

Jęczmień i *Blumeria graminis*. Wprowadzenie do charakterystyki układu gospodarz – patogen

Barley and *Blumeria graminis*. Introduction to the host – pathogen interaction

Urszula Piechota ✉, Paweł Czembor

Zakład Genetyki i Hodowli Roślin, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Radzików, 05–870 Błonie,
✉ e-mail: u.piechota@ihar.edu.pl

Jęczmień (*Hordeum vulgare* L.) jest jednym z najważniejszych gospodarczo zbóż i zajmuje czwarte miejsce pod względem arealu upraw na świecie. Mączniak prawdziwy, powodowany przez grzyb patogeniczny *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, jest jedną z najważniejszych chorób wpływających negatywnie na ilość i jakość plonu jęczmienia. Ograniczona pula genów odporności wykorzystywanych w odmianach uprawnych stwarza potrzebę poszukiwania i identyfikacji nowych źródeł odporności.

Słowa kluczowe: geny odporności, *Hordeum vulgare*, mączniak prawdziwy traw i zbóż, pule genowe

Barley (*Hordeum vulgare* L.) is one of the most economically important cereals and holds fourth place in the world by harvest area. Powdery mildew, caused by the pathogenic fungus *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, is one of the most important diseases that decrease the quantity and quality of the yield. Since there is a limited number of resistance genes presented in cultivated crop varieties, there is a need to search and identify new sources of resistance.

Key words: gene pools, *Hordeum vulgare*, powdery mildew, resistance genes

Wstęp

Jęczmień uprawny (*Hordeum vulgare* L.) zajmuje jedno z czołowych miejsc pod względem powierzchni uprawy i wielkości plonu zarówno w Polsce, jak i na świecie (FAOSTAT 2019, GUS 2019). Patogeny grzybowe są istotnym ekonomicznym czynnikiem limitującym wielkość i jakość plonu (Singh i in. 2019). Mączniak prawdziwy jęczmienia, powodowany przez *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, zaliczany jest do patogenów o największym negatywnym wpływie na plon (Savary i in. 2012, Walters i in. 2012). Szerokie rozpowszechnienie upraw jęczmienia, stosowanie zarówno form jarych i ozimych oraz lokalne warunki klimatyczne sprzyjają utrzymywaniu się patogenu oraz rozwojowi choroby. Intensywna ochrona chemiczna upraw budzi społeczny opór (Raport z konsultacji publicznych Strategii Zrównoważonego Rozwoju Wsi, Rolnictwa i Rybactwa 2030, 2019) oraz prowadzi do selekcji odpornych ras patogenu (Lucas i in. 2015). Odpowiedzialne stosowanie chemizacji i uprawa odmian odpornych wpisuje się w główne cele Wspólnej Polityki Rolnej Unii Europejskiej na lata 2021–2027 (https://europa.eu/rapid/press-release_MEMO-18-3974_en.htm) oraz Agendy na Rzecz Zrównoważonego Rozwoju 2030, ONZ (<http://www.un.org/pl/>). Zawężona pula genowa współcześnie

uprawianych elitarnych odmian jęczmienia budzi potrzebę poszukiwania nowych efektywnych genów odporności w odmianach lokalnych oraz dzikich gatunkach pokrewnych.

Jęczmień uprawny

Rodzaj jęczmień (*Hordeum*) taksonomicznie jest przyporządkowany do rodziny *Poaceae* i plemienia *Triticeae* (APG IV, 2016). Obejmuje 32 gatunki, z których większość jest diploidalna (von Bothmer i in. 2003a). W obrębie gatunku *H. vulgare* zidentyfikowano ok. 200 odmian botanicznych (Hanelt i in. 2001). Jęczmień uprawny (*Hordeum vulgare* ssp. *vulgare* L.) pochodzi od jęczmienia dzikiego (*H. vulgare* ssp. *spontaneum* C. Koch). Został udomowiony w czasie rewolucji neolitycznej, około 13 000 – 11 000 lat temu, na terenie zwanym Żywnym Półksiężycem, rozpościerającym się od Zatoki Perskiej do doliny Nilu i obejmującym ziemie Iraku, Syrii, Jordanii, Libanu, Palestyny, Izraela i Egiptu (Salamini i in. 2002, Purugganan i Fuller 2009). Badania DNA oraz zasięg naturalnego występowania jęczmienia dzikiego wskazują na drugie niezależne udomowienie, które miało miejsce na wschodnim krańcu Wyżyny Irańskiej na terenie Pakistanu (Komatsuda 2014). Obecnie jęczmień jest jednym z najpowszechniej uprawianych zbóż na świecie.

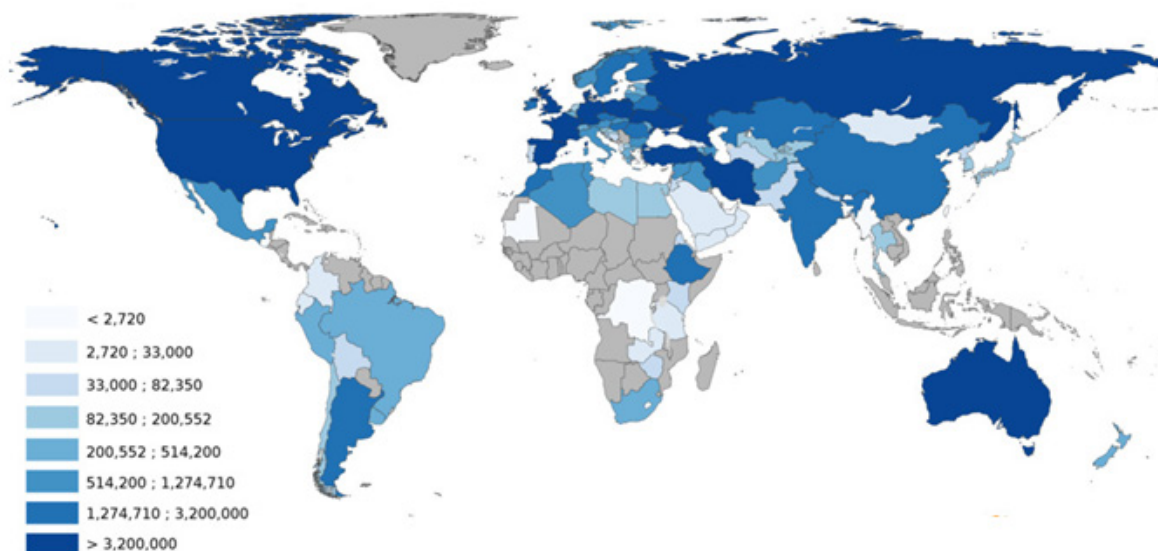
Swój sukces zawdzięcza adaptacji do zróżnicowanych oraz trudnych warunków środowiska. Jest wysoce odporny na suszę i zasolenie gleb, a także na chłód (von Bothmer i in. 2003a). Dzięki temu, że jęczmień ma relatywnie krótki cykl wegetacyjny, który dla form jarych wynosi 60 – 90 dni (Agrometeorological Centre of Excellence, <http://www.gov.mb.ca/agriculture/climate>), może go zakończyć przed nadejściem niekorzystnych warunków letniej suszy i wysokich temperatur.

Jęczmień zajmuje czwarte miejsce na świecie, po pszenicy, kukurydzy i ryżu, pod względem areалу upraw, który wynosi ok. 48 mln ha (FAOSTAT, 2018). Niemal połowa światowego areалу upraw jęczmienia znajduje się w Europie (23 mln ha), gdzie zboże to zajmuje drugie miejsce po pszenicy (FAOSTAT, 2018) pod względem powierzchni uprawy. Unia Europejska przoduje w eksporcie jęczmienia, który wyniósł ponad 8,5 mln ton w 2016 r. Zasięg upraw i wielkość plonu jęczmienia na świecie przedstawiono na rycinie (Rysunek 1).

Polska zajmuje siódme miejsce wśród krajów europejskich pod względem powierzchni uprawy jęczmienia. W 2019 r. wyniósł on ponad 1 mln ha, co stanowi ok. 13% całkowitej powierzchni gruntów przeznaczonych na uprawę zbóż oraz trzecie miejsce, po pszenicy i pszenżycie (GUS, 2019). Natomiast pod względem uzyskanego plonu całkowitego, który w 2017 r. wyniósł niespełna 305 mln ton, jęczmień w Polsce zajmuje czwarte miejsce, po pszenicy, pszenżycie i kukurydzy (GUS, 2017).

