

Обзор / Review

<https://doi.org/10.18619/2072-9146-2023-6-28-39>
УДК 635.64:632.938.1:577.21

М.В. Маслова*, И.Н. Шамшин,
Е.В. Грошева, А.С. Ильичев

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Мичуринский государственный аграрный университет» (ФГБОУ ВО Мичуринский ГАУ) 393760, Российская Федерация, Тамбовская область, г. Мичуринск, ул. Интернациональная, д.101

*Автор для переписки:
marinamaslova2009@mail.ru

Финансирование. Работа выполнена в рамках НИР Министерства высшего образования и науки РФ № 1022041100306-6-4.1.1.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы являются равноценными участниками анализа литературных данных, планирования и написания статьи.

Для цитирования: Маслова М.В., Шамшин И.Н., Грошева Е.В., Ильичев А.С. Молекулярно-генетические основы устойчивости томата к основным грибным болезням. *Овощи России*. 2023;(6):28-39. <https://doi.org/10.18619/2072-9146-2023-6-28-39>

Поступила в редакцию: 20.10.2023
Принята к печати: 31.10.2023
Опубликована: 04.12.2023

Marina V. Maslova*, Ivan N. Shamshin,
Ekaterina V. Grosheva, Aleksey S. Ilyichev

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Michurinsky State Agrarian University" (FSBOU VO Michurinsky GAU) street International, d.101, Michurinsk, Tambov region, Russian Federation, 393760

*Correspondence: marinamaslova2009@mail.ru

Funding. The work was carried out within the framework of the research of the Ministry of Higher Education and Science of the Russian Federation No. 1022041100306-6-4.1.1.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Authors' Contribution. All authors are equal participants in the analysis of literary data, planning and writing of the article.

For citation: Maslova M.V., Shamshin I.N., Grosheva E.V., Ilyichev A.S. Molecular and genetic basis of tomato resistance to major fungal diseases. *Vegetable crops of Russia*. 2023;(6):28-39. (In Russ.) <https://doi.org/10.18619/2072-9146-2023-6-28-39>

Received: 20.10.2023
Accepted for publication: 31.10.2023
Published: 04.12.2023

Молекулярно-генетические основы устойчивости томата к основным грибным болезням



Резюме

В данном обзоре представлен анализ отечественной и зарубежной литературы, который свидетельствует о нарастающей популярности селекционных методов в борьбе с наиболее распространенными болезнями томата оомицетной и грибной этиологии: фитофтороз (возбудитель – *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary), фузариозное увядание (возбудитель – *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen), альтернариоз (возбудители – представители рода *Alternaria*), кладоспориоз (возбудитель – *Cladosporium fulvum* Cooke.). Рассматриваются теоретические и практические достижения, а также новейшие разработки в области генетики, молекулярной биологии, физиологии растений, микробиологии. Особое внимание уделяется современным сведениям о разнообразии патогенов томата, их морфологических, генетических, физиологических особенностях, в том числе расовом составе; наличии генов устойчивости к патогенам в генофонде исследуемой культуры, их картировании и возможности введения в геном из других источников; о разработанных маркерах целевых генов и локусов количественных признаков; о степени ассоциации между молекулярным маркером и геном-мишенью; об особенностях наследования исследуемого признака, а также возможности пирамидирования R-генов и QTL в одном генотипе. Для ускорения и повышения эффективности селекции томата на устойчивость к патогенам данные вопросы имеют большое значение. Их изучение усилит интеграцию современных биотехнологий с традиционным селекционным процессом, который осуществляется классическими методами.

Ключевые слова: томат, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Cladosporium fulvum*, *Alternaria*, гены устойчивости, маркерная селекция

Molecular and genetic basis of tomato resistance to major fungal diseases

Abstract

This review presents an analysis of the literature, which indicates the popularity of breeding methods in the fight against oomycete and fungal diseases of tomato: late blight (pathogen – *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary), fusarium wilt (pathogen – *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen), early blight or alternariosis (pathogens – representatives of the genus *Alternaria*), cladosporiosis (pathogen – *Cladosporium fulvum* Cook.). Theoretical and practical achievements, the latest developments in genetics, molecular biology, plant physiology, microbiology are considered.

Special attention is paid to modern information about the diversity of tomato pathogens, their morphological, genetic, physiological features, including racial composition; the presence of pathogen resistance genes in the gene pool of the culture under study, their mapping and the possibility of introduction into the genome from other sources; about the developed markers of target genes and loci of quantitative traits; the degree of associations between a molecular marker and a target gene; about the features of inheritance of the studied trait, as well as the possibility of pyramiding R-genes and QTL in one genotype.

To accelerate and improve the efficiency of tomato breeding for resistance to pathogens, these issues are of great importance. Their study will strengthen the integration of modern biotechnology with the traditional breeding process, which is carried out by classical methods.

Keywords: tomato, *Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*, *Cladosporium fulvum*, *Alternaria*, resistance genes, marker selection

Введение

Solanum lycopersicum L. (семейство Пасленовые) является наиболее важной потребляемой культурой в любом рационе питания во всем мире. Характеристики качества плодов томата, включая размер, форму, цвет и вкус, были основной целью программ селекции культуры для создания современных сортов. В то время как характеристики плодов томата являются наиболее важными факторами для коммерческих современных сортов, устойчивость к болезням является гораздо более фундаментальной для выращивания томата [1].

Основными причинами снижения урожайности и качества плодов являются инфекционные болезни. Создание сортов и гибридов устойчивых к большинству распространенных патогенов позволит избежать экономических потерь урожая, что повысит рентабельность производства этой ценной овощной культуры [2].

В связи с этим, в борьбе с болезнями сельскохозяйственных культур по-прежнему ведущую роль играют селекционные методы, позволяющие производить отбор высокоадаптивных форм для конкретных зональных условий среди вновь созданных генотипов, а также из существующего сортимента.

Использование путем селекции генетически обусловленного признака болезнеустойчивости и приемов, активизирующих максимальную реализацию этого свойства в значительной мере позволяет снизить поражение растений возбудителями заболеваний, стабилизировать фитопатологическую обстановку в агроэкосистеме, а также существенно повысить урожайность овощных культур. Подобный подход опирается на эволюционно возникшие взаимосвязи между организмами, естественно существующие в природной среде обитания, и является вследствие этого экологически целесообразным [3].

Большая ценность доноров моногенных хозяйственно ценных признаков состоит в том, что селекция новых сортов и линий с их использованием значительно упрощается и превращается в чисто технический процесс их комбинаторики [4-6]. В настоящее время при создании сортов и гибридов томата можно успешно применять более 200 моногенно наследуемых признаков, включая маркерные рецессивные признаки и их доминантные аллели. Особую ценность представляет вертикальная устойчивость к болезням. К настоящему времени у томата выявлен ряд генов вертикальной устойчивости. Существуют и сорта с высоким уровнем горизонтальной устойчивости. Ни один из высокоэффективных генов устойчивости к патогенам и абиотическим факторам не был получен методом мутагенеза. Все они найдены в генофонде диких видов и культурных сортов, что свидетельствует о сложной структуре и длительной эволюции таких генов [7 - 12].

Устойчивость, основанная на локусах количественных признаков (*quantitative trait loci* – QTL), считается более длительным и, таким образом, в некоторых случаях более предпочтительным типом устойчивости по сравнению с R-генами. Мутация в единственном гене *Avr* патогена вряд ли позволит преодолеть такую устойчивость, а патогены, которые преодолевают устойчивость к QTL, получают лишь незначительное преимущество. Селекция на устойчивость на основе QTL является сложной задачей. Однако это может ока-

заться возможным с применением метода пирамидирования R генов, особенно тех, которые представляют различные способы взаимодействия между генами устойчивости и распознаваемыми ими эффекторами [13, 14].

Что касается сортов томата с неспецифической (горизонтальной) устойчивостью к патогенам, то они, снижая скорость размножения возбудителя, задерживают эволюцию его популяций. Клоны, содержащие значительное число генов агрессивности, накапливаются быстрее в популяции с большой численностью. Поэтому высоко агрессивные расы выявляются в посадках восприимчивых сортов, которые являются накопителями спор паразита. В листьях устойчивых сортов их формируется меньше, чем в восприимчивых. Поэтому неспецифическая устойчивость сорта также снижает рекомбинационные способности паразита и возможность альтернативных способов приспособления к условиям обитания [15].

Для создания устойчивых форм путем селекции необходимо иметь линии томата, которые в своем геноме содержат гены устойчивости к заболеваниям [2]. Генофонд томата играет важную роль в установлении принадлежности идентифицированных генов к определенным группам сцепления, определении их расположения в плечах хромосом относительно центромеры и т. д. Установление локализации генов в соответствующих хромосомах, составление полных карт хромосом той или иной культуры имеют большое значение в селекции, так как сила сцепления между разными генами в одной и той же хромосоме зависит от расстояния между ними [16].

Основная задача, с которой сталкивается селекционер – это комбинирование максимального числа желательных генов в одном генотипе. В таком случае в имеющемся селекционном материале проводится поиск маркеров, сцепленных с отбираемыми признаками. На основании проведенного анализа с помощью скрещивания отобранных образцов создается генотип с оптимальным сочетанием агрономически ценных генов из разных источников [6].

Большинство коммерческих сортов томатов разработаны на основе традиционной селекции и отбора по фенотипу. С появлением молекулярных маркеров и маркер-ассоциированной селекции (*marker-associated selection* – MAS) исследования по генетике и селекции томата вступили в новый этап. Молекулярные маркеры широко используются для генетического картирования, а также идентификации и характеристики генов экономически важных признаков у томата, в том числе устойчивости к болезням [17-19].

Изучение генетических аспектов устойчивости растений к болезням включает важный этап проверки способности гена к фенотипическому проявлению. Она осуществляется по ассоциативным взаимодействиям «маркер-ген». С этой целью сопоставляются результаты молекулярного анализа с лабораторно-полевой оценкой растений к патогену [20].

Вместе взятые различные подходы потенциально могут значительно повысить эффективность и долговечность устойчивости, тем самым предоставляя производителям томата возможности для борьбы с опасными заболеваниями [14].

Возбудители болезней томата и маркерная селекция на устойчивость к ним

Устойчивость томата к фитофторозу

Фитофтороз – одно из самых опасных заболеваний картофеля и томата. Потери урожая томата от фитофтороза превышают потери картофеля от этого заболевания. Практически все возделываемые в России сорта томата сильно поражаются им. Большие потери от фитофтороза вынуждают производителей томата обрабатывать их химическими препаратами. При высокой степени устойчивости возбудителей фитофтороза к фунгицидам эффективность обработок низка, а передозировка препарата угрожает здоровью потребителей плодов томата. Возможность противостоять фитофторозу заключается в выращивании устойчивых сортов [7, 8, 21].

