

GRZEGORZ CZAJOWSKI
PAWEŁ CZEMBOR
MAGDALENA RADECKA-JANUSIK

Zakład Genetyki i Hodowli Roślin
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB w Radzikowie

Wirulencja *Puccinia triticina* sprawcy rdzy brunatnej pszenicy w Polsce w latach 2013–2015*

Virulence of *Puccinia triticina* the causal agents of wheat leaf rust in Poland in the years 2013–2015

Celem przeprowadzonych badań była analiza wirulencji i oznaczenie patotypów *Puccinia triticina* występujących na pszenicy w Polsce w latach 2013–2015. Przetestowano łącznie 58 izolatów *P. triticina* wyprowadzonych z próbek porażonych liści pszenicy zebranych w różnych rejonach Polski. Izolaty *P. triticina* testowano na siewkach 32 linii blisko izogenicznych odmiany Thatcher z różnymi genami odporności *Lr* na rdzę brunatną. Obserwowano wysoką częstotliwość wirulencji patogenu (70–100%) w stosunku do większości genów odporności. W omawianym okresie badań niską frekwencję wirulencji (1–30%) badanych izolatów *P. triticina* notowano wobec genów: *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr23*, *Lr28*, *Lr38* i *Lr52*. Wszystkie badane izolaty były awirulentne wobec genów: *Lr2a*, *Lr9*, *Lr19* i *Lr25*. W oparciu o zestaw 15 linii blisko izogenicznych: *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr9*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr26*, *Lr28* zidentyfikowano 21 patotypów *P. triticina*. W badanej grupie izolatów *P. triticina* dominowały patotypy: 12722 i 12723. W grupie patotypów przeważały wirulentne wobec 6 i 7 genów odporności.

Słowa kluczowe: geny odporności, pszenica, *Puccinia triticina*, wirulencja

The aim of this study was to analyze virulence and to identify the pathotypes of *Puccinia triticina* collected from wheat in Poland in years 2013–2015. A total of 58 isolates of *P. triticina* were tested. The isolates were tested for virulence on seedlings of 32 near isogenic lines (NILs) of Thatcher cultivar comprising different *Lr* resistance genes. High frequency (70–100%) of isolates virulent towards the majority of *Lr* genes was recorded. Low frequency of virulence (1–30%) against the lines carrying *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr23*, *Lr28*, *Lr38* and *Lr52* genes was observed. All investigated isolates were

* Praca została wykonana w ramach programu wieloletniego pn. „Tworzenie naukowych podstaw postępu biologicznego i ochrona roślinnych zasobów genowych źródłem innowacji i wsparcia zrównoważonego rolnictwa oraz bezpieczeństwa żywnościowego kraju” (uchwała Rady Ministrów nr 104/2015 z dnia 14 lipca 2015r.), zadanie 3.2 pt. „Monitoring zmian zdolności chorobotwórczych populacji biotroficznych patogenów zbóż podstawowych”.

avirulent to plants with genes: *Lr2a*, *Lr9*, *Lr19* and *Lr25*. 21 pathotypes of *P. triticina* were identified with the use of 15 NILs possessing the resistance genes *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr9*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr26*, *Lr28*. Pathotypes 12722 and 12723 appeared to be most frequent in the group of isolates tested. Pathotypes with virulence to plants with 6 and 7 resistance genes prevailed.

Key words: *Puccinia triticina*, resistance genes, virulence, wheat

WSTĘP

Rdza brunatna pszenicy powodowana przez *Puccinia triticina* Erikss. jest jedną z najważniejszych chorób grzybowych pszenicy i pszenżyta o dużym znaczeniu ekonomicznym w wielu rejonach geograficznych świata (Roelfs i in., 1992; McIntosh i in., 1995). Występuje corocznie powodując straty w plonach szacowane na 10–15%, a w latach epifitoz 30–60% (Roelfs i in., 1992; Sayre i in., 1998; Witkowska i in., 2011). O jej nasileniu decydują warunki pogodowe w danym kraju (Kryczyński i in., 2011).

