

УДК 635.657:632.9

## **ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ НУТУ (*CICER ARIETINUM* L.) ДО АСКОХІТОЗУ**

**© 2007 р. Л. Н. Кобизєва, Н. О. Косенко, О. М. Безугла**

*Інститут рослинництва ім. В.Я.Юр'єва Української академії аграрних наук  
Національний центр генетичних ресурсів рослин України  
(Харків, Україна)*

В огляді узагальнено дані щодо вивчення стійкості нуту (*Cicer arietinum* L.) до аскохитозу. Проаналізовано генетичні основи стійкості та результати селекції на стійкість до аскохитозу в Україні і за кордоном. Наведено біологічну характеристику збудника *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse та заходи зменшення його шкодочинності.

**Ключові слова:** *Cicer arietinum* L., *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse, гени стійкості

### ***Біологія розвитку аскохитозу (Ascochyta rabiei (Pass.) Labrousse)***

Серед грибних захворювань нуту (*Cicer arietinum* L.) в північно-східній частині Лісостепу України найбільш шкодочинним є аскохитоз, збудник якого *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse за типом патогенезу належить до факультативних сапрофітів, вузькоспеціалізований і сильною мірою уражує лише нут, включаючи дикі види. Цей патоген зимує на рослинних рештках і зберігає здатність уражувати різні частини рослини на всіх фазах розвитку, що характеризує високий ступінь паразитизму [4, 30]. Гриб має досконалу сумчасту стадію *Didymella rabiei*. Встановлено, що гриб у вигляді аскоспор зберігається в ґрунті [9]. За природних умов первинне зараження відбувається на ранніх фазах, під час сходів, молоді рослини зазвичай гинуть, залишаючись джерелом вторинного зараження. До фази цвітіння та плодоутворення в посівах накопичується велика кількість інфекції на опалому листі, що вкриває ґрунт.

Повідомлення про характер успадкування стійкості до аскохитозу у нуту свідчать, що воно може бути як моногенним, так і дигенним. Комплексна природа успадкування стійкості ще не з'ясована остаточно. Різноманіття патогенів аскохитозу в Сирії (ICARDA), було кла-

сифіковано в три патотипи I, II та III. Патотипи I та II більш поширені, ніж патотип III, який є вірулентнішим, але менш поширеним. За допомогою молекулярних маркерів було охарактеризовано різноманіття патогена, а також проведено генетичне картування для подальшого використання в селекції [26, 17]. У Туреччині було проведено вивчення 145 ізолятів *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse в різних екологічних умовах і зібрано стиглі псевдотеції *Didymella rabiei* – статеві стадії (телеоморфи), яка може відігравати значну роль в поширенні хвороби на великі відстані і збільшувати генетичне різноманіття популяції патогена [25]. Виділяють декілька рас *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse за ступенем вірулентності [33, 23, 24]. Було встановлено, що має місце специфічність взаємодії “раса – сортозразок”, існують генотипи стійкі до кількох рас, але стійких до всіх рас не було виявлено. Максимальна відома стійкість – до п'яти рас збудника [43]. В Канаді було проведено вивчення ізолятів патогена різних збудників з різних країн на культурах гороху та сочевиці. Показано існування чіткої взаємодії лінії – ізолят, також ізоляти було згруповано в 14 патотипів і встановлено, що рівень варіювання ДНК і вірулентності ізолятів з Канади є високим [13]. В університеті штату Міннесота (США) було виділено дві раси патогена для різних сільськогосподарських зон США. Встановлено, що експресія гена флавонон-3-гідроксилази пов'язана зі специфічною стійкістю до аскохитозу і відрізняється реакцією залежно від патотипу гриба. Ген флавонон-3-

---

*Адреса для кореспонденції:* Кобизєва Любов Никифорівна, Інститут рослинництва ім. В.Я. Юр'єва УААН, Московський проспект, 142, м. Харків, 61060, Україна;  
e-mail: ncprgu@kharkov.ukrtel.net

гідроксилази було закартовано маркерною групою 5 [11]. Для тихоокеанського північного заходу США виділяють 3 групи чи кластери ізолятів патогена, які мають різну вірулентність, географічне поширення та різний ступінь прояву в окремі роки [31]. Встановлено, що ступінь ураження залежить не лише від агресивності патогена, а й від віку рослин [12]. Механізм стійкості рослини базується на здатності стінки клітини пропускати пероксид водню та накопиченні в клітині фітоалексинів. Експресія цих механізмів не залежить від патотипу збудника, а є неспецифічним чинником стійкості проти хвороб [24].

