

JÓZEF PILCH

Zakład Oceny Jakości i Metod Hodowli Zbóż IHAR, Kraków

Uwarunkowania genetyczne cech morfologicznych kłosa pszenicy (*Triticum aestivum* L.)

Genetic determination of the morphological traits of a spike of wheat (*Triticum aestivum* L.)

U pszenicy (*Triticum aestivum* L.) cechy kłosa mają bezpośredni lub pośredni wpływ na potencjał plonowania rośliny. Niniejsza praca przytacza przegląd literatury światowej dotyczącej uwarunkowania genetycznego najważniejszych cech morfologicznych kłosa, które stały się przedmiotem introgresji i markerami morfologicznymi w wielu programach badawczych i hodowlanych. Są one również wykorzystywane w identyfikowaniu gatunków rodzaju *Triticum* L., jak też w ustalaniu tożsamości odmian europejskich według konwencji UPOV.

Słowa kluczowe: geny, kłos, cechy morfologiczne, pszenica *Triticum aestivum* L.

In wheat (*Triticum aestivum* L.), the characters of a spike have the direct or indirect influence on the yield potential of the plant. This paper presents the review of world literature concerning the genetic determinations of the most important characters of a spike, which have become the subjects of introgressions and the morphological markers in many breeding and genetic programmers. Also, they are used to identify species within the genera *Triticum* L. and to establish the identity of European varieties according to the UPOV convention.

Key words: genes, morphological characters, spike, wheat *Triticum aestivum* L.

WSTĘP

Kłos, jako główny organ plonotwórczy u pszenicy (*Triticum aestivum* L.) stał się przedmiotem intensywnych zabiegów wprowadzania nowej zmienności zarówno przez hodowców, jak i genetyków tego gatunku zboża. Ulepszenie każdego elementu jego struktury anatomicznej poprawi plon ziarna z rośliny a tym samym i plon z powierzchni uprawy polowej. Zmienność wprowadzana w hodowli głównie metodami rekombinacyjnymi ma stosunkowo małą efektywność. Znaczny postęp, a wręcz „skokowe” zmiany wykraczające nawet poza taksonomię gatunku *T. aestivum* L. uzyskano poprzez introgresję obcych genów z wykorzystaniem krzyżowania międzygatunkowego i międzyrodzajowego (Pilch, 1996, 1997; Pilch i Głowacz, 1997).

Osiągnięcia biologii molekularnej (transformacja roślin) stwarzają inne możliwości wprowadzania obcego DNA do organizmów roślinnych i zwierzęcych, być może i do genotypu pszenicy.

Każda z tych metod introgresji genów, tj. krzyżowania i molekularna mają jednak swoje ograniczenia i możliwości stosowania. Jak dotychczas narzędziami molekularnymi można wprowadzać jedynie transgeny cech monogenicznych, zaś w w krzyżowaniu międzygatunkowym i międzyrodzajowym przedmiotem introgresji są duże zespoły genów, w większości jednak niepożądane, co wymaga dalszych zabiegów genetycznych w ich eliminowaniu. W obu jednak metodach wymagana jest dokładna znajomość uwarunkowań genetycznych cech morfologicznych kłosa, które mogą być obiektem wprowadzenia.

Innym powodem zainteresowania tym organem rośliny są wyraźnie zaznaczające się cechy morfologiczne jak kształt, obecność i nieobecność ości, barwa, omszenie i nalot woskowy plew i inne, które mogą być markerami morfologicznymi zmian biochemicznych, fizjologicznych, odporności na biotyczne i abiotyczne czynniki środowiska czy też składu chromosomowego. Powszechnie znana jest cecha omszonego kłosa/dokłosa warunkowana genem *Hp* jako markerem obecności chromosomu 5R żyta (*S. cereale* L.) wykorzystana w hodowli pszenżyta heksaploidalnego (*X Triticosecale* Witt.), jak i odmian substytucyjnych *T. aestivum* L. Innym przykładem może być typ kłosa, tzw. typ żytni (długi i zgięty) wykorzystywany w hodowli pszenżyta jarego w międzynarodowym ośrodku CIMMYT — Meksyk. Ten typ kłosa był markerem obecności pełnego genomu żyta, zaś typ kłosa pszenicznego (krótki i stojący) — markerem substytucji chromosomów R-D (Pilch, 1981 a, b). Niektóre z cech kłosa wykorzystywane są obecnie do badania tożsamości odmian europejskich (UPOV, 1994) jak też oznaczania gatunków diploidalnych, tetraploidalnych i heksaploidalnych pszenicy (Briggle i Reitz, 1963).

Z powyższych powodów dokonano niniejszego opracowania mającego na celu przedstawienie w świetle prac wielu autorów uwarunkowania genetycznego cech morfologicznych kłosa jako markerów pszenicy. W opracowaniu posługiwano się kluczem odmianowym Brigglea i Reitza (1963). Dokonano ujednolicenia w zakresie nazewnictwa botanicznego cech występujących w różnych publikacjach. Obok odpowiedników polskich w nawiasach podano określenia w języku angielskim spotykane w literaturze. Zachowano oryginalne nazewnictwo genów stosowane przez autorów w starszych publikacjach, pomimo że jest ono niezgodne z przyjętym współcześnie nazewnictwem i symbolami genów pszenicy.