Hodowla i wprowadzanie do uprawy odmian pszenicy, które posiadają geny lub ich kombinację warunkujące odporność na *P. triticina*, a także prawidłowo wykonywane zabiegi agrotechniczne (niszczenie samosiewów pszenicy, zaprawianie ziarna zaprawami systemicznymi i opryski fungicydami zawierającymi substancje aktywne z grupy triazoli i strobiluryn) mogą dodatkowo wpłynąć na ograniczenie skutków występowania patogenu (Chhuneja i in., 2008; Kryczyński i in., 2011; Kuraparthi i in., 2011). Obecnie znanych jest blisko 80 genów odporności *Lr* na rdzę brunatną (McIntosh i in., 2013). Większość spośród nich warunkuje rasowo specyficzną odporność według teorii Flor'a gen na gen (Flor, 1971). Niestety, zwykle po kilku latach jest ona przełamywana przez grzyba. Związane jest to z faktem, iż patogen *P. triticina* charakteryzuje się wysoką zmiennością genetyczną, szerokimi uzdolnieniami adaptacyjnymi do warunków klimatycznych, a także możliwością migracji jego zarodników wraz z prądami powietrza na duże odległości (Roelfs i in., 1992, McIntosh i in., 1995; Kolmer, 2005). W polskich odmianach pszenicy odporność na rdzę brunatną warunkowana jest głównie przez geny: *Lr2c*, *Lr11*, *Lr17*, *Lr21*, *Lr23* i *Lr26*, których skuteczność w warunkach silnej presji patogenu jest niewielka (Stępień i in., 2003; Woźniak-Strzembicka, 2003). Kowalczyk i in. (2009) w 38 polskich liniach hodowlanych pszenicy zwyczajnej zlokalizowali gen *Lr19*.

Hodowla odpornościowa może być kluczem do osiągnięcia sukcesu. Jednak, żeby była ona efektywna konieczne jest prowadzenie systematycznych badań nad strukturą populacji *P. triticina* i frekwencją genów wirulencji korespondujących z genami odporności na rdzę brunatną (Mesterhazy i in., 2000).

Celem przeprowadzonych badań była analiza wirulencji i oznaczenie patotypów izolatów *P. triticina* występujących w Polsce w latach 2013–2015. Opisane badania są kontynuacją prac, których wyniki zostały wcześniej opublikowane (Czajowski i in., 2011).

MATERIAŁ I METODY

Próbki liści pszenic porażonych przez *P. triticina* zbierano w latach 2013–2015 z rodów hodowlanych i odmian zrejonizowanych w województwach: lubuskim (Małyszyn), małopolskim (Grodkowice, Kraków), mazowieckim (Radzików), podkarpackim (Krzeczowice) i wielkopolskim (Smolice, Kopaszewo).

W warunkach sterylnych, z próbek liści z objawami rdzy brunatnej, z pojedynczych uredyniów pobierano urediniospory i przenoszono je na fragmenty 7 dniowych liści wrażliwej odmiany pszenicy Michigan Amber. Zdrowe fragmenty liści (ok. 3 cm, wycięte z centralnej części blaszki liściowej) wykładano przed inokulacją na szalkach Petriego z pożywką agarowo-benzymidazolową (12 g agaru/litr H₂O, 30 mg benzimidazolu/litr H₂O). Pojedyncza szalka odpowiadała jednemu izolatowi. Po inokulacji, szalki przenoszono do komory inkubacyjnej (19°C, 100% wilgotności względnej, ciemność). Po 24 godzinnej inkubacji szalki umieszczano w komorze fitotronowej o standardowych ustawieniach, tj. 16 godzin światła i temperaturą 22°C oraz 19°C w nocy. Po 7 dniach od inokulacji wykonywano pasażowanie izolatów grzyba, tj. z pojedynczego uredinium pobierano urediniospory i przenoszono na fragment 7. dniowego liścia (jw.) umieszczonego na szalce z pożywką. Każdy izolat *P. triticina* pasażowano co najmniej trzykrotnie. Przy pasażowaniu zwracano szczególną uwagę na objawy rozwijającej się choroby. W przypadku wątpliwości w odróżnieniu rdzy brunatnej od żdźbłowej sprawdzano pod mikroskopem morfologię urediniospor. Następnie izolaty namnażano na wysianych do doniczek siewkach wrażliwej odmiany pszenicy Michigan Amber. Na poszczególne doniczki zakładano celofanowe izolatory. Uzyskane urediniospory zbierano do probówek typu Eppendorf. Zebrane zarodniki przechowywano (nie dłużej niż 2–3 tygodnie) do czasu testowania w lodówce w temperaturze 4°C. Do przygotowania inokulum odważano 25 mg urediniospor. Pozostałe zamrażano w temperaturze -80°C. Wyprowadzone czyste kultury izolatów nie porażały zestawu 8 linii żyta z różnymi genami odporności (*Prs1*, *Prs2*, *Prs3*, *Prs4*, *Prs5*, *Prsd*, *Prse* i *Prsf*), co świadczyło o ich przynależności do gatunku *P. triticina*, a nie do *P. recondita* f.sp. *secalis* (wyniki niepublikowane) (Urban i Marková, 1996). W badaniach analizowano 58 izolatów *P. triticina*.