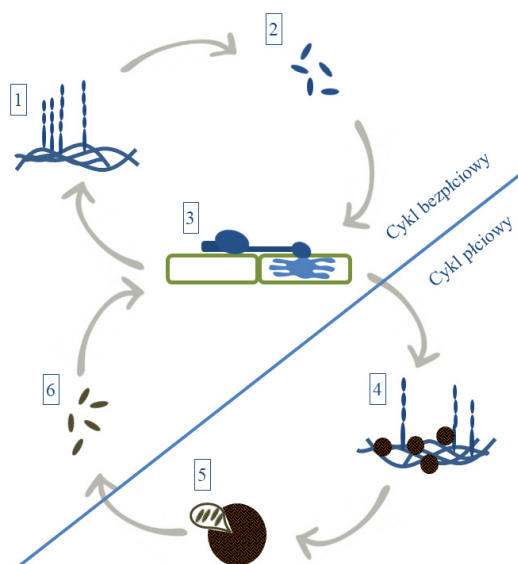
Profil wykorzystania jęczmienia zmieniał się w zależności od rozpatrywanego czasu i panującej kultury. W Starożytnym Rzymie ziarno jęczmienia było znaczącym składnikiem diety (Giraldo i in. 2019). Naturalna fermentacja, jakiej ulega przechowywane ziarno, pozwoliła odkryć napoje alkoholowe. Piwo jęczmienne było produkowane w Starożytnym Egipcie ponad 5 000 lat temu (Giraldo i in. 2019). Obecnie głównym przeznaczeniem upraw jęczmienia jest produkcja pasz dla bydła i trzody chlewnej. Na ten cel przeznaczona jest 85% zbioru światowego. Pozostałe 15% jest wykorzystywane na cele spożywcze i materiał siewny. Jako komponent diety człowieka, ziarno jest bogatym źródłem β -glukanów balansujących poziom cholesterolu i glukozy we krwi (Collins i in. 2010). W przemyśle spożywczym z jęczmienia wytwarza się głównie piwo i whisky, mąkę oraz płatki. W 2014 światowa konsumpcja piwa wyniosła prawie 2 mld hl, na którą przeznaczono ponad 21 mln t jęczmienia (<http://e-malt.com/> za Giraldo i in. 2019).

W wyniku prac konsorcjum International Barley Sequencing Consortium opracowano mapę fizyczną oraz pełną sekwencję genomu jęczmienia (The International Barley Genome Sequencing Consortium 2012). Genom jęczmienia w wersji haploidalnej ma siedem chromosomów o łącznej długości ok. 5,3 Gpz. Jest jednym z największych genomów roślin uprawnych i trzecim po pszenżycie (21,3 Gpz) i pszenicy (14,5 Gpz), genomem zbożowym. Pełna sekwencja jest zdeponowana w otwartym repozytorium EnsemblPlants (<https://plants>).



Rys. 1. Światowa produkcja jęczmienia wyrażona w tonach (Actualitix 2019, <https://en.actualitix.com/>, źródło danych: FAOSTAT 2014).

Fig. 1. World barley production in tonnes (Actualitix 2019, <https://en.actualitix.com/>, data source: FAOSTAT 2014).



Rys. 2. Schemat cyklu życiowego *Blumeria graminis*, na podstawie Ridout i in. (2006), zmienione.

Fig. 2. The lifecycle scheme of *Blumeria graminis*, based on Ridout et al. (2006), modified.

1. Grzybnia z konidioforami / Mycelium with conidiophores.
2. Konidia / Conidia.
3. Zarodek infekujący komórkę gospodarza / A spore infects host cell.
4. Grzybnia z klejstotecjami / Mycelium with cleistothecia.
5. Klejstotecjum z workami / Ascii in cleistothecium.
6. Askospory / Ascospores.

ensembl.org/) (Aken i in. 2017). Jęczmień, jako roślina modelowa, jest wykorzystywany w badaniach naukowych. Hasło „barley” do końca 2018 r. pojawiło się w ponad 50 tys. pracach naukowych indeksowanych w bazie Elsevier Scopus, w tym publikacje polskie stanowiły 2% (Giraldo i in. 2019).

Hodowla twórcza jęczmienia doprowadziła do wytworzenia szeregu odmian uprawnych. Odmiany te kategoryzowane są, zgodnie z kryteriami jakościowym OECD (2004), ze względu na wymagania wernalizacyjne na odmiany jare i ozime, a ze względu na skład skrobi i zawartość białka w ziarnie – paszowe i browarne. Programy hodowli jęczmienia skupiają się na podnoszeniu wartości odżywczej oraz tolerancji na stresy biotyczne i abiotyczne, zwłaszcza w kontekście globalnych zmian klimatu (Riehl 2019). Wyzwaniem pozostaje kontrola blisko 250 patogenów jęczmienia, które powodują znaczące straty w ilości i jakości plonu (Singh i in. 2019). Mączniak prawdziwy jęczmienia, powodowany przez *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, jest, obok rdzy karłowej – *Puccinia hordei* i rynchosporiozy – *Rynchosporium commune*, najważniejszą chorobą jęczmienia (Savary i in. 2012, Walters i in. 2012). Powoduje straty w wielkości plonu wynoszące średnio 10

– 20%, a w sprzyjających warunkach osiągające do 50% (Tratwal i Weber 2006). Uprawa jęczmienia przez cały rok, stosowanie form jarych i ozimych, a także długi okres wegetacyjny oraz umiarkowany klimat sprzyja rozwojowi choroby (Jørgensen i Wolfe 1994).

Blumeria graminis f. sp. *hordei*

Mączniak prawdziwy traw i zbóż jest powodowany przez grzyb *Blumeria graminis*, należącego do rzędu *Erysiphales*, klasy *Leotiomycetes* i gromady *Ascomycota*. W obrębie rzędu *Erysiphales* wyróżniono tylko jedną rodzinę *Erysiphaceae*. Analizy molekularne regionu ITS (ang. *Internal Transcribed Spacer*), niekodującej domeny w obrębie genów rybosomalnego DNA, przyczyniły się do rewizji przyjętej wcześniej systematyki. Rodzina *Erysiphaceae* została podzielona na plemiona odzwierciedlające pochodzenie i morfologię gatunków. Mączniak prawdziwy zbóż i traw jest powodowany przez *Blumeria graminis* (D.C.) Golovin ex Speer, jedyny gatunek reprezentujący plemię *Blumerieae*. W obrębie gatunku występują formy specjalne (*formae speciales*) przystosowane do interakcji kompatybilnej z korespondującym gatunkiem gospodarza (Wyand i Brown 2003). Ten podział systematyczny, oparty zarówno o analizy molekularne jak i fenotypowe, został przedstawiony w publikacji Brauna’a (2011) oraz podręczniku Brauna’a i Cook’a (2012), jest tożsamy z systematyką przedstawioną w bazie Species Fungorum (<http://www.speciesfungorum.org/>; 10.2019, *Centre for Agriculture and Biosciences International*, Wielka Brytania).

Blumeria graminis jest obligatoryjnym biotrofem. Propagule grzyba w postaci zarodników konidialnych, przenoszone są przez wiatr (Rysunek 2). Zawartość wody w konidiach wynosi 75%, stąd są zdolne do szybkiego kiełkowania nawet na suchej blaszce liściowej. Już po kilku minutach po osiągnięciu powierzchni liścia gospodarza, konidium wytwarza krótką strzępkę rostkową dedykowaną rozpoznaniu gospodarza. Po kilku godzinach konidium wytwarza drugorzędową strzępkę appresorialną. Strzępka ta wytwarza appresorium, które, poprzez fizyczną presję i chemiczną degradację, forsuje ścianę komórkową epidermy gospodarza.

Następnie, wewnątrz wytwarzane jest haustorium, struktura wyspecjalizowana do wymiany metabolitów pomiędzy patogenem a gospodarzem. Podczas kompatybilnej kolonizacji, wytwarzane są drugorzędowe haustoria oraz wegetatywna strzępka ektomatrykalna. Kilka dni po infekcji, na powierzchni tkanki gospodarza grzybnia

wytwarza konidiofory uwalniające zarodniki konidialne. Objawem makroskopowym choroby jest mączysty, biały, szary do brunatnego nalot na powierzchni roślin. Mogą mu towarzyszyć chlorozy, nekrozy oraz wędnięcie i słabsza kondycja roślin. Pełny cykl bezpłciowy trwa siedem do dziesięciu dni i zachodzi w sposób ciągły niemal przez cały rok, powodując wtórne infekcje gospodarza i rozwój choroby.

