

Septorioza plew – choroba pszenicy i pszenżyta powodowana przez grzyb *Parastagonospora nodorum*

Septoria nodorum blotch – the disease of wheat and triticale caused by *Parastagonospora nodorum* fungus

Lidia Kowalska , Tomasz Góral  

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Radzików, 05-870 Błonie

 t.goral@ihar.edu.pl

Parastagonospora nodorum to nekrotroficzny grzyb o wąskim zakresie roślin żywicielskich, który powoduje septoriozę plew zbóż, głównie pszenicy i pszenżyta. Infekcje wywołane przez *P. nodorum* obserwowane są na siewkach, jednak mają największy wpływ na rośliny dojrzałe. Patogen redukuje powierzchnię asymilacyjną zielonych organów roślin, tym samym ogranicza wzrost i plonowanie powodując straty do 30, a w przypadku genotypów wrażliwych nawet do 50%. Infekcje wywołane przez *P. nodorum* występujące na kłosie, obniżają jakość ziarna. Istnieje pilna potrzeba wprowadzenia genetycznej odporności roślin na septoriozę plew. Wskazują na to doniesienia literaturowe opisujące wysoki potencjał ewolucyjny *P. nodorum* oraz jego podwyższoną odporność na fungicydy, a także przyspieszone rozprzestrzenianie się choroby w warunkach nowoczesnego rolnictwa; stosowania wysokich dawek azotu oraz uproszczonych metod agrotechnicznych. W pracy tej podsumowano aktualne informacje na temat struktury populacji *P. nodorum* oraz specjalizacji pasożytniczej patogenu. Następnie dokonano przeglądu postępów w genetyce odporności żywiciela na patogen oraz nekrotroficzne efekторы białkowe, wytwarzane przez *P. nodorum* podczas infekcji.

Słowa kluczowe: septorioza plew, efektor białkowy, pszenica, pszenżyto, odporność

Parastagonospora nodorum is a necrotrophic fungal pathogen with a narrow host range that causes Septoria nodorum blotch, mainly of wheat and triticale. Although infections caused by *P. nodorum* are commonly observed on seedlings, they have the greatest effect on adult plants. The pathogen reduces the assimilation area of green plant organs, thus limiting crop growth and yield, causing losses in 31-50% yield. Infections caused by *P. nodorum* can also affect the ear, resulting in glume blotch, directly affecting grain quality. There is an urgent need to introduce genetic resistance of plants to Septoria nodorum blotch in many regions of wheat and triticale cultivation. This is supported by reports of *P. nodorum* high evolutionary potential, its fungicide resistance, as well as the increasing use of nitrogen and simplified cultivation. This review summarizes current information on *P. nodorum* population structure and its parasitic specialization. The recent advances in the genetics of host resistance to the pathogen and the necrotrophic protein effectors produced by *P. nodorum* during infection were reviewed.

Keywords: Septoria nodorum blotch, protein effector, wheat, triticale, resistance

Występowanie i znaczenie grzybów wywołujących septoriozy

Do kompleksu septorioz występujących w Polsce zaliczamy następujące patogeny:

- *Zymoseptoria tritici* (Desm.), sprawcę septoriozy paskowanej liści pszenicy
- *Parastagonospora avenae* (A. B. Frank), sprawcę septoriozy liści
- *Parastagonospora nodorum* (Berk.), (Quaedvlieg, Verkley & Crous.), sprawcę septoriozy plew.

Powyższe grzyby klasyfikowane były wcześniej w rodzaju *Septoria* (*Parastagonospora nodorum* = *Septoria nodorum*, *Zymoseptoria tritici* = *Septoria tritici*, *Parastagonospora avenae* = *Septoria avenae*) (Solomon i in., 2006, Quaedvlieg i in., 2013). Z tego względu choroby, które powodowały przyjęło się nazywać septoriozami. Podobnie nazwy chorób zachowały się w języku angielskim (septorioza plew = *Septoria nodorum*

blotch, skrót SNB; septorioza liści = *Septoria tritici* blotch).

Dominującym gatunkiem powodującym septoriozy liści pszenżyta w Polsce jest *P. nodorum* (Bartosiak i in., 2021). Na pszenicy dominuje gatunek *Z. tritici*. Natomiast grzyb *P. avenae* f. sp. *triticea* występuje z dużo mniejszą częstotliwością na obu zbożach.

Septorioza plew odnotowywana jest głównie na pszenicy i pszenżycie, jednak można zaobserwować ją również na jęczmieniu i innych gatunkach z rodziny *Poaceae* (Solomon i in., 2006, Zhang i Nan, 2018). Choroba występuje głównie w krajach klimatu umiarkowanego. Duże znaczenie odgrywa w zachodniej i środkowej Europie, w centralnym i wschodnim rejonie Stanów Zjednoczonych, w Meksyku, w południowej i północnej części Ameryki Południowej, a także południowej Afryce oraz zachodniej części Australii.

Septorioza plew uważana była za chorobę występującą powszechnie, ale nigdy o znaczeniu epi-

demiologicznym. Wprowadzenie w rolnictwie odmian wysokoplonujących, karłowatych i półkarłowatych oraz podatnych na efekторы białkowe produkowane przez patogen przyczyniło się do wzrostu nasilenia choroby na większości obszarów uprawy pszenicy na świecie (Faris i in., 2010). Dodatkowo zmiany agrotechniczne związane ze stosowaniem wysokich dawek azotu oraz uproszczoną uprawą (pozostawianie ścierniska) wpłynęły na intensyfikację jej rozwoju (Oliver i in., 2012).

Charakterystyka patogenu *Parastagonospora nodorum*

Pozycja systematyczna grzyba

Przy zastosowaniu technik molekularnych dostarczono solidnych podstaw do filogenetycznej klasyfikacji *Parastagonospora nodorum* (Cunfer i Ueng, 1999) (Tabela 1). Analizy molekularne regionu ITS (ang. Internal Transcribed Spacer) potwierdziły systematykę patogenu (McDonald i in., 2012, Quaedvlieg i in., 2013).

Tabela 1
Table 1

Stanowisko taksonomiczne *Parastagonospora nodorum*
Taxonomy of *Parastagonospora nodorum*

Kategoria taksonomiczna Taxonomic rank	Nazwa Name
Domena / Domain	Eukarionty / Eukaryota
Królestwo / Kingdom	<i>Fungi</i> – grzyby / fungi
Podkrólestwo / Subkingdom	<i>Dikarya</i>
Typ / Phylum	<i>Ascomycota</i> – workowce / ascomycetes
Klasa / Class	<i>Dothideomycetes</i>
Rząd / Order	<i>Pleosporales</i>
Rodzina / Family	<i>Phaeosphaeriaceae</i>

Cykl rozwojowy patogenu

Grzyb *Parastagonospora nodorum* rozmnaża się zarówno bezpłciowo (wegetatywnie) jak i płciowo. Głównym celem rozmnażania wegetatywnego jest szybki wzrost populacji, ważny dla epidemicznego rozwoju choroby. Natomiast cykl rozmnażania płciowego umożliwia wymianę materiału genetycznego co jest jednym z głównych mechanizmów zmienności i ewolucji gatunku. *P. nodorum* jest gatunkiem heterotalicznym, dlatego też rozmnażanie płciowe zachodzi, kiedy dwa szczepy należą do uzupełniających się typów kojarzeniowych (Halama i Lacoste, 1991). Grzyb wytwarza owocniki stadium doskonałego (pseudotecja), w których tworzą się zarodniki workowe (askospory). Mutacje genotypu powstające zarówno na drodze rozmnażania bezpłciowego jak i płciowego wpływają na zmianę cech fenotypowych powodując modyfikację zdolności patogenicznych lub wirulencji. Przyczyniają się do wysokiego potencjału ewolucyjnego, skutkując

różnorodnością genetyczną w populacji patogenu (Sommerhalder i in., 2010).

Grzyb zimuje na resztkach poźniowych w postaci piknidiów oraz w mniejszym stopniu w postaci pseudotecjów i grzybni (Mehra i in., 2018). Może zimować również w okrywie owocownasiennej porażonych ziarniaków zbóż i traw, na siewkach zbóż porażonych jesienią oraz na obumarłych chwastach stając się źródłem zakażenia nowych roślin. Źródłem infekcji dla *P. nodorum* mogą być resztki poźniowe, askospory przenoszone przez wiatr na duże odległości lub zainfekowane ziarno (Eyal i in., 1987; Shah i in., 1995). Zarodniki kiełkują na siewkach lub na liściach w dolnej części łanu. Po skielkowaniu zarodników, patogen wytwarza apresoria i penetruje roślinę przez aparaty szparkowe lub niszczy tkankę liścia enzymatycznie (Karjalainen i Lounatmaa, 1986). W korzystnych warunkach rozwój choroby następuje po 7-14 dniach. Penetrowane komórki obumierają a wokół miejsca infekcji zaczynają tworzyć się nekrotyczne zmiany. Kilka dni po infekcji na powierzchni zainfekowanej tkanki powstają piknidia uwalniające zarodniki konidialne. Konidia kiełkują w wilgotnych warunkach w temperaturze 5-37°C. Są one rozprzestrzeniane w polu przez krople deszczu powodując wtórne infekcje przez cały sezon wegetacyjny (Brennan, 1985). Według Vereeta i Hoffmana (1990) zakażenie górnych części rośliny (kłos, liść flagowy, liść podflagowy) zależy od stopnia porażenia niższych partii. Porażenie niekoniecznie musi przenosić się od najniższej położonych części roślin do kłosa. Nie wielki deszcz o intensywności 0,7 mm/h jest wystarczający do rozprzestrzeniania się choroby.

