

TOMASZ GÓRAL ¹
DOROTA WALENTYN-GÓRAL ¹
HALINA WIŚNIEWSKA ²

¹ Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — Państwowy Instytut Badawczy, Radzików

² Instytut Genetyki Roślin Polskiej Akademii Nauk, Poznań

Odporność typu I i II pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów*

Fusarium head blight resistance of types I and II in wheat and triticale

Określano odporności na infekcję (typ I) oraz na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (typ II) u 146 odmian i linii pszenicy ozimej oraz 30 linii pszenżyta ozimego. Kłosa inokulowano poprzez opryskiwanie lub punktową iniekcję zawiesiny zarodników *Fusarium culmorum* do środkowego kłoska w kłosie. Średnia odporność typu I wyniosła 2,4 punkty infekcji dla pszenicy oraz 2,9 dla pszenżyta. Różnica w odporności typu I pomiędzy pszenicą i pszenżytem była istotna statystycznie. Średnia odporność typu II wyniosła 2,4 porażone kłoski dla pszenicy oraz 2,1 dla pszenżyta. Różnica w odporności typu II pomiędzy pszenicą i pszenżytem była istotna statystycznie. Brak było zależności pomiędzy odpornością obu typów. Odporność pszenicy na fuzariozę kłosów określona w warunkach polowych korelowała istotnie ze odpornością typu I oraz II. W przypadku pszenżyta odporność polowa korelowała istotnie jedynie z odpornością typu II.

Słowa kluczowe: *Fusarium*, fuzarioza kłosów, typy odporności, pszenica, pszenżyto

Resistance to initial infection (type I) and to the spread of *Fusarium* within the spike (type II) of 146 cultivars and lines of winter wheat and 30 lines of winter triticale was determined. Spikes were inoculated by spraying or injection into the middle spikelet of the spore suspension of *Fusarium culmorum*. The average resistance of type I amounted to 2.4 points of infection for wheat and 2.9 for triticale. The difference in resistance type I between wheat and triticale was statistically significant. The average resistance of type II amounted to 2.4 infested spikelets for wheat and 2.1 for triticale. The difference in type II resistance between wheat and triticale was statistically significant. There was no relationship between both types of resistance. Wheat resistance to *Fusarium* blight in field conditions significantly correlated with resistances of the type I and type II. In the case of triticale field resistance correlated significantly only with type II resistance.

Key words: *Fusarium*, *Fusarium* head blight, resistance types, triticale, wheat

* Praca przedstawiona na konferencji IHAR — PIB, Zakopane, 3 lutego 2015 roku

Redaktor prowadzący: Wiesław Mądry

WSTĘP

Fuzarioza kłosów jest chorobą zbóż powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Grzyby te porażają kłosa powodując nekrozę kłosków, porażenie i uszkodzenie ziarniaków, skażenie tkanek oraz ziarna toksynami fuzaryjnymi (Snijders, 2004). Gatunki *Fusarium* produkują liczne toksyny należące do różnych grup chemicznych, z których najważniejsza to trichoteceny (Bottalico i Perrone, 2002). Odporność na fuzariozę kłosów ma złożoną etiologię. Zidentyfikowano kilka typów (mechanizmów) tej odporności (Mesterházy i in., 1999; Foroud i Eudes, 2009). Zostały one opisane, jako: typ I — odporność na infekcję pierwotną; typ II — odporność rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (Schroeder i Christensen 1963); typ III — odporność na porażenie ziarniaków przez *Fusarium*; typ IV — tolerancja na fuzariozę kłosów i toksyny (Mesterházy, 1995); typ V — odporność na kumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie poprzez: 1 — chemiczną modyfikację toksyn (Kluger i in., 2015), 2 — blokowanie syntezy toksyn (Boutigny i in., 2008). Poziom odporności typu I i II wpływa na nasilenie porażenia kłosa w warunkach polowych. Wysoki poziom odporności typu I jest istotny w przypadku silnej presji infekcyjnej *Fusarium* (Argyris i in., 2003). Z drugiej strony, niski poziom odporności typu II może skutkować silnym porażeniem kłosa mimo niskiej presji infekcyjnej.

Odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w obrębie kłosa jest związana głównie z odpornością na deoksyniwalenol i inne trichoteceny B. Podczas patogenezy fuzariozy trichoteceny produkowane przez *Fusarium* powodują nekrozę tkanki pszenicy, która następnie jest kolonizowana przez grzybnicę *Fusarium* (Gunnaiah i in., 2012). Główny gen odporności na fuzariozę *Fhb1* wyjaśniający 60% zmienności odporności typu II jest również odpowiedzialny za obniżenie akumulacji deoksyniwalenolu, a także niwalenolu (Lemmens i in., 2008; Buerstmayr i in., 2009).

Ocena odporności typu I jest trudna ze względu na czynniki, które wpływają na jej prawidłową kwantyfikację. Takim czynnikiem jest typ kwitnienia zboża (Kubo i in., 2010; Skinnis i in., 2010; Lu i in., 2013). Dla pszenicy i pszenżyta Kociuba i Kramek (2004) opisały trzy typy: otwarte (chazmogamiczne), gdy wszystkie trzy pylniki wydostają się na zewnątrz kwiatu, zamknięte (klejstogamiczne), gdy wszystkie pylniki pozostają wewnątrz kwiatu oraz kwitnienie mieszane, gdy wewnątrz kwiatu pozostają jeden lub dwa pylniki. Jak wykazano w opublikowanych badaniach najslabiej porażane były genotypy klejstogamiczne, natomiast najsilniej genotypy o typie mieszanym kwitnienia (Kubo i in., 2013 a). Takie obserwacje można wiązać z wpływem obecności pylników zawierających substancje (cholina, betaina glicynowa) stymulujące wzrost *Fusarium* (Miller i in., 2004; Strange i Smith, 1971; Strange i in., 1974; Pearce i in., 1976). Innym czynnikiem, który może utrudnić prawidłową ocenę jest rozprzestrzenianie się *Fusarium* do kolejnych kłosków. Na podstawie badań (Kang i Buchenauer, 2000; Miller i in., 2004) po około 5–7 dniach po infekcji patogen dociera do osadki kłosowej i rozrasta się w dół lub w górę kłosa. Wynika z tego, że do oceny odporności typu I należy wykorzystywać odpowiednią metodykę. Najczęściej stosuje się opryskiwanie kłosów zawiesiną zarodników i obserwację liczby porażonych kłosków około 7 dni po inokulacji. (Rudd i in., 2001). Kłosa powinny być opryskiwane w tej samej fazie rozwojowej w pełni kwitnienia. Stosuje się

