

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy  
Instytut Badawczy

# Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego


Załącznik 7

Dr Tomasz Góral

2017-09-01



1. **Góral T.** 2005. Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosa powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. Biuletyn IHAR 235: 115 – 132.
2. **Góral T.** 2006. Ocena odporności rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* oraz odporności pszenżyta ozimego na mączniaka prawdziwego (*Blumeria graminis*) w 2005 roku. Komunikat. Biuletyn IHAR 242: 79–88.
3. **Góral T.** 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. Biuletyn IHAR 242: 63-78.
4. **Góral T.** 2007. Ocena odporności rodów pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów, pleśń śniegową i rdzę brunatną w Radzikowie w 2006 roku. Komunikat. Biuletyn IHAR 246: 31-44.
5. **Góral T.** 2009. Odporność odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez grzyb *Fusarium culmorum*. Biuletyn IHAR 254: 41-50.
6. **Góral T., Ochodzki P., Bulińska-Radomska Z.** 2012. Odporność na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* i zawartość mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie gatunków zbóż jarych przeznaczonych do upraw ekologicznych. Biuletyn IHAR 263: 43-54.
7. **Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Nielsen L.K., Justesen A.F., Jørgensen L.N.** 2012. Wpływ przedplonu oraz warunków pogodowych na porażenie kłosów pszenicy jarej przez grzyby z rodzaju *Fusarium* oraz zawartość mikotoksyn w ziarnie. Biuletyn IHAR 265: 11-21.
8. **Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M.** 2013. Reaction of winter triticale breeding lines to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium* metabolites in grain in two environments under drought conditions. Cereal Research Communications 41: 106-115.
9. **Góral T., Walentyn-Góral D.** 2014. Odporność odmian i linii pszenicy jarej na fuzariozę kłosów powodowaną przez grzyb *Fusarium culmorum*. Biuletyn IHAR 271: 3-16.
10. **Góral T., Stuper-Szablewska K., Buśko M., Boczkowska M., Walentyn-Góral D., Wiśniewska H., Perkowski J.** 2015. Relationships between genetic diversity and *Fusarium* toxin profiles of winter wheat cultivars. Plant Pathology Journal 31: 226-244.
11. **Góral T., Walentyn-Góral D., Wiśniewska H.** 2015. Odporność typu I i II pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów. Biuletyn IHAR 277: 33-45.
12. **Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral, D., Belter J., Majka M., Kwiatek M., Wiśniewska H., Bogacki J., Drzazga T., Ługowska B., Matysik P., Witkowski E., Rubrycki K., Woźna-Pawlak U.** 2015. Odporność genotypów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie scharakteryzowana za pomocą różnych typów odporności. Biuletyn IHAR 276: 19-37.
13. **Góral T., Wiśniewska H., Walentyn-Góral D., Radecka-Janusik M., Czembor P.** 2016. Resistance to *Fusarium* head blight [*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.] of winter wheat lines generated from crosses between winter type cultivars and resistant spring wheat Sumai 3. Progress in Plant Protection 56(3): 285–295.
14. **Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyn-Góral D.** 2016. Higher *Fusarium* toxins accumulation in grain of winter triticale lines inoculated with *Fusarium culmorum* as compared with wheat. Toxins 8(10): 301.



.....  
Podpis wnioskodawcy



**TOMASZ GÓRAL**

Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie

## Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosa powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc.

### Sources of wheat resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc.

Badano odporność genotypów pszenicy ozimej i jarej na fuzariozę kłosa. Materiałem do badań były genotypy opisane w literaturze jako źródła odporności na fuzariozę kłosa oraz genotypy, które mogą stanowić potencjalne, alternatywne źródła odporności. Kłosa pszenicy inokulowano zarodnikami *Fusarium culmorum* i oceniano nasilenie choroby oraz redukcję komponentów plonu. Uzyskane wyniki pozwoliły na zidentyfikowanie genotypów pszenicy ozimej i jarej o wysokiej odporności na fuzariozę kłosa oraz zweryfikowanie publikowanych danych w polskich warunkach. W grupie najodporniejszych genotypów znalazły się głównie genotypy pszenicy jarej pochodzące z Chin i Japonii, takie jak Sumai 3, Ning 8343, Ning 8331, Shinchunaga, Wangshuibai i W14. W grupie pszenic ozimych najwyższą odporność wykazały genotypy Praag 8, Novokrymka-102, SVP 72017-17-5-10-1. Zidentyfikowane najodporniejsze genotypy o najlepszych cechach agronomicznych, zostaną wykorzystane do ulepszania odporności polskich odmian pszenicy.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium*, fuzarioza kłosa, odporność, źródła odporności, pszenica

Resistance of winter and spring wheat genotypes to *Fusarium* head blight was evaluated. The genotypes known as the valuable sources of resistance to this disease, as well as the genotypes which could be prospective alternative resistance sources, were used. Wheat heads were inoculated with *Fusarium culmorum* spores, and both disease severity and reductions of yield components were estimated. Based on the results highly resistant genotypes of winter and spring wheat were identified, and the published data concerning resistance sources could be verified under Polish conditions. The most resistant were spring wheat genotypes originating from China and Japan, such as: Sumai 3, Ning 8343, Ning 8331, Shinchunaga, Wangshuibai, and W14. As regards winter wheat genotypes, the most resistant were: Praag 8, Novokrymka-102, and SVP 72017-17-5-10-1. The most resistant genotypes, with acceptable agronomic characters, will be used to improve the resistance of Polish wheat cultivars.

**Key words:** *Fusarium*, head blight, resistance, resistance sources, wheat

## WSTĘP

Porażenie kłosów pszenicy przez grzyby z rodzaju *Fusarium* powoduje ilościowe i jakościowe starty w plonie ziarna. Efektem fuzariozy kłosa może być obniżenie masy ziarniaków, pomarszczenie ziarniaków, osłabienie siły kiełkowania, zasiedlenie ziarniaków przez *Fusarium* spp. oraz zakażenie mikotoksynami fuzaryjnymi (Snijders i Perkowski, 1990; Riley i in., 1993; Parry i in., 1995; D'Mello i in., 1999; Placinta i in., 1999; Perkowski, 1999; Góral i in., 2002 a, 2002 b, 2002 c). W ostatnim czasie podejmowane są wysiłki w celu ustalenia limitów zawartości toksyny fuzaryjnej deoksyniwalenolu w żywności i paszach w krajach Unii Europejskiej (w tym i w Polsce). Stwarzają one potrzebę obniżenia zawartości mikotoksyn w ziarnie pszenicy i innych zbóż (Gimeno, 2003; Anonim, 2005 a). Sposobem redukcji zawartości mikotoksyn fuzaryjnych może być zmniejszenie porażenia upraw zbóż przez fuzariozę kłosa poprzez stosowanie fungicydów. Jednakże wiele fungicydów jest mało efektywnych w zwalczaniu porażenia kłosów pszenicy przez *Fusarium* (Milus i Parsons, 1994; Mesterhazy i Bartok, 1996; Jones, 2000). Co więcej, niektóre fungicydy nie zabezpieczają przed skażeniem ziarna przez mikotoksyny (Simpson i in., 2001). Skażenie takie może występować mimo braku wyraźnych objawów choroby (Müller i Schwadorf, 1993; Perkowski, 1999). Dlatego też, najbardziej skutecznym sposobem redukcji start powodowanych przez fuzariozę kłosa pszenicy jest uprawa odmian odpornych (Bai i Shaner, 1994; Miedaner, 1997; Mesterhazy, 1995; 2002; Parry i in., 1995; McMullen i in., 1997). Odmiany takie, o stabilnej odporności, charakteryzują się brakiem lub bardzo niską akumulacją deoksyniwalenolu w ziarnie (Mesterhazy i in., 1999; Bai i in., 2001).

Zmienność genetyczna odporności na fuzariozę kłosa jest dobrze udokumentowana u pszenicy i gatunków pokrewnych (Mesterhazy, 1983; Mesterhazy i Bartok, 1993; Snijders, 1990 b; Lemmens i in., 1993; Buerstmayr i in., 1996 a, b). Nieznane są źródła odporności pełnej tzn. jak dotąd u żadnego z badanych geotypów pszenicy nie zaobserwowano immunii (Mesterhazy, 1983, 1995; Saur, 1991; Lemmens i in., 1993; Buerstmayr i in., 1999 a; Góral, 2005). Jednakże liczne wysoko odporne genotypy zostały zidentyfikowane i opisane. Są to głównie pszenice jare pochodzące z Chin (Sumai 3, linie Ning, linie Wuhan, Wangshuibai), Japonii (Nobeokabozu-komugi, Shinchunaga) i Brazylii (Frontana, Encruzilhada). Również wśród genotypów pszenicy ozimej znaczna zmienność odporności została znaleziona i zidentyfikowano genotypy o wysokiej odporności, takie jak np. Arina, Praag 8, Bence, Ringo Star, linie SVP (Snijders, 1990 a, 1990 c; Buerstmayr i in., 1996 a; Mesterhazy, 2002).

Odmiany pszenicy ozimej znajdujące się obecnie w rejestrze odmian są w dużym stopniu podatne na fuzariozę kłosa. W warunkach sztucznego zakażenia grzybem *Fusarium culmorum* większość odmian okazuje się podatna lub bardzo podatna na fuzariozę kłosa, w porównaniu ze znanymi odpornymi pszenicami ozimymi, takimi jak np. Arina lub linie SVP (Snijders, 1990 a; 1990 c; Arseniuk i in., 1993; Góral, 2005). Hodowla w kierunku odporności na fuzariozę kłosa w polskich programach hodowli odpornościowej pszenicy zyskuje na znaczeniu, chociaż wciąż jest problemem drugoplanowym. Powodem takiego stanu rzeczy może być to, że fuzarioza kłosa nie jest

w Polsce zaliczana do chorób mających ekonomiczne znaczenie w obniżce plonu ziarna. Epidemie fuzariozy kłosa występują sporadycznie i tylko w niektórych regionach (Chełkowski i in., 1987; Łacicowa i in., 1985; Łacicowa, 1980, 1989). Mimo to, skażenie ziarna mikotoksynami fuzaryjnymi było stwierdzane wielokrotnie (Chełkowski i in., 1988; Tanaka i in., 1988; Perkowski i in., 1990; Lew i in., 1993; Perkowski, 1999), co wskazuje na konieczność poprawy odporności odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosa.

Celem pracy było badanie odporności genotypów pszenicy ozimej i jarej na fuzariozę kłosa w polskich warunkach. Materiał do badań stanowiły genotypy opisane w literaturze jako źródła odporności na fuzariozę kłosa oraz genotypy, które mogą stanowić potencjalne, alternatywne źródła odporności. Potwierdzone źródła odporności będą mogły być wykorzystane w hodowli do poprawy odporności polskich odmian pszenicy na fuzariozę kłosa.

#### MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiły genotypy pszenicy ozimej i jarej: 18 odmian i linii pszenicy ozimej oraz 44 odmiany i linie pszenicy jarej (tab. 1, 2). Wśród pszenic ozimych były głównie genotypy pochodzące ze środkowej i wschodniej Europy (stare odmiany, odmiany lokalne), a także linie SVP pochodzące z programu hodowli odpornościowej na fuzariozę kłosa prowadzonego w Holandii (Snijders 1990 a; 1990 c). Wśród pszenic jarych znalazły się głównie genotypy pochodzące z Azji wschodniej (Chiny, Japonia) i Ameryki Łacińskiej, w tym takie znane źródła odporności, jak: odmiany Sumai 3, Nobeoka-bouzu i Frontana, oraz kilka genotypów z Europy i Stanów Zjednoczonych. Odmiany Bezostaja 1, Hela, Frontana, Shinchunaga, Sumai 3 i linia Ning 8331 zastosowano w kilku wariantach. Pochodzą one z różnych źródeł lub w danym banku genów występowały pod różnymi numerami. Odporność genotypów podana w tabelach 1 i 2 została określona na podstawie danych publikowanych w literaturze i dokumentacji banków genów. Pszenice uzyskano z następujących źródeł: Centre for Genetic Resources, the Netherlands (CGN), Plant Research International, Wageningen, Holandia; Krajowe Centrum Roślinnych Zasobów Genowych IHAR, Radzików; USDA-ARS National Small Grains Research Facility, Aberdeen, USA; MAFF Genebank, National Institute of Agrobiological Sciences, Tsukuba, Japonia; H. Buerstmayr, Department for Agrobiotechnology (IFA Tulln), University of Natural Resources and Applied Life Sciences, Tulln, Austria; H. Wiśniewska, Instytut Genetyki Roślin PAN, Poznań. Do doświadczeń włączono 8 odmian pszenicy ozimej i jarej o zróżnicowanej odporności będących aktualnie w polskim rejestrze odmian. Odporne — Turnia, Wilga, Torka, Napola; podatne — Liryka, Juma, Begra, Kobra, Griwa, Banti (Góral, 2005).

Doświadczenia prowadzono w latach 2003 i 2004 na polach doświadczalnych IHAR Radzików. Badane obiekty wysiano na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup> w trzech powtórzeniach oraz w kombinacji kontrolnej. Kombinacja kontrolna, po wykłoszeniu roślin, chroniona była fungicydem zwalczającym fuzariozę kłosa (Tilt CB 37,5 WP).

Tabela 1

**Pochodzenie i rodowód genotypów pszenicy ozimej o potencjalnie wysokiej odporności na fuzariozę kłosa**

**Origin and pedigree of winter wheat genotypes of possible high resistance to *Fusarium* head blight**

Genotyp Genotype	Pochodzenie Origin	Rodowód Pedigree	Odporność na fuzariozę kłosa Resistance to FHB*
Alana	Czechy	Hana / Mercia	MR <sup>12</sup>
Arina	Szwajcaria	Moisson / Zenith	VR/R <sup>2, 8, 9, 10, 11</sup>
Bezostaja	Rosja	Odmiana / Cultivar	MS <sup>7, 8</sup>
Bezostaja 1	Rosja	Lutescens 17 / Skorospelka 2	MS <sup>7, 8</sup>
CHD 181-CHD 503/76	Polska	Materiał hodowlany (= odmiana Lanca) / Breeding material (= cultivar Lanca)	MR <sup>1</sup>
Ertus	Szwecja	Eroica LI / Virtus	MR <sup>1</sup>
“Frontana”	?	?	R <sup>3, 11</sup>
Hela	Czechy	Moisson / Mironovskaja 808	MR <sup>1</sup>
Kooperatorka	Ukraina	Odmiana / Cultivar	R/MR <sup>3, 9, 13</sup>
Kubanskaya 122	Rosja	—	R <sup>1</sup>
Novokrymka-102	Ukraina	Selekcja z odmiany ‘Krymka’ / Selection from ‘Krymka’ cv	VR/R <sup>3, 8</sup>
Praag 8	Czechy	Odmiana lokalna / Local cultivar	VR/R <sup>3, 8, 9, 11</sup>
Rotor	Niemcy	Benno / Jubilar	MR <sup>1</sup>
SVP 72017-17-5-10-1	Holandia	Selekcja z SVP 72017-17-5-10 (= Marzotto // Dippes Triumph / Mironovskaja 808 Selection from SVP 72017-17-5-10 (= Marzotto // Dippes Triumph / Mironovskaja 808)	VR <sup>2, 4, 8</sup>
SVP 75059-28	Holandia	Petit Quinquin / 3 / Vogel 222 // Halle 101 / Comanche	VR/R <sup>2, 4, 10</sup>

VR — Wysoko odporna; R — Odporna, MR — Średnio odporna; MS — Średnio podatna; S — Podatna; VR — Very resistant; R — Resistant, MR — Medium resistant; MS — Medium susceptible; S — Susceptible

\* Na podstawie opublikowanych wyników badań:

\* According to published results:

<sup>1</sup> — Góral, 1988; <sup>2</sup> — Snijders, 1990a; <sup>3</sup> — Snijders, 1990b; <sup>4</sup> — Snijders, 1990c; <sup>5</sup> — Saur, 1991; <sup>7</sup> — Szunics i Szunics, 1992; <sup>8</sup> — Grausgruber i in., 1996; <sup>9</sup> — Šip i Stuchlikowa 1997; <sup>10</sup> — Mesterhazy i in, 1999; <sup>11</sup> — Ruckebauer i in., 2001; <sup>12</sup> — Bartoš i in., 2002; <sup>13</sup> — Liu i Andreson, 2003.

Do produkcji inokulum zastosowano 10 izolatów *Fusarium culmorum*, wytwarzających deoksyniwalenol *in vitro* w zakresie 4,0–241,2 mg/kg (Góral i in., 2002 b). Izolaty te zostały uprzednio przetestowane pod względem agresywności wobec pszenicy i pszenżyta i były już używane do oceny odporności w warunkach polowych (Góral i in., 2002 a). Izolaty inkubowano na autoklawowanym ziarnie pszenicy w szklanych kolbach przez około 4 tygodnie a następnie naświetlano ciągłym światłem UV przez 4 do 7 dni w temperaturze około 18°C. Ziarno zasiedlone przez *F. culmorum* było następnie suszone i przechowywane w temperaturze 4°C do momentu inokulacji.

W dniu, kiedy wykonywana była inokulacja, ziarno z grzybnią i zarodnikami konidialnymi *F. culmorum* było moczone w wodzie przez około dwie godziny, a następnie filtrowane przez gazę w celu uzyskania zawiesiny zarodników bez fragmentów grzybni. Zawiesiny wszystkich izolatów mieszano i ustalono stężenie zarodników na około 10<sup>6</sup> zar./ml za pomocą hematokrytu.



Tabela 2

**Pochodzenie i rodowód genotypów pszenicy jarej o potencjalnie wysokiej odporności na fuzariozę kłosa**  
**Origin and pedigree of spring wheat genotypes of possible high resistance to *Fusarium* head blight**

Nr No.	Genotyp Genotype	Pochodzenie Origin	Rodowód Pedigree	Odporność na fuzariozę kłosa Resistance to FHB*
1	20	Japonia	Materiał hodowlany / Breeding material	MR <sup>11</sup>
2	2433	Rosja	Odmiana lokalna / Local cultivar	MR <sup>11</sup>
3	4006	Turcja	Odmiana lokalna / Local cultivar	MR <sup>11</sup>
4	8475-59	Brazylia	Trapeano / Cajeme 54	MS/MR <sup>11</sup>
5	Abura	Brazylia	Odmiana Cultivar	R/MR <sup>10,11</sup>
6	Asakaze-komugi	Japonia	Hiyoku-komugi / Shirogane-komugi	MR <sup>7</sup>
7	BacUp	USA UMN	Nuy Bay / Pioneer 2375 // Marshall	MR <sup>9,12</sup>
8	CM-82036	Meksyk	Sumai 3 / Thornbird	VR <sup>3,8,12</sup>
9	Cologne Abastardado	Włochy	Odmiana lokalna Local cultivar	MR <sup>11</sup>
10	Colotana 266(51)	Brazylia	Colonista / Frontana	R/MR <sup>10,11</sup>
11	Emai 9	Chiny	Selekcja z Emai 6 [(M)Nanda-2419] / Selection from Emai 6 [(M)Nanda-2419]	R <sup>6,12</sup>
12	Estanzuela Young	Urugwaj	Bage /4/ Thatcher /3/ Frontana // Kenya 58 / Newthatch	MR <sup>11</sup>
13	Eureka F.C.S.	Argentyna	Barleta / Ruso // Kanred	MR <sup>11</sup>
14	Fram I	Norwegia	Jo3 / No 07	MR <sup>11</sup>
15	Frontana	Brazylia	Fronteira / Mentana	MS/R <sup>1,2,8,10</sup>
16	Lebarata	Wenezuela	Odmiana lokalna / Local cultivar	R <sup>11</sup>
17	MG 27043	Grecja	Odmiana lokalna / Local cultivar	MR <sup>11</sup>
18	MULT 760	Peru	Materiał hodowlany / Breeding material	MS/MR <sup>11</sup>
19	Ning 7840	Chiny	Aurora / An Hui 11 (F <sub>2</sub> ) // Sumai 3	VR/R <sup>5,6,9</sup>
20	Ning 8331	Chiny	Yang mai 4 / Ning 7071, (F <sub>6</sub> )	R <sup>6,9</sup>
21	Ning 8343	Chiny	Yang mai 3 // (F <sub>1</sub> ) Ning 701 / Sumai 1 /3/ Aurora (F <sub>1</sub> ), F <sub>9</sub>	VR <sup>1,3,12</sup>
22	Ninmai 3	Chiny	Odmiana / Cultivar	R <sup>11</sup>
23	Nobeokabouzu-komugi	Japonia	Odmiana lokalna / Local cultivar	VR <sup>1,3,8,10</sup>
24	Norin 61	Japonia	Fukuoka-komugi / Shinchunaga	MR <sup>7</sup>
25	PI 197664	Argentyna	Thatcher // La Estanzuela / R6	R/MR <sup>11</sup>
26	PI 202770	Peru	Galgalos / Com Agron Junin	MS/MR <sup>11</sup>
27	Pilgrim	Włochy	Odmiana lokalna Local cultivar	MR <sup>11</sup>
28	Saikai 165	Japonia	Sumai 3 / Asakaze-komugi	MR/R <sup>5,7</sup>
29	Saporro Haru Komugi Jugo	Japonia	Odmiana / Cultivar	R <sup>10,11</sup>
30	Sel. 49-4830 H944	Argentyna	H684 / Renow	R <sup>11</sup>
31	Shinchunaga	Japonia	Selekcja z odmiany lokalnej Nakanaga / Selection from local cultivar Nakanaga	R <sup>3,7,9</sup>
32	Shirogane-komugi	Japonia	Shiragasi-komugi / Saikai 104	R/MR <sup>2</sup>
33	Sichuan 9418	Chiny	Odmiana / Cultivar	MR <sup>10</sup>
34	Sofie Alekseevskoe	Rosja	Odmiana lokalna / Local cultivar	MR <sup>9</sup>
35	Sumai 3	Chiny	Funo / Taiwanmai	VR <sup>1,3,7,8,9,10</sup>
36	Tokai 63	Japonia	Norin 26 / Shinchunaga	R <sup>7</sup>
37	Trintecino	Brazylia	Alfredo Chaves 3-21 / Alfredo Chaves 4-21	R <sup>11</sup>
38	Veneny 3787	Węgry	Odmiana / Cultivar	R <sup>11</sup>
39	W14	Chiny	Odmiana / Cultivar	R <sup>5,12</sup>
40	Wangshuibai	Chiny	Odmiana lokalna / Local cultivar	VR <sup>4,9,10,12</sup>
41	William	Szwecja	Weibulls-13-69 / Weibulls-41-69	?
42	Wuhan #2-37E	Chiny	Odmiana / Cultivar	VR <sup>3,8,12</sup>
43	WW 19018	Szwecja	Materiał hodowlany / Breeding material	?
44	Yumai 7	Chiny	Predgornaya-2 / Yanshi-4	MR <sup>6,12</sup>

VR — Wysoko odporna, R — Odporna, MR — Średnio odporna, MS — Średnio podatna, S — Podatna; VR — Very resistant, R — Resistant, MR — Medium resistant, MS — Medium susceptible, S — Susceptible; \* Na podstawie opublikowanych wyników badań; \* According to published results:<sup>1</sup> — Snijders, 1990b; <sup>2</sup> — Singh i Rajaram, 1995; <sup>3</sup> — Gausgruber i in., 1996; <sup>4</sup> — Wan i in., 1997; <sup>5</sup> — Griffey i in., 1999; <sup>6</sup> — Hu i in., 1999; <sup>7</sup> — Ban, 2001; <sup>8</sup> — Ruckebauer i in., 2001; <sup>9</sup> — Bai i in., 2003; <sup>10</sup> — Liu i Andreson, 2003; <sup>11</sup> — Anonim, 2005b; <sup>12</sup> — Buerstmayr (informacja ustna / personal communication)

Zastosowano metodę inokulacji przez opryskiwanie. Metoda ta w pewnym stopniu symuluje naturalne warunki infekcji kłosa przez *Fusarium* (Buerstmayr i in., 2003) i pozwala na określenie odporności typu I lub (bardziej poprawnie) połączonych typów odporności I i II (Buerstmayr i in., 1999 a; van Ginkel i Gilchrist, 2002; Miedaner i in., 2003). Kłosa pszenicy opryskiwane były zawiesiną zarodników w ilości około 100 ml zawiesiny na 1 m<sup>2</sup> na początku kwitnienia i ponownie około trzy dni później w fazie pełni kwitnienia (Buerstmayr i in., 1999 a). W fazie tej pszenica jest najbardziej wrażliwa na infekcje kłosa przez *Fusarium* (Bushnell, 2001). Inokulację wykonywano w godzinach wieczornych, kiedy wzrastała względna wilgotność powietrza. Ocenę porażenia genotypów rozpoczęto około 10 dni od ostatniej inokulacji po pojawieniu się pierwszych objawów choroby. Przeprowadzono trzy oceny w odstępach 7-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosa określano na podstawie proporcji porażonych kłosek w kłosie, tylko w kłosach z objawami choroby (porażenie kłosa) oraz proporcji kłosek prażonych na poletku (wystąpienie fuzariozy). Parametry te posłużyły do wyliczenia indeksu fuzariozy wskazującego na procent kłosek z objawami choroby we wszystkich kłosach na poletku. W czasie żniw zebrano ręcznie po 20 kłosek z każdego poletka. Kłosa wymłócone zostały przy pomocy młocarni laboratoryjnej o słabym nawiewie zapobiegającym utracie lekkich, porażonych ziarniaków. Określono względną redukcję komponentów plonu ziarna — masy ziarna z kłosa (MZK), masy tysiąca ziarniaków (MTZ), masy objętościowej ziarniaków (g/100 cm<sup>3</sup>).