Pod koniec okresu wegetacyjnego *B. graminis* przechodzi cykl płciowy. Plazmogamia i kariogamia zachodzi pomiędzy kompatybilnymi gametangiami wytworzonymi na strzępkach grzyba. W wyniku mejozy wytworzone zostają zarodniki workowe – askospory. Na ektomatrixalnej grzybni widoczne są czarne punktowe owocniki – klejstotecja, zawierające worki z askosporami. Klejstotecja są formą pozwalającą przetrwać niekorzystne warunki środowiska gorącego późnego lata i zimą. Dojrzałe worki w sprzyjających warunkach uwalniają askospory, które infekują podatnego gospodarza. *B. graminis* może przetrwać zimą w postaci wegetatywnej grzybni oraz klejstotecjów na odmianach ozimych i samosiewach gospodarza.

Blumeria graminis zajmuje szóste miejsce w rankingu dziesięciu najważniejszych patogenów grzybowych roślin, opracowanym przez zespół fitopatologów współpracujących z czasopismem *Molecular Plant Pathology*, ze względu na znaczenie ekonomiczne i naukowe (Dean i in. 2012). Według klasyfikacji przyjętej przez McDonald i Linde (2002), *B. graminis* jest patogenem wysokiego ryzyka ze względu na wysoki potencjał do adaptacji i bardzo dużą wielkość populacji. Nowe rasy wykazujące odmienną wirulencję są wytwarzane w cyklu płciowym, a w cyklu bezpłciowym gwałtownie wzrasta udział ras zjadliwych. Przy sprzyjającej pogodzie już po sześciu dniach od inokulacji rozpoczyna się sporulacja. Po dziesięciu dniach nawet 100 000 konidów zostaje uwolnionych z pojedynczego miejsca infekcyjnego. Zarodniki łatwo przenoszą się na sąsiednie rośliny, a także, niesione wiatrem, mogą migrować setki kilometrów (Jørgensen i Wolfe 1994). Dodatkowo wysoki współczynnik mutacji spontanicznych, który jest szacowany na $1,3E-8$ – $2,29E-9$ na nukleotyd, na rok (Oberhaensli i in. 2011, Hacquard i in. 2013), przyczynia się do powstawania nowych ras grzyba.

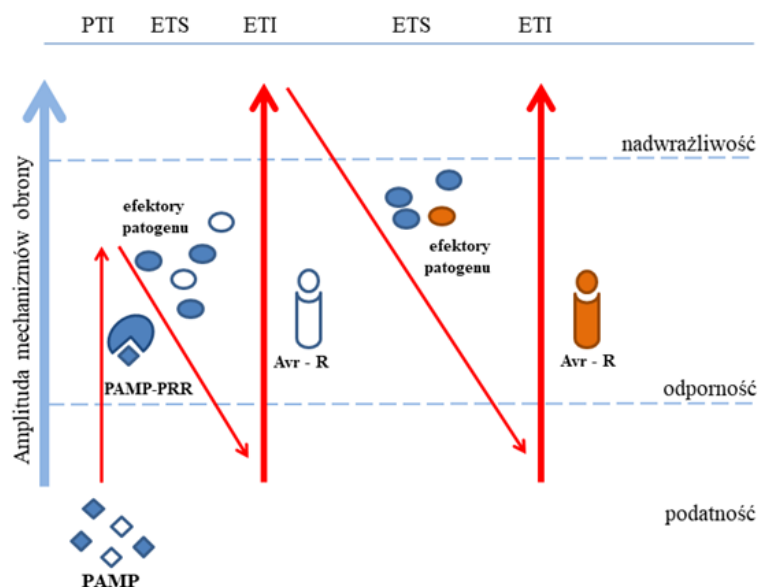
Zsekwencjonowano osiem izolatów *B. graminis*, w tym cztery *B. graminis* f. sp. *hordei* (A6, CC146, DH14, K1) (NCBI, 10.2019). Wielkość genomu grzyba jest szacowana na 120 – 130 Mbp. Jest to nawet trzy do czterech razy więcej niż wielkość genomów innych patogenicznych grzybów

z rodzaju *Ascomycota*, np. genom *Magnaporthe oryzae* ma wielkość 40 Mbp. Wielkość genomu *B. graminis* f. sp. *hordei* wynika z dużej ilości powtórzonych sekwencji DNA oraz obecności elementów transpozonalnych. Te sekwencje obejmują 64% genomu (Spanu i in. 2010). Obecność elementów transpozonalnych prowadzi do dużych rearanżacji genomu i powstawania ras fizjologicznych o różnicowanej wirulencji w stosunku do różnych genotypów gospodarza.

Mimo dużej wielkości genomu, *B. graminis* f. sp. *hordei* ma zredukowaną liczbę genów kodujących enzymy hydrolizujące roślinną ścianę komórkową. Zidentyfikowano dwa geny kodujące hydrolazę celulozy, cztery – hemicelulozy i jeden – pektyn (Spanu i in. 2010). Podobne zawężenie liczby genów kodujących białka z tych rodzin obserwuje się w genomach innych obligatoryjnych biotrofów, np. *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, w przeciwieństwie do biotrofów fakultatywnych, np. powyżej 100 genów kodujących enzymy zaangażowane w degradację ściany komórkowej gospodarza obecnych w genomie *Sclerotinia sclerotiorum* oraz *Colletotrichum higginsianum*. Natomiast w genomie *B. graminis* f. sp. *hordei* jest zidentyfikowanych 248 (Spanu i in. 2010), a według innych źródeł 500 (Panstruga 2012) sekwencji potencjalnie kodujących czynniki wirulencji. Dotychczas zidentyfikowano dwa geny kodujące czynniki efektorowe *AvrK1* i *AvrA10* (Ridout i in. 2006).

Odporność roślin na patogeny

Rośliny wykształciły różnicowane wielopoziomowe mechanizmy obrony przed patogenami (Chen 2013, Zhang i in. 2013). Podstawową klasyczną hipotezą mechanizmu odporności jest gen-na-gen Flor'a (1956), opisującą bezpośrednią interakcję pomiędzy produktem genu odporności gospodarza *R*, a czynnikiem awirulencji patogenu *Avr*. Większość genów *R* jest dominująca oraz warunkuje pełną odporność rasowo specyficzną (Kourelis i van der Hoorn 2018). W toku dalszych prac, hipoteza Flor'a została wpisana w model zig-zag, opracowany przez Jones i Dangl (2006) (Rysunek 3). Model ten obrazuje kolejne etapy infekcji patogenu i reakcji gospodarza. Zgodnie z modelem zig-zag percepcja obecności patogenu i aktywacja mechanizmów obronnych ma miejsce na drodze dwóch mechanizmów. Pierwszy z nich jest zależny od receptorów PRR (ang. *pattern recognition receptors*) rozpoznających PAMP (ang. *pathogen-associated molecular patterns*), np. chitynę (Zipfel 2008, 2009; Schwessinger i Ronald 2012). Rozpoznanie PAMP prowadzi do aktywacji odpowiedzi



Rys. 3. Schemat modelu ziga-zag odporności roślin; na podstawie Jones i Dangl (2006), zmienione. Rozpoznanie PAMP przez receptory PRR powoduje aktywację odporności PTI. Sekrecja efektorów patogenu przelamuje PTI i indukuje podatność ETS. Gdy specyficzny czynnik Avr zostanie rozpoznany przez roślinne białko R, następuje aktywacja odporności ETI, która wyraża się reakcją nadwrażliwości. W wyniku presji selekcyjnej, patogen traci Avr i indukuje podatność ETS. Powstają nowe białka R uczestniczące w ETI.

Fig. 3. The zig-zag model of plant immune system, based on Jones and Dangl (2006), modified. Plants detect PAMP via PRRs to trigger PTI immunity. Pathogens deliver effectors that interfere with PTI, resulting ETS susceptibility. One Avr effector is recognized by an R protein, activating ETI immunity and induction of hypersensitive reaction. Pathogen is selected that have lost Avr and induce ETS susceptibility. New R proteins are developed, resulting in ETI.

obronnej PTI (ang. *PAMP-triggered immunity*). Odporność PTI wyraża się min. indukcją ekspresji genów *PR* (ang. *pathogenesis-related*), apozycją ściany komórkowej, wybuchem tlenowym. Odporność PTI jest potencjalnie trwała. Patogen, który uniknie lub przełamie PTI, rozpoczyna sekrecję czynników wirulencji (efektorów) do komórek gospodarza, które ułatwiają infekcję i powodują podatność ETS (ang. *effector-triggered susceptibility*). Jeżeli specyficzny efektor, czynnik Avr, zostanie rozpoznany przez produkt genu odporności *R*, dochodzi do indukcji mechanizmu obrony ETI (ang. *effector triggered immunity*) (Jones i Dangl 2006). Odporność ETI prowadzi do reakcji nadwrażliwości, czyli śmierci komórki gospodarza i zatrzymania rozwoju patogenu. W wyniku presji selekcyjnej patogen przelamuje odporność gospodarza poprzez utratę czynnika Avr. Pojawianie się nowych wirulentnych ras faworyzuje selekcję nowych białek R wiążących efektor wytwarzane przez wirulentny izolat. Wiązanie czynników Avr i R może przebiegać bezpośrednio, zgodnie z modelem *gen-nagen*, lub pośrednio poprzez białko-strażnika (ang. *guard*) (Dangl i Jones 2001) lub białko-wabika (ang. *decoy*) (van der Hoorn i Kamoun, 2008). W szczegółowym opracowaniu Kourelis i van der Hoorn (2018) wyróżnili dziewięć mechanizmów działania

białek R.