KSZTAŁT KŁOSA

Briggle i Reitz (1963) wyróżniają 4 kształty kłosa jakimi różnią się od siebie odmiany *T. aestivum* L.:

- wrzecionowaty: spiczasty, stożkowo zwężający się ku wierzchołkowi (ang. fusiform, taper, tapering),
- graniasty: czworoboczny, o tej samej szerokości na całej długości (ang. oblong, square-headed, square),

- maczugowaty: długi lub krótki rozszerzony w części wierzchołkowej i bardzo zwarty w niej (ang. clavate, compact, club-shaped),
- eliptyczny: krótki, spłaszczony, jednakowo zwężający się u podstawy i w części wierzchołkowej (ang. elliptical).

Wszystkie 4 kształty kłosa uwarunkowane są genetycznie i kontrolowane przez geny dominujące występujące w różnych chromosomach. Dotychczas zidentyfikowano 4 geny, kłos wrzecionowaty warunkuje 1 gen, który nie został dotychczas zidentyfikowany (Yadav i in., 1992).

Kłos graniasty warunkuje gen *Q* występujący na długim ramieniu chromosomu 5AL (Kato i in., 1999). Od strony centromeru jest on sprzężony z genem *Vrn1* odpowiedzialnym za pokrój ozimy/jary, a od strony dystalnej — z genem *B1* inhibitorem rozwoju ości, zajmując miejsce pomiędzy nimi, oraz z 3 markerami molekularnymi RFLP w układzie liniowym *Q* — *Xpsr370* — *Xcdo457* — *Xpsr164* w kierunku końca długiego ramienia chromosomu 5A. Allel recesywny *q* określany często czynnikiem speltoidalnym, u *T. aestivum* L. warunkuje cechy związane z wymłacalnością i łamliwością kłosa nazywane zespołem „spelta” zaś u pszenicy *T. spelta* L. warunkuje typowy dla tego gatunku kłos „speltoid”.

Kłos maczugowaty kontroluje gen *C* zlokalizowany na chromosomie 2D (Sears, 1947; Rao, 1972), a kłos eliptyczny — gen *S1* na chromosomie 3D (Sears, 1954; Rao, 1972).

BARWA KŁOSA

Cecha ta jest wypadkową barwy plew, barwy ości i intensywności nalotu woskowego. Kontrolowana jest przez geny odpowiedzialne za te cechy.

DŁUGOŚĆ KŁOSA

Cechę tę wyznacza długość osadki kłosa i geny odpowiedzialne za jej rozwój.

NALOT WOSKOWY KŁOSA

Cecha ta jest równoznaczna z nalotem woskowym plew zewnętrznych i warunkowana przez geny za nią odpowiedzialne.

OSADKA KŁOSA

Łamliwość

Łamliwość, kruchość osadki jest cechą typową dla gatunków tetraploidalnych i diploidalnych pszenicy. Z takim samym nasileniem występuje również u niektórych odmian pszenicy *T. aestivum* L. pochodzących z Chin, regionu Tybetu (Chen i in., 1998). W kłosach większości odmian *T. aestivum* L. ta cecha przejawia się inaczej i słabiej, odmiany różnią się w sztywności i kruchości kłosa związanymi z lepszą lub gorszą wymłacalnością, szczególnie w przypadku odmian czerwonoziarnistych. Łamliwość osadki kłosa kontrolują 3 geny dominujące *Br* położone w 3 grupie homeologicznej

chromosomów: gen *Br₁* występuje na krótkim ramieniu chromosomu 3DS (Chen i in., 1998); gen *Br₂* — na chromosomie 3A (Watanabe i Ikebata, 2000) i gen *Br₃* — na chromosomie 3B (Watanabe i Ikebata, 2000). Geny *Br₂*, *Br₃* sprzężone są z dwoma innymi genami czerwonej barwy ziarna *R-A1b* i *R-B1b* (Watanabe i Ikebata, 2000). Gen *Br₂* występuje w odległości 44,2 cM od *R-A1b* na chromosomie 3A i gen *Br₃* — w odległości 47,0 cM od *R-B1b* na chromosomie 3B. Uzyskane chromosomowe rekombinanty 3A — 3B wykazały sprzężenie genu *Br₂* z genem *R-B1b* wynoszące 39,6 cM.

Długość

Długość osadki decyduje o długości całego kłosa. Warunkuje tę cechę wiele genów, z których największy wpływ mają geny położone na chromosomach genomów A i B, tj. *1AL*, *1BS*, *4AL*, *7AL* i *7BL* (Li i in., 2002). Występuje sprzężenie z genami wysokiej liczby kłosek w kłosie występującymi na chromosomie 7AL.