Celem określenia spektrum wirulencji poszczególne izolaty *P. triticina* testowano na różnicującym zestawie 32 linii blisko izogenicznych (NIL) pszenicy odmiany Thatcher, które zawierały różne geny odporności *Lr*. Wykaz linii NIL wraz z genami odporności *Lr* i ich pochodzeniem zamieszczono w tabeli 1. Testy wykonano na roślinach w stadium siewki. Poszczególne linie NIL wysiewano do palet ogrodniczych. W pojedynczym okienku palety ogrodniczej umieszczano po 5 podkiełkowanych ziarniaków danej linii NIL. Po wysiewie testy umieszczano w plastikowych, przezroczystych pudełkach, przykrytych celofanem. Rośliny rosły w komorze fitotronowej o standardowych ustawieniach. Po 7 dniach wykonywano inokulację siewek z rozwiniętym w pełni pierwszym liściem poprzez oprysk przygotowanym inokulum (20 ml H₂O, 25 mg urediniospor, ok. 20 µl środka zmniejszającego napięcie powierzchniowe Tween 20).

Wykaz linii blisko izogenicznych odmiany Thatcher z genami *Lr*
List of near isogenic lines of Thatcher cultivar with *Lr* genes

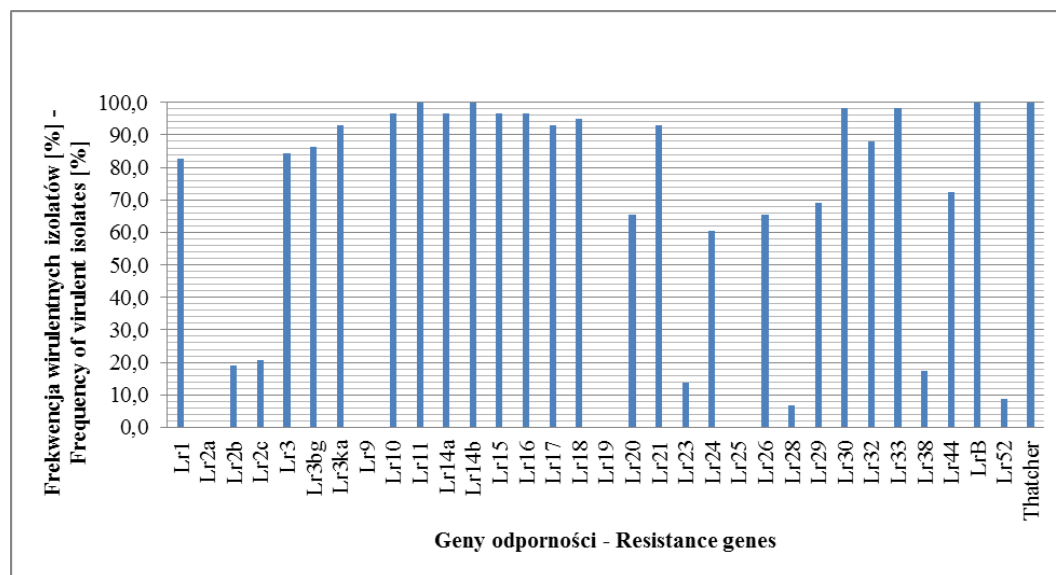
Gen <i>Lr</i> <i>Lr</i> gene	Pochodzenie Pedigree	Numer identyfikacyjny Identity number
<i>Lr1</i>	Tc*6/Centenario	RL 6003
<i>Lr2a</i>	Tc*6/Webster	RL 6016
<i>Lr2b</i>	Tc*6/Carina	RL 6019
<i>Lr2c</i>	Tc*6/Loros	RL 6047
<i>Lr3</i>	Tc*6/Democrat	RL 6002
<i>Lr3bg</i>	Tc* 6/Bage	RL 6094
<i>Lr3ka</i>	Tc*6/Klein Aniversario	
<i>Lr9</i>	Transfer/Tc*6 <i>Aegilops.umbellulata</i>	RL 6010
<i>Lr10</i>	Tc*6/Exchange	RL 6004
<i>Lr11</i>	Tc*2/Hussar	RL 6053
<i>Lr14a</i>	Selkirk/Tc*6	RL 6013
<i>Lr14b</i>	Tc*6/Mario Escobar	RL 6006
<i>Lr15</i>	Tc*6/W1483	RL 6052
<i>Lr16</i>	Tc*6/Exchange	RL 6005