Szkodliwość patogenu

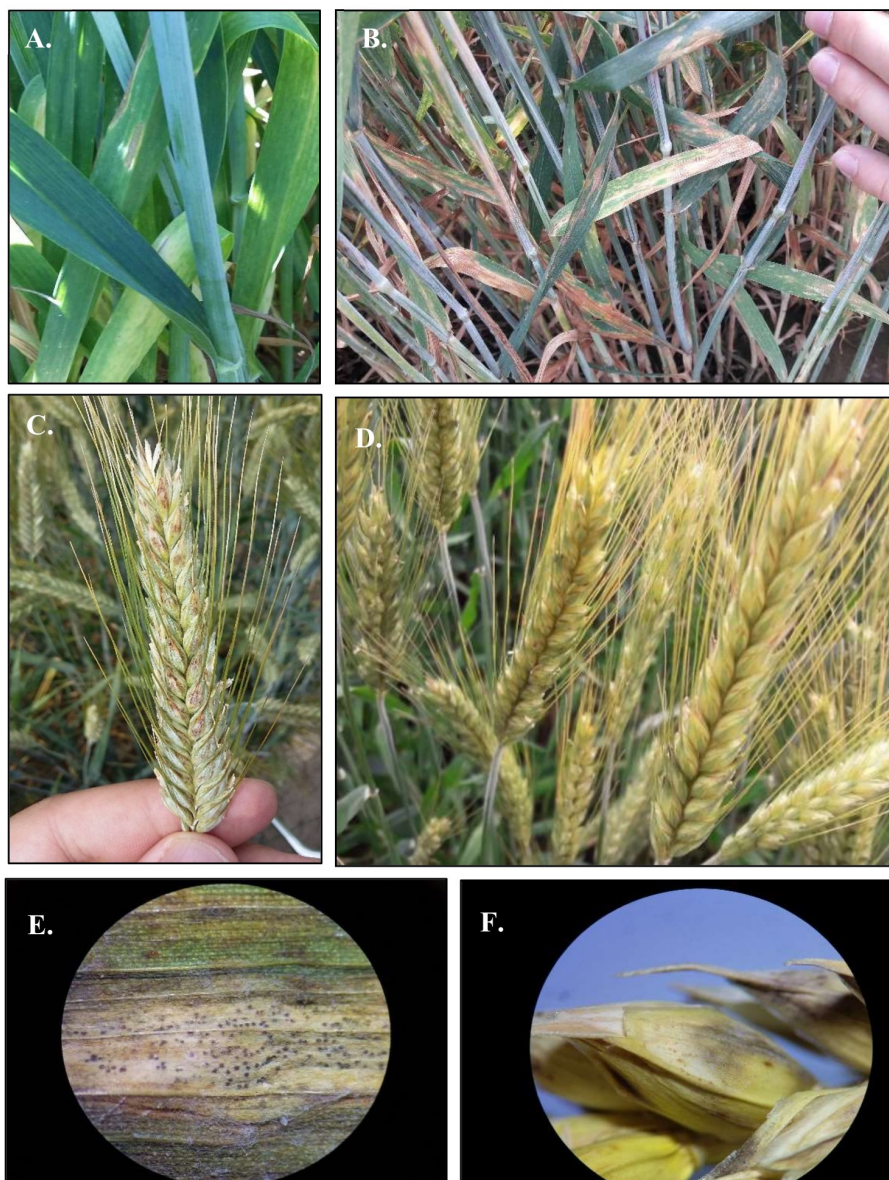
Szkodliwe oddziaływanie patogenu na roślinę polega głównie na redukcji procesów fotosyntezy na skutek niszczenia aparatu asymilacyjnego. *P. nodorum* indukuje degradację chlorofilu w zielonych częściach rośliny (liściach, kłosach i dokłosiu) wywołując nekrozy prowadzące do przedwczesnego starzenia i zamierania zaatakowanych tkanek. Straty plonów spowodowane przez *P. nodorum* w uprawach pszenżyta i pszenicy są zróżnicowane. Septorioza plew, w przypadku dużych nasileń choroby, powoduje spadek plonu od 30 do 50% u odmian podatnych (Bhathal i in., 2003; Eyal i in., 1987). W badaniach Bhathala i in. (2003) zauważono, że stopień porażenia przez patogen liścia flagowego lub podflagowego jest wskaźnikiem strat w plonie, wyjaśniającym ponad 80% zmienności w plonowaniu. Znaczne straty w plonach spowodowanych przez septoriozę plew zaobserwowano w latach wilgotnych, z intensywnymi opadami deszczu występującymi pomiędzy fazą zapylenia a fazą dojrzałości pełnej roślin (Nelson i in., 1976). Wykazano również, że wrażliwość roślin na efekторы białkowe produkowane

przez *P. nodorum* wpływa na patogeniczność izolatów grzyba powodując zwiększenie nasilenia choroby w warunkach polowych (Friesen i in., 2012). Prócz efektorów białkowych, zidentyfikowanych w XXI w., grzyb wytwarza także fitotoksyny poznane w XX w. (septoryna, ochracyna), które wpływają na redukcję wzrostu siewki, zaburzają przebieg procesów życiowych porażonej rośliny poprzez indukują zmian w procesach oddychowych rośliny (żywiciela) (Eyal i in., 1987).

Objawy choroby

Pierwsze symptomy septoriozy plew można zaobserwować już na siewkach, jednak są one wyraźniejsze na roślinach starszych (Rys. 1). Pierwszymi objawami są chlorotyczne zmiany pojawia-

jące się na źdźbłach, liściach, pochwach liściowych oraz na plewkach zbóż (Bergstrom, 2010). Najwcześniej objawy zauważane są na najniższej położonych liściach, głównie na tych, które mają kontakt z glebą (Wiese, 1978). Następnie patogen przenosi się na górne liście, dokłose i kłos. Plamy początkowo mają żółtozieloną barwę, następnie brązowieją, powiększają się i przybierają kształt bardziej owalny, soczewkowaty. Wewnątrz plam zauważalne są nekrozy, otoczone chlorotyczną obwódką. Plamy rozszerzają się i przybierają nieregularne kształty. Starsze plamy są jasnobrązowe, zlewają się i mogą obejmować także pochwy liściowe. Na powierzchni plam mogą pojawiać się szaro-brunatne piknidia, z których w czasie wil-



Rys. 1. Objawy septoriozy plew. A. Objawy na liściach we wczesnych fazach rozwojowych zbóż; B. Objawy na liściach w warunkach polowych; C. Objawy na kłosie w warunkach polowych; D. Objawy na kłosach we wczesnej fazie rozwojowej patogenu; E. Piknidia *P. nodorum* na liściu; F. Piknidia *P. nodorum* na plewkach.

Zdjęcia wykonane przez Sławomira Bartosiaka z dawnego Zakładu Fitopatologii IHAR-PIB.

Fig. 1. Symptoms of SNB. A. Symptoms on leaves in the early stages of cereals development; B. Symptoms on leaves in field conditions; C. Symptoms on the spike in field conditions; D. Symptoms on the spikes in the early stage of the pathogen development; E. *P. nodorum* pycnidia on the leaf; F. *P. nodorum* on glumes.

Photos taken by Sławomir Bartosiak from the former Department of Phytopathology of IHAR-PIB.

gotnej pogody wydostają się różowe lub cieliste kropelki galaretowatej masy zawierające zarodniki grzyba (Wiese, 1977). Porażone blaszki liściowe zasychają a niekiedy dochodzi też do zamierania całej rośliny.

P. nodorum poraża również kłosa co powoduje infekcję ziarna. Czarnobrunatne nekrotyczne plamki na plewkach zaczynają pojawiać się po wykłoszeniu pszenicy lub w późniejszych fazach rozwoju roślin. Ciemne nekrozy powiększają się, zajmując najpierw górną a następnie dolną część plewek. Nekrozy mogą występować również na dokłosiu. Silnie porażone kłosa w łanie mają barwę brązową z odcieniem fioletu. W końcowej fazie dojrzwania na plewkach rozwijają się piknidia. Istotnym czynnikiem rozwoju septoriozy plew są czynniki pogodowe.

Sposób pasożytowania i specjalizacja pasożytnicza *P. nodorum*

Parastagonospora nodorum jest patogenem nekrotroficznym, pasożytuje na martwych tkankach. Infekcja, patrząc z biochemicznego punktu widzenia, rozpoczyna się od indukcji autofagii w zielonych tkankach rośliny żywicielskiej, prowadzącej do ich zamierania (Lenz i in., 2011). Niespecyficzne metody indukcji autofagii są związane z wydzielaniem przez patogen enzymów hydrolitycznych w celu nadtrawienia komórek roślinnych. W związku z tym zjawiskiem, w roku 2020 zaproponowano rozszerzenie klasyfikacji patogenów grzybowych z uwzględnieniem aktywności enzymów hydrolitycznych wydzielanych w czasie patogenezy. *P. nodorum* zaliczono do grupy określonej jako polimertrofy, czyli patogenów wydzielających szereg hydrolaz: peptydaz i glikohydrolaz, umożliwiających enzymatyczną degradację komórek gospodarza (Hane i in., 2020). Enzymy glikohydrolityczne powodują degradację polimerów cukrowych ścian komórkowych a proteiny – białek i dlatego oligocukry i cukry proste a także peptydy i aminokwasy wchodzą bezpośrednio w szlaki metaboliczne grzyba.

Przez wiele lat uważano, że *P. nodorum* wykorzystuje jedynie niespecyficzne metody indukcji śmierci komórek roślinnych (Lenz i in., 2011). Rozwój technik badawczych pozwolił na odkrycie specyficznych i selektywnych wobec gospodarza efektorów nekrotroficznych wytwarzanych przez *P. nodorum* (NEs ang. necrotrophic effectors), które zostały zidentyfikowane jako toksyny białkowe (HSTs ang. host selective toxins) (Oliver i in., 2012). Po raz pierwszy nekrotroficzne efekторы ułatwiające rozwój choroby opisano w 1933 roku (Tanaka, 1933). Efektorami, w ogólnym sensie, mogą być zarówno białka oraz metabolity wytwarzane przez patogenne dla roślin grzyby, strukturalnie złożone i zróżnicowane chemicznie. Uważa się, że około 20 nekrotroficznych gatunków grzy-

bów wytwarza toksyny selektywne wobec gospodarza (Wolpert i in., 2002).

Białkowe efekторы indukujące powstawanie nekroz (NE), przyczyniają się do zróżnicowania agresywności *P. nodorum*. Zakażenie następuje tylko wtedy, gdy specyficzne geny wrażliwości gospodarza (S, ang. susceptibility) reagują na obecność NE kodowanego przez geny patogenu, przeważnie w reakcjach gen-na-gen. Zidentyfikowano dziewięć genów S u gospodarza i osiem genów NE u patogenu, które biorą udział w dziewięciu następujących interakcjach: (i) *Tsn1*-SnToxA; (ii) *Snn1*-SnTox1; (iii) *Snn2*-SnTox2; (iv) *Snn3B1*-SnTox3; (v) *Snn3D1*-SnTox3 (vi) *Snn4*-SnTox4; (vii) *Snn6*-SnTox6; (viii) *Snn7*-SnTox7; (ix) *Tsn1*-SnToxA. Później wykazano, że nowy NE nazwany SnTox267 reprezentuje trzy wcześniej scharakteryzowane NE, mianowicie SnTox2, SnTox6 i SnTox7, stąd nazwa SnTox267 (Richards i in., 2021; Gupta i in., 2023).

Interakcje pomiędzy grzybem-nekrotrofem a rośliną żywicielską są złożone i coraz dokładniej poznawane. Na przykład, Richards i in. (2021) wykorzystując techniki: sekwencjonowania całego genomu, mapowania asocjacyjnego a także mutanty z uszkodzonymi genami oraz transformanty z genami o wzmocnionej funkcji, testy zjadliwości, bioinformatykę oraz ilościowy PCR stwierdzili, że toksyny SnTox2, SnTox6 i SnTox7, opisane, jako oddziałujące niezależnie na geny wrażliwości gospodarza, *Snn2*, *Snn6* i *Snn7*, są w rzeczywistości jednym efektorom SnTox267 indukującym odpowiedzi kodowane przez te trzy geny i w ten sposób wywołującym programowaną śmierć komórki (PCD). Efektor ten działa w sposób odwrotny niż typowe w patogenezie indukowanej przez grzyby biotroficzne oddziaływanie „gen na gen”, w której do indukcji odporności potrzebne są produkty białkowe genów *R* (ang. resistance), jeśli taki gen występuje w genomie rośliny-gospodarza. Patogeneza wywołwana przez grzyby nekrotroficzne, odwrotnie do biotrofów, rozwija się szybciej, gdy w genomie roślinnym występują geny wrażliwości *S* (ang. susceptibility). I tak, produkty białkowe genów roślinnych *Snn2* i *Snn6* indukowały programowaną śmierć komórki (PCD) na szlaku zależnym od światła, natomiast *Snn7* działał niezależnie od światła. Toksyna SnTox267 występowała w przeszło 20 różnych izoformach w populacjach *P. nodorum* różniących się pod względem zjadliwości, co Richards i in. (2021) skomentowali jako wskaźnik przystosowania się patogenu do lokalnych presji selekcyjnych. Delecja genu kodującego SnTox267 powodowała zwiększenie ekspresji genów efektorowych kodujących SnToxA, SnTox1 oraz SnTox3. Komplementarne działanie genów *Snn2* i *Snn6* skomentowano jako potencjalną funkcję w modelu ochronnym lub wabika a zależność indukowanej reakcji

rośliny od światła jako udział chloroplastów w interakcji grzyb – roślina żywicielska.