KŁOSEK

Nadliczbowy

Zdolność tworzenia u odmian *T. aestivum* L. kłosek nadliczbowych określana jest cechą SS (Supernumerary Spikelets). Jest to anormalność w rozwoju kłosa, lecz uwarunkowana genetycznie jako cecha recesywna. Nadliczbowe kłoski tworzone są u homozygot recesywnych w kolankach osadki kłosa obok istniejącego już w tym miejscu i prowadzą do wykształcenia kłosek rozgałęzionych. Mogą też powstawać na końcu przedłużonej osadki kłosa. Niedawno jeszcze sugerowano, iż poprzez utrwalenie w odmianach tej cechy można zwiększyć plon ziarna pszenicy na zasadzie wykorzystania cechy SS do wyhodowania tzw. odmian multikłoskowych (Millet, 1983, Yen i in., 1993). Dotychczas ustalono, że cechę SS warunkują 3 geny recesywne występujące na chromosomach genomu A, tj. *2AL*, *4A*, *5A* i jeden dominujący inhibitor Nr występujący na chromosomie 2DS (Sears, 1954; Koric, 1973; Singh, 1986; Peng i in., 1998). Inhibitor jako allel dominujący *Nr* hamuje ekspresję cechy SS natomiast recesywny allel *nr* umożliwia jej pojawienie się w obecności właściwych genów recesywnych. Przyjmując oznaczenia *ss1* i *ss2* jako symbole genów recesywnych na chromosomach 2A i 4A genotyp odmiany Chinese Spring można przedstawić jako *SS1 SS1 SS2 SS2 Nr Nr*, zaś genotyp odmiany Liying Mo3 jako przeciwny (recesywny) *ss1 ss1 ss2 ss2 nr nr* z ekspresją cechy SS.

Liczba kłosek w kłosie

Liczba kłosek w kłosie jest dodatnio skorelowana z długością kłosa (Li i in., 2002). Duża liczba kłosek związana jest z chromosomami 2DS i 7DL z dominującym efektem genu *Ppd-D1* niewrażliwości fotoperiodycznej położonym również na chromosomie 2DS (Rahman i in., 1977, Li i in., 2002). Również chromosom 5A posiadający główny gen wernalizacji *Vrn-A1* i gen *Q* kształtu kłosa „vulgare” ma duży wpływ na inicjację kłosek w kłosie (Flood i Halloran, 1990). U niektórych odmian występuje pozytywna korelacja pomiędzy wczesnością (długość okresu wegetacyjnego, długość okresu do kwitnienia) a małą liczbą kłosek w kłosie (Halse i Weir, 1970, Wall i Cartwright, 1974).

Sterylność kłosek wierzchołkowych

Zazwyczaj u odmian *T. aestivum* L. obserwuje się niedorozwój kłosek podstawy i wierzchołka kłosa, z których jedynie sterylność wierzchołkowa jest uwarunkowana genetycznie. Determinują ją 2 geny recesywne (Yadav i in., 1992). Cecha ta określana jest jako półletalność mieszańcowa, która w krzyżowaniach międzygatunkowych i międzyrodzajowych obrazuje się większym nasileniem, nawet w postaci braku kłosek w tych częściach osadki kłosa (Tomar i Kochumadhavan, 1990). Pojawia się u pszenicy *T. aestivum* L. w efekcie krzyżowania międzyodmianowego i wyjątkowego spotkania się recesywnych genów F_1 pochodzących od różnych genetycznie rodziców. Ich interakcja zaznacza się silnie nawet w generacji F_2 i utrzymuje słabiej w następnych.

PLEWA

Długie plewy

Briggle i Reitz (1963) podają 3 kategorie długości plew zewnętrznych u odmian *T. aestivum* L.: krótkie (6,5–7,5 cm), średniej długości (7,0–8,5 cm) i długie (8,0–11,0 cm). Większość odmian wykazuje długość plew związaną z wielkością ziarna. Najczęściej jest to druga kategoria. Typowym przykładem długich plew jest pszenica *T. polonicum* L. Długie plewy kontrolowane są przez 2 geny dominujące P_1 , P_2 występujące w 7 grupie homeologicznej chromosomów (Watanabe i in., 2002). Gen P_1 położony jest na długim ramieniu chromosomu 7AL w odległości 14,5 cM od centromeru i sprzężony jest z genem chlorina *cn-A1*. Z kolei gen P_2 występuje na długim ramieniu chromosomu 7BL w odległości 11,7 cM od centromeru i wykazuje sprzężenie z innym genem chlorina *cn-B1*. Ponadto oba geny P_1 , P_2 wykazują interakcję z genami chromosomów 7AL i 7BL odpowiedzialnymi za cechę długiej osadki kłosa /długi kłos. Gen P_1 powiązany jest także z lepszymi właściwościami skrobi w ziarnie *T. aestivum* L. (Martinek i Bednar, 2001).

Barwa czerwona

Plewy zewnętrzne *T. aestivum* L. mogą wykazywać różne zabarwienie modyfikowane przez środowisko jak nasłonecznienie, nawożenie mineralne, porażenie chorobami i inne, z których nieliczne tylko mają uwarunkowania genetyczne: biało-żółta, czerwona, brązowa i czarna (Briggle i Reitz, 1963). Barwa plew decyduje o barwie całego kłosa.