Phytophthora infestans (Mont.) de Bary. вызывает эпифитотии фитофтороза. На территории России он был зарегистрирован еще в XIX веке. В то время возбудитель не причинял существенного экономического ущерба. Но в 60-70х гг. XX столетия эпифитотии фитофтороза на томатах стали наблюдаться в Нижнем Поволжье, на Украине, Северном Кавказе, в Молдове. С тех пор поражения томата фитофторозом стали ежегодными, распространились по всей территории промышленного и приусадебного возделывания культуры томата и вызывают огромный экономический ущерб [22, 15].

P. infestans развивает внутри листьев растения-хозяина межклеточную грибницу с гаусториями. Патоген-оомицет, обладающий высокой деструктивной активностью, способен уничтожать растения томата в течение 7–10 дней. В прохладных и влажных условиях он вызывает образование темных пятен, которые чернеют и загнивают [15, 23].

Исследование взаимодействий между растением-хозяином и патогеном имеет важное значение для понимания клеточной и молекулярной биологии возбудителя и ключевых компонентов этих взаимодействий. Секвенирование генома *P. infestans* позволило классифицировать и анализировать эффекторные белки, а также привело к открытию ранее не задействованных генов, отвечающих за вирулентность [24].

Наблюдения за изменчивостью расового состава *P. infestans* на большом наборе сортообразцов томата показали, что популяция содержит две расы T0 и T1. К появлению расы T1 привели мутации. Повышение патогенности к одному хозяину сопровождалось понижением ее к другому, то есть возникла начальная, пока неполная внутривидовая специализация к картофелю (раса T0) и к томату (раса T1). На листьях томата раса T1 преобладает, в то время как на листьях картофеля она встречается редко. Искусственное заражение листьев томата и картофеля показало, что изоляты расы T0 более агрессивны для картофеля, а изоляты расы T1 более агрессивны для томата [15, 25]. В некоторых случаях отмечают высокую агрессивность штаммов с геном T1 как по отношению к томату, так и к картофелю [26].

Селекция на устойчивость к *P. infestans* осложняется отсутствием иммунных сортов среди культурного томата. Доминантный ген устойчивости к фитофторозу Ph впервые обнаружен в мексиканских линиях томата. Образцы томата, несущие ген Ph проявляют устойчивость к расе T0, но поражаются другой расой T1. Моногенной устойчивости к вирулентной расе T1 не выявлено [27]. Немногие

из сортов томата имеют достаточный уровень устойчивости к *P. infestans*. Выведение устойчивых сортов осложняется большой пластичностью возбудителя, повышением его агрессивности [7].

У томата известно два типа устойчивости к фитофторозу: контролируемая одним доминантным геном сверхчувствительности к определенным расам возбудителя (вертикальная устойчивость) и наследуемая полигенно (полевая, горизонтальная устойчивость [28].

В качестве генетических ресурсов устойчивости растений томата к фитофторозу были определены в основном дикие виды, в частности красноплодный вид *S. pimpinellifolium* и зеленоплодный *S. habrochaites* [21, 29].

На сегодняшний день идентифицировано шесть генов устойчивости к фитофторозу (*Ph-1*, *Ph-2*, *Ph-3*, *Ph-4*, *Ph-5-1* и *Ph-5-2*). Все они обнаружены у диких томатов. Три из этих генов *Ph-1*, *Ph-2*, *Ph-3* имеют коммерческое значение [23].

Взаимодействие типа «хозяин – паразит» между томатом и *P. infestans* происходит по принципу "ген на ген". Раса T0 заражает сорта томата без *Ph* гена, раса T1 заражает сорта с геном *Ph*. На расы T0 и T1 дифференциально реагируют только листья. Плоды не обнаруживают такой реакции и не используются для идентификации рас. Это относится ко всем существующим ныне шкалам дифференциаторов [7, 22, 27].

Несколько локусов резистентности были выявлены у диких видов томата и применены на практике. Ген *Ph-3* обеспечивает сопротивление против широкого спектра изолятов фитофторы, является самым эффективным фактором устойчивости к фитофторозу томата [30–32]. Во многих странах мира разрабатываются селекционные программы, ориентированные на включение в геном получаемых форм томата гена *Ph-3* [21, 30, 33–36]. В связи с тем, что наличие гена *Ph-3* позволяет достигнуть высокого уровня сопротивления болезни, он был включен во многие селекционные линии томата [19, 21, 30], но его долговечность не проверялась [29]. Были обнаружены гомологи *Ph-3* гена, в том числе у восприимчивых к фитофторе форм: *Ph-3a*, *Ph-3b*, *Ph-3c*, *Ph-3d* [19, 32].

Генами *Ph-2* и *Ph-3* у гомозиготного гибрида томата полностью контролировали поражение фитофторозом: растения не имели признаков заболевания в районах, где восприимчивые сорта были сильно ослаблены [35].

Ген *Ph-5* выявлен у *Solanum pimpinellifolium*. На данный момент *Ph-5-1* и *Ph-5-2* считаются наиболее эффективными генами устойчивости против фитофтороза томата. Ген *Ph-5* придает резистентность к нескольким изолятам патогена в том числе и к тем, которые преодолели другие гены устойчивости. Ведутся исследования по разработке перспективных селекционных линий, включающих *Ph-5* как отдельно, так и в комбинации с *Ph-2* и *Ph-3* с использованием интеллектуальных программ селекции и стратегии пирамидирования генов [21, 23, 32].

В настоящее время выявлено, что ген устойчивости к фитофторозу томатов *Ph-1* картирован на хромосоме 7, *Ph-2* – на хромосоме 10, в то время как ген *Ph-3* – на хромосоме 9, *Ph-4* – на хромосоме 2, *Ph-5-1* и *Ph-5-2* были обнаружены на 1 и 10 хромосомах соответственно [30, 31, 33, 37–39].

Для идентификации гена *Ph-3*, отвечающего за устойчивость к фитофторозу, используют молекулярные маркеры TG328 и TG591 [33–40]. Четыре tandemно дублиро-

ванных гомолога *Ph-3* (*Ph-3a*, *Ph-3b*, *Ph-3c* и *Ph-3d*), содержащих богатый лейцином повтор сайта связывания нуклеотидов (CC-NBS-LRR), были идентифицированы во фланкирующей области TG328 и TG591 [32, 34].

Обнаружены молекулярные SCAR - маркеры, ассоциированные с геном *Ph-3*: NCLB-9-6676, NCLB-9-6677, NCLB-9-6678, NCLB-9-6679. Они расположены вблизи ранее идентифицированного молекулярного RFLP-маркера TG591. Эффективность данных маркеров доказана экспериментально в условиях теплицы по фенотипическому проявлению признака устойчивости к фитофторозу [41].

Оценка устойчивости к фитофторозу растений томата путем инокуляции отделенных листьев подтвердила соответствие между наличием последовательности *Ph-3-GLR/S* и фенотипической резистентностью. Показано, что маркер *Ph-3-GLR/S* был более точным, чем TG328 и может служить высокоспецифичным и надежным кодоминантным маркером для селекции на наличие гена *Ph-3* [42].

SCAR – маркер SCU602 при анализе 96 образцов F_2 дал ожидаемое расщепление 1:2:1 по Менделю. Этот маркер может быть использован в селекционных программах для отбора гена устойчивости к *P. infestans Ph-3*. SCA602 имеет потенциальные преимущества перед TG328 и TG591. Он может обнаруживать гетерозиготные растения, что позволяет проводить обратное скрещивание [43].

Молекулярные маркеры CC-Ase и InDel-c, связанные с *Ph-2*, в частности, InDel-1, InDel-2, InDel-3, InDel-4, InDel-c, CC-Ase, CAPS-1 и InDel-6, были использованы для скрининга инбредных линий томатов. Маркеры InDel-4, InDel-c и CAPS-1 определяли генотип с *Ph-2* всех линий с точностью 100%. Эффективность маркеров InDel-1, InDel-2, InDel-3, CC-Ase и InDel-6 составила 91,43; 51,43; 40,00; 74,29 и 94,29% соответственно [25].

Новые сорта с эффективными генами вертикальной устойчивости являются мощным селективным фактором, отбирающим в популяциях *P. infestans* клоны с комплементарными генами вирулентности. Но при отсутствии у сорта растения-хозяина неспецифической устойчивости, сдерживающий рост популяции патогена, процесс смены доминирующих в популяции клонов происходит очень быстро [15].

В качестве одного из способов создания форм томата стабильно устойчивых к фитофторозу многие исследователи предлагают использование многих генов в одном генотипе, каждый из которых контролирует способность сопротивляться возбудителю [25, 33, 37, 43].

Для борьбы с фитофторозом селекционеры успешно внедряют в культурные сорта генетические локусы, придающие устойчивость к болезни различным диким формам томата. Основным способом повышения резистентности к *P. infestans* является интрогрессия генов устойчивости и QTLs от диких родственников *Solanum*. Достижения в технологиях секвенирования и растущие геномные ресурсы способствовали тому, что обнаружение QTL стали более значимыми и эффективными в селекции на устойчивость к фитофторозу, чем предыдущие стратегии [44].

У *S. hirsutum* была идентифицирована серия маркеров полиморфизма ограниченной длины фрагмента (RFLP), включающих QTL устойчивости к фитофторозу. Выявлены локусы количественных признаков *lb4*, *lb5b* и

lb11b для горизонтальной устойчивости к *P. infestans* в популяции обратного скрещивания между восприимчивой и устойчивой формами томата [29, 32].

Подход выборочного генотипирования привел к идентификации двух локусов устойчивости томата к фитофторозу на 1 и 10 хромосомах [45].

У *S. habrochaites* были нанесены на карту несколько QTL, связанных с устойчивостью к фитофторозу, три из которых идентифицированы на хромосомах 4, 5 и 11. Кроме того, обнаружено пять QTL (LA1777), которые придавали высокий уровень устойчивости к *P. infestans*. Совсем недавно в хромосомах 6 и 12 *S. habrochaites* были обнаружены ещё два QTL, которые связаны с устойчивостью к фитофторозу [23].

Устойчивость томата к фузариозному увяданию

Начиная с 70-х годов XX века фузариозное увядание томата, обычно характерное для южных регионов земледелия, стало вредоносным в теплицах Московской и Ленинградской областей, на Дальнем Востоке, Западной Сибири, на Украине, в Польше, Беларуси. У восприимчивых сортов в следствии этой болезни потери урожая, могут достигать порядка 30-50% [3].