### *Прояв та шкодочинність аскохітозу*

Хвороба уражує усі надземні органи рослини. У фазу плодоутворення і початку досягання спостерігається максимальний розвиток захворювання. На листку спочатку з'являються світло-зелені округлі плями, потім тканини листка всередині плям стають сірими та коричневими, утворюються численні пікніди темно-коричневого кольору. Уражене листя жовтіє, в'яне та опадає, устелюючи ґрунт під рослинами, і стає джерелом вторинного зараження. На ступках зелених бобів плями світло-зелені, злегка вдавлені. В подальшому плями збільшуються, стають коричневими з темно-коричневою каймою. При ранньому ураженні ступок бобів насіння в них не утворюється, або воно уражується хворобою, причому сильно погіршуються його посівні якості, воно стає щуплим і несхожим [4, 30].

Поява та ступінь прояву аскохітозу залежить від погодних та екологічних умов. Сильний прояв захворювання спостерігається за умов вологості повітря вище 60 %, суми опадів за літні місяці 350 – 400 мм і середньодобової температури повітря не нижче 15<sup>0</sup>С [42, 30].

Аскохітоз уражує нут в усіх регіонах культивування [30, 32]. Так, в 1983-1992 рр. це захворювання майже повністю знищило урожай нуту на тихоокеанському узбережжі США [28, 29]. В південній Австралії в 1998 році аскохітоз спустошив посіви нуту і зменшив територію, придатну до вирощування культури на 90%. Епіфітотія аскохітозу в Австралії фактично знищила більшість традиційних сортів нуту і на кілька років припинила вирощування цієї культури [35, 36]. У східній частині Лісостепу України аскохітоз знищив урожай нуту на 90 – 95 % в 1997, 2003, 2004 та 2005 рр. Ці роки були несприятливими для розвитку культури нуту, погодні умови вегетаційного періоду (вели-

ка кількість опадів та невисокі температури) спровокували розвиток аскохітозу. Таким чином, стійкість до цієї хвороби можна вважати чинником адаптивності до умов середовища. Тому доцільно вивчати колекції нуту на стійкість до аскохітозу як на природному, так і на інфекційному фонах, для виділення джерел стійкості та створення нових адаптованих сортів.

### *Система захисту посівів нуту від аскохітозу*

*Хімічний захист.* Заходи з контролю хвороби такі як відбір здорового насіння, протруювання та обприскування листя фунгіцидами є малоефективними та дорогими [39, 30]. В Австралії застосовують від 3 до 8 обробок фунгіцидами за сезон, залежно від препарату, погодних умов та сортів і планують зменшити їх кількість до 0,6 обробок за сезон за новими технологіями [40]. В США було проведено вивчення різних фунгіцидів в різних зонах вирощування для визначення оптимального препарату, норм його внесення та кількості обробок. Показано, що кращим для умов штату Північна Дакота (території Великих Рівнин) є препарати Headline, BAS 516 та Quadris за умов середнього та високого ураження культури. В цілому вивчення показало, що застосування будь-яких препаратів, які знижують рівень захворювання, підвищує урожайність та якість насіння нуту, а також, що збільшення кількості обробок ефективніше від підвищення концентрації препарату [22]. В Канаді було вивчено застосування фунгіцидів азоксистробін (125 г д.р./га), тебуконазол (187,5 г д.р./га), хлороталоніл (1 кг д.р./га) та Headline (100 г д.р./га) залежно від типу листа нуту, об'єму води на гектар та розміру крапель. Встановлено, що головним чинником є об'єм води: більший об'єм забезпечує краще покриття рослин [12].

