательного маркера иммунного ответа в клубнях резистентных и восприимчивых сортов в ответ на заражение *P. infestans* [9]: взаимодействия картофеля и *P. infestans*, при которых развивался фитофтороз, являются совместимыми, в случае же отсутствия каких-либо признаков патогенеза взаимодействие считается несовместимым. Обнаружено, что ришитин и некоторые его структурно родственные производные (любимин) быстро накапливались в клубнях при несовместимых взаимодействиях картофеля и фитофторы и достаточно медленно у совместимых, в листьях же подобный ответ отсутствовал. Подводится итог, что сесквитерпены могут быть полезны в развитии иммун-

ного ответа, но не являются обязательными компонентами устойчивости.

Интересная работа была проведена по устойчивости картофеля к *P. infestans* через получение соматических и половых гибридов культивируемого *S. tuberosum* с диким подвидом *S. circaeifolium* Bitter, устойчивость которого к фитофторозу является весьма привлекательным признаком для включения в генофонд культурного картофеля. Путем слияния клеток были получены тетраплоидные гибридные каллусы [10], выросшие из которых растения обладали полной устойчивостью к *P. infestans*. Исследователи сравнили содержание гликоалкалоидов у родительских растений и гибридов и обнаружили повышенное содержание гликозида томатыдина, позаимствованное гибридом от дикого *S. circaeifolium*. Кроме того, был выявлен новый гликозид демиссидин, не обнаруженный ни у одного из родителей. Отмечается фертильность полученных женских растений и возможность их скрещивания с культивируемым *S. tuberosum* для закрепления приобретенной устойчивости. Группой исследователей были получены половые гибриды *S. tuberosum* и *S. circaeifolium* [11]. Среди гибридов наблюдались преимущественно триплоидные растения (83%), несущие двойной геном *S. circaeifolium*, что делает их более устойчивыми к патогену и, как следствие, более перспективными для внедрения в сельское хозяйство.

Половые гибриды также обладали повышенным содержанием гликозида томатидина и появлением гликозида демиссидина, не обнаруженного у родительских растений.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УСТОЙЧИВОСТИ *S. tuberosum* К ФИТОФТОРОЗУ

В начале XXI в. развитие компьютерных технологий и статистических методов позволило проводить более масштабный анализ групп сцепления, выявлять локусы с генами количественных признаков и строить для них карты сцепления. Были получены карты сцепления для диплоидного картофеля, согласно которым локусы количественной устойчивости к фитофторе располагаются практически в каждой хромосоме, а на хромосомах III, IV, V и VI были сцеплены с поздней зрелостью [12, 13]. Позднее подобные результаты были получены и для тетраплоидного картофеля [14] при скрещивании устойчивого сорта (Stirling) и восприимчивого. Среди множества групп сцепления обнаружен перспективный локус в IV хромосоме, который не сцеплен с поздней зрелостью клубней. У устойчивого родительского растения *R*-ген, переданный потомству, был картирован в XI хромосоме.

Несмотря на обилие работ в это время, посвященных картированию *R*-генов в геноме картофеля [15–24], стоит отметить, что селекция устойчивых к фитофторе сортов картофеля на основании *R*-генов не особо выгодна с экономической точки зрения: ранее было отмечено, что уже через 5–10 лет сорт будет снова восприимчивым к новым расам *P. infestans* [25]. Распознавание патогена *R*-геном довольно легко обходится мутациями в соответствующем гене авирулентности (*Avr*) *P. infestans*, что позволяет патогену успешно проникать и колонизировать растение-хозяина при совместимом взаимодействии. В зависимости от генотипа растения-хозяина инвазия, рост и споруляция *P. infestans* прогрессируют с переменной эффективностью и скоростью. Эта естественная вариация совместимого взаимодействия представляет собой другой тип устойчивости, который контролируется множеством генетических факторов и факторов окружающей среды и называется количественной устойчивостью [26].

Биоинформатические методы были использованы не только для исследования устойчивости картофеля к фитофторозу, но и для изучения механизмов восприимчивости. Было показано, что карбоангидраза – фермент, обратимо конвертирующий диоксид углерода в бикарбонат, может играть большую роль во время несовместимых взаимодействий между патогеном и хозяином [21]. С помощью ДНК-микрочипов было исследовано временное изменение экспрессии генов: в первые часы

после заражения (6–12 ч) наблюдалась индукция экспрессии, но спустя некоторое время (48–72 ч) было репрессировано больше генов, чем индуцировано. Интересным выглядит подавление жасмонатного пути при восприимчивых взаимодействиях. Однако больше всего репрессированных после заражения генов связано с фотосинтезом: так, наиболее выраженное подавление обнаружено для пластидной карбоангидразы, которая обладает антиоксидантной активностью и способностью связывать салициловую кислоту [27]: в первые 12 ч наблюдалось существенное усиление экспрессии карбоангидразы у несовместимых взаимодействий, тогда как через 24 или 48 ч ее следы едва обнаруживались, что позволяло однозначно отличить устойчивые формы. Существенная роль салициловой кислоты именно в раннем ответе *S. tuberosum* на инфицирование была продемонстрирована с помощью трансгенных NahG растений, которые не способны накапливать салициловую кислоту, их восприимчивость к *P. infestans* была существенно выше, чем у дикой формы. Однако предварительная обработка препаратом салициловой кислоты практически уравнивала вероятность заражения [28].