<i>Lr17</i>	Klein Lucero/Tc*6	RL 6008
<i>Lr18</i>	Tc*7/Afrika 43	RL 6009
<i>Lr19</i>	Tc*7 Transloc.4- <i>Agropyron elongatum</i>	RL 6040
<i>Lr20</i>	Tc*6/Jimmer	RL 6092
<i>Lr21</i>	Tc*6RL5406 <i>Ae. Squarrosa v. mayeri</i>	RL 6043
<i>Lr23</i>	Lee 310/Tc*6	RL 6012
<i>Lr24</i>	Tc*6/Agent (<i>Agropyron elongatum</i>)	RL 6064
<i>Lr25</i>	Tc*6/Transec (<i>Secale cereale</i>)	RL 6084
<i>Lr26</i>	Tc*6/St-1-25	RL 6078
<i>Lr28</i>	Tc*6/C-77-1 (<i>Aegilops speltoides</i>)	RL 6079
<i>Lr29</i>	Tc*6/CS7D-Ag + 11 (<i>A. elongatum</i>)	RL 6080
<i>Lr30</i>	Tc*6/Terenzio	RL 6049
<i>Lr32</i>	Tc*6/3/ <i>Aegilops squarrosa</i>	RL 6086
<i>Lr33</i>	Tc*6/PI 58548-1	RL 6057
<i>Lr38</i>	Tc*6/TMR-514-12-24	RL 6137
<i>Lr44</i>	Tc*6/ <i>T.spelta</i>	RL 6147
<i>LrB</i>	Tc*6/Carina	RL 6051
<i>Lr52</i>	Tc*6/V336	RL 6107
<i>LrTc</i>	Thatcher (kontrola)	RL 6101

Po inokulacji zestawy testowe przenoszono do komory inkubacyjnej (19°C, 100% wilgotność względna, ciemność). Po 24 godzinnej inkubacji rośliny umieszczano w komorze fitotronowej. Po 12 dniach od inokulacji na zakażonych roślinach oceniano stopień porażenia liści przez *P. tritricina* wg skali 0–4. Typy infekcji 0 (brak zarodnikowania, nekroz i chloroz), 0; (brak zarodnikowania, nekrozy), 1 (małe urenidia, nekrozy), 2 (małe do średnich urenidia otoczone przez nekrozy lub chlorozy) interpretowano, jako odporny/awirulencja, natomiast 3 (średniej wielkości urenidia z chlorozami lub bez nich), 4 (duże urenidia bez chloroz) jako wrażliwy/wirulencja (Roelfs i in., 1992). Izolaty w przypadku, których zaobserwowano mieszane reakcje odpornościowe badanych roślin były ponownie pasażowane i testowane.