również izolaty niewytwarzające trichotecenów, które mają niską zdolność rozprzestrzeniania się w kłosie (Gosman i in., 2010).

Precyzyjna ocena odporności na rozprzestrzenianie się *Fusarium* (typ II) jest łatwiejsza (Buerstmayr i in., 2014). W związku z tym ten typ odporności najczęściej wykorzystywany jest w badaniach genetycznych nad oznaczaniem *loci* cech ilościowych (QTL) (Bai i in., 2000; Buerstmayr i in., 2002, 2009). Metoda badania tej odporności jest, jednakże dość pracochłonna, ponieważ polega na punktowej inokulacji pojedynczych kłosów (Jin i in., 1999; Bai i in., 2001; Argyris i in., 2005). Wykonuje się to głównie poprzez iniekcję zawiesiny zarodników do kwiatka w środkowym kłosku w kłosie. Rzadziej wykorzystuje się kulki z waty nasączone zawiesiną lub drobne porażone ziarniaki np. prosa (Jin i in., 1999; Buerstmayr i in., 2002; Miedaner i in., 2003; Glichrist i in., 1997; Van Ginkel i Gilchrist, 2002). Rozwój choroby ocenia się określając liczbę kwiatków/kłosków z objawami nekrozy lub bielienia. Ocenę przeprowadza się jednorazowo po około 21 dniach po inokulacji lub kilkakrotnie po inokulacji w celu precyzyjnego określenia tempa rozwoju choroby (Bai i in., 2000; Miedaner i in., 2003; Argyris i in., 2005; Horevaj i in., 2011). Stwierdzono, że najwyższe genetyczne zróżnicowanie pod względem odporności występuje właśnie w terminie około 3 tygodni po inokulacji (Bai i in., 1999; Buerstmayr i in., 2002). U podatnych genotypów może występować zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji, będące silną reakcją na fitotoksyczne działanie deoksyniwalenolu (Buerstmayr i in., 2002; Horevaj i in., 2012).

Celem pracy było określenie odporności na infekcję (typ I) oraz na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (typ II) u odmian i linii pszenicy ozimej oraz pszenżyta ozimego, a także określenie wpływu odporności obu typów na „odporność polową”.

MATERIAŁ I METODY

W celu określenia odporności typu I oraz typu II odmiany i linii pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego wysiano na poletkach 1-rzędkowych o długości 1 m w dwóch doświadczeniach na polu doświadczalnym IHAR — PIB w Radzikowie

W pierwszym doświadczeniu odporność typu I określono u 146 odmian i linii pszenicy ozimej oraz 30 linii pszenżyta ozimego. W fazie pełni kwitnienia (BBCH 65) kłosa opryskano zawiesiną zarodników 3 izolatów *F. culmorum* o stężeniu 10^5 zar./ml. Zastosowano izolaty wykorzystane w polowych doświadczeniach infekcyjnych: KF 846, ZFR16 i ZFR 112 (Góral i in., 2015). Liczbę punktów infekcji (LPI) oceniano po 7 dniach od inokulacji traktując kłosek z nekrozą, jako jeden PI. Metodyka oceny tej odporności była zbliżona do opisanej przez Kubo i in. (2013 b) oraz metodyki Patton-Ozkurt i in. dostępnej na stronie US Wheat and Barley Scab Initiative (http://scabusa.org/pdfs/ptt/cowger_type1-screening_protocol.pdf). Po 21 dniach po inokulacji przeprowadzono dodatkowo ocenę porażenia kłosów określając udział porażonych kłosków w kłosie (tylko w kłosach z objawami choroby) oraz udział kłosów prażonych na poletku. Z tych wartości wyliczono indeks fuzariozy kłosów (IFK):

$$IFK = (\% \text{ porażenia kłosa } \times \% \text{ kłosów porażonych na poletku}) / 100.$$

W drugim doświadczeniu przebadano odporność typu II u 146 odmian i linii pszenicy ozimej oraz 72 odmian i linii pszenżyta ozimego. Metodyka oceny tej odporności była zbliżona do opisanej przez G.H. Bai, dostępnej na stronie US Wheat and Barley Scab Initiative (http://scabusa.org/pdfs/ptt/Bai_Greenhouse-Screening.pdf). Kłosa inokulowano w fazie pełni kwitnienia (BBCH 65) poprzez umieszczanie kropli (ok. 50 μ l) zawiesiny zarodników *F. culmorum* w środkowym kłosku wybranych kłosów za pomocą samo napełniającej się strzykawki. Stężenie zawiesiny wynosiło 50×10^3 zar./ml co dawało około 2500 zarodników na kłosek. Zastosowano dwa izolaty: KF 846 i ZFR16 (Góral i in., 2015). Każdym izolatem inokulowano po 5 kłosów danej odmiany/linii. Nasilenie fuzariozy kłosów oceniano poprzez określanie liczby kłosków z objawami choroby — liczba kłosków porażonych (LPK) 21 dni po inokulacji. Objawy te to nekrozy, bielenie kłosków, w niektórych przypadkach zarodnikowanie *Fusarium* w postaci różowo-pomarańczowego nalotu. Obserwowano też zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji.