Помимо единичных доминантных *R*-генов устойчивости, отвечающих за распознавание соответствующего гена авирулентности (*Avr*) *P. infestans* и запускающих защитный ответ, проявляющийся в локальной гибели клеток и тем самым останавливающий рост патогенных микроорганизмов, у растений существует группа генов с другим механизмом защиты – гены множественной устойчивости. Была исследована экспрессия четырех генов-транспортеров у картофеля, отвечающих за множественную устойчивость к препаратам: *StPDR1*, *StPDR2*, *StPDR3* и *StPDR4*, транскрипция которых регулировалась различными препаратами [29]. Среди них были выявлены и те, экспрессия которых существенно возрастает при заражении *P. infestans*, гены *StPDR1* и *StPDR2* экспрессировались активнее в 13 и 37 раз соответственно спустя 18 ч после заражения. Авторы полагают, что все исследованные ими гены (*StPDR1–4*) являются частью более сложного системного ответа растения на биотические и абиотические факторы.

В 2012 г. впервые был выполнен транскриптомный анализ для совместимых и несовместимых взаимодействий *P. infestans* и *S. tuberosum* [30]. Исследовалось пять изогенных линий, которые отличались только наличием и отсутствием *R*-гена (*R1*), чтобы исключить влияние генетического фона на транскриптом. Однако на деле оказалось, что изменения транскриптома между растениями одной группы различаются сильнее, чем средние транскриптомы групп между собой, что указывает на большое влияние как индивидуальных физиологических факторов, так и факторов окружающей среды на время защитной реакции. Одним

из них может быть движение во времени и пространстве защитных сигналов от места первоначального физического контакта между зооспорами *P. infestans* и клетками-хозяевами и соседними клетками. Анализ DeepSAGE позволил выявить некоторые интересные аспекты общей структуры транскриптома. Две трети (68%) унигагов были экспрессированы на низких уровнях в ткани листьев, из которых одна треть (36%) не соответствовала ни одному из известных транскриптов картофеля, что может быть объяснено немодельным объектом и, как следствие, немногочисленными данными о транскриптом *S. tuberosum*. С другой стороны, только 3% унигагов показали среднюю экспрессию, но составили 32% от общего транскриптома. Из очень частых транскриптов только 14% были неизвестны. Стоит отметить следующие транскрипты из этого исследования:

1. Наиболее частый маркер (*StET008016*) соответствует уникальному транскрипту *TC208859*, аннотированному как белок клеточной стенки, экспрессия этого гена составляла 4% всех транскриптов в тканях листьев. Белки этого семейства выполняют функцию каркаса в качестве агглютинирующих агентов для отложения компонентов клеточной стенки [31]. Также обнаружено их участие в защитной реакции растений против бактерий и грибов [32, 33].

2. Через день после инокуляции транскрипт *StET009643*, соответствующий гену трансальдозазы ToTAL2 (*TC196885*), специфически и временно повышался во время несовместимых взаимодействий. Трансальдозазы (EC 2.2.1.2) катализируют образование одного из предшественников шикимовой кислоты, который участвует в образовании фенолпропаноидов, алкалоидов и растительных гормонов ауксина и салициловой кислоты – важного компонента системы защиты растения.

3. Через три дня после инфицирования экспрессия транскрипта *StET010841*, соответствующего гену фибриллина 8 (FIB8) (*TC207935*), была строго и специфически подавлена. Растительные фибриллины представляют собой структурные липид-ассоциированные белки, расположенные в тилакоидных мембранах, которые, по-видимому, играют роль в реакциях биотического и абиотического стресса, роста и развития и в гормональной сигнализации.

4. Снижается уровень транскриптов карбоангидразы, что может быть использовано для повышения восприимчивости к *P. infestans* (уникальные транскрипты *TC209461*, *TC218724* или *TC221870* аннотированы как карбоангидразы).

Авторами настоящей статьи отмечается, что изменения транскрипции во время инфекции были гораздо более выраженными в совместимых, чем в несовместимых, взаимодействиях. Число последовательностей-мишеней, однако, было одинаково-

вым: 240 и 220 для несовместимых и совместимых взаимодействий соответственно. В целом транскриптомы несовместимых и совместимых взаимодействий показали больше различий, чем общности. Несовместимое взаимодействие приводит к запрограммированной гибели клеток небольшого числа клеток в месте первичного контакта с патогеном. Транскриптом этих клеток может претерпеть существенные изменения, тогда как отобранные соседние ткани остаются относительно нетронутыми. Наблюдаемые изменения могут быть причинами или следствиями сигналов системной приобретенной резистентности.

Итак, через некоторое время интерес к *R*-генам как перспективным для селекции кандидатам существенно уменьшился – устойчивость за счет них достаточно быстро сводилась на нет новыми расами фитофторы. Вместо поиска основного гена исследователи перешли к мнению, что резистентность более перспективно рассматривать как полигенный и, как следствие, количественный признак. Поэтому вектор исследований изменился на поиск новых генов-кандидатов и их картирования для эффективного сочетания аллелей повышенной резистентности в улучшенных сортах. Постулируется, что для преодоления полигенной устойчивости *P. infestans* вынуждена делать больше мутаций.

С помощью SNP-маркеров были выявлены как наиболее перспективные гены липоксигеназы (жасмонатный путь), 3-гидрокси-3-метил-глутарил-коэнзим А редуктаза (мевалонатный путь) и цитохром р450 (терпеновый биосинтез) [34].

С учетом предыдущих исследований [35–37] суммарно выявлено десять наиболее подходящих локусов для применения в качестве диагностических маркеров в селекционных программах. Эти гены кодируют ферменты, функционирующие в жасмонатном и оксипиноновом пути (*StAOS2*, *Plox1*), в биосинтезе липидов (*BCCP*, биотин-карбоксильный белок-носитель) и вторичных терпеновых метаболитов (*HMGCR*, *CYP71D11*). Есть гены с неизвестной функцией (*StGP28*) или с функцией распознавания патогенов (*Rpi-vnt1*) и транскрипционной регуляции (*TEF1*, *C3HL-TF*, *RBP50*). Их значение как генов-кандидатов важно для непосредственного участия в контроле количественной устойчивости к фитофторозу, которая не нарушается поздней зрелостью растений, для дальнейшей функциональной характеристики и для подтверждения диагностической способности в различных селекционных популяциях и средах.