W oparciu o profil wirulencji izolatów dla zestawu 15 linii NIL z genami: *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr9*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr26*, *Lr28* przeprowadzono identyfikację patotypów *P. tritricina* (Mesterhazy i in., 2000).

WYNIKI I DYSKUSJA

Obserwowano wysoką częstotliwość wirulencji patogenu (70–100%) w stosunku do większości genów odporności. Niską frekwencję wirulencji (1–30%) odnotowano wobec genów *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr23*, *Lr28*, *Lr38* i *Lr52*. Wszystkie izolaty *P. triticina* były awirulentne wobec genów: *Lr2a*, *Lr9*, *Lr19* i *Lr25* (rys. 1).



Rys. 1. Częstotliwość wirulencji 58 izolatów *Puccinia triticina* na liniach blisko izogenicznych z genami *Lr* w Polsce w latach 2013–2015 [%]

Fig. 1. Frequency of virulence of 58 *Puccinia triticina* isolates on isogenic lines with *Lr* resistance genes in Poland in years 2013–2015 [%]

W krajowej populacji grzyba frekwencja wirulencji wobec genów *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr38* i *Lr52* od wielu już lat utrzymuje się na niskim poziomie (Woźniak-Strzembicka, Czajowski, 2009; Czajowski i in., 2011). W przypadku genów *Lr2c*, *Lr23* i *Lr28* frekwencja wirulencji utrzymywała się dotychczas na średnim poziomie. W porównaniu z poprzednim okresem badań prowadzonych w latach 2008–2010, zaobserwowano obniżenie się częstotliwości wirulentnych izolatów *P. triticina* wobec genów: *Lr2a*, *Lr9*, *Lr23*, *Lr25* i *Lr28*, a także jej wzrost w przypadku genów: *Lr24* i *Lr26* (Czajowski i in., 2011).

Hanzalova i in. (2013; 2016) wykonali analizę wirulencji izolatów *P. triticina* występujących na terenie Czech w latach 2009–2011 i na Słowacji w latach 2013–2015. Z przedstawionych badań wynika, że frekwencja wirulentnych izolatów wobec genów *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr24* i *Lr28* była niska. W przypadku genu *Lr23* frekwencja wirulentnych izolatów, zarówno w Czechach jak i na Słowacji, utrzymywała się na wysokim poziomie. Jedynie dwa geny: *Lr9* i *Lr19* były w pełni efektywne na izolaty

P. triticina występujące na Słowacji. Podczas gdy na terenie Czech pojawiły się izolaty wirulentne wobec genu *Lr9*.

Z badań przeprowadzonych przez Babayants i in. (2015) wynika, że w 2013 roku na obszarze południowej Ukrainy frekwencja wirulencji u izolatów *P. triticina* wobec genów *Lr2a*, *Lr2c* była na wysokim, a w przypadku *Lr23* i *Lr25* średnim poziomie. Natomiast niską częstotliwość wirulentnych izolatów odnotowano w stosunku do genów *Lr24* i *Lr26*. Podobnie jak w Czechach również w południowej części Ukrainy pojawiły się izolaty *P. triticina* wirulentne w stosunku do genu *Lr9*.

W latach 2011–2012 Tyryshkin i in. (2014) przeprowadzili analizę wirulencji izolatów *P. triticina* występujących w regionach środkowej Wołgi, północnego Kaukazu i północno-zachodniej Rosji. Z pracy Tyryshkin wynika, że frekwencja wirulencji wobec genu *Lr2a* była zróżnicowana (8–70%). Podobnie sytuacja wyglądała w przypadku genów *Lr23* i *Lr25* (24–89%). Co w głównej mierze było uzależnione od lokalizacji geograficznej. Natomiast wobec genów *Lr24*, *Lr28* i *Lr29* częstotliwość wirulencji była niewielka (2–7%). Odnotowano pojawienie się izolatów wirulentnych wobec genu *Lr19* (2–8%), natomiast gen *Lr9* był wysoce efektywny na badane populacje patogenu.