*Генетичні основи стійкості.* В країнах, що найбільш потерпають від епіфітотії аскохітозу, селекціонери спрямували зусилля на виведення стійких до захворювання сортів. В Австралії в провінції Вікторія завдяки новим сортам планується збільшити площі посівів нуту до 100 000 гектарів до 2010 року [35]. В США також виведено низку сортів, що поєднують стійкість до аскохітозу з іншими господарсько цінними ознаками, такими як двобобовість, ранньостиглість, стійкість до фузаріозного в'янення, крупнонасіненість, висока урожайність [28, 29, 37, 27, 38]. Для сортотразків типу Kabuli була встановлена можливість створення сортотразків з комплексом ознак стійкості до

біо- та абіотичних чинників, таких як аскохітоз, мінуюча муха та холод [41]. В ICARDA (International Center for Agricultural Research in the Dry Areas, Міжнародний центр з сільськогосподарських досліджень аридних зон, Сирія) ведеться вивчення можливості підвищення стійкості нуту до аскохітозу шляхом перенесення генів стійкості за допомогою агробактерій. Селекційні програми ICARDA спрямовані на створення піраміди генів стійкості до аскохітозу і виведення сортотразків нуту з горизонтальною стійкістю. Для цього планується залучити гени від диких видів роду *Cicer* L. за допомогою новітніх технологій [26].

Формування генетичної стійкості – головна мета програм удосконалення нуту [30, 44]. В США виконується дослідний проект з вивчення генетики, поширення та контролю хвороб харчових зернобобових культур холодного сезону вирощування. В рамках цього проекту заплановано вивчення генетичної стійкості нуту до аскохітозу та картування відповідних генів [6]. Джерела стійкості до аскохітозу та успадкування стійкості було вивчено кількома дослідниками [18]. Є повідомлення про єдиний домінантний ген стійкості у сортів типу Desi [47]. Singh та Reddy виявили один рецесивний ген стійкості до аскохітозу в сортотразку ILC-191 і один домінантний ген стійкості в ILC-72, ILC-183, ILC-200, ILC-4935, всі ці сортотразки типу Kabuli [44]. Tewari і Pandey [45] також знайшли два домінантних гени в EC 26446, PG-82-1, P-919, P-1252-1, NEC 2451 та один рецесивний ген в BRG-8. Kusmenoglu визначив два комплементарних рецесивних гени стійкості до аскохітозу [44]. Dey і Singh [19] стверджували, що два комплементарних домінантних гени контролюють стійкість, а міжгальські взаємодії впливали на просте менделівське розщеплення цих генів. Tekeoglu та інші показали, що два додаткових рецесивних гени зумовлюють стійкість до аскохітозу [44]. Santra та інші [39] провели картування генів стійкості до аскохітозу шляхом схрещування культурних сортів нуту (стійкі батьки) з диким видом *Cicer reticulatum* Lad. (сприйнятливі батьки). Було встановлено, що успадкування стійкості до аскохітозу має кількісну природу з двома головними генами та було виділено молекулярні маркери, пов'язані з генами стійкості до аскохітозу у нуту. Rakshit та інші виділили DAF маркери для основних локусів стійкості [34]. Cobos та співавт. провели картування QTL стійкості через визначення нових маркерів, які, за попередніми даними, можна буде використати і для картування генів

стійкості до фузаріозу [15]. Успадкування стійкості до аскохітозу було перевірено схрещуваннями за діалельною схемою [18]. Було встановлено, що стійкість до аскохітозу зумовлена домінантними та рецесивними генами. Було виділено 4 домінантних гени Arg 1, Arg 2, Arg 3 та Arg 4, а також рецесивний ген arg 1. Встановлено, що успадкування цих генів не відповідає менделівському типу, а перебуває під впливом міжгальських взаємодій. Також спостерігається адитивний ефект [19]. В 2006 р. було створено першу бібліотеку фагу патогена *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse на основі непатогенних мутацій [48]. Останніми роками значна увага приділяється вивченню генетичних основ патотип-залежної кількісної стійкості до аскохітозу [10, 11]. Встановлено головний QTL для стійкості до патотипу II A. *rabiei* та 2 QTL для стійкості до патотипу I, які ідентифіковані як LG4A та LG2+6 відповідно [10]. Через використання різних методик аналізу та оцінювання хвороби в кожному дослідженні, той самий ген стійкості міг бути визначений і як рецесивний, і як домінантний [20]. Брак стандартизованої методології утруднює порівняння результатів різних досліджень [32].