Изопрен синтезируется в растениях двумя путями: ацетат/мевалонатным (ацетат/MVA) и дезоксилилозафосфат/метилэритритфосфатным. Ген-участник резистентности 1-дезоксид-ксилозула-5-фосфатсинтазы-1 (*StDXS1*) был обнару-

жен во втором пути [38]. Его экспрессия изменяется в ответ на заражение Р инф и коррелирует с накоплением 1-дезоксид-*D*-ксилоза-5-фосфатсинтазы-1 – фермента, катализирующего начальную стадию пластидиального 2С-метил-*D*-эритрит-4-фосфатного пути (DOXP-MEP), участвующего в биосинтезе изопреноидов, необходимых для оболочек хлоропластов. Изопреноиды также необходимы для синтеза каротиноидов и хлорофилла, абсцизовой и гиббереллиновой кислот, содержание которых соответственно увеличивается при увеличении экспрессии *DXS*.

Для изучения процесса взаимодействия *P. infestans* и *S. tuberosum* был выполнен протеомный анализ для SUMOилирования – процесса, который обеспечивают небольшие убиквитин-подобные модификаторы. Инвазивные растительные патогены развили способность модифицировать метаболизм своего хозяина, стимулируя метаболические процессы, которые способствуют росту патогена за счет общего хозяина, тем самым они вполне могут влиять не метаболические процессы в растительных клетках [39]. Действительно, было обнаружено, что во время процесса заражения содержание большинства известных конъюгатов SUMO *S. tuberosum* значительно изменяется, некоторые уменьшаются, но многие существенно увеличиваются. Выявлены белки-маркеры ответа на заражение со стороны картофеля – это патоген-связанный белок (StPR1) и пластидная карбоангидраза (CA). Со стороны *P. infestans* маркерами заражения были грибные целлюлозо-синтазы (CesA3) [40] и гаусторий-специфический мембранный белок (PiHmp1) [41]. Синтез StPR1 стимулируется салициловой кислотой, способность поддерживать его в высокой концентрации после заражения отличает резистентные растения [42]. Роль CA остается все еще неясной до конца, однако разница в уровне CA также позволяет различить устойчивые и неустойчивые к фитофторе сорта [21]. Гены белковых маркеров *P. infestans* сперва активно экспрессировались как в устойчивых, так и в неустойчивых сортах, но при несовместимом взаимодействии их активность начинала снижаться через 24 ч после заражения. Таким образом, были получены доказательства, что в восприимчивых сортах картофеля патогену удается ингибировать защитные механизмы растения и успешно инфицировать растения, в то время как в устойчивых сортах такой процесс не наблюдается.

Помимо генов семейства *PR1*, в ответ на грибное заражение также активируется ряд других семейств *PR*-генов [43]. Например, глюканазы (β -1,3-глюканаза картофеля), относящиеся к семейству *PR2*, а также хитиназы (*PR3*) участвуют в расщеплении полисахаридов грибной клеточной стенки и играют большую роль в иммунном ответе растений [43–45]. Гены семейства *PR5* кодируют тауматин-

подобные белки, обладающие противогрибковой активностью, и также активируются во время колонизации фитофторой [43, 45, 46].

Еще одна временная динамика при заражении была получена для гена *StPOTHRI* с использованием трансгенных растений, где целевой ген был включен за счет РНК-интерференции [47]. Продукт гена *StPOTHRI* локализуется на плазматической мембране клеток и существенно уменьшает степень колонизации, причем его сверхэкспрессия усиливает резистентность, а экспрессироваться этот ген начинает только после заражения в устойчивых сортах.

Масштабная попытка картирования локусов количественных признаков (QTL) у картофеля была вновь предпринята в 2018 г. Santa с соавт. [48]. Исследователи снова выбрали в качестве объекта тетраплоидный геном картофеля, отмечая его высокую важность для селекции и при этом существенные затруднения анализа в силу высокой гетерозиготности у автотетраплоидов. Авторам удалось обнаружить два новых QTL на III и VIII хромосомах. Отмечается, что один из аллелей первого локуса может опосредовать в среднем более высокую степень тяжести заболевания. Также этот локус включает транскрипционный фактор *Arf2*, связанный со старением листьев вследствие окислительного стресса, а также с передачей сигналов гиббереллина и брассиностероидных путей при взаимодействии растение–патоген [49–51]. QTL VIII хромосомы содержал аллель, отвечающий в среднем за более низкую степень тяжести заболевания. Этот маркер связан с геном, который кодирует фактор транскрипции спираль–петля–спираль (bHLH) *JAF13*, участвующий в биосинтезе флавоноидов у *Petunia* × *hybrida* [52].

Были получены трансгенные растения со сверхэкспрессией гена *D*-галактуронатредуктазы (*GalUR*) и, как следствие, с повышенным уровнем *L*-аскорбата [53]. После заражения размер некротических пятен у трансгенных растений был меньше, чем в контрольной группе, при этом отмечено увеличение экспрессии генов, участвующих в антиоксидантной активности. В результате отмечено снижение активных форм кислорода в клетках, что может объяснять меньший размер некротического пятна за счет уменьшения ответа гиперчувствительности, индуцируемого активными формами кислорода. В целом отмечалась большая устойчивость трансгенных растений к фитофторе, однако полной устойчивости не наблюдалось. *L*-аскорбат снизил содержание абсцизовой кислоты и увеличил гиббереллиновой, однако при этом отмечена существенная потеря в урожайности картофеля (ГМО пенальти), которая все же превышала урожай от зараженного.