Oba doświadczenia przeprowadzono w warunkach częściowo kontrolowanych w tunelach foliowych z instalacją zraszającą. Po inokulacji utrzymywano wysoką wilgotność powietrza stymulującą rozwój choroby.

Badane odmiany i linie pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego zostały wysiane również w infekcyjnych doświadczeniach polowych w Radzikowie. Metodyka oraz szczegółowe wyniki zostały opisane w pracach Górala i in. (2015) oraz Wiśniewskiej i in. (2015).

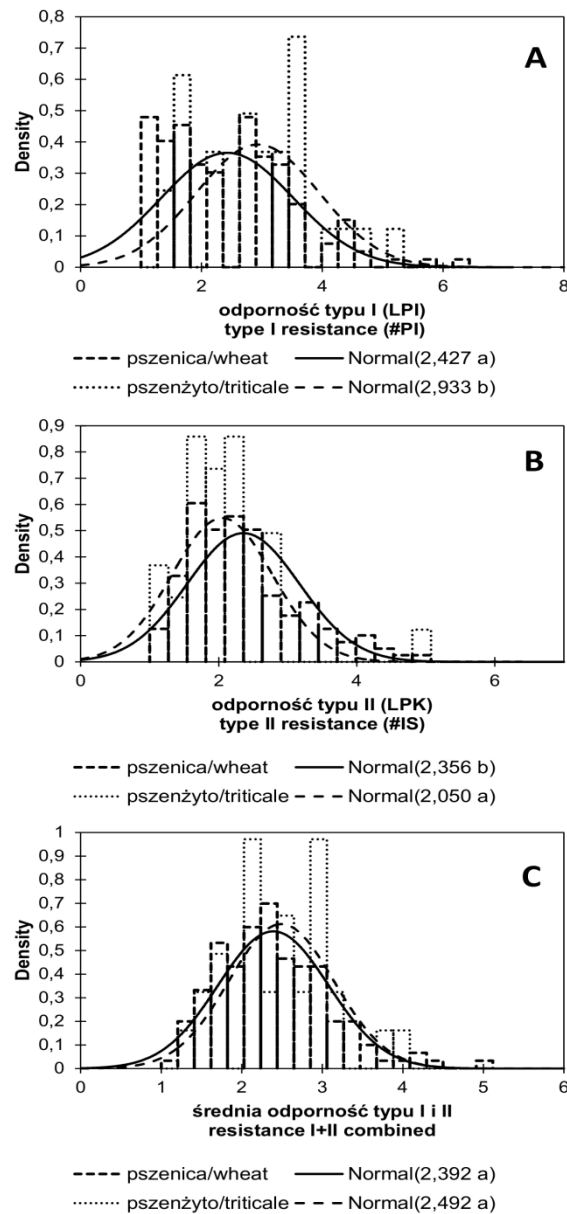
Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu Microsoft® Excel 2010/XLSTAT©-Pro (Version 2015.2.02, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Obliczono współczynniki korelacji (XLSTAT: Correlation tests) oraz przeprowadzono analizę regresji liniowej (XLSTAT: Modeling data — Linear regression) indeksów fuzariozy kłosów względem odporności typu I i II. Istotność różnic pomiędzy pszenicą i pszenżytem pod względem odporności typu I i typu II określono za pomocą testu Manna-Whitneya (XLSTAT: Non-parametric tests — Comparison of two samples)

WYNIKI I DYSKUSJA

Średnia odporność typu I wyniosła 2,4 punkty infekcji (PI) dla pszenicy oraz 2,9 PI dla pszenżyta (rys. 1 A). Zakres reakcji mieścił się w granicach 1,0–6,3 PI dla pszenicy oraz 1,3–5,3 PI dla pszenżyta. Zmienność wśród pszenicy była wyższa, jednakże jedynie 25% linii osiągnęło liczbę PI powyżej 3,0, w przypadku pszenżyta było to 50% linii. Różnica w odporności typu I pomiędzy pszenicą i pszenżytem była istotna statystycznie.

Średni poziom odporności typu II wynosił 2,3 porażone kłoski (PK). Dla izolatu KF846 było to 2,3 PK, natomiast dla izolatu ZFR16 — 2,2 PK. Zakres relacji mieścił się w granicach 1,0–6,2 PK. Odporność typu II na oba izolaty korelowała wysoko istotnie ($r = 0,577$).

Dla pszenicy średnia odporność typu II (średnia dla dwóch izolatów) wyniosła 2,4 PK, natomiast dla pszenżyta 2,1 PK (rys. 1 B). Zakres relacji mieścił się w granicach 1,1–4,9 PK dla pszenicy oraz 1,1–5,0 PK dla pszenżyta. Zmienność wśród pszenicy była wyższa, a 25% linii osiągnęło liczbę PK powyżej 2,8. W przypadku pszenżyta było to 16% (12) linii, jednakże 11 linii osiągnęło liczbę PK do 3,4, jedynie jedna linia miała liczbę PK = 5,0.