#### **Зв'язок стійкості до аскохітозу з морфологічними та господарсько цінними ознаками**

Канадські вчені встановили, що на ступінь ураженості аскохітозом впливають також морфологічні ознаки рослин (такі, як форма листка). Сорти з простим листком уражуються сильніше (до 95 % ураження) від сортів зі складним (папоротеподібним) листям (35 %) [20]. Ймовірно, це зумовлено генетичним зв'язком між формою листка та сприйнятливістю до аскохітозу. Простий листок – ознака, сформована в ході селекційного процесу. Такі сорти несуть ряд рецесивних ознак порівняно з ближчими до диких видів сортами з папоротеподібним листком. Було рекомендовано сконцентрувати увагу селекціонерів на сортах з папоротеподібним листям як на джерелах стійкості до аскохітозу. В Австралії виробники нуту взагалі відмовились від вирощування сортів з простим листком. Разом з цим, останніми роками в США були виведені нові сорти з простим типом листка і високим рівнем стійкості до аскохітозу, такі як Sierra [28].

Генетичний зв'язок між урожайністю та стійкістю до аскохітозу поки ще не доведено, але встановлена можливість комбінування стійкості до аскохітозу та ранньостиглості [7]. Вивчається можливість комплексної стійкості

до аскохітозу, фузаріозу, шкідників, холоду, посухи. Вважають, що джерелами цінних ознак можуть стати дикі види нуту [42]. Також шляхом внутрішньовидової та міжвидової гібридизації диких співродичів нуту *Cicer echinospermum* P.H. Davis, *C. reticulatum* Ladiz., *C. bijugum* Rech. та культурного виду *C. arietinum* L. було проведено картування генів стійкості до аскохітозу за допомогою RAPD та ISSR маркерів і показано, що найбільш генетично віддалені батьки дають більший потенціал стійкості до аскохітозу [16]. Toket та Sagirgan (2004) вивчили шляхом використання фенотипових кореляцій і факторного аналізу зв'язок між біологічною урожайністю, реакцією на аскохітоз, висотою рослин, кількістю гілочок та бобів на рослині та крупністю насіння і встановили, що реакція на аскохітоз негативно корелює з урожайністю і позитивно з розмірами насіння [46].

#### Досягнення у селекції на стійкість до аскохітозу

У Росії на Краснокутській дослідній станції до 70-х років не було зареєстровано жодного випадку ураження нуту аскохітозом. З 1974 р. відзначається сильне ураження сприйнятливих сортів. Протягом досліджень з 1974 до 1998 р. на цій станції було виділено джерела стійкості до аскохітозу і створено нові стійкі лінії та сорт Краснокутський 123 [5], який на цей час є Національним стандартом України.

В Україні селекційна робота на стійкість до аскохітозу тільки починається і здійснюють її три установи Української академії аграрних наук: Селекційно-генетичний інститут (м. Одеса), Луганський інститут агропромислового виробництва, Красноградська дослідна станція Інституту зернового господарства УААН. В Селекційно-генетичному інституті розгорнуто селекційну роботу і створено сорти нуту, які адаптовані до регіону функціонування установи. На Красноградській дослідній станції Інституту зернового господарства УААН селекційним шляхом створено сорт Слобожанський, адаптований до умов східного Лісостепу України. В лабораторії генетичних ресурсів зернобобових і круп'яних культур Національного центру генетичних ресурсів рослин України Інституту рослинництва ім. В.Я. Юр'єва з 1991 р. проводиться формування, вивчення та забезпечення збереження колекційного матеріалу нуту. За цей короткий час сформовано базову колекцію нуту, яка на 01.01.2007 р. налічує 1051 зразок. При вивченні колекційного матеріалу особливе місце посідає робота з виділення джерел

стійкості для подальшої селекційної роботи [1, 2, 3]. За 2003 – 2005 рр. було виділено 10 джерел толерантності до аскохітозу [3].