Spośród powyższych dziewięciu interakcji, szczegółowym badaniom poddano następujące: *Tsn1*-SnToxA, *Snn1*-SnTox1 i *Snn3-D1*-SnTox3. Wszystkie geny S i geny NE biorące udział w tych interakcjach zostały sklonowane i scharakteryzowane; determinują one przeważającą część zakażeń pszenicy przez *P. nodorum*. Ponadto sklonowa-

no geny NE *SnToxA*, *SnTox5* oraz *SnTox267* (Gupta i in., 2023) W tabeli 2 zestawiono procentowy udział genotypów pszenicy z genami wrażliwości na nekrotroficzne efekторы białkowe: SnToxA, SnTox1 i SnTox3, szeroko rozpowszechnione w populacji *P. nodorum*. Ze względu na szerokie rozprzestrzenienie genów wrażliwości na te toksyny w materiałach hodowlanych pszenicy

Tabela 2
Table 2

Procentowy udział genotypów pszenicy wrażliwych na nekrotroficzne efekторы białkowe SnToxA, SnTox1 i SnTox3 wytwarzane przez izolaty *P. nodorum*
Share (%) of wheat genotypes sensitive to necrotrophic protein effectors SnToxA, SnTox1 and SnTox3 produced by *P. nodorum* isolates

Region / Region	Udział genotypów podatnych na SnToxA Share of genotypes sensitivity to SnToxA (%)	Udział genotypów podatnych na SnTox1 Share of genotypes sensitivity to SnTox1 (%)	Udział genotypów podatnych na SnTox3 Share of genotypes sensitivity to SnTox3 (%)	Literatura References
Australia	63	71,7	91,3	Tan i in., 2014
Australia	55,9	brak	86,7	Waters i in., 2011
Kanada / Canada	69,2	80,7	76,9	Hafez i in., 2020
Norwegia / Norway	67,9	46,1	47,9	Lin i in., 2020b
Norwegia / Norway	69	53	76	Ruud i in., 2018
Północna i Południowa Dakota, Minnesota / North and South Dakota, Minnesota	96	100	62	Richards i in., 2019
Wschodnie USA / Eastern USA	4	88	52	Richards i in., 2019
Żyzny Półksiężyc / Fertile Crescent	95	97	72	Ghaderi i in., 2020
Europa Europe	12	89	67	McDonald i in., 2013
Światowa kolekcja / World collection	18	26	22	McDonald i in., 2013

efekторы te są głównymi czynnikami indukującymi nasilenie septoriozy plew.

Zlokalizowano i sklonowano trzy geny S (*Tsn1*, *Snn1* i *Snn3-D1*) oraz pięć genów NE (*SnToxA*, *SnTox1*, *SnTox3*, *SnTox5*, *SnTox267*), umożliwiając badanie mechanizmów interakcji pomiędzy produktami genów wrażliwości a NE na poziomie molekularnym. Klonowanie genów z organizmów o dużych i złożonych genomach jest procedurą trudną czym można tłumaczyć różnice w ilości sklonowanych genów pszenicy w porównaniu z *P. nodorum*. Wykazano podobieństwo sklonowanych dotychczas genów wrażliwości gospodarza na nekrotroficzne efekторы (NE) *P. nodorum* do genów receptorów wchodzących w skład systemów odporności PTI (ang. pathogen triggered immunity), aktywowanej przez cząsteczkę PAMP (ang. pathogen-associated molecular pattern), o określonej strukturze, pochodząca z organizmu patogenego oraz ETI (ang. effector triggered immunity). Sekwencja genu *Tsn1*, o długości 10 581 par zasad (bp) na chromosomie 5BL, koduje typowe dla oddziaływań patogen-roślina,

transmembranowe białko sygnałowe S/TPK-NBS-LRR, kinazę serynowo/tyrozynową (S/TPK) z motywem bogatym w powtórzenia leucyny (LRR), które bardzo często w patogenezie indukuje procesy programowanej śmierci komórki (Gupta i in., 2023 oraz literatura tam cytowana, John i in., 2016). Produkt genu *Tsn1* ma budowę charakterystyczną dla receptorów biorących udział w systemie odpowiedzi typu ETI (Faris i in., 2010). W locus *Snn1*, o długości 13 045 bp na chromosomie 1 BS, znajdują się również sekwencje enzymów sygnałowych, kinaz białkowych związanych ze ścianą komórkową (WAK, ang. wall associated kinases; WALK, ang. wall associated like-kinases (Gupta i in., 2023, Wang i in., 2023). Kinazy te są podobne do kinaz PRR (ang. pattern recognition receptor) z receptorami rozpoznającymi określony wzorzec molekularny obcej bądź własnej cząsteczki, zidentyfikowanymi w odpowiedzi typu PTI (Hetman i Kowalczyk, 2018, Shi i in., 2016b). W locus *Snn3*, o długości 1 977 bp na chromosomie 5 DS, jest kodowana kinaza pirogronianowa (PKMSP), o aktywności zależnej od

światła (Gupta i in., 2023, i literatura tam cytowana). W tabeli 3 przedstawiono charakterystykę genów pszenicy odpowiedzialnych za podatność roślin na nekrotroficzne efekторы wytwarzane przez *P. nodorum*.

Mechanizm biochemiczny patogenezы *P. nodorum* jest dwuetapowy. Kiedy NE, specyficzny efektor białkowy wytwarzany przez patogen *P. nodorum*, zostaje rozpoznany przez kinazę transmembranową kodowaną w genomie roślin-

Tabela 3
Table 3

Charakterystyka interakcji gen-NE w patosystemie *P. nodorum* – pszenica w stadium siewki na podstawie Peters Haugrud i in. (2022)
Characteristics of gene-NE interaction in the *P. nodorum* – wheat pathosystem at the seedling stage based on Peters Haugrud et al. (2022)

Gen Gene	Efektor białkowy Necrotrophic effector	Chromosom Chromosome	Linia różnicująca Differential line	Literatura References
<i>Tsn1</i>	SnToxA	5BL	Bg261	Friesen i in., 2006 Faris i Friesen, 2009 Faris i in., 2010
<i>Snn1</i>	SnTox1	1BS	Chinese Spring, W-7984	Liu i in., 2004a Liu i in., 2004b Liu i in., 2012 Shi i in., 2016b
<i>Snn2</i>	SnTox2	2DS	BG223	Friesen i in., 2007 Zhang i in., 2009 Richards i in., 2021
<i>Snn3-B1</i>	SnTox3	5BS	BG220	Friesen i in., 2008b Liu i in., 2009 Shi i in., 2016a
<i>Snn3-B2</i>	SnTox3	5BS	brak n/a	Peters Haugrud i in., 2022
<i>Snn3-D1</i>	SnTox3	5DS	LDN2377	Zhang i in., 2011 Zhang i in., 2021
<i>Snn4</i>	SnTox4	1AS	AF89	Abeysekara i in., 2009
<i>Snn5</i>	SnTox5	4BL	LP29	Friesen i in., 2012 Sharma i in., 2019 Kariyawasam i in., 2022
<i>Snn6</i>	SnTox6	6AL	ITMI37	Gao i in., 2015 Richards i in., 2021
<i>Snn7</i>	SnTox7	2DL	CTm208	Shi i in., 2015 Richards i in., 2021

nym, następuje pierwszy etap odpowiedzi obronnej rośliny, aktywacja odporności typu PTI, prowadząca do powstawania nekroz w miejscu ataku patogenu. Jeśli *P. nodorum* przezwycięży ten mechanizm i rozprzestrzeni się dalej, to roślina aktywuje drugą linię obrony, ETI (ang. effector triggered immunity), w odpowiedzi na toksyny wydzielane przez patogen. Toksyna SnTox3 hamuje odpowiedź typu PTI, w tym wytwarzanie ROS i odpowiedzi obronne zależne od kwasu salicylowego (SA) poprzez zmiany szlaków zależnych od etylenu, w roślinach zakażonych. W skutek tego zmianie ulega aktywność enzymów warunkujących potencjał redoks w komórkach, tłumiąc wybuch oksydacyjny i tworząc w ten sposób sprzyjające warunki do rozwoju patogenu. Zmiany w szlaku sygnalizacyjnym etylenu wpływają na sygnalizację zależną od cytokinin, i indukowany przez nie tzw. wybuch oksydacyjny a także zależną od SA odpowiedź obronną. Toksyna SnTox3 hamuje biosyntezę, moduluje metabolizm i aktywuje oksydacyjną degradację cytokinin w sposób zależny i niezależny od etylenu we wczesnych stadiach infekcji, co sugeruje kluczową rolę cyto-

kinin w regulacji odporności roślin (Veselova i in., 2021). NE (efektory białkowe indukujące powstawanie nekroz) wytwarzane przez *P. nodorum* uważane są za czynnik wirulencji tzn. wpływają na stopień rozwoju choroby. Pomimo, że nie determinują żywicieli (nie są czynnikami patogenności), to są selektywne dla infekowanych roślin (gospodarzy) ze względu na specyficzność genotypową (Friesen i in., 2012). Podczas infekcji NE oddziałują z produktami dominujących genów podatności gospodarza (*S*) (Friesen i Faris, 2012), indukując mechanizm podatności warunkowanej efektozem (ETS ang. effector-triggered susceptibility) (Liu i in., 2009). Powoduje to programowaną śmierć komórek gospodarza i tym samym rozwój choroby. W wielu pracach wykazano, że efekторы białkowe *P. nodorum* hamują odpowiedź obronną gospodarza (Breen i in., 2016; Liu i in., 2016; McDonald i Solomon, 2018).

W badaniach nad mutantem *P. nodorum* pozbawionym genów kodujących efekторы indukujące nekrozę wykazano, że mutant jest jedynie mniej patogeniczny (Tan i in., 2015). Pozwoliło to na odkrycie, że *P. nodorum* wytwarza lotne związ-

ki organiczne VOCs (ang. volatile organic compounds), które wywołują odpowiedź w roślinie żywicielskiej (np. zahamowanie wzrostu) a także oddziałują na inne mikroorganizmy, np. hamują rozwój bakterii wiążących azot (np. *Sphingobacterium multivorum*) oraz spowalniają wzrost innych izolatów tego samego patogenu (Muria-Gonzalez i in., 2020).

P. nodorum poprzez procesy ewolucyjne nabył zdolność do produkcji unikalnych efektorów indukujących reakcje nadwrażliwości roślin, prowadzące do uruchomienia programowanej śmierci komórki PCD, (ang. programmed cell death) a przez to do zwiększenia podatności na patogen. Światowa populacja *P. nodorum* jest zróżnicowana geograficznie pod względem obecności genów kodujących trzy najlepiej poznane efekторы. Większość izolatów *P. nodorum* posiada zdolność wytwarzania wielu efektorów białkowych. Podczas porażenia roślin interakcje efektorów i genów gospodarza nakładają się i mogą mieć charakter addytywny (gdy dwie kompatybilne interakcje prowadzą do większego porażenia rośliny), nieaddytywny (rośliny nie są bardziej porażone niż w przypadku pojedynczego NE) i epistatyczny (jedna kompatybilna interakcja hamuje działanie drugiej). W Europie izolaty *P. nodorum* najczęściej posiadają geny *Tox1* oraz *Tox3*, przy czym najczęstszą grupą są izolaty posiadające oba geny *Tox1* i *Tox3* (Mc Donald i in., 2013).