Возбудителем фузариозного увядания томата является обитающий в почве гриб *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen, который относится к факультативным паразитам. Благодаря своей способности разлагать лигнин и другие сложные углеводы он является распространенным эпифитом и эндофитом корней растений. Проникает он обычно через микротрещины, возникающие при формировании боковых корней, или механические повреждения, поранения, образованные нематодами и насекомыми, а также через корневые волоски. Болезнь распространена повсеместно. Признаки поражения проявляются в отставании растений в развитии, увядании и засыхании листьев, отмирании завязей, потемнении и побурении корневой шейки и корней. Эти симптомы часто асимметричны, ограничены одной или двумя ветвями растения или даже одной стороной листа. В конечном итоге заболевание приводит к быстрому увяданию, ускоренному созреванию плодов и гибели всего растения [3, 14, 46].

В пределах *F. oxysporum* существует более 120 различных специализированных форм, способных вызывать серьезные поражения болезнями различных культур, хотя каждая форма ограничена набором хозяев и обозначена как *formae specialis* (f. sp.) [14].

На начальной стадии патогенеза гриб может вызывать усиление роста корней у хозяина, в связи с наличием ауксина в выделяемых метаболитах [47]. Выявлен эффектор гриба Fol-milR1, который подавляет иммунитет хозяина путем подавления гена устойчивости к болезням, обеспечивая таким образом новую стратегию вирулентности для достижения инфекции [48].

При инфицировании томата грибом *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* выделяется несколько уникальных белков, секретируемых в ксилеме. По крайней мере, некоторые из этих белков связаны с поражением томата. Предполагается, что среди них есть такие, которые могут индуцировать устойчивость к болезням томата [49].

Создание устойчивых сортов томата является экономически и экологически обоснованным подходом для борьбы с этим заболеванием [50].

Взаимодействия *F. oxysporum* и его растения-хозяина томата характеризуется как «ген-на-ген». Грибной ген вирулентности *Avr2*, выполняет две функции: одна необходима для полной вирулентности патогена, а другая способствует развитию защитной реакции у растения, несущего R-ген [51].

Устойчивость томата к фузариозному увяданию наследуется моногенно и контролируется семейством генов *I*. Большинство идентифицированных генов устойчивости являются одиночными, доминантными генами [14].

Известны 3 расы возбудителя *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* *Fol1*, *Fol2* и *Fol3* [61]. Разделение основано на способности отдельных штаммов преодолевать специфические гены *I*. Это подразумевает наличие у гриба генов авирулентности, которые распознаются продуктами соответствующих генов *I* [102]. Устойчивые растения томата несут расоспецифичные гены *I*, *I-2* и *I-3*, которые были интрогрессированы в геном коммерческих сортов томата [51 - 53].

Установлено, что устойчивость к болезни у растений контролируют белки, присутствующие в мультипротеиновых комплексах [54, 55]. Идентификация рас *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, основанная на генах авирулентности, специфичных для хозяина, может быть очень надежной. Такие гены *SIX1*, *SIX2*, *SIX3* и *SIX5* могут быть использованы для однозначной идентификации *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Соответствующие эффекторы, необходимые для устойчивости, обеспечиваемой *I*, *I-2* и *I-3* были идентифицированы как *Avr1* (*SIX4*), *Avr2* (*SIX3*) и *Avr3* (*SIX1*) соответственно [56, 14]. Для *SIX6* и *SIX7* близкие гомологи были обнаружены у нескольких других видов *Fusarium*. Это позволяет предположить, что данные гены могут играть более общую роль в патогенности [56].

Гены устойчивости томата к *Fol1* (ген *I-1*) и расе *Fol2* (ген *I-2*) были картированы на хромосоме 11, ген *I-3* на 7-ой. Ген *I-7* локализован на хромосоме 8. Он придает устойчивость к *Fol1* и *Fol2*, не подавляя *Avr1*, а также к расе *Fol3*. *I-7* функционирует по пути устойчивости, независимому от гена *I-3* [14, 51-53, 57-59].

Ген *I-2* кодирует NB-LRR повтор, соответствующий защитному белку, который работает конкретно в сосудистой ткани. Он был первым клонирован и секвенирован. Установлено, что он принадлежит кластеру семи родственных генов. Сложность его организации сильно затрудняет создание эффективных молекулярных маркеров. Разработаны RFLP-, AFLP- и COS-маркеры данного гена, которые затем были конвертированы в специфические SCAR- и CAPS-маркеры [6, 14, 50, 60, 61].

Гистохимический анализ тканей томата показал, что экспрессия белков закодированных геном *I-2* отмечается в сосудистой ткани плодов, листьев, стеблей и зрелых корней. При этом в наибольшей степени это отмечалось в молодых корнях, в основании боковых корневых зачатков. Микроскопический анализ молодых растений томата выявил экспрессию в тканях, окружающих сосуды ксилемы. Показано, что в устойчивых растениях, рост грибного патогена в этой области сосудистой ткани затруднен, что предположительно связано с *I-2*-опосредованной защитной реакцией [51].

С целью идентификации гена устойчивости у томата, проводилось комплексное изучение геномов растений содержащих *I-2*, что способствовало разработке маркера *I-2*, который позволяет выявить устойчивость к фузариозу обусловленную наличием исследуемого гена [2, 6, 50, 62, 63].

Из трех пар праймеров, разработанных для локуса *I-2*, праймеры Z1063 F/R амплифицировали единственный продукт в 940 п.н. только в генотипах, несущих ген *I-2* из *S. pimpinellifolium*. Эти праймеры не смогли амплифицировать *I-2* из *S. pennellii*, который контролирует только частичную устойчивость к расе *Fol1* [64].

Разработан маркер *At-2* для идентификации локуса устойчивости к фузариозу *I*. Среди 16 протестированных пар праймеров только праймеры на основе COS-маркера *At-2* из гена никотинамидазы 1 из *Arabidopsis thaliana* показали разницу между устойчивым и восприимчивым сортами [64].

У *S. pennellii* идентифицированы локусы *I-5* и *I-6* на хромосомах 2 и 10 соответственно. А на хромосоме 2 *S. lycopersicum* между маркерами CT75 и TG91 присутствует локус *I-4*. Гены *I-4*, *I-5* и *I-6* не были клонированы, и механизмы устойчивости связанные с ними не были исследованы [14].

Хотя устойчивость томата к *Fol3*, основанная на гене *I-3*, является наиболее эффективной стратегией борьбы с данным возбудителем. Но *I-3* ассоциируется с вредными признаками, включая уменьшение размера плодов и повышенную чувствительность к бактериальным пятнистостям. В свою очередь *I-7* не влияет на эти признаки, при этом обеспечивает устойчивость к расе *Fol3* [65, 66]. Ген *I-7* кодирует белок с доменной архитектурой, типичной для LRR-RLPs. Идентификация данного гена позволила разработать для него CAPS-маркер (CAPS7774), тем самым предоставляя селекционерам возможность эффективного отбора и выведения элитных сортов томата, несущих один или оба гена устойчивости к фузариозу (*I-3* и *I-7*) [58].

CAPS - маркер TAO1₉₀₂ также используется для идентификации генотипов томатов, обладающих геном *I-2*. Фрагменты рестрикции Rsa I или Fok I соответствовали наличию или отсутствию аллеля *I-2* [67].

Общегеномное ассоциативное исследование (genome-wide association study – GWAS) выявило однонуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism – SNP), связанные с устойчивостью к фузариозу. Восемнадцать SNP были обнаружены в двух тестах и расположены на хромосомах 4, 6, 7, 9 и 12. Также обнаружены шесть уникальных значимых SNP, расположенных на хромосомах 2, 4 и 7. Идентифицированы гены-кандидаты, связанные с устойчивостью к заболеванию. Важно отметить, что два гена, кодирующие LRR-LR (leucine-rich repeat-like protein – богатый лейцином повтор-подобный белок) и DRP (disease-resistance protein – белок устойчивости к болезням), были выявлены по двум уникальным SNP: *solDsnp10606* и *solDsnp6266*, соответственно [68].

Пирамидирование R-генов является общепринятым подходом при выведении устойчивых к болезням сортов, а объединение нескольких генов резистентности к *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, позволит получить устойчивые к длительному периоду сорта томата [13, 14].

Устойчивость томата к альтернариозу

Род *Alternaria* объединяет космополитические грибы, являющиеся сапротрофами, эндофитами и патогенами растений. В свою очередь патогенные виды способны поражать зерновые, овощные и плодово-ягодные культуры в период вегетации и во время хранения. Заражение альтернариозом является причиной одних из самых вредоносных болезней растений в мире, приводящих к серьезному снижению урожайности сельскохозяйственных культур и значительным экономическим потерям для производителей и пищевой промышленности [60].

Культурные сорта томата являются хозяевами многих патогенов. При этом доминирующими листовыми патогенами являются представители рода *Alternaria*, как мелкоспоровые (*A. alternata*, *A. tenuissima*, *A. consortiali*), так и крупноспоровые (*A. solani*, *A. grandis*, *A. tomatophila*). Виды с крупными спорами включают наиболее агрессивные изоляты. При этом мелкоспоровые формы также обладают способностью вызывать пятнистости, а при благоприятных для них условиях развивать синергические взаимодействия при смешанных инфекциях с умеренно агрессивными изолятами [70, 71].

Alternaria solani Sorauer. поражает 5 видов рода *Solanum*, но чаще всего обнаруживается на картофеле. По культуральным и морфологическим признакам среди изолятов *A. solani* обособилась группа, которую предложили отнести к отдельному виду *Alternaria tomatophila*. Представители этого вида проявляют специфичность к томату. В лабораторных условиях могут заражать листья картофеля, но для данного хозяина они слабо агрессивны [72, 73].

Позднее было сгруппировано несколько крупноспоровых изолятов, в том числе с растений семейств пасленовых, тыквенных и др. в новый вид, обозначенный как *A. lineariae*. Для дифференциации этих близкородственных видов *Alternaria* применяется несколько подходов: морфологические, молекулярные и хемотаксономические [73].

Грибы рода *Alternaria* вызывают относительно медленное разрушение тканей хозяина через уменьшение фотосинтезирующей поверхности. Симптомы начинают проявляться с мелких округлых пятен серого или серовато-коричневого цвета, ближе к черному. По мере развития болезни пятна увеличиваются в диаметре до 1 см и более. Из-за колебаний внешних условий, патоген растет не равномерно, и пятна на целевых образцах развиваются в виде концентрических колец. Гриб может спороносить в местах поражения, вызывая тонкий, черный, бархатный налет спор. Темные, вдавленные поражения встречаются чаще на листьях, но могут локализоваться на корнях, стеблях и плодах томата [74, 75].

Выделяют 7 рас *A. solani* поражающих томаты: 4 – на листьях, 2 – на стеблях и 1 расу, приуроченную к плодам. Расы условно разделяют на 3 морфотипа: образующие только стерильные колонии – «мицелиальный» тип; постоянно образующие споронии на искусственных средах – «спороносный» и промежуточный типы [72]. *A. alternata* рас не имеет [76].