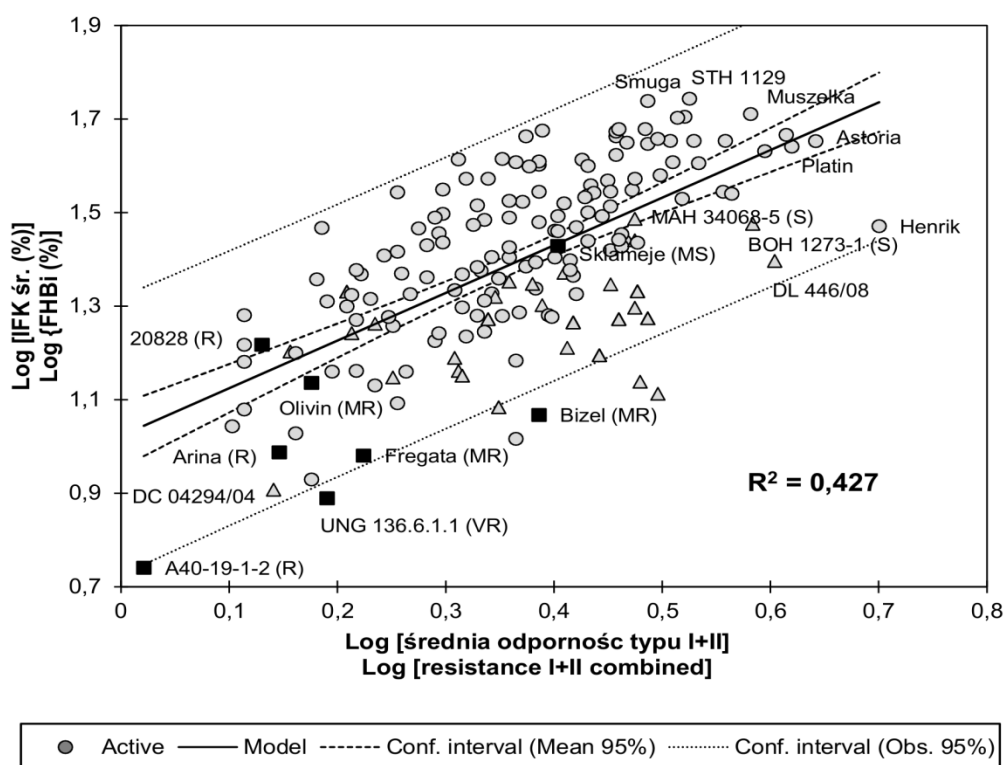


Rys. 1. Porównanie odporności typu I (A) i II (B) oraz średniej odporności obu typów (C) dla genotypów pszenicy (A, B, C — 146) i pszenżyta (A, C — 30, B — 72). LPI - liczba punktów infekcji, LPK - liczba porażonych kłosek. Średnie oznaczone tą samą literą nie różnią się statystycznie istotnie na podstawie testu Manna-Whitneya

Fig. 1. Comparison of resistances of type I (A) and II (B) and combined resistance I+II (C) for wheat (A, B, C — 146) and triticale lines (A, C — 30, B — 72). #IP — number of infection points, #IS — number of infected spikelets. Means marked with the same letter did not differ significantly according to Mann-Whitney test

Różnica w odporności typu II pomiędzy pszenicą i pszenżytem była istotna statystycznie. Zamieranie kłosów obserwowano u 28 odmian lub linii pszenicy (19%) oraz u 4 linii pszenżyta (6%). Najsilniejsze zamieranie wystąpiło u podatnej odmiany Torrild — 60% kłosów.

Określono zależności pomiędzy odpornością obu typów a średnim indeksem fuzariozy kłosów (IFK śr.) w warunkach kontrolowanych (tunel) i w warunkach polowych (IHAR Radzików) dla genotypów pszenicy i pszenżyta badanych w tych doświadczeniach.. Odporność typu I korelowała istotnie ze średnim IFK ($r = 0,547$). Jeżeli chodzi o odporność typu II to dla obu zbóż współczynnik były istotny ale miał niższą wartość ($r = 0,346$). Stwierdzono wyraźną zależność liniową średniego IFK od odporności typu I oraz słabszą zależność od odporności typu II. Najwyższą wartość współczynnika zanotowano dla korelacji średniej odporności obu typów ze średnim indeksem fuzariozy kłosów ($r = 0,649$). Stwierdzono silną zależność liniową pomiędzy obiema cechami (rys. 2). Brak było zależności pomiędzy typami odporności ($r = -0,015$).



Rys. 2. Regresja liniowa średniego indeksu fuzariozy kłosów (IFK %) wobec średniej odporności typu I i II dla 146 linii pszenicy (kółka) i 30 linii pszenżyta (trójkąty). Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty)

Fig. 2. Regression of Fusarium head blight index to mean combined resistance of type I + II for 146 wheat lines (circles) and 30 triticale line (triangles). Check cultivars of wheat are marked with squares

W pracy Spanic i in. (2013) badano różne typy odporności na fuzariozę kłosów u pszenicy. Autorzy stwierdzili brak korelacji pomiędzy odpornością typu I oraz II. Bardzo wysoki był natomiast współczynnik korelacji odporności typu I z tzw. odpornością ogólną określoną, jako procent kłosków porażonych na inokulowanym poletku. Odporność ta nie korelowała z odpornością typu II. Problem w porównaniu tych wyników z wynikami w niniejszej pracy stanowi metodyka oceny typu I zastosowana przez Spanic i in. (2013). Typ I oceniano jako liczbę kłosów porażonych na poletku, nie biorąc pod uwagę możliwości wystąpienia wielokrotnych infekcji na jednym kłosie. W prezentowanym doświadczeniu zaobserwowano do 8 punktów infekcji na pojedynczym kłosie u podatnej odmiany Platin.

Brak zależności między oboma typami wynika z różnicy w mechanizmach odporności, które zostały opisane we Wstępie. Konsekwencją tego są różne QTL lub geny warunkujące oba typy odporności (Buerstmayr i in., 2009). Spośród zmapowanych genów odporności o dużym efekcie dwa (*Fhb1*, *Fhb2*) związane są z odpornością na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (Cuthbert i in., 2006, 2007), dwa kolejne (*Fhb4*, *Fhb5*) przede wszystkim z odpornością na penetrację (Xue i in., 2010, 2011).