W Wielkiej Brytanii Hubbard i in. (2016) wykonali analizę wirulencji *P. triticina* bazując na zestawie testowym składającym się z odmian ze znanymi genami odporności *Lr*: Glasgow (*Lr1*), Sappo (*Lr20*), Halberd (*Lr20*), Stigg (*Lr24*), Warrior (*Lr24*), Clement (*Lr26*), Robigus (*Lr28*), Scout (*Lr28*, Robigus), Horatio (*Lr28*, Robigus), Leeds (*Lr28*, Robigus) i linii blisko izogenicznych odmiany Thatcher: *Lr1*, *Lr20*, *Lr24* i *Lr26*. Z ich prac wynika, że w 2014 roku niska frekwencja wirulencji (8–24%) wystąpiła jedynie w przypadku linii i odmian z genami *Lr24* i *Lr28*.

W europejskiej populacji *P. triticina* występuje wiele patotypów charakteryzujących się różnymi kombinacjami wirulencji/awirulencji wobec linii z genami *Lr* (Mesterhazy i in., 2000). W niniejszych badaniach poszczególne patotypy zidentyfikowano na zestawie 15 linii izogenicznych: *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr9*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr26*, *Lr28*. Podobnie jak w poprzednim okresie badawczym występowały one z większą bądź mniejszą frekwencją (Woźniak-Strzembicka, Czajowski, 2009; Czajowski i in., 2011). W latach 2013–2015 zidentyfikowano 21 patotypów *P. triticina*. Patotypy oznaczone kodem 12722 i 12723 wyraźnie dominowały, stanowiąc 17,2–27,6% spośród badanych izolatów grzyba (tab. 2). W poprzednim okresie badań prowadzonych w latach 2008–2010 z większą częstotliwością występowały patotypy 12720 i 12724 (Czajowski i in., 2011). Z badań przeprowadzonych przez Hanzalova i in. (2013; 2016) na terenie Czech i Słowacji wynika, że wśród badanych izolatów wyraźnie dominował patotyp 12762, którego obecność w Polsce odnotowano w 2013 roku (tab. 2). Wspólną cechą wspomnianych patotypów jest wirulencja wobec genów: *Lr1*, *Lr3*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17* i *Lr21*.

Z tabeli 2 wynika, że zidentyfikowane patotypy *P. triticina* charakteryzują się wyraźnie zróżnicowaną złożonością wirulencji. W grupie badanych patotypów wyróżnić można wirulentne wobec 3, a nawet 10 genów odporności *Lr*. Jednak wyraźnie dominują wirulentne wobec 6 i 7 genów. Z badań przeprowadzonych w Czechach wynika, że

przeważały tam patotypy wirulentne wobec 7, 8 i 9 genów, natomiast na Słowacji większość była wirulentna wobec 7 genów (Hanzalova i in., 2013; 2016).

Tabela 2

Patotypy rdzy brunatnej pszenicy (*Puccinia triticina*) zidentyfikowane w Polsce w latach 2013–2015
Pathotypes of wheat leaf rust (*Puccinia triticina*) identified in Poland in the years 2013–2015