#### WYNIKI I DYSKUSJA

Średni indeks fuzariozy kłosek dla genotypów pszenicy ozimej wyniósł 28,7% (tab. 3), a reakcja genotypów zawierała się w zakresie 9,5%–59,2%. Genotypami słabo porażanymi przez fuzariozę kłosa były — Praag 8, SVP 72017-17-5-10-1, Novokrymka-102, Arina, Kooperatorka, Kubanskaya 122, Ertus, CHD 181-CHD 503/76. Spośród odmian polskich najmniej podatna okazała się Turnia, której reakcja była zbliżona do reakcji odpornej linii SVP 75059-28. Odmiana oznaczona w bazie danych banku genów jako ozima forma odmiany Frontana była bardzo podatna na fuzariozę kłosek i pokrojem przypominała odmianę Bezostaja. Genotypy ozime charakteryzowały się różną wczesnością, Formą najpóźniejszą była odmiana Ertus. Termin kwitnienia miał istotny wpływ na tempo rozwoju choroby (tab. 6). Genotypy późniejsze wykazywały niższe porażenie fuzariozą kłosa np. Ertus, Praag 8, CHD 181-CHD 503/76, Turnia. Może to wskazywać, że w ich przypadku mogło wystąpić zjawisko unikania choroby. Zaobserwowano jednakże, że inne genotypy o wczesnym terminie kwitnienia wykazały niskie porażenie przez *F. culmorum* np. Novokrymka-102, Kooperatorka, Kubanskaya 122, SVP 75059-28. Podobny wpływ na nasilenie choroby miała wysokość roślin (tab. 6). Większość genotypów wysokich była słabiej porażana przez fuzariozę kłosa. Wyjątek stanowiły wysoka i podatna Bezostaja (4962) oraz niska i odporna linia SVP 72017-17-5-10-1. Zjawiska te wskazują, że przy analizie odporności pszenicy na fuzariozę kłosa należy brać pod uwagę również cechy fenotypowe takie jak np. wczesność i wysokość. Mogą mieć one znaczny wpływ na wystąpienie i rozwój choroby i utrudniać wykrycie

rzeczywistej, genetycznej odporności na fuzariozę kłosa (Schroeder i Christiansen, 1963; Mesterhazy, 1995, 2002).

Tabela 3

**Reakcja genotypów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosa (lata 2003–2004)**  
**Resistance of cultivars and lines of winter wheat to *Fusarium* head blight (2003–2004)**

Nr No.	Genotype	Termin kwitnienia <sup>1</sup> Flowering date <sup>1</sup>	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzario-zy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)
1	Praag 8	44,0	140,7	60,3	14,4	9,5	15,4	4,8	2,8
2	SVP 72017-17-5-10-1	43,3	100,0	59,7	15,1	9,7	22,5	30,7	13,0
3	Novokrymka-102 (o)	40,0	138,3	64,2	16,5	11,6	12,6	6,6	8,7
4	Arina	43,3	117,3	69,7	17,8	12,8	25,3	12,5	5,9
5	Kooperatorka (o)	40,0	133,3	68,1	18,8	13,9	18,0	10,9	6,1
6	Kubanskaya 122 (o)	40,0	137,3	72,2	19,4	14,3	8,5	3,4	2,7
7	Ertus	50,0	130,0	68,3	21,7	16,1	31,9	21,1	14,8
8	CHD 181-CHD 503/76	44,0	121,0	72,2	21,9	16,6	22,7	17,6	8,7
9	SVP 75059-28 (o)	40,3	118,0	65,3	26,1	17,2	22,6	14,7	7,6
10	Turnia <sup>2</sup>	44,3	116,7	75,0	23,9	18,0	31,1	22,4	13,8
11	Alana	44,0	117,3	71,9	25,0	18,9	20,9	11,7	7,0
12	Wilga <sup>2</sup>	44,7	118,3	79,4	28,9	23,0	30,1	16,1	12,8
13	Rotor	44,7	111,0	72,5	30,8	23,2	39,6	26,7	17,1
14	Kobra <sup>2</sup>	40,7	98,0	78,6	41,7	33,0	51,7	33,9	18,3
15	Begra <sup>2</sup>	40,7	104,0	79,4	44,7	35,6	42,8	27,3	14,2
16	Hela (5352)	40,7	115,0	77,5	46,9	36,4	42,5	27,4	17,2
17	Bezostaja 1 (2687)	37,7	113,3	78,9	48,1	36,5	31,1	21,0	12,5
18	Bezostaja (4962)	38,0	125,7	78,9	46,9	37,2	17,5	16,4	11,0
19	Hela (5708)	40,7	110,3	77,8	49,2	37,9	51,3	35,6	17,4
20	Juma <sup>2</sup>	45,0	111,0	79,2	56,4	44,9	66,9	41,2	22,6
21	Bezostaja 1 (7)	37,7	111,7	79,7	62,8	50,8	60,2	38,6	16,0
22	Bezostaja 1 (4961)	37,7	108,3	81,1	68,6	53,7	58,8	39,1	18,6
23	Liryka <sup>2</sup>	38,0	105,3	81,1	66,1	53,9	64,4	46,4	29,8
24	“Frontana”	37,7	107,7	81,1	72,8	59,2	67,0	37,9	21,8
Średnia Mean		41,6	117,1	73,8	36,9	28,7	35,6	23,5	13,4
NIR 0,05		—	—	4,4	5,1	4,3	10,3	9,0	4,6
LSD 0,05		—	—	4,4	5,1	4,3	10,3	9,0	4,6
Współczynnik zmienności CV (%)		—	—	9,0	21,2	23,0	25,1	33,2	30,1

o — Kłos ościsty; <sup>1</sup> — Liczba dni od 1 maja, <sup>2</sup> — Odmiany polskie

o — Awned head; <sup>1</sup> — Number of days from May 1, <sup>2</sup> — Polish cultivars

GWH — Grain weight per head

Stwierdzono znaczne zróżnicowanie w redukcji składników plonu (tab. 3). Reakcja genotypów zawierała się w zakresie 8,5%–67,0% dla masy ziarna z kłosa, 3,4%–46,4% dla MTZ i 2,7%–29,8% dla masy objętościowej ziarniaków. Genotypy wykazujące odporność na porażenie kłosa charakteryzowały się niską redukcją masy ziarna, na co wskazuje wysoki współczynnik korelacji (tab. 6). Zaobserwowanymi wyjątkami były odmiana Ertus o znacznej redukcji masy ziarna i odmiana Bezostaja (4962), która mimo

silnego porażenia kłosa wykazała niski spadek masy ziarna. Podobnie było z redukcją MTZ i masą objętościową ziarniaków. W przypadku odpornej linii SVP 72017-17-5-10-1 wystąpiła znaczna redukcja MTZ i masy objętościowej, na poziomie form podatnych.

Średni indeks fuzariozy kłosów dla genotypów pszenicy jarej wyniósł 18,6% (tab. 4).

Tabela 4

**Reakcja genotypów pszenicy jarej na fuzariozę kłosa (lata 2003–2004).**  
**Resistance of cultivars and lines of spring wheat to *Fusarium* head blight (2003–2004)**

Nr No.	Genotyp Genotype	Termin kwitnienia <sup>1</sup> Flowering date <sup>1</sup>	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)
1	Ning 7840	58,0	92,3	40,8	6,7	3,1	36,0	5,1	4,0
2	Sumai 3	61,0	114,0	28,9	7,2	5,0	2,4	0,2	5,7
3	Shinchunaga (4)	53,3	98,0	31,1	8,3	6,1	1,7	1,9	4,2
4	Nobeokabouzu (b)	53,3	110,0	57,5	9,4	6,3	23,6	0,0	0,2
5	Ninmai 3	54,3	96,0	42,2	11,7	7,3	44,2	20,6	9,2
6	Tokai 63	52,0	87,3	53,1	14,2	8,6	3,8	3,2	3,8
7	Colotana 266(51)	59,0	131,7	50,3	15,1	8,6	50,4	23,9	9,8
8	Veneny 3787	59,0	129,0	56,9	15,3	10,1	12,6	20,5	13,1
9	Saporro Haru Komugi	59,0	136,3	60,0	15,4	10,3	39,4	11,8	11,6
10	Frontana (1)	55,0	124,0	30,0	13,9	11,1	42,8	22,9	10,5
11	PI 197664	53,0	-	60,8	16,9	11,1	57,5	19,9	9,6
12	Abura (b)	52,0	101,3	63,9	16,7	11,5	19,2	3,7	2,2
13	Shirogane-komugi	53,0	83,3	62,5	17,6	11,8	5,2	7,8	9,3
14	Trintecino	56,7	116,7	61,1	17,5	12,6	1,0	9,3	6,2
15	Shinchunaga (2)	52,3	96,7	64,7	18,1	12,9	25,7	13,3	4,1
16	20	52,0	107,0	61,9	19,4	13,4	40,7	12,6	7,4
17	Saikai 165	53,0	82,3	53,6	21,9	14,6	27,6	13,2	2,6
18	Eureka F.C.S.	53,7	103,7	55,0	21,9	14,8	40,8	13,0	2,2
19	Norin 61	52,0	94,0	66,7	21,7	15,4	33,2	3,6	4,7
20	Sichuan 9418 (b)	52,0	72,7	69,7	20,8	15,6	0,0	10,8	6,9
21	Napola (b) <sup>2</sup>	58,3	106,3	65,6	21,5	16,4	45,6	28,8	10,1
22	MULT 760	54,0	111,3	71,1	31,1	22,6	39,5	10,6	6,4
23	Frontana (2)	55,0	130,0	72,5	34,2	25,5	31,6	4,3	4,5
24	Torka (b) <sup>2</sup>	59,0	108,3	79,2	32,5	25,9	42,2	39,5	15,9
25	8475-59 (b)	55,0	113,0	76,7	42,8	33,6	43,9	19,0	7,9
26	WW 19018 (b)	55,3	95,7	80,0	42,8	34,2	29,8	26,6	17,0
27	PI 202770 (b)	53,3	110,7	77,5	45,0	35,0	40,4	16,0	8,7
28	William (b)	59,0	102,7	78,1	46,9	36,9	76,9	53,0	31,1
29	Sel. 49-4830 H944 (b)	53,0	107,3	78,3	48,3	38,2	45,5	28,7	14,9
30	Griwa (b) <sup>2</sup>	54,0	99,3	80,0	60,3	48,2	47,8	30,7	20,9
31	Banti (b) <sup>2</sup>	53,0	96,7	81,7	68,3	56,2	34,3	25,2	17,2
Średnia Mean		54,9	101,8	63,6	25,4	18,6	31,8	16,1	9,1
NIR <sub>0,05</sub>		—	—	5,8	4,5	3,6	13,4	7,4	5,4
SD <sub>0,05</sub>		—	—	—	—	—	—	—	—
Współczynnik zmienności CV (%)		—	—	14,0	26,8	29,3	25,7	28,1	36,1

b — Kłos bezostny; <sup>1</sup> — Liczba dni od 1 maja, <sup>2</sup> — Odmiany polskie

b — Awnless head; <sup>1</sup> — Number of days from May 1, <sup>2</sup> — Polish cultivars

GWH — Grain weight per head

**Reakcja genotypów pszenicy jarej na fuzariozę kłosa (rok 2004)**  
**Resistance of cultivars and lines of spring wheat to *Fusarium* head blight (2004)**

Nr No.	Genotyp Genotype	Termin kwitnienia <sup>1</sup> Flowering date <sup>1</sup>	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)
1	Wangshuibai	55,0	121,3	17,8	5,0	1,4	18,3	6,1	5,1
2	Sumai 3 (PI)	58,3	112,7	23,3	5,0	1,6	24,0	10,1	3,6
3	CM-82036	59,0	96,0	32,2	3,3	1,6	31,1	12,4	8,1
4	Ning 8331	52,0	84,0	28,9	6,1	1,9	25,2	6,3	3,1
5	Ning 8343 (2)	57,3	95,0	34,4	3,9	2,1	9,4	0,0	4,8
6	W14	53,7	98,3	25,6	8,9	2,5	9,8	7,3	2,1
7	Sumai 3 (IGR)	53,8	113,7	24,4	3,9	2,6	2,4	0,8	3,5
8	Wuhan #2-37E	54,3	91,0	30,0	8,9	3,3	13,7	5,4	4,7
9	Emai 9	57,3	97,3	41,1	16,1	7,2	35,1	20,1	7,1
10	Estanzuela Young	46,7	114,0	57,8	12,2	8,1	14,3	6,8	4,1
11	Ning 8343	54,3	82,7	48,9	13,9	8,9	24,2	8,0	2,5
12	2433	54,0	131,0	58,9	16,7	10,9	39,3	12,0	9,6
13	BacUp	52,0	93,3	63,3	16,7	11,2	13,9	7,1	8,0
14	4006	52,0	113,3	56,7	18,3	12,0	23,4	11,2	10,1
15	Pilgrim	55,0	117,7	60,0	20,0	13,8	39,6	18,7	9,2
16	Napola <sup>2</sup>	58,3	106,3	57,8	18,9	13,8	45,6	28,8	10,1
17	Lebarata	52,0	108,3	66,7	20,0	14,3	49,8	21,7	14,5
18	Fram I	54,0	133,3	56,7	23,3	14,4	37,5	15,9	3,8
19	Cologne Abastardado	52,0	128,0	67,8	21,1	15,1	15,5	19,8	11,1
20	Asakaze-komugi	49,3	97,0	64,4	22,8	16,4	48,1	26,5	10,6
21	Torka <sup>2</sup>	59,0	108,3	78,3	25,0	19,8	48,0	33,3	13,2
22	MG 27043	46,7	116,7	62,2	28,9	20,1	50,5	32,2	13,3
23	Sofie Alekseevskoe	59,0	130,7	62,2	30,0	22,6	39,6	17,5	17,4
24	Yumai 7	52,0	60,0	74,4	37,8	29,1	43,2	21,2	18,1
25	Griwa <sup>2</sup>	54,0	99,3	80,0	55,6	44,4	63,4	41,5	23,6
26	Banti <sup>2</sup>	53,0	96,7	80,0	63,3	50,7	34,3	25,2	17,2
Średnia Mean		54,0	105,6	50,4	17,7	11,9	30,6	15,6	8,9
NIR <sub>0,05</sub>		—	—	8,9	5,8	4,1	14,7	8,1	5,2
LSD <sub>0,05</sub>		—	—	18,8	35,0	37,3	29,3	31,6	35,4
Współczynnik zmienności CV (%)		—	—	18,8	35,0	37,3	29,3	31,6	35,4

b — Kłos bezostny; <sup>1</sup> — Liczba dni od 1 maja, <sup>2</sup> — Odmiany polskie  
 b — Awnless head; <sup>1</sup> — Number of days from May 1, <sup>2</sup> — Polish cultivars  
 GWH — Grain weight per head

Reakcja genotypów zawierała się w zakresie 3,1%–56,2%. Wysoką odpornością na fuzariozę kłosa charakteryzowały się Sumai 3, Shinchunaga, Nobeokabouzu-komugi, Ning 7840, Tokai 63. Część genotypów określonych w literaturze jako odporne (tab. 2) w warunkach zastosowanych w obecnej pracy okazała się podatna na fuzariozę kłosa (MULT 760, Frontana (2), Sel. 49-4830). Nie stwierdzono zależności pomiędzy terminem kwitnienia genotypów pszenicy jarej a wielkością indeksu fuzariozy kłosa (tab. 7). Genotypy odporne były zarówno wczesne (Tokai 63) jak i późne (Sumai 3). Podobnie nie znaleziono zależności pomiędzy wysokością roślin a wielkością indeksu

fuzariozy kłosa. Genotypy odporne charakteryzowały się źdźbłem zarówno krótkim (Ning 7840, Tokai 63, Shirogane) jak i długim (Saporro Haru Komugi, Frontana, Sumai 3). Szczególnie widoczne było to w przypadku bardzo niskiej odmiany Sichuan 9418, która charakteryzowała się indeksem fuzariozy kłosów na poziomie najodporniejszej polskiej odmiany Napola.

Tabela 6

**Współczynniki korelacji pomiędzy wczesnością, wysokością, miernikami nasilenia fuzariozy i redukcją składników struktury plonu dla 24 genotypów pszenicy ozimej**  
**Coefficients of correlation between earliness, height, disease parameters and reductions of yield components for 24 genotypes of winter wheat**

Pszienica ozima Winter wheat	Termin kwitnienia Flowering date	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)
Wysokość Height (cm)	0,198						
Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	-0,422*	-0,514**					
Porażenie kłosa Disease severity (%)	-0,588**	-0,574**	0,834**				
Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	-0,578**	-0,570**	0,846**	0,999**			
Redukcja MZK GWH reduction (%)	-0,255	-0,706**	0,713**	0,874**	0,877**		
Redukcja MTZ TKW reduction (%)	-0,253	-0,811**	0,623**	0,818**	0,817**	0,938**	
Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)	-0,189	-0,700**	0,656**	0,791**	0,796**	0,898**	0,931**

\*, \*\* Istotne dla  $\alpha < 0,05$  i  $0,01$

\*, \*\* Significant at  $P < 0.05$  and  $0.01$

GWH — Grain weight per head

Stwierdzono znaczne zróżnicowanie w redukcji składników plonu (tab. 4). Reakcja genotypów zawierała się w zakresie 0,0%–76,9% dla masy ziarna z kłosa, 0,0%–53,0% dla MTZ i 0,2%–31,1% dla masy objętościowej ziarniaków. Współczynniki korelacji z indeksem fuzariozy kłosa były niższe niż w przypadku genotypów ozimych (tab. 7). Liczne genotypy słabo porażane przez fuzariozę wykazały bardzo silną redukcję komponentów plonu, czyli niską tolerancję. Były to, w przypadku redukcji masy ziarna z kłosa, takie genotypy jak: Ning 7840, Ninmai 3, Colotana 266, Saporro Haru Komugi, Frontana (1); a w przypadku redukcji MTZ: Ninmai 3, Colotana 266, Frontana (1). Dla redukcji masy objętościowej współczynnik korelacji z indeksem fuzariozy kłosa był wyższy i większość genotypów odpornych charakteryzowała się niską redukcją tego komponentu. Kilka genotypów porażonych przez fuzariozę w średnim stopniu charakteryzowało się znaczną tolerancją. Były to przede wszystkim Sichuan 9418 oraz Frontana (2) i Norin 61. Z punktu widzenia przydatności do hodowli genotypów odpornych na fuzariozę kłosa cecha tolerancji jest niekorzystna. Genotypy, które nie reagują spadkiem plonu na porażenie kłosa przez *Fusarium* mogą kumulować w ziarnie

znaczne ilości mikotoksyn. Niekorzystne jest także, zaobserwowane tu zjawisko spadku plonu przy niewielkim porażeniu kłosa. Odporność na fuzariozę kłosa jest cechą złożoną i przy selekcji materiału lub wyborze źródeł odporności do krzyżowań należy brać pod uwagę wszystkie typy odporności opisane np. przez Mesterhazy'ego (1995, 2002) i Miedanera (1997).

Tabela 7

**Współczynniki korelacji pomiędzy wczesnością, wysokością, miernikami nasilenia fuzariozy i redukcją składników struktury plonu dla 31 genotypów pszenicy jarej**  
**Coefficients of correlation between earliness, height, disease parameters and reductions of yield components for 31 genotypes of spring wheat**

Pszennica jara Spring wheat	Termin kwitnienia Flowering date	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)
Wysokość Height (cm)	0,562**						
Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	-0,193	-0,088					
Porażenie kłosa Disease severity (%)	-0,143	-0,052	0,806**				
Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	-0,132	-0,053	0,792**	0,998**			
Redukcja MZK GWH reduction (%)	0,174	-0,036	0,405*	0,498**	0,484**		
Redukcja MTZ TKW reduction (%)	0,340	0,015	0,674**	0,719**	0,726**	0,710**	
Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)	0,362*	0,046	0,689**	0,821**	0,822**	0,556**	0,885**

\*, \*\* Istotne dla  $\alpha < 0,05$  i  $0,01$

\*, \*\* Significant at  $P < 0.05$  and  $0.01$

Średni indeks fuzariozy kłosów dla genotypów pszenicy jarej badanych jedynie w roku 2004 wyniósł 11,9% (tab. 5). Ich reakcja zawierała się w zakresie 1,4%–50,7%. Wysoką odpornością na fuzariozę kłosa charakteryzowały się genotypy: Sumai 3 (PI) i (IGR), Wangshuibai, Ning 8331, Ning 8334, W14. W tej grupie genotypów także nie stwierdzono zależności pomiędzy terminem kwitnienia a wielkością indeksu fuzariozy kłosa (tab. 8). Genotypy odporne były zarówno wczesne (Estanzuela Young) jak i późne (CM-82036, Sumai 3 PI). Podobnie nie znaleziono zależności pomiędzy wysokością roślin a wielkością indeksu fuzariozy kłosa. Genotypy odporne charakteryzowały się źdźbłem zarówno krótkim (linie Ning) jak i długim (Wangshuibai).

Wystąpiło znaczne zróżnicowanie u genotypów pod względem redukcji składników plonu (tab. 5). Zakres ich reakcji wyniósł: 2,4%–63,4% dla masy ziarna z kłosa, 0,0%–1,5% dla MTZ i 2,1%–3,6% dla masy objętościowej ziarniaków. Współczynniki korelacji z indeksem fuzariozy kłosa były wyższe niż w przypadku pierwszej grupy genotypów jarych (tab. 8). Jedynie kilka genotypów słabo porażonych przez fuzariozę wykazało silną redukcję komponentów plonu. Były to w przypadku redukcji masy ziarna z kłosa genotypy CM 82036, Emai 9, 2433, a w przypadku redukcji MTZ — CM-82036

i Emai 9. Natomiast dla redukcji masy objętościowej współczynnik korelacji z indeksem fuzariozy kłosa był wysoki i genotypy odporne charakteryzowały się niską redukcją tego komponentu.

Tabela 8

**Współczynniki korelacji pomiędzy wczesnością, wysokością, miernikami nasilenia fuzariozy i redukcją składników struktury plonu dla 26 genotypów pszenicy jarej (rok 2004)**

**Coefficients of correlation between earliness, height, disease parameters and reductions of yield components for 26 genotypes of spring wheat (year 2004)**

Pszenica jara Spring wheat 2004	Termin kwitnienia Flowering date	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)
Wysokość Height (cm)	0,055						
Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	-0,260	0,027					
Porażenie kłosa Disease severity (%)	-0,176	-0,081	0,814**				
Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	-0,156	-0,087	0,823**	0,994**			
Redukcja MZK GWH reduction (%)	0,022	0,024	0,663**	0,633**	0,625**		
Redukcja MTZ TKW reduction (%)	-0,036	0,041	0,747**	0,749**	0,744**	0,887**	
Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)	-0,035	-0,039	0,792**	0,844**	0,862**	0,738**	0,793**

\*, \*\* Istotne dla  $\alpha < 0,05$  i  $0,01$

\*, \*\* Significant at  $P < 0.05$  and  $0.01$

GWH — Grain weight per head

Przedstawione wyniki pozwoliły na zidentyfikowanie genotypów pszenicy ozimej i jarej o wysokiej odporności na fuzariozę kłosa oraz zweryfikowanie publikowanych danych w polskich warunkach. W grupie najodporniejszych genotypów znalazły się głównie odmiany i linie pszenicy jarej pochodzące z Chin i Japonii. Duża część genotypów pszenicy jarej, które wykazały wysoką odporność na fuzariozę kłosa była spokrewniona ze sobą. Posiadają one główne *loci* cech ilościowych (QTL) odporności na fuzariozę kłosa zlokalizowane na chromosomach 3B i 5A pochodzące z odmiany Sumai 3 (Yao i in. 1997; Bai i in., 1999; Waldron i in., 1999; Anderson i in., 2001; Buerstmayr i in., 2002a; Zhou i in., 2002). Są to takie genotypy: jak Sumai 3, linie Ning, Shinchunaga, Tokai 63, CM-82036 i Wuhan #2. Do genotypów mających najprawdopodobniej inne podłoże genetyczne odporności należą odmiana chińska Wangshuibai, odmiana Nobeoka-bouzu i pozostałe genotypy japońskie niespokrewnione z Sumai 3 (Ban, 2001; Gonzales-Hernandes i in., 2003, 2004; Bai i in., 2003; Liu i Anderson, 2003). Osobną grupę stanowią genotypy z Ameryki Łacińskiej mające podłoże genetyczne inne niż genotypy azjatyckie. Najbardziej znana odmiana Frontana, w odróżnieniu od Sumai 3, posiada liczne QTL o małym efekcie, z których najważniejszy znajduje się na chromosomie 3A (Sigh i Rajaram, 1995; Buerstmayr i in., 2002a; Liu i Anderson, 2003).



Mniej poznana jest genetyka odporności pszenicy ozimej. Z dostępnych źródeł wiadomo, że podobnie jak u pszenic jarych pochodzących z Ameryki Łacińskiej, odporność pszenic ozimych determinowana jest przez liczne QTL o małym efekcie (Gervais i in., 2003, Shen i in., 2003). U pszenicy ozimej Ariny zidentyfikowano dwa główne QTL na chromosomach 6D, 4A oraz pięć innych o mniejszym efekcie 2AL, 3AL, 3BL, 3DS i 5A (Paillard i in., 2004).

Z powyższych danych wynika, że analizowany zestaw genotypów pszenicy odpornych na fuzariozę kłosa jest zróżnicowany pod względem genów odporności. Jest to istotne ze względu na możliwość kumulowania różnych genów odporności w ulepszonych genotypach (Van Ginkel i in., 1996; Buerstmayr i in., 1999 a; Van Ginkel i Gilchrist, 2002). W programach hodowlanych na świecie wykorzystywane są najczęściej geny odporności obecne w odmianie Sumai 3 i odmianach z nią spokrewnionych (Stack i in., 1997; Miedaner, 1997; Mesterhazy, 2002). Genotypy te uważane są za, jak dotąd, najbardziej efektywne źródła odporności. Jednakże, powszechne stosowanie tak ograniczonej liczby źródeł odporności może indukować presję selekcyjną na patogena i prowadzić do spadku efektywności genów (Ruckenbauer i in., 2001).