Charakterystyka efektora białkowego SnTox3

Efektor SnTox3, jest toksyną białkowa indukującą powstawanie nekroz w tkankach infekowanej rośliny. Jest to niewielkie białko o masie cząsteczkowej 25,3 kDa i strukturze stabilizowanej przez trzy mostki dwusiarczkowe powstające pomiędzy atomami siarki cysteiny. Do wywołania zmian nekrotycznych konieczny jest co najmniej jeden mostek S-S (Liu i in., 2009). Zmiany nekrotyczne w tkankach gospodarza powstają w przypadku dominującej formy genu wrażliwości na tę toksynę *Snn3*, u rośliny-gospodarza (Friesen i in., 2012). Doświadczenia transformacyjne wykazały, że gen *SnTox3* kodujący syntezę białkowego efektora SnTox3 w genomie patogenu, wprowadzony do niepatogenicznego szczepu *P. nodorum* czyni go patogennym dla rośliny posiadającej dominujący gen wrażliwości *Snn3* (Liu i in., 2009). U pszenicy odkryto dwie homologiczne formy genu *Snn3* na krótkim ramieniu chromosomu 5B (*Snn3-B1*) oraz na krótkim ramieniu chromosomu 5D (*Snn3-D1*). Wykazano, że rośliny posiadające geny *Snn3-B1* oraz/lub *Snn3-D1* różnią się stopniem wrażliwości na efektor SnTox3 co skutkuje różnym stopniem porażenia przez *P. nodorum* (Zhang i in., 2011). Po infiltracji liści roztworem SnTox3 genotypów wrażliwych można zaobserwować dwa główne typy wrażliwości: typ 2, reakcja chloro-

tyczna bez zaniku tkanki i przeciwna reakcja, typu 3, reakcja nekrotyczna z całkowitym zanikiem tkanki (Friesen i Faris, 2012). Reakcji typu 1 polegającej na słabej mozaikowej chlorozie nie zaobserwowano. Typy reakcji wywoływane przez SnTox3 u podatnych gospodarzy mogą w różnym stopniu wpływać na odporność na izolaty *P. nodorum* produkujące ten efektor (Ruud i in., 2018). Po wnikięciu do komórki gospodarza, efektor wchodzi w bezpośrednią interakcję z wieloma białkami roślinnymi indukowanymi w odpowiedzi na stres, w tym patogenezę (PR-1, ang. pathogenesis related proteins), co wpływa na tempo rozwoju choroby (Breen i in., 2016). Badania *in vitro* nad metabolizmem pszenicy poddanej działaniu efektora SnTox3 wykazały, że białko to indukuje odpowiedzi tożsame z reakcjami poprzednio zidentyfikowanymi jako mechanizmy odpornościowe. Analizy zmian transkryptomu i metabolomu wrażliwych genotypów wykazały całkowite załamanie transkrypcji i translacji białek biorących udział w fazie jasnej fotosyntezy (Winterberg i in., 2014).

Osiem do trzynastu procent zmienności w odporności pszenicy na *P. nodorum* jest warunkowana genem *Snn3* (Friesen i in., 2012). W zachodniej Australii 90% przebadanych odmian pszenicy posiada gen *Snn3*, odpowiedzialny za wrażliwość na SnTox3 (Waters i in., 2011; Zhang i in., 2011). W badaniach Watersa i współautorów (2011) udowodniono również, że wrażliwość odmian pszenicy na SnTox3 ma większy wpływ na podatność na septoriozę plew niż wrażliwość na SnToxA. Również w polskich odmianach wykazano wysoką podatność na działanie tego efektora (Arseniuk i in., 2019; Arseniuk, 2021). W Norwegii na podstawie badan 157 odmian pszenicy jarej podatność na SnTox3 wykazało 55% badanych odmian (Ruud i in. 2018), W Wielkiej Brytanii, 42 % z kolekcji 457 elitarnych linii hodowlanych było podatnych na SnTox3 a jedynie 25 % linii było niewrażliwych; sześć z tych linii zostało zarejestrowanych jako odmiany w 2017 roku (Downie i in., 2018). Badania australijskie na 46 liniach wykazały odporność 4 linii (Tan i in., 2014) późniejsze badania wykazały 61% odmian wrażliwych na SnToxA oraz 90% na SnTox3 (Oliver i in., 2012; Waters i in., 2011) (Tabela 2).

Odporność roślin na septoriozę plew

Uważa się, że istnieją dwa typy odporności/podatności na *P. nodorum*. Jest to odporność warunkowana poligenicznie (Fried i Meister, 1987; Bostwick i in., 1993; Du i in., 1999) oraz odporność warunkowana pojedynczymi genami zgodnie z odwróconym modelem 'gen na gen', w którym wrażliwość na chorobę warunkowana jest dominującym genem wrażliwości w genomie gospodarza (Friesen i in., 2012).

W pierwszych badaniach dla pszenicy wykazano, że w niektórych środowiskach odporność na

septoriozę plew jest kontrolowana przez pojedyncze geny (Frecha, 1973), jednak obecnie w wielu pracach odporność roślin na septoriozę plew określana jest jako ilościowa, nieswoista, warunkowana poligenicznie. Odporność ilościowa QDR (ang. Quantitative Disease Resistance) powoduje ograniczenie objawów chorobowych a nie całkowity brak choroby. Przełamanie odporności jest mniej prawdopodobne, ponieważ jest ona wynikiem działania kilku genów – loci odporności ilościowej (QRL ang. Quantitative Resistance Loci) o mniejszych i częściowych efektach. QDR warunkuje odporność na wiele izolatów, powodując mniejszą częstotliwość wystąpienia nowych wariantów genetycznych patogenu (Poland i in., 2009). Odporność na septoriozę plew jest dziedziczona ilościowo i addytywnie (Nelson i Gates, 1982; Wicki i in., 1999) co utrudnia hodowlę odpornościową dla septoriozy plew. Rejony genomu, które zawierają geny związane z określoną cechą ilościową określane są jako loci cech ilościowych (QTL ang. Quantitative Trait Loci). Identyfikowanie tych rejonów stało się możliwe dzięki mapom genetycznym, których konstrukcja opiera się o markery molekularne.

Na podstawie mapowania asocjacyjnego wykazano silną zależność wrażliwości pszenicy na NE z podatnością roślin na septoriozę plew. Jednak istnieje wiele genów niezwiązanych z wrażliwością na efekторы białkowe. Prawie na każdym chromosomie pszenicy zidentyfikowano QTL-e wyjaśniające ponad 10% zmienności fenotypowej: 1A, 1B, 2A, 2B, 2D, 3A, 3B, 4A, 4B, 5A, 5B, 5D, 6A, 6B, 7A, 7B, 7D (Czembor i in., 2003, 2019; Arseniuk i in., 2004; Liu i in., 2004a, 2004b, 2012, 2015; Aguilar i in., 2005; Friesen i in., 2007, 2009; Shankar i in., 2008; Adhikari i in., 2011; Francki i in., 2011, 2020; Abeysekara i in., 2012; Lu i Lillemo, 2014; Cockram i in., 2015; Phan i in. 2016, 2018; Ruud i in., 2017, 2019; Singh i in., 2019; Hu i in., 2019; Halder i in., 2019; Ballini i in., 2020; Lin i in., 2020a, 2021).

Oprócz dominujących genów wrażliwości (*S*, ang. susceptibility) na *P.nodorum* zidentyfikowano liczne QTL-e odporności na septoriozę plew. Wspomagana markerami eliminacja genów *S* za pomocą konwencjonalnych metod hodowlanych oraz usuwanie genów *S* za pomocą technik edycji genów to dwie skuteczne strategie nowoczesnych metod hodowli odpornościowej (Peters Haugrud i in., 2022).

Pszenżyto przez długi czas uznawane było za źródło genów odporności na choroby grzybowe pochodzące z genomu żytniego, co dawało możliwość przenoszenia genów odporności do pszenicy metodami klasycznych krzyżowań (Kuleung i in., 2004). W badaniach Reszki i wsp. (2007) zidentyfikowano trzy QTL-e zlokalizowane na chromosomach 4B, 5B i 6A. QTL-e na 5B i 6A znajdowały się w podobnej lokalizacji jak dla pszenicy. Jed-

nak obecnie wiele odmian pszenżyta wykazuje wysoką podatność na septoriozę plew.

Wprowadzenie odporności na septoriozę plew jest złożone i sprawia wiele trudności. W licznych badaniach wykazano, że odporność jest zależna od stadium rozwojowego rośliny (Rosielle i Brown, 1980; Fried i Meister, 1987; Bostwick i in., 1993; Czembor i in., 2003, 2019; Shankar i in., 2008). Doświadczenia dla pszenicy pozwoliły na wnioskowanie, że geny, które kontrolują częściową odporność w stadium siewki nie wpływają na odporność roślin dojrzałych. W pracy Czembora i in. (2003) dla populacji mapującej Liwilla × Begra zidentyfikowano 4 QTL-e dla okresu latencji i inkubacji oraz dla odporności na porażenie septoriozą plew w stadium siewki na chromosomach 2B, 3B, 5B i 5D. Jednak nie zidentyfikowano tych QTL-i u roślin dorosłych tej samej populacji mapującej (Czembor i in., 2019). Podobne wnioski zostały wyciągnięte z mapowania asocjacyjnego z wykorzystaniem populacji podwojonych haploidów 6HRWSN125 × WAWHT2074. QTL-e odporności plew na *P. nodorum* nie pokrywały się z QTL-ami odporności wykrytymi w stadium siewki (Shankar i in., 2008). W roku 2005 wykazano istnienie jednego wspólnego QTLa warunkującego odporność na *P. nodorum* liści i kłosów, zlokalizowany na chromosomie 2B. QTL ten związany był również z innymi cechami morfologicznymi pszenicy, takimi jak termin kłoszenia i długość kłosów (Aguilar i in., 2005). W późniejszych pracach stwierdzono, że QTL odporności na liściu jedynie kolokował z QTL-em odporności na kłosie (Lin i in., 2020a).

Dodatkowo wykazano, że odporność na *P. nodorum* zarówno plew jak i liści jest warunkowana środowiskowo (Fried i Meister, 1987; Wicki i in., 1999; Aguilar i in., 2005; Ruud i Lillemo, 2018; Czembor i in., 2019; Ruud i in., 2019; Francki i in., 2020; Lin i in., 2020a). Nadal zbyt mało wiadomo na temat różnorodności działania genów odporności roślin. Odmiana odporna w jednej części świata może okazać się podatna na porażenie w innym regionie ze względu na różnice genotypowe patogenu oraz odmienne warunki środowiskowe.

Pomimo wielu trudności, hodowla odpornościowa ma ogromne znaczenie. Uprawa odmian odpornych lub tolerancyjnych na patogeny wpływa na ograniczenie zużycia środków ochrony roślin jednocześnie obniżając koszty produkcji. Shankar i in. (2021) wykazali, że odporność częściowa pszenicy na septoriozę plew ogranicza straty ilości i jakości plonu ziarna w warunkach sprzyjających rozwojowi *P. nodorum*. Autorzy ci zaobserwowali, że częściowa odporność komercyjnych odmian pszenicy zmniejszyła straty plonu o 40-60% w stosunku do strat obserwowanych u odmian podatnych. W pracy Loughman i in. (1999) stwierdzono, że odmiany częściowo odpor-

ne przyczyniły się wzrostu względnej masy ziarna o 25% w porównaniu z odmianami podatnymi. W Australii zrealizowano krajowy program mający na celu wyeliminowanie genów wrażliwości na SnToxA i SnTox3 ze względu na powszechne występowanie podatności odmian pszenicy na te nekrotroficzne efekторы (Oliver i in., 2012). W ciągu trzech lat udział powierzchni występowania pszenicy podatnej na SnToxA w Australii spadł z 30,4 do 16,9% a zysk finansowy oszacowano na 50 milionów AUD (Vleeshouwers i Oliver, 2014).

Metody ograniczenia występowania septoriozy plew

Zwalczanie septoriozy plew najczęściej obejmuje stosowanie środków ochrony roślin. Zabieg należy wykonać pod koniec strzelania roślin w źdźbło lub na początku kłoszenia, jeśli objawy wystąpiły na górnych liściach. Przy braku porażenia liści zabieg wykonywany jest przy pierwszych objawach septoriozy plew na kłosach (Tratwal i in., 2017). Skuteczność i ilość stosowanych fungicydów ściśle zależy od pojawienia się askospor (Shankar i in., 2021). W ostatnich latach w Europie zalecano stosowanie chinonowych inhibitorów zewnętrznych (QoIs), takich jak azoksystrobina i trifloksystrobina; inhibitorów demetylacji (DMIs), takich jak epikonazol, tebukonazol, propikonazol i protiokonazol oraz dehydrogenaz bursztynianowych (SDHIs) takich jak biksafen (Ficke i in., 2018). Jednakże odnotowuje się wzrost odporności w populacji *P. nodorum* na kilka fungicydów na skutek powtarzających się mutacji. W badaniach Blixt i in. (2009) wykazano przełamanie odporności przez szwedzkie patotypy *P. nodorum* na azoksystrobinę. W pracy Peever i in. (1994) już w 1994r. zaobserwowano spadek wrażliwości patogenu na propikonazol. Był on spowodowany mutacjami w genie CYP51, powodującymi spadek wrażliwości *P. nodorum* na fungicydy z grupy DMI (Pereira i in., 2017). Dodatkowo propikonazol został wycofany przez Komisję Europejską zgodnie z 4 rozporządzeniem wykonawczym Komisji (UE) 2018/1865 z 28 listopada 2018 r. a jego termin zużycia upłynął 19 marca 2020. Potencjalna utrata skutecznych fungicydów oraz wzrost cen środków ochrony roślin podkreślają potrzebę zwalczania choroby za pomocą innych, bardziej zrównoważonych metod.