Patotyp Pathotype	Wirulencja/gen <i>Lr</i> <i>Virulence/Lr gene</i>	Liczba patotypów w danym roku			Ogółem Total	%
		Number of pathotypes in year				
		2013	2014	2015		
02120	<i>Lr3, Lr11, Lr21</i>		1		1	1,7
02762	<i>Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr23, Lr26</i>	1			1	1,7
03120	<i>Lr2c, Lr3, Lr11, Lr21</i>		1		1	1,7
03720	<i>Lr2c, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21</i>		1		1	1,7
10720	<i>Lr1, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21</i>			2	2	3,4
12702	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr26</i>			1	1	1,7
12705	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr24, Lr28</i>		1		1	1,7
12720	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21</i>	1			1	1,7
12721	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr24</i>	1	1	1	3	5,2
12722	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr26</i>	3	6	1	10	17,2
12723	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr24, Lr26</i>	1	5	10	16	27,6
12724	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr28</i>		2		2	3,4
12727	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr24, Lr26, Lr28</i>			1	1	1,7
12762	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr23, Lr26</i>	1			1	1,7
12763	<i>Lr1, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr23, Lr24, Lr26</i>	4		1	5	8,6
41720	<i>Lr2b, Lr2c, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21</i>			1	1	1,7
41721	<i>Lr2b, Lr2c, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr24</i>			4	4	6,9
43301	<i>Lr2b, Lr2c, Lr3, Lr11, Lr15, Lr24</i>		1		1	1,7
50741	<i>Lr1, Lr2b, Lr11, Lr15, Lr17, Lr23, Lr24</i>	1			1	1,7
51320	<i>Lr1, Lr2b, Lr2c, Lr11, Lr15, Lr21</i>			1	1	1,7
53723	<i>Lr1, Lr2b, Lr2c, Lr3, Lr11, Lr15, Lr17, Lr21, Lr24, Lr26</i>		1	2	3	5,2

Patotypy dominujące w europejskiej populacji *P. triticina* stanowią zwykle 16–30% populacji. Jest ona złożona z wielu różnych patotypów, których frekwencja jest najczęściej niska, co zauważono w niniejszej pracy (tab. 2). Może to świadczyć o stosunkowo dużej genetycznej różnorodności. Według Mesterhazy i in. (2000) dotyczy to w szczególności populacji występującej w południowo-wschodniej Europie.

WNIOSKI

1. Patotypy *P. triticina* występujące w Polsce na pszenicy w latach 2013–2015 charakteryzują się różnym stopniem złożoności wirulencji i są wirulentne wobec 3–10 genów odporności *Lr*.
2. Badana grupa izolatów charakteryzuje się szerokim spektrum wirulencji i większość z nich jest wirulentna w stosunku do genów: *Lr1, Lr3, Lr3bg, Lr3ka, Lr10, Lr11, Lr14a, Lr14b, Lr15, Lr16, Lr17, Lr18, Lr21, Lr30, Lr32, Lr33* i *LrB*.
3. Geny *Lr2a, Lr9, Lr19* i *Lr25* są wysoce efektywne na badaną grupę izolatów grzyba. Geny te powinny znaleźć zastosowanie w programach hodowli odpornościowej pszenicy.