Do przedstawionych wyników i charakterystyki genów odporności należy dodać ważną dla hodowli odpornościowej informację wskazującą, że odporność na fuzariozę kłosów jest określana jako pozioma lub rasowo-niespecyficzna (van Eeuwijk i in., 1995; Mesterhazy i in., 1999). Wynika z tego, że odporność na porażenie różnymi izolatami określonego gatunku z rodzaju *Fusarium* spp., a także różnymi gatunkami takim jak np. *F. culmorum*, *F. graminearum* i *F. avenaceum*, ma to samo podłoże genetyczne (Mesterhazy, 1987; van Eeuwijk i in., 1995; Mesterhazy, 1995; Miedaner, 1997; Stack i in., 1997; Buerstmayr i in., 2003). Zidentyfikowanie genotypy pszenicy o wysokiej odporności na fuzariozę kłosa powodowaną przez *F. culmorum* będą wykazywały odporność również na porażenie kłosa innymi gatunkami z rodzaju *Fusarium*.

Genotypy odporne mogą być wykorzystane do ulepszania odporności polskich odmian pszenicy, które w większości wykazują podatność na fuzariozę kłosa (Góral, 2005). Jednakże znaczna część tych genotypów charakteryzuje się niekorzystnymi cechami użytkowymi (np. długie źdźbło, niski plon ziarna, podatność na inne choroby). Może to powodować trudności i wydłużać proces wprowadzania odporności na fuzariozę kłosa do wysokowydajnych odmian polskich. Stąd konieczna jest selekcja i wybór genotypów odpornych najlepiej adaptujących się do warunków lokalnych Polski.

#### WNIOSKI

1. Zidentyfikowano nowe oraz potwierdzono wysoką odporność znanych źródeł odporności pszenicy na fuzariozę kłosa.
2. Stwierdzono istotny związek pomiędzy wczesnością i wysokością a nasileniem choroby w grupie genotypów pszenicy ozimej. Zależność ta nie występowała u genotypów pszenicy jarej. Wpływ cech morfologicznych na nasilenie fuzariozy kłosa wymaga dalszych, szczegółowych badań.

3. Większość genotypów pszenicy charakteryzowała się niską tolerancją na porażenie kłosa przez *F. culmorum*. Znaleziono genotypy o wysokiej tolerancji, która to cecha jest jednak niekorzystna ze względu na możliwość kumulowania w ziarnie mikotoksyn fuzaryjnych.
4. Zidentyfikowane źródła odporności mogą być wykorzystane do poprawienia odporności polskich odmian pszenicy. Przy wyborze genotypu odpornego należy zwrócić uwagę na inne jego cechy użytkowe, aby uniknąć wprowadzenia cech niekorzystnych.

#### LITERATURA

- Anderson J. A., Stack R. W., Liu S., Waldron B. L., Fjeld A. D., Coyne C., Moreno-Sevilla B., Mitchell Fetch J., Song Q. J., Cregan P. B., Froberg R. C. 2001. DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* 102: 1164 — 1168.
- Anonim 2005 a. European Mycotoxin Awareness Network. [online: <http://www.lfra.co.uk/eman2/index.asp>].
- Anonim 2005 b. USDA, ARS, National Genetic Resources Program. Germplasm Resources Information Network — (GRIN). [Online Database] National Germplasm Resources Laboratory, Beltsville, Maryland. Available: <http://www.ars-grin.gov/cgi-bin/npgs/html/desc.pl?65066> (10 March 2005).
- Arseniuk E., Góral T., Czembor H. J. 1993. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to *graminaceous Fusarium* spp. at the seedling and adult plant stages. *Euphytica* 70: 175 — 183.
- Bai G. H., Guo P.-G., Kolb F. L. 2003. Genetic relationships among head blight resistant cultivars of wheat assessed on the basis of molecular markers. *Crop Sci.* 43: 498 — 507.
- Bai G. H., Kolb F. L., Shaner G. E., Domier L. L. 1999. Amplified fragment length polymorphisms markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89: 343 — 348.
- Bai G. H., Plattner R., Desjardins A., Kolb F. 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding* 120: 1 — 6.
- Bai. G. H., Shaner G. E. 1994. Scab of wheat: prospects for control. *Plant Dis.* 78: 760 — 766.
- Bai G. H., Shaner G. E. 1996. Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. *Plant Dis.* 80: 975 — 979.
- Ban T. 2001. Studies on the genetic resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* Schwabe in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Bull. Kyushu Ntl. Agric. Exp. Stn.* 38: 27 — 78.
- Bartoš P., Šip V., Chrpova J., Vacke J., Stuchlikova E., Blažkova V., Šarova J., Hanzalova A. 2002. Achievements and prospects of wheat breeding for disease resistance. *Czech J. Genet. Plant Breed.* 38: 16 — 28.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Grausgruber H., Ruckenbauer P. 1996 a. Scab resistance of international wheat germplasm. *Cereal Res. Commun.* 24: 195 — 202.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Patschka G., Grausgruber H., Ruckenbauer P. 1996 b. Head blight (*Fusarium* spp.) resistance of wheat cultivars registered in Austria. *Die Bodenkultur* 47: 183 — 190.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Berlakovich S., Ruckenbauer P. 1999 a. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F<sub>1</sub> of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110: 199 — 206.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Fedak G., Ruckenbauer P. 1999 b. Back-cross reciprocal monosomic analysis of *Fusarium* head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 98: 76 — 85.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L., Steiner B., Stierschneider M., Ruckenbauer P. 2002 a. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). *Theor. Appl. Genet.* 104: 84 — 91.
- Buerstmayr H., Steiner B., Griesser M., Hartl L., Lemmens M. 2002 b. Molecular mapping of resistance to *Fusarium* head blight in wheat and prospects for marker assisted breeding. Abstracts of 7<sup>th</sup> European

- Seminar *Fusarium* — Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity, September 4–7, 2002, Poznań, Poland: 45 — 46.
- Buerstmayr H., Steiner B., Hartl L., Griesser M., Angerer N., Lengauer D., Miedaner T., Schneider B., Lemmens M. 2003. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* 107: 503 — 508.
- Bushnell W. R. 2001. What is known about infection pathways in *Fusarium* head blight? In: Proceedings of the 2001 National *Fusarium* Head Blight Forum. Erlanger, KY, December 8–10, 2001. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 105.
- Chełkowski J., Visconti A., Perkowski J., Wakuliński W., Bottalico. 1988. Mycotoxins and fungi accompanying wheat head fusariosis in Poland. *Mycotoxin Res., Fusarium Seminar*: 57 — 60.
- Chełkowski J., Wakuliński W., Popęda J. 1987. Fuzarioza kłosów w uprawach pszenicy i żyta w 1985 i 1986 roku. *Biul. IHAR* 164: 207 — 214.
- D’Mello J. P. F., Palcinta C. M., Macdonald A. M. C. 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim. Feed Sci. Technol.* 80: 183 — 205.
- Gervais L., Dedryver F., Morlais J. Y., Bodusseau V., Negre S., Bilous M., Groos C., Trotter M. 2003. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 106: 961 — 970.
- Gimeno A. 2003. Mycotoxins — deoxynivalenol, a risk mycotoxin for children. Analytical methods. Deoxynivalenol levels in wheat-based food products. [online: [http://www.engormix.com/e\\_articles\\_mycotoxins.asp?ID=58](http://www.engormix.com/e_articles_mycotoxins.asp?ID=58)].
- Gonzales Henandez J. L., del Blanco A., Ali S., Berzonsky W. A., Kianian S. F. 2003. Wangshuibai: a hexaploid wheat resistant to the spread of *Fusarium* head blight. In: Canty, S. M., Lewis, J., Siler, L. i Ward, R. W. (eds.). Proceedings of the National *Fusarium* Head Blight Forum; 2002 Dec 7–9; Erlanger, KY, USA. East Lansing: Michigan State University: 14 — 17.
- Gonzales Henandez J. L., del Blanco A., Ali S., Berzonsky W. A., Kianian S. F. 2004. Genetics of the resistance to *Fusarium* head blight in the hexaploid wheat Wangshuibai: the role of epistatic interactions. In: Canty, S.M., Boring, T., Wardwell, J., Ward, R. W. (eds.). Proceedings of the 2<sup>nd</sup> International Symposium on *Fusarium* Head Blight; incorporating the 8<sup>th</sup> European *Fusarium* Seminar; 2004, 11–15 December; Orlando, FL, USA. Michigan State University, East Lansing, MI: 65 — 68.
- Góral T. 1988. Fuzarioza kłosów pszenicy, żyta i pszenżyta w 1987r. Praca magisterska, SGGW, Warszawa: 45.
- Góral T. 2005. Odporność odmian pszenicy ozimej i jarej na fuzariozę kłosa powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* (w druku).
- Góral T., Foremska E., Chełkowski J., Arseniuk E. 1995. Charakterystyka odmian pszenżyta, pszenicy i żyta pod względem odporności i tolerancji na porażenie kłosa przez *Fusarium* spp. *Biul. IHAR* 195/196: 251 — 259.
- Góral T., Buśko M., Cichy H., Jackowiak H., Perkowski J. 2002 a. Resistance of winter triticale lines and cultivars to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in kernels. *J. Appl. Genet* 43A: 237 — 248.
- Góral T., Perkowski J., Arseniuk E. 2002 b. Study on *Fusarium* head blight of winter triticale. Proc. 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium, June 30 July 5, 2002, Radzików, Poland, Vol. I: 179 — 184.
- Góral T., Żebrowski J., Jackowiak H. 2002 c. Effect of infection with *Fusarium culmorum* on mechanical properties of kernels of winter wheat cultivar Bagra. *J. Appl. Genet* 43A: 159 — 166.
- Griffey C. A., Chen J. L., Pridgen T., Chappell M., Shaw J. 1999. Advances in research on *Fusarium* head blight in the Virginia wheat breeding program. Proc. of the 1999 National *Fusarium* Head Blight Forum, Sioux Falls, South Dakota, December 5–7, 1999. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 165 — 172.
- Hu, C. C., Dill-Macky R., Anderson J. A., Busch R. H. 1999. Screening for scab resistance of wheat in the greenhouse. Proc. of the 1999 National *Fusarium* Head Blight Forum, Sioux Falls, South Dakota, December 5–7, 1999. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 176 — 179.
- Jones R. K. 2000. Assessment of *Fusarium* head blight of wheat and barley in response to fungicide treatment. *Plant Dis.* 84: 1021 — 1030.

- Lemmens M., Buerstmayr H., Ruckebauer P. 1993. Variation in *Fusarium* head blight susceptibility of international and Austrian wheat breeding material. *Die Bodenkultur* 44: 65 — 78.
- Lew H., Chelkowski J., Wakulinski W., Edinger W. 1993. Moniliformin in wheat and triticale grain. *Mycotoxin Res.* 9: 66 — 71.
- Liu S., Anderson J.A. 2003. Marker assisted selection of *Fusarium* head blight resistant wheat germplasm. *Crop Sci.* 43: 760 — 766.
- Łacicowa B. 1980. Fuzarioza kłosów pszenicy ozimej w 1979 r. *Ochrona Roślin* 73: 6 — 8.
- Łacicowa, B. 1989. *Fusarium* diseases of wheat and triticale in some regions of Eastern Europe. In: Chelkowski J. (ed.): *Fusarium — Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity*. Elsevier, Amsterdam: 283 — 296.
- Łacicowa B., Wagner A., Kiecana I. 1985. Fuzariozy pszenicy uprawianej na Lubelszczyźnie. *Rocz. Nauk Roln. S. E* 15: 67 — 86.
- McMullen. M. P., Jones R., Gallenberg D. 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81: 1340 — 1348.
- Mesterhazy A. 1983. Breeding wheat for resistance to *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum*. *Z. Pflanzenzüchtg.* 91: 295 — 311.
- Mesterhazy A. 1987. Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98: 25 — 36.
- Mesterhazy A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed.* 114: 377 — 386.
- Mesterhazy A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet* 43A: 289 — 302.
- Mesterhazy A., Bartok T. 1993. Resistance and pathogenicity influencing toxin (DON) contamination of wheat varieties following *Fusarium* infection. *Hod. Rośl. Aklim. (Special Edition)* 37 (3): 9 — 16.
- Mesterházy, A., Bartok, T. 1996. Control of *Fusarium* head blight of wheat by fungicides and its effect in the toxin contamination of the grains. *Pflanzenschutz Nachrichten Bayer* 49: 187 — 205.
- Mesterhazy A., Bartok T., Mirocha C. G., Komoroczy R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97 — 110.
- Miedaner T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 116: 201 — 220.
- Miedaner T., Moldovan M., Ittu M. 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to *Fusarium* head blight in multi-environment wheat trial. *Phytopathology* 93: 1068 — 1072.
- Milus E. A., Parsons C. E. 1994. Evaluation of foliar fungicides for controlling *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Dis.* 78: 697 — 699.
- Müller, H. M., Schwadorf, K. 1993. A survey of the natural occurrence of *Fusarium* toxins in wheat grown in southwestern area of Germany. *Mycopathologia* 121: 115 — 121.
- Paillard S., Schnurbusch T., Tiwari R., Messmer M., Winzeler M., Keller B., Schachermayr B. 2004. QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet.* 109: 323 — 332
- Parry D. W., Jenkinson P., McLeod L. 1995. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals — a review. *Plant Pathol.* 44: 207 — 238.
- Perkowski J. 1999. Badania zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. *Rocz. Akademii Roln. w Poznaniu, Rozprawy Naukowe, Zeszyt* 295.
- Perkowski, J., Plattner, R. D., Goliński, P., Vesonder, R. F., Chelkowski, J. 1990. Natural occurrence of deoxynivalenol, 3-acetyl-deoxynivalenol, 15-acetyl-deoxynivalenol, nivalenol, 4,7-dideoxynivalenol and zearalenone in Polish wheat. *Mycotoxin Res.* 6: 7 — 12.
- Palcinta C. M., D'Mello J. P. F., Macdonald A. M. C. 1999. A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Sci. Technol.* 78: 21 — 37.
- Riley R. T., Norred W. P., Bacon C. W. 1993. Fungal toxins in food. Recent concerns. *Annu. Rev. Nutr.* 13: 167 — 189.
- Ruckebauer P., Buerstmayr H., Lemmens M. 2001. Present strategies in resistance breeding against scab (*Fusarium* spp.). *Euphytica* 119: 121 — 127.

- Saur, L. 1991. Recherche de géniteurs de résistance à la fusariose de l'épi causée par *Fusarium culmorum* chez le blé et les espèces voisines. *Agronomie* 11: 535 — 541.
- Shen X., Ittu M., Ohm H. W. 2003. Quantitative trait loci conditioning resistance to *Fusarium* head blight in winter wheat line F201R. *Crop Sci.* 43: 850 — 857.
- Schroeder H. W., Christiansen J. J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53: 831 — 838.
- Simpson D. R., Weston G. E., Turner J. A., Jennings P., Nicholson P. 2001. Differential control of head blight of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *Eur. J. Plant. Path.* 107: 421 — 431.
- Singh, R. P., Ma H., Rajaram S. 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Dis* 79: 238 — 240.
- Šip V., Stuchlikowa E. 1997. Evaluation of the response of winter wheat varieties to artificial infection with *Fusarium culmorum* in field conditions. *Cereal Res. Comm.* 25: 977 — 983.
- Snijders C. H. A. 1990 a. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50: 11 — 18.
- Snijders C. H. A. 1990 b. Genetic variation for resistance to *Fusarium* head blight in bread wheat. *Euphytica* 50: 171 — 179.
- Snijders, C. H. A. 1990 c. Response to selection in F<sub>2</sub> generations of winter wheat for resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum*. *Euphytica* 50: 163 — 169.
- Snijders C. H. A., Perkowski J. 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80: 566 — 570.
- Stack R. W., Frohberg R. C., Casper H. 1997. Reaction of spring wheats incorporating Sumai 3-derived resistance to inoculation with seven *Fusarium* species. *Cereal Res. Comm.* 25: 667 — 671.
- Szunics Lu., Szunics L. 1992. Methods for infecting wheat with ear *Fusarium* and the susceptibility of the varieties. *Novenytermeles* 41: 201 — 210.
- Tanaka, T., Hasegawa, A., Yamamoto, S., Lee, U.-S., Sugiura, Y., Ueno, Y. 1988. Worldwide contamination of cereals by the *Fusarium* mycotoxins nivalenol, deoxynivalenol, and zearalenone. 1. Survey of 19 countries. *J. Agric. Food Chem.* 36: 979 — 983.
- Van Eeuwijk F.A., Mesterhazy A., Kling Ch. I., Ruckebauer P., Saur L., Bürstmayr H., Lemmens M., Keizer L. C. P., Maurin N., Snijders C. H. A. 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale*, using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Gen.* 90: 221 — 228.
- Van Ginkel, M., Van der Schaar W., Yang Z. P., Rajaram S. 1996. Inheritance of resistance to scab in two cultivars from Brazil and China. *Plant Dis* 80: 863 — 867.
- Van Ginkel M., Gilchrist L. 2002. How to make intelligent crosses to accumulate *Fusarium* head blight resistance genes based on knowledge of the underlying resistance mechanisms. In: Canty, S.M., Lewis, J., Siler, L., Ward R. W. (eds.) *Proc. of the 2002 National Fusarium Head Blight Forum*, Erlanger, KY. 7–9 Dec. 2002. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 268 — 272.
- Waldron B. L., Moreno-Sevilla B., Anderson J. A., Stack R. W., Frohberg R. C. 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* Head Blight resistance in wheat. *Crop Sci.* 39: 805 — 811.
- Wan Y. F., Chi Y., Yang J. L. 1997. Sources of resistance to head scab in *Triticum*. *Euphytica* 94: 31 — 36.
- Yao J., Ge Y., Wang S., Yao G., Zhou C., Qian C. 1997. Chromosomal location of genes for scab resistance in wheat cultivar Sumai 3. *Acta Agron. Sinica* 23: 450 — 453.
- Zhou W. C., Kolb F. L., Bai G. H., Shaner G. E., Domier L. L. 2002. Genetic analysis of scab resistance QTL in wheat with microsatellite and AFLP markers. *Genome* 45: 719 — 727.

**TOMASZ GÓRAL**

Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików

## Ocena odporności rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* oraz odporności pszenżyta ozimego na mączniaka prawdziwego (*Blumeria graminis*) w 2005 roku\* Komunikat

**Evaluation of resistance of winter wheat and winter triticale breeding lines to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* and resistance of winter triticale to powdery mildew (*Blumeria graminis*) in 2005**  
**Short communication**

Badano odporność na fuzariozę kłosów rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego zakwalifikowanych do doświadczeń wstępnych na sezon 2004/2005. Kłosa pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego inokulowano izolatami *Fusarium culmorum*. Stwierdzono istotne zróżnicowanie podatności rodów pszenicy na fuzariozę kłosów oraz różnice pomiędzy rodami pochodzącymi z poszczególnych firm (programów) hodowlanych. Porażenie rodów pszenżyta było około dwukrotnie niższe niż pszenicy. Różniły się one istotnie pod względem odporności na fuzariozę kłosów. Wysokość roślin rodów pszenicy istotnie korelowała z nasileniem fuzariozy kłosów. Podobnej zależności nie obserwowano u rodów pszenżyta (tradycyjnych i krótkosłomych). Rody i odmiany pszenżyta wykazały zróżnicowanie odporności na mączniaka prawdziwego (*Blumeria graminis*). Obserwowano zarówno całkowitą odporność jak i skrajną podatność genotypów pszenżyta.

**Słowa kluczowe:** pszenica, pszenżyto, fuzarioza kłosów, mączniak, *Fusarium*, *Blumeria graminis*

Resistance of breeding lines of winter wheat and winter triticale to *Fusarium* head blight was tested in 2005 within the framework of preliminary variety testing. Heads of winter wheat and winter triticale were inoculated with *Fusarium culmorum* isolates. Significant differentiation in the resistance of wheat lines to head blight as well as differences between lines originated from various

---

\*Praca wykonana w ramach projektu finansowanego przez MRiRW "Wyprowadzenie form pszenicy ozimej i jarej odpornych na fuzariozę kłosów"

breeding companies (programs) were found. The triticale lines were infected at the two-fold lower level, as compared with the wheat lines. They differed significantly in the resistance to *Fusarium* head blight. Plant height of the wheat lines correlated significantly with *Fusarium* head blight severity. Such a relationship was not found in the triticale lines (normal and short stem). The lines and cultivars of triticale showed significant variability of resistance to powdery mildew (*Blumeria graminis*). Both immune-like reaction and high susceptibility to powdery mildew of the triticale genotypes were observed.

**Key words:** wheat, triticale, *Fusarium* head blight, powdery mildew, *Fusarium*, *Blumeria graminis*

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów jest ważną chorobą pszenicy powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium* (głównie *F. culmorum* i *F. graminearum*) (Wakuliński i Chełkowski, 1993; Bottalico, 1998). Jej znaczenie wynika przede wszystkim z tego, że ziarno pochodzące z porażonych kłosów może być skażone mikotoksynami fuzaryjnymi (Perkowski, 1999). Są to metabolity toksyczne wytwarzane przez grzyby powodujące fuzariozę kłosów. Do najważniejszych i najczęściej występujących w Polsce w ziarnie zbóż należą: deoksyniwalenol, niwalenol, zearalenon i moniliformina (Marasas i in., 1984; Bottalico, 1998; Perkowski, 1999).

Największe szkody fuzarioza kłosów powoduje w uprawach pszenicy i pszenicy twardej, która w porównaniu z innymi zbożami jest najbardziej podatna na tę chorobę (Góral i in., 1995; Liu i in., 1997; Arseniuk i in., 1993; Langevin i in., 2004). Mniejszą podatnością charakteryzują się kolejno pszenżyto, żyto, jęczmień i owies. Uprawiane w Polsce odmiany charakteryzują się średnią podatnością na fuzariozę kłosów, z tym że obserwuje się liczne odmiany o wysokiej podatności (Arseniuk i in., 1993; Góral i in., 1995; Góral, 2006). Odmiany pszenżyta charakteryzują się średnio dużo niższą podatnością, jednakże reakcja części odmian jest zbliżona do reakcji średnio podatnych odmian pszenicy (Góral i in., 2002; Góral, 2005 b).

Zagrożenie upraw zbóż przez grzyby z rodzaju *Fusarium* stworzyło konieczność kontroli zawartości mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie. Początkowo w krajach Unii Europejskiej obowiązywały przepisy dotyczące jedynie niektórych mikotoksyn fuzaryjnych w paszach. Dyrektywa nr 1999/29/EC Komisji Europejskiej z dn. 5 maja 1999 (ze zmianami z 30 maja 2002 — nr 2002/32/EC) dotycząca niepożądanych substancji w paszach wymieniała następujące mikotoksyny fuzaryjne: zearalenon, deoksyniwalenol, T-2 toksynę, fumonizynę, moniliforminę. Najnowsza Regulacja Unii Nr 856/2005 z dnia 6 czerwca 2005, wprowadza nowelizację do regulacji Nr 466/2001, dotyczącej zawartości toksyn fuzaryjnych w żywności. Zawartość deoksyniwalenolu w nieprzetworzonej pszenicy twardej, owsie i kukurydzy może wynosić do 1750 µg/kg ziarna, a w innych nieprzetworzonych zbożach 1250 µg/kg. W przypadku zearalenonu te limity wynoszą 100 µg/kg ziarna zbóż innego niż kukurydza i 200 µg/kg ziarna kukurydzy.

Celem pracy była charakterystyka odporności rodów hodowlanych pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego znajdujących się aktualnie (rok 2005) w doświadczeniach wstępnych. Jest to informacja istotna ze względu na to, że część tych rodów te może

w najbliższych latach zostać zarejestrowana jako odmiany. Wprowadzenie na rynek odmian o dużej podatności na fuzariozę kłosów może być, ze względu na istniejące regulacje, niekorzystne zarówno dla producentów jak i dla firm hodowlanych.

#### MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiły rody pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego zakwalifikowane do doświadczeń wstępnych na sezon 2004/2005. Przebadano następujące rody: 169 rodów pszenicy ozimej (DW seria 1 i 2, lista dodatkowa), 49 rodów pszenżyta ozimego, 23 rody pszenżyta ozimego krótkosłomego, odmiany wzorcowe COBORU (pszenica: Finezja, Kobra, Tonacja, pszenżyto: Moderato, Woltario), 2 odmiany odporne: pszenica Turnia i pszenżyto Sorento oraz 3 odmiany podatne: pszenica Clever i Liryka oraz pszenżyto Bogo. Rody i odmiany zostały wysiane w doświadczeniu polowym na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup> w dwóch powtórzeniach.

Kłosa rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego inokulowano izolatami *Fusarium culmorum*. Szczegółowa metodyka produkcji inokulum i charakterystyka izolatów została opisana w pracy Góral (2005 a). Zastosowano metodę inokulacji przez opryskiwanie. Kłosa opryskiwane były zawiesiną o stężeniu 10<sup>6</sup> zarodników/ml w ilości około 100 ml zawiesiny na poletko. Inokulację przeprowadzono w okresie pełni kwitnienia rodów i powtarzano przeciętnie 4 dni później. Zabiegi wykonywano w godzinach wieczornych, kiedy następował spadek temperatury powietrza i wzrost wilgotności względnej powietrza. Ocenę porażenia kłosów rozpoczęto po pojawieniu się pierwszych objawów choroby. Przeprowadzono trzy oceny w odstępach 7-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosów określano na podstawie proporcji porażonych kłosków w kłosie, tylko w kłosach z objawami choroby (porażenie kłosa) oraz proporcji kłosów prażonych na poletku (wystąpienie fuzariozy). Parametry te posłużyły do wyliczenia indeksu fuzariozy (IFK) określającego procent kłosów z objawami choroby we wszystkich kłosach na poletku. Określono termin kwitnienia oraz wykonano pomiary wysokości roślin badanych rodów.