ЗАЩИТА *S. tuberosum* ОТ ФИТОФТОРОЗА С ПОМОЩЬЮ ХИМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Были предприняты попытки усилить устойчивость картофеля к фитофторе за счет обработки химическими препаратами. Например, олигосахарид курдлан может служить активатором врожденного иммунитета у растений, что делает его безопасным и перспективным препаратом для сельского хозяйства [54]. Курдлан является элиситором, оказывающим активное влияние на реакции ранней и поздней защиты за счет индукции синтеза H_2O_2 и салициловой кислоты. Как и другие защитные механизмы, вызванные экзогенными веществами, данные проявления со временем исчезали.

Несмотря на классификацию *P. infestans* как оомицета, она имеет черты схожести и с апикомплексами (*Apicomplexa*), соответственно препараты от малярии, к примеру, могут быть эффективными для подавления роста фитофторы. Одной из перспективных мишеней у споровиков является дегидрооротатдегидрогеназа (*DHODH*), которая входит в число 72 ключевых генов, необходимых для ее роста [55].

Исследователями были получены препараты ферментов *DHODH* из *P. infestans* и *S. tuberosum*, чувствительность которых была оценена к нескольким препаратам. В результате из 17 потенциальных ингибиторов был выбран один (терифлюномид), ингибирующий *DHODH* у *P. infestans*, но практически не влияющий на *S. tuberosum* [56].

Увенчались успехом эксперименты по обработке картофеля фосфитом [57]. Уже через 3 ч были обнаружены изменения в транскриптом и секретоме картофеля, которые держались менее 24 ч, но защитный эффект длился гораздо дольше. Транскрипты, связанные с защитой, ранением и окислительным стрессом, составили ядро реакции после обработки фосфитом. Также наблюдались изменения в первичном метаболизме и процессах, связанных с клеточной стенкой. Показано, что эти изменения не связаны с истощением уровня фосфора или закислением среды, вызванным обработкой фосфитом. Из всего множества транскриптов, регулируемых фосфитом, экспрессия 40% также изменялась с использованием β -аминомасляной кислоты (ВАВА) в качестве элиситора. Стоит отметить, что работа защитного гена *StPRI* была повышена только с помощью ВАВА, обработка фосфитом не изменяла его экспрессии. Также исследование линий трансгенного картофеля показало, что резистентность к фитофторозу, возникшая вследствие обработки фосфитом, не зависит от уровня салициловой и жасмоновой кислот.

P. infestans КАК ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ КАРТОФЕЛЯ

Фитофтора также может быть объектом для воздействий при необходимости защитить картофель, хотя и гораздо более сложным в силу ряда

причин: скрытный образ жизни, который помогает *P. infestans* избежать систем защиты растений; эффекторы, которые подавляют защиту хозяина и способствуют восприимчивости; обильная споруляция с коротким латентным периодом, обеспечивающим быстрое распространение; а также структура генома, которая способствует адаптивной эволюции *P. infestans* путем стимулирования генетического разнообразия [58]. Этот патоген оказался весьма искусным в преодолении стратегий контроля, включая устойчивость хозяина и фунгициды.

Так, ооспоры фитофторы много лет могут сохраняться в почве, выжидая совместимого взаимодействия с картофелем или подходящих климатических условий. Наличие полового цикла в развитии позволяет генерировать рекомбинантные генотипы, устойчивые к химическим веществам или обладающие более патогенными свойствами [59]. Также выявлены закономерности чередования половой и бесполой форм у фитофторы в зависимости от колонизируемых сортов картофеля, что дает преимущества для адаптации патогена к хозяину. Установлено, что патоген переходит преимущественно на половое размножение на более восприимчивых и быстро погибающих сортах [60].

Самые масштабные исследования были проведены с 2011 по 2015 гг. в разных штатах Америки по распределению заболеваемости картофеля клональными линиями фитофторы. Исследования были комплексными, учитывали не только сезонные условия, но и сельскохозяйственные мероприятия и сроки их проведения. Подробно описаны морфологические и генетические признаки линий [61–66]. Данный цикл работ внес огромный вклад в эпидемиологическое исследование распространения возбудителя.

О генетических особенностях *P. infestans* известно очень мало, в основном из-за недостатка стабильных генетических маркеров. До 1980-х гг. в качестве маркеров были доступны только специфические (вирулентность, тип спаривания), однако сейчас установлено, что даже специфическая вирулентность является очень варибельным признаком [67].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оомицет *P. infestans* является основным патогеном сельскохозяйственных культур семейства пасленовые. Учитывая, что картофель *S. tuberosum* является четвертой культурой в мире по масштабам выращивания, потери от фитофтороза огромны. Взаимодействие хозяина и паразита можно рассматривать с разных точек зрения: можно исследовать генетические аспекты картофеля в ответ на заражение, а можно — аспекты фитофторы при колонизации. Также можно рассматривать этот

процесс с химической точки зрения, исследуя вторичные метаболиты хозяина и патогена, а также разработку новых препаратов для защиты картофеля.

В данный момент генетических исследований защитных реакций со стороны картофеля существенно больше и основная их часть направлена на поиск и картирование локусов количественных признаков, отвечающих за резистентность. На заре исследований наибольший интерес вызывали *R*-гены, одного аллеля которых зачастую было достаточно для устойчивости к фитофторозу. Таким образом, резистентность рассматривалась преимущественно как качественный признак. Позже выяснилось, что созданные сорта невыгодны с экономической точки зрения — фитофтора легко преодолевает моногенную устойчивость за счет особенностей строения генома и, как следствие, быстрого возникновения мутаций. Это обстоятельство вынудило пересмотреть устоявшиеся взгляды и перейти к оценке резистентности как к количественному признаку, поэтому встал вопрос о поиске локусов количественных признаков, которые могут быть перспективными для селекции. В процессе исследования выяснилось, что у культурного картофеля основные локусы, дающие резистентность, зачастую сцеплены с негативными для сельского хозяйства качествами, например поздней зрелостью клубней. Поэтому поиск все новых и новых локусов по-прежнему остается очень актуальной задачей.