Istotną rolę w zapobieganiu rozprzestrzeniania się septoriozy plew odgrywają metody agrotechniczne. Stosowanie kwalifikowanego materiału siewnego jest jednym ze sposobów ograniczenia występowania choroby. Niestety, kwalifikowane nasiona pszenicy i pszenżyta ozimego wymieniane są przez rolników w Polsce co 12-14 lat, co wpływa nie tylko na plon ziarna, ale również na zdrowotność (Woś i Strzembicka, 2011; Oleksiak, 2013). Bardzo często wysiewane są nasiona porażone przez szereg patogenów stając się źródłem

infekcji pierwotnej. Zainfekowany materiał siewny może zapoczątkować epidemię w wielu ogniskach na nieporażonym polu (Shah i in., 1995; Shah i Bergstrom, 2000). Shah i in. (1995) wykazali, że nawet słabo porażone nasiona (<1% i <0,5%) mogą zapoczątkować epidemię septoriozy plew. Natomiast w pracach Luke i in. (1986) zaobserwowano, że do wywołania silnego porażenia roślin przez septoriozę plew wystarczy ok 10% porażonych nasion. Celem ograniczenia rozwoju choroby stosuje się zaprawianie nasion (Brodal, 1993). Bardzo ważne jest również przestrzeganie zmianowania. Najlepszym przedplonem są uprawy, które nie są żywicielami dla patogenu, np. rzepak lub ziemniaki (Lillemo i Dieseth, 2011). Innym sposobem ograniczenia występowania septoriozy plew jest dokładne przyoranie resztek poźniwnych oraz zwalczanie samosiewów co pozwala na ograniczenie źródeł inokulum pierwotnego oraz zmniejszenie liczby potencjalnych gospodarzy patogenu. Zabiegi agrotechniczne ograniczają występowanie choroby, jednak askospery mogą być również rozprzestrzeniane przez wiatr, powodując rozwój septoriozy plew w późniejszym terminie (Arseniuk i in., 1998; Bathgate i Loughman, 2001; Sommerhalder i in., 2010).

Obecnie plantatorzy zbóż nastawieni na zysk nie zawsze stosują się do w/w wskazówek. Dodatkowo w nowoczesnym rolnictwie stosuje się uprawę uproszczoną celem ograniczenia erozji gleb. Wysoka norma siewu i związana z tym większa gęstość roślin ma szczególne znaczenie w warunkach częstych opadów atmosferycznych, gdyż zarodniki *P. nodorum* przenosząc się z kroplami deszczu, łatwo osiągają sąsiadujące rośliny (Korbas i in., 2011; McDonald i Stukenbrock, 2016). Ponadto stosuje się pozostawienie słomy co sprzyja rozprzestrzenianiu się septoriozy plew (Mehra i in., 2015; Ficke i in., 2018).

Znacznie korzystniejszym sposobem ograniczenia występowania septoriozy plew jest hodowla odpornościowa. Rolnicy coraz częściej zwracają uwagę nie tylko na wartości gospodarcze odmian, ale również na ich odporność na czynniki biotyczne i abiotyczne. Pomimo tego, że nakłady finansowe ponoszone podczas wyprowadzenia odmian odpornych na choroby są wysokie, ich uprawa jest tania i w pełni skuteczna (Kryczyński, 2002). Przykładem mogą być duńskie uprawy pszenicy w których odnotowano zysk finansowy 20€ na hektar po wprowadzeniu odmian odpornych. Przyczyną zysku było ograniczenie fungicydów poprzez zastosowanie dawki mniejszej o 50% (Jørgensen i in. 2008). Również w przypadku septoriozy plew istotną rolę w ograniczaniu porażania zbóż odgrywa uprawa odmian o podwyższonej odporności (Cowger i Murphy, 2007; Mehra i in., 2016). Niestety do tej pory nie udało się wyhodować odmiany pszenicy całkowicie odpornej na działanie *P. nodorum* (Aguilar i in., 2005). Z uwa-

gi na wzrastające znaczenie septoriozy plew należy podjąć kroki, które przyczynią się do podwyższenia jakości ziarna i ograniczenia strat w wysokości plonu. Przy zastosowaniu tradycyjnych technik hodowli roślin, materiał hodowlany jest prowadzony przez wiele generacji, przy odpowiednio dużej populacji roślin. Celem zwiększenia postępu hodowlanego wprowadza się nowe metody biotechnologiczne, między innymi androgenezę lub somatyczną embriogenezę. Koszty związane z ochroną roślin fungicydami i zabiegami agrotechnicznymi są wysokie. Zastosowanie metod somatycznej embriogenezy i androgenozy może przyczynić się do wyprowadzenia linii pszenicy i pszenżyta ozimego o podwyższonej odporności na septoriozę plew, co jest ekonomiczną i ekolo-

giczną alternatywą. Metody te służą do kreowania zmienności genetycznej, które są podstawą hodowli twórczej oraz pozwalają skrócić cykle hodowlane (Śnieżko, 1991; Arseniuk i Walczewski, 2014).

Włączenie do uprawy odmian zbóż o podwyższonej odporności na *P. nodorum* jest działaniem pro-ekologicznym, dodatkowo obniżającym koszty produkcji zbóż. Nowe techniki oceny materiałów hodowlanych zwiększą efektywność selekcji genotypów, obniżając koszty wytwarzania nowych odmian. Zastosowanie nieoczyszczonego filtratu *P. nodorum*, zawierającego efektor białkowy do selekcji pszenicy i pszenżyta jest jedną z nowych metod (Walczewski 2020).

Literatura

- Abeyssekara, N.S., Faris, J.D., Chao, S., McClean, P.E., Friesen, T.L., 2012. Whole-genome QTL analysis of *Stagonospora nodorum* blotch resistance and validation of the SnTox4–*Snn4* interaction in hexaploid wheat. *Phytopathology* 102(1), 94–104. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-11-0040>
- Abeyssekara, N.S., Friesen, T.L., Keller, B., Faris, J.D., 2009. Identification and characterization of a novel host-toxin interaction in the wheat-*Stagonospora nodorum* pathosystem. *Theor. Appl. Genet.* 120, 117–126. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-1163-6>
- Adhikari, T.B., Jackson, E.W., Gurung, S., Hansen, J.M., Bonman, J.M., 2011. Association mapping of quantitative resistance to *Phaeosphaeria nodorum* in spring wheat landraces from the USDA National Small Grains Collection. *Phytopathology* 101(11), 1301–1310. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-03-11-0076>
- Aguilar, V., Stamp, P., Winzeler, M., Winzeler, H., Schachermayr, G., Keller, B., Zanette S., Messmer, M.M., 2005. Inheritance of field resistance to *Stagonospora nodorum* leaf and glume blotch and correlations with other morphological traits in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) *Theor. Appl. Genet.* 111, 325–336. <https://doi.org/10.1007/s00122-005-2025-5>
- Arseniuk, E., 2019. Recent developments in triticale breeding research and production-an overview. *Ekin Journal of Crop Breeding and Genetics*, 5(2), 68–73.
- Arseniuk, E., 2021. Toksyny białkowe *Parastagonospora nodorum* i ich związek z patogenicznością oraz odpornością pszenżyta i pszenicy na septoriozę liści i plew (SNB). *Biul. IHAR* 295, 55–62. <https://doi.org/10.37317/biul-2021-00PB>
- Arseniuk, E., Czembor, P.C., Czaplicki, A., Song, Q., Cregan, P.B., Hoffman, D.L., Ueng, P.P., 2004. QTL controlling partial resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in winter wheat cultivar Alba. *Euphytica* 137(2), 225–231. <https://doi.org/10.1023/B:EUPH.0000041589.47544.de>
- Arseniuk, E., Góral, T., Scharen, A.L., 1998. Seasonal patterns of spore dispersal of *Phaeosphaeria* spp. And *Stagonospora* spp. *Plant Dis.* 82, 187–194. <https://doi.org/10.1094/PDIS.1998.82.2.187>
- Arseniuk, E., Walczewski, J., 2014. Effect of dihaploid technology on resistance of winter wheat and winter triticale to *Stagonospora nodorum* blotch. In: Behl R.K., Arseniuk E. (ed.) *Proceedings of the international conference on biotechnology and plant breeding perspectives towards food security and sustainability*. IHAR-PIB Radzikow, Poland. Agrobios (International), New Delhi, pp 32–329
- Ballini, E., Tavaud, M., Ducasse, A., Sanchez, D., Paux, E., Kitt, J., Charret, G., Audigeos, D., Roumet, P., David, J., Morel, J. B., 2020. Genome wide association mapping for resistance to multiple fungal pathogens in a panel issued from a broad composite cross-population of tetraploid wheat *Triticum turgidum*. *Euphytica* 216(6), 1–17. <https://doi.org/10.1007/s10681-020-02631-9>
- Bartosiak, S.F., Arseniuk, E., Szechyńska-Hebda, M., Bartosiak, E., 2021. Monitoring of natural occurrence and severity of leaf and glume blotch diseases of winter wheat and winter triticale incited by necrotrophic fungi *Parastagonospora* spp. and *Zymoseptoria tritici*. *Agronomy* 11, 967. <https://doi.org/10.3390/agronomy11050967>
- Bathgate, J.A., Loughman, R., 2001. Ascospores are a source of inoculum of *Phaeosphaeria nodorum*, *P. avenaria* f. sp. *avenaria* and *Mycosphaerella graminicola* in Western Australia. *Australas. Plant Pathol.* 30, 317–322. <https://doi.org/10.1071/AP01043>
- Bergstrom, G.C., 2010. *Stagonospora nodorum* blotch and *Stagonospora avenae* blotch. *Compendium of Wheat Diseases and Pests*, 75–77.
- Bhathal, J.S., Loughman, R., Speijers J., 2003. Yield reduction in wheat in relation to leaf disease from yellow (tan) spot and *Septoria nodorum* blotch. *Eur. J. Plant Pathol.* 109, 435–443. <https://doi.org/10.1023/A:1024277420773>
- Blixt, E., Djurlle, A., Yuen, J., Olson, Å., 2009. Fungicide sensitivity in Swedish isolates of *Phaeosphaeria nodorum*. *Plant Pathol.* 58, 655–664. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02041.x>
- Bostwick, D.E., Ohm, H.W., Samer, G., 1993. Inheritance of *Septoria glume blotch* resistance in wheat. *Crop Sci.* 33, 439–443. <https://doi.org/10.2135/cropsci1993.0011183X003300030005x>