Interakcja patogenu i gospodarza zależy od trzech składowych: uwarunkowań genetycznych obu organizmów oraz warunków środowiska, w jakich zachodzi interakcja. Rośliny są zróżnicowane pod kątem podatności i odporności, natomiast patogeny są zróżnicowane pod kątem zdolności do infekowania. Wynik interakcji jest pochodną długiej koewolucji obu partnerów: rośliny ewoluują w kierunku rozpoznania patogenu, a patogen – w kierunku unikania lub przełamania mechanizmów obrony gospodarza (Stukenbrock i McDonald 2009). Modele są uproszczonymi koncepcjami złożonej sumy oddziaływań. Rzeczywista reakcja nie przebiega ściśle w obrębie każdego z mechanizmów wpisanych w model ziga-zag, lecz oscyluje płynnie pomiędzy odpowiedzią PTI oraz ETI. Udział ETI w ogólnej odpowiedzi rośliny maleje na rzecz PTI wraz ze wzrostem dystansu filogenetycznego potencjalnego gospodarza od gospodarza wyspecjalizowanego oraz z osłabianiem stopnia specjalizacji patogenu (Schulze-Lefert i Panstruga 2011). Mechanizm i wynik infekcji zależy od spektrum czynników wirulencji patogenu i odporności gospodarza realizujących oba typy odpowiedzi obronnej, a także stopnia specjalizacji patogenu i kompatybilności gospodarza.

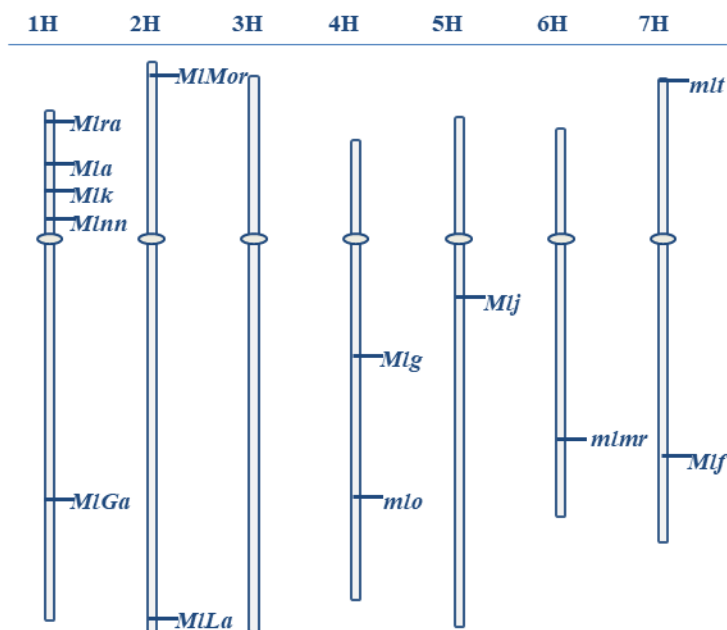
Interakcja pomiędzy jęczmieniem a *B. graminis* f. sp. *hordei* jest jednym z najlepiej poznanych i modelowych układów roślina – patogen (Panstruga i Dodds 2009, Spanu i in. 2010). W czasie infekcji, jęczmień szybko identyfikuje obecność patogenu. Zmiana profili transkryptomu gospodarza następuje już po czterech do sześciu godzinach po inokulacji. Szybka odpowiedź świadczy o odbiorze sygnału PAMP i indukcji PTI. Po przełamaniu tej odpowiedzi patogen wydziela do komórek gospodarza efektor. W genomie *B. graminis* f. sp. *hordei* zidentyfikowano ok. 500 genów kandydatów kodujących potencjalne białka efektorowe (Panstruga 2012). Białka te mogą być wiązane przez szereg białek R jęczmienia uruchamiających odpowiedź ETI.

Geny odporności jęczmienia na mączniaka prawdziwego

Odporność rasowo specyficzna jęczmienia na mączniaka prawdziwego była badana od lat 30-tych ubiegłego wieku (Jørgensen i Wolfe 1994). Geny jęczmienia niosące odporność na mączniaka są nazywane *Ml*- (*Mildew locus*) (Jørgensen 1987, Franckowiak i Lundqvist 2009). Informacje o genach odporności są publikowane w katalogu genów jęczmienia Barley Genetic Newsletter (<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/bgn>) (Jørgensen 1993). W pracy przeglądowej Jørgensen i Wolfe

(1994) jest wymiennych 28 alleli w locus *Mla*, 16 genów blisko sprzężonych z locus *Mla* oraz 41 innych genów odporności rasowo specyficznej. Jørgensen i Wolfe (1994) opierali się na doniesieniach z lat 70, 60 i 50 ubiegłego wieku i badaniach z zakresu genetyki klasycznej i fitopatologii. Autorzy zestawienia wskazują, że część z wymienionych genów została zidentyfikowana w oparciu o niejednoznaczne wyniki. W niektórych przypadkach odkrywca nie przedstawił żadnych danych, na których oparł swoje doniesienie, np. po ponownym zrewidowaniu danych, geny *mld* oraz *Mlp*, przypisane pierwotnie do chromosomu 1H (5), zostały usunięte z genetycznej mapy jęczmienia (Jensen 1990). W zestawieniu zmapowanych genów odporności jęczmienia, Ordon (2009) przedstawia listę 11 głównych genów odporności na mączniaka prawdziwego.

Na konsensusowej mapie jęczmienia zlokalizowanych jest 11 genów odporności (Rysunek 4). Są to *Mla*, *MlGa*, *Mlk*, *Mlnn* oraz *Mlra* na chromosomie 1H, *MlLa* i *MlMor* na chromosomie 2H, *mlo*, *Mlg* na 4H, *Mlj* na 5H, *mlmr* na 6H oraz *mlt* i *Mlf* na 7H (Jørgensen i Wolfe 1994, Schönfeld i in. 1996, Chelkowski i in. 2003, Piechota i in. 2019, 2020). Geny te pochodzą z odmian miejscowych jęczmienia, a także podgatunku ssp. *spontaneum*. Jeden gen, *MlLa*, pochodzi z odmiany botanicznej *Leavigatum*. Wszystkie te geny są genami



Rys. 4. Konsensusowa mapa genetyczna jęczmienia (*H. vulgare*) z naniesionymi genami odporności na *B. graminis* f. sp. *hordei*, na podstawie Chelkowski i in. (2003), zmienione.

Fig. 4. The barley (*Hordeum vulgare*) consensus genetic map with resistance genes to *B. graminis* f. sp. *hordei*, based on Chelkowski et al. (2003), modified.

głównymi. Większość z nich, z wyjątkiem *mlf1 mlo*, jest dominująca. Poza *mlo*, geny te noszą odporność rasowo specyficzną. Podłoże molekularne odporności warunkowanej przez te geny odporności jest słabo poznane.