Odporność typu I miała istotny wpływ na IFK dla pszenicy, natomiast dla pszenżyta zależności były nieistotne (tab. 1, rys. 3). W przypadku odporności typu II dla obu zbóż zależności liniowe były istotne (z wyjątkiem IFK w tunelu dla pszenicy). Współczynniki korelacji przyjmowały znacznie wyższe wartości dla pszenżyta (rys. 4). Średnia odporność obu typów (I+II) miała istotny wpływ na średni IFK dla obu zbóż. Współczynnik korelacji był wyższy dla pszenicy (tab. 1). Wyniki wskazują, że u pszenicy na „odporność połową” wpływała zarówno odporność typu I, jak i II.

Tabela 1

Współczynniki korelacji pomiędzy typami odporności I i II (przekształcone logarytmicznie) a indeksami fuzariozy kłosów (IFK) dla 146 linii pszenicy i 30/72 linii pszenżyta
Coefficients of correlation between resistances of type I and II (log transformed) and FHB indexes (FHBi) for 146 lines of wheat and 30/72 lines of triticale

Zmienne Variables	Pszenica Wheat			Pszenżyto ¹ Triticale ¹		
	Log [typ I (LPI)] Log [type I (#IP)]	Log [typ II (LPK)] Log [type II (#IS)]	Log [typ I+II] Log [type I+II]	Log [typ I (LPI)] Log [type I (#IP)]	Log [typ II (LPK)] Log [type II (#IS)]	Log [typ I+II] Log [type I+II]
IFK tunel (%) ³ FHBi tent (%) ³	0,738	0,150	0,711	0,328	0,615	0,566
IFK (%) ⁴ FHBi (%) ⁴	0,414	0,357	0,572	-0,068	0,565 0,505 ²	0,241
IFK śr. (%) ⁵ FHBi mean (%) ⁵	0,696	0,262	0,747	0,205	0,729	0,532

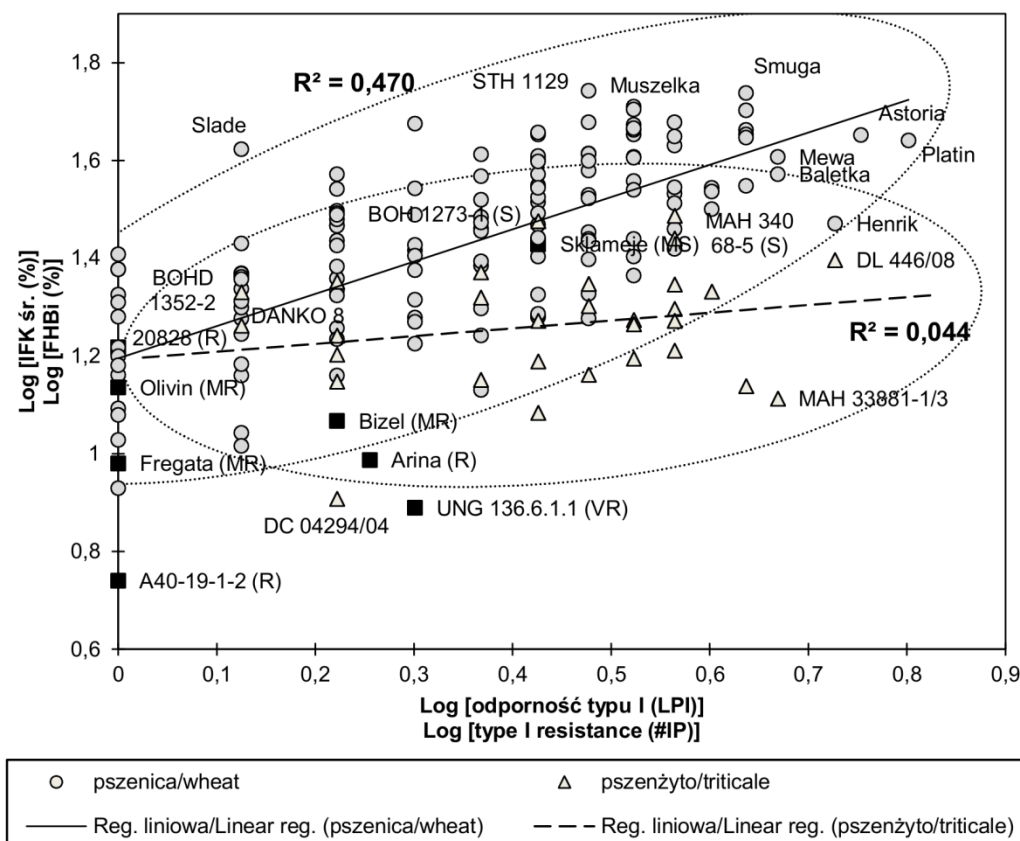
Wyróżnione współczynniki istotne statystycznie na poziomie $\alpha < 0,05$

Bolded coefficients significant at $P < 0.05$

¹ — wartości dla 30 linii; ² — współczynnik dla 72 linii; ³ — IFK oceniany 21 dpi w doświadczeniu w tunelu; ⁴ — doświadczenie polowe w Radzikowie; ⁵ — średnia IFK tunel i IFK

¹ — values for 30 lines; ² — coefficient for 72 lines; ³ — FHBi scored 21 dpi in experiment in polyethylene tent; ⁴ — field experiment in Radzików; ⁵ — mean of FHBi tent and FHBi

Zidentyfikowano genotypy pszenicy zarówno o niskiej, jak i o wysokiej odporności obu typów. Jak już wspomniano powyżej, Spanic i in. (2013) stwierdzili istotny wpływ odporności typu I na ogólną odporność (określoną tu, jako „polowa”). Silny związek tych cech mógł jednakże wynikać z tego, że nie były one oceniane w niezależnych doświadczeniach. Dla badanej populacji pszenżyta stwierdzono, że niższa średnia odporność typu I nie miała wpływu na zróżnicowanie „odporności polowej”, natomiast istotny wpływ zanotowano w przypadku bardziej zróżnicowanej odporność typu II (średnio wyższa niż u pszenicy) (rys. 3, 4).