- Breen, S., Williams, S.J., Winterberg, B., Kobe, B., Solomon, P.S., 2016. Wheat PR-1 proteins are targeted by necrotrophic pathogen effector proteins. *Plant J.* 88, 13–25. <https://doi.org/10.1111/tpj.13228>
- Brennan, R. M., 1985. Dispersal of *Septoria nodorum* pycnidiospores by simulated raindrops in still air. *J. Phytopath.* 112, 281-290. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1985.tb00805.x>
- Brodal, G., 1993. Fungicide treatment of cereal seeds according to need in the Nordic countries. Proceedings Crop Protection in Northern Britain 1993, Dundee University, 23-25 marca 1993. The Association for Crop Protection in Northern Britain, ss. 7-16.
- Chooi, Y.-H., Krill, C., Barrow, R.A., Chen, S., Trengove, R., Oliver, R.P., Solomon, P.S., 2015a. An *In planta*-expressed polyketide synthase produces (R)-mellein in the wheat pathogen *Parastagonospora nodorum*. *Appl. Environ. Microbiol.* 81, 177–186. <https://doi.org/10.1128/AEM.02745-14>
- Chooi, Y.-H., Muria-Gonzalez, M.J., Mead, O.L., Solomon, P.S., 2015b. *SnPKS19* encodes the polyketide synthase for alternariol mycotoxin biosynthesis in the wheat pathogen *Parastagonospora nodorum*. *Appl. Environ. Microbiol.* 81, 5309–5317. <https://doi.org/10.1128/AEM.00278-15>
- Chooi, Y.-H., Muria-Gonzalez, M.J., Solomon, P.S., 2014. A genome-wide survey of the secondary metabolite biosynthesis genes in the wheat pathogen *Parastagonospora nodorum*. *Mycology* 5, 192–206. <https://doi.org/10.1080/21501203.2014.928386>
- Chooi, Y.-H., Zhang, G., Hu, J., Muria-Gonzalez, M.J., Tran, P.N., Pettitt, A., i in., 2017. Functional genomics-guided discovery of a light-activated phytotoxin in the wheat pathogen *Parastagonospora nodorum* via pathway activation. *Environ. Microbiol.* 19, 1975–1986. <https://doi.org/10.1111/1462-2920.13711>
- Cockram, J., Scuderi, A., Barber, T., Furuki, E., Gardner, K.A., Gosman, N., Kowalczyk, R., Phan, H.P., Rose, G.A., Tan, K.-C., Oliver, R.P., Mackay, I.J., 2015. Fine-mapping the wheat *Snn1* locus conferring sensitivity to the *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effector SnTox1 using an eight founder multiparent advanced generation inter-cross population. *G3: Genes, Genomes, Genetics* 5(11), 2257-2266. <https://doi.org/10.1534/g3.115.021584>
- Cowger, C., Murphy, J.P., 2007. Artificial inoculation of wheat for selecting resistance to *Stagonospora nodorum* blotch. *Plant Dis.* 91, 539-545. <https://doi.org/10.1094/PDIS-91-5-0539>
- Cunfer, B.M., Ueng, P.P., 1999. Taxonomy and identification of *Septoria* and *Stagonospora* species on small-grain cereals. *Annu. Rev. Phytopathol.* 37, 267–284. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.37.1.267>
- Czembor, P.C., Arseniuk, E., Czaplicki, A., Song, Q., Cregan, P.B., Ueng, P.P., 2003. QTL mapping of partial resistance in winter wheat to *Stagonospora nodorum* blotch. *Genome* 46(4), 546-554. <https://doi.org/10.1139/g03-036>
- Czembor, P., Arseniuk, E., Radecka-Janusik, M., Piechota, U., Słowacki, P., 2019. Quantitative trait loci analysis of adult plant resistance to *Parastagonospora nodorum* blotch in winter wheat cv. Liwilla (*Triticum aestivum* L.). *Eur. J. Plant Path.* 155, 1001–1016. <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01829-5>
- Downie, R.C., Bouvet, L., Furuki, E., Gosman, N., Gardner, K.A., Mackay, I.J. i in., 2018. Assessing European wheat sensitivities to *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effectors and fine-mapping the *Snn3-B1* locus conferring sensitivity to the effector SnTox3. *Front. Plant Sci.* 9, 881. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00881>
- Downie, R.C., Lin, M., Corsi, B., Ficke, A., Lillemo, M., Oliver, R.P., Phan, H.T.T., Tan, K.C., Cockram, J., 2021. *Septoria nodorum* blotch of wheat: Disease management and resistance breeding in the face of shifting disease dynamics and a changing environment. *Phytopathology* 111, 906–920. <https://doi.org/10.1094/PHTO-07-20-0280-RVW>
- Du, C.G., Nelson, L.R., McDaniel, M.E., 1999. Diallel analysis of gene effects conditioning resistance to *Stagonospora nodorum* (Berk.) in wheat. *Crop Sci.* 39, 686–690. <https://doi.org/10.2135/cropsci1999.0011183X003900020014x>
- Eyal, Z., Scharen, A.L., Prescott, J.M., Van Ginkel, M., 1987. The *Septoria* diseases of wheat. Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, 52 strony.
- Faris, J.D., Friesen, T.L., 2009. Reevaluation of a tetraploid wheat population indicates that the *Tsn1*–*ToxA* interaction is the only factor governing *Stagonospora nodorum* blotch susceptibility. *Phytopathology* 99(8), 906-912. <https://doi.org/10.1094/PHTO-99-8-0906>
- Faris, J.D., Zhang, Z., Lu, H., Lu, S., Reddy, L., Cloutier, S., Fellers, J.P., Meinhardt, S.W., Rasmussen, J.B., Xu, S.S., Oliver, R.P., Simons, K.J., Friesen, T.L., 2010. A unique wheat disease resistance-like gene governs effector-triggered susceptibility to necrotrophic pathogens. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 107, 13544–13549. <https://doi.org/10.1073/pnas.1004090107>
- Ficke, A., Cowger, C., Bergstrom, G., Brodal, G., 2018. Understanding yield loss and pathogen biology to improve disease management: *Septoria nodorum* blotch – A case study in wheat. *Plant Dis.* 102, 696–707. <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-17-1375-FE>
- Flor, H.H., 1956. The complementary genic system in flax and flax rust. *Adv. Genet.* 8, 29- 54.
- Francki, M.G., Shankar, M., Walker, E., Loughman, R., Golzar, H., Ohm, H., 2011. New quantitative trait loci in wheat for flag leaf resistance to *Stagonospora nodorum* blotch. *Phytopathology* 101(11), 1278-1284. <https://doi.org/10.1094/PHTO-02-11-0054>
- Francki, M.G., Walker, E., McMullan, C.J., Morris, W.G., 2020. Multilocation evaluation of global wheat lines reveal multiple QTL for adult plant resistance to *Septoria nodorum* blotch (SNB) detected in specific environments and in response to different isolates. *Front. Plant Sci.* 11, 771. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00771>
- Frecha, J.H., 1973. The inheritance of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Boletín Genético* 8, 29–30.
- Fried, P.M., Meister, E., 1987. Inheritance of leaf and head resistance of winter wheat to *Septoria nodorum* in a diallel cross. *Phytopathology* 77, 1371-1375.
- Friesen, T.L., Faris, J.D., 2012. Characterization of plant-fungal interactions involving necrotrophic effector-producing plant pathogens. *Methods Mol. Biol.* 835, 191–207. https://doi.org/10.1007/978-1-61779-501-5_12
- Friesen, T.L., Chu, C.G., Liu, Z.H., Xu, S.S., Halley, S., Faris, J.D., 2009. Host-selective toxins produced by *Stagonospora nodorum* confer disease susceptibility in adult wheat plants under field conditions. *Theor. Appl. Genet.* 118, 1489-1497. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-0997-2>
- Friesen, T.L., Chu, C., Xu, S.S., Faris, J.D., 2012. SnTox5-*Snn5*: A novel *Stagonospora nodorum* effector-wheat gene interaction and its relationship with the SnToxA-*Tsn1* and SnTox3-*Snn3-B1* interactions. *Mol. Plant Pathol.* 13, 1101–1109. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00819.x>

- Gao, Y., Faris, J.D., Liu, Z., Kim, Y.M., Syme, R.A., Oliver, R.P., i in., 2015. Identification and characterization of the SnTox6-*Snn6* interaction in the *Parastagonospora nodorum*-wheat pathosystem. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 28, 615–625. <https://doi.org/10.1094/MPMI-12-14-0396-R>
- Ghaderi, F., Sharifnabi, B., Javan-Nikkhah, M., Brunner, P.C., McDonald, B.A., 2020. SnToxA, SnTox1, and SnTox3 originated in *Parastagonospora nodorum* in the Fertile Crescent. *Plant Pathol* 69, 1482–1491. <https://doi.org/10.1111/ppa.13233>
- Gupta, P.K., Vasistha, N.K., Singh, S., Joshi, A.K., 2023. Genetics and breeding for resistance against four leaf spot diseases in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Front. Plant Sci.* 14:1023824. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1023824>
- Hafez, M., Gourlie, R., Despina, T., Turkington, T.K., Friesen, T.L., Aboukhaddour, R., 2020. *Parastagonospora nodorum* and related species in western Canada: genetic variability and effector genes. *Phytopathology* 110, 1946–1958. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-05-20-0207-R>
- Halama, P., Lacoste, L., 1991. Déterminisme de la reproduction sexuée de *Phaeosphaeria* (*Leptosphaeria*) *nodorum*, agent de la septoriose du blé. I. Hétérothallisme et rôle des microspores. *Can. J. Bot.* 69, 95-99. <https://doi.org/10.1139/b91-013>
- Halder, J., Zhang, J., Ali, S., Sidhu, J.S., Gill, H.S., Talukder, S.K., Kleinjan, J., Turnipseed, B., Sehgal, S.K., 2019. Mining and genomic characterization of resistance to tan spot, *Stagonospora nodorum* blotch (SNB), and Fusarium head blight in Watkins core collection of wheat landraces. *BMC Plant Biol.* 19(1), 1-15. <https://doi.org/10.1186/s12870-019-2093-3>
- Hane, J.K., Paxman, J., Jones, D.A.B., Oliver, R.P., de Wit, P., 2020. “CATASTrophy,” a genom informed trophic classification of filamentous plant pathogens – how many different types of filamentous plant pathogens are there? *Front. Microbiol.* 10, 3088. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.03088>
- Hetman, A., Kowalczyk, S., 2018. Membrane receptors recognizing MAMP/PAMP and DAMP molecules that activate first line of defence in plant immune system (In Polish with English Abstract: Receptory błonowe wiążące cząsteczki typu MAMP/PAMP i DAMP aktywujące pierwszą linię obrony lokalnej układu odpornościowego roślin). *Post Bioch.* 64, 29-45.
- Hu, W., He, X., Dreisigacker, S., Sansaloni, C.P., Juliana, P., Singh, P.K., 2019. A wheat chromosome 5AL region confers seedling resistance to both tan spot and *Septoria nodorum* blotch in two mapping populations. *Crop J.* 7 (6), 809-818. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2019.05.004>
- John, E., Lopez-Ruiz, F., Rybak, K., Mousley, C.J., Oliver, R.P., Tan, K.-C., 2016. Dissecting the role of histidine kinase and HOG1 mitogen-activated protein kinase signalling in stress tolerance and pathogenicity of *Parastagonospora nodorum* on wheat. *Microbiology* 162, 1023-1036. <https://doi.org/10.1099/mic.0.000280>
- Jørgensen, L.N., Clark, B., Marga, J., Antichi, G.D., Góral, T., Schepers, P.H., Lucas, P., Rolland, B., Gouache, D., Hornok, L., 2008., Using Cultivar Resistance to Reduce Fungicide Input in Wheat. ENDURE Wheat Case Study – Guide Number 1. [dostęp na stronie: http://www.endure-network.eu/endure_publications/endure_publications2].
- Kariyawasam, G.K., Richards, J.K., Wyatt, N.A., Running, K.L., Xu, S.S., Liu, Z., Borowicz, P., Faris, J.D., Friesen, T.L., 2022. The *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effector SnTox5 targets the wheat gene *Snn5* and facilitates entry into the leaf mesophyll. *New Phytol.* 233 (1), 409-426. <https://doi.org/10.1111/nph.17602>
- Karjalainen, R., Lounatmaa, K., 1986. Ultrastructure of penetration and colonization of wheat leaves by *Septoria nodorum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 29, 263-270. [https://doi.org/10.1016/S0048-4059\(86\)80026-1](https://doi.org/10.1016/S0048-4059(86)80026-1)
- Katoch, S., Sharma, V., Sharma, D., Salwan, R., Rana, S.K., 2022. Biology and molecular interactions of *Parastagonospora nodorum* blotch of wheat. *Planta*, 255(1), 1-18. <https://doi.org/10.1007/s00425-021-03796-w>
- Kesselmeier, J., Staudt, M., 1999. Biogenic volatile organic compounds (VOC): an overview on emission, physiology and ecology. *J. Atmos. Chem.* 33, 23–88. <https://doi.org/10.1023/A:1006127516791>
- Korbas, M., Horoszkiewicz-Janka, J., Jajor, E., Głazek, M., 2011. Integrowana metoda ograniczenia sprawców chorób. W: *Metodyka integrowanej ochrony pszenżyta oziemego i jarego*. IOR — PIB Poznań: 111 — 159.
- Kourelis, J., van der Hoorn, R.A.L., 2018. Defended to the nines: 25 years of resistance gene cloning identifies nine mechanisms for R protein function. *Plant Cell* 30, 285-299. <https://doi.org/10.1105/tpc.17.00579>
- Kryczyński, S., 2002. Podstawy fitopatologii. Fundacja Rozwój SGGW. Warszawa. Wyd. II.
- Kuleung, C., Baenziger, P.S., Dweikat, I., 2004. Transferability of SSR markers among wheat, rye, and triticale. *Theor. Appl. Genet.* 108, 1147–1150. <https://doi.org/10.1007/s00122-003-1532-5>
- Lenz, H.D., Haller, E., Melzer, E., Kober, K., Wurster, K., Stahl, M., Bassham, D.C., Vierstra, R.D., Parker, J.E., Bautor, J., Molina, A., Escudero, V., Shindo, T., van der Hoorn, R.A.L., Gust, A.A., Nürnberger, T., 2011. Autophagy differentially controls plant basal immunity to biotrophic and necrotrophic pathogens. *Plant J.* 66, 818–830. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04546.x>
- Lema-Rumińska, J., Kulus, D., 2012. Induction of somatic embryogenesis in *Astrophytum asterias* (Zucc.) Lem. In the aspect of light conditions and auxin 2,4-D concentrations. *Acta Sci. Pol. – Hort. Cult.* 11(4), 77-87.
- Li, H., Hu, J., Wei, H., Solomon, P.S., Vuong, D., Lacey, E., i in., 2018. Chemical ecogenomics-guided discovery of phytotoxic α -pyrones from the fungal wheat pathogen *Parastagonospora nodorum*. *Org. Lett.* 20, 6148–6152. <https://doi.org/10.1021/acs.orglett.8b02617>
- Lillemo, M., Dieseth, J. A., 2011. Wheat breeding in Norway. W: Angus W., Bonjean A.P., van Ginkel M. (red), *The World Wheat Book: A history of wheat breeding*, 2, ss. 45-79.
- Lin, M., Corsi, B., Ficke, A., Tan, K.C., Cockram, J., Lillemo, M., 2020a. Genetic mapping using a wheat multi-founder population reveals a locus on chromosome 2A controlling resistance to both leaf and glume blotch caused by the necrotrophic fungal pathogen *Parastagonospora nodorum*. *Theor. Appl. Genet.* 133(3), 785–808. <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03507-w>
- Lin, M., Ficke, A., Cockram, J., Lillemo, M., 2020b. Genetic Structure of the Norwegian *Parastagonospora nodorum* Population. *Front. Microbiol.* 11, 1280. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01280>
- Lin, M., Stadlmeier, M., Mohler, V., Tan, K.C., Ficke, A., Cockram, J., Lillemo, M., 2021. Identification and cross-validation of genetic loci conferring resistance to *Septoria nodorum* blotch using a German multi-founder winter wheat population. *Theor. Appl. Genet.* 134(1), 125-142. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03686-x>
- Liu, Z., El-Basyoni, I., Kariyawasam, G., Zhang, G., Fritz, A., Hansen, J., Marais, F., Friskop, A., Chao, S., Akhunov, E., Baenziger, P.S., 2015. Evaluation and association mapping of resistance to tan spot and *Stagonospora nodorum* blotch in adapted winter wheat germplasm. *Plant Dis.* 99(10), 1333-1341. <https://doi.org/10.1094/PDIS-11-14-1131-RE>