Jednym z poznanych genów odporności jest recesywny allel *mlo* (Jørgensen 1992, Reinstädler i in. 2010). Odporność typu Mlo wyraża się występowaniem pojedynczych, małych kolonii *B. graminis* f. sp. *hordei* na liściu gospodarza. Penetracja patogenu jest zatrzymana dzięki apozycji ścian komórkowych epidermy i wytworzeniu papilli, lokalnych wzmocnień ściany komórkowej od strony błony komórkowej. Odporność Mlo jest odpornością częściową, ponieważ jest różnie wyrażana w różnych typach komórek epidermy. Spontaniczne papille wytwarzane są nawet przy braku patogenu w ścianach komórek krótkich epidermy odpornych na infekcję. Komórki długie pozostają podatne na infekcję. Odporność Mlo jest rasowo niespecyficzna. Nie powoduje też presji na populację *B. graminis* f. sp. *hordei*. Odporność Mlo jest powiązana z negatywnym efektem plejotropowym wyrażanym zwiększoną podatnością na patogeny nekrotroficzne i hemibiotroficzne (Jarosch i in. 1999, Kumar i in. 2001, Brown i Rant 2013) oraz z niższym plonowaniem (Kjær i in. 1990). Po raz pierwszy odporność typu Mlo została zidentyfikowana w odmianie miejscowej pochodzącej z Etiopii (Büschges i in. 1997). Ten naturalny allel został oznaczony jako *mlo11*. Pozostałe warianty, zostały zidentyfikowane w mutantach indukowanych jęczmienia. Gen *Mlo* koduje transbłonowe białko o niewyjaśnionej funkcji. Odporność warunkują mutanty typu utrata funkcji (ang. *loss of function*). Zidentyfikowano miejsca podstawienia aminokwasów w białku MLO warunkujące odporność. Cztery z nich to cysteiny eksponowane na zewnątrz błony komórkowej (Reinstädler i in. 2010, Appiano i in. 2015). Chociaż doniesienia literaturowe wskazują na prawie 50 zidentyfikowanych alleli *mlo*, w bazie UniProt (<https://www.uniprot.org/>, 10.2019) (The UniProt Consortium 2019) jest zdeponowanych 13 wariantów białek MLO jęczmienia, a w bazie InterPro (<https://www.ebi.ac.uk/interpro/>, 10.2019) (Mitchell i in. 2019) – 215 białek podobnych do MLO również zidentyfikowanych w jęczmieniu. Warianty MLO warunkują różny poziom odporności oraz różne nasilenie negatywnego efektu plejotropowego. W odmianach uprawnych stosuje się głównie *mlo11*.

Drugim z poznanych genów odporności na *B. graminis* f. sp. *hordei* jest multialleliczne locus *Mla*. Zidentyfikowano jest ok. 30 wariantów sekwencji

Mla. W bazie NCBI (10.2019) jest zdeponowanych 29 sekwencji kodujących. Wciąż są odkrywane nowe warianty (Maekawa i in. 2019). Locus *Mla* ma długość ponad 260 kpz. Zlokalizowane jest na krótkim ramieniu chromosomu 1H na długości ok. 8,5 Mpz. W locus *Mla* zidentyfikowano ok. 30 ramek odczytu, skupionych na trzech wyspach genowych rozdzielonych elementami transpozonalnymi. Osiem genów zidentyfikowanych w tym locus potencjalnie koduje białka CC-NBS-LRR, czyli MLA, należące do trzech rodzin RGH1, RGH2 i RGH3. Znane funkcjonalne allele *Mla* należą do rodziny RGH1 i są homologiem RGH1b-cd, pseudogenu zidentyfikowanego w podatnej odmianie Morex (Brabham i in. 2017). Ekspresja *Mla* jest indukowana obecnością patogenu i zachodzi tylko w interakcji niekompatybilnej (Halterman i in. 2003). Ze względu na dużą złożoność i zmienność, locus *Mla* jest ważnym źródłem odporności w programach hodowlanych.

W niedawno opublikowanej pracy, Hoseinzadeh i współpracownicy (2019) zlokalizowali gen *MLa-H* tożsamy z *MLa* na chromosomie 2HL oraz zidentyfikowali markery flankujące to locus. Autorzy wyselekcjonowali cztery geny kandydatów należące do klasy NBS-LRR. Zidentyfikowali mutację jednego z genów kandydatów, która była skorelowana z odpornością na mączniaka prawdziwego.

Prace związane z poszukiwaniem i identyfikacją genów odporności na mączniaka prawdziwego są wciąż publikowane. Przykładami nowo opisanych genów jest *Ml (Ve)* zidentyfikowany w 2018 roku w odmianie Venezia (Dreiseitl 2018) oraz *Ml (Lu)* zidentyfikowany w 2019 roku w szeregu odmian ozimych jęczmienia (Dreiseitl 2019). Identyfikacja tych genów była oparta tylko na analizie fitopatologicznej. W wymienionych pracach nie wskazano ich lokalizacji w genomie jęczmienia, ani nie przeprowadzono innych analiz genetycznych mających na celu wykazanie ich unikatowości. Wiele z wykorzystywanych w hodowli genów odporności zostało zidentyfikowanych tylko na podstawie profili interakcji z różnicującymi izolatami *B. graminis* f. sp. *hordei*.

Większość współczesnych odmian uprawnych jęczmienia jarego ma odporność typu Mlo (Dreiseitl 2017). W odmianach ozimych stosuje się piramidy genowe genów głównych. Geny odporności wprowadzone do europejskich odmian uprawnych oraz trwałość warunkowanej nimi odporności opisuje Dreiseitl (2014a, 2017). Dreiseitl wymienia 38 różnych genów/alleli występujących w odmianach pochodzących z Europy Centralnej (Dreiseitl

2014a). W odmianach rejestrowanych w latach 2011–2015 najczęściej występował allel *mlo*, w 27 z 67 badanych. W pozostałych odmianach Dreiseitl zidentyfikował piramidy dwu do sześciogenowe, a w trzech odmianach wskazał na obecność nieznanego genu odporności (Dreiseitl 2017). W większości odmian jęczmienia jarego wpisanych na Listę Opisową Odmian Roślin Rolniczych 2019 COBORU został zidentyfikowany allel *mlo* (w 50 z 61 badanych). W 31 badanych odmianach ozimych zostały zidentyfikowane pojedyncze geny główne lub piramidy dwugenowe.

Zasoby genowe jęczmienia

Współcześnie uprawiane odmiany są wynikiem długotrwałej silnej selekcji hodowlanej. Ciągła selekcja odmian w kierunku polepszenia parametrów cech agronomicznych zawęziła ich pulę genową i doprowadziła do utraty różnorodności (Tanksley i McCouch 1997, Buckler i in. 2001). Proces ten spowodował znaczne zmniejszenie plastyczności odmian w dostosowaniu do stresów biotycznych i abiotycznych, zwłaszcza w obliczu zmian klimatycznych. Rozwiązaniem jest poszerzenie puli genowej w oparciu o odmiany dawne, miejscowe oraz dzikie gatunki pokrewne (McCouch i in. 2013).

Zasoby genowe jęczmienia obejmują odmiany uprawne, odmiany miejscowe, linie hodowlane, dzikie gatunki rodzaju *Hordeum* i materiały zdeponowane w bankach genów. Klasyfikację tych zasobów można przeprowadzić w oparciu o koncepcję pul genowych: pierwszo- drugo- i trzeciorzędowej (Rysunek 5) (von Bothmer i in. 2003b).

Pierwszorzędowa pula genowa jęczmienia obejmuje wszystkie formy jęczmienia uprawnego oraz jego dzikiego przodka *H. vulgare* ssp. *spontaneum*. Transfer materiału genetycznego w obrębie pierwszorzędowej puli zachodzi przez krzyżowanie wymuszone. Nie występują postzygotyczne bariery krzyżowalności. Odmiany miejscowe niosą cechy użyteczne agronomicznie, m.in. wiele niezidentyfikowanych alleli odporności na mączniaka prawdziwego (Czembor 2000a, 2000b, 2002). Dzikie jęczmień jest źródłem odporności o potencjalnej użyteczności hodowlanej (Dreiseitl 2014b).

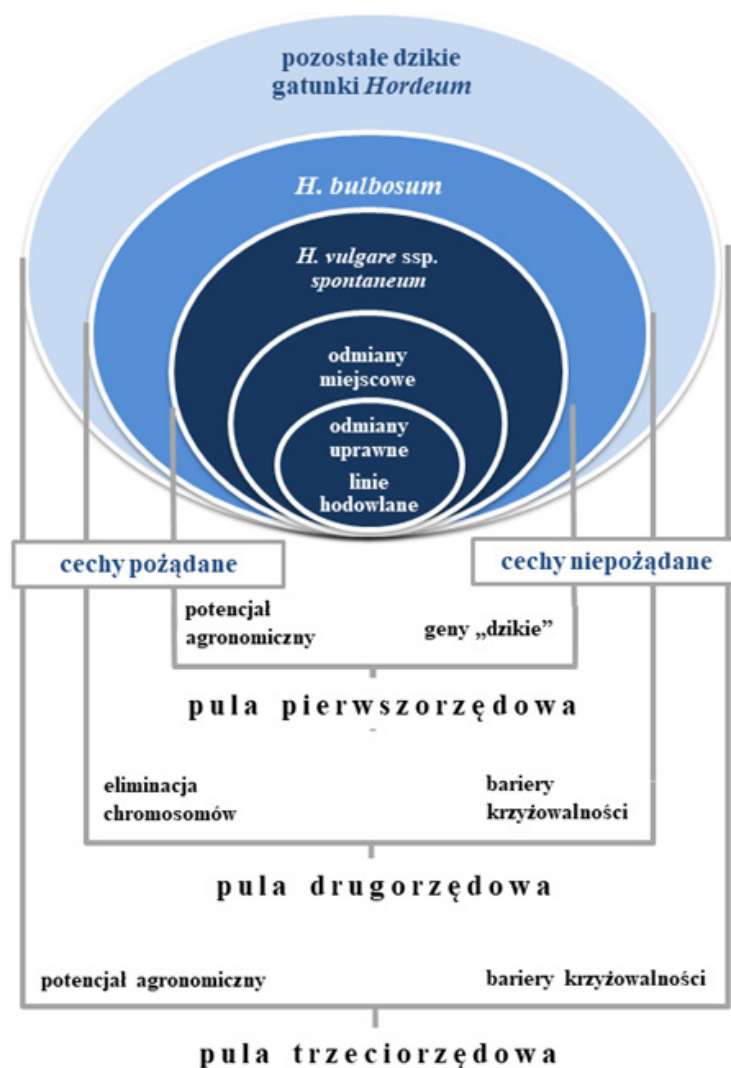
Drugorzędowa pula genowa zawiera tylko jeden gatunek – jęczmień bulwiasty (*H. bulbosum* L.). Krzyżowanie *H. vulgare* z *H. bulbosum* następuje z trudnością. Dochodzi do eliminacji chromosomów *H. bulbosum*. To zjawisko wykorzystano w tzw. metodzie bulbozowej otrzymywania linii podwojonych haploidów jęczmienia.