W związku z pojawieniem się zagrożenia porażania upraw pszenżyta przez mączniaka prawdziwego (*Blumeria graminis*) oszacowano nasilenie tej choroby. Do oceny zastosowano skalę 9-stopniową Saari i Prescott (1975), zgodnie z którą 0 oznaczało brak objawów porażenia mączniakiem, a 9 objawy porażenia na liściu flagowym i/lub kłosie.

Analizę wariancji przeprowadzono przy pomocy systemu SAS® (SAS Institute, 2004) stosując procedurę GLM (ogólny model liniowy). Czynnikiem w modelu były grupy rodów oznaczonych tym samym symbolem oraz rody. Procedura GLM została wybrana ze względu na różne liczebności rodów w poszczególnych grupach. Dla grup rodów z poszczególnych programów hodowlanych wyliczono wartości pierwszego i trzeciego kwartyla, czyli takie wartości IFK, od których mniejsza lub równa jest wartość średnia IFK dla odpowiednio 25 i 75% rodów. Wyliczono również rozstęp ćwiartkowy (rozstęp kwartylny) będący różnicą pomiędzy trzecim i pierwszym kwartylem. Wartość rozstępu ćwiartkowego wskazuje na zróżnicowanie cechy, czyli w tym przypadku IFK. Współczynniki korelacji wysokości i terminu kwitnienia wyliczono pomocy systemu SAS® (SAS Institute, 2004) stosując procedurę REG (analiza regresji — model liniowy).



## WYNIKI I DYSKUSJA

Średnie porażenie badanych rodów pszenicy ozimej wyniosło IFK = 29,3%. Zakres reakcji wynosił od IFK = 7,9% do 64,0%. Różnice pomiędzy rodami były istotne statystycznie. Średnio najodporniejsze okazały się rody oznaczone symbolami MOB, MIB, POB, LAD i SMH (tab. 1).

Tabela 1

**Zróżnicowanie rodów pszenicy ozimej pod względem odporności na fuzariozę kłosów**  
**Variability of resistance to *Fusarium* head blight in breeding lines of winter wheat**

Symbol <sup>1</sup> Code <sup>1</sup>	Liczba rodów No. of lines	Indeks fuzariozy kłosów (%) FHB index (%)		Odch. stand. Std dev.	Kwartyl 1 Quartile 1 (25%)	Kwartyl 3 Quartile 3 (75%)	Rozstęp ćwiartkowy Interquartile range	
		Średnia <sup>2</sup> Mean <sup>2</sup>	Zakres Range					
MOB	10	20,2	a	8,9–36,0	7,5	15,3	23,9	8,6
POB	19	20,5	a	7,9–50,0	8,5	17,0	22,1	5,1
MIB	4	21,0	a	11,0–28,5	8,5	15,5	27,8	12,3
LAD	7	23,1	ab	16,0–31,3	5,6	19,0	27,0	8,0
SMH	8	24,3	ab	11,5–36,0	8,0	20,3	27,6	7,3
NAD	18	26,3	-bc	8,3–48,0	11,8	18,6	32,1	13,6
DAD	2	26,5	-bc	25,5–27,5	1,4	26,0	27,0	1,0
SZD	4	27,1	-bcd	25,0–30,0	2,4	25,2	28,5	3,3
CHD	10	30,0	--cd	15,8–62,0	13,4	24,0	33,9	9,9
KBH	3	30,4	--cd	20,8–37,0	8,6	27,1	35,3	8,1
C	8	30,5	--cd	16,9–36,0	6,3	30,4	34,3	3,9
AND	18	31,3	--cde	16,0–48,0	9,0	23,8	36,0	12,2
DED	9	32,1	---def	16,5–44,0	11,1	23,5	42,0	18,5
KOC	20	35,8	----efg	19,5–58,0	10,5	25,8	41,5	15,8
STH	13	37,2	----fg	13,8–52,0	11,9	28,8	48,0	19,3
KBP	14	37,6	-----g	14,8–64,0	16,9	24,4	54,0	29,6
KOH	2	38,3	-----g	36,5–40,0	2,5	37,4	39,1	1,8
Razem Total	169	29,3		7,9–64,0	11,7	20,8	36,0	15,3
NIR <sub>0,05</sub> dla rodów — LSD <sub>0,05</sub> for lines				12,4	—	—	—	—
NIR <sub>0,05</sub> dla grup — LSD <sub>0,05</sub> for groups				5,1	—	—	—	—

<sup>1</sup> Grupy rodów z poszczególnych programów lub firm hodowlanych

<sup>1</sup> Groups of lines from different breeding programs or companies

<sup>2</sup> Średnie oznaczone tą samą literą nie różnią się istotnie na podstawie testu NIR

<sup>2</sup> Means marked with the same letter are not significantly different according to the LSD test.

Najbardziej podatne były rody KBP, STH i KOH. Najodporniejsze formy znaleziono w grupach rodów POB, NAD i MOB. Największą zmiennością odporności, określoną przez rozstęp ćwiartkowy, charakteryzowały się rody KBP, DED i STH, małą zmiennością charakteryzowały się rody C, POB i SMH (wzięto pod uwagę grupy o liczebności powyżej 5 rodów). Reakcja odmian wzorcowych COBORU była następująca: Finezja IFK = 25,5%, Tonacja IFK = 26,0% oraz Kobra IFK = 32,0%. Natomiast odmiana odporna Turnia wykazała porażenie fuzariozą kłosów na poziomie IFK = 11,2%, a odmiany podatne następujące porażenie — Liryka IFK = 46,7% oraz Clever IFK = 57,3%. Uzyskane wyniki pokazują istotne zróżnicowanie podatności rodów pszenicy na fuzariozę kłosów oraz istotne różnice pomiędzy rodami z poszczególnych

programów hodowlanych. Zróznicowanie, określone przez wartości skrajne IFK, było większe niż obserwowane dla zarejestrowanych odmian pszenicy ozimej (Góral, 2006).

Współczynniki korelacji terminu kwitnienia i wysokości roślin pszenicy z IFK były istotne statystycznie i przyjmowały wartości odpowiednio  $r = -0,249$  ( $r^2 = 5,0\%$ ) oraz  $r = -0,581$  ( $r^2 = 33,7\%$ ). Wartość współczynnik korelacji IFK z terminem kwitnienia była niska, co wskazuje na niewielki wpływ tego czynnika na uzyskane wyniki. Zastosowana metodyka inokulacji kłosów pozwoliła na zminimalizowanie efektu zróznicowania terminów kwitnienia badanych genotypów. Jednakże w warunkach naturalnej infekcji termin kwitnienia może mieć znaczny wpływ na nasilenie fuzariozy kłosów. Nie można jednoznacznie stwierdzić czy słabiej porażane będą genotypy wczesne czy późne. Zależy to w dużym stopniu od warunków pogodowych w okresie kwitnienia, kiedy pszenica jest najbardziej podatna na zainfekowanie przez *Fusarium* (Bushnell, 2001). Znaczny wpływ na podatność rodów pszenicy miała wysokość roślin. Jedynie niewielka liczba rodów niskich wykazała niską wartość indeksu FK (STH 50, CHD 480/01, MOB 1968/01, MOB 2300/00, STH 176). W wielu wcześniejszych badaniach wskazywano, że skracanie słomy powoduje wzrost podatności genotypów pszenicy na fuzariozę kłosów i septoriozy (Scott i in., 1982; Baltazar i in., 1990; Hilton i in., 1999). W dużym stopniu może to wynikać z łatwiejszego dostępu do kłosów genotypów niskich inokulum *Fusarium*, które roznoszone jest z kroplami deszczu (Sutton, 1992). Jednakże w przypadku genotypów niskich obserwowano również negatywny efekt obecności genów karłowatości *Rht1* i *Rht2* na odporność na fuzariozę kłosów (Hilton i in., 1999).

Średnie porażenie testowanych rodów pszenżyta tradycyjnego wyniosło IFK = 14,5%. Zakres reakcji był wynosił od IFK = 2,6% do 30,0%. Różnice pomiędzy rodami były istotne statystycznie. Średnio najodporniejsze okazały się rody oznaczone symbolami CHD i DAD oraz jeden ród DED (tab. 2). Najodporniejsze formy znaleziono wśród rodów MAH i CHD. Największą zmiennością odporności, określoną wielkością rozstępu ćwiartkowego, charakteryzowały się rody LAD, małą zmiennością charakteryzowały się rody SZD (wzięto pod uwagę grupy o liczebności powyżej 3 rodów). Reakcja odmian wzorcowych COBORU była następująca: Moderato IFK = 7,9%, Woltario IFK = 17,6%. Natomiast odmiana odporna Sorento wykazała porażenie fuzariozą kłosów na poziomie IFK = 5,4%, a odmiana podatna Bogo IFK = 28,0%. Nie znaleziono istotnej korelacji pomiędzy indeksem FK a terminem kwitnienia i wysokością roślin pszenżyta ozimego tradycyjnego.

W przypadku form krótkosłomych pszenżyta ozimego w doświadczeniu znalazły się jedynie rody z dwóch ośrodków hodowlanych (tab. 2). Średnie porażenie rodów wyniosło IFK = 11,4%. Rody reagowały w zakresie od IFK = 4,8% do 23,5%. Różnice pomiędzy rodami były istotne statystycznie. Obie grupy rodów charakteryzowały się podobnymi wartościami średnimi IFK, nieróżniącymi się statystycznie, oraz zbliżonym zakresem reakcji. Wśród rodów MAH znaleziono formę o najwyższej, w grupie rodów krótkosłomych, podatności na fuzariozę kłosów.

Średnie porażenie rodów krótkosłomych było niższe niż tradycyjnych, z tym że nie była to różnica istotna statystycznie. Średnie dla dwóch grup tych rodów nie różniły się od średnich dla najodporniejszych rodów tradycyjnych CHD, DAD i DED. Nie wystą-

piła, więc w przypadku rodów pszenżyta, zależność obserwowana wśród rodów pszenicy. W całej badanej populacji pszenżyta (rody tradycyjne i krótkosłome) nie stwierdzono istotności korelacji pomiędzy wysokością roślin a podatnością na fuzariozę kłosów. Większość badanych krótkosłomych rodów posiada gen karłowatości *H1* pochodzący z żyta Kobylińskie (Henryk Cichy, Henryk Woś, informacja ustna). Uzyskane wyniki wskazują, że gen ten nie ma negatywnego wpływu na odporność pszenżyta na fuzariozę kłosów podobnego do efektu obecności genów *Rht1* i *Rht2* w pszenicy (Hilton i in., 1999).

Tabela 2

**Zróżnicowanie rodów pszenżyta ozimego tradycyjnego i krótkosłomego pod względem odporności na fuzariozę kłosów**  
**Variability of resistance to *Fusarium* head blight in breeding lines of normal and short stem winter triticale**

Symbol <sup>1</sup> Code <sup>1</sup>	Liczba rodów No. of lines	Indeks fuzariozy kłosów (%) FHB index (%)		Odch. stand. Std dev.	Kwartyl 1 Quartile 1 (25%)	Kwartyl 3 Quartile 3 (75%)	Rozstęp ćwiartkowy Interquartile range
		Średnia <sup>2</sup> Mean <sup>2</sup>	Zakres Range				
Rody tradycyjne Normal lines							
DED	1	8,6	a	—	—	—	—
CHD	12	11,1	ab	3,5–20,0	5,2	8,0	6,2
DAD	5	13,0	-bcd	7,9–18,3	4,6	8,5	7,0
BOH	8	14,9	--cde	10,6–26,0	5,1	11,7	4,2
LAD	4	15,9	---de	7,0–27,3	9,8	8,1	14,3
MAH	10	16,6	----e	2,6–30,0	7,9	11,8	8,1
SZD	9	17,1	----e	7,9–24,3	4,7	16,0	2,3
Razem Total	49	14,5		2,6–30,0	6,3	9,4	8,9
NIR <sub>0,05</sub> dla rodów — LSD <sub>0,05</sub> for lines				8,0	—	—	—
Rody krótkosłome Short stem lines							
BOH	18	11,2	ab	5,0–19,0	4,6	7,8	7,3
MAH	5	11,9	abc	4,8–23,5	7,3	7,5	6,3
Razem Total	23	11,4		4,8–23,5	5,1	7,6	7,0
NIR <sub>0,05</sub> dla rodów — LSD <sub>0,05</sub> for lines				4,4	—	—	—
NIR <sub>0,05</sub> dla grup <sup>3</sup> — LSD <sub>0,05</sub> for groups <sup>3</sup>				3,4	—	—	—

<sup>1</sup> Grupy rodów z poszczególnych programów lub firm hodowlanych

<sup>1</sup> Groups of lines from different breeding programs or companies

<sup>2</sup> Średnie oznaczone tą samą literą nie różnią się istotnie na podstawie testu NIR

<sup>2</sup> Means marked with the same letter are not significantly different according to LSD test.

<sup>3</sup> Rody normalne i krótkosłome razem

<sup>3</sup> Normal and short stem lines jointly

Ocena porażenia rodów i odmian mączniakiem prawdziwym pszenżyta wykazała znaczne zróżnicowanie odporności (tab. 3, 4). Zarówno w przypadku rodów jak i odmian obserwowano całkowitą odporność (np. Fidelio, Pinokio, Tornado, liczne rody), jak i skrajną podatność (porażenie liścia flagowego i kłosa) (np. Lamberto, Kitaro, Krakowiak, rody krótkosłome).

**Porażenie mączniakiem prawdziwym rodów pszenżyta ozimego (tradycyjnych i krótkosłomych) na polu doświadczalnym IHAR Radzików**  
**Severity of powdery mildew infection of breeding lines of winter triticale (normal and short stem) in the experimental field at IHAR Radzików**

Lp. No.	Ród Line	Stopień porażenia Disease severity [1–9]	Lp. No.	Ród Line	Stopień porażenia Disease severity [1–9]
Rody tradycyjne					
Normal lines					
1	BOH 195-2	2,5	40	MAH 29836-2	4,0
2	BOH 197-1	3,5	41	SZD 772	2,0
3	BOH 200-1	5,0	42	SZD 828	3,5
4	BOH 202-1	1,0	43	SZD 851	0,0
5	BOH 208-1	4,5	44	SZD 910	0,0
6	BOH 210-5	3,5	45	SZD 928	5,0
7	BOH 210-6	1,0	46	SZD 929	4,0
8	BOHT 50 F1	1,5	47	SZD 930	2,5
9	CHD 74/01	0,0	48	SZD 933	4,0
10	CHD 75/01	0,0	49	SZD 935	3,0
11	CHD 225/01	2,0	50	Woltario	3,4
12	CHD 261/0	0,0	51	Moderato	0,0
			Rody krótkosłome		
			Short stem lines		
13	CHD 265/01	0,0	1	BOH 7-14/2	0,0
14	CHD 569/01	1,0	2	BOH 7-14/3	0,0
15	CHD2630/99-29	0,0	3	BOH 7-14/4	0,0
16	CHD2630/99-45	0,0	4	BOH 7-15/1	0,0
17	CHD2710/99-17	2,0	5	BOH 7-20/1	0,5
18	CHD2953/99-8	0,5	6	BOH 16-3	7,0
19	CHD3012/99-7	0,0	7	BOH 16-4	6,0
20	CHDL 1598-8	0,5	8	BOH 16-5	6,5
21	DED 1232/96	2,0	9	BOH 16-6	7,5
22	LAD 93/01	0,0	10	BOH 16-7	9,0
23	LAD 855/01	0,0	11	BOH 16-8	9,0
24	LAD 3229/01	0,0	12	BOH 16-9	9,0
25	LAD 3913/02	0,0	13	BOH 210-2	4,5
26	DAD 158/01	4,0	14	BOH 210-7	0,0
27	DAD 159/01	3,0	15	BOH 210-8	4,0
28	DAD 270/01	5,5	16	BOH 211-4	4,0
29	DAD 346/01	0,0	17	BOH 212-1	0,0
30	DAD 449/01	0,0	18	BOH 214-1	2,5
31	MAH 23175-12	0,0	19	MAH 21695-8	3,0
32	MAH 24050-13	0,0	20	MAH 21695-15	4,0
33	MAH 24889-4/8	2,0	21	MAH 26178-5/3	4,5
34	MAH 26178-5/1	4,5	22	MAH 26975-9	4,0
35	MAH 26178-5/2	3,5	23	MAH 26975-10	2,0
36	MAH 26921-1	2,5	24	Woltario	5,0
37	MAH 28047-6	0,5	25	Moderato	0,0
38	MAH 29124-1	3,0			
39	MAH 29822-2	3,0			

Jest to jedna z pierwszych informacji na temat odporności odmian pszenżyta na mączniaka prawdziwego, który jeszcze kilka lat temu nie był obserwowany w uprawach tego zboża (Schinkel, 2002; Yuansu i in., 2002; Zamorski, 2005). Uzyskane wyniki wskazują, że mączniak prawdziwy może stanowić znaczne zagrożenie dla pszenżyta ze względu na fakt, że duża część odmian oraz rodów wykazała wysoką podatność na tego

patogena. Zaobserwowana całkowita odporność licznych odmian i rodów daje jednakże możliwość skutecznej selekcji i hodowli odpornościowej pszenżyta.

Tabela 4

**Porażenie mączniakiem prawdziwym odmian pszenżyta ozimego na polu doświadczalnym IHAR Radzików**  
**Severity of powdery mildew infection of cultivars of winter triticale in the experimental field at IHAR Radzików**

Lp. No.	Odmiana Cultivar	Stopień porażenia Disease severity [1-9]	Lp. No.	Odmiana Cultivar	Stopień porażenia Disease severity [1-9]
1	Alzo	0	17	Moderato	0
2	Bogo	5	18	Mundo	4
3	Disco	0	19	Pawo	3
4	Eldorado	3	20	Piano	6
5	Fidelio	0	21	Pinokio	0
6	Hewo	4	22	Prado	7
7	Janko	2	23	Prego	0
8	Kazo	3	24	Presto	2
9	Kitaro	8	25	Pronto	2
10	Krakowiak	8	26	Sekundo	4
11	Lamberto	9	27	Sorento	3
12	Lasko	4	28	Tewo	5
13	Magnat	0	29	Todan	3
14	Malno	2	30	Tornado	0
15	Marko	5	31	Witon	3
16	Modus	3	32	Zorro	6

#### WNIOSKI

1. Stwierdzono istotne zróżnicowanie podatności rodów hodowlanych pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów.
2. Obserwowano istotne zróżnicowanie średniej odporności oraz zakresu zmienności tej cechy u rodów pochodzących z różnych firm hodowlanych (programów hodowlanych).
3. Znaleziono rody pszenicy i pszenżyta o małej podatności na fuzariozę kłosów, które mogą stanowić podstawę do uzyskania odmian o istotnie ulepszonej odporności.
4. Wysokość roślin pszenicy istotnie korelowała z nasileniem fuzariozy kłosów. Takiej zależności nie obserwowano u rodów pszenżyta (tradycyjnych i krótkosłomych).
5. Rody i odmiany pszenżyta wykazały zróżnicowanie odporności na mączniaka prawdziwego. Obserwowano zarówno całkowitą odporność jak i skrajną podatność genotypów pszenżyta.

#### LITERATURA

- Arseniuk E., Góral T., Czembor H. J. 1993. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to *graminaceous Fusarium* spp. at the seedling and adult plant stages. *Euphytica* 70: 175 — 183.

- Baltazar B. M., Scharen A. L., Kronstad W. E. 1990. Association between dwarfing genes 'Rht1' and 'Rht2' and resistance to Septoria tritici blotch in winter wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). *Theoretical and Applied Genetics* 79: 422 — 426.
- Bottalico A. 1998. Fusarium diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. *J. Plant Path.* 80: 85 — 103.
- Bushnell W. R. 2001. What is known about infection pathways in *Fusarium* head blight? In: S. Canty *et al.* (ed.) *Proceedings of the 2001 National Fusarium Head Blight Forum*. Kinko's, Okemos, MI.
- Goliński P., Kiecana I., Kaczmarek Z., Kostecki M., Kaptur P., Wiśniewska H., Chelkowski J. 1999. Scab response of selected winter wheat cultivars after inoculation with *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. *J. Phytopathol.* 147: 717 — 723.
- Goliński P., Kaczmarek Z., Kiecana I., Wiśniewska H., Kaptur P., Kostecki M., Chelkowski J. 2002. *Fusarium* head blight of common Polish winter cultivars — comparison of effects of *Fusarium avenaceum* and *Fusarium culmorum* on yield components. *J. Phytopathol.* 150: 135 — 141.
- Góral T. 2005 a. Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 235: 115 — 132.
- Góral T. 2005 b. Odporność odmian pszenżyta na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum*. Materiały V Sympozjum naukowego "Hodowla, uprawa i wykorzystanie pszenżyta". Świnoujście, 4–8 września 2005: 27 — 28.
- Góral T. 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej i jarej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 242: 63 — 78.
- Góral T., Buśko M., Cichy H., Jackowiak H., Perkowski J. 2002. Resistance of winter triticale lines and cultivars to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in kernels. *J. Appl. Genet* 43A: 237 — 248.
- Góral T., Foremska E., Chelkowski J., Arseniuk E. 1995. Charakterystyka odmian pszenżyta, pszenicy i żyta pod względem odporności i tolerancji na porażenie kłosa przez *Fusarium* spp. *Biul. IHAR* 195/196: 251 — 259.
- Hilton A. J., Jenkinson P., Hollins T. W., Parry D. W. 1999. Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. *Plant Pathology* 48: 202 — 208.
- Langevin F., Eudes F., Comeau A. 2004. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during *Fusarium* head blight development in six cereal species. *Eur. J. Plant Path.* 110: 735 — 746.
- Liu, W. Z., Langseth W., Skinnis H., Elen O. N., Sundheim L. 1997. Comparison of visual head blight ratings, seed infection levels, and deoxynivalenol production for assessment of resistance in cereals inoculated with *Fusarium culmorum*. *European J. Plant Pathol.* 103: 589 — 595.
- Marasas W. F. O., Nelson P. E., Toussoun T. A. 1984. *Toxicogenic Fusarium species*. Pennsylvania State University Press, University Park and London, USA.
- Perkowski J. 1999. Badania zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. *Rocz. Akademii Roln. w Poznaniu, Rozprawy Naukowe, Zeszyt* 295: 136 ss.
- Saari, E. E., Prescott, J. M. 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Dis. Rep.* 59: 377 — 380.
- SAS Institute. 2004. *The SAS system for Windows*. Release 9.1.3. SAS Inst., Cary, NC.
- Schinkel B. 2002. Triticale — still healthy crop? *Proc. of the 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium*, Vol. I, June 30–July 5, 2002, Radzikow, Poland: 157 — 162.
- Scott P. R., Benedikz P. W., Cox C. J. 1982. A genetic study of the relationship between height, time of ear emergence and resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Pathology* 31: 45 — 60.
- Sutton, J. C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4: 195 — 209.
- Woś H., Maćkowiak W. 1995. Odporność polskich odmian pszenżyta ozimego na *Stagonospora nodorum*. *Biul. IHAR* 195/196: 183 — 189.
- Yuansu S., Zengyuan W., Mingkun Y., Bing N., Xiuzhen C., Shufen L. 2002. The resistance to powdery mildew and partial purification of antifungal proteins in triticale. *Proc. of the 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium*, Vol. II, June 30 — July 5, 2002, Radzikow, Poland: 267 — 270.

Wakuliński W., Chełkowski J. 1993. *Fusarium* species causing scab of wheat, rye and triticale in Poland. Hod. Rośl. Aklim. (Special Edition) 37 (4): 137 — 142.

Zamorski Cz. 2005. Mączniak prawdziwy nowym, poważnym zagrożeniem pszenżyta. Abstrakty V Sympozjum Naukowego “Hodowla, uprawa i wykorzystanie pszenżyta”, Świnoujście, 4–8 września, 2005: 93.

Strony internetowe:

Commission Regulation (EC) No 466/2001 of 8 March 2001 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs [[http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/fcr/fcr02\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/fcr/fcr02_en.pdf)].

Directive 2002/32/EC of the European Parliament and of the Council of 7 May 2002 on undesirable substances in animal feed [[http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2002/l\\_140/l\\_14020020530en00100021.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2002/l_140/l_14020020530en00100021.pdf)].

Rozporządzenie komisji (WE) Nr 856/2005 z dnia 6 czerwca 2005 r. zmieniające rozporządzenie nr 466/2001 w odniesieniu do toksyn *Fusarium* [[http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l\\_143/l\\_14320050607pl00030008.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l_143/l_14320050607pl00030008.pdf)].