Внеклеточные протеазы являются ключевыми ферментами, продуцируемыми грибами во время взаимодействия хозяин-патоген, и участвуют в росте, развитии, выживании и патогенности. Ферменты, участвующие во внедрении патогена на поверхности тканей хозяина,

включают кутиназы, липазы, эндоглюканызы и экзоглюканызы [73].

Известно около 60 видов рода *Alternaria*, многие из которых продуцируют метаболиты, токсичные не только для растений, но и для млекопитающих [69]. На основе селективности токсины классифицируются либо как специфичные (*host-specific*toxins – HST), либо как неспецифичные для хозяина (*non-host-specific*toxins – NST) [73].

Хемотаксономические исследования представляют интерес для классификации и идентификации патогенных видов *Alternaria* на основе изучения их метаболитных профилей, которые специфичны для каждого вида. Установлено, что *A. solani* и *A. tomatophila* продуцируют альтерсоланол А, альтертоксин I и макроспорин [72, 77, 78].

И *A. solani*, и *A. alternata* продуцируют ряд неспецифических токсинов. Альтерналиол (АОН) и альтерналиол монометилловый эфир (*alternariol monomethyl ether* – AME) проявляют синергические эффекты. Тенуазоновая кислота (TEA) вызывает некротические повреждения иногда с образованием желтого ореола на листьях. Она подавляет механизм синтеза белка. Тентоксин, который действует как фотофосфорилирующий ингибитор через специфическое связывание с АТФ-синтазой хлоропласта, вызывая угнетение гидролиза и синтеза АТФ [77].

Способность *Alternaria* заражать определенного хозяина зависит от способности продуцировать HST. Они химически разнообразны, имеют разные участки действия, но все вызывают гибель клеток. Гены биосинтеза HST обычно группируются вместе на дополнительной хромосоме у *A. alternata*. Предполагается, что *Alternaria* стала патогенной в результате приобретения генов HST посредством горизонтального переноса генов этой дополнительной хромосомы [71].

К специфическим токсинам, синтезируемым *A. alternata f. sp. lycopersici* относятся AAL-токсины. Это аминокентольные сложные эфиры, аналоги сфингозина, предшественника сфинганина, сфинголиновые аналоги микотоксинов. Они относятся к семейству моноэстеров [74]. В биосинтез токсина AAL вовлечен ген поликетид-синтазы (PKS) ALT1 [73]. AAL-токсин вызывает ингибирование биосинтеза сфинголипидов. Как правило, устойчивость растений к микотоксинам связывают с детоксикацией и изменением сродства или отсутствием мишеней для токсинов. Было выявлено, что устойчивость томатов к AAL-токсину, определяется геном *Asc-1* [79].

Asc-1 гомологичен генам, обнаруженным у большинства эукариот, от дрожжей до человека, что свидетельствует о сохраненной функции. *Asc-1* был способен восстанавливать синтез сфинголипидов. В присутствии AAL-токсина наличие *Asc-1* способно ослабить вызванный блок синтеза сфинголипидов, который в противном случае привел бы к запрограммированной гибели клеток. *Asc-1* вызывает устойчивость к *A. alternata f. sp. lycopersicis*, при наличии только одной копии гена, которой достаточно для продолжения биосинтеза сфинголипидов в присутствии AAL-токсина. Резистентность формируется путем биосинтеза церамидов, а восприимчивость является результатом сигналов, полученных в результате нарушения пути биосинтеза церамидов [77].

Устойчивость к альтернариозу – это сложный признак, который количественно наследуется и контролируется аддитивным или неаддитивным взаимодействием

ем множества генов и их взаимодействием с окружающей средой. Ни одного качественного гена устойчивости к альтернариозу не было обнаружено. Генетический контроль устойчивости к альтернариозу у томата является полигенным [73, 80].

Проводятся работы по картированию QTL для выявления маркеров, контролирующих устойчивость. В настоящее время в различных популяциях томата с использованием метода простого интервального картирования обнаружено множество QTL [73, 75, 80]. Они были локализованы совместно с другими генами устойчивости и EST-кандидатами (expressed sequence tag), что указывает на возможность обнаружения генов-кандидатов для устойчивости к альтернариозу после дополнительных исследований [73].

Ряд генов, включая членов семейства реагирующих на этилен факторов транскрипции (ethylene-responsive factors –ERFs), факторов транскрипции цинковых пальцев (zinc finger transcription factors – ZF-TFs) и факторов транскрипции рибосомных белков были чувствительны у устойчивых томатов. Высказано предположение, что такие гены играют роль в защите растений от *A. solani*, возможно, путем активации синтеза белка, связанного с патогенезом (pathogenesis-related –PR) [73].

Установлена эффективность генов *S1WRKYs* и *7 PRs*, и ферментативной активности β -1,3 глюканазы и хитиназы в повышении устойчивости к *A. alternata* томата. Предполагается, что они играют определенную роль в защитных механизмах [81].

Устойчивость к альтернариозу связана с повышенной экспрессией гена *TPK1b*, а также повышенным накоплением H_2O_2 , фенольных соединений и супероксиданиона, более высоким процентом сшивания и полифенольной активностью, уменьшением повреждения ДНК и меньшим снижением жизнеспособности клеток [73].

Предприняты попытки по разработке RAPD-маркеров для двух рецессивных генов устойчивости томата к альтернариозу. Из 14 случайных праймеров два (OPG19 и OPE11) продуцировали уникальные ампликоны длиной 1350 п.н. и 1300 п.н. соответственно, которые были связаны с чувствительной реакцией на заболевание у исследуемых гибридов F_2 . Выявлены значительные различия между генотипами, указывающие на связь между реакцией на заболевание и наличием маркеров OPG19 и OPE11. Предполагается, что маркеры были связаны с двумя разными локусами, определяющими признак устойчивости [82].

Выявлено, что комбинированные фенотипические и молекулярные маркеры дают важную информацию для оценки генетического разнообразия, связанного с устойчивостью болезни. Анализ морфометрических показателей таких как ширина листовой пластинки, толщина стебля, плотность листвы и размер растения показал положительную корреляцию с устойчивостью к альтернариозу. Размер зрелых плодов, толщина околоплодника и тип листьев достоверно и отрицательно коррелировали с устойчивостью к *Alternaria alternata*. Также у восприимчивой рассады томата наблюдалось значительное снижение параметров биомассы. Согласно ISSR-анализу генотипы в соответствии с уровнем фенотипического проявления устойчивости разделились на 4 генетические группы [83].

Экспрессия ряда генов, связанных с защитой, значительно изменяется в результате инвазии патогена. Растения вырабатывают ферменты, связанные с защитой, способные инициировать устойчивость к патогенам. Они изменяют общее содержание фенола и активность соединений, поглощающих активные формы кислорода (каталаза, пероксидаза, фенилаланин-аммиак-лиаза, супероксиддисмутаза), которые используются против причинных возбудителей грибковых болезней [81].

В качестве генисточников устойчивости томата к альтернариозу выявлены дикие виды *S. habrochaites*, *S. pimpinellifolium* и *S. peruvianum*. Наиболее обогащен генами устойчивости *S. habrochaites*, но этот вид характеризуется как позднеспелый, индетерминантный и малоурожайный. *S. pimpinellifolium* является близким родственником культурного томата, в связи с этим, он легко скрещивается с ними. Также он обладает меньшим количеством нежелательных признаков по сравнению с другими дикорастущими видами томата. Хотя у *S. peruvianum* были выявлены некоторые устойчивые образцы, они не полностью задействованы в селекции томата на устойчивость к альтернариозу из-за высокой генетической изменчивости внутри каждого образца и перекрестной несовместимости с культивируемыми сортами [73].

На различных этапах селекционного процесса диагностики устойчивости генотипов томата к *Alternaria spp.* может осуществляться на стадии зрелой пыльцы. Это позволяет проводить отбор перспективных форм с разным уровнем устойчивости мужского гаметофита к исследуемому патогену с использованием его культурального фильтрата [84].

Устойчивость томата к кладоспориозу

Кладоспориоз – заболевание вызываемое грибом *Cladosporium fulvum* Cooke. Оно снижает урожайность, качество плодов, а также приводит к гибели отдельных органов или всего растения томата. При совместимых взаимодействиях с восприимчивым хозяином споры гриба прорастают на абаксиальной поверхности листьев и попадают в апопласт листа через устьица. При этом инфицированные клетки подвергаются некрозу [85].

Существует множество физиологических рас *C. fulvum*. Эти расы быстро мутируют, и устойчивость к распространенным генам *Cf* снижается. На сегодняшний день у *C. fulvum* было клонировано 10 эффекторов: 4 AVR эффектора (Avr2, Avr4, Avr4E и Avr9) и 6 внеклеточных белков (Ecr1, Ecr2, Ecr4, Ecr5, Ecr6 и Ecr7) из инфицированной межклеточной жидкости листьев томата [86].

Гены томата *Cf*, обуславливающие устойчивость к фитопатогенному грибу *C. fulvum*, принадлежат к классу генов устойчивости, кодирующих белки с регионом обогащенных лейцином повторов и трансмембранным доменом (leucine-rich repeat trans membrane – LRR-TM) [87]. Все они организованы как кластеры гомологов генов резистентности, которые были обозначены Hcr. Каждый локус включает tandemные массивы близкородственных гомологов с различающимися спецификами распознавания, что наблюдается у большинства генов устойчивости [88, 89].

Из разных источников в селекцию томата вовлечены главным образом гены устойчивости *Cf-1*, *Cf-2*, *Cf-3*, *Cf-4*, *Cf-5*, *Cf-9*, *Cf-10*, *Cf-12*, *Cf-13*, *Cf-16* и *Cf-19*, хотя известно, что в геноме диких видов количество генов *Cf* достигает 24 [86, 90-92]. Это в свою очередь создало эволюционное давление на возбудителя болезни *S. fulvum*, что позволило ему преодолеть действие большинства генов. Так, например, в Северо-Восточном Китае физиологические расы 1–4 *S. fulvum*, преодолели ген *Cf-4* и стали доминирующими расами всего за девять лет [93]. Таким образом, количество генов, которые могут быть использованы в селекции, уменьшается, что делает необходимым выявление новых генов устойчивости и введение их в сорта и гибриды томата. В России самые распространенные расы *S. fulvum* – 1, 3, 4. Им соответствуют эффективные гены устойчивости – *Cf-2*; *Cf-5*, *Cf-6*, *Cf-9*. Но с течением времени появляются новые расы. Так были отмечены расы 2 и 5, против которых эффективен только ген *Cf-6*, а на дифференциаторах с генами *Cf-5* и *Cf-9* наблюдались слабые симптомы поражения [94].