Wyprowadzone linie jęczmienia z introgresjami *H. bulbosum* są cennym źródłem zmienności jęczmienia uprawnego (Czembor i in. 2019). *H. bulbosum* jest źródłem odporności na *B. graminis* f. sp. *hordei* warunkowanej genem *MIHb* (Pickering i in. 1995).

Trzeciorzędowa pula genowa obejmuje wszystkie pozostałe gatunki rodzaju *Hordeum*. Transfer materiału genetycznego poprzez krzyżowanie jest praktycznie niemożliwy. Potencjał tej puli może być wykorzystany z użyciem technik inżynierii chromosomowej i genetycznej.

W odmianach lokalnych zidentyfikowano geny odporności na mączniaka prawdziwego, np.: *Mlg* zidentyfikowany w niemieckiej odmianie lokalnej Weihenstephan; *Mla3* – w odmianie Ricardo pochodzącej z Urugwaju, *Mla12* w odmianie Arabische (Jørgensen i Wolfe 1994). Odmiany miejscowe pochodzące z rejonów wyodrębnienia i udomowienia jęczmienia uprawnego, tj. Afryki Północnej i Środkowego Wschodu, wykazują dużą zmienność loci odporności. Wynika to z długookresowej koewolucji ze swoistymi patogenami, jak *B. graminis* f. sp. *hordei*. Odmiany te podlegają słabszej presji patogenu, a odporność przez nie niesiona wykazuje relatywnie większą trwałość (Camacho Villa i in. 2005, Morrell i Clegg 2007). Na podstawie analizy afrykańskiej populacji *B. graminis* f. sp. *hordei* wnioskuje się, że odmiany miejscowe jęczmienia pochodzące z Afryki są wysoce zróżnicowane pod kątem niesionej odporności na mączniaka prawdziwego (Dreiseitl i Kosman 2013, Jensen i in. 2013). Przykładem są badania odmian miejscowych jęczmienia z Jordanu, czy Maroko, które pozwoliły wyselekcjonować odpowiednio 160 i 133 linii odpornych na mączniaka prawdziwego (Czembor 2000a, 2000b, 2002, Abdel-Ghani i in. 2008).

Wśród opisanych zasobów genowych, odmiany miejscowe są najłatwiejsze do bezpośredniego wykorzystania w programach hodowlanych. Odmiany miejscowe są to niejednorodnie genetycznie, dynamiczne populacje. Pochodzą z regionów o tradycyjnej kulturze rolnej, gdzie nie ma aktywnych systemowych programów hodowlanych (Camacho Villa i in. 2005). Podlegają naturalnej selekcji bez silnej presji hodowlanej. Zaadoptowane są do lokalnych warunków klimatycznych. Odmiany miejscowe niosą unikalne cechy, które zostały wyparte z odmian elitarnych w procesie selekcji i są uważane za kluczowe dla hodowli odpornościowej oraz przywrócenia i poszerzenia puli genowej form uprawnych (Akem i in. 2000).



Rys. 5. Schemat pul genowych jęczmienia, pierwszo- drugo- i trzeciorzędowej, na podstawie von Bothmer i in. (2003b), zmienione.

Fig 5. The scheme of barley primary, secondary and tertiary gene-pools, based on von Bothmer et al. (2003b), modified.

Podsumowanie

Cel 2. Agendy 2030 ONZ brzmi: „Wylimować głód, osiągnąć bezpieczeństwo żywnościowe i lepsze odżywianie oraz promować zrównoważone rolnictwo” (<http://www.un.org.pl/>). Dla wzmocnienia bezpieczeństwa żywnościowego i zrównoważonej produkcji kluczowy jest postęp w hodowli roślin. Warunkiem jego jest dostępność bogatej puli genowej, która pozwoliłaby hodowcom na korzystne zestawianie ważnych cech z tłem genetycznym odmian. Wiele pożądanых cech istnieje w odmianach miejscowych i dawnych. Potrzebne są badania w celu odtworzenia takich odmian oraz oceny możliwości ich adaptacji. Współczesna biologia molekularna dysponuje szerokim wachlarzem technik i narzędzi, które razem z dostępną pełną sekwencją referencyjną genomu jęczmienia mogą wydajnie przyczynić się do identyfikacji podłoża

niesionych cech oraz wspomaganie hodowli przy wprowadzeniu ich do odmian elitarnych. Stosowanie odmian odpornych w integrowanej ochronie roślin (ang. *integrated pest management*) jest wpisane w Dyrektywę Parlamentu Europejskiego na rzecz zrównoważonego rozwoju (Dyrektywa 2009/128/WE, 2009).

Publikacja została przygotowana w ramach Programu Wieloletniego na lata 2015–2020 finansowanego przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Zadanie 2.2 (3–2-00–0-02): „Poszerzenie puli genetycznej jęczmienia” oraz w oparciu o przegląd literatury rozprawy doktorskiej: U. Piechota pt. „Identyfikacja genów odporności na mączniaka prawdziwego zbóż (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) w odmianach miejscowych jęczmienia jarego (*Hordeum vulgare* L.) ”.