**TOMASZ GÓRAL**

Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików

## Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc.\*

### Resistance of winter wheat cultivars to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc.

Badano odporność 40 odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów. Większość odmian znajduje się obecnie w Krajowym Rejestrze odmian. Badania prowadzono w latach 2002–2004 na polach doświadczalnych IHAR Radzików. Kłosy pszenicy ozimej inokulowano izolatami *Fusarium culmorum*. Oceniano stopień porażenia kłosa, porażenie ziarniaków oraz redukcję komponentów plonu. Większość odmian była podatna na fuzariozę kłosów, z tym że wystąpiło znaczne zróżnicowanie tej cechy. Znalaziono zarówno odmiany o niskiej podatności na porażenie kłosa (np. Turnia, Alba, Tonacja, Liwilla), jak i liczne odmiany o bardzo wysokiej podatności (Liryka, Maltanka, Clever, Kris, Soraja). Część odmian podatnych (Begra, Kobra, Symfonia) wykazała tolerancję na porażenie kłosa przejawiającą się średnim porażeniem ziarniaków i średnią redukcją plonu. Równocześnie wśród odmian o niskim porażeniu kłosa obserwowano odmiany o znacznym porażeniu ziarniaków (Liwilla, Sukces, Wilga). Termin kwitnienia i wysokość odmian pszenicy ozimej miały istotny wpływ na obserwowane nasilenie fuzariozy kłosów. Odmiany wyższe były z reguły słabiej porażane przez *F. culmorum* niż odmiany niskie. Część odmian niskich i średniej wysokości wykazała odchylenie od tej zależności (np. Symfonia, Izolda, Sukces, Tonacja, Alba), co wskazuje, że mogą one posiadać geny odporności na fuzariozę kłosów.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium*, fuzarioza kłosów, odmiany, odporność, pszenica

Resistance of 40 winter wheat cultivars from the Polish National List to *Fusarium* head blight was studied. Experiments were conducted in the years 2002–2004 in the experimental fields of PBAI Radzików, Poland. Heads of winter wheat were inoculated with *Fusarium culmorum*. Head infection, number of *Fusarium* damaged kernels and reductions of yield components were evaluated. Winter wheat cultivars were on average medium susceptible, however the wide variability of reaction occurred. Several resistant cultivars (e.g. Turnia, Alba, Tonacja, Liwilla) and a number of highly susceptible ones (e.g. Liryka, Maltanka, Clever, Kris, Soraja) were distinguished. In spite of the high level of head infection, some susceptible cultivars (Begra, Kobra, Symfonia) showed medium

---

\* Praca wykonana w ramach projektu finansowanego przez MRiRW "Wyprowadzenie form pszenicy ozimej i jarej odpornych na fuzariozę kłosów"



resistance to kernel damage and medium tolerance to yield reduction. In contrast, some cultivars with low head infection were characterized by a relatively large number of *Fusarium* damaged kernels (Liwilla, Sukces, Wilga). Flowering time and straw height significantly influenced the head blight severity. Heads of the tall cultivars, as compared with those of the short ones, were usually infected with *F. culmorum* at the lower level. However, some short and medium cultivars (e.g. Symfonia, Izolda, Sukces, Tonacja, Alba) showed some deviations from the general tendency. This suggests the presence of resistance genes in these cultivars.

**Key words:** cultivars, *Fusarium*, head blight, resistance, wheat

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów zbóż jest chorobą powodowana przez grzyby należące do rodzaju *Fusarium*. Występowanie tej choroby obserwowane jest na wszystkich zbożach uprawianych w naszej strefie klimatycznej (pszenica, pszenżyto, żyto, owies, jęczmień, kukurydza). Największe znaczenie fuzarioza kłosów (kolb) ma dla upraw pszenicy i kukurydzy (Góral i in., 1995; Liu i in., 1997; Arseniuk i in., 1993; Langevin i in., 2004). Wynika to z dużej podatności tych zbóż, powszechności występowania patogena oraz ze znacznej powierzchni uprawy pszenicy i kukurydzy.

W Polsce fuzariozę kłosów pszenicy powodują głównie gatunki *F. culmorum*, *F. graminearum* i *F. avenaceum* (Wakuliński i Chelkowski, 1993; Bottalico, 1998). Zmienne warunki klimatyczne w Polsce powodują zmiany procentowego udziału tych gatunków, z tym że dwa pierwsze gatunki są znacznie bardziej patogeniczne niż *F. avenaceum*. Mogą, więc w sprzyjających warunkach powodować silne porażenia kłosów pszenicy. *Fusarium avenaceum* i inne gatunki (*F. poae*, *F. sporotrichioides* i in.) mają niższą patogeniczność, jednakże występują dość powszechnie w uprawach pszenicy. W ostatnich latach obserwuje się w Polsce wzrost znaczenia *F. graminearum* jako sprawcy fuzariozy kłosów (Chelkowski i in., 1987; Wakuliński i Chelkowski, 1993). Wiąże się to z podniesieniem się średniej temperatury występującej wiosną i latem oraz wzrostem powierzchni uprawy kukurydzy na ziarno, której resztki poźniwne są głównym źródłem inokulum *F. graminearum*.

Ziarno pochodzące z porażonych kłosów może być skażone mikotoksynami fuzaryjnymi (Perkowski 1999). Grzyby powodujące fuzariozę kłosów wytwarzają liczne metabolity toksyczne zwane mikotoksynami. Do najważniejszych i najczęściej występujących w Polsce w ziarnie zbóż należą: deoksyniwalenol, niwalenol, zearalenon i moniliformina (Marasas i in., 1984; Bottalico, 1998; Perkowski, 1999). Mikotoksyny fuzaryjne charakteryzują się różnym stopniem toksyczności. Do organizmu mogą przenikać nie tylko przez przewód pokarmowy, ale także przez inhalację oraz przez skórę. Oprócz ogólnego działania toksycznego mikotoksyny te mogą powodować zaburzenia rozrodu (zearalenon), a część z nich uznaje się za potencjalnie kancerogenne dla ludzi (fumonizyny) (Riley i in., 1993; D'Mello i in., 1999; Arseniuk i Góral, 2005).

Celem pracy było zbadanie odporności odmian pszenicy ozimej uprawianych ostatnich latach w Polsce. Informacja na ten temat jest bardzo ważna zarówno dla producentów zbóż jak i dla hodowców pszenicy. Wiąże się to z faktem wydania, po wieloletnich pracach, rozporządzenia Komisji Europejskiej Nr 856/2005 z dnia 6 czerwca

2005. Wprowadza ono nowelizację do rozporządzenia Nr 466/2001, dotyczącego zanieczyszczeń w żywności, rozszerzając je o toksyny fuzaryjne. Dopuszczalną zawartość deoksyniwalenolu w nieprzetworzonej pszenicy twardej, owsie i kukurydzy ustalono na 1750 µg/kg ziarna, a w innych nieprzetworzonych zbożach 1250 µg/kg. W przypadku zearalenonu limity te wynoszą 100 µg/kg ziarna zbóż innego niż kukurydza i 200 µg/kg ziarna kukurydzy.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiło 40 odmian pszenicy ozimej, z których większość znajdowała się w latach 2002–2004 w polskim rejestrze odmian (tab. 1). Badania prowadzono w latach 2002–2004 na polach doświadczalnych IHAR Radzików. Badane obiekty wysiano na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup> w trzech powtórzeniach oraz w kombinacji kontrolnej. Kombinacja kontrolna, po wykłoszeniu roślin, chroniona była fungicydem zwalczającym fuzariozę kłosów (Tilt CB 37,5 WP).

Tabela 1

**Charakterystyka 40 odmian pszenicy ozimej badanych w latach 2002–2004**  
**Characteristics of 40 cultivars of winter wheat investigated in the years 2002–2004**

Odmiana Cultivar	Pochodzenie Pedigree	Rok rejestracji Registration year	Klasa jakościowa Quality group
1	2	3	4
Alba	Wei que/Dańkowska-Biała//Luna/3/Grana/4/Maris Huntsman/L832 <sub>70</sub>	1987 <sup>W</sup>	C
Aleta	Emika/Maris-Huntsman	1994	C
Almari	Maris-Huntsman/Alcedo//Grana	1989	C
Begra	Grana/Bezostaja 1	1982 <sup>W</sup>	A
Clever <sup>ht</sup>	Haven/Slejpner//Torfrida	2001	B
Elena	STH-1262/SMH-1320	1995	C
Emika	Etoile-de-Choisy/Mironowska-808//Perdix	1985 <sup>W</sup>	C
Izolda	Maris-Nimrod/Langensteiner-817-72//P-3567-73	1996	C
Jawa	Eureka/Grana//Cebeco-72/Sylvia	1985	C
Jubilatka	Maris-Huntsman/Niwa/3/Orla/Niwa//DED-739-75	1991 <sup>W</sup>	C
Juma	Mironowska-Jubilejna/2*Maris-Huntsman	1992 <sup>W</sup>	B
Kaja	Liwilla/Maris-Huntsman	1997	C
Kamila	Kranich/WW-153-1//Beta	1989	C
Kobra	Maris-Huntsman/Krasnodarska-39//Mironowska-808/Luna	1992	B
Korweta	CHD-3672-72-77/Gama	1997	A
Kris <sup>ht</sup>	Disponent/Norman//Rendezvous/3/Torfrida	2000	B
Liryka	FCS-137/Oda	1998	C
Liwilla	Etoile-de-Choisy//Mironowska-808/Perdix	1980 <sup>W</sup>	-
Maltanka	Kaukaz/Grana//Maris-Huntsman	1993	C
Mewa <sup>o</sup>	CHD-756-78/FD-303//Gama	1998	B
Mikon	Fakon//Gaines/3*Mironowska-808	1994	B
Mikula	Compal/DED-130-77//SMH-1695	1999	C
Mobela	Begra/Monopol//Lanca	1998 <sup>W</sup>	B
Nutka	Jubilatka/SMH-2182	2001	B
Pegassos	RPB-49-75/3/Maris-Huntsman/Glaucus//Urban	2001	A
Roma	AR-112-74/Maris-Huntsman//Niwa/Maris-Huntsman	1992	B
Rysa	Caripulus/Mironowska-808//POB-8182-80	1998	B
Sakwa	SMH-1321/UH-318//STH-1527	1996	B

1	2	3	5
Sława	Lanca/Juwel 15	2001	B
Soraja	STH-1623/Almari	2000	B
Sukces	Jubilatka/SMH-2182	2001	A
Symfonia	Jawa/KOC-7903-80//CHD-661-79	1999	C
Tercja	Emika/Maris-Huntsman	1995 <sup>w</sup>	C
Tonacja	Jubilatka/SMH-2182	2001	B
Tortija	Alidos/Jawa	2000	B
Turnia	Polanka/DED-739-75//Polanka/TAW-6505-74	2001	A
Wanda	N-320/Maris-Huntsman//Lanca	1997 <sup>w</sup>	C
Wilga	Juwel/Lanca	1994 <sup>w</sup>	C
Zorza	Maris-Nimrod/Langensteiner-817-72//P-3567-73	1995	K
Zyta	Jubilatka/SMH-2182	1999	A
STH-1262	Jubilejna-50/Maris-Huntsman//Hohenthurn-8174/Grana/3/Maris-Huntsman		
SMH-1320	Maris-Huntsman//NS-736/Mironowska-808		
SMH-1632	Alcedo/Sava//Maris-Huntsman/3/Mironowska-10		
SMH-2182	CHD-473-73 /3/ Kaukaz / Grana // Grana		

<sup>th</sup> — Odmiany posiadające gen *Rht2*; <sup>o</sup> — Odmiana oścista; <sup>w</sup> — Odmiana skreślona z krajowego rejestru; A — Odmiany jakościowe, B — Odmiany chlebowe, K — Odmiany na ciastka, C — Pozostałe (COBORU 2005).

<sup>th</sup> — Cultivars with *Rht2* gene; <sup>o</sup> — Awned cultivar; <sup>w</sup> — Cultivar removed from the National List; A — Quality wheat, B — Bread wheat, K — Biscuit wheat, C — Other (COBORU 2005)

Kłosa odmian pszenicy ozimej inokulowano izolatami *F. culmorum*. Metodyka produkcji inokulum i charakterystyka izolatów została opisana w pracy Górala (2005). Zastosowano metodę inokulacji przez opryskiwanie. Kłosa pszenicy opryskiwane były zawiesiną zarodników w ilości około 100 ml zawiesiny na poletko. Inokulację przeprowadzono po zakwitnięciu około 50% kłosów na poletku i powtarzano 3–4 dni później. Zabiegi wykonywano w godzinach wieczornych, kiedy spadała temperatura i wzrastała względna wilgotność powietrza. Ocenę porażenia odmian rozpoczęto po pojawieniu się pierwszych objawów choroby. Przeprowadzono trzy oceny w odstępach 7-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosów określano na podstawie liczby porażonych kłosków w kłosie, tylko w kłosach z objawami choroby (porażenie kłosa) oraz liczby kłosów prażonych na poletku (wystąpienie fuzariozy). Parametry te posłużyły do wyliczenia indeksu fuzariozy (IFK) określającego procentowy udział kłosów z objawami choroby we wszystkich kłosach na poletku.

W okresie żniw zebrano ręcznie po 20 kłosów z każdego poletka. Kłosa wymłócone zostały przy pomocy młocarni laboratoryjnej o słabym nawiewie zapobiegającym utracie lekkich, porażonych ziarniaków. Określono względną redukcję komponentów plonu ziarna — masy ziarna z kłosa (MZK), masy tysiąca ziarniaków (MTZ), masy objętościowej ziarniaków (g/100 cm<sup>3</sup>). Proporcja ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* (ang. *Fusarium* damaged kernels) została określona wizualnie poprzez podział próby ziarniaków na ziarniaki zdrowe (normalne i pomarszczone) oraz ziarniaki w różnym stopniu porażone przez *Fusarium*: białe lub różowo przebarwione, białe pomarszczone (Chełkowski, 1989; Argyris i in., 2003).

Analizę wariancji przeprowadzono przy pomocy systemu SAS® produkcji SAS Institute Sp. z o.o. (SAS Institute, 2004). Zastosowano procedurę GLM ze względu na zróżnicowanie liczby terminów obserwacji i powtórzeń w kolejnych latach badań.

Odmiany grupowano przy zastosowaniu analizy metodą *k*-średnich wykorzystując procedurę FASTCLUS systemu SAS. Zastosowano dane zestandaryzowane. Dla zobrazowania wyników zastosowano procedurę CANDISC.

## WYNIKI

Średni indeks fuzariozy kłosów powodowanej przez *F. culmorum* dla odmian pszenicy ozimej wynosił 34,6% (tab. 2). Zakres reakcji wynosił 19,0–57,3%. Różnice pomiędzy odmianami pszenicy pod względem tej cechy były istotne statystycznie. Zmienność indeksu fuzariozy kłosów była wysoka – współczynnik zmienności 51,0%.

Tabela 2

**Reakcja 40 odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *F. culmorum* w latach 2002–2004**  
**Resistance of 40 cultivars of winter wheat to *Fusarium* head blight caused by *F. culmorum* in the years 2002–2004**

Odmiana <sup>1</sup> Cultivar <sup>1</sup>	Termin kwitnienia <sup>2</sup> Flowering date <sup>2</sup>	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	FDK (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Alba	44,5	107,3	76,1	24,4	19,0	41,4	58,5	37,3	14,8
Turnia	44,0	116,7	78,3	25,8	20,4	47,9	63,8	39,7	15,8
Aleta	42,0	114,7	77,2	29,7	23,4	58,9	58,0	29,2	11,1
Jubilatka	45,0	112,0	76,7	30,3	23,9	67,8	66,6	41,0	15,1
Tonacja	44,0	108,7	79,4	30,3	24,1	55,8	60,3	29,0	13,3
Liwilla	41,0	117,0	75,0	31,7	24,1	52,0	47,9	32,7	17,2
Roma	44,0	117,7	77,2	32,5	25,5	53,5	55,3	26,8	8,3
Sukces	45,0	109,3	78,9	32,2	25,6	58,3	62,4	24,3	13,5
Wanda	44,0	120,7	77,8	32,8	26,0	47,1	63,6	35,2	12,6
Wilga	42,0	118,3	76,7	35,0	27,6	64,9	62,3	37,5	12,6
Sława	43,0	115,0	79,4	35,8	28,5	47,4	55,0	23,8	10,6
Zyta	44,0	115,0	78,3	37,2	29,4	66,4	64,5	33,0	14,6
Izolda	42,0	103,7	77,8	37,5	29,7	61,5	58,9	30,5	10,9
Mewa	41,5	112,7	75,6	38,3	29,9	44,3	49,6	32,1	10,1
Symfonia	41,5	96,7	78,3	37,8	30,0	53,0	66,8	36,5	18,2
Kaja	44,0	118,3	77,8	39,4	31,1	66,8	63,8	38,4	17,7
Juma	45,0	111,0	78,3	41,7	32,9	67,7	66,2	38,1	16,8
Emika	43,0	115,0	78,3	42,5	33,0	64,6	66,0	48,4	18,9
Mobela	42,0	113,7	79,4	42,2	33,2	45,8	64,3	38,5	15,1
Tercja	45,5	106,0	78,3	43,3	34,3	66,6	71,7	45,9	19,9
Nutka	44,0	106,7	78,9	44,4	34,4	63,8	65,5	36,1	18,2
Mikula	43,0	116,7	78,3	45,6	36,1	67,3	70,6	44,1	18,9
Elena	45,0	99,3	78,9	46,7	36,4	65,1	73,0	39,3	20,8
Korweta	43,0	108,3	80,0	46,1	36,9	63,2	70,0	40,5	17,2
Mikon	40,0	105,0	77,8	47,2	37,4	61,5	59,8	41,5	14,8
Pegassos	43,0	107,3	78,3	48,6	37,9	58,4	65,1	38,8	18,7
Tortija	44,5	106,7	77,2	48,9	38,6	73,8	70,3	39,2	20,9
Begra	38,0	104,0	78,3	50,0	39,4	55,9	56,5	25,2	8,1
Kamila	41,0	111,0	77,8	50,6	39,9	59,6	70,2	43,1	17,3

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kobra	38,0	98,0	78,3	51,7	40,8	68,4	68,2	40,3	19,3
Sakwa	44,0	108,3	80,0	52,8	41,2	74,1	72,3	43,9	23,2
Almari	44,0	104,3	78,3	52,8	41,7	66,4	69,1	43,6	20,2
Zorza	41,5	102,3	80,0	53,3	42,7	65,3	63,9	42,0	15,4
Jawa	38,0	101,0	78,3	53,9	43,0	56,1	59,1	32,4	12,3
Kris	45,0	89,3	80,0	54,4	43,6	82,0	80,1	49,1	27,8
Rysa	42,0	107,7	80,0	55,6	44,4	67,5	67,0	40,5	21,0
Clever	43,5	92,3	80,0	57,2	45,5	83,8	77,8	49,0	22,8
Soraja	39,0	104,7	78,3	58,9	46,2	70,1	67,4	42,6	21,1
Maltanka	38,0	101,0	80,6	60,3	47,9	65,9	55,6	36,9	16,9
Liryka	38,0	105,3	80,6	70,6	57,3	78,6	72,9	47,8	28,5
Srednia Mean	42,4	107,3	78,4	43,8	34,6	62,0	64,5	37,8	16,7
NIR <sub>0,05</sub>	—	—	n.i. ns	15,4	13,0	14,9	12,7	13,0	8,5
LSD <sub>0,05</sub>	—	—	n.i. ns	15,4	13,0	14,9	12,7	13,0	8,5
Współ. zmienności CV (%)	—	—	5,9	48,3	51,0	21,2	17,6	33,1	46,4

<sup>1</sup> — Odmiany uszeregowane wg wzrastającego indeksu fuzariozy kłosów; <sup>2</sup> — Liczba dni od 1 maja; FDK — Uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*; MZK — Masa ziarna z kłosa; MTZ — Masa 1000 ziarniaków

<sup>1</sup> — Cultivars ranked according to increasing values of FHB index; <sup>2</sup> — Number of days from May 1; FDK — Fusarium damaged kernels; GWH — Grain weight per head; TKW — 1000 kernels weight

W kolejnych latach badań wartości IFK były następujące: rok 2002 — 36,8%, zakres reakcji 16,3–73,7%; rok 2003 — 30,3%, zakres reakcji 11,5–43,5%; rok 2004 — 36,6%, zakres reakcji 18,0–64,3%. Współczynniki korelacji indeksu fuzariozy kłosów w trzech latach badań były wysokie i istotne statystycznie (tab. 3). Wskazuje to na dobrą powtarzalność uzyskiwanych wyników.

Tabela 3

**Współczynniki korelacji indeksów fuzariozy kłosa dla 40 odmian pszenicy ozimej z trzech kolejnych lat badań**  
**Coefficients of correlation between FHB indexes for 40 winter wheat cultivars from three years of the study**

Indeks fuzariozy kłosa (%) FHB index (%)	2002	2003
2003	0,383*	—
2004	0,455**	0,516**

\*, \*\* Istotne dla  $\alpha < 0,05$  i  $0,01$ ; Significant for  $P < 0,05$  and  $0,01$

Odmiany różniły się terminem kwitnienia w zakresie od 38 do 45,5 dnia od 1 maja oraz wysokością w zakresie od 89,3 do 120,7 cm (tab. 2). Nie stwierdzono różnic pomiędzy odmianami odnośnie wystąpienia fuzariozy kłosów. Zmienność tego parametru była niewielka. Przeciętnie ponad 78% kłosów na poletku wykazywało porażenie fuzariozą. Natomiast odmiany istotnie różniły się porażeniem kłosa. Zmienność tej cechy była wysoka w zakresie od 24,4 do 70,6% i właśnie ta cecha decydowała o wielkości indeksu fuzariozy kłosów. Wskazują na to również uzyskane współczynniki korelacji (tab. 4). Średni poziom uszkodzenia ziarniaków przez *F. culmorum* był wysoki i wyniósł

62,0%. Zmienność tej cechy była wysoka w zakresie od 41,4 do 83,8%. Jednakże zmienność ta była niższa niż zmienność indeksu fuzariozy.

Redukcja masy ziarna z kłosa była wysoka i wyniosła średnio 64,5%. Reakcja odmian zawierała się w zakresie 47,9–80,1%. Różnice pomiędzy odmianami były istotne statystycznie, jednakże zmienność tej cechy nie była wysoka. Średnia redukcja MTZ wyniosła 37,8%. Reakcja odmian zawierała się w zakresie 23,8–49,1%. Współczynnik zmienności był wyższy niż dla redukcji MZK i wynosił 33,1%. Redukcja masy objętościowej ziarniaków wynosiła średnio 16,7%. Reakcja odmian zawierała się w zakresie 8,1–28,5%. Cecha ta charakteryzowała się najwyższą zmiennością spośród komponentów plonu (współczynnik zmienności 46,4%).

Stwierdzono istotność współczynników korelacji terminu kwitnienia odmian pszenicy z porażeniem kłosa i indeksem fuzariozy kłosów (tab. 4).

Tabela 4

**Współczynniki korelacji cech morfologicznych, fuzariozy kłosa oraz redukcji komponentów plonu dla 40 odmian pszenicy ozimej**  
**Coefficients of correlation between morphological characters, *Fusarium* head blight and reductions of yield components for 40 winter wheat cultivars**

	Termin kwitnienia Flowering date	Wysokość Height (cm)	Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	FDK (%)	Redukcja MZK GWH reduction (%)	Redukcja MTZ TKW reduction (%)
Wysokość Height (cm)	0,228							
Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)	-0,097	-0,463**						
Porażenie kłosa Disease severity (%)	-0,508**	-0,590**	0,618**					
Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	-0,507**	-0,593**	0,633**	0,999**				
FDK (%)	0,010	-0,468**	0,530**	0,828**	0,830**			
Redukcja MZK GWH reduction (%)	0,285	-0,476**	0,529**	0,508**	0,512**	0,708**		
Redukcja MTZ TKW reduction (%)	0,040	-0,381*	0,311	0,573**	0,570**	0,742**	0,773**	
Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)	0,014	-0,471**	0,416**	0,627**	0,621**	0,684**	0,772**	0,838**

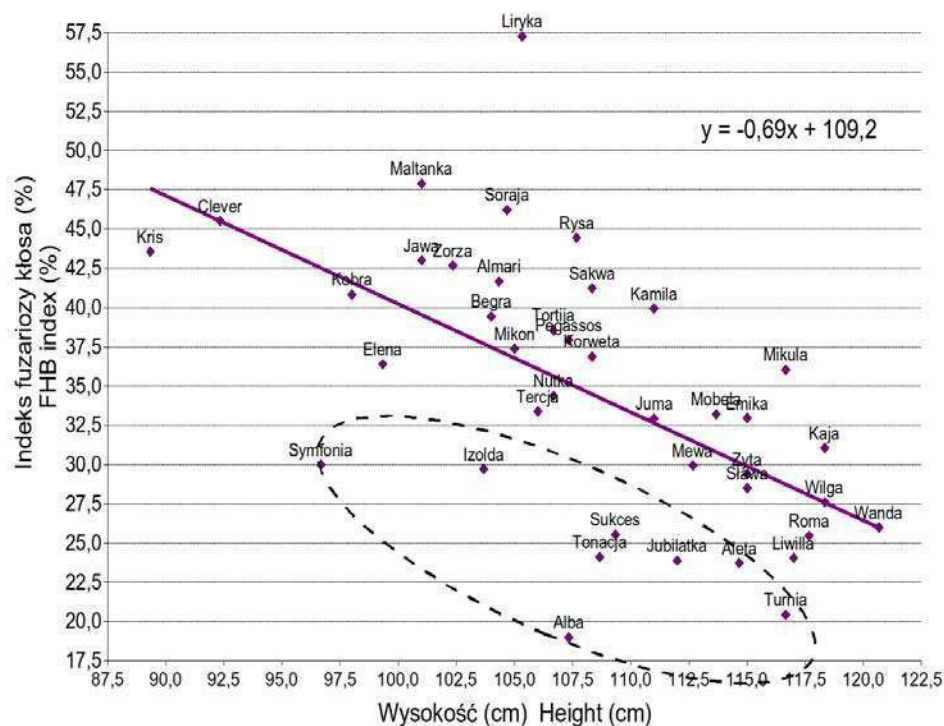
\*, \*\* - istotne dla  $\alpha < 0,05$  i  $0,01$ ; \*, \*\* - significant for  $P < 0,05$  and  $0,01$

FDK - uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*; MZK - masa ziarna z kłosa; MTZ - masa 1000 ziarniaków

FDK - Fusarium damaged kernels; GWH - grain weight per head; TKW - 1000 kernels weight

Współczynniki były ujemne, co wskazuje że odmiany późniejsze były słabiej porażane przez chorobę. Cecha ta determinowała 25,7% zmienności indeksu fuzariozy kłosów. Część odmian średnio wczesnych była słabo porażana przez fuzariozę kłosów np. Liwilla, Aleta, Wilga, Symfonia, Izolda, Mewa. Natomiast niektóre późne odmiany były silnie porażane przez chorobę np. Kris, Clever, Almari. Stwierdzono również wyraźną zależność pomiędzy wysokością roślin a fuzariozą kłosów. Wskazuje to, że

nasilenie choroby w dużym stopniu ( $r^2 = 35,1\%$ ) determinowane było przez tę cechę morfologiczną a nie genetyczną odporność odmian. Część odmian wykazała znaczne odchylenie od regresji liniowej (rys. 1). Były to: Symfonia, Izolda, Sukces, Tonacja, Alba, Jubilatka, Aleta, Turnia. Odmiany te charakteryzowały się małą lub średnią wysokością oraz niższymi wartościami indeksu fuzariozy niż inne odmiany o podobnej wysokości.