Локусы *Hcr2*, включая *Cf-2* и *Cf-5*, были сопоставлены с коротким плечом хромосомы 6. В локусе *Cf-2* обнаружены три гомолога *Hcr2*. Гены *Cf-2.1* и *Cf-2.2* близкородственны и являются функциональными генами, которые придают устойчивость к штаммам *S. fulvum* с соответствующим геном *Avr2*. Другой гомолог (*Hcr2-2A*) не функционален [88].

В локусе *Cf-5* обнаружены четыре гомолога, среди которых *Hcr2-5* *Cis*-соответствующий функциональный ген *Cf-5*. Локусы *Cf-4* и *Cf-9* содержат пять *Hcr9*. Они были сопоставлены с коротким плечом хромосомы 1. *Hcr 9-4D* и *Hcr 9-9C* содержат функциональные гены *Cf-4* и *Cf-9*, соответственно [95]. *Cf-4* и *Cf-9* имеют одинаковые С-концы, в то время как в их N-концевых частях обнаружена значительная степень расхождения последовательностей. Эта разница между *Cf-4* и *Cf-9* обуславливает специфику их распознавания [93].

Ген *Cf-10* придает устойчивость ко всем распространенным физиологическим расам *S. fulvum*. Он локализован на 1 хромосоме. Методом BSA были получены один маркер SSR и три маркера AFLP, связанные с геном *Cf-10* [96, 97].

Образцы томата с геном *Cf-12* показали хорошую устойчивость к нескольким расам *S. fulvum*. Данный ген картирован с использованием методов повторного секвенирования и BSA. Проводили тест на аллелизм для *Cf-12*, *Cf-5* и *Cf-9*. Результаты показали, что *Cf-12* является независимым геном устойчивости к *S. fulvum* [98].

В основе активности гена *Cf-13* против *S. fulvum* лежит его способность регулировать баланс гормонального ответа между жасмоновой и салициловой кислотами [86].

Ген *Cf-16* был картирован на 6 хромосоме между двумя маркерами TGS447 и TES312. Дальнейшее изучение, клонирование и характеристика этого гена могут ускорить его использование в маркерной селекции для выведения устойчивых форм томата к *S. fulvum* [99].

Растения томата, несущие ген *Cf-19*, характеризуются высокой устойчивостью к *S. fulvum* в полевых условиях. На сегодняшний день не зарегистрировано ни одного поражения для томата с этим геном. *Cf-19* был локализо-

ван на длинном плече хромосомы 2. Исследования показали, что *Cf-19* является доминирующим геном и индуцирует гиперчувствительность у растений томата, инокулированных *S. fulvum* физиологическими расами 1,2,3,4. Ген *Cf-19* может маскироваться под неполное доминирование, приводя к высокому уровню тяжести заболевания для некоторых гетерозиготных растений. Большая часть таких растений характеризуются как восприимчивые [93].

С целью выявления наличия генов *Cf* в генофонде томата разработаны и используются молекулярные маркеры 2-2C [100], *CF5* [101] и P7 [93].

Маркер 2-2C создан группой исследователей для идентификации локусов *Cf-2*, *Cf-5* и *Cf-6*. При амплификации ДНК томата данный маркер дает спектр продуктов, который позволяет выявить локусы *Cf-2* (1600 пн), *Cf-5* (750 пн) и *Cf-6* (550 пн) [100].

Молекулярный маркер CF5 предложен в работе Диксона и коллег и создан для идентификации локусов *Cf-2* и *Cf-5* [101].

Маркер P7 позволяет идентифицировать ген *Cf-19* и является кодоминантным. Он разработан на основе вставки 60 п.н. в ген *Solyc01g006550.2.1-CGN18423*, идентифицированного у вида *S. lycopersicum*. Анализ последовательностей показал, что вставка присутствовала в области N-конца кодирования. Результаты поиска показали, что не было генов полностью гомологичных гену *Cf-19*. Это свидетельствует о том, что он является новым членом *Cf-4/9* локуса [93].

Заключение

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что селекционные методы по-прежнему популярны в борьбе с болезнями томата. Современный уровень развития селекции расширяет круг стоящих перед исследователями проблем и выдвигает на первый план информированность о теоретических и практических достижениях, а также новейших разработках в области генетики, молекулярной биологии, физиологии растений, микробиологии и др. Для адекватного планирования и организации селекционной работы необходимо иметь представление о текущем состоянии вопроса в выбранной области.

В связи с этим, особую важность для получения генотипов, высокоустойчивых к болезням, приобретают современные сведения о разнообразии патогенов и их морфологических, генетических, физиологических особенностях, в том числе расовом составе; о наличии генов устойчивости к патогенам в генофонде исследуемой культуры, их картировании и возможности введения в геном из других источников; о разработанных маркерах целевых генов и локусов количественных признаков; о степени ассоциации междомолекулярным маркером и геном-мишенью; об особенностях наследования исследуемого признака, а также возможности пирамидирования R-генов и QTL в одном генотипе.

Для ускорения и повышения эффективности селекции на устойчивость к патогенам данные вопросы имеют большое значение. Их изучение усилит интеграцию современных биотехнологий с традиционным селекционным процессом, который осуществляется классическими методами.

• Литература (In Russ.)

2. Подвицкий Т.А., Галиновский Д.В., Тарутина Л.А. Источники устойчивости томатов (род *Lycopersicon*) к возбудителям хозяйственно значимых заболеваний. *Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия биологических наук*. 2013;(4):45-49. EDN VJJAB.
3. Поликсенова В.Д. Микозы томата: возбудители, устойчивость растений. Минск: БГУ. 2008. 159 с. <https://elib.bsu.by/handle/123456789/187844>
6. Аджиева В.Ф., Грушецкая З.Е., Малышев С.В., Некрашевич Н.А., Бабак О.Г., Кильчевский А.В. Создание комплекса ДНК-маркеров к генам томата, определяющим содержание каротиноидов и устойчивость к болезням и вредителям. *Современные тенденции в селекции и семеноводстве овощных культур. Традиции и перспективы. II Международная научно-практическая конференция (2-4 августа 2010 года). Материалы докладов, сообщений*. 2010;(2):47-59.
7. Гуркина Л.К. Исходный материал для селекции томатов на устойчивость к фитофторозу и другим пятнистостям листьев в условиях Нечерноземной зоны России. М., 1998.
9. Авдеев Ю.И., Авдеев А.Ю., Иванова Л.М. Создание наукоёмких селекционных доноров растений на примере томата. *Современные наукоёмкие технологии*. 2008;(3):45-45. URL: <https://top-technologies.ru/ru/article/view?id=23311>.
10. Авдеев Ю.И., Авдеев А.Ю., Иванова Л.М., Кигашпаева О.П. Биотехнология селекции растений на комбинаторику моногенных качественных и количественных признаков и перспективы ее развития в XXI веке. *Аграрный вестник Урала*. 2011;(2(81)):40-42. EDN PASYZ.
11. Авдеев А.Ю., Авдеев Ю.И., Иванова Л.М. Применение в селекции приемов получения семян томата из незрелых плодов. *Аграрный вестник Урала*. 2011;(8(87)):51. EDN PASSGH.
12. Авдеев Ю.И., Авдеев А.Ю., Иванова Л.М., Кигашпаева О.П. Устойчивость растений к болезням и вредителям - наиболее рациональный путь сохранения окружающей среды от загрязнения пестицидами и агрохимикатами. *Астраханский вестник экологического образования*. 2012;(1(19)):148-155. EDN PUQNK.
13. Hittalmani S., Parco A., Mew T.V., Zeigler R.S., Huang N. Fine mapping and DNA marker-assisted pyramiding of the three major genes for blast resistance in rice. *Theor Appl Genet*. 2000;100:1121-1128. DOI: 10.1007/s001220051395
15. Дьяков Ю.Т., Еланский С.Н. Популяционная генетика *Phytophthora infestans*. <http://kartofel.org/knigi/genet.pdf>
16. Бочарникова Н.И. Мутантный генофонд томата и его использование в селекционно-генетических исследованиях. *Информационный вестник ВОГУС=Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2008;(12(4)):644-653. EDN KNWZUT.
18. Пивоваров В.Ф., Пышная О.Н., Шмыкова Н.А., Гуркина Л.К. Создание исходного материала овощных культур: идеи Н.И. Вавилова и современные технологии. *Сельскохозяйственная биология*. 2012;(47(5)):39-47. EDN PIFWSB.
20. Бирюкова В.А., Шмыгла И.В., Мелешин А.А., Митюшкин А.В., Мананков В.В., Абросимова С.Б. Изучение генетических коллекций ВНИИ картофельного хозяйства с помощью молекулярных маркеров. *Достижения науки и техники АПК*. 2016;(30(10)):22-26. EDN WWRMV.
22. Балашова Н.Н. Устойчивость к фитофторе рода *Lycopersicon* Tourm. и способы его использования в селекции томатов. Кишинев, «Штиинка». 1979. 168 р.
26. Еланский С.Н. Особенности развития фитофтороза в России. *Защита картофеля*. 2015;(1):8-11. EDN VEJEU.
27. Бухарова А.Р., Бухаров А.Ф. Отдаленная гибридизация овощных пасленовых культур. Мичуринск: Мичуринский государственный аграрный университет, 2008. 274 с. ISBN 978-5-94664-149-4. EDN VRKTDJ.
60. Фесенко И.А., Куклев М.Ю., Карлов Г.И. Создание ДНК-маркера гена устойчивости томата к фузариозному увяданию. *Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии*. 2007;(1):66-72. EDN

HZDUSB.

72. Орина А.С., Ганнибал Ф.Б., Мироненко Н.В., Левитин М.М. Сравнительный анализ молекулярно-генетических и физиологических признаков *Alternaria solani* и *A. Tomatophila*. *Микология и фитопатология*. 2014;48(1):53-62. EDN RUIVWV.
76. Положенец В.М., Немерьевская Л.В., Журавская И.А. Идентификация рас возбудителя альтернариоза картофеля *Alternaria solani* в районах Полесья Украины. 2011. С. 1-6.
84. Салтанович Т.И., Антош Л.П. Выявление устойчивых к альтернариозу генотипов томата методами пыльцевого анализа. *Вестник защиты растений*. 2016;3(89):147-149. EDN WYRDWL.
87. Шамрай С.Н. Гены устойчивости растений: молекулярная и генетическая организация, функция и эволюция. *Журнал общей биологии*. 2003;64(3):195-214. EDN OOCPT.
90. Поликсенова В.Д. Биоразнообразие в патосистеме "*Lycopersicon* (Tourm.) Mill. – *Cladosporium fulvum* Ске." *Достижения современной биологии и биологическое образование. Труды 2-й Международной научно-практической конференции*. Минск. 2002. С. 105-109. <https://elib.bsu.by/handle/123456789/165113>
92. Ерошевская А.С., Егорова А.А., Милукова Н.А., Пырских А.С. Идентификация аллелей гена *Cf-9* устойчивости к кладоспориозу у гибридов томата F₁ селекции Агрофирмы "Поиск". *Картофель и овощи*. 2021;(3):35-37. DOI 10.25630/PAV.2021.55.18.004. EDN IDGMRV.
94. Игнатова С.И. Роль наследственного потенциала устойчивости томатов в системе комплексной защиты в закрытом грунте. *Гавриш*. 2001;(6):18-20.
100. Грушецкая З.Е., Лемеш В.А., Поликсенова В.Д., Хотылева Л.В. Картирование локуса *Cf-6* устойчивости к кладоспориозу томата с помощью SSR-маркеров. *Генетика*. – 2007;43(11):1511-1516. EDN IBGTJV.