- Liu, Z., Faris, J.D., Oliver, R.P., Tan, K.-C., Solomon, P.S., McDonald, M.C., McDonald, B.A., Nunez, A., Lu, S., Rasmussen, J.B., Friesen, T.L., 2009. SnTox3 acts in effector triggered susceptibility to induce disease on wheat carrying the *Snn3* gene. *PLoS Pathog.* 5 (9), e1000581. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000581>
- Liu Z., Gao Y., Kim Y.M., Faris J.D., Shelver W.L., de Wit P.J., Xu S.S., Friesen T.L., 2016. SnTox1, a *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effector, is a dual-function protein that facilitates infection while protecting from wheat-produced chitinases. *New Phytol.* 211(3), 1052-64. <https://doi.org/10.1111/nph.13959>
- Liu Z., Zhang Z., Faris J.D., Oliver R.P., Syme R., McDonald M.C., McDonald B.A., Solomon P.S., Lu S., Shelver W.L., 2012. The cysteine rich necrotrophic effector SnTox1 produced by *Stagonospora nodorum* triggers susceptibility of wheat lines harboring *Snn1*. *PLoS Pathog.* 8: e1002467. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002467>
- Loughman R., Wilson R.E., Goss I.M., Foster D.T. Murphy N.E.A., 1999. Varieties and advanced lines resistant to Septoria diseases of wheat in Western Australia. W: van Ginkel M., McNab A., Krupinsky J. (red.) *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: A Compilation of Global Research*. Mexico, D.F.: CIMMYT, pp. 145–147.
- Lu S., Faris J.D., Sherwood R., Friesen T.L., Edwards, M.C., 2014. A dimeric PR-1-type pathogenesis-related protein interacts with ToxA and potentially mediates ToxA-induced necrosis in sensitive wheat. *Mol. Plant Pathol.* 15, 650–663. <https://doi.org/10.1111/mpp.12122>
- Lu Q., Lillemo M., 2014. Molecular mapping of adult plant resistance to *Parastagonospora nodorum* leaf blotch in bread wheat lines ‘Shanghai-3/Catbird’ and ‘Naxos’. *Theor. App. Genet.* 127(12), 2635-2644. <https://doi.org/10.1007/s00122-014-2404-x>
- Luke H.H., Barnett R.D., Pfahler P.L., 1986. Development of Septoria nodorum blotch on wheat from infected and treated seed. *Plant Dis.* 70, 252-254. <https://doi.org/10.1094/PD-70-252>
- McDonald, M.C., Razavi, M., Friesen, T.L., Brunner, P.C., McDonald, B.A., 2012. Phylogenetic and population genetic analyses of *Phaeosphaeria nodorum* and its close relatives indicate cryptic species and an origin in the Fertile Crescent. *Fungal Genet. Biol.* 49, 882–895. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2012.08.001>
- McDonald M.C., Oliver R.P., Friesen T.L., Brunner P.C., McDonald B.A., 2013. Global diversity and distribution of three necrotrophic effectors in *Phaeosphaeria nodorum* and related species. *New Phytol.* 199, 241–251. <https://doi.org/10.1111/nph.12257>
- McDonald B.A., Stukenbrock E.H., 2016. Rapid emergence of pathogens in agroecosystems: global threats to agricultural sustainability and food security. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B* 371(1709), 20160026. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0026>
- Mehra L., Adhikari U., Cowger C., Ojiambo P.S., 2018. Septoria nodorum blotch of wheat. *PeerJ Preprints* 6, e27039v2. <https://doi.org/10.7287/peerj.preprints.27039v2>
- Mehra L.K., Cowger C., Gross K., Ojiambo P.S., 2016. Predicting pre-planting risk of *Stagonospora nodorum* blotch in winter wheat using machine learning models. *Front. Plant Sci.* 7, 390. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00390>
- Mehra L.K., Cowger C., Weisz R., Ojiambo P.S., 2015. Quantifying the effects of wheat residue on severity of *Stagonospora nodorum* blotch and yield in winter wheat. *Phytopathology* 105(11):1417–1426. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-03-15-0080-R>
- Muria-Gonzalez M.J., Chooi Y.-H., Breen S., Solomon P.S., 2015. The past, present and future of secondary metabolite research in the Dothideomycetes. *Mol. Plant Pathol.* 16, 92–107. <https://doi.org/10.1111/mpp.12162>
- Muria-Gonzalez M.J., Yeng Y., Breen S., Mead O., Wang C., Chooi Y.-H., Barrow R.A., Solomon P.S., 2020. Volatile Molecules Secreted by the Wheat Pathogen *Parastagonospora nodorum* Are Involved in Development and Phytotoxicity. *Front. Microbiol.* 11, 466. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00466>
- Nelson L.R., Gates C.E., 1982. Genetics of host plant resistance of wheat to *Septoria nodorum*. *Crop Sci.* 22:771–773. <https://doi.org/10.2135/cropsci1982.0011183X002200040017x>
- Nelson L.R., Holmes M.R., Cunfer B.M., 1976. Multiple regression accounting for wheat yield reduction by *Septoria nodorum* and other pathogens. *Phytopathology* 66, 1375–1379.
- Oleksiak, T., 2013. Stosowanie kwalifikowanego materiału siewnego a plonowanie zbóż ozimych. *Biul. IHAR* 268, 87-99. <https://doi.org/10.37317/biul-2013-0035>
- Oliver R.P., Friesen T.L., Faris J.D., Solomon P.S., 2012. *Stagonospora nodorum*: from pathology to genomics and host resistance. *Annual Review of Phytopathology* 50, 23–43. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173019>
- Oliver R.P., Lichtenzveig J., Tan K.C., Waters O., Rybak K., Lawrence J., Friesen T., Burgess P., 2014. Absence of detectable yield penalty associated with insensitivity to *Pleosporales* necrotrophic effectors in wheat grown in the West Australian wheat belt. *Plant Pathol.* 63, 1027–1032. <https://doi.org/10.1111/ppa.12191>
- Pereira D.A., McDonald B.A., Brunner P.C., 2017. Mutations in the CYP51 gene reduce DMI sensitivity in *Parastagonospora nodorum* populations in Europe and China. *Pest Manag. Sci.* 73, 1503–1510. <https://doi.org/10.1002/ps.4486>
- Peever T.L., Brants A., Bergstrom G.C., Milgroom M.G., 1994. Selection for decreased sensitivity to propiconazole in experimental field populations of *Stagonospora nodorum* (syn. *Septoria nodorum*). *Canadian Journal of Plant Pathology* 16, 109–117. <https://doi.org/10.1080/07060669409500767>
- Peters Haugrud A.R., Zhang Z., Friesen T.L., Faris J.D., 2022. Genetics of resistance to *Stagonospora nodorum* blotch in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 135, 3685–3707. <https://doi.org/10.1007/s00122-022-04036-9>
- Phan H.T., Rybak K., Bertazzoni S., Furuki E., Dinglasan E., Hickey L.T., Oliver R.P., Tan, K.C., 2018. Novel sources of resistance to Septoria nodorum blotch in the Vavilov wheat collection identified by genome-wide association studies. *Theoretical and Applied Genetics*, 131(6), 1223–1238. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3073-y>
- Phan H.T., Rybak K., Furuki E., Breen S., Solomon P.S., Oliver R.P., i in., 2016. Differential effector gene expression underpins epistasis in a plant fungal disease. *The Plant Journal*. 87, 343–54. <https://doi.org/10.1111/tplj.13203>
- Poland J.A., Balint-Kurti P.J., Wisser R.J., Pratt R.C., Nelson R.J., 2009. Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. *Trends in plant science*, 14(1), 21-29. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006>
- Quaedvlieg, W., Verkley, G.J.M., Shin, H.D., Barreto, R.W., Alfenas, A.C., Swart, W.J., Groenewald, J.Z., Crous, P.W., 2013. Sizing up *Septoria*. *Stud. Mycol.* 75, 307–390. <https://doi.org/10.3114/SIM0017>
- Reddy L., Friesen T.L., Meinhardt S.W., Chao S., Faris J.D., 2008. Genomic analysis of the *Snn1* locus on wheat chromosome arm 1bs and the identification of candidate genes. *Plant Genome* 1, 55–66. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2008.03.0181>