Достигнуты определенные успехи в поиске химических препаратов и вторичных метаболитов, стимулирующих защитные свойства картофеля и снижающих патогенность фитофторы. Как правило, при исследовании процесса заражения с химической точки зрения практически не рассматриваются изменения метаболизма, а в имеющихся работах сообщается о весьма коротком периоде ответа растения на препарат.

Несмотря на большой прогресс в понимании механизмов устойчивости и способности предсказывать вспышки фитофтороза, пандемические вспышки с колоссальным уроном все еще случаются в разных странах [68, 69], что свидетельствует о недостаточности полученных знаний для эффективной защиты сельскохозяйственных растений и необходимости новых исследований в этом направлении.

Исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (проект № 19-74-00067).

Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с использованием в качестве объекта животных.

Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с участием в качестве объекта людей.

Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ingram D.S., Robertson N.F. Interaction between *Phytophthora infestans* and tissue cultures of *Solanum tuberosum* // J. Gen. Microbiol. 1965. V. 40. P. 431–437. <https://doi.org/10.1099/00221287-40-3-431>
2. Ingram D.S. The expression of R-gene resistance to *Phytophthora infestans* in tissue cultures of *Solanum tuberosum* // J. Gen. Microbiol. 1967. V. 49. P. 99–108. <https://doi.org/10.1099/00221287-49-1-99>
3. Robertson N.F., Friend J., Aveyard M. et al. The accumulation of phenolic acids in tissue culture pathogen combinations of *Solanum tuberosum* and *Phytophthora infestans* // J. Gen. Microbiol. 1968. V. 54. P. 261–268. <https://doi.org/10.1099/00221287-54-2-261>
4. Tomiyama K., Takakuwa M., Takase N. The metabolic activity in healthy tissue neighbouring the infected cells in relation to resistance to *Phytophthora infestans* in potatoes // Phytopathology. 1958. P. 237–250.
5. Müller K.O., Behr L. “Mechanism” of *Phytophthora*-resistance of potatoes // Nature. 1949. V. 163. P. 498–499. <https://doi.org/10.1038/163498a0>
6. Katsui N., Murai A., Takasugi M. et al. The structure of rishitin, a new antifungal compound from diseased potato tubers // Chem. Commun. 1968. P. 43–44. <https://doi.org/10.1039/C19680000043>
7. Kuc J. Phytoalexins from the Solanaceae // Phytoalexins. London: Blackie, 1982. P. 81–105.
8. Kuc J., Rush J.S. Phytoalexins // Arch. Biochem. Biophys. 1985. V. 236. P. 455–472.
9. Rohwer F., Fritzemeier K.H., Scheel D., Hahlbrock K. Biochemical reactions of different tissues of potato (*Solanum tuberosum*) to zoospores or elicitors from *Phytophthora infestans* — accumulation of sesquiterpenoid phytoalexins // Planta. 1987. V. 170. P. 556–561. <https://doi.org/10.1007/BF00402991>
10. Mattheij W.M., Eijlander R., de Koning J.R.A., Louwes K.M. Interspecific hybridization between the cultivated potato *Solanum tuberosum* subspecies *tuberosum* L. and the wild species *S. circaeifolium* subsp. *circaeifolium* Bitter exhibiting resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary and *Globodera pallida* (Stone) Behrens — 1. Somatic hybrids // Theor. Appl. Genet. 1992. V. 83. P. 459–466. <https://doi.org/10.1007/BF00226534>
11. Louwes K.M., Hoekstra R., Mattheij W.M. Interspecific hybridization between the cultivated potato *Solanum tuberosum* subspecies *tuberosum* L. and the wild species *S. circaeifolium* subsp. *circaeifolium* Bitter exhibiting resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary and *Globodera pallida* (Stone) Behrens — 2. Sexual hybrids // Theor. Appl. Genet. 1992. V. 84. P. 362–370. <https://doi.org/10.1007/BF00229495>
12. Simko I. Comparative analysis of quantitative trait loci for foliage resistance to *Phytophthora infestans* in tuber-bearing *Solanum* species // Am. J. Potato Res. 2002. V. 79. P. 125–132. <https://doi.org/10.1007/BF02881521>
13. Gebhardt C., Valkonen J.P.T. Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome // Annu. Rev. Phytopathol. 2001. V. 39. P. 79–102. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.39.1.79>