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Безугла О.М., Рябчун В.К., Кобизєва Л.Н. та ін. Про можливості використання нуту в рослинництві східного Лісостепу України // Селекція і насінництво. – 2001. – Вип. 85. – С. 49-59.
2. Клиша А.І., Мирошниченко М.О. Селекційна цінність зразків нуту різного еколого-географічного походження в північному Степу України // Там само. – 1999. – Вип. 82. – С. 24-28.
3. Косенко Н.О., Безугла О.М. Джерела адаптивності нуту до умов східного Лісостепу України // Теоретичні й практичні досягнення молодих вчених аграріїв: Мат. конф. молодих вчених. – Дніпропетровськ – 2006. – С. 22-23.
4. Методические указания по изучению устойчивости зерновых бобовых культур к болезням. – Л.: ВИР, 1976. – 127 с.
5. Филатов А.Н. Селекция и семеноводство нута в Заволжье: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. – Саратов, 1998. – 23 с.
6. ARS Project: Germplasm enhancement, genetics and disease management of cool season food legumes // [www.ars.usda.gov](http://www.ars.usda.gov)
7. Bonfil D.J., Lichtenzweig J., Shai I. et al. Associations between earliness, Ascochyta response, and grain yield in chickpea // Austral. J. Agr. Res. – 2006. – № 57(4). – P. 465-470.
8. Chen W., Coyne C.J., Peever T., Muehlbauer F.G. Characterization of chickpea differentials for ascochyta blight using an improved virulence assay // Phytopathology. – 2003. – V. 93 – Suppl.: S 16.
9. Chilvers M., Peever T., Akamatsu H. et al. Release of *Didymella rabiei* ascospores from infested chickpea debris in relation to weather variables in the Pacific Northwest Of the USA // Ibid. – 2006. – V. 96. – P. 523.
10. Cho S., Chen W., Muehlbauer F.J. Pathotype-specific genetic factors in chickpea (*Cicer arietinum* L.) for quantitative resistance to ascochyta blight // J. Theor. and Appl. Genetics. – 2004. – V. 10, N 4. – P. 733-739.
11. Cho S., Chen W., Muehlbauer F.J. Constitutive expression of the flavanone 3-hydroxylase gene related to pathotype-specific ascochyta blight resistance in *Cicer arietinum* L. // Physiol. and