- Reszka E., Song Q., Arseniuk E., Cregan P.B., Ueng P.P., 2007. The QTL controlling partial resistance to *Stagonospora nodorum* blotch disease in winter triticale Bogo. *Plant Pathology Bulletin*, 16(3), 161-167.
- Richards J.K., Kariyawasam G., Seneviratne S., Wyatt N.A., Xu S.S., Liu Z., i in., 2021. A triple threat: the *Parastagonospora nodorum* SnTox267 effector exploits three distinct host genetic factors to cause disease in wheat. *New Phytol.* 233(1), 427-442. <https://doi.org/10.1111/nph.17601>
- Richards J.K., Stukenbrock E.H., Carpenter J., Liu Z., Cowger C. i. in., 2019. Local adaptation drives the diversification of effectors in the fungal wheat pathogen *Parastagonospora nodorum* in the United States. *PLoS Genet.* 15(10):e1008223. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008223>
- Rosielle A.A., Brown A.G.P., 1980. Selection for resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Euphytica*, 29, 337-346. <https://doi.org/10.1007/BF00025132>
- Ruud A.K., Dieseth J.A., Ficke A., Furuki E., Phan H.T.T., Oliver R.P., Tan K.C., 2019. Genome-wide association mapping of resistance to *Septoria nodorum* leaf blotch in a Nordic spring wheat collection. *The Plant Genome* 12, 3. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2018.12.0105>
- Ruud A.K., Dieseth J.A., Lillemo M., 2018. Effects of three *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effectors on spring wheat under Norwegian field conditions. *Crop Sci.* 58, 159-168. <https://doi.org/10.2135/cropsci2017.05.0281>
- Ruud A.K., Lillemo M., 2018. Diseases affecting wheat: *Septoria nodorum* blotch. In: *Integrated disease management of wheat and barley*. Oliver, R. (Ed.). Burleigh Dodds Science Publishing, Cambridge, UK, 109-144. <https://doi.org/10.1201/9780429201219>
- Ruud, A.K., Windju, S., Belova, T., Friesen, T.L., Lillemo M., 2017. Mapping of SnTox3-*Snn3* as a major determinant of field susceptibility to *Septoria nodorum* leaf blotch in the SHA3/CBRD × Naxos population. *Theor. Appl. Genet.* 130, 1361-1374. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2893-5>
- Shah D.A., Bergstrom G.C., 2000. Temperature dependent seed transmission of *Stagonospora nodorum* in wheat. *Eur. J. Plant Pathol.* 106, 837-842. <https://doi.org/10.1023/A:1008723823196>
- Shah D.A., Bergstrom G.C., Ueng, P.P., 1995. Initiation of *Septoria nodorum* blotch epidemics in winter wheat by seedborne *Stagonospora nodorum*. *Phytopathology* 85, 452-457. <https://doi.org/10.1094/Phyto-85-452>
- Shankar M., Reeves K., Bradley J., Varischetti R., Loughman R., 2021. Effect of varietal resistance on the yield loss function of wheat to *nodorum* blotch. *Plant Pathol* 70, 745-759. <https://doi.org/10.1111/ppa.13317>
- Shankar M., Walker E., Golzar H., Loughman R., Wilson R.E., Francki M.G., 2008. Quantitative trait loci for seedling and adult plant resistance to *Stagonospora nodorum* in wheat. *Phytopathology* 98(8), 886-893. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-98-8-0886>
- Sharma J. S., Running K. L., Xu S. S., Zhang Q., Peters Haugrud A. R., Sharma S., McClean P.E., Faris, J. D., 2019. Genetic analysis of threshability and other spike traits in the evolution of cultivated emmer to fully domesticated durum wheat. *Molec. Genet. Genomics* 294(3), 757-771. <https://doi.org/10.1007/s00438-019-01544-0>
- Shi G., Friesen T.L., Saini J., Xu S.S., Rasmussen J.B., Faris J.D., 2015. The Wheat *Snn7* Gene Confers Susceptibility on Recognition of the *Parastagonospora nodorum* Necrotrophic Effector SnTox7. *Plant Genome* 8 plantgenome2015.02.0007. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2015.02.0007>
- Shi G., Zhang Z., Friesen T.L., Bansal U., Cloutier S., Wicker T., Rasmussen J.B., Faris J.D., 2016a. Marker development, saturation mapping, and high-resolution mapping of the *Septoria nodorum* blotch susceptibility gene *Snn3-B1* in wheat. *Molec. Genet. Genomics* 291(1), 107-119. <https://doi.org/10.1007/s00438-015-1091-x>
- Shi G., Zhang Z., Friesen T.L., Raats D., Fahima T., Brueggeman, R.S., Lu S., Trick H.N., Liu Z., Chao W.s., 2016b. The hijacking of a receptor kinase-driven pathway by a wheat fungal pathogen leads to disease. *Sci. Adv.* 2, e1600822. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1600822>
- Singh B., Mehta S., Aggarwal S.K., Tiwari M., Bhuyan S.I., Bhatia S., Islam M.A.s, 2019. Barley, disease resistance and molecular breeding approaches. W: Wani S.H. (red.) *Disease resistance in crop plants*. Springer Nature, Switzerland. ss. 261-299.
- Solomon P.S., Lowe R.G.T., Tan K.C., Waters O.D.C., Oliver R.P., 2006. *Stagonospora nodorum*: cause of *Stagonospora nodorum* blotch of wheat. *Molec. Plant Pathol.* 7 (3), 147-156. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2006.00326.x>
- Sommerhalder, R.J., McDonald, B.A., Mascher, F., Zhan, J., 2010. Sexual recombinants make a significant contribution to epidemics caused by the wheat pathogen *Phaeosphaeria nodorum*. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-100-9-0855>
- Śnieżko R., 1991. Pylniki i pyłek w hodowli *in vitro*. *Wiadomości Botaniczne*, 35(1).
- Tan K.-C., Oliver R.P., 2017. Regulation of proteinaceous effector expression in phytopathogenic fungi. *PLoS Pathog.* 13(4), e1006241. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006241>
- Tan K.-C., Phan,H.T.T., Rybak K., John E., Chooi Y.H., Solomon P.S., i in., 2015. Functional redundancy of necrotrophic effectors – consequences for exploitation for breeding. *Front. Plant Sci.* 6, 501. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00501>
- Tan K.-C., Waters O., Rybak K., Antoni E., Furuki E., Oliver R., 2014. Sensitivity to three *Parastagonospora nodorum* necrotrophic effectors in current Australian wheat cultivars and the presence of further fungal effectors. *Crop Pasture Sci.* 65 (2), 150-158. <https://doi.org/10.1071/CP13443>
- Tanaka S., 1933. Studies on black spot disease of the Japanese pear (*Pirus serotina* Rehd.). *Memoirs of the College of Agriculture, Kyoto Imperial University* 28, 1-31.
- Tratwal A., Strażyński P., Mrówczyński M., 2017. *Poradnik Sygnalizatora Ochrony Zbóż*; Instytut Ochrony Roślin—PIB: Poznań, Polska.
- Vleeshouwers V.G.A.A., Oliver R.P., 2014. Effectors as tools in disease resistance breeding against Biotrophic, hemibiotrophic and necrotrophic plant pathogens. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 27, 196-206. <https://doi.org/10.1094/MPMI-10-13-0313-IA>
- Vereet J.A., Hoffman G.M., 1990. A biologically oriented threshold decision model for control of epidemics of *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Dis.* 74, 731-738. <https://doi.org/10.1094/PD-74-0731>
- Veselova S.V., Nuzhnaya T.V., Burkhanova G.F., Rumyantsev S.D., Khusnutdinova E.K., Maksimov I.V., 2021. Ethylene-cytokinin interaction determines early defense response of wheat against *Stagonospora nodorum* Berk. *Biomolecules* 11(2), 174. <https://doi.org/10.3390/biom11020174>
- Walczewski J., 2020. Prosta metoda selekcji materiałów hodowlanych pszenicy i pszenżyta z wykorzystaniem nieoczyszczonego filtratu zawierającego efektor Tox3. *Biul. Inst. Hod. i Aklim. Roślin* 290, 9-14. <https://doi.org/10.37317/biul-2020-0012>

- Wang, Z.; Ma, Y.; Chen, M.; Da, L.; Su, Z.; Zhang, Z.; Liu, X., 2023. Comparative genomics analysis of WAK/WAKL family in Rosaceae identify candidate WAKs involved in the resistance to *Botrytis cinerea*. *BMC Genomics* 24, <https://doi.org/10.1186/s12864-023-09371-9>
- Waters O.D.C., Lichtenzweig J., Rybak K., Friesen T.L., Oliver R.P., 2011. Prevalence and importance of sensitivity to the *Stagonospora nodorum* necrotrophic effector SnTox3 in current Western Australian wheat cultivars. *Crop Pasture Sci.* 62, 556-562. <https://doi.org/10.1071/CP11004>
- Wicki W., Winzeler M., Schmid J.E., Stamp P., Messmer M., 1999. Inheritance of resistance to leaf and glume blotch caused by *Septoria nodorum* Berk. in winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 99, 1265-1272. <https://doi.org/10.1007/s001220051332>
- Wiese M.V., 1978. Compendium of wheat diseases. *Soil Science* 126(3), 190.
- Winterberg B., Du Fall L.A., Song X., Pascovici D., Care N., Molloy M., Ohms S., Solomon P.S., 2014. The necrotrophic effector protein SnTox3 re-programs metabolism and elicits a strong defence response in susceptible wheat leaves. *BMC Plant Biol.* 14, 215. <https://doi.org/10.1186/s12870-014-0215-5>
- Wolpert T.J., Dunkle L.D., Ciuffetti L.M., 2002. Host-selective toxins and avirulence determinants: what's in a name? *Annu. Rev. Phytopathol.* 40(1), 251-285. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.011402.114210>
- Woś H., Strzembicka A., 2011. Znaczenie hodowli odpornościowej w integrowanej ochronie pszenżyta. W: *Metodyka integrowanej ochrony pszenżyta ozimego i jarego*. IOR — PIB Poznań: 27 — 49.
- Zhang Z., Friesen T.L., Simons K.J., Xu S.S., Fari, J.D., 2009. Development, identification, and validation of markers for marker-assisted selection against the *Stagonospora nodorum* toxin sensitivity genes *Tsn1* and *Snn2* in wheat. *Mol. Breeding* 23(1), 35-49. <https://doi.org/10.1007/s11032-008-9211-5>
- Zhang Z., Friesen T.L., Xu S.S., Shi G., Liu Z., Rasmussen J.B., Faris J.D., 2011. Two putatively homoeologous wheat genes mediate recognition of SnTox3 to confer effector-triggered susceptibility to *Stagonospora nodorum*. *Plant J.* 65, 27-38. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113.2010.04407.x>
- Zhang Y., Nan Z., 2018. First report of leaf blotch caused by *Parastagonospora nodorum* on *Leymus chinensis* (Chinese Rye Grass) in China. *Plant Dis.* 102.12, 2661. <https://doi.org/10.1094/PDIS-06-18-0926-PDN>
- Zhang Z., Running K.L., Seneviratne S., Peters Haugrud A. R., Szabo-Hever A., Shi G., Brueggeman R., Xu S.S., Friesen T.L., Faris J.D., 2021. A protein kinase-major sperm protein gene hijacked by a necrotrophic fungal pathogen triggers disease susceptibility in wheat. *Plant J.* 106(3), 720-732. <https://doi.org/10.1111/tpj.15194>