• References

1. Alizadeh-Moghaddam G., Nasr-Esfahani M., Rezayatm and Z., Khozaei M. Genomic markers analysis associated with resistance to *Alternaria alternata* (fr.) Keissler – tomato pathotype, *Solanum lycopersicum* L. *Breeding Science*. 2022;72(4):285-296. DOI: 10.1270.jsbbs.22003.
2. Podvickij T.A., Galinovskij D.V., Tarutina L.A. Sources of resistance of tomato (genus *Lycopersicon*) to pathogens of economically significant diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Biological series*. 2013;(4):45-49. EDN VJJAB. (In Russ.)
3. Poliksenova V.D. Tomato mycoses: pathogens, plant resistance]. Minsk: BGU. 2008. 159 p. (In Russ.)
4. Segal G., Sarfatti M., Schaffer M.A., Ori N., Zamir D., Fluhr R. Correlation of genetic and physical structure in the region surrounding the I 2 *Fusarium oxysporum* resistance locus in tomato. *Molecular and General Genetics MGG*. 1992;231(2):179-185. DOI: 10.1007/BF00279789.
5. Avdeev A.Yu., Ivanova L.M., Kigashpaeva O.P. Plant breeding for the combinatorics of monogenes of qualitative traits and prospects for its development in the XXI century in connection with the discovery of the method of monohybrid genetic analysis of inheritance of quantitative traits. *Advances in current natural sciences*. 2011;(2):52-56. (In Russ.)
6. Adjieva V.F., Grushetskaya Z.E., Malyshev S.V., Nekrashevich N.A., Babak O.G., Kilchevsky A.V. Creation of a complex of DNA markers for tomato genes that determine the content of carotenoids and resistance to diseases and pests. *Current trends in vegetable breeding and seed production. Traditions and perspectives. IInd International Scientific Research Conference (August 02 – 04th2010). Proceedings of the meeting. VNISSOK*. 2010;(2):47-59. (In Russ.)
7. Gurkina L.K. Source material for tomato breeding for resistance to late blight and other leaf spots in the conditions of the Non-Chernozem zone of Russia. M., 1998. (In Russ.)
8. Ulanova T.I., Elansky S.N., Filippov A.V., D'yakov Yu.T., Apryshko V.P., Kozlovskij B.E., Smirnov A.N., Koffej M.D. Resistance to Late

- Blight of Some Promising Lines of *Lycopersicon hirsutum*. *Journal of Russian Phytopathological Society*. 2003;(4):9-15. (In Russ.)
9. Avdeev Yu.I., Avdeev A.Yu., Ivanova L.M. Creation of high-tech plant breeding donors on the example of tomato. *Sovremennyye naukoemkie tekhnologii*. 2008;(3):45-45. (In Russ.)
 10. Avdeev Yu.I., Avdeev A.Yu., Ivanova L.M. Biotechnology of plant breeding on the combinatorics of monogenic qualitative and quantitative traits and prospects for its development in the XXI century]. *Agrarian bulletin of the Urals*. 2011;2(81):40-42. EDN PASYZR. (In Russ.)
 11. Avdeev A.YU., Avdeev YU.I., Ivanova L.M., Kigashpaeva O.P. [Application in breeding techniques for obtaining seeds from immature fruits. *Agrarian bulletin of the Urals*. 2011;8(87):51. EDN PASSGH. (In Russ.)
 12. Avdeyev Yu.I., Avdeyev A.Yu., Ivanova L.M., Kigashpaeva O.P. Plant resistance to illnesses and pests are most rational way of keeping invironment from contemination by poisons and agrochemical substances. *Astrakhan bulletin of ecological education*. 2012;19(1):148-155. (In Russ.)
 13. Hittalmani S., Parco A., Mew T.V., Zeigler R.S., Huang N. Fine mapping and DNA marker-assisted pyramiding of the three major genes for blast resistance in rice. *Theor Appl Genet*. 2000;100:1121-1128. DOI: 10.1007.s001220051395
 14. Chitwood-Brown J., Vallad G. E., Lee T. G., Hutton S. F. Breeding for resistance to fusarium wilt of tomato: A review. *Genes*. 2021;12(11):1673.
 15. Dyakov Yu.T., Elanskij S.N. Population genetics of *Phytophthora infestans*. *Uspekhi medicinskoj mikologii*. T.1. M.: Nacional'naya akademiya mikologii. 2007. P.107-139. (In Russ.)
 16. Bocharnikova N.I. Mutant tomato gene pool and its use in genetic and breeding programs. *Vavilov journal of genetics and breeding*. 2008;12(4):644-653. EDN KNWZUT. (In Russ.)
 17. Foolad M.R., Sharma A. Molecular markers as selection tools in tomato breeding. *Acta Hort*. 2005;695:225-240. DOI: 10.17660/ActaHortic.2005.695.25.
 18. Pivovarov V.F., Pyshnaya O.N., Shmykova N.A., Gurkina L.K. Formation of initial material of vegetable crops: N.I. Vavilov's ideas and modern technologies. *Agricultural biology*. 2012;47(5):39-47. (In Russ.)
 19. Wang Y.Y., Chen C.H., Hoffmann A., Hsu Y.C., Lu S.F., Wang J.F., Hanson P. Evaluation of the Ph-3 gene specific marker developed for marker assisted selection of late blight resistant tomato. *Plant Breeding*. 2016;135(5):636-642. DOI: 10.1111.pbr.12395.
 20. Biryukova V.A., Shmyglya I.V., Meleshin A.A., Mitushkin A.V., Manankov V.V., Abrosimova S.B. Study of genetic collections of the All-Russian research institute of potato farming by means of molecular markers. *Achievements of science and technology in agro-industrial complex*. 2016;30(10):22-26. EDN WWRMVF. (In Russ.)
 21. Foolad M.R., Merk H.L., Ashrafi H. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Crit Rev Plant Sci*. 2008;27:75-107. DOI:10.1080.07352680802147353
 22. Balashova N.N. *Phytophthora* resistance of the genus *Lycopersicon* Tourn. and methods of using it in tomato breeding. Kishinev, «SHtiinca».1979. 168 p. (In Russ.)
 23. Arafa R.A., Kamel S.M., Taher D.I., Solberg S.Q., Rakha M.T. Leaf Extracts from Resistant Wild Tomato Can Be Used to Control Late Blight (*Phytophthora infestans*) in the Cultivated Tomato. *Plants*. 2022;11 (14):1824.
 24. Nowicki V., Foolad M. R. Potato and tomato Late Blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant Disease*. January 2012;96(1):4-17. DOI:10.1094.PDIS-05-11-0458.
 25. Zhi X., Shu J., Zheng Z., Li T., Sun X., Bai J., Li J. Fine mapping of the Ph-2 gene conferring resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in tomato. *Plant Disease*. 2021;105(4):851-858. DOI: 10.1094.PDIS-03-19-0679-RE.
 26. Elanskij S.N. Features of late blight development in Russia]. *Potato protection*. 2015;(1):8-11. EDN VEJEUV. (In Russ.)
 27. Buharova A.R., Buharov A.F. Distant hybridization of vegetable nightshade crops. Michurinsk, 2008. 274 p. ISBN 978-5-94664-149-4. EDN VRKTDJ. (In Russ.)
 28. Pandey A.K., Dinesh K., Nirmala N.S., Kumar A., Chakraborti D., Bhattacharyya A. Insight into tomato plant immunity to necrotrophic fungi. *Current Research in Biotechnology*. 2023;100144. DOI: 10.1016/j.crbiot.2023.100144.
 29. Brouwer D.J., St. Clair D.A. Fine mapping of three quantitative trait loci for late blight resistance in tomato using near isogenic lines (NILs) and sub-NILs. *Theoretical and Applied Genetics*. 2004;108:628-638.
 30. Choi C., Hwang S.H., Fang I.R., Kwon S.I., Park S.R., Ahn I., Hwang D.J. Molecular characterization of *Oryza sativa* WRKY 6, which binds to W-box-like element 1 of the *Oryza sativa* pathogenesis-related (PR) 10a promoter and confers reduced susceptibility to pathogens. *New Phytologist*. 2015;21(2):136-136. DOI:10.1111/nph.13516.
 31. Lee J.M., Oh C.S., Yeam I. Molecular markers for selecting diverse disease resistances in tomato breeding programs. *Plant Breeding and Biotechnology*. 2015;3(4):308-322. DOI: 10.9787/PBB.2015.3.4.308.
 32. Park Y., Hwang J., KimK., Kang J., Kim B., Xu S., Ahn Y. Development of the gene-based SCARs for the Ph-3 locus, which confers late blight resistance in tomato. *Scientia Horticulturae*. 2013;164:9-16. DOI: 10.1016.j.scienta.2013.08.013.
 33. Chunwongse J., Chunwongse C., Black L., Hanson P. Molecular mapping of the Ph-3 gene for late blight resistance in tomato. *J. Hort. Sci. Biotechnol*. 2002;77:281-286. DOI: 10.1080.14620316.2002.11511493.
 34. Francis D.M., Robbins M.D., Panthee D.R., Gardner R.G., Stevens M.R. Marker assisted selection for coupling phase resistance to tomato spotted wilt virus and late blight in tomato: U.S. Patent Application. No. 12869345. 2012.
 35. Mutschler M.A., Zitter S.M., De Jong D.M., Zitter T.A. Combined control of late blight, early blight, and Septoria leaf spot in fresh market tomato through genetic control and supplemental sprays. *Phytopathology*. 2013;103(6):101-101.
 36. Ozores-Hampton M., Roberts P. Late Blight-Resistant Tomato Varieties Evaluation. *Florida tomato institute program*. 2014. P.11.
 37. Chunwongse J, Chunwongse C, Black L.L, Hanson P.M. Mapping of the Ph3 gene for late blight from *L. pimpinellifolium* L3708. *Rep Tomato Genet Coop*. 1998;48:963-971.
 38. Jung J., Kim H. J., Lee J. M., Oh C. S., Lee H. J., Yeam I. Gene-based molecular marker system for multiple disease resistances in tomato against Tomato yellow leaf curl virus, late blight, and verticillium wilt. *Euphytica*. 2015;205(2):599-613. DOI: 10.1007.s10681-015-1442-z.
 39. Smart C.D, Tanksley S.D, Mayton H., Fry W.E. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Lycopersicon pennellii*. *Plant Dis*. 2007;91:1045-1049. DOI:10.1094.PDIS-91-8-1045.
 40. Robbins M.D., Masud M.A., Panthee D.R., Gardner R. G., Francis D.M., Stevens, M.R. Marker-assisted selection for coupling phase resistance to tomato spotted wilt virus and *Phytophthora infestans* (late blight) in tomato. *Hort Science*. 2010;45(10):1424-1428. DOI: 10.21273.HORTSCI.45.10.1424.
 41. Panthee D.R., Gardner R.G., Ibrahem R., Anderson C. Molecular markers associated with Ph-3 gene conferring late blight resistance in tomato. *American Journal of Plant Sciences*. 2015;6(13):2144. DOI: 10.4236/ajps.2015.613216.
 42. Ren Z., You Z., Munir S., Zhang Y., Li H., Zhang J., Ye Z. Development of a highly specific co-dominant marker for genotyping the Ph-3 (tomato late blight resistance) locus by comparing cultivated and wild ancestor species. *Molecular Breeding*. 2019;39:1-8.DOI: 10.1007.s11032-019-0953-z.
 43. Truong H.T.H., Tran H.N., Choi H.S., Park P. H., Lee H.E. Development of a co-dominant SCAR marker linked to the Ph-3 gene for *Phytophthora infestans* resistance in tomato (*Solanum lycopersicum*).