Rys. 1. Regresja liniowa zależności indeksu fuzariozy kłosa od wysokości roślin pszenicy ozimej ( $r = -0,593$ ;  $r^2 = 35,1\%$ )

Fig. 1. Linear regression of the FHB index on plant height of winter wheat ( $r = -0.593$ ;  $r^2 = 35.1\%$ )

Indeks fuzariozy korelował istotnie z redukcjami komponentów plonu oraz stopniem uszkodzenia ziarniaków przez *F. culmorum* (tab. 4). Najwyższy współczynnik znaleziono dla tej ostatniej cechy. Uszkodzenie ziarniaków również korelowało z redukcjami komponentów plonu.

Analizę skupień metodą  $k$ -średnich przeprowadzono dla zmiennych charakteryzujących cechy morfologiczne (termin kwitnienia, wysokość), odporność (indeks fuzariozy kłosów, FDK), tolerancję (redukcja MTZ, redukcja masy objętościowej). Do analizy nie wzięto następujących zmiennych: nasilenie fuzariozy kłosów, porażenie kłosa, redukcja MZK. Pierwsza zmienna nie różnicowała istotnie odmian, druga

korelowała na poziomie  $r = 0,99$  z indeksem fuzariozy kłosów. Natomiast redukcja MZK była zmienną o najmniejszej wariancji spośród zmiennych charakteryzujących strukturę plonu, a jej wartość zależała od wartości dwóch pozostałych zmiennych (redukcja MTZ, redukcja masy objętościowej).

W wyniku analizy kanonicznej uzyskano trzy istotne statystycznie zmienne kanoniczne. Wyjaśniały one kolejno 55,1; 17,4 i 8,7% zmienności w badanej populacji pszenicy. Na wartość zmiennej Can1 największy wpływ miała redukcja MTZ, FDK i IFK (tab. 5). Na wartość zmiennej Can2 największy wpływ miał termin kwitnienia i wysokość. Wartość zmiennej Can3 zależała głównie od redukcji masy objętościowej.

Tabela 5

**Ogólne standaryzowane wagi kanoniczne**  
**General standardized canonical weights**

Zmienna — Variable	Can1	Can2	Can3
Termin kwitnienia — Flowering date	0,29	1,91	-1,06
Wysokość — Height (cm)	-0,67	1,49	1,13
Indeks fuzariozy kłosa — FHB index (%)	0,79	1,25	-0,06
FDK (%)	0,81	-0,44	-0,54
Redukcja MTZ — TKW reduction (%)	0,82	0,13	-0,91
Redukcja masy objętościowej — Test weight reduction (%)	0,18	0,55	2,33

FDK — Uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*; *Fusarium* damaged kernels

MTZ — Masa 1000 ziarniaków; TKW — 1000 kernels weight

Tabela 6

**Wartości zmiennych kanonicznych dla centroidów skupień**  
**Values of canonical variates for the cluster centroids**

Skupienie — Cluster	Can1	Can2	Can3
1	-2,88	0,44	0,21
2	1,07	1,40	-0,36
3	4,16	-0,46	5,06
4	-0,04	-3,80	-0,36
5	6,14	-0,39	-2,30

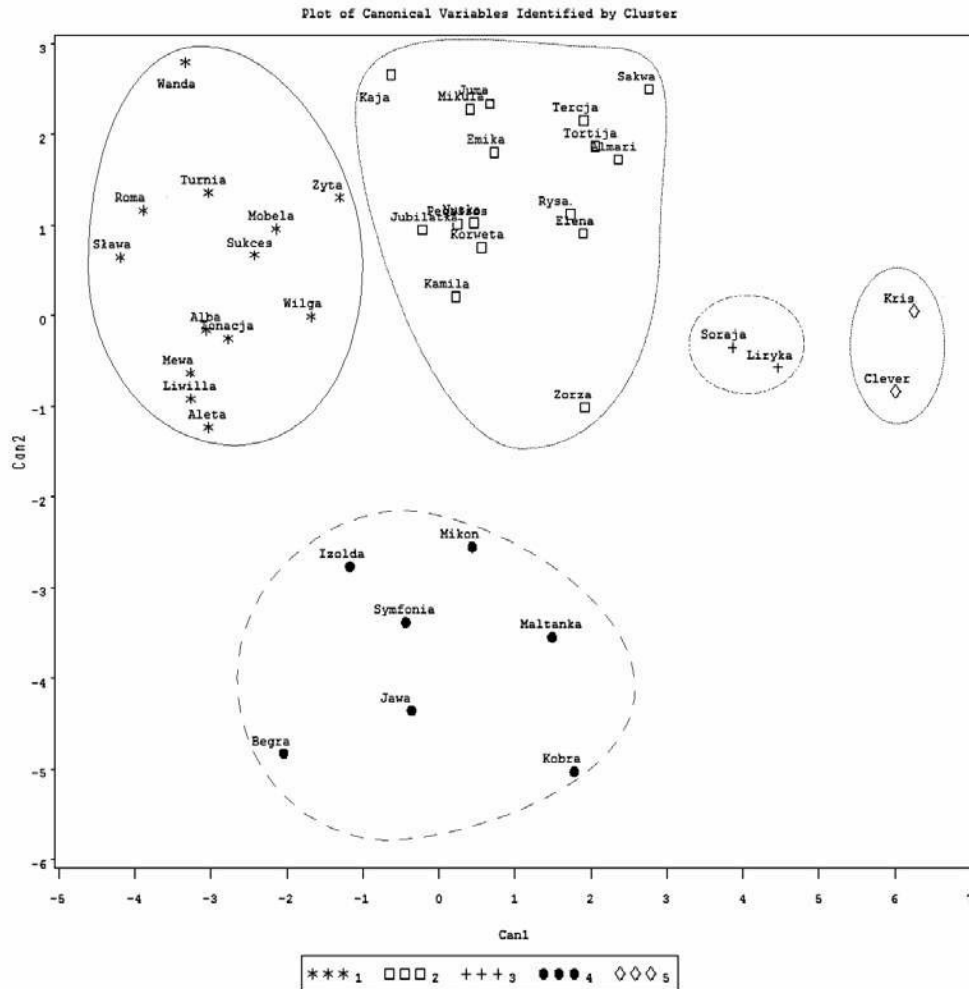
Tabela 7

**Statystyki podsumowujące dla skupień**  
**Summary statistics for the clusters**

Skupienie Cluster	Liczebność Frequency	Odchylenie standardowe śr. kwadratu Root MS std deviation	Największa odległość od ziarna do obserwacji Max. distance from seed to observation	Najbliższe skupienie Nearest cluster	Odległość między centroidami skupień Distance between cluster centroids
1	13	0,5949	1,92	2	2,65
2	16	0,5327	1,79	4	2,57
3	2	0,6331	1,10	5	3,52
4	7	0,6991	1,98	2	2,57
5	2	0,3343	0,58	3	3,52



Analiza skupień metodą  $k$ -średnich pozwoliła na podział odmian pszenicy ozimej na 5 grup (skupień) (rys. 2). Trzy grupy o podobnej liczebności (1, 2, 4) były zbliżone do siebie, natomiast dwie grupy dwuelementowe (3, 5) były w wyraźnym dystansie od pozostałych, a także od siebie (tab. 7). Wskazuje na to wysoka dla tych skupień wartość zmiennej kanonicznej Can3, nie uwidocznionej na rysunku 1 (tab. 6). Największym zróżnicowaniem elementów charakteryzowały się grupy 4 i 1, nieco mniejszym grupa 2 (tab. 7).



Rys. 2. Wykres dwóch pierwszych zmiennych kanonicznych przedstawiający przestrzenny układ skupień dla 40 odmian pszenicy ozimej  
 Fig. 2. Plot of first two canonical variates illustrating spatial separation of clusters for 40 winter wheat cultivars

- Charakterystyka odmian w poszczególnych skupieniach jest następująca (tab. 8):
- Grupa 1: trzynaście odmian (np. Turnia, Tonacja, Sukces, Zyta). Wczesność powyżej średniej, wysokie, odporne na fuzariozę, małe uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*, redukcja komponentów plonu poniżej średniej.
  - Grupa 2: szesnaście odmian (np. Nutka, Pegassos, Korweta). Wczesność powyżej średniej, dość wysokie, średnio podatne na fuzariozę, o dużym uszkodzeniu ziarniaków przez *Fusarium* i średniej redukcji komponentów plonu.
  - Grupa 3: dwie odmiany (Soraja, Liryka). Wczesne, o średniej wysokości, bardzo podatne na fuzariozę, o dużym uszkodzeniu ziarniaków przez *F. culmorum* i bardzo dużej redukcji komponentów plonu.
  - Grupa 4: siedem odmian (np. Begra, Kobra, Symfonia). Wczesne, niskie, podatne na fuzariozę, średnie uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*, średnia redukcja komponentów plonu.
  - Grupa 5: dwie odmiany (Kris i Clever). Średnio późne, bardzo niskie, podatne na fuzariozę kłosów, bardzo duże uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*, bardzo duża redukcja komponentów plonu.

Tabela 8

**Średnie skupień**  
**Cluster means**

Skupienie, liczebność Cluster, frequency	Termin kwitnienia Flowering date	Wysokość Height (cm)	<i>Wystąpienie fuzariozy Disease incidence (%)</i>	Porażenie kłosa Disease severity (%)	Indeks fuzariozy kłosa FHB index (%)	FDK (%)	<i>Redukcja MZK GWH reduction (%)</i>	Redukcja MTZ TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej Test weight reduction (%)
1 (13)	43,2	114,4	<i>77,6</i>	32,9	25,9	52,6	<i>58,9</i>	32,2	13,0
2 (16)	43,6	108,8	<i>78,6</i>	46,4	36,6	66,1	<i>68,2</i>	41,4	18,8
3 (2)	38,5	105,0	<i>79,5</i>	64,8	51,8	74,4	<i>70,2</i>	45,2	24,8
4 (7)	39,4	101,3	<i>78,5</i>	48,3	38,3	60,3	<i>60,7</i>	34,8	14,4
5 (2)	44,3	90,8	<i>80,0</i>	55,8	44,6	82,9	<i>79,0</i>	49,1	25,3
Średnia ogólna General mean	42,4	107,3	<i>78,4</i>	43,8	34,6	62,0	<i>64,5</i>	37,8	16,7

Kursywą oznaczono zmienne nie włączone do analizy; Variables written in italics were not included in the analysis  
FDK — Uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*; MZK — Masa ziarna z kłosa; MTZ — Masa 1000 ziarniaków  
FDK — *Fusarium* damaged kernels; GWH — Grain weight per head; TKW — 1000 kernels weight

## DYSKUSJA

W oparciu opublikowane do chwili obecnej wyniki badań można przyjąć, że nie występuje specyficzna odporność na poszczególne gatunki *Fusarium* powodujące fuzariozę kłosów. Przedstawiają to zagadnienie np. Van Eeuwijk i wsp. (1995), Miedaner (1997) oraz Mesterhazy i wsp. (1999). W związku z tym uprawnione jest rozszerzenie

wniosków wynikających z badań przedstawionych w niniejszej pracy, na fuzariozę kłosów w znaczeniu ogólnym.

Badane odmiany były średnio podatne na fuzariozę kłosów (IFK = 34,6%), jeżeli porównamy je ze znanymi odpornymi genotypami pszenicy np. Sumai 3 (IFK = 5,0%), Nobeokabouzu (IFK = 6,1%), Frontana (IFK = 11,1%) oraz Arina (IFK = 12,8%) (Góral, 2005). Wystąpiło znaczne zróżnicowanie odmian pod względem tej cechy i znaleziono grupę odmian o niskiej podatności na porażenie kłosa. Minimalny indeks fuzariozy kłosów dla tych odmian wyniósł poniżej 20%

Odmiany zostały podzielone na grupy, które można scharakteryzować przy pomocy poszczególnych typów odporności na fuzariozę kłosów (Mesterhazy, 1995, 2002; Miedaner, 1997). W grupie 1 znalazły się odmiany o wysokiej odporności typu I i/lub II, czyli odmiany wykazujące niskie porażenie kłosa. Było ono zróżnicowane od 19,0% dla Alby do 33,2% dla Mobeli. Większość tych odmian wykazała również odporność typu III na porażenie ziarniaków. Część jednakże miała znaczne uszkodzenie ziarniaków mimo słabego porażenia kłosa np. Liwilla, Sukces, Wilga, Aleta. Dwie odmiany z tej grupy — Alba i Liwilla — opisane zostały już wcześniej jako odporne na fuzariozę kłosów (Arseniuk i in., 1999). Należy jednak dodać, że Liwilla miała znaczne porażenie ziarniaków, a obie odmiany charakteryzowały się względnie dużą zawartością mikotoksyny deoksyniwelenolu.

Goliński i wsp. (1999) stwierdzili, że odmiany Aleta, Almari i Begra były odporne na fuzariozę kłosów powodowaną przez *F. avenaceum*, odmiany Kamila i Kobra podatne, a odmiana Maltanka reagowała pośrednio. Autorzy badali uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* oraz redukcję komponentów plonu. Wyniki uzyskane w niniejszej pracy potwierdzają jedynie odporność odmiany Aleta. Almari znalazła się w grupie 3. odmian o dużym uszkodzeniu ziarniaków i średniej redukcji plonu. Analizując wyniki Golińskiego i wsp. (1999) można zauważyć, że odmiana Almari mimo małego uszkodzenia ziarniaków przez *F. avenaceum* miała jedną z najwyższych zawartości moniliforminy w ziarnie. W przypadku MZK odmiana ta mimo średnio najniższej redukcji tego komponentu, miała w jednej z lokalizacji najwyższy poziom redukcji. Na sprzeczność tych wyników zwracają zresztą uwagę autorzy pracy. Arseniuk i wsp. (1999) stwierdzili, że odmiana Almari mimo średniego porażenia kłosa wykazała znaczną redukcję liczby i masy ziarniaków z kłosa. Odmiana Begra, znalazła się w grupie 4. odmian podatnych, jednakże o średnim uszkodzeniu ziarniaków i redukcji plonu. Spośród tych odmian Begra charakteryzowała się najniższym uszkodzeniem i redukcją komponentów plonu (tab. 2). Redukcja MTZ i masy objętościowej u tej odmiany była, odpowiednio, jedną z najniższych i najniższą wśród wszystkich badanych odmian. W pracy Golińskiego i wsp. (1999) Begra wykazała wyższe od średniej uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* — wyższe niż określona jako podatna Parada. Podobnie Begra miała najwyższą redukcję MZK i liczby ziarniaków w kłosie (choć dla tych cech nie stwierdzono istotnych różnic). Begra wyróżniała się natomiast małą redukcją MTZ i średnią zawartością moniliforminy. W pracy Arseniuka i wsp. (1999) porażenie kłosa odmiany Begra było średnie dla 13 badanych odmian. Redukcja plonu i porażenie ziarniaków również przyjmowały wartości średnie. Wyjątkiem była redukcja MTZ

i akumulacja DON w ziarniakach, które to wartości były poniżej średniej. Wyniki dla Kamili i Kobry uzyskane przez Golińskiego i wsp. (1999) potwierdziły się w obecnej pracy, natomiast wg Arseniuka i wsp. (1999) odmianę Kamila można określić jako średnio odporną.

Bardzo dużą podatnością wyróżniały się cztery odmiany, które znalazły się w grupach 3 i 4 — Soraja, Liryka, Kris i Clever. Dwie pierwsze są to odmiany wczesne, o średniej wysokości. Można więc stwierdzić, że na uzyskane dla nich wyniki wpływ miał w pierwszym rzędzie brak genetycznej odporności oraz w pewnym stopniu ich wczesność. Ciekawe są dwie pozostałe odmiany, które oprócz dużej podatności na porażenie kłosa, wykazały najwyższe stopień uszkodzenia ziarniaków przez *Fusarium*. Są to formy o skróconej słomie posiadające gen *Rht2* (*Rht-D1b*) ([http://genbank.vurv.cz/wheat/pedigree/gene1\\_2.asp](http://genbank.vurv.cz/wheat/pedigree/gene1_2.asp); Skorpik 1991, 2001; Chrpova i in., 2002). Negatywny efekt obecności genów karłowatości *Rht1* i *Rht2* na odporność na fuzariozę kłosów został już opisany w pracy Hilton i wsp. (1999). Autorzy badali wilgotność względną powietrza na poziomie kłosów i wykluczyli wpływ mikroklimatu na rekację linii izogenicznych pszenicy na fuzariozę kłosów. Zarówno wysokość roślin, jak i odporność na fuzariozę kłosów są kontrolowane przez liczne geny, dlatego też trudno postulować istnienie licznych sprzężeń pomiędzy tymi dwiema cechami. Jednakże autorzy stwierdzają, że mimo to najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem opisanej zależności są sprzężenia. Pomijając negatywny efekt genów karłowatości, należy dodać, że w wielu opublikowanych pracach wskazywano, że już samo skracanie słomy powoduje wzrost nasilenia fuzariozy kłosów i septorioz (Scott i in., 1982; Baltazar i in., 1990; Hilton i in., 1999). W dużym stopniu może to wynikać z łatwiejszego dostępu do kłosów genotypów niskich inokulum *Fusarium*, które rozprzestrzeniane jest z kroplami deszczu (Sutton, 1992).

Analiza rodowodów odmian pszenicy nie daje jasnego obrazu jakie mogą być ewentualne źródła odporności na fuzariozę kłosów (tab. 1, 2). Odmiana Mironowska-808 wykazująca odporność na fuzariozę kłosów (Tomasovic i Javor, 1997) wystąpiła zarówno w rodowodzie odmiany odpornej Liwilla, jak i podatnych Kobra i Rysa. Kilka odmian o identycznym rodowodzie (Jubilatka/SMH-2182) okazało się być odporne do średnio odpornych. Z dużym prawdopodobieństwem można stwierdzić, że źródłem odporności w tej kombinacji jest odporna odmiana Jubilatka. Prawidłowa selekcja w kierunku odporności pozwoliła zachować pozytywne cechy wniesione przez Jubilatkę i uzyskać zestaw odmian o dobrej zdrowotności. W rodowodzie kilku odmian występuje odmiana Lanca, która została określona przez Górala (2005) jako odporna na fuzariozę kłosów. Odporność tego składnika kombinacji krzyżówkowych została utrzymana w odmianach Wilga, Wanda i Sława i w mniejszym stopniu w odmianie Mobela. Ta ostatnia zawiera jednakże w rodowodzie podatną odmianę Begra, będącą z kolei potomstwem bardzo podatnej odmiany Bezostaja 1 (Góral, 2005). O znaczeniu selekcji w materiale hodowlanym o średniej podatności na fuzariozę kłosów świadczą również przykłady innych odmian o zbliżonym rodowodzie a różniących się podatnością np. Aleta i Tercja, Liwilla i Emika.

Prace nad określeniem zawartości mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie badanych odmian pszenicy są w toku i zostaną opublikowane w następnych opracowaniach.

WNIOSKI

1. Odmiany pszenicy ozimej różniły się istotnie statystycznie pod względem podatności na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum*.
2. Średnie nasilenie fuzariozy kłosów było wysokie oraz znaleziono liczne odmiany o bardzo wysokiej podatności. Wskazuje to na duże zagrożenie upraw pszenicy przez tę chorobę w momencie wystąpienia sprzyjających warunków pogodowych i obecności źródeł inokulum pierwotnego.
3. Znaleziono grupę odmian o niskiej podatności na porażenie kłosa. W przeciętnych warunkach pogodowych występujących w Polsce poziom ich odporności powinien być wystarczający do uzyskania ziarna nieskażonego mikotoksynami.
4. Wysokość odmian pszenicy ozimej miały istotny wpływ na obserwowane nasilenie fuzariozy kłosów. Odmiany niskie były silniej porażane przez chorobę niż odmiany wysokie.
5. Selekcja materiałów hodowlanych na odporność na fuzariozę kłosów pozwala na uzyskanie form o podwyższonej odporności mimo braku znanych źródeł odporności w rodowodzie.

LITERATURA

- Argyris J., TeKrony D. M., VanSanford D. 2001. Effect of *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development on seed quality. In: Proceedings of the 2001 National *Fusarium* Head Blight Forum. Erlanger, K. Y., December 8–10, 2001. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 100 — 103.
- Arseniuk E., Foremska E., Góral T., Chełkowski J. 1999. Fusarium head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. J. Phytopathology 147: 577 — 590.
- Arseniuk E., Góral T. 2005. Mikotoksyny fuzaryjne w ziarnie zbóż i kukurydzy. Hodowla Roślin i Nasiennictwo 3/2005: 27 — 33.
- Arseniuk E., Góral T., Czembor H. J. 1993. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to *graminaceous Fusarium* spp. at the seedling and adult plant stages. Euphytica 70: 175 — 183.
- Baltazar B. M., Scharen A. L., Kronstad W. E. 1990. Association between dwarfing genes 'Rht1' and 'Rht2' and resistance to Septoria tritici blotch in winter wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). Theoretical and Applied Genetics 79: 422 — 426.
- Bartoš P., Šíp V., Chrpova J., Vacke J., Stuchlikova E., Blažkova V., Šarova J., Hanzalova A. 2002. Achievements and prospects of wheat breeding for disease resistance. Czech J. Genet. Plant Breed. 38: 16 — 28.
- Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. J. Plant Path. 80: 85 — 103.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Grausgruber H., Ruckenbauer P. 1996 a. Scab resistance of international wheat germplasm. Cereal Res. Commun 24: 195 — 202.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Patschka G., Grausgruber H., Ruckenbauer P. 1996 b. Head blight (*Fusarium* spp.) resistance of wheat cultivars registered in Austria. Die Bodenkultur 47: 183 — 190.
- Chełkowski J., Mańka M., Kwaśna H., Visconti A., Goliński P. 1989 *Fusarium sporotrichioides* Sherb., *F. tricinctum* (Corda) Sacc. and *F. poae* (Peck) Wollenw. — cultural characteristics, toxinogenicity and pathogenicity toward cereals. J. Phytopathology 124: 155 — 161.
- Chełkowski J., Visconti A., Perkowski J., Wakuliński W., Bottalico 1988. Mycotoxins and fungi accompanying wheat head fusariosis in Poland. Mycotoxin Res., *Fusarium Seminar*: 57 — 60.
- Chełkowski J., Wakuliński W., Popęda J. 1987. Fuzarioza kłosów w uprawach pszenicy i żyta w 1985 i 1986 r. Biul. IHAR 164: 207 — 214.

- Chrpova J., Skorpik M., Sip V., Bobkova L. 2002. The presence of Norin 10 dwarfing genes in winter wheat cultivars. Annual Wheat Newsletter, volume 48 [<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/awn/48/>].
- COBORU. 2002. Lista odmian roślin rolniczych. Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych, Słupia Wlk.: 220 str.
- COBORU. 2003. Lista odmian roślin rolniczych. Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych, Słupia Wlk.: 220 str.
- COBORU. 2005. Lista opisowa odmian. Rośliny Rolnicze. Część 1. Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych, Słupia Wlk.: 26 — 27.
- D'Mello J. P. F., Palcinta C. M., Macdonald A. M. C. 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. Anim. Feed Sci. Technol. 80: 183 — 205.
- Goliński P., Perkowski J., Kostecki M., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Chełkowski J. 1996. *Fusarium* species and *Fusarium* toxins in wheat in Poland — a comparison with neighbour countries. Sydowia 48: 12 — 22.
- Goliński P., Kiecana I., Kaczmarek Z., Kostecki M., Kaptur P., Wiśniewska H., Chełkowski J. 1999. Scab response of selected winter wheat cultivars after inoculation with *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. J. Phytopathol. 147: 717 — 723.
- Goliński P., Kaczmarek Z., Kiecana I., Wiśniewska H., Kaptur P., Kostecki M., Chełkowski J. 2002. *Fusarium* head blight of common Polish winter cultivars — comparison of effects of *Fusarium avenaceum* and *Fusarium culmorum* on yield components. J. Phytopathol. 150: 135 — 141.
- Góral T. 2005. Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. Biul. IHAR 235: 115 — 132.
- Góral T., Foremska E., Chełkowski J., Arseniuk E. 1995. Charakterystyka odmian pszenżyta, pszenicy i żyta pod względem odporności i tolerancji na porażenie kłosa przez *Fusarium* spp. Biul. IHAR 195/196: 251 — 259.
- Hilton A. J., Jenkinson P., Hollins T. W., Parry D. W. 1999. Relationship between cultivar height and severity of *Fusarium* ear blight in wheat. Plant Pathology 48: 202 — 208.
- Lemmens M., Buerstmayr H., Ruckenbauer P. 1993. Variation in *Fusarium* head blight susceptibility of international and Austrian wheat breeding material. Die Bodenkultur 44: 65 — 78.
- Łacicowa B. 1980. Fuzarioza kłosów pszenicy ozimej w 1979r. Ochrona Roślin 73: 6 — 8.
- Łacicowa, B. 1989. *Fusarium* diseases of wheat and triticale in some regions of Eastern Europe. In: Chełkowski J. (ed.): *Fusarium — Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity*. Elsevier, Amsterdam: 283 — 296.
- Łacicowa B., Wagner A., Kiecana I. 1985. Fuzariozy pszenicy uprawianej na Lubelszczyźnie. Roczn. Nauk Roln. S. E 15: 67 — 86.
- Marasas, W. F. O., Nelson P. E., Toussoun T. A. 1984. Toxigenic *Fusarium* species. Identity and mycotoxicology. Pennsylvania State University Press, University Park, PA, USA.
- Mesterhazy A. 1983. Breeding wheat for resistance to *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum*. Z. Pflanzenzüchtg. 91: 295 — 311.
- Mesterhazy A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. Plant Breed. 114: 377 — 386.
- Mesterhazy A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. J. Appl. Genet. 43A: 289 — 302.
- Mesterhazy A., Bartok T., Mirocha C.G., Komoroczy R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. Plant Breeding 118: 97 — 110.
- Miedaner T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. Plant Breeding 116: 201 — 220.
- Perkowski J. 1999. Badania zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. Roczn. Akademii Roln. w Poznaniu, Rozprawy Naukowe, Zeszyt 295.
- Riley R. T., Norred W. P., Bacon C. W. 1993. Fungal toxins in food. Recent concerns. Annu. Rev. Nutr. 13: 167 — 189.
- SAS Institute. 2004. The SAS system for Windows. Release 9.1.3. SAS Inst., Cary, NC.