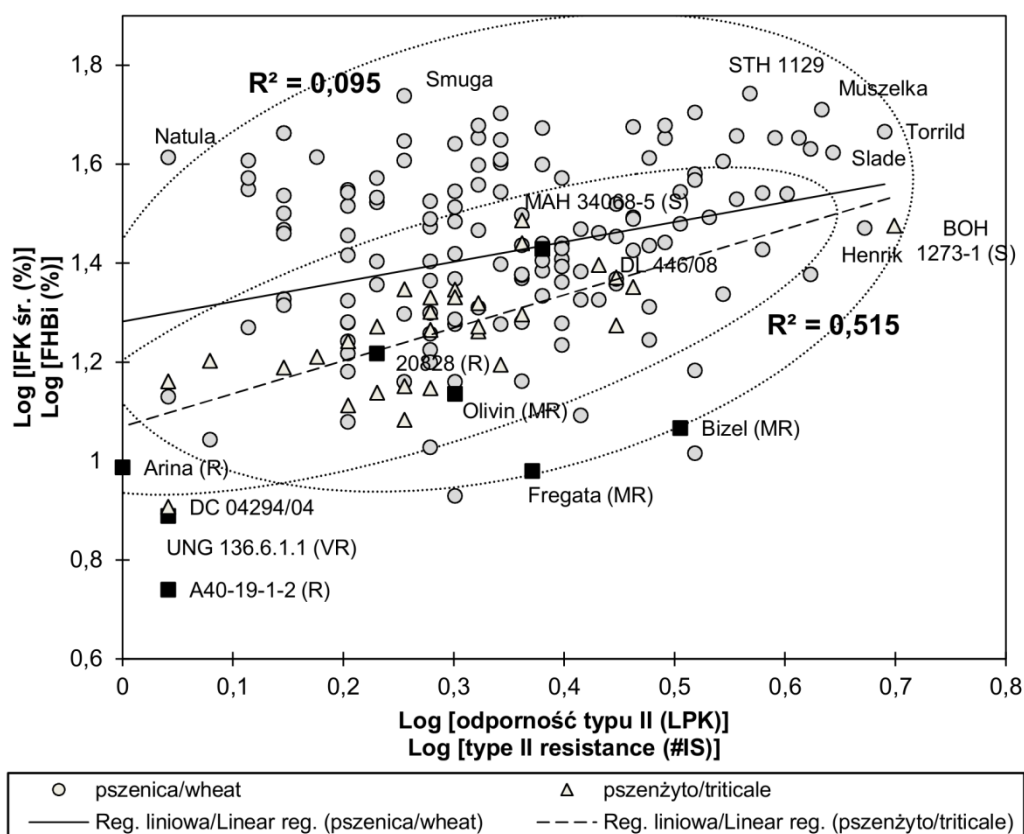


Rys. 3. Regresja liniowa średniego indeksu fuzariozy kłosów (IFK) wobec typu odporności I a dla 146 linii pszenicy (kółka) i 30 linii pszenżyta (trójkąty). Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty). LPI — liczba punktów infekcji

Fig. 3. Regression of Fusarium head blight index (FHBi) to type I resistance for 146 wheat lines (circles) and 30 triticale lines (triangles). Check cultivars of wheat are marked with squares. #IP — number of infection points

Langevin i in. (2009) zidentyfikowali linie pszenżyta jarego wskazujące wysoką odporność typu II. Odmiana wzorcowa Pronghorn o średniej odporności polowej wykazała

jednakże niską odporność typu II. Odporność połowa tej odmiany wynikała jednakże przede wszystkim z wysokiej odporności na infekcję (typu I). Badacze stwierdzają, że w przypadku pszenżyta należy się skupić przede wszystkim na poprawianiu odporności typu I, a także odporności na uszkodzenie ziarniaków (typ III). Odporność ta jest na niskim poziomie w populacji pszenżyta jarego w Kanadzie. Jak pokazują wyniki, również wśród polskich genotypów pszenżyta ozimego, odporność typu III jest niska (Wiśniewska i in., 2014, 2015).



Rys. 4. Regresja liniowa średniego indeksu fuzariozy kłosów (IFK) wobec typu odporności II dla 146 linii pszenicy (kółka) i 30 linii pszenżyta (trójkąty). Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty). LPK - liczba porażonych kłosków

Fig. 4. Regression of Fusarium head blight index (FHBi) to type II resistance for 146 wheat lines (circles) and 30 triticale lines (triangles). Check cultivars of wheat are marked with squares. #IS — number of infected spikelets

Odmiany wzorcowe wykazały zróżnicowaną odporność typu I. Odporne (LPI = 1) były odmiany A40-19-1-2, Fregata, Olivin, 20828. Średnio odporne były Bizel (LPI = 1,7), Arina (LPI = 1,8), UNG 136.6.1.1 (LPI = 2,0). Podobnie, jeżeli chodzi o odporność typu II wystąpiło zróżnicowanie reakcji form wzorcowych. Odporne (LPK = 1,1) były A40-19-1-

2 i UNG 136.6.1.1, średnio odporne — Arina (LPK = 1,4), 20828 (LPK = 1,7), Olivin (LPK = 2,0) i Fregata (LPK = 2,4). Mimo zróżnicowania odporności genotypy te charakteryzowały się słabym porażeniem kłosa w warunkach prowokacyjnych (tunel) i polowych. Pokazuje, to znaczenie badania typów odporności oraz ich łączenia w celu uzyskania odporności trwałej w różnych warunkach epidemiologicznych (Kubo i in., 2013b). Genotypy odporne w warunkach polowych kompensowały niższą odporność jednego typu wyższą odpornością innego. Przykładem jest linia UNG 136.6.1.1 zawierająca gen *Fhbl* (Buerstmayr i in., 1999; Paweł Czembor — niepublikowane) o wysokiej odporności typu II, ale średniej odporności typu I, lub odporna szwajcarska odmiana Arina (Paillard i in., 2004) o średnich wartościach odporności obu typów, ale wysokiej uśrednionej wartości tych odporności. Odmiana Fregata wykazała najwyższą odporność polową spośród zarejestrowanych odmian. Miała ona przeciętny poziom odporności typu II (rys. 4), natomiast wysoką odporność typu I (rys. 3).