Czerwona barwa plew kontrolowana jest przez 3 geny dominujące *Rg* występujące na chromosomach 1 grupy homeologicznej: *Rg1* na krótkim ramieniu chromosomu 1BS (Unrau, 1950), gen *Rg2* na długim ramieniu chromosomu 1DL (Rowland i Kerber, 1974) i gen *Rg3* na krótkim ramieniu chromosomu 1AS (Schmalz, 1958). Gen *Rg1* wykazuje sprzężenie z genem *Gli-B1* gliadyn na chromosomie 1BS a gen *Rg3* — sprzężenie z genem *Hg* owłosienia plewy na chromosomie 1AS.

Barwa brązowa

Brązowa barwa plew warunkowana jest jednym genem dominującym *Brg* położonym na chromosomie 1D (Yadav i in., 1992, Koval, 1994). W generacjach F_1 i F_2 uzyskano monogeniczne stosunki rozszczepień w krzyżowaniach pomiędzy odmianami o brązowych i białych plewach. Aslam (1958) sugerował wcześniej współdziałanie 2 komplementarnych genów dominujących.

Barwa czarna

Jest to cecha pojawiająca się u gatunków diploidalnych, tetraploidalnych i hekso-ploidalnych pszenicy (Sikka i in., 1961). Czarna barwa plew w okresie pełnej dojrzałości a wcześniej ciemno-fioletowa utrudnia identyfikację chorób kłosa powodowanych przez patogeny rodzajów *Septoria* sp. i *Helminthosporium* sp. dających również czarne zabarwienie plew porażonych. i często mylnie jest rozpoznawana jako porażenie. Barwa czarna plew determinowana jest monogenicznie przez jeden gen dominujący *Bg* występujący na chromosomie 1AS (Sikka i in., 1961; McIntosh i in., 1995). Jest on sprzężony z genem *Hg* owłosienia w odległości 1,6 cM i genem *Gli-A1* gliadyn w odległości 4,0 cM.

Owłosienie

Na wszystkich stopniach ploidalności pszenicy cecha ta uwarunkowana jest monogenicznie i kontrolowana przez jeden gen dominujący *Hg* zlokalizowany na krótkim ramieniu chromosomu 1AS (Sears, 1954; Tsunewaki, 1966 b; Yadav i in., 1992). Jest on sprzężony z genem *Bg* czarnej barwy plew w odległości 1,6 cM i genem *Gli-A1* gliadyn w odległości 2,4 cM. W generacjach F_2 i BC_1 daje on monogeniczne stosunki rozszczepień dla genu dominującego. Wcześniej Howard i Howard (1915) stwierdzili 2 geny odpowiedzialne za tę cechę, a Sheybani i Jenkins (1961) zaproponowali serię alleli.

Owłosienie plewy stanowi genetycznie inną cechę aniżeli owłosienie liści, które warunkują dwa inne geny, tj. *Hl 1*, *Hl 2* występujące na innych także chromosomach, *7BS-Hl 1* i *4BS-Hl 2* (Taketa i in., 2002).

Woskowatość, obecność nalotu woskowego

Tworzenie nalotu woskowego na plewach zewnętrznych kontrolują 4 geny dominujące: *W1* położony na chromosomie 2B (Allan i Vogel, 1960), *W2* — na chromosomie 2D (Tsunewaki, 1966 a), *I 1-W* inhibitor — na chromosomie 2B (Driscoll i Jensen, 1964), i gen *I 2-W* występujący na długim ramieniu chromosomu 2DL (Tsunewaki, 1966 a).

Najsilniejszy nalot powodują genotypy *W1 W1 W2W2 i1-W i1-W i2-W i 2-W*, zaś brak nalotu: *w1 w1 w2 w2 I1-W I1-W I2-W I2-W*. Genotypy pośrednie sprawiają występowanie nalotu woskowego w różnym nasileniu.

Brak woskowatości

Brak nalotu woskowego na plewach może wynikać nie tylko z homozygotyczności alleli recesywnych *w1*, *w2* przy równocześnie obecnych allelach dominujących inhibitorów *I 1-W*, *I 2-W* warunkujących woskowatość (*w1 w1 w2 w2 I1-W I1-W I2-W I2-W*) ale także jako efekt działania niezależnego genu dominującego *Iw 4* (Pukhalskiy i in., 1999). Gen ten pochodzi z *Ae. speltoides* Taush.

OŚCI

Obecność ości

Ości zwiększają powierzchnię asymilacyjną kłosa przyczyniając się do lepszego wypełniania ziarna i wzrost masy ziarna z kłosa (Evans i in., 1970). Selekcja roślin na cechę „zielone ości” w okresie dojrzewania stosowana była przez wielu hodowców pszenicy i pszenżyta, np. w centrum hodowli pszenżyta jarego CIMMYT w Meksyku.

Obecność ości kontrolują 3 geny dominujące, epistatyczne: *Hd* występujący na chromosomie 4D, *B₁* — na chromosomie 5A i *B₂* — na chromosomie 6B (Sikka i in., 1956).