Literatura

- Abdel-Ghani, A. H., Al-Ameiri, N. S., Karajeh, M. R. (2008). Resistance of barley landraces and wild barley populations to powdery mildew in Jordan. *Phytopathol Mediterr* 47:92–97.
- Actualitix 2019. <https://en.actualitix.com/>.
- Agenda ONZ na Rzecz Zrównoważonego Rozwoju 2030. <http://www.un.org.pl/>.
- Agrometeorological Centre of Excellence, Kanada. <http://www.gov.mb.ca/agriculture/climate>.
- Akem, C., Ceccarelli, S., Erskine, W., Lenne, J. (2000). Using genetic diversity for disease resistance in agricultural production. *Outlook on Agric* 29:25–30.
- Aken, B. L., Achuthan, P., Akanni, W., Amode, M. R., Bernsdorff, F., Bhai, J. i in. (2017). Ensembl 2017. *Nucleic Acids Res*, 45 (D1): D635–D642.
- Appiano, M., Catalano, D., Martínez, M. S., Lotti, C., Zheng, Z., Visser, R. G. F., Ricciardi, L., Bai Y., Pavan, S. (2015). Monocot and dicot MLO powdery mildew susceptibility factors are functionally conserved in spite of the evolution of class-specific molecular features. *BMC Plant Biology* 15:257.
- Brabham, H. J., Hernández-Pinzón, I., Holden, S., Lorang, J., Moscou, M. J. (2017). An ancient integration in a plant NLR is maintained as a trans-species polymorphism. SSRN: doi: <http://dx.doi.org/10.1101/239541>.
- Braun, U. (2011). The current systematics and taxonomy of the powdery mildews (*Erysiphales*): an overview. *Mycoscience* 52:210–212.
- Braun, U., Cook, R. T. A. (2012). Taxonomic manual of the *Erysiphales* (powdery mildews). CBS Biodiversity Series 11:1–707.
- Brown, J. K. M., Rant, J. C. (2013). Fitness costs and trade-offs of disease resistance and their consequences for breeding arable crops. *Plant Pathol* 62:83–95.
- Buckler, E. S., Thornsberry, J. M., Kresovich, S. (2001). Molecular diversity, structure and domestication of grasses. *Genet. Res.* 77:213–218.
- Büschges, R., Hollricher, K., Pastrunga, R., Simons, G., Wolter, M. i in. (1997). The barley *Mlo* gene: a novel control element of plant pathogen resistance. *Cell* 88:695–705.
- Camacho Villa, T. C., Maxted, N., Scholten, M. A., Ford-Lloyd, B. V. (2005). Defining and identifying crop landraces. *Plant Genet Resour* 3 (3): 373–384.
- Chelkowski, J., Tyrka, M., Sobkiewicz, A. (2003). Resistance genes in barley (*Hordeum vulgare* L.) and their identification with molecular markers. *J Appl Genet* 44 (3): 291–309.
- Chen, X. (2013). Review Article: High-Temperature Adult-Plant Resistance, Key for Sustainable Control of Stripe Rust. *American Journal of Plant Sciences* 04: 608–627.
- Collins, H. M., Burton, R. A., Topping, D. L., Liao, M. L., Bacic, A., Fincher, G. B. (2010). Variability in fine structures of noncellulosic cell wall polysaccharides from cereal grains: potential importance in human health and nutrition. *Cereal Chemistry* 87:272–282.
- Czembor, J. H. (2000a). Resistance to powdery mildew in barley landraces from Morocco. *J Plant Pathol* 82 (3): 187–200.
- Czembor, J. H. (2000b.) Resistance to powdery mildew in populations of barley from Morocco. *Genet Resour Crop Evol* 47:439–449.
- Czembor, J. H. (2002). Resistance to powdery mildew in selections from Moroccan barley landraces. *Euphytica* 125:397–409.
- Czembor, J. H., Pietrusińska, A., Piechota, U., Mańkowski, D. (2019). Resistance to powdery mildew in barley recombinant lines derived from crosses between *Hordeum vulgare* and *Hordeum bulbosum*. *Cereal Res Commun* 47 (3): 463–472.
- Dangl, J. L., Jones, J. D. G. (2001). Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* 411:826–833.
- Dean, R., Van Kan, J. A., Pretorius, Z. A., Hammond-Kosack, K. E., Di Pietro, A., Spanu, P. D., Rudd, J. J., Dickman, M., Kahmann, R., Ellis, J., Foster, G. D. (2012). The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. *Mol Plant Pathol* 13:414–430.
- Dreiseitl, A. (2014a). Pathogenic divergence of Central European and Australian populations of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*. *Ann Appl Biol* 165:364–372.
- Dreiseitl, A. (2014b). The *Hordeum vulgare* subsp. *spontaneum* – *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* pathosystem: its position in resistance research and breeding applications. *Eur J Plant Pathol* 138:561–568.
- Dreiseitl, A. (2017). Genes for resistance to powdery mildew in European barley cultivars registered in the Czech Republic from 2011 to 2015. *Plant Breeding* 136:351–356.
- Dreiseitl, A. (2018). Resistance of barley variety ‘Venezia’ and its reflection in the *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* population. *Euphytica* 214:40.
- Dreiseitl, A. (2019). A novel resistance against powdery mildew found in winter barley cultivars. *Plant Breed* 00:1–6.
- Dreiseitl, A., Kosman, E. (2013). Virulence phenotypes of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* in South Africa. *Eur J Plant Pathol* 136:113–121.
- Dyrektywa 2009/128/WE (2009). Dyrektywa Parlamentu Europejskiego na rzecz zrównoważonego rozwoju. Załącznik III Ogólne zasady integrowanej ochrony roślin. [EnsemblPlants. https://plants.ensembl.org/](https://plants.ensembl.org/).
- FAOSTAT (2018). Statistical Division of the UN Food and Agriculture Organization. <http://www.fao.org/faostat>.
- Flor, H. H. (1956). The complementary genic system in flax and flax rust. *Adv Genet* 8:29–54.
- Franckowiak, J. D., Lundqvist, U. (2009). Rules for nomenclature and gene symbolization in barley. *Barley Genetics Newsletter* 40:178–182.
- Giraldo, P., Benavente, E., Manzano-Agugliaro, F., Gimenez, E. (2019). Worldwide research trends on wheat and barley: A bibliometric comparative analysis. *Agronomy* 9:352.

- GrainGenes Journal Report: Barley Genetic Newsletter <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/bgn/>.
- GUS (2019): Główny Urząd Statystyczny. <https://stat.gov.pl/>.
- Hacquard, S., Kracher, B., Maekawa, T., Vernaldi, S., Schulze-Lefert, P., Ver Loren van Themaat, E. (2013). Mosaic genome structure of the barley powdery mildew pathogen and conservation of transcriptional programs in divergent hosts. *Proc Natl Acad Sci USA* 110 (24): E2219-E2228.
- Halterman, D. A., Wei, F., Wise, R. P. (2003). Powdery mildew-induced Mla mRNAs are alternatively spliced and contain multiple upstream open reading frames. *Plant Physiol* 131.
- Hanelt, P., Kilian, R., Kilian, W. (2001). *Mansfeld's encyclopedia of agricultural and horticultural crops (except ornamentals)*. Berlin: Springer.
- Hoseinzadeh, P., Zhou, R., Mascher, M., Himmelbach, A., Niks, R. E., Schweizer, P., Stein, N. (2019). High resolution genetic and physical mapping of a major powdery mildew resistance locus in barley. *Front Plant Sci* 10:146.
- InterPro. <https://www.ebi.ac.uk/interpro/>.
- Jarosch, B., Kogel, K. H., Schaffrath, U. (1999). The ambivalence of the barley *Mlo* locus: mutation conferring resistance against powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) enhance susceptibility to the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Mol Plant Microbe Interact* 12:508–514.
- Jensen, H. R., Dreiseitl, A., Sadiki, M., Schoen, D. J. (2013). High diversity, low spatial structure and rapid pathotype evolution in Moroccan populations of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*. *Eur J Plant Pathol* 136:323–336.
- Jensen, J. (1990). Are powdery mildew resistance loci *Mlp* and *mld* on barley chromosome 5? *Barley Genetics Newsletter* 19:27–31.
- Jones, J. D. G., Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature* 444:16.
- Jørgensen, J. H. (1987). Specific recommendation B. Designations of barley powdery mildew resistance and virulence in Europe. In: Wolfe, M. S., Limpert, E. (ed) *Integrated control of cereal mildews: monitoring the pathogen*. *Advances in agricultural biotechnology. Proceedings of seminar in the community programme of coordinated research of energy in agriculture*, Freising-Weihenstephan, Federal Republic of Germany, 4–6 November 1986, pp 1–4.
- Jørgensen, J. H. (1992). Discovery, characterization and exploitation of Mlo powdery mildew resistance in barley. *Euphytica* 63:141–152.
- Jørgensen, J. H. (1993). Coordinator's report: Disease and pest resistant genes. *Barley Genetics Newsletter* 22:110–134.
- Jørgensen, J. H., Wolfe, M. (1994). Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Crit Rev Plant Sci* 13 (1): 97–119.
- Kjær, B., Jensen, H. P., Jensen, J., Jørgensen, J. H. (1990). Associations between three *ml-o* powdery mildew resistance genes and agronomic traits in barley. *Euphytica* 46:185–193.
- Komatsuda, T. (2014). Domestication. W: Kümlehn, J., Stein, N. (Ed) *Biotechnological approaches to barley improvement*. pp 37–54. Springer-Verlag, Niemcy.
- Kourelis, J., van der Hoorn, R. A. L. (2018). Defended to the nines: 25 years of resistance gene cloning identifies nine mechanism for R protein function. *Plant Cell* 30:285–299.
- Kumar, J., Hückelhoven, R., Beckhove, U., Nagarajan, S., Kogel, K. H. (2001). A compromised Mlo pathway affects the response of barley to the necrotrophic fungus *Bipolaris sorokiniana* (telomorph: *Cochliobolus sativus*) and its toxins. *Phytopathol* 91:127–133.
- Lista Opisowa Odmian Roślin Rolniczych (2019). COBOR. U., Słupia Wielka.
- Lucas, J. A., Hawkins, N. J., Fraaije, B. A. (2015). The evolution of fungicide resistance. *Adv Appl Microbiol* 90:29–92.
- Maekawa, T., Kracher, B., Saur, I. M. L., Yoshikawa-Maekawa, M., Kellner, R., Pankin, A., von Korff, M., Schulze-Lefert, P. (2019). Subfamily-specific specialization of RGH1/MLA immune receptors in wild barley. *MPMI* 32 (1): 107–119.
- McCouch, S., Baute, G. J., Bradeen, J., Bramel, P., Bretting, P. K., Buckler, E. i in. (2013). Agriculture: feeding the future. *Nature* 499:499023a.
- McDonald, B. A., Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annu Rev Phytopathol* 40:349–379.
- Międzynarodowa Rada Zbożowa (*International Grain Council*) Wielka Brytania. https://www.igc.int/en/gmr_summary.aspx.
- Mitchell, A. L., Attwood, T. K., Babbitt, P. C., Blum, M., Bork, P., et al. (2019). InterPro in 2019: improving coverage, classification and access to protein sequence annotations. *Nucleic Acids Res* 47 (D1): D351–D360.
- Morrell, P. L., Clegg, M. T., (2007). Genetic evidence for a second domestication of barley (*Hordeum vulgare*) east of the Fertile Crescent. *Proc Natl Acad Sci USA* 104:3289–3294.
- NCBI. National Center for Biotechnology Information, USA. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>.
- Oberhaensli, S., Parlange, F., Buchmann, J. P., Jenny, F. H., Abbott, J. C., Burgis, T. A., Spanu, P. D., Keller, B., Wicker, T. (2011). Comparative sequence analysis of wheat and barley powdery mildew fungi reveals gene colinearity, dates divergence and indicates host-pathogen co-evolution. *Fungal Genet Biol* 48 (3): 327–334.
- OECD (2004). Consensus document on compositional considerations for new varieties of barley (*Hordeum vulgare* L.): Key food and feed nutrients and anti-nutrients. OECD. Raport nr 2.