WNIOSKI

1. Pszenżyto ozime miało niższą odporność typu I (na infekcję) w porównaniu do pszenicy ozimej.
2. Pszenica ozima miała niższą odporność typu II (na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie) w porównaniu do pszenżyta ozimego.
3. Brak było korelacji pomiędzy odpornością typu I i odpornością typu II.
4. Odporność „polowa” pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów korelowała istotnie ze średnią odpornością typu I i II.
5. Odporność „polowa” pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów korelowała istotnie jedynie z odpornością typu II.

LITERATURA

- Argyris J., Sanford D. Van, TeKrony D. 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* 43: 1782 — 1788.
- Argyris J., TeKrony D., Hershman D., VanSanford D., Hall M., Kennedy B., Rucker M., Edge C. 2005. *Fusarium* head blight infection following point inoculation in the greenhouse compared with movement of in seed and floral components. *Crop Sci.* 45: 626 — 634.
- Bai, G., Kolb F. L., Shaner G., Domier L. L. 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89: 343 — 348.
- Bai G. H., Shaner G., Ohm H. 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 100: 1 — 8.
- Bai G. H., Plattner R., Desjardins A., Kolb F. 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breed.* 120: 1 — 6.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 611 — 624.
- Boutigny A.L., Richard-Forget F., Barreau C. 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant Pathol.* 121: 411 — 423.
- Buerstmayr H., Ban T., i Anderson J. A. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: A review. *Plant Breed.* 128: 1 — 26.

- Buerstmayr H., Buerstmayr M., Schweiger W., Steiner B. 2014. Breeding for resistance to head blight caused by *Fusarium* spp. in wheat. CAB Rev. 9: 1 — 13.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Berlakovich S., Ruckebauer P. 1999. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F1 of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). Euphytica 110: 199 — 206.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L., Steiner B., Stierschneider M., Ruckebauer P. 2002. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). Theor. Appl. Genet. 104: 84 — 91.
- Cuthbert P. A., Somers, D. J., Brulé-Babel A. 2007. Mapping of *Fhb2* on chromosome 6BS: a gene controlling Fusarium head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor. Appl. Genet. 114: 429 — 437.
- Cuthbert P. A., Somers D. J., Thomas J., Cloutier S., Brulé-Babel A. 2006. Fine mapping *Fhb1*, a major gene controlling fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor. Appl. Genet. 112: 1465 — 1472.
- Foroud N. A., Eudes F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. Int. J. Mol. Sci. 10: 147 — 173.
- Gilchrist L., Rajarm S., van Ginkel M., Mujeeb-Kazi A., Franco J. 1997. Characterizing *Fusarium graminearum* resistance of CIMMYT bread wheat germplasm. Cereal Res. Commun. 25: 655 — 657.
- Gosman N., Steed A., Chandler E., Thomsett M., Nicholson P. 2010. Evaluation of type I Fusarium head blight resistance of wheat using non-deoxynivalenol-producing fungi. Plant Pathol. 59: 147 — 157.
- Góral T., Ochodzki P. 2006. Resistance of Polish winter triticale cultivars to Fusarium head blight and accumulation of *Fusarium* mycotoxins in grain. Proc. of 16th International Triticale Symposium, September 3–7 2006, Stellenbosch, South Africa: 140 — 143.
- Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyń-Góral, D., Bełetr, J., Majka, M., Kwiatek, M., Bogacki, J., Drzazga, T., Ługowska B., Matysik P., Witkowski E., Rubrycki K., Woźna-Pawlak, U. 2015. Odporność genotypów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie scharakteryzowana za pomocą różnych typów odporności. Biul. IHAR 276: 19 — 37.
- Gunnaiah R., Kushalappa, A. C., Duggavathi, R., Fox, S., Somers, D. J. 2012. Integrated metabolite-proteomic approach to decipher the mechanisms by which wheat QTL (*Fhb1*) contributes to resistance against *Fusarium graminearum*. 7 (7): e40695. doi:10.1371/journal.pone.0040695.
- Horevaj P., Brown-Guedira G., Milus E.A. 2012. Resistance in winter wheat lines to deoxynivalenol applied into florets at flowering stage and tolerance to phytotoxic effects on yield. Plant Pathol. 61: 925 — 933.
- Horevaj P., Gale L., Milus E. A. 2011. Resistance in winter wheat lines to initial infection and spread within spikes by deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium graminearum*. Plant Dis. 95: 31 — 37.
- Jin Y., Zhang X., Rudd R., Rudd J. 1999. A point inoculation method for evaluating scab resistance in wheat. In: Wagester J. A. et al. (ed.) Proceedings of the 1999 National Fusarium Head Blight Forum, Sioux Falls, South Dakota, December 5–7. Michigan State University, East Lansing, MI, USA 128 p.
- Kang Z., Buchenauer H. 2000. Cytology and ultrastructure of the infection of wheat spikes by *Fusarium culmorum*. Mycol. Res. 104: 1083 — 1093.
- Kluger B., Bueschl C., Lemmens M., Michlmayr H., Malachova A., Koutnik A., Maloku I., Berthiller F., Adam G., Krska R., Schuhmacher R. 2015. Biotransformation of the mycotoxin deoxynivalenol in *Fusarium* resistant and susceptible near isogenic wheat lines. PLoS ONE 10 (3): e0119656. doi:10.1371/journal.pone.0119656.
- Kociuba W., Kramek A. 2004. Analiza niektórych właściwości biologii kwitnienia pszenżyta przydatnych dla hodowli i reprodukcji odmian. Annales UMCS, Sec. E, 59, 1: 115 — 122.
- Kubo K., Fujita M., Kawada N., Nakajima T., Nakamura K., Maejima H., Ushiyama T., Hatta K., Matsunaka, H. 2013 a. Minor differences in anther extrusion affect resistance to Fusarium head blight in wheat. J. Phytopathol. 161: 308 — 314.
- Kubo K., Kawada N., Fujita M. 2013 b. Evaluation of Fusarium head blight resistance in wheat and the development of a new variety by integrating type I and II resistance. Jircas. Affrc. Go. Jp. 47: 9 — 19.
- Kubo K., Kawada N., Fujita M., Hatta K., Oda S., Nakajima T. 2010. Effect of cleistogamy on Fusarium head blight resistance in wheat. Breed. Sci. 60: 405 — 411.