Wcześniej Biffen (1905) i Watkins i Ellerton (1940) wykazali, że cecha ta determinowana jest przez 5–6 genów dominujących. Z kolei Heyne i Livers (1953) wykryli serię genów modyfikatorów zlokalizowanych w chromosomach 2A, 3A, 2D, 3D i 7D. Tsunewaki (1966 a) wykazał, że cecha ościstości może być kontrolowana nawet przez 7 chromosomów. Z przytoczonych prac można sądzić, że ościstość u pszenicy kontrolowana jest w różnym stopniu przez chromosomy: 2A, 3A, 5A, 2B, 3B, 4B, 5B, 1D, 2D, 3D, 7D, na których występują geny główne, inhibitory epistatyczne, geny modyfikujące i geny wzmacniające oznaczone A z indeksem 1–8 (*A1*–*A8*). Tak skomplikowane uwarunkowanie genetyczne i dziedziczenie może tłumaczyć problemy w uzyskaniu kłosów całkowicie bezostnych i stabilnych, pozbawionych ości szczątkowych.

Różna długość

Długość ości kontrolowana jest przez 8 genów recesywnych *a*: *a1* — *a8* określanych genami wzmacniającymi (Tsunewaki i Kihara, 1961). Różna dawka tych genów powoduje wykształcenie ości o różnej długości.

Brak ości

Cecha ta kontrolowana jest przez 4 dominujące inhibitory: *Hd* występujący na krótkim ramieniu chromosomu 4BS (Sears, 1953), *B1* — na długim ramieniu chromosomu 5AL (Sears, 1953; Kato i in., 1998), *B2* — na długim ramieniu chromosomu 6BL (Sears, 1953), *B3* — na długim ramieniu chromosomu 1DL (Tsunewaki, 1966 a). Recesywne allele tych genów umożliwiają rozwój ości w obecności genów odpowiedzialnych za rozwój. Allele *b1*, *b2* różnią się pod względem wpływu na wykształcenie ości. Allel *b2* powoduje skrócenie ości, zmienia kąt ich nachylenia w stosunku do kłosa.

Inhibitor *B1* położony jest w najbardziej dystalnej części długiego ramienia chromosomu 5AL i sprzężony jest z genem amylazy *B-amy-A1* będącym w odległości 1,6 cM od dystalnego końca (Galiba i in., 1995). Odległość liniowa genu *B1* od centromeru wynosi 207,0 cM, a najbliższym jest gen *Xpsr164* w odległości 57,3 cM. Odległość do genu *Q* graniastego kształtu kłosa wynosi 80,1 cM i do genu *Vrn1* wernalizacji — 126,9 cM.

Barwa czerwona

Czerwone zabarwienie ości warunkują te same geny jak u plew czerwoną barwę, tj. *Rg1*, *Rg2*, *Rg3*.

Barwa czarna

Czarna barwa ości warunkowana jest innymi genami aniżeli czarna barwa plew (*Bg*). Kontrolują ją 3 komplementarne geny *Bla 1*, *Bla 2*, *Bla 3*, z których *Bla 1* położony jest na chromosomie 1A (Panin i Netsvetaew, 1986). Czarna barwa jest dominująca w stosunku do barwy czerwonej i w krzyżowaniach, w generacji *F₂* wykazuje właściwe rozszczepienia cech.

PYLNIK

Barwa purpurowa

Cechę tę kontrolują 2 dominujące geny *Pan*: *Pan1*, który położony jest na krótkim ramieniu chromosomu 7DS (Maystrenko, 1992) i gen *Pan 2* pochodzący z *T. dicoccoides* położony na krótkim ramieniu chromosomu 7AS w odległości 30,0 cM od centromeru (Blanco i in., 1998). Jest on sprzężony 9,2 cM z genem *Rc1* czerwonej barwy koleoptyle.

Tabela 1

Uwarunkowania genetyczne cech morfologicznych kłosa *T. aestivum* L
Genes of the morphological characters of the spike *T. aestivum* L

Cecha Character	Geny — Genes Chromosomy — Chromosomes	Zródło Source
Kształt kłosa — Spike shape		
wrzecionowaty — fusiform	1 dominujący — dominant	Yadav i in., 1992
graniasty — oblong	Q (5AL)	Kato i in., 1999
maczugowaty — clavate	C (2D)	Sears 1947; Rao, 1972
eliptyczny — elliptical	S1 (3D)	Sears 1954; Rao, 1972
Barwa kłosa — Spike colour		
	jak plewy — like glumes	
Długość kłosa — Spike length		
	jak osadka — like rachis	
Nalot woskowy — Waxiness		
	jak plew — like glumes	
Osadka — Rachis		
łamliwość — brittleness	<i>Br1</i> (3DS)	Chen i in., 1998
	<i>Br2</i> (3A)	Watanabe i Ikebata, 2000
	<i>Br3</i> (3B)	Watanabe i Ikebata, 2000
długość — length	<i>1AL, 1BS, 4AL, 7AL, 7BL</i>	Li i in., 2002
Kłosek — Spikelet		
nadliczbowy — supernumerary	3 recesywne — recessive	Sears, 1954, Koric, 1973
	(<i>2AL, 4A, 5A</i>)	Peng i in., 1998
	<i>Nr</i> (2DS) inhibitor	Singh, 1986
ilość — quantity	<i>2DS, 7AL</i>	Li i in., 2002
sterylność kłosek wierzchołkowych — tip sterility of spikelets	2 recesywne — recessive	Yadav i in., 1992
Plewa — Glume		
długie plewy — long glumes	<i>P₁</i> (7AL)	Watanabe i in., 2002
	<i>P₂</i> (7BL)	Watanabe i in., 2002
barwa czerwona — red colour	<i>Rg₁</i> (1BS)	Unrau, 1950, Schmalz, 1958
	<i>Rg₂</i> (1DL)	Rowland i Kerber, 1974
	<i>Rg₃</i> (1AS)	Yadav i in., 1992; Koval, 1994
barwa brązowa — brown colour	<i>Brg</i> (1D)	
barwa czarna — black colour	<i>Bg</i> (1AS)	Sikka i in., 1961; Mc Intosh i in., 1995
owłosienie — hairy	<i>Hg</i> (1AS)	Sears, 1954; Tsunewaki, 1966 b; Yadav i in., 1992
woskowatość — waxiness	<i>W1</i> (2B)	Allan i Vogel, 1960
	<i>W2</i> (2D)	Tsunewaki, 1966 a
	<i>I 1-W</i> (2B) inhibitor	Driscoll i Jensen, 1964
	<i>I 2-W</i> (2DL) inhibitor	Tsunewaki, 1966 a
brak woskowatości — waxlessness	<i>I w4</i>	Pukhalskiy i in., 1999