- Molecular Plant Pathology. – 2005. – V. 67 – P. 100-107.
12. Chongo G., Bannizal S., Wolf T., Lafond G. Improvement of ascochyta blight control in chickpea through spray application delivery method. // The biennial meeting of the North American Pulse Improvement Association: Abstracts of oral presentations. – Fargo: North Dakota, 2001.
  13. Chongo G., Gossen B.D. Effect of plant age on resistance to *Ascochyta rabiei* in chickpea // Can. J. Plant Pathology. – 2001. – V. 23, № 4. – P. 358-363.
  14. Chongo G., Gossen B.D., Buchwaldt L. et al. Genetic diversity of *Ascochyta rabiei* in Canada // Plant Diseases. – 2004. – V. 88. – P. 4-10.
  15. Cobos M.J., Rubio J., Moreno M.T. et al. A new QTL for *Ascochyta* blight resistance in an RIL population derived from an interspecific cross in chickpea // Euphytica. – 2006. – V. 149, № 1-2. – P. 105-111.
  16. Collard B.C.Y., Pang E.C.K., Tavlour P.W.J. Selection of wild *Cicer* accessions for the generation of mapping populations segregating for resistance to ascochyta blight // Ibid. – 2003. – V. 130, № 1. – P. 1-9.
  17. Coram T., Pang E. Discovering and characterising the genetic mechanism controlling the resistance response to *Ascochyta* blight (*Ascochyta rabiei*) in chickpea (*Cicer arietinum*) // New directions for a diverse planet: Proc. of the 4<sup>th</sup> Intern. Crop Science Congress Brisbane, Australia, 26 Sep – 1 Oct 2004 // [www.cropscience.org.au](http://www.cropscience.org.au)
  18. Danehloueipour N., Yan G., Clarke H.J., Siddique K.H.M. Diallel analyses reveal the genetic control of resistance to ascochyta blight in diverse chickpea and wild *Cicer* species // Euphytica. – 2007. – V. 154, № 1-2. – P. 195-205.
  19. Dey S.K., Singh G. Resistance to *Ascochyta* Blight in Chickpea – Genetic-Basis // Ibid. – 1993. – V. 68, № 1-2. – P. 147-153.
  20. Gan Y., Liu P., McDonald C. Severity of *Ascochyta* Blight in Relation to Leaf Type in Chickpea // Crop Science. – 2003. – V. 43. – P. 2291-2294.
  21. Haware M.P., Vanrheheh H.A., Prasad N.S.S. Screening for *Ascochyta* Blight resistance in chickpea under controlled environment and field conditions // Plant Diseases. – 1995. – № 79. – P. 132-135.
  22. Henson B., Eriksmoen E., McKay K. et al. Evaluation of fungicides to control *Ascochyta* in chickpea. // The biennial meeting of the North American Pulse Improvement Association / Abstracts of oral presentations. – Fargo: North Dakota, 2001.
  23. Jan H., Wiese M.V. Virulens forms of *Ascochyta rabiei* affecting chickpea in the Palouse // Plant Disease. – 1991. – V. 75, № 9. – P. 904-906.
  24. Jayakumar P., Gossen B.D., Gan Y.T. et al. *Ascochyta* blight of chickpea: infection and host resistance mechanisms // Can. J. Plant Pathology. – 2005. – V. 27, № 4. – P. 499-509.
  25. Kaiser W.J., Kushmenoglu I. Distribution of mating types and teleomorph of *Ascochyta rabiei* on chickpea in Turkey // Plant Diseases. – 1997. – № 81. – P. 1284-1287.
  26. Malhorta R. S., Baum M., Udupa S.M. et al. *Ascochyta* blight of chickpea – present status and future prospects. // The biennial meeting of the North American Pulse Improvement Association / Abstracts of oral presentations. – Fargo: North Dakota, 2001.
  27. Muehlbauer F.J., Kaiser W.J. Registration of Evans Chickpea // Crop Science. – 2002. – V. 42. – P. 301.
  28. Muehlbauer F.J., Temple S.R., Chen W. Registration of Sierra chickpea // Ibid. – 2004. – V. 44. – P. 1846.
  29. Muehlbauer F.J., Temple S.R., Chen W. Registration of Dylan chickpea // Ibid. – 2006. – V. 46. – P. 2705.
  30. Pande S., Siddique K.H.M., Kishore G. K. et al. *Ascochyta* blight of chickpea (*Cicer arietinum* L.): a review of biology, pathogenicity, and disease management // Austral. J. Agricultural Research. – 2005. – V. 56, № 4. – P. 317-332.
  31. Peever T.L., Su G., Muehlbauer F.J. Population structure of *Ascochyta rabiei* in the us Pacific Northwest. // The biennial meeting of the North American Pulse Improvement Association: Abstracts of oral presentations. – Fargo: North Dakota, 2001.
  32. Pieters R., Tahiri A. Methods for screening resistance in chickpea to *Ascochyta blight* // Euphytica. – 1986. – V. 35, № 3. – P. 1007-1010.
  33. Porta-Puglia A., Crino P., Mosconi C. Variability in virulence to chickpea of an Italian population of *Ascochyta rabiei* // Plant Disease. – 1996. – V. 80 (1). – P. 39-41.
  34. Rakshit S., Winter P., Tekeoglu M. et al. DAF marker tightly linked to a major locus for *Ascochyta* blight resistance in chickpea (*Cicer*