- Saur L. 1991. Sources of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in bread wheat and related species. *Agronomie* 11:535 — 541. (in French).
- Scott P. R., Benedikz P. W., Cox C. J. 1982. A genetic study of the relationship between height, time of ear emergence and resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Pathology* 31: 45 — 60.
- Šip V., Stuchlikova E. 1997. Evaluation of the response of winter wheat varieties to artificial infection with *Fusarium culmorum* in field conditions. *Cereal Res. Comm.* 25: 977 — 983.
- Skorpik M. (ed.). 1991. Catalogue of wheat varieties with evaluation of important characters.: Czechoslovak Board on Genetic Resources of Cultivated Plants. Research Institute of Crop Production, Prague: 107 p.
- Skorpik M. (ed.). 2001. Common wheat. Reaction to applied gibberellin. Dwarfing genes *Rht*. Winterhardiness. Pedigree of varieties and new breedings. Research Institute of Crop Production, Prague.
- Snijders C. H. A. 1990 b. Genetic variation for resistance to *Fusarium* head blight in bread wheat. *Euphytica* 50: 171 — 179.
- Tomasovic S., Javor P. 1997. Improvement of resistance to *Fusarium* head blight (*Fusarium graminearum* Schw.) in common wheat at the Bc Institute-Zagreb. *Annual Wheat Newsletter* 43.
- Van Eeuwijk F. A., Mesterhazy A., Kling Ch. I., Ruckebauer P., Saur L., Bürstmayr H., Lemmens M., Keizer L. C. P., Maurin N., Snijders C. H. A. 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale*, using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Gen.* 90: 221 — 228.
- Wakuliński W., Chełkowski J. 1993. *Fusarium* species causing scab of wheat, rye and triticale in Poland. *Hod. Rośl. Aklim. (Special Edition)* 37 (4): 137 — 142.
- Wiśniewska H., Kowalczyk K. 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. *J. Appl. Genet.* 46: 35 — 40.
- Strony internetowe:
- Commission Regulation (EC) No 466/2001 of 8 March 2001. setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs [[http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/fcr/fcr02\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/fcr/fcr02_en.pdf)].
- Rozporządzenie komisji (WE) Nr 856/2005 z dnia 6 czerwca 2005 r. zmieniające rozporządzenie nr 466/2001 w odniesieniu do toksyn *Fusarium* [[http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l\\_143/l\\_14320050607pl00030008.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l_143/l_14320050607pl00030008.pdf)]
- Wheat Pedigree and Identified Alleles of Genes On Line, weryfikacja: 2005. <http://genbank.vurv.cz/wheat/pedigree/>.
- Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych. Rejestracja odmian, weryfikacja: 2006. <http://www.coboru.pl/>.

**TOMASZ GÓRAL**

Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie

## Ocena odporności rodów pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów, pleśń śniegową i rdzę brunatną w Radzikowie w 2006 roku\*

### Komunikat

#### Evaluation of resistance of breeding lines of wheat and triticale to *Fusarium* head blight, snow mold, and leaf rust in Radzików in 2006 Short communication

W sezonie 2005–2006 badano odporność na fuzariozę kłosów po inokulacji *F. culmorum* oraz pleśń śniegową (*M. nivale*) i rdzę brunatną (*P. recondita*) z infekcji naturalnej rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego z doświadczeń wstępnych. Stwierdzono istotne zróżnicowanie podatności rodów pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów oraz różnice pomiędzy rodami pochodzącymi z poszczególnych firm (programów) hodowlanych. Porażenie rodów pszenżyta było około 40% niższe niż pszenicy. Wysokość roślin u rodów pszenicy istotnie korelowała z nasileniem fuzariozy kłosów. Podobnej zależności nie obserwowano u rodów pszenżyta (tradycyjnych i krótkosłomych). Rody pszenicy i pszenżyta tradycyjnego wykazały średnią podatność na pleśń śniegową. Natomiast rody pszenżyta krótkosłomego były w większości bardzo podatne na tę chorobę. Odporność rodów pszenżyta na rdzę brunatną była zróżnicowana. Około 25% rodów wykazało całkowitą odporność.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium culmorum*, *Microdochium nivale*, *Puccinia recondita*, podatność

Resistance of breeding lines of winter wheat and winter triticale inoculated with *F. culmorum* to *Fusarium* head blight was tested in 2006. Also resistance to snow mold (*M. nivale*) and leaf rust (*P. recondita*) was assessed after natural infection. Significant variability of resistance of the wheat and triticale lines to head blight was observed and differences were found between lines from different breeding companies (programs). The triticale lines were about 40% less infected than the wheat lines. Plant height of the wheat lines correlated significantly with *Fusarium* head blight severity. Such a relationship was not observed for the triticale lines (traditional and short stem). The wheat and traditional triticale lines were similarly susceptible to snow mold, while the short stem triticale lines were highly susceptible to this disease. The triticale lines revealed variability of resistance to brown rust. About 25% of the lines showed immune-like reaction.

---

\* Praca wykonana w ramach projektu finansowanego przez MRiRW "Wyprowadzenie form pszenicy ozimej i jarej odpornych na fuzariozę kłosów".



**Key words:** *Fusarium culmorum*, *Microdochium nivale*, *Puccinia recondita*, susceptibility

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów jest ważną chorobą pszenicy powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium* (głównie *F. culmorum* i *F. graminearum*) (Bottalico, 1998). W Polsce choroba nie powoduje znacznych strat ilościowych polonu. Znaczenie tej choroby wynika przede wszystkim z tego, że ziarno pochodzące z porażonych kłosów może być skażone mikotoksynami fuzaryjnymi (Perkowski, 1999). Grzyby powodujące fuzariozę kłosów wytwarzają metabolity toksyczne zwane mikotoksynami. Do najważniejszych i najczęściej występujących w Polsce w ziarnie pszenicy należą: deoksyniwalenol, niwalenol, zearalenon i moniliformina (Bottalico 1998; Perkowski, 1999). Uprawiane w Polsce odmiany pszenicy, w relacji do form odpornych, charakteryzują się średnią podatnością na fuzariozę kłosów, z tym że obserwuje się liczne odmiany o wysokiej podatności (Góral, 2005, 2006 a). Odmiany podatne mogą akumulować znaczne ilości mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie. W warunkach sztucznej infekcji w roku 2004 maksymalna zawartość deoksyniwalenolu dochodziła do 80 mg/kg ziarna (Góral i Ochodzki, 2007 b). Odmiany pszenżyta, w porównaniu do pszenicy, charakteryzują się średnio dużo niższą podatnością, jednakże reakcja części odmian jest zbliżona do reakcji średnio podatnych odmian pszenicy (Buśko i in., 2007; Góral i Ochodzki, 2007 a). W roku 2004 maksymalna zawartość deoksyniwalenolu przekraczała 30 mg/kg ziarna odmian pszenżyta inokulowanych *F. culmorum* (Góral i Ochodzki, 2007 a). W materiałach hodowlanych pszenżyta stwierdzano zawartość deoksyniwalenolu dochodzącą do 100 mg/kg (Buśko i in., 2007). Poziom odporności pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów oraz obowiązujące w Polsce limity dotyczące zawartości deoksyniwalenolu w ziarnie zbóż [Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 856/2005] stwarzają potrzebę monitorowania odporności materiałów hodowlanych. Zapobiegnie to wprowadzaniu na rynek odmian o wysokiej podatności na fuzariozę kłosów.

Podobnie jak w roku poprzednim (Góral, 2006 b) w roku 2006 prowadzono w IHAR Radzików ocenę podatności rodów hodowlanych badanych w doświadczeniach wstępnych na fuzariozę kłosów. Wyjątkowo długa i śnieżna zima 2005/2006 pozwoliła również na dokonanie obserwacji zakresu uszkodzeń pszenicy i pszenżyta spowodowanych przez pleśń śniegową (*Microdochium nivale*). Natomiast warunki pogodowe w sezonie wegetacyjnym sprzyjały występowaniu rdzy brunatnej (*Puccinia recondita*). Przeprowadzono w związku z tym ocenę odporności rodów pszenżyta ozimego na tę chorobę, w celu określenia obecnego stanu podatności tego relatywnie nowego gatunku.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiły rody pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego zakwalifikowane do doświadczeń wstępnych na sezon 2005–2006. Badano następujące rody: 112 rodów pszenicy ozimej (DW seria 1 i 2), 52 rody pszenżyta ozimego, 21 rodów pszenżyta ozimego krótkosłomego oraz odmiany wzorcowe COBORU (pszenica: Finezja, Kobra Plus, Tonacja, pszenżyto: Moderato, Pawo, Sorento, Woltario). Rody

i odmiany zostały wysiane w doświadczeniu polowym na poletkach o powierzchni 1m<sup>2</sup> w dwóch powtórzeniach.

Kłosa rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego inokulowano izolatami *Fusarium culmorum*. Szczegółowa metodyka produkcji inokulum, charakterystyka izolatów oraz metodyka inokulacji została opisana w pracach Górala (2005, 2006 a). Przeprowadzono dwie obserwacje nasilenia fuzariozy kłosów w odstępie 7 dni stosując taką samą metodykę jak w roku poprzednim (Góral, 2006 b). Obserwowano również występowanie zjawiska przedwczesnego zamierania kłosów powyżej miejsca infekcji ("wilting").

Nasilenie pleśni śniegowej oceniano sumując dla każdego rodu liczbę poletek, na których zamierało ponad 25% roślin. Porażenie rdzą brunatną określano na podstawie zagęszczenia uredyniów na liściach (pojedyncze uredinia poniżej liścia flagowego „+”, duże zagęszczenie uredyniów, również na liściu flagowym „+++”). Typ reakcji określono na podstawie występowania (R) lub braku plamek chlorotycznych (S).

Analizę wariancji przeprowadzono przy pomocy systemu SAS® (SAS Institute 2004) stosując procedurę GLM (ogólny model liniowy). Czynnikiem w modelu były grupy rodów oznaczonych tym samym symbolem oraz rody. Procedura GLM została wybrana ze względu na różną liczebność rodów w poszczególnych grupach.

Dla grup rodów z poszczególnych programów hodowlanych wyliczono wartości pierwszego i trzeciego kwartyla, czyli takie wartości IFK, od których mniejsza lub równa jest wartość średnia IFK dla odpowiednio 25 i 75% rodów. Wyliczono również rozstęp ćwiartkowy (rozstęp kwartylny) będący różnicą pomiędzy trzecim i pierwszym kwartylem. Wartość rozstępu ćwiartkowego wskazuje na zróżnicowanie cechy, czyli w tym przypadku IFK. Współczynniki korelacji wysokości i terminu kwitnienia wyliczono przy pomocy systemu SAS® (SAS Institute, 2004) stosując procedurę REG (analiza regresji — model liniowy).

## WYNIKI I DYSKUSJA

### **Pszemica ozima**

Średnie porażenie badanych rodów pszenicy ozimej fuzariozą kłosów wyniosło w pierwszej serii IFK = 40,1% i w drugiej serii IFK = 38,5% (tab. 1, 2). Zakres reakcji był szeroki i wynosił od IFK = 22,3% do 58,7% w pierwszej serii i od IFK = 22,3% do 53,3% w drugiej serii. Średnie porażenie rodów w 2006 r. było wyższe niż w roku 2005 — IFK = 29,3% (Góral, 2006 b). Wynikało to jednakże z ogólnie wyższego nasilenia fuzariozy kłosów w roku 2006. Odmiana odporna Fregata wykazała porażenie fuzariozą kłosów na poziomie IFK = 22,3%, a odmiany podatne np. Liryka IFK = 56,0%, Kris IFK = 56,0%. Średnia dla 70 odmian pszenicy ozimej badanych w tym roku wyniosła IFK = 39,2% w porównaniu z IFK = 29,7% dla 59 odmian w 2005 (Góral, niepublikowane, Góral, 2006 b).

Do najbardziej odpornych należały rody POB 844/04, DED 1165/02, STH 1172, SMH 7620, POB 105/03, AND-413/02, LAD 522/02, DED 2097/02, NAD 016/98, SMH 7609 oraz wzorzec Finezja. Najpodatniejsze były takie rody jak HRSM 397, CHD 968/02, STH B 2083, SZD 638, KBP 03.25, CHD 2212/00-2.

Tabela 1

**Reakcja rodów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów (doświadczenia wstępne, seria 1)**  
**Resistance of winter wheat lines to *Fusarium* head blight (preliminary cultivar testing, series 1)**

Nr No.	Ród Line	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <sup>1</sup> <i>Fusarium</i> head blight index (%) <sup>1</sup>	„Wilting” <sup>2</sup>	Pleśń śniegowa <sup>3</sup> Snow mold <sup>3</sup>
1	2	3	4	5	6	7
1	POB 844/04	14,0	106,0	22,3	-	3
2	Finezja (wz. check cv.)	13,8	106,0	23,3	+	-
3	DED 1165/02	15,3	102,3	24,7	++	-
4	POB 105/03	14,3	111,7	26,2	+++	2
5	AND-413/02	13,0	95,0	26,8	++	-
6	LAD 522/02	14,3	101,7	27,0	++	-
7	AND-824/01g	13,7	103,7	27,3	-	-
8	MOB 1859/01	18,3	112,3	28,0	+	2
9	AND 832/01g	13,7	111,0	28,5	+	-
10	SMH-KOA 77-4	15,7	112,3	29,3	+	-
11	POB 287/03	18,0	105,3	32,0	+	3
12	SZD 645	14,3	95,0	32,7	+	-
13	POB 106/03	15,0	94,7	33,3	++	2
14	POB 2082/02	17,0	113,3	33,3	-	3
15	AND-308/01	14,3	103,7	33,5	++	-
16	AND-851/02	13,0	95,7	33,8	+++	-
17	SMH 7216-2	13,3	110,0	34,0	+	-
18	POB 33/03	18,3	108,3	34,7	+++	3
19	AND-916/02	16,3	91,0	35,3	+	-
20	AND-261/02	13,3	101,7	35,3	+	1
21	HRSM 388	18,0	117,0	36,0	++	-
22	MOB 1974/01	18,3	87,3	36,7	++	3
23	MOB 1977/01	19,0	96,3	37,3	-	3
24	POB 2083/02	16,7	111,7	37,3	+++	3
25	POB 471/02	18,0	111,3	37,3	++	3
26	AND-809/01g	12,7	101,7	37,3	+	-
27	STH 248-93-35A	12,0	86,7	38,0	+++	-
28	KBH 1134/2	14,3	96,7	38,0	+++	-
29	MOB 3870/02	17,0	97,0	38,7	++	3
30	AND-834/01g	13,3	101,0	38,7	+++	-
31	KBP 02.938	13,0	92,3	38,7	+++	2
32	CHD 1607/02	15,3	93,0	38,7	++	-
33	DED 1781/02	15,3	99,0	39,0	++	-
34	Kobra Plus (wz. check cv.)	12,2	90,2	40,7	+	3
35	Tonacja (wz. check cv.)	16,3	102,2	41,3	++	-
36	SZD 653	13,7	101,0	41,3	+	-
37	HRSM 140	14,0	115,0	41,3	+++	-
38	SMH 6037-1	13,0	98,3	41,3	++	2
39	KBP 02.1048	18,7	104,7	41,3	++	3
40	POB 132/03	17,0	116,0	42,7	+++	3
41	DED 668/02	13,7	85,3	44,0	++	-
42	STH 327	13,3	83,7	45,3	+++	-
43	AND-814/01g	16,0	100,3	46,7	+++	-
44	SZD 637	18,0	109,0	46,7	+++	1
45	KBP 02.813	16,7	100,0	48,0	+++	3
46	CHD 973/02	12,0	99,0	48,0	+++	-
47	POB 41/02	16,3	101,0	49,3	++	2
48	KBP 02.836	12,0	96,3	50,7	+++	3
49	KBP 602	16,7	99,3	52,0	+++	3
50	KBH 948/02	12,3	94,3	52,0	+++	1

c.d. Tabela 1

1	2	3	4	5	6	7
51	CHD 1089/02	13,0	97,0	53,3	+	-
52	STH A 1042	13,0	83,0	54,7	+++	-
53	SMH 6782-6	17,3	107,3	54,7	+++	3
54	SMH 7247-4	12,7	91,7	54,7	++	1
55	KBP 03.22	16,3	89,3	54,7	+++	3
56	KBP 03.9	12,3	99,7	54,7	++	3
57	HRSM 397	17,7	99,7	56,0	+++	1
58	CHD 968/02	13,0	90,3	56,0	+++	-
59	STH B 2083	12,0	78,0	58,7	+++	-
Średnia						
Mean		14,9	100,1	40,1	-	-
Średnia dla rodów						
Line mean		15,0	100,1	40,3	-	-
Średnia dla wzorców						
Check cvs mean		14,2	99,4	35,1	-	-

1 —  $NIR_{0,05} = 10,9$ ; 2 — zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji, „-” - brak, „+++” - na większości porażonych kłosów; 3 — liczba poletek z uszkodzeniem >25% roślin

1 —  $LSD_{0,05} = 10,9$ ; 2 — head death above infection point, „-” - not observed, „+++” - on the majority of infected heads; 2 — number of plots with more than 25 % damaged plants

Tabela 2

**Reakcja rodów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów (doświadczenia wstępne, seria 2)**  
**Resistance of winter wheat lines to *Fusarium* head blight (preliminary cultivar testing, series 2)**

Nr No.	Ród Line	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <i>Fusarium</i> head blight index (%)	“Wilting” <sup>1</sup>	Pleśń śniegowa <sup>2</sup> Snow mold <sup>2</sup>
1	2	3	4	5	6	7
60	STH 1172	16,0	105,7	22,3	+++	-
61	Finezja (wz. check cv.)	13,8	106,0	23,3	+	-
62	SMH 7620	14,7	103,3	26,0	++	-
63	DED 2097/02	13,7	97,0	27,0	+	1
64	NAD 016/98	13,0	95,7	27,3	+	-
65	SMH 7609	17,3	110,7	28,0	+	-
66	MIB 302/02	13,7	108,0	29,0	+	1
67	STH 1636	14,7	103,7	29,3	+	-
68	SMH 7690	14,7	102,3	29,3	+	-
69	NAD 054/02	13,3	93,7	29,5	++	-
70	SMH 7693	13,0	99,3	29,7	+	-
71	KOH 27	14,7	93,0	30,0	+	-
72	KOH 9	13,3	109,3	30,3	+	-
73	SMH 7639	14,7	104,3	30,3	+	-
74	SMH 7592	16,3	105,3	30,7	++	-
75	SMH 7622	17,3	104,3	33,3	+	-
76	NAD 1-9-7814	12,7	103,0	33,3	+	-
77	STH 1319	15,3	112,3	34,7	++	-
78	STH 1377	16,0	118,3	36,0	+++	-
79	KOH 18	17,0	118,0	36,0	++	-
80	SMH 7689	15,0	109,3	36,0	-	-
81	SZD 660	14,7	91,0	36,0	+	-
82	KBP 02.945	17,7	98,0	36,0	++	3
83	SMH 7648	15,3	103,3	36,7	++	-
84	SZD 651	15,0	102,3	37,0	++	-
85	STH 1426	13,3	92,0	37,3	+++	-

1	2	3	4	5	6	7
86	MOB 1978/01	18,3	93,3	37,3	++	3
87	MOB 3333/02	18,7	100,3	37,3	++	2
88	MIB 309/03	16,0	98,0	37,3	+++	1
89	KBP 02.824	14,0	82,3	37,3	+++	3
90	MOB 1958/01	16,7	93,0	38,7	+	2
91	LAD 524/02	15,7	96,7	38,7	+++	-
92	DED 725/02	13,7	77,0	39,7	+	-
93	KBP 02.823	15,3	94,7	40,0	++	3
94	CHD 468/02	14,7	96,7	40,0	+++	1
95	Kobra Plus (wz. check cv.)	12,2	90,2	40,7	+	2
96	MIB 300/02	14,0	99,0	41,2	++	1
97	Tonacja (wz. check cv.)	16,3	102,2	41,3	+++	-
98	STH 1637	14,7	96,0	41,3	+++	-
99	NAD 1-9-7817	12,0	109,0	41,3	++	-
100	KBP 02.963	13,3	98,0	42,0	+++	3
101	STH 1066	16,3	86,0	42,7	+++	-
102	STH 3195	14,3	93,7	44,0	+++	-
103	SZD 605	15,7	103,7	44,0	+++	-
104	KBP 02.1112	12,0	95,0	44,0	+++	2
105	MOB 1597/01	16,3	85,3	45,3	+++	3
106	CHD 239/02	12,3	108,3	45,3	-	-
107	SMH 7646	16,0	103,0	46,7	+++	-
108	KBH 1501/02	12,0	97,3	46,7	+++	2
109	STH 1195	15,0	91,3	48,0	+++	-
110	KBP 2820/01	13,7	92,0	48,0	++	3
111	CHD 1378/02	13,3	102,0	48,0	+++	2
112	STH 1068	14,0	87,7	49,3	+++	-
113	NAD 184/02	12,0	100,3	49,3	+++	-
114	DAD 1334/01	16,0	112,3	49,3	+++	-
115	KBP 02.977	12,7	86,7	50,7	+++	1
116	SZD 638	14,3	93,7	52,0	+++	-
117	KBP 03.25	12,0	93,3	53,3	+++	-
118	CHD 2212/00-2	15,3	101,3	53,3	+++	3
Średnia Mean		14,7	99,1	38,5	-	-
Średnia dla rodów Line mean		14,7	99,1	38,6	-	-
Średnia dla wzorców Check cvs mean		14,2	99,4	35,1	-	-

1 —  $NIR_{0,05} = 11,9$ ; 2 — zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji, „-” brak, „+++” na większości porażonych kłosów; 3 — liczba poletek z uszkodzeniem >25% roślin  
 1 —  $LSD_{0,05} = 11,9$ ; 2 — head death above infection point, „-” not observed, „+++” on the majority of infected heads; 2 — number of plots with more than 25 % damaged plants.

Zamieranie kłosów notowano u większości rodów, a największe nasilenie wystąpiło na rodach podatnych. Wyjątek stanowiły rody: MOB 1977/01, POB 2082/02, AND-824/01g, POB 844/04, SMH 7689, CHD 239/02, u których nie zaobserwowano tego zjawiska. U kilku podatnych rodów nasilenie zamierania kłosów było niewielkie (CHD 1089/02, SZD 635, Kobra Plus) lub nie wystąpiło (CHD 239/02). Kłosa tych rodów były prawie całkowicie przerosnięte grzybnia *F. culmorum*. W przypadku rodów podatnych na zamieranie, grzybnia *F. culmorum* przerastała jedynie poniżej miejsca infekcji. Powyżej kłos był całkowicie pusty lub wypełniony drobnymi ziarniakami nieporażonymi przez *F.*

*culmorum*. Można przypuszczać, że efektem wystąpienia fuzariozy kłosów będzie u takich genotypów przede wszystkim spadek plonu. Natomiast w przypadku genotypów odpornych na zamieranie kłosa, lecz podatnych fuzariozę kłosów efektem wystąpienia choroby będzie porażenie ziarniaków i skażenie mikotoksynami. Potwierdzenie tego zjawiska wymaga jednakże dalszych, szczegółowych badań. Nasilenie zamierania kłosa uważane jest za jeden ze wskaźników poziomu odporności typu II (odporność na rozprzestrzenianie się patogena w tkankach) lub proponowane jest jako nowy typ odporności VII na fuzariozę kłosów (odporność na zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji) (Ban i Watanabe, 2001; Mesterhazy, 2002).

Współczynnik korelacji pomiędzy terminem kwitnienia a indeksem fuzariozy kłosów dla rodów z obu serii był nieistotny. W roku 2005 współczynnik ten był istotny, ale niski (Góral, 2006 b). Termin kwitnienia determinował 5% zmienności indeksu fuzariozy kłosów. W roku 2006 było to jedynie około 2%. Wskazuje to na skuteczność zastosowanej metody inokulacji. Okres kwitnienia pszenicy był w obu latach zbliżony (około 7 dni). Istotny ( $\alpha > 0,01$ ) okazał się współczynnik korelacji wysokości i indeksu fuzariozy kłosów ( $r = -0,371$ ;  $R^2 = 13,8\%$ ). Rody wyższe były słabiej porażane przez fuzariozę kłosów. Istniały jednak liczne wyjątki od tej zależności, co wynikało z niskiej wartości współczynnika determinacji. Przykładem mogą być słabo porażone niskie rody NAD 054/02, KOH 27, NAD 016/98 i AND-413/02 lub silnie porażone wysokie rody DAD 1334/01 i SMH 6782-6. W roku 2005 współczynnik korelacji był wyższy i wysokość determinowała 34% zmienności indeksu fuzariozy kłosów (Góral, 2006 b). Analiza wyników z obu lat badań wskazuje, że obniżenie wartości współczynnika korelacji wynika z liczniejszej obecności w roku 2006 średnich i wysokich rodów podatnych na fuzariozę kłosa. Rody niskie w obu latach wykazały podobną podatność na fuzariozę kłosów.