Cecha Character	Geny — Genes Chromosomy — Chromosomes	Zródło Source
Ości — Awns		
obecność ości — presence of awns	5–6 dominujące — dominant <i>Hd</i> (4D) epistatic <i>B₁</i> (5A) epistatic <i>B₂</i> (6B) epistatic	Watkins i Ellerton, 1940 Sikka i in., 1956 Sikka i in., 1956 Sikka i in., 1956
różna długość — different length	<i>a1 – a8</i> recesywne — recessive	Tsunewaki i Kihara, 1961
brak ości — awn less	<i>Hd</i> (4BS) inhibitor <i>B1</i> (5AL) inhibitor <i>B2</i> (6BL) inhibitor <i>B3</i> (1DL) inhibitor	Sears, 1953 Sears, 1953; Kato i in., 1998 Sears, 1953 Tsunewaki, 1966 a
barwa czerwona — red colour	jak plewy — like glumes <i>Bla1</i> (1A) complementary	Panin i Netsvetaew, 1986
barwa czarna — black colour	<i>Bla2</i> complementary <i>Bla3</i> complementary	Panin i Netsvetaew, 1986 Panin i Netsvetaew, 1986
Pylnik — Anther		
barwa purpurowa — purple colour	<i>Pan 1</i> (7DS) <i>Pan 2</i> (7AS)	Maystrenko, 1992 Blanco i in., 1998

PODSUMOWANIE

Przedstawione cechy morfologiczne kłosa pszenicy (*Triticum aestivum* L.) stały się markerami morfologicznymi zwykle wykorzystywanymi w selekcji, w programach krzyżowań jak i identyfikacji rodów i odmian w ocenie OWT przy rejestracji w COBORU. W pracach hodowlanych jedynie te markery mogą być efektywne, które dziedziczą się w sposób prosty, uwarunkowane są monogenicznie, mają nieskomplikowaną procedurę identyfikowania i mogą być stosowane masowo. Stąd też znajomość uwarunkowań genetycznych takich cech jak kształt kłosa, barwa plew, omszenie plew, nalot woskowy, ościstość i inne z przytoczonych powinna ułatwić pełne ich wykorzystanie i dostępnych źródeł genetycznych związanych z nimi. W Zakładzie Oceny Jakości i Metod Hodowli Zboż Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Krakowie od szeregu lat prowadzone są prace dotyczące ulepszania cech kłosa i ziarna pszenicy ozimej i jarej. W tym celu wykorzystuje się krzyżowania międzygatunkowe i międzyrodzajowe w obrębie rodziny *Poaceae*. W pracach tych posługujemy się również cechami morfologicznymi jako markerami określonych genów, z którymi dokonujemy introgresji w celu wytworzenia źródeł genetycznych dla potrzeb programów hodowlanych.

LITERATURA

- Allan R. G., Vogel O. A. 1960. F₂ monosomic analysis of culm length in wheat cross involving semidwarf Norin 10-Brevor 14 and the Chinese spring series. *Crop Sci.* 3: 538 — 540.
- Aslam M. C. 1958. Genetic studies in interspecific crosses between durum, sphaerococcum and vulgare types of wheat. *Agriculture (Pakistan)* 9: 109 — 119.
- Biffen R. H. 1905. Mendels laws of inheritance and wheat breeding. *J. Agri. Sci.* 1: 4 — 48.
- Blanco A., Bellomo M. P., Cenci A., De Giovanni C., D'Ovidio R., Iacono E., Laddomada B., Pagnotta M. A., Porceddu E., Sciancalepore A., Simeone R., Tanzarella O. A. 1998. A genetic map of durum wheat. *Theor. Appl. Genet.* 97: 721 — 728.