- arietinum* L.) // Euphytica. – 2003. – V. 132, № 1. – P. 23-30.
35. Regan K., Kadambot H.M., Macleod W.J. Development and adoption of new kabuli chickpea varieties in Australia // <http://www.aus.edu.gov.au>
36. Rescue // <http://www.dpc.vic.gov.au>
37. Rubio J., Martinez C., Gil J., Moreno M.T. Registration of Ascochyta Blight and Fusarium Wilt resistant CA 2954 Kabuli chickpea germplasm // Crop Science. – 2004. – V. 44. – P. 1881-1882.
38. Rubio J., Moreno M.T., Martinez C., Gil J. Registration of CA 2969, an Ascochyta Blight Resistant and Double-Podded Chickpea Germplasm // Ibid. – 2003. – V. 43. – P. 1567-1568.
39. Santra D.K., Tekeoglu M., Ratnaparkhe M. et al. F.J. Identification and mapping of QTLs conferring resistance to Ascochyta blight in chickpea // Ibid. – 2000. – V. 40. – P. 1606-1612.
40. Shtienberg D., Kimber R.B.E., McMurray L. et al. Optimisation of the chemical control of ascochyta blight in chickpea // Austral. Plant Pathology. – 2006. – № 35 (6). – P. 715-724.
41. Singh K.B., Jana S. Diversity for responses to some biotic and abiotic stresses and multivariate associations in Kabuli chickpea (*Cicer arietinum* L.) // Euphytica. – 1993. – V. 68, № 1-2. – P. 1-10.
42. Singh K.B., Malhotra R.S., Halila M.H. et al. Current status and future strategy in breeding chickpea for resistance to biotic and abiotic stresses // Ibid. – 1993. – V. 73, № 1-2. – P. 137-149.
43. Singh K.B., Reddy M.V. Patterns of resistance and susceptibility to races of *Ascochyta rabiei* among germplasm accessions and breeding lines of chickpea // Plant Diseases. – 1990. – V. 74. – P. 127-129.
44. Tekeoglu M., Santra D.K., Walter K. J. et al. Ascochyta blight resistance inheritance an three chickpea recombinant inbred line populations // Crop Science. – 2000. – V. 40. – P. 1251-1256.
45. Tewari S.K., Pandey M.P. Genetics of resistance to ascochyta blight in chickpea (*Cicer arietinum* L.) // Euphytica. – 1986. – V. 35, № 1. – P. 211-215.
46. Toker C., Cagiran M.I. The use of phenotypic correlations and factor analysis in determining characters for grain yield selection in chickpea (*Cicer arietinum* L.) // Hereditas. – 2004. – № 140(3). – P. 226-228.
47. Vir S., Grewal J.S., Gupta V.P. Inheritance of resistance to Ascochyta blight in chickpea // Euphytica. – 1975. – V. 24, № 1. – P. 209-211.
48. White D., Chen W. Construction of the first phage library of chickpea blight pathogen *Ascochyta rabiei*. // Inoculum. – 2006. – V. 57. – P. 39 // [www.ars.usda.gov](http://www.ars.usda.gov)

Надійшла до редакції  
11.07.2007 р.

## **GENETIC BASIS OF RESISTANCE OF CHICKPEA (*CICER ARIETINUM* L.) TO ASCOCHYTA BLIGHT**

L. N. Kobyzeva, N. O. Kosenko, O. M. Bezuglaja

*Yurjev Plant Production Institute of Ukrainian Academy of Agrarian Sciences  
National Centre for Plant Genetic Resources of Ukraine  
(Kharkiv, Ukraine)*

The survey sums up the investigation data on chickpea resistance to *Ascochyta blight*. There was made the analysis on the genetic basis for resistance and breeding results on *Ascochyta blight* resistance in Ukraine and abroad. There was given a biological characteristics for the causal agent of *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse and measures for its harmful reduction.

**Key words:** *Cicer arietinum* L., *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse, genes for resistance

**КОБИЗЬОВА, КОСЕНКО, БЕЗУГЛА**

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УСТОЙЧИВОСТИ НУТА  
(*CICER ARIETINUM* L.) К АСКОХИТОЗУ**

Л. Н. Кобизова, Н. А. Косенко, О. Н. Безуглая

*Институт растениеводства им В.Я. Юрьева Украинской академии аграрных наук  
Национальный центр генетических ресурсов растений Украины  
(Харьков, Украина)*

В обзоре обобщены данные изучения устойчивости нута (*Cicer arietinum* L.) к аскохитозу. Проанализированы генетические основы устойчивости и результаты селекции на устойчивость к аскохитозу в Украине и за рубежом. Приведена биологическая характеристика возбудителя *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse и меры уменьшения его вредоносности.

**Ключевые слова:** *Cicer arietinum* L., *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse, гены устойчивости