LITERATURA

- Babayants O., Babayants L., Gorash A., Vasilev A., Traskovetskaya V., Galaev A. 2015. Physiologic specialization of *Puccinia triticina* Erikss. and effectiveness of *Lr*-genes in the south of Ukraine during 2013–2014. *Chilean JAR*. 75 (4): 443–450.
- Chhuneja P., Kaur S., Goel R. K., Aghaee-Sarbarzeh M., Prashar M., Dhaliwal H.S. 2008. Transfer of leaf rust and stripe rust resistance from *Aegilops umbellulata* Zhunk. to bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Genetic Resources and Crop Evolution* 55: 849 — 859.
- Czajowski G., Strzembicka A., Karska K. 2011. Wirulencja populacji *Puccinia triticina* sprawcy rdzy brunatnej pszenicy i pszenżyta w Polsce w latach 2008–2010. *Biul. IHAR* 260/261: 145 — 153.
- Flor H. H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9: 275 — 296.
- Hanzalová A., Bartoš P., Sumíková T. 2013. Physiological specialization of wheat leaf rust (*Puccinia triticina* Erikss.) in the Czech Republic in 2009–2011. *Czech J. Genet. Plant Breed.* 49: 103 — 108.
- Hanzalová A., Bartoš P., Sumíková T. 2016. Virulence of wheat leaf rust (*Puccinia triticina* Erikss.) in the years 2013–2015 and resistance of wheat cultivars in Slovakia. *Cereal Res. Commun.* 44 (4): 585 — 593.
- Hubbard A., Pritchard L., Holdgate S. 2016. United Kingdom Cereal Pathogen Virulence Survey 2015 Annual Report. NIAB, Huntingdon Road, Cambridge, CB3 0LE: 56 pp.
- Kolmer J.A. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. *Curr. Opin. Plant Biol.* 8: 441 — 449.
- Kowalczyk K., Okoń S., Leśniowska-Nowak J., Nowak M. 2009. Wykorzystanie genów odporności na rdzę brunatną *Lr19*, *Lr21* i *Lr35* w programach hodowlanych pszenicy zwyczajnej w Polsce. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych*. 542: 255 — 260.
- Kryczyński S., Weber Z., Paduch-Cichal E., Schollenberger M., Wakuliński W., Werner M., Fiedorowicz Z., Irzykowska L., Karolewski Z., Mirzwa-Mróż E., Sala-Rejczak K., Szyndel M., Gołębiak B., Jeżewska M., Kosiada T., Majewski T. 2011. *Fitopatologia*. Tom 2. Choroby roślin uprawnych. Wyd. I. PWRiL, Poznań: 418 — 420.
- Kuruparthi V., Sood S., Guedira G., Gill B.S. 2011. Development of a PCR assay and marker – assisted transfer of leaf rust resistance gene *Lr58* into adapted winter wheats. *Euphytica* 180: 227 — 234.
- McIntosh R. A., Wellings C. R., Park R. F. 1995. *Wheat rusts: an atlas of resistance genes*. CSIRO. Australien. Kluwer Acad. Publ., Dordrecht: 200 pp.
- McIntosh R. A., Yamazaki Y., Dubcovsky J., Rogers J., Morris C., Appels R., Xia X. C. 2013. Catalogue of gene symbols for wheat. 12th International Wheat Genetics Symposium 8–13 September 2013 Yokohama, Japan.
- Mesterhazy A., Bartos P., Goyeau H., Niks R. E., Csoz M., Andersen O., Casulli F., Ittu M., Jones E., Manisterski J., Manninger K., Pasquini M., Rubiales D., Schachermayr G., Strzembicka A., Szunics L., Todorova M., Unger O., Vanco B., Vida G., Walthier U. 2000. European virulence survey for leaf rust in wheat. *Agronomie* 20: 793 — 804.
- Roelfs A. P., Singh R. O., Saari E. E. 1992. *Rust Disease of wheat. Concepts and methods of disease management*. CIMMYT Mexico: 81 pp.
- Sayre K. D., Singh R. P., Huertaespino J., Rajaram S. 1998. Genetic progress in reducing losses to leaf rust in CIMMYT — derived Mexican spring wheat cultivars. *Crop Sci.* 38: 654 — 659.
- Stępień Ł., Golka L., Chełkowski J. 2003. Leaf rust resistance genes of wheat: identification in cultivars and resistance sources. *J. Appl. Genet.* 44 (2): 139 — 149.
- Tyryshkin L. G., Zakharov V. G., Syukov V. V. 2014. Comparative characteristics of *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. syn.: *Puccinia triticina* Erikss. virulence in the Middle Volga Region. *Russ J Genet: Applied Research.* 4 (6): 583 — 586.
- Urban Z., Marková J. 1996. The rust fungi of grasses in Europe. 4. *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. *Acta Univ. Carol. Biol.* 37: 93 — 147.
- Witkowska K., Śmiałowski T., Witkowski E. 2011. Zależność plonu rodów pszenicy ozimej od stopnia porażenia przez *Stagonospora nodorum* i *Puccinia triticina* w zróżnicowanych warunkach polowych. *Biul. IHAR* 262: 47 — 58.

Woźniak-Strzembicka A. 2003. Wirulencja populacji *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* w Polsce w latach 1998–2001. Biul. IHAR 230: 109 — 117.

Woźniak-Strzembicka A., Czajowski G. 2009. Wirulencja populacji *Puccinia triticina* w Polsce w latach 2002–2007. Biul. IHAR 253: 175 — 183.