14. Bradshaw J.E., Pande B., Bryan G.J. et al. Interval mapping of quantitative trait loci for resistance to late blight [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary], height and maturity in a tetraploid population of potato (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*) // Genetics. 2004. V. 168. P. 983–995.
<https://doi.org/10.1534/genetics.104.030056>
15. Bradshaw J.E., Bryan G.J., Lees A.K. et al. Mapping the R10 and R11 genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) present in the potato (*Solanum tuberosum*) R-gene differentials of Black // Theor. Appl. Genet. 2006. V. 112. P. 744–751.
<https://doi.org/10.1007/s00122-005-0179-9>
16. Bradshaw J.E., Hackett C.A., Lowe R. et al. Detection of a quantitative trait locus for both foliage and tuber resistance to late blight [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] on chromosome 4 of a dihaploid potato clone (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*) // Theor. Appl. Genet. 2006. V. 113. P. 943–951.
<https://doi.org/10.1007/s00122-006-0353-8>
17. Solomon-Blackburn R.M., Stewart H.E., Bradshaw J.E. Distinguishing major-gene from field resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) and selecting for high levels of field resistance // Theor. Appl. Genet. 2007. V. 115. P. 141–149.
<https://doi.org/10.1007/s00122-007-0550-0>
18. Ballvora A., Ercolano M.R., Weiß J. et al. The R1 gene for potato resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) belongs to the leucine zipper/NBS/LRR class of plant resistance genes // Plant J. 2002. V. 30. P. 361–371.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2001.01292.x>
19. Van Der Vossen E., Sikkema A., Te Lintel Hekkert B. et al. An ancient R-gene from the wild potato species *Solanum bulbocastanum* confers broad-spectrum resistance to *Phytophthora infestans* in cultivated potato and tomato // Plant J. 2003. V. 36. P. 867–882.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2003.01934.x>
20. Park T.H., Vleeshouwers V.G.A.A., Huigen D.J. et al. Characterization and high-resolution mapping of a late blight resistance locus similar to R2 in potato // Theor. Appl. Genet. 2005. V. 111. P. 591–597.
<https://doi.org/10.1007/s00122-005-2050-4>
21. Restrepo S., Myers K.L., Del Pozo O. et al. Gene profiling of a compatible interaction between *Phytophthora infestans* and *Solanum tuberosum* suggests a role for carbonic anhydrase // Mol. Plant-Microbe Interact. 2005. V. 18. P. 913–922.
<https://doi.org/10.1094/MPMI-18-0913>
22. Tan M.Y.A., Hutten R.C.B., Celis C. et al. The RPi-mcd1 locus from *Solanum microdontum* involved in resistance to *Phytophthora infestans*, causing a delay in infection, maps on potato chromosome 4 in a cluster of NBS-LRR genes // Mol. Plant-Microbe Interact. 2008. V. 21. P. 909–918.
<https://doi.org/10.1094/MPMI-21-7-0909>
23. Brugmans B., Wouters D., Van Os H. et al. Genetic mapping and transcription analyses of resistance gene loci in potato using NBS profiling // Theor. Appl. Genet. 2008. V. 117. P. 1379–1388.
<https://doi.org/10.1007/s00122-008-0871-7>
24. Rauscher G., Simko I., Mayton H. et al. Quantitative resistance to late blight from *Solanum berthaultii* cosegregates with RPi-ber: Insights in stability through isolates and environment // Theor. Appl. Genet. 2010. V. 121. P. 1553–1567.
<https://doi.org/10.1007/s00122-010-1410-x>
25. Stewart H.E., Bradshaw J.E., Pande B. The effect of the presence of R-genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) on the underlying level of field resistance // Plant Pathol. 2003. V. 52. P. 193–198.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-3059.2003.00811.x>
26. Poland J.A., Balint-Kurti P.J., Wisser R.J. et al. Shades of gray: The world of quantitative disease resistance // Trends Plant Sci. 2009. V. 14. P. 21–29.
27. Slaymaker D.H., Navarre D.A., Clark D. et al. The tobacco salicylic acid-binding protein 3 (SABP3) is the chloroplast carbonic anhydrase, which exhibits antioxidant activity and plays a role in the hypersensitive defense response // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 2002. V. 99. P. 11640–11645.
<https://doi.org/10.1073/pnas.182427699>
28. Halim V.A., Eschen-Lippold L., Altmann S. et al. Salicylic acid is important for basal defense of *Solanum tuberosum* against *Phytophthora infestans* // Mol. Plant-Microbe Interact. 2007. V. 20. P. 1346–1352.
<https://doi.org/10.1094/MPMI-20-11-1346>
29. Ruocco M., Ambrosino P., Lanzuise S. et al. Four potato (*Solanum tuberosum*) ABCG transporters and their expression in response to abiotic factors and *Phytophthora infestans* infection // J. Plant Physiol. 2011. V. 168. P. 2225–2233.
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2011.07.008>
30. Gyetvai G., Sønderkær M., Göbel U. et al. The transcriptome of compatible and incompatible interactions of potato (*Solanum tuberosum*) with *Phytophthora infestans* revealed by DeepSAGE analysis // PLoS One. 2012. V. 7. e31526.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031526>
31. Mangeon A., Junqueira R.M., Sachetto-Martins G. Functional diversity of the plant glycine-rich proteins superfamily // Plant Signal. Behav. 2010. V. 5. P. 99–104.
<https://doi.org/10.4161/psb.5.2.10336>
32. Fu Z.Q., Guo M., Jeong B.R. et al. A type III effector ADP-ribosylates RNA-binding proteins and quenches plant immunity // Nature. 2007. V. 447. P. 284–288.
<https://doi.org/10.1038/nature05737>
33. Park C.J., Park C.B., Hong S.S. et al. Characterization and cDNA cloning of two glycine- and histidine-rich antimicrobial peptides from the roots of shepherd's purse, *Capsella bursa-pastoris* // Plant Mol. Biol. 2000. V. 44. P. 187–197.
<https://doi.org/10.1023/a:1006431320677>
34. Mosquera T., Alvarez M.F., Jiménez-Gómez J.M. et al. Targeted and untargeted approaches unravel novel candidate genes and diagnostic SNPs for quantitative resistance of the potato (*Solanum tuberosum* L.) to *Phytophthora infestans* causing the late blight disease // PLoS One. 2016. V. 11. e0156254.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156254>
35. Pajeroska-Mukhtar K., Stich B., Achenbach U. et al. Single nucleotide polymorphisms in the allene oxide synthase 2 gene are associated with field resistance to late blight in populations of tetraploid potato cultivars // Ge-