- European journal of plant pathology*. 2013;136:237-245. DOI: 10.1007/s10658-012-0157-4.
44. Deb S., Della Lucia M. C., Ravi S., Bertoldo G., Stevanato P. Transcriptome-Assisted SNP Marker Discovery for *Phytophthora infestans* Resistance in *Solanum lycopersicum* L. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(7): 6798. DOI 10.3390.ijms24076798.
 45. Merk H.L., Ashrafi H., Foolad M.R. Selective genotyping to identify late blight resistance genes in an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. *Euphytica*. 2012;187:63–75. DOI: 10.1007/s10681-012-0729-6.
 46. Hanson P.M., Bernacchi D., Green S., Tanksley S.D., Muniyappa V., Padmaja V.M., Padmaja A.S., Chen H., Kuo G., Fang D., Chen J. Mapping a wild tomato introgression associated with tomato yellow leaf curl virus resistance in a cultivated tomato line. *J. Am Soc Hortic Sci*. 2000;125:15–20. DOI: 10.21273.JASHS.125.1.15
 47. Li J., Liu L., Bai Y., Finkers R., Wang F., Du Y., Yang Y., Xie B., Visser RGF, van Heusden A.W. Identification and mapping of quantitative resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in *Solanum habrochaites* LA1777. *Euphytica*. 2011;179:427–437. DOI: 10.1007/s10681-010-0340-7.
 48. Ji H. M., Mao H. Y., Li S. J., Feng T., Zhang Z. Y., Cheng L., Ouyang S. Q., Fol-milR1, a pathogenicity factor of *Fusarium oxysporum*, confers tomato wilt disease resistance by impairing host immune responses. *New Phytologist*. 2021;232(2):705-718. DOI: 10.1111.nph.17436.
 49. Lievens B., Rep M., Thomma B.P.H.J. Recent developments in the molecular discrimination of formaespeciales of *Fusarium oxysporum*. *Pest Management Science: formerly Pesticide Science*. 2008;64(8):781-788. DOI: 10.1002.ps.1564.
 50. Mohtar C.A., Atamian H.S., Dagher R.B., Abou-Jawdah Y., Salus M.S., Maxwell D.P. Marker-assisted selection of tomato genotypes with the I-2 gene for resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 2. *Plant disease*. 2007;91(6):758-762. DOI: 10.1094.PDIS-91-6-0758.
 51. Mes J.J., Van Doorn A.A., Wijbrandi J., Simons G., Cornelissen B.J.C. and Haring M.A. Expression of the *Fusarium* resistance gene I-2 colocalizes with the site of fungal containment. *Plant J*. 2000;23:183–194. DOI: 10.1046/j.1365-3113x.2000.00765.x
 52. Ori N., Eshed Y., Paran I., Presting G., Aviv D., Tanksley S., Zamir D. Fluhr, R. The I2 family from the wilt disease resistance locus I-2 belongs to the nucleotide binding, leucine-rich repeat superfamily of plant resistance genes. *Plant Cell*. 1997;9:521–532. DOI: 10.1105.tpc.9.4.521.
 53. Simons G., Groenendijk J., Wijbrandi J. Dissection of the *Fusarium* I-2 gene cluster in tomato reveals six homologs and one active gene copy. *Plant Cell*. 1998;10:1055–1068. DOI: 10.1105.tpc.10.6.1055.
 54. Bournival B.L., Vallejos C.E., Scott J.W. Genetic analysis of resistances to races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* from the wild tomato *Lycopersi conpennellii*. *Theoretical and Applied Genetics*. 1990;79(5):641-645.
 55. Vossen J.H., Vries K.J., Wees S., Tameling W.I., Dekker H.L., Cornelissen B.J. Heat shock protein 90 and its cochaperone protein phosphatase 5 interact with distinct regions of the tomato I-2 disease resistance protein. *The Plant Journal*. 2005;43(2):284-298. DOI: 10.1111/j.1365-3113X.2005.02450.x.
 56. Lievens B., Houterman P.M., Rep M. Effector gene screening allows unambiguous identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* races and discrimination from other formaespeciales. *FEMS microbiology letters*. 2009;300(2):201-215. DOI: 10.1111.j.1574-6968.2009.01783.
 57. Catanzariti A.M., Lim G. T. T., Jones D. A. The tomato I-3 gene: a novel gene for resistance to fusarium wilt disease. *New Phytologist*. 2015;207(1):106-118. DOI: 10.1111.nph.13348.
 58. Gonzalez-Cendales Y., Catanzariti A. M., Baker B., Mcgrath D. J., Jones D. A. Identification of I-7 expands the repertoire of genes for resistance to fusarium wilt in tomato to three resistance gene classes. *Molecular Plant Pathology*. 2016;17(3):448-463. DOI 10.1111.mpp.12294. DOI: 10.1111.mpp.12294.
 59. Li J., Chitwood-Brown J., Kaur G., Labate J. A., Vallad G. E., Lee T. G., Hutton S. F. Novel sources of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 3 among *Solanum pennellii* accessions. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 2022;147(1):35 - 44. DOI: 10.21273.JASHS05080-21.
 60. Fesenko I.A., Kuklev M.Yu., Karlov G.I. DNA-marker of resistance gene to vascular wilt (*Fusarium*) creation. *Izvestiya of Timiryazev agricultural academy*. 2007;(1):66-72. EDN HZDUSB. (In Russ.)
 61. Scott J.W., Agrama H.A., Jones J.P. RFLP-based analysis of recombination among resistance genes to *fusarium* wilt races 1, 2, and 3 in tomato. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 2004;129(3):394-400. DOI: 10.21273.HORTSCI.39.4.868E.
 62. Sarfatti M., Katan J., Fluhr R., Zamir D. An RFLP marker in tomato linked to the *Fusarium oxysporum* resistance gene I2. *Theoretical and Applied Genetics*. 1989;78(5):755-759. DOI: 10.1007/BF00262574.
 63. Tameling W.I., Elzinga S.D., Darmin P.S., Vossen J.H., Takken F.L., Haring M.A., Cornelissen B.J. The tomato R gene products I-2 and MI-1 are functional ATP binding proteins with ATP ase activity. *The Plant Cell*. 2002;14(11):2929-2939. DOI: 10.1105.tpc.005793.
 64. Arens P., Mansilla C., Deinum D., Cavellini L., Moretti A., Rolland S., Vosman B. Development and evaluation of robust molecular markers linked to disease resistance in tomato for distinctness, uniformity and stability testing. *Theoretical and applied genetics*. 2010;120:655-664. DOI: 10.1007.s00122-009-1183-2.
 65. Li J., Chitwood J., Menda N., Mueller L., Hutton S. F. Linkage between the I-3 gene for resistance to fusarium wilt race 3 and increased sensitivity to bacterial spot in tomato. *Theoretical and applied genetics*. 2018;131:145-155. DOI: 10.1007.s00122-017-2991-4
 66. Chitwood-Brown J., Vallad G.E., Lee T.G. Characterization and elimination of linkage-drag associated with fusarium wilt race 3 resistance genes. *Theor Appl Genet*. 2021;134:2129–2140.
 67. Staniaszek M., Kozik E.U., Marczewski W. A CAPS marker TAO1902 diagnostic for the I-2 gene conferring resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 2 in tomato. *Plant Breeding*. 2007;126(3):331-333. DOI: 10.1111.j.1439-0523.2007.01355.x.
 68. Kawicha P., Tongyoo P., Wongpakdee S., Rattanapolsan L., Duangjit J., Chunwongse J., Thanyasiriwat T. Genome-wide association study revealed genetic loci for resistance to fusarium wilt in tomato germplasm. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*. 2023;23:P e43532311.DOI:10.1590.1984-70332023v23n1a1.
 69. Pavón M.Á., Gonzalez I., Rojas M., Pegels N., Martin R., Garcia, T. PCR detection of *Alternaria* spp. in processed foods, based on the internal transcribed spacer genetic marker. *Journal of food protection*. 2011;74(2):240-247. DOI:10.4315.0362-028X.JFP-10-110.
 70. Bessadat N., Berruyer R., Hamon B. *Alternaria* species associated with early blight epidemics on tomato and other Solanaceae crops in northwestern Algeria. *Eur J Plant Pathol*. 2017;148:181-197.DOI: 10.1007/s10658-016-1081-9.
 71. Schmey T., Small C., Einspanier S., HoyozL. M., Ali T., Gamboa S., Stam R. Small spored *Alternaria* spp. (section *Alternaria*) are common pathogens on wild tomato species. *Environmental Microbiology*. 2023;25(10):1830-1846. DOI:10.1111.1462-2920.16394.
 72. Orina A.S., Gannibal F.B., Mironenko N.V., Levitin M.M. Comparative analysis of molecular genetic and physiological characteristics of *Alternaria solani* and *A. tomatophila*. *Mycology and phytopathology*. 2014;48(1):53-62. EDN RUIVWV. (In Russ.)
 73. Adhikari P., Oh Y., Panthee D. R. Current status of early blight resistance in tomato: an update. *International journal of molecular sciences*. 2017;18(10): 2019. DOI: 10.3390.ijms18102019.
 74. Chaerani R., Voorrips R. E. Tomato early blight (*Alternaria solani*): the pathogen, genetics, and breeding for resistance. *Journal of general plant pathology*. 2006;72:335-347.DOI:10.1007.s10327-006-0299-3.
 75. Chaerani R., Smulders M. J. M., Van Der Linden C. G., Vosman B., StamP., Voorrips R. E.. QTL identification for early blight resistance (*Alternaria solani*) in a *S. lycopersicum* × *S. Arcanum*. *Theoretical and applied genetics*. 2007;114: 439-450.DOI:10.1007.s00122-006-0442-8.
 76. Polozhenets V.M., Nemerevskaya L.V., Zhuravskaya I.A. Identification of races of the causative agent of *Alternaria* potato blight *Alternaria solani*