- Langevin F., Eudes F., Comeau A., Dion Y., Rioux S., Randhawa H., Fedak G., Cao W., Gilbert J., Lachance C., Salmon D. 2009. Sources of type II *Fusarium* resistance for triticale breeding. Proceedings of the 6th Canadian Workshop on Fusarium Head Blight, November 1 — 4, Ottawa, Canada: 66
- Lemmens M., Koutnik A., Steiner B., Buerstmayr H., Berthiller F., Schuhmacher R., Maier F., Schäfer W. 2008. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. Cereal Res. Commun. 36: 429 — 435.
- Lu Q., Lillemo M., Skinnnes H., He, X., Shi J., Ji F., Dong Y., Bjørnstad A. 2013. Anther extrusion and plant height are associated with Type I resistance to Fusarium head blight in bread wheat line „Shanghai-3/Catbird”. Theor. Appl. Genet. 126: 317 — 34.
- Mesterházy Á. 1995. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. Plant Breed. 114: 377 — 386.
- Mesterházy Á., Bartók T., Mirocha C.G., Komoróczy R. 1999. Nature of wheat resistance to Fusarium head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. Plant Breed. 118: 97 — 110.
- Miedaner, T., Moldovan, M., Ittu, M. 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in a multienvironment wheat trial. Phytopathology 93: 1068 — 72.
- Miller S., Chabot D., Ouellet T., Harris L. J., Fedak G. 2004. Use of a *Fusarium graminearum* strain transformed with green fluorescent protein to study infection in wheat (*Triticum aestivum*). Can. J. Plant Pathol. 26: 453 — 463.
- Paillard S., Schnurbusch T., Tiwari R., Messmer M., Winzeler M., Keller B., Schachermayr G. 2004. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor. Appl. Genet. 109: 323 — 332.
- Pearce R. B., Strange R. N., Smith H. 1976. Glycinebetaine and choline in wheat: Distribution and relation to infection by *Fusarium graminearum*. Phytochemistry 15: 953 — 954.
- Rudd J. C., Horsley R. D., McKendry A. L., Elias E. M. 2001. Host plant resistance genes for Fusarium head blight. Crop Sci. 41: 620 — 627.
- Schroeder H. W., Christensen J. J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab by *Gibberella zeae*. Phytopathology 42: 720 — 727.
- Skinnnes H., Semagn K., Tarkegne Y., Marøy A. G., Bjørnstad Å. 2010. The inheritance of anther extrusion in hexaploid wheat and its relationship to Fusarium head blight resistance and deoxynivalenol content. Plant Breed. 129: 149 — 155.
- Snijders C. H. A. 2004. Resistance in wheat to *Fusarium* infection and trichothecene formation. Toxicol. Lett. 153: 37 — 46.
- Spanic V., Lemmens M., Drezner G. 2013. Variability in components of Fusarium head blight resistance among wheat genotypes. Cereal Res Commun. 41: 420 — 430.
- Strange R. N., Majer J. R., Smith H. 1974. The isolation and identification of choline and betaine as the two major components in anthers and wheat germ that stimulate *Fusarium graminearum* *in vitro*. Physiol. Plant Pathol. 4: 277 — 290.
- Strange R. N., Smith H. 1971. A fungal growth stimulant in anthers which predisposes wheat to attack by *Fusarium graminearum*. Physiol. Plant Pathol. 1: 141 — 150.
- Van Ginkel M., Gilchrist L. 2002. How to make intelligent crosses to accumulate Fusarium head blight resistance genes based on knowledge of the underlying resistance mechanisms. In: Ward R.W. i in. (ed.) Proc. of the 2002 National Fusarium Head Blight Forum, Erlanger, KY. 7–9 Dec. 2002. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 268 — 272.
- Wiśniewska H., Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M., Majka M., Grzeszczak I., Beletr J., Banaszak Z., Pojmaj M., Kurlito D., Konieczny M., Budzianowski G., Cicha A., Paizert K., Woś H. 2014. Odporność rodów hodowlanych pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów. Biul. IHAR 271: 29 — 43.
- Wiśniewska H., Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M., Majka M., Grzeszczak I., Beletr J., Banaszak Z., Pojmaj M., Kurlito D., Konieczny M., Budzianowski G., Cicha A., Paizert K., Woś H. 2015. Odporność rodów hodowlanych pszenżyta ozimego na infekcję kłosa grzybem *Fusarium culmorum*. Biul. IHAR 276: 39 — 55.

- Xue S., Li G., Jia H., Xu F., Lin F., Tang M., Wang Y., An X., Xu H., Zhang L., Kong Z., Ma Z. 2010. Fine mapping *Fhb4*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 121: 147 — 156.
- Xue S., Xu F., Tang M., Zhou Y., Li G., An X., Lin F., Xu H., Jia H., Zhang L., Kong Z., Ma Z. 2011. Precise mapping *Fhb5*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 123: 1055 — 63.