- netics. 2009. V. 181. P. 1115–1127.
<https://doi.org/10.1534/genetics.108.094268>
36. Odeny D.A., Stich B., Gebhardt C. Physical organization of mixed protease inhibitor gene clusters, coordinated expression and association with resistance to late blight at the StKI locus on potato chromosome III // *Plant. Cell Environ.* 2010. V. 33. P. 2149–2161.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2010.02213.x>
 37. Muktar M.S., Lübeck J., Strahwald J., Gebhardt C. Selection and validation of potato candidate genes for maturity corrected resistance to *Phytophthora infestans* based on differential expression combined with SNP association and linkage mapping // *Front. Genet.* 2015. V. 6. P. 294.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2015.00294>
 38. Henriquez M.A., Soliman A., Li G. et al. Molecular cloning, functional characterization and expression of potato (*Solanum tuberosum*) 1-deoxy-d-xylulose 5-phosphate synthase 1 (StDXS1) in response to *Phytophthora infestans* // *Plant Sci.* 2016. V. 243. P. 71–83.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2015.12.001>
 39. Colignon B., Dieu M., Demazy C. et al. Proteomic study of SUMOylation during *Solanum tuberosum*–*Phytophthora infestans* interactions // *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2017. V. 30. P. 855–865.
<https://doi.org/10.1094/MPMI-05-17-0104-R>
 40. Grenville-Briggs L.J., Anderson V.L., Fugelstad J. et al. Cellulose synthesis in *Phytophthora infestans* is required for normal appressorium formation and successful infection of potato // *Plant Cell.* 2008. V. 20. P. 720–738.
<https://doi.org/10.1105/tpc.107.052043>
 41. Avrova A.O., Boevink P.C., Young V. et al. A novel *Phytophthora infestans* haustorium-specific membrane protein is required for infection of potato // *Cell. Microbiol.* 2008. V. 10. P. 2271–2284.
<https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2008.01206.x>
 42. Eschen-Lippold L., Landgraf R., Smolka U. et al. Activation of defense against *Phytophthora infestans* in potato by down-regulation of syntaxin gene expression // *New Phytol.* 2012. V. 193. P. 985–996.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2011.04024.x>
 43. Ali S., Ganai B.A., Kamili A.N. et al. Pathogenesis-related proteins and peptides as promising tools for engineering plants with multiple stress tolerance // *Microbiol. Res.* 2018. V. 212–213. P. 29–37.
 44. Chandrasekaran M., Chun S.C. Expression of PR-protein genes and induction of defense-related enzymes by *Bacillus subtilis* CBR05 in tomato (*Solanum lycopersicum*) plants challenged with *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2016. V. 80. P. 2277–2283.
<https://doi.org/10.1080/09168451.2016.1206811>
 45. Xiao C., Huang M., Gao J. et al. Comparative proteomics of three Chinese potato cultivars to improve understanding of potato molecular response to late blight disease // *BMC Genomics.* 2020. P. 21.
<https://doi.org/10.1186/s12864-020-07286-3>
 46. Xiao C., Gao J., Zhang Y. et al. Quantitative proteomics of potato leaves infected with *Phytophthora infestans* provides insights into coordinated and altered protein expression during early and late disease stages // *Int. J. Mol. Sci.* 2019. P. 20.
<https://doi.org/10.3390/ijms20010136>
 47. Chen Q., Tian Z., Jiang R. et al. StPOTHR1, a NDR1/HIN1-like gene in *Solanum tuberosum*, enhances resistance against *Phytophthora infestans* // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2018. V. 496. P. 1155–1161.
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.01.162>
 48. Santa J.D., Berdugo-Cely J., Cely-Pardo L. et al. QTL analysis reveals quantitative resistant loci for *Phytophthora infestans* and *Tecia solanivora* in tetraploid potato (*Solanum tuberosum* L.) // *PLoS One.* 2018. V. 13. e0199716.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199716>
 49. Lim P.O., Lee I.C., Kim J. et al. Auxin response factor 2 (ARF2) plays a major role in regulating auxin-mediated leaf longevity // *J. Exp. Bot.* 2010. V. 61. P. 1419–1430.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erq010>
 50. Vert G., Walcher C.L., Chory J., Nemhauser J.L. Integration of auxin and brassinosteroid pathways by Auxin Response Factor 2 // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2008. V. 105. P. 9829–9834.
<https://doi.org/10.1073/pnas.0803996105>
 51. Koch A., Biedenkopf D., Furch A. et al. An RNAi-based control of *Fusarium graminearum* infections through spraying of long dsRNAs involves a plant passage and is controlled by the fungal silencing machinery // *PLoS Pathog.* 2016. V. 12. e1005901.
<https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005901>
 52. Quattrocchio F., Verweij W., Kroon A. et al. PH4 of petunia is an R2R3 MYB protein that activates vacuolar acidification through interactions with basic-helix-loop-helix transcription factors of the anthocyanin pathway // *Plant Cell.* 2006. V. 18. P. 1274–1291.
<https://doi.org/10.1105/tpc.105.034041>
 53. Chung I.M., Venkidasamy B., Upadhyaya C.P. et al. Alleviation of *Phytophthora infestans* mediated necrotic stress in the transgenic potato (*Solanum tuberosum* L.) with enhanced ascorbic acid accumulation // *Plants.* 2019. V. 8.
<https://doi.org/10.3390/plants8100365>
 54. Li J., Zhu L., Lu G. et al. Curdlan β -1,3-glucooligosaccharides induce the defense responses against *Phytophthora infestans* infection of potato (*Solanum tuberosum* L. cv. McCain G1) leaf cells // *PLoS One.* 2014. V. 9. e97197.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097197>
 55. Rodenburg S.Y.A., Seidl M.F., de Ridder D., Govers F. Genome-wide characterization of *Phytophthora infestans* metabolism: A systems biology approach // *Mol. Plant Pathol.* 2018. V. 19. P. 1403–1413.
<https://doi.org/10.1111/mpp.12623>
 56. Garavito M.F., Narvaez-Ortiz H.Y., Pulido D.C. et al. *Phytophthora infestans* dihydroorotate dehydrogenase is a potential target for chemical control – a comparison with the enzyme from *Solanum tuberosum* // *Front. Microbiol.* 2019. V. 10. P. 1479.
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.01479>
 57. Burra D.D., Berkowitz O., Hedley P.E. et al. Phosphite-induced changes of the transcriptome and secretome in *Solanum tuberosum* leading to resistance against *Phytophthora infestans* // *BMC Plant Biol.* 2014. V. 14. P. 254.
<https://doi.org/10.1186/s12870-014-0254-y>