- Briggle L. W., Reitz L. P. 1963. Classification of *Triticum* species and of wheat varieties grown in the United States. Technical Bulletin, 1278: 1 — 135.
- Chen Q. F., Yen C., Yang J. L. 1998. Chromosome location of the gene brittle rachis in the Tibetan weed race of common wheat. *Genet. Res. Crop. Evol.* 45: 407 — 410.
- Driscoll C. J., Jensen N. F. 1964. Chromosomes associated with waxlessness, awnedness and time of maturity of common wheat. *Can. J. Genet. Cytol* 6: 324 — 333.
- Evans L. T., Rawson H. M. 1970. Photosynthesis and respiration by the flag leaf and components of the ear during grain development in wheat. *Australian J. Bot. Sci.* 23: 245 — 254.
- Flood R. G., Halloran G. M. 1990. Chromosomal influences on spikelet number per ear in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.). *Wheat Inf. Serv.* 71:1 — 5.
- Galiba G., Quarrie S. A., Sutka J., Morgounov A., Snape J. W. 1995. RFLP mapping of the vernalization (*Vrn* 1) and frost resistance (*Fr* 1) genes on chromosome 5A of wheat. *Theor. Appl. Genet.* 90: 1174 — 1179.
- Halse N. J., Weir R. N. 1970. Effects of vernalization, photoperiod and temperature on phenological development and spikelet number of Australian wheat. *Aust. J. Agric. Res.* 21: 383 — 393.
- Heyne E. G., Livers R. W. 1953. Monosomic analysis of leaf rust reaction, awnedness, winter injury and seed colour in Pavnee wheat. *Agronomy J* 45: 54 — 58.
- Howard A., Howard G. L. C. 1915. On the inheritance of some characters in wheat. II. *Agronomy J.* 7: 273 — 285.
- Kato K., Miura H., Akiyama M., Kuroshima M., Sawada S. 1998. RFLP mapping of the three major genes, *Vrn* 1, *Q* and *B1*, on the long arm of chromosome 5A of wheat. *Euphytica* 101: 91 — 95.
- Kato K. H., Miura H., Sawada S. 1999. Comparative mapping of the wheat *Vrn-A1* region with rice *Hd-6* region. *Genome* 42: 204 — 209.
- Koric S. 1973. Branching genes in *Triticum aestivum*. *Proc. 6th Intern. Genet. Symp.*, Columbia Mo. (USA): 283 — 288.
- Koval S. P. 1994. Genetic analysis of isogenic lines of spring wheat variety Novosibirskaya 67 I. Location of the gene determining the brown colour of the glume in chromosome 1D. *Journal of Genetics (Russ.)* 30: 508 — 509.
- Li W. L., Nelson J. C., Chu C. Y., Shi L. H., Huang S. H., Liu D. J. 2002. Chromosomal locations and genetic relationships of tiller and spike characters in wheat. *Euphytica* 125: 357 — 366.
- Marinek P., Bednar J. 2001. Changes of spike morphology (multi row spike-MRS, long glumes-L.G.) in wheat (*Triticum aestivum* L.) and their importance for breeding. *Intern. Conf. Genet. Coll "Isogenic and Alloplasmic Lines"* (Novosibirsk, Russia): 192 — 194.
- Maystrenko O. I. 1992. The use of cytogenetic methods in an ontogenesis study of common wheat. In: *Ontogenetics of higher plants. Kishinev "Shtiintsa"*: 98 — 114.
- McIntosh R. A., Hart G. E., Gale M. D. 1995. Catalogue of gene symbols for wheat. *Proc. 8th Intern. Wheat Genet. Symp.* (China): 1333 — 1500.
- Millet E. 1983. Breeding for large number of spikelets per spike in wheat. *Proc. 6th Intern. Wheat Genet. Symp.* Kyoto (Japan): 623 — 628.
- Panin V. M., Netsvetayev V. P. 1986. Genetic control of gliadins and some morphological characters of spike in durum winter wheats. *Nauchno Tehniceskij Bul. (Rus.)* 2: 31 — 36.
- Peng Z. S., Liu D. C., Yen Ch. Yang J. L. 1998. Genetic control of supernumerary spikelet in common wheat line LYB. *Wheat Inf. Service* 86: 6 — 12.
- Pilch J. 1981 a. Rye chromosome constitution and the amount of telomeric heterochromatin of the widely and narrowly adapted CIMMYT hexaploid triticales. *Z. Pflanzenzüchtg.* 87: 58 — 68.
- Pilch J. 1981 b. Analysis of the rye chromosome constitution and the amount of telomeric heterochromatin in the widely and narrowly adapted hexaploid triticales. *Theor. Appl. Genet. (TAG)* 69: 145 — 149.
- Pilch J. 1996 Performance of interspecific and intergeneric hybrids of *Triticum aestivum* L. for wheat improvements. Part I. Performance of winter generations F₃–F₅ of *T. aestivum* L. with *Triticum* (2x, 4x), *Aegilops* (2x, 4x) and *Elymus* (4x) species in respect of some characters of spike. *Plant Breeding and Seed Science*, 40, 3/ 4: 73 — 82.