- in the Polesie regions of Ukraine. 2011. 1-6 p. (In Ukraine)
77. Spassieva S.D., Markham J.E., Hille J. The plant disease resistance gene *Asc-1* prevents disruption of sphingolipid metabolism during AAL-toxin-induced programmed cell death. *The Plant Journal*. 2002;32(4):561-572. DOI:10.1046/j.1365-3113X.2002.01444.x.
 78. Andersen B., Dongo A., Pryor B. M. Secondary metabolite profiling of *Alternaria riadauci*, *A. porri*, *A. solani*, and *A. tomatophila*. *Mycological Research*. 2008;112(2): 241-250. DOI: 10.1016/j.mycres.2007.09.004.
 79. Brandwagt B.F. A longevity assurance gene homolog of tomato mediates resistance to *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* toxins and fumonisin B1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2000; 97(9):4961-4966. DOI: 10.1073.pnas.97.9.496.
 80. Adhikari T.B., Siddiqi M., Lawes F.J., Sim S.S., Hinges D.R. Molecular mapping of loci of quantitative signs of resistance to late blight of tomatoes. *Frontiers of plant science*. 2023;14:1135884. DOI: 10.3389.fpls.2023.1135884.
 81. Moghaddam G.A., Rezayatmand Z., Esfahani M.N., Khozaei M. Genetic defense analysis of tomatoes in response to early blight disease, *Alternaria alternata*. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2019;142:500-509. DOI: 10.1016/j.plaphy.2019.08.011.
 82. Rao E.S., Munshi A.D., Desh P., Madhav M.S. RAPD-markers of resistance to *Alternaria solani* (early late blight) in cultivated tomatoes (*Lycopersicon esculentum* L.). *Journal of Horticultural Science and Biotechnology*. 2007;82(4):513-520. DOI:10.1080.14620316.2007.11512267.
 83. Alizadeh-Moghaddam G., Rezayatmand Z., Proza-Isfahani M., & Proza, M. Bio-genetic analysis of the installation of volumes to early late blight, *Alternaria alternata*. *Phytochemistry*. 2020;179:112486. DOI: 10.1016/j.phytochem.2020.112486.
 84. Saltanovich T.I., Antoci L.P. Detection of resistant to *alternaria* tomato genotypes by pollen analysis methods. *Plant protection news*. 2016;3(89):147-149. EDN WYRDWL. (In Russ.).
 85. Hammond-Kosack K.E., Jones J.D.G. Disease resistance gene-dependent plant defence mechanisms. *Plant Cell*. 1996;8(10):1773-1791. DOI: 10.1105.tpc.8.10.1773
 86. Jiang X., Li Y., Li R., Gao Y., Liu Z., Yang H., Xu X. Transcriptome analysis of the *Cf-13*-mediated hypersensitive response of tomato to *Cladosporium fulvum* infection. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(9):4844. DOI: 10.3390.ijms23094844.
 87. Shamraj S.N. Plant resistance genes: molecular and genetic organization, function and evolution. *Journal of general biology*. 2003;64(3):195-214. EDN OOCFFT. (In Russ.).
 88. Dixon M.S., Jones D.A., Keddie J.S., Thomas C.M., Harrison K., Jones J.D. The tomato *Cf-2* disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucine-rich repeat proteins. *The Plant Cell*. 1996;8(4):451-459. DOI: 10.1016.S0092-8674(00)81290-8. DOI: 10.1016.S0092-8674(00)81290-8.
 89. De Wit P. .G.M., Joosten M.H.A.J. Avirulence and resistance genes in the *Cladosporium fulvum* – tomato interaction. *Curr. Opin. Microb.* 1999;2(4):368-373. DOI: 10.1016.S1369-5274(99)80065-4.
 90. Poliksenova V.D. Biodiversity in the pathosystem" *Lycopersicon* (Tourn.) Mill. – *Cladosporium fulvum* Cke. *Dostizheniya sovremennoj biologii i biologicheskoe obrazovanie*. Minsk. 2002. P.105-109. (In Russ.).
 91. Wang A., Meng F., Xu X., Wang Y., Li J. Development of molecular markers linked to *Cladosporium fulvum* resistant gene *Cf-6* in tomato by RAPD and SSR methods. *HortScience*. 2007;42(1):11-15. DOI: 10.21273.HORTSCI.42.1.11.
 92. Eroshevskaya A.S., Egorova A.A., Milyukova N.A., Pyrsikov A.S. Identification of *Cf-9* gene alleles of resistance to leaf mold in *f1* tomato hybrids bred by Poisk agrofirma. *Potato and vegetables*. 2021;(3):35-37. DOI 10.25630/PAV.2021.55.18.004. EDN IDGMRV. (In Russ.).
 93. Zhao T., Jiang J., Liu G. Mapping and candidate gene screening of tomato *Cladosporium fulvum* – resistant gene *Cf-19*, based on high-throughput sequencing technology. *BMC Plant Biol*. 2016;16:51. DOI:10.1186.s12870-016-0737-0.
 94. Ignatova S.I. The role of the hereditary resistance potential of tomatoes in the system of complex protection in the closed ground. *Gavrish*. 2001;(6):18-20. (In Russ.).
 95. Westerink N., Brandwagt B.F., De Wit P.J.G.M., Joosten M.H.A.J. *Cladosporium fulvum* circumvents the second functional resistance gene homologue at the *Cf-4* locus (*Hcr9-4E*) by secretion of a stable *avr4E* isoform. *MolMicrobiol*. 2004; 54: 533–545. DOI:10.1111.j.1365-2958.2004.04288.x.
 96. Ning L., Jing-bin J., Jing-fu L., Xiang-yang X. Development of molecular marker linked to *Cf-10* gene using SSR and AFLP method in tomato. *Journal of Northeast Agricultural University (English Edition)*. 2012;19(4):30-36. DOI:10.1016.S1006-8104(13)60047-1.
 97. Liu G., Zhao T., You X., Jiang J., Li J., Xu X. Molecular mapping of the *Cf-10* gene by combining SNP. InDel-index and linkage analysis in tomato (*Solanum lycopersicum*). *BMC plant biology*. 2019;19(1):1-11. DOI:10.1186.s12870-018-1616-7. DOI:10.1186.s12870-018-1616-7.
 98. Chai X., Xu X., Wang D., Xue D., Li J. Mapping and candidate gene screening of *Cladosporium fulvum* resistance gene *Cf-12* in tomato (*Solanum lycopersicum*) by high-throughput sequencing. *Plant Breeding*. 2020;139(5): 977-987. DOI: 10.1111.pbr.12852.
 99. Zhang D., Li H., Liu G., Xie L., Feng G., Xu X. Mapping of the *Cladosporium fulvum* resistance gene *Cf-16*, a major gene involved in leaf mold disease in tomato. *Frontiers in Genetics*. 2023;14:1219898. DOI: 10.3389.fgene.2023.1219898.
 100. Grushechkaya Z.E., Lemesh V.A., Poliksenova V.D., Hotyleva L.V. Mapping of the *Cf-6* locus of resistance to tomato *cladosporiosis* using SSR markers. *Genetika*. 2007;43(11):1511-1516. EDN IBGTVJ. (In Russ.).
 101. Dixon M.S., Hatzixanthis K., Jones D.A., Harrison K., Jones J.D. The tomato *Cf-5* disease resistance gene and six homologs show pronounced allelic variation in leucine-rich repeat copy number. *The Plant Cell*. 1998;10(11):1915-1925. DOI: 10.1105.tpc.10.11.1915. DOI: 10.1105.tpc.10.11.1915.
 102. Takken F., Rep M. The arms race between tomato and *Fusarium oxysporum*. *Molecular plant pathology*. 2010;11(2):309-314. DOI:10.1111.j.1364-3703.2009.00605.x.

Об авторах:

Марина Витальевна Маслова – научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетического анализа плодовых растений, кандидат сельскохозяйственных наук, <https://orcid.org/0000-0002-5400-5937>, SPIN: 1343-5655, Researcher ID E-4506-2015, автор для переписки, marinamaslova2009@mail.ru

Иван Николаевич Шамшин – кандидат биологических наук, заведующий лабораторией молекулярно-генетического анализа плодовых растений, <https://orcid.org/0000-0002-4464-1876>, Scopus ID 56708633300, Researcher ID AAZ-9047-2021

Екатерина Владимировна Грошева – научный сотрудник, <https://orcid.org/0000-0001-6992-2407>, Researcher ID AAA7122-2020

Алексей Сергеевич Ильичев – аспирант кафедры садоводства, биотехнологий и селекции сельскохозяйственных культур, <https://orcid.org/0000-0001-9203-9217>

About the Authors:

Marina V. Maslova – Cand. Sci. (Agriculture), Researcher of the Laboratory of Molecular Genetic Analysis of Fruit Plants, <https://orcid.org/0000-0002-5400-5937>, SPIN: 1343-5655, ResearcherID E-4506-2015, Correspondence, marinamaslova2009@mail.ru

Ivan N. Shamshin – Cand. Sci. (Biology), the Head of the Laboratory of the Molecular and Genetic Analysis of Fruit Plants, <https://orcid.org/0000-0002-4464-1876>, Scopus ID 56708633300, Researcher ID AAZ-9047-2021

Ekaterina V. Grosheva – Researcher of the Laboratory of Molecular Genetic Analysis of Fruit Plants, <https://orcid.org/0000-0001-6992-2407>, Researcher ID AAA7122-2020

Aleksey S. Ilyichev – Post-Graduate Student of the Department of Horticulture, Biotechnology and Crop Breeding, <https://orcid.org/0000-0001-9203-9217>