58. Leesutthiphonchai W., Vu A.L., Ah-Fong A.M.V., Judelson H.S. How does *Phytophthora infestans* evade control efforts? Modern insight into the late blight disease // *Phytopathology*. 2018. V. 108. P. 916–924. <https://doi.org/10.1094/PHTO-04-18-0130-IA>
59. López Orona C.A., Martínez A.R., Arteaga T.T. et al. First report of homothallic isolates of *Phytophthora infestans* in commercial potato crops (*Solanum tuberosum*) in the Toluca Valley, Mexico // *Plant Dis*. 2013. V. 97. P. 1112.
60. Clément J.A.J., Magalon H., Pellé R. et al. Alteration of pathogenicity-linked life-history traits by resistance of its host *Solanum tuberosum* impacts sexual reproduction of the plant pathogenic oomycete *Phytophthora infestans* // *J. Evol. Biol*. 2010. V. 23. P. 2668–2676. <https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2010.02150.x>
61. Wijekoon C.P., Peters R.D., Al-Mughrabi K.I., Kawchuk L.M. First report of late blight caused by *Phytophthora infestans* clonal lineage US-23 on tomato and potato in Atlantic Canada // *Plant Dis*. 2014. V. 3. P. 426. <https://doi.org/10.1094/PDIS-08-13-0807-PDN>
62. Cárdenas M.E., Medina E., Tabima J. et al. First report of *Phytophthora infestans* causing late blight on *Solanum viarum* in Colombia // *Plant Dis*. 2011. V. 95. P. 875. <https://doi.org/10.1094/pdis-11-10-0853>
63. Gevens A.J., Seidl A.C. First report of late blight caused by *Phytophthora infestans* clonal lineage US-24 on potato (*Solanum tuberosum*) in Wisconsin // *Plant Dis*. 2013. V. 97. P. 152. <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-12-0825-PDN>
64. Wharton P.S., Nolte P., Kirk W.W. et al. First report of late blight caused by *Phytophthora infestans* clonal lineage US-23 on potato in Idaho // *Plant Dis*. 2015. V. 99. P. 417. <https://doi.org/10.1094/PDIS-02-14-0196-PDN>
65. Gevens A.J., Seidl A.C. First report of late blight caused by *Phytophthora infestans* clonal lineage US-22 on tomato and potato in Wisconsin United States // *Plant Dis*. 2013. V. 97. P. 423. <https://doi.org/10.1094/PDIS-08-12-0807-PDN>
66. Gevens A.J., Seidl A.C. First report of late blight caused by *Phytophthora infestans* clonal lineage US-23 on tomato and potato in Wisconsin, United States // *Plant Dis*. 2013. V. 97. P. 839. <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-12-0821-PDN>
67. Fry W.E. *Phytophthora infestans*: New tools (and old ones) lead to new understanding and precision management // *Annu. Rev. Phytopathol*. 2016. V. 54. P. 529–547. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-095951>
68. Chowdappa P., Nirmal Kumar B.J., Madhura S. et al. Severe outbreaks of late blight on potato and tomato in South India caused by recent changes in the *Phytophthora infestans* population // *Plant Pathol*. 2015. V. 64. P. 191–199. <https://doi.org/10.1111/ppa.12228>
69. Fry W.E., McGrath M.T., Seaman A. et al. The 2009 late blight pandemic in the eastern United States – causes and results // *Plant Dis*. 2013. V. 97. P. 296–306. <https://doi.org/10.1094/PDIS-08-12-0791-FE>

Molecular and Genetic Aspects of Potato Response to Late Blight Infection

T. S. Golubeva^{a, b, *}, V. A. Cherenko^{a, b}, O. I. Sinitsyna^{a, b}, and A. V. Kochetov^{a, b}

^aFederal Research Center Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, 630090 Russia

^bNovosibirsk State University, Novosibirsk, 630090 Russia

*e-mail: frolova@bionet.nsc.ru

Potato (*Solanum tuberosum*) is one of the most significant agricultural crops with the main pest – *Phytophthora infestans* – annually producers sustain big crop losses due to late blight varieties. The review generalizes the research articles since the 1960s and summarizes the basic experimental data about *S. tuberosum* and *P. infestans* interaction. The structure of the review includes 4 parts: in the introduction there is a historical digression for the comprehension of the *S. tuberosum* and *P. infestans* interaction with the very first and basic researches up to 2010. The further period is characterized by increasing of the number of researches on the review's issue which are grouped into 2 parts: the second part contains data about the genetic aspects of resistance; in the third part chemical approaches for resistance increasing are covered. The fourth part includes a description of promising approaches for reducing late blight's pathogenicity.

Keywords: *Phytophthora infestans*, *Solanum tuberosum*, late blight, pathogen resistance, R-gene, secondary metabolites, quantitative trait locus.