- Pilch J. 1997. Performance of interspecific and intergeneric hybrids of *Triticum aestivum* L. for wheat improvements. Part II. Breeding value of spring-type generations F₆–F₁₀ of *T. aestivum* L. with *Triticum* (2x, 4x), *Aegilops* (2x, 4x), *Secale* (2x) and *Hordeum* (2x) species in respect of some characters of spike. *Plant Breeding and Seed Science* 41, 1: 3 — 15.
- Pilch J., Głowacz E. 1997. Międzygatunkowe i międzyrodzajowe krzyżowania jako sposób ulepszania cech kłosa w hodowli pszenicy heksaploidalnej *Triticum aestivum* L. *Biul. IHAR* 204: 15 — 31.
- Pukhalskiy V. A., Iordanskaya I. V., Badaeva E. D., Lapochkina I. F., Bilinskaya E. N. 1999. Genetic analysis of spike waxlessness in a line of common wheat *Triticum aestivum* L. *Russ. J. Genet.* 35 (9): 1050 — 1054.
- Rahman M. S., Halloran G. M., Wilson J. H. 1977. Genetic control of spikelet number in hexaploid wheat. *Crop Sci.* 17: 296 — 299.
- Rao M. V. P. 1972. Mapping of the compactum gene C on chromosome 2D of wheat. *Wheat Inf. Service* 35: 9.
- Rowland G. G., Kerber E. R. 1974. Telocentric mapping in hexaploid wheat of genes for leaf rust resistance and other characters derived from *Aegilops squarrosa*. *Can. J. Genet. Cytol.* 16: 137 — 144.
- Sears E. R. 1947. The sphaerococcum gene in wheat. *Genetics* 32: 102 — 103.
- Sears E. R. 1953. Nullisomic analysis in common wheat. *Am. Nat.* 87: 245 — 252.
- Sears E. R. 1954. The aneuploids of common wheat. *Missouri. Agric. Exp. Stat. Bull.* 572: 59.
- Sheybani H. A., Jenkins B. S. 1961. The inheritance of glume pubescence in some durum varieties. *Can. J. Genet. Cytol.* 3: 23 — 56.
- Sikka S. M., Swaminathan S. M., Singh M. P., Pal B. P. 1956. Monosomic analysis of some characters in wheat varieties Cometa Klein. *Indian J. Genet.* 16: 24 — 28.
- Sikka S. M., Jain K. B. L., Parmer K. S. 1961. Inheritance of some morphological characters in intervarietal crosses of *Triticum aestivum* L. *J. Indian Bot. Soc.* 40: 217 — 233.
- Singh D. 1986. Location of gene (s) for branched spike character of bread wheat. *Wheat Inf. Serv.* 64: 16 — 18.
- Schmalz H. 1958. Investigations on the inheritance of the spring-winter type of winter hardiness, also of morphological characters and of physiological characters connected with yield of wheat. *Kuhn-Archiv.* 72: 435 — 437.
- Taketa S., Chang C. L., Ishii M., Takeda K. 2002. Chromosome arm location of the gene controlling leaf pubescence of a Chinese local wheat cultivar "Hong-mang-mai". *Euphytica* 125: 141 — 147.
- Thomar S. M. S., Kochumadhavan M. 1990. Spike abnormality in interspecific wheat hybrids. *Wheat Inf. Serv.* 71: 29 — 31.
- Tsunewaki K., Kihara H. 1961. F₁ monosomic analysis of *Triticum macha*. *Wheat Inf. Serv.* 12: 1 — 2.
- Tsunewaki K. 1966 a. Comparative gene analysis of common wheat and its ancestral species. II. Waxiness, growth habit and awnedness. *Jap. J. Bot.* 19: 175 — 229.
- Tsunewaki K. 1966 b. Comparative gene analysis of common wheat and its ancestral species. III. Glume hairiness. *Genetics* 53: 303 — 311.
- Unrau J. 1950. The use of monosomes and nullisomes in cytogenetic studies in common wheat. *Sci. Agric.* 30: 66 — 89.
- UPOV (International Union for the Protection of New Varieties of Plants). 1994. Guidelines for the conduct of tests for distinctness, uniformity and stability. Wheat (*Triticum aestivum* L.). Geneva 1994: 1 — 36.
- Wall P. C., Cartwright P. M. 1974. Effects of photoperiod, temperature and vernalization on the phenology and spikelet numbers of spring wheats. *Ann. Appl. Biol.* 76: 299 — 309.
- Watanabe N., Ikebata N. 2000. The effects of homoeologous group 3 chromosomes on grain colour dependent seed dormancy and brittle rachis in tetraploid wheat. *Euphytica* 115: 215 — 220.
- Watanabe N., Sekiya T., Sugiyama K., Yamagishi Y., Imamura I. 2002. Telosomic mapping of the homoeologous genes for the long glume phenotype in tetraploid wheat. *Euphytica* 128: 129 — 134.
- Watkins A. E., Ellerton S. 1940. Variation and genetics of the awn in triticum. *J. Genet.* 40: 243 — 270.
- Yadav B., Srivastava R. B., Chhabra A. K., Sharma S. C. 1992. Inheritance of some marker traits in bread wheat. *Cereal Res. Commun.* 20, 1/ 2: 19 — 24.
- Yen C., Zheng Y. L., Yang J. L., 1993. An ideal type for high yield breeding in theory and practice *Genet. Sinica* 6: 116 — 129.