- Ordon, F. (2009). Coordinator's Report: Disease and Pest resistance genes. W: Lundqvist U (Ed.) Reports of the Coordinators. Overall coordinator's report. Barley Genetics Newsletter 39:24–76, pp 58–69.
- Panstruga P. D. S. R. (2012). Powdery mildew genomes in the crosshairs. *New Phytologist* 195:20–22.
- Panstruga, R., Dodds, P. N. (2009). Terrific protein traffic: The mystery of effector protein delivery by filamentous plant pathogens. *Science* 324:748–750.
- Pickering, R. A., Hill, A. M., Michel, M., Timmerman-Vaughan, G. M. (1995). The transfer of a powdery mildew resistance gene from *Hordeum bulbosum* L. to barley (*H. vulgare* L.) chromosome 2 (2L). *Theor Appl Genet* 91:1288–1292.
- Piechota, U., Czembor, P., Słowacki, P., Czembor, J. H. (2019). Identifying a novel powdery mildew resistance gene in a barley landrace from Morocco. *J Appl Genetics* 60 (3–4): 243–254.
- Piechota, U., Słowacki, P., Czembor, P. (2020). Identification of a novel recessive gene for resistance to powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) in barley (*Hordeum vulgare*). *Plant Breed.* <https://doi.org/10.1111/PBR.12819>
- Purugganan, M. D., Fuller, D. Q. (2009). The nature of selection during plant domestication. *Nature* 457. <https://doi.org/10.1038/nature07895>
- Raport z konsultacji publicznych Strategii Zrównoważonego Rozwoju Wsi, Rolnictwa i Rybactwa 2030, 2019 Warszawa, 2 sierpnia 2019r. www.gov.pl.
- Reinstädler Müller, J., Czembor, J. H., Piffanelli, P., Panstruga, R. (2010). Novel induced mlo mutant alleles in combination with site-directed mutagenesis reveal functionally important domains in the heptahelical barley Mlo protein. *BMC Plant Biology* 10:31.
- Ridout, C. J., Skamnioti, P., Porritt, O., Sacristan, S., Jones, J. D. G., Brown, J. M. K. (2006). Multiple avirulence paralogous in cereal powdery mildew fungi may contribute to parasite fitness and defeat of plant resistance. *Plant Cell* 18. 2402–2414.
- Riehl, S. (2019). Barley in archaeology and early history. W: Oxford research encyclopedia, Environmental science (oxfordre.com/environmentalscience). Oxford University Press, USA.
- Salamini, F., Ozkan, H., Brandolini, A., Schäfer-Pregl, R., Martin, W. (2002). Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. *Nature Reviews Genetics* 3:429–441.
- Savary, S., Ficke, A., Aubertot, J. N., Hollier, C. (2012). Crop losses due to diseases and their implications for global food production losses and food security. *Food Sec* 4:519–537.
- Schönfeld, M., Ragni, A., Fischbeck, G., Jahoor, A. (1996). RFLP mapping of three new resistance loci for resistance genes to powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) in barley. *Theor Appl Genet* 93:48–56.
- Schulze-Lefert, P., Panstruga, R. (2011). A molecular evolutionary concept connecting nonhost resistance, pathogen host range, and pathogen speciation. *Trends Plant Sci* 16 (3): 117–125.
- Schwessinger, B., Ronald, P. C. (2012). Plant innate immunity: perception of conserved microbial signatures. *Annual Review of Plant Biology* 63 (63)451–482.
- Singh, B., Mehta, S., Aggarwal, S. K., Tiwari, M., Bhuyan, S. I., Bhatia, S., Islam, M. A. (2019). Barley, disease resistance and molecular breeding approaches. W: Wani, S. H.(Ed) Disease resistance in crop plants. Springer Nature, Switzerland. pp. 261–299.
- Spanu, P. D., Abbott, J. C., Amselem, J., Burgis, T. A., Soanes, D. M., Stüber, K. i in. (2010). Genome expansion and gene loss in powdery mildew fungi reveal trade-offs in extreme parasitism. *Science* 330:1543–1546.
- Species Fungorum, Centre for Agriculture and Biosciences International, Wielka Brytania. <http://www.speciesfungorum.org/>.
- Stukenbrock, E. H., McDonald, B. A. (2009). Population genetics of fungal and oomycete effectors involved in gene-for-gene interactions. *MPMI* 22 (4).
- Tanksley, S. D., McCouch, S. R. (1997). Seed banks and molecular maps: unlocking genetic potential from the wild. *Science* 277 (5329): 1063–1066.
- The Angiosperm Phylogeny Group (2016). An update of the Angiosperm Phylogeny Group classification for the orders and families of flowering plants: APG IV. *Botanical Journal of the Linnean Society* 181 (1) 1–20.
- The International Barley Genome Sequencing Consortium (2012). A physical, genetic and functional sequence assembly of the barley genome. *Nature* 491:711.
- The UniProt Consortium (2019). UniProt: a worldwide hub of protein knowledge. *Nucleic Acids Research* 47 (D1): D506–D515.
- Tratwal, A., Weber, A. (2006). Virulence frequency of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* and the occurrence of powdery mildew on four winter barley cultivars. *J Plant Prot Res* 46 (3): 221–230.
- van der Hoorn, R. A. L., Kamoun, S. (2008). From guard to decoy: A new model for perception of plant pathogen effectors. *Plant Cell* 20 (8): 2009–2017.
- von Bothmer, R., Sato, K., Knüpfper, H., Hintum, T. (2003a). Barley diversity – an introduction. W: von Bothmer, R., Hintum, T., Knüpfper, H., Sato, K. (Ed) Diversity in barley (*Hordeum vulgare*). Elsevier Science, B.V., Netherlandy. pp. 3–8.
- von Bothmer, R., Sato, K., Komatsuda, T., Yasuda, S., Fischbeck, G. (2003b). The domestication of cultivated barley. W: von Bothmer, R., van Hintum, T., Knuüpfper, H., Sato, K. (Ed) Diversity in barley (*Hordeum vulgare*). Elsevier Science, B.V., Niderlandy. pp. 3–27.

- Walters, D. R., Avrova, A., Bingham, I. J., Burnett, F. J., Fountaine, J., Havis, N. D., Hoad, S. P., Hughes G, Looseley M, Oxley S. J. P., Renwick A, Topp C. F. E., Newton, A. C. (2012). Control of foliar diseases in barley: towards an integrated approach. *Eur J Plant Pathol* 133 (1) 33–73.
- Wspólna Polityka Rolna Unii Europejskiej na lata 2021–2027. https://europa.eu/rapid/press-release_MEMO-18-3974_en.htm.
- Wyand, R. A., Brown, J. K. M. (2003). Genetic and *forma specialis* diversity in *Blumeria graminis* of cereals and its implications for host-pathogen co-evolution. *Mol Plant Pathol* 4 (3): 187–198.
- Zhang, Y., Lubberstedt, T., Xu, M. (2013). The genetic and molecular basis of plant resistance to pathogens. *J Genet Genomics* 40:23–35.
- Zipfel, C. (2008). Pattern-recognition receptors in plant innate immunity. *Curr Opin Immunol* 20:10–16.
- Zipfel, C. (2009). Early molecular events in PAMP-triggered immunity. *Curr Opin Plant Biol* 12:414–420.