Wśród rodów pszenicy ozimej najodporniejsze okazały się rody oznaczone symbolami KOH, LAD, AND i POB (tab. 3). Najodporniejsze formy znaleziono w grupach rodów POB, DED i STH. Największą zmiennością odporności charakteryzowały się rody DED, NAD i STH, małą zmienność wykazały rody MOB i AND (wzięto pod uwagę grupy o liczebności powyżej 5 rodów).

Uzyskane wyniki pokazują istotne zróżnicowanie podatności rodów pszenicy na fuzariozę kłosów oraz istotne różnice pomiędzy rodami z poszczególnych programów hodowlanych. Zróżnicowanie, określone przez wartości skrajne IFK, było większe niż obserwowane wcześniej dla odmian pszenicy ozimej znajdujących się w rejestrze COBORU (Góral, 2006 a).

Pleśnią śniegową porażone było 48 (około 43%) rodów pszenicy, w tym 26 w dużym nasileniu (tab. 1, 2). Najsilniej porażone były rody z grup MOB, POB i KBP. Wyniki te pokazują średnią lub małą odporność prawie połowy rodów badanych w ramach doświadczeń wstępnych.

Tabela 3

**Charakterystyka odporności grup rodów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów (doświadczenia wstępne, seria 1 i 2)****Characteristics of resistance of groups of winter wheat lines to *Fusarium* head blight (preliminary cultivar testing, series 1 and 2)**

Symbol grupy <sup>1</sup> Group symbol <sup>1</sup>	Liczba rodów No. of lines	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <i>Fusarium</i> head blight index (%)		Kwartył 1 Quartile 1 (25%)	Kwartył 3 Quartile 3 (75%)	Rozstęp ćwiartkowy Interquartile range
				średnia mean	zakres range			
KOH	3	15,0	106,8	32,1	30,0-36,0	30,2	33,2	3,0
LAD	2	15,0	99,2	32,8	27,0-38,7	29,9	35,8	5,8
AND	10	13,9	100,5	34,3	26,8-46,7	29,8	36,8	7,1
POB	10	16,5	107,9	34,8	22,3-49,3	32,3	37,3	5,0
DED	5	14,3	92,1	34,9	24,7-44,0	27,0	39,7	12,7
MIB	3	14,6	101,7	35,8	29,0-41,2	33,2	39,3	6,1
SMH	15	15,1	104,3	36,0	26,0-54,7	29,5	39,0	9,5
NAD	5	12,6	100,3	36,2	27,3-49,3	29,5	41,3	11,8
MOB	8	17,8	95,6	37,4	28,0-45,3	37,2	38,7	1,5
SZD	7	15,1	99,4	41,4	32,7-52,0	36,5	45,3	8,8
STH	14	14,3	94,1	41,5	22,3-58,7	36,3	47,3	11,0
HRSM	3	16,6	110,6	44,4	36,0-56,0	38,7	48,7	10,0
KBH	3	12,9	96,1	45,6	38,0-52,0	42,3	49,3	7,0
KBP	15	14,4	94,8	46,1	36,0-54,7	40,7	51,3	10,7
CHD	8	13,6	98,5	47,8	38,7-56,0	44,0	53,3	9,3
DAD	1	16,0	112,3	49,3	-	49,3	49,3	0,0
Razem Total	112	14,9	100,9	39,2	22,3 - 58,7	33,3	46,7	13,3
NIR <sub>0,05</sub> dla grup LSD <sub>0,05</sub> for groups				5,8	-	-	-	-

<sup>1</sup> Grupy rodów z poszczególnych programów lub firm hodowlanych<sup>1</sup> Groups of lines from different breeding programs or companies**Pszenżyto ozime tradycyjne**

Średnie porażenie badanych rodów pszenżyta ozimego tradycyjnego fuzariozą kłosów wyniosło IFK = 24,5% w zakresie od IFK = 12,0% do 38,7% (tab. 4). Porażenie rodów było wyższe niż w roku 2005 — IFK = 14,5% (Góral, 2006 b). Do najbardziej odpornych należały rody CHD 157/02, MAH 30109-3, MAH 28894-3 oraz wzorzec Sorento. Najpodatniejsze były rody MAH 25843-8, BOHT 84 F1, BOH 212-9, BOHT 050 F1, LAD 3921/02, DAD 310/02 oraz wzorzec Woltario. Odmiana odporna Prado wykazała porażenie fuzariozą kłosów na poziomie IFK = 9,3%, a odmiana podatna Bogo IFK = 42,7%. Średnia dla 45 odmian pszenżyta ozimego badanych w tym roku wyniosła IFK = 24,0% w porównaniu z IFK = 17,9% dla 43 odmian w 2005 (Góral, niepublikowane; Góral, 2006 b).

Wśród rodów pszenżyta ozimego tradycyjnego najodporniejsze okazały się rody oznaczone symbolami CHD, SZD i MAH (tab. 5). Najodporniejsze formy znaleziono w grupach rodów MAH i CHD. Największą zmiennością odporności charakteryzowały się rody MAH i BOH, a małą zmienność wykazały rody SZD i CHD (wzięto pod uwagę grupy o liczebności powyżej 2 rodów).

Tabela 4

Reakcja rodów pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów, rdzę brunatną i pleśń śniegową (doświadczenia wstępne, rody tradycyjne)

Resistance of winter triticale lines to *Fusarium* head blight, leaf rust and snow mold (preliminary cultivar testing, traditional lines)

Nr No.	Ród Line	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <sup>1</sup> <i>Fusarium</i> head blight index (%) <sup>1</sup>	Rdza brunatna <sup>2</sup> Leaf rust <sup>2</sup>	Typ reakcji Reaction type	Pleśń śniegową <sup>3</sup> Snow mold <sup>3</sup>
1	2	3	4	5	6	7	8
1	CHD 157/02	9,0	137,3	12,0	-	-	-
2	Sorento (wz. check cv.)	12,0	132,7	12,7	+	R	2
3	MAH 30109-3	13,7	123,7	12,7	-	-	1
4	MAH 28894-3	13,0	114,7	13,7	-	-	3
5	MAH 28928-2	13,7	137,0	15,3	-	-	2
6	MAH 30109-4	13,0	123,3	16,0	-	-	1
7	SZD 500-3	13,0	125,7	16,4	++	S	3
8	SZD 950	11,0	121,7	16,6	++	S	2
9	SZD 938	9,7	114,0	16,6	++	R	1
10	LAD 913/02	10,3	126,7	16,7	+	R	-
11	SZD 944	12,3	122,3	17,3	++	R	3
12	CHD 3012/99	11,3	116,0	17,5	-	-	-
13	DAD 232/02	10,7	121,0	17,8	++	R	-
14	LAD 471/02	12,7	115,3	18,7	-	-	-
15	BOH 14-1/4	11,3	120,3	18,7	++	S	-
16	Moderato (wz. check cv.)	11,3	144,3	19,8	-	-	-
17	SZD 968	12,0	117,7	21,0	+	R	3
18	MAH 28572-5	11,0	117,7	21,3	-	-	-
19	MAH 25200-16	12,7	120,3	21,3	+	R	-
20	DAD 377/02	9,0	131,0	21,3	++	R	-
21	CHD 7/02	8,3	124,3	22,2	+	R	-
22	SZD 945	12,3	116,0	22,5	+	R	3
23	MAH 28944-5	12,7	123,0	22,5	-	-	-
24	SZD 949	7,3	114,3	22,7	+	R	2
25	SZD 960	12,7	120,3	23,7	++	S	3
26	SZD 966	9,3	117,0	23,8	+	R	3
27	SZD 967	11,7	109,7	24,0	+	R	3
28	DAD 325/02	10,7	132,3	24,0	+	R	-
29	DAD 230/02	11,0	117,0	24,0	++	S	-
30	CHD 2630/99	15,0	129,0	24,0	+	R	-
31	SZD 989	8,7	111,0	25,3	-	-	3
32	SMH 1013	14,3	110,3	25,3	++	S	3
33	SMH 246-25-4-3	13,7	115,3	26,5	++	S	3
34	SZD 990	7,0	121,0	26,7	+	R	3
35	DED 264/02	9,3	113,3	26,7	+	R	-
36	CHD 771/00B	11,7	118,0	26,7	++	R	-
37	BOH 228-1	10,7	118,3	26,7	+	S	3
38	SZD 963	11,0	120,3	27,7	+	R	3
39	SMH 691-2	16,0	104,7	28,0	+	R	3
40	SMH 1012	13,5	96,3	28,0	++	R	3
41	MAH 25614-4	11,3	129,3	28,0	+	R	1
42	LAD 983/02	8,7	137,7	28,0	++	S	-
43	CHD 211/02	8,7	117,3	28,0	+	R	-
44	MAH 28765-5	12,7	130,3	30,7	+++	S	3
45	BOH 212-33	11,3	116,7	30,7	+++	S	-
46	BOH 228-2	10,7	118,7	32,0	++	R	2
47	MAH 28752-7	14,0	124,3	33,3	-	-	-
48	BOHT 83 F1	7,7	118,0	33,3	++	S	-



c.d. Tabela 4

1	2	3	4	5	6	7	8
49	Woltario (wz. check cv.)	11,7	114,0	36,0	+++	S	-
50	MAH 25843-8	10,0	120,0	36,0	++	R	-
51	BOHT 84 F1	9,7	137,0	36,0	+++	S	-
52	BOH 212-9	10,7	116,7	36,0	+++	S	-
53	BOHT 050 F1	8,7	120,7	37,3	+++	S	-
54	LAD 3921/02	11,7	108,3	38,7	+	R	-
55	DAD 310/02	8,3	123,7	38,7	+	R	-
Średnia Mean		11,2	120,9	24,5	-	-	-
Średnia dla rodów Line mean		11,2	120,3	24,6	-	-	-
Średnia dla wzorców Check cvs mean		11,7	130,3	22,8	-	-	-

<sup>1</sup> — NIR<sub>0,05</sub> = 7,3; <sup>2</sup> — „-” - brak objawów porażenia, „+++” - silne porażenie (włącznie z liściem flagowym); <sup>3</sup> — Liczba poletek z zamieraniem >25% roślin

<sup>1</sup> — LSD<sub>0,05</sub> = 7,3; <sup>2</sup> — „-” - no symptoms, „+++” - severe infection (incl. flag leaf); <sup>3</sup> — Number of plots with >25% killed plants

Tabela 5

**Podsumowanie badań odporności rodów pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów (doświadczenia wstępne, rody tradycyjne)**  
**Characteristics of resistance of groups of winter triticale lines to *Fusarium* head blight (preliminary cultivar testing, traditional lines)**

Lp. No	Symbol grupy <sup>1</sup> Group symbol <sup>1</sup>	Liczba rodów No of lines	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <sup>1</sup> <i>Fusarium</i> head blight index (%) <sup>1</sup>		Kwartył 1 Quartile 1 (25%)	Kwartył 3 Quartile 3 (75%)	Rozstęp ćwiartkowy Interquartile range
					średnia mean	zakres range			
1	CHD	6	10,7	123,7	21,7	12,0-28,0	18,7	26,0	7,3
2	SZD	13	10,6	117,8	21,9	16,4-27,7	17,3	24,0	6,7
3	MAH	11	12,5	124,0	22,8	12,7-36,0	15,6	29,3	13,7
4	DAD	5	9,9	125,0	25,2	17,8-38,7	21,3	24,0	2,7
5	LAD	4	10,8	122,0	25,5	16,7-38,7	18,2	30,7	12,5
6	DED	1	9,3	113,3	26,7	-	26,7	26,7	0,0
7	SMH	3	14,6	103,8	27,1	25,3-28,0	26,2	28,0	1,8
8	BOH	5	10,9	118,1	28,8	18,7-36,0	26,7	32,0	5,3
9	BOHT	3	8,7	125,2	35,6	33,3-37,3	18,7	28,0	9,3
Razem Total		51	10,9	119,2	26,1	12,0-38,7	18,7	28,0	9,3
NIR <sub>0,05</sub> dla grup LSD <sub>0,05</sub> for groups					3,9	-	-	-	-

<sup>1</sup> Grupy rodów z poszczególnych programów lub firm hodowlanych

<sup>1</sup> Groups of lines from different breeding programs or companies

Rdzą brunatną porażone było 41 (około 75%) rodów, z tym że typ reakcji odpornościowej wykazało 27 (około 51%) rodów (tab. 4). Całkowicie odpornych było 7 rodów MAH oraz CHD 157/02, CHD 3012/99, LAD 471/02 i SZD 989.

Pleśnią śniegową porażone zostało 25 (około 48%) rodów pszenżyta, w tym 17 w dużym nasileniu (tab. 4). Najsilniej porażone były rody SZD i SMH, w tym szczegól-

nie rody SMH 1012 i SMH 691-2, w przypadku których przynajmniej w jednym powtórzeniu zniszczonych zostało 100% roślin na poletku.

#### Pszenżyto ozime krótkosłome

Średnie porażenie rodów krótkosłomych fuzariozą kłosów zbliżone było do obserwowanego u rodów tradycyjnych i wyniosło IFK = 24,9% (tab. 6). Zakres reakcji wyniósł od IFK = 14,7% do 38,7%, więc również był podobny do obserwowanego dla rodów tradycyjnych. Do najbardziej odpornych należały rody MAH 288568-6/1, BOH 7-20/1/2. Podatne były rody BOH 208-2, BOH 7-14/3, MAH 25885-4, BOH 212-30 oraz MAH 25885-1/1/1. Średnie dla grup rodów MAH (24,5%) i BOH (25,9%) nie różniły się istotnie.

Tabela 6

**Reakcja rodów pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów, rdzę brunatną i pleśń śniegową (doświadczenia wstępne, rody krótkosłome)**  
**Resistance of winter triticales lines to *Fusarium* head blight, leaf rust and snow mold (preliminary cultivar testing, short stem lines)**

Nr No	Ród Line	Termin kwitnienia (dni od 1.06) Flowering date (days from June 1)	Wysokość (cm) Height (cm)	Indeks fuzariozy kłosów (%) <sup>1</sup> <i>Fusarium</i> head blight index (%) <sup>1</sup>	Rdza brunatna <sup>2</sup> Leaf rust <sup>2</sup>	Typ reakcji Reaction type	Pleśń śniegowa <sup>3</sup> Snow mold <sup>3</sup>
1	MAH 288568-6/1	12,3	102,3	14,7	-	-	1
2	BOH 7-20/1/2	15,3	123,7	15,2	-	-	2
3	BOH 327-4	13,7	101,0	17,7	+	R	-
4	MAH 27738-4	12,7	116,3	18,7	+	R	1
5	BOH 241-1	13,3	119,7	19,3	+	S	3
6	MAH 25674-4	13,3	107,7	19,8	-	-	1
7	BOH 211-8	12,3	107,3	20,0	+++	S	1
8	BOH 326-1	12,3	106,3	21,0	++	R	2
9	BOH 7-20/1/1	15,7	123,3	21,8	-	-	3
10	BOH 250-4	12,7	121,0	22,3	+++	S	1
11	BOH 201-4	10,0	119,3	22,7	+	R	-
12	Pawo (wz. check cv.)	11,0	105,7	24,0	++	S	2
13	MAH 28853-3/1	9,7	106,0	25,3	++	R	3
14	BOH 308-3/3	12,0	119,0	28,0	++	R	2
15	BOH 254-2	10,7	120,0	28,0	++	S	2
16	MAH 24164-1	11,3	107,7	28,0	++	R	2
17	MAH 26178-5/2	8,7	101,3	29,0	+	R	2
18	BOH 208-2	8,7	104,3	33,3	+	R	2
19	BOH 7-14/3	10,7	107,3	33,3	-	-	-
20	MAH 25885-4	9,3	104,7	33,3	++	R	2
21	BOH 212-30	9,7	112,0	34,7	+++	S	1
22	MAH 25885-1/1/1	9,7	117,7	38,7	++	R	2
Średnia Mean		11,6	111,5	24,9	-	-	-

<sup>1</sup> — NIR<sub>0,05</sub> = 7,1; <sup>2</sup> — „-” - brak objawów porażenia, „+++” — silne porażenie (włącznie z liściem flagowym); <sup>3</sup> — Liczba poletek z zamieraniem >25% roślin.

<sup>1</sup> — LSD<sub>0,05</sub> = 7,1; <sup>2</sup> — „-” - no symptoms, „+++” — severe infection (incl. flag leaf); <sup>3</sup> — Number of plots with >25% killed plants.

Rdzą brunatną porażone było 16 (około 76%) rodów z tym, że typ reakcji odpornościowej wykazało 11 (około 52%) rodów. Całkowicie odporne były rody BOH 7-20/1/1, MAH 288568-6/1, BOH 7-20/1/2, MAH 25674-4, BOH 7-14/3.

Pleśnią śniegową porażone zostało 18 (około 86%) rodów pszenżyta, w tym 3 w dużym nasileniu: BOH 241-1 i MAH 28853-3/1, BOH 7-20/1/1.

Wyniki uzyskane dla porażenia rodów pszenżyta ozimego pleśnią śniegową i rdzą brunatną wskazują na niedostateczną ich odporność na te choroby. Szczególnie niekorzystnie wygląda sytuacja rodów krótkosłomych, których około 80% wykazało podatność na te choroby. Porażenie rodów pszenżyta ozimego rdzą brunatną obserwowane jest corocznie, w różnym nasileniu Strzembicka i wsp. (1998, 1999). Woś i wsp. (1994) stwierdzili znaczne spadki plonu pszenżyta na skutek porażenie przez tę chorobę. Jednakże jak pokazują wyniki uzyskane w niniejszej pracy jak też publikowane prace (Grzesik i Strzembicka, 2003) istnieją liczne genotypy pszenżyta całkowicie lub wysokim stopniu odporne na rdzę brunatną. Mogą być one wykorzystane jako źródła genów odporności w programach hodowlanych.

Jak podają Szelaż i wsp. (2002) widoczny jest stały wzrost liczby mrozoodpornych rodów pszenżyta w HR Strzelce. Podobnie sytuacja wygląda w innych ośrodkach hodowlanych, w których stosuje się laboratoryjne metody oceny mrozoodporności. W roku 2005, jak i w latach wcześniejszych nie stwierdzano uszkodzeń mrozowych w doświadczeniach z pszenżystem ozimym, z wyjątkiem odmian podatnych np. Alzo (Góral, 2006 b; Góral, - niepublikowane). Jednakże dobra mrozoodporność nie zawsze oznacza dobrą zimotrwałość (Szelaż i in., 1998). Dodatkowym czynnikiem uszkadzającym uprawy pszenżyta może być pleśń śniegowa, zwłaszcza w sprzyjających dla tej choroby warunkach, jakie wystąpiły zimą 2005–2006 (pokrywa śnieżna zalegająca około 3 miesięcy).

Śród współczynników korelacji pomiędzy wysokością roślin i terminem kwitnienia rodów pszenżyta, a indeksem fuzariozy kłosów, istotny był tylko współczynnik dla terminu kwitnienia rodów krótkosłomych ( $r = -0,829$   $\alpha < 0,01$ ). Rody wczesne były porażane silniej niż późne. Można to tłumaczyć w pewnym stopniu korzystniejszymi dla infekcji warunkami pogodowymi w okresie kwitnienia rodów wcześniejszych. Wysokość roślin nie korelowała z IFK w obu grupach rodów.

Średnie porażenie rodów krótkosłomych fuzariozą kłosów nie różniło się od średniej dla rodów tradycyjnych. Nie wystąpiła, więc podobnie jak w roku poprzednim (Góral, 2006 b), w przypadku rodów pszenżyta, zależność obserwowana wśród rodów pszenicy. W całej badanej populacji pszenżyta (rody tradycyjne i krótkosłome) nie stwierdzono istotnej korelacji pomiędzy wysokością roślin a podatnością na fuzariozę kłosów.

#### WNIOSKI

1. Stwierdzono istotne zróżnicowanie odporności rodów hodowlanych pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów. Rody pszenicy były średnio 40% silniej porażone niż rody pszenżyta.

2. Obserwowano istotne zróżnicowanie średniej odporności oraz zakresu zmienności tej cechy u rodów pochodzących z różnych firm hodowlanych (programów hodowlanych).
3. Znaleziono rody pszenicy i pszenżyta o małej podatności na fuzariozę kłosów, które mogą stanowić podstawę do uzyskania odmian o istotnie ulepszonej odporności.
4. Wysokość roślin u pszenicy istotnie korelowała z nasileniem fuzariozy kłosów. Takiej zależności nie obserwowano u rodów pszenżyta (tradycyjnych i krótkosłomych).
5. Rody pszenicy i pszenżyta tradycyjnego wykazały średnią podatność na pleśń śniegową. Natomiast rody pszenżyta krótkosłomowego wykazały bardzo dużą podatność na tę chorobę.
6. Rody pszenżyta wykazały dużą podatność na rdzę brunatną, z tym że u 2/3 rodów z objawami choroby wystąpiła reakcja odpornościowa.

#### LITERATURA

- Ban T., Watanabe N. 2001. The effects of chromosomes 3A and 3B on resistance to *Fusarium* head blight in tetraploid wheat. *Hereditas* 135: 95 — 99.
- Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. *J. Plant Path.* 80: 85 — 103.
- Buśko M., Góral T., Cichy H., Perkowski J. 2007. Analysis of fungal metabolites in grain of winter triticale cultivars and breeding lines after inoculation with *Fusarium culmorum*. *Biologia* (w druku).
- Góral T. 2005. Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 235: 115 — 132.
- Góral T. 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 242: 79 — 88.
- Góral T. 2006. Ocena odporności rodów pszenicy ozimej i pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* oraz odporności pszenżyta ozimego na mączniaka prawdziwego (*Blumeria graminis*) w roku 2005. *Komunikat. Biul. IHAR* 242: 63 — 78.
- Góral, T., Ochodzki P. 2007. Resistance of Polish winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium*-mycotoxins in grain. *Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Triticale Symposium, Stellenbosch University, South Africa, September 3–7, 2006*: 140 — 143.
- Góral, T., Ochodzki, P. 2007. Wpływ porażenia kłosa i ziarniaków odmian pszenicy ozimej przez *Fusarium culmorum* na akumulację mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie. *Mat. Konferencji naukowej „Nauka dla hodowli roślin uprawnych”, Zakopane, 29. 01–02.02.2007 r.*: 153.
- Grzesik H., Strzembicka A. 2003. Odporność wybranych odmian pszenżyta ozimego na rdzę brunatną (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*). *Biul. IHAR* 230: 171 — 175.
- Mesterhazy A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet* 43 A: 289 — 302.
- Perkowski J. 1999. Badania zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. *Rocz. Akademii Roln. w Poznaniu, Rozprawy Naukowe, Zeszyt* 295.
- SAS Institute. 2004. The SAS system for Windows. Release 9.1.3. SAS Inst., Cary, NC.
- Strzembicka A., Grzesik H., Węgrzyn S., Gajda Z. 1999. Charakterystyka rodów pszenżyta ozimego od względem odporności na rdzę brunatną i rdzę żdźbłową. *Biul. IHAR* 211: 191 — 197.
- Strzembicka A., Węgrzyn S., Grzesik H. 1998. Ocena rodów hodowlanych pszenżyta pod względem odporności na rdzę brunatną (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*). *Biul. IHAR* 205: 273 — 277.
- Szelaż J., Maćkowiak W., Szelaż B., Woś H. 1998. Mrozoodporność a zimotrwałość pszenżyta ozimego. *Biul. IHAR* 205/206: 205 — 211.

Szeląg J., Szeląg B., Cichy H. 2002. Problem mrozoodporności pszenżyta ozimego. Biul. IHAR 221:17 — 26.

Woś H., Maćkwiak W., Cichy H., Paizert K. 1994. Susceptibility of winter triticale to glume blotch, leaf rust and scald. Hod. Rośl. Aklim. T. 38. Z. 3/4: 223 — 227.

Strony internetowe:

Rozporządzenie komisji (WE) Nr 856/2005 z dnia 6 czerwca 2005 r. zmieniające rozporządzenie nr 466/2001 w odniesieniu do toksyn *Fusarium* [[http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l\\_143/l\\_14320050607pl00030008.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/lex/LexUriServ/site/pl/oj/2005/l_143/l_14320050607pl00030008.pdf)].

**TOMASZ GÓRAL**

Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików

## Odporność odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez grzyb *Fusarium culmorum*

### Resistance of winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum*

Odporność 28 odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów badana była w doświadczeniach polowych w latach 2002–2004. Średnie nasilenie fuzariozy kłosów wyniosło 23,3%. Reakcja odmian mieściła się w zakresie 14,1–39,9%. Większość odmian porażana była słabo lub w średnim stopniu, natomiast 5 odmian porażanych było w stopniu istotnie wyższym od średniej. Współczynnik korelacji nasilenia fuzariozy kłosów z uszkodzeniem ziarniaków był istotny, natomiast nie obserwowano korelacji między nasileniem fuzariozy kłosów a redukcją komponentów plonu. Analiza stabilności wykazała stabilną reakcję 9 odmian na fuzariozę kłosów w ciągu 3 lat badań. Sześć odmian charakteryzowało się małą stabilnością reakcji, w tym jedna wykazała znaczny wzrost porażenia kłosa przy wzroście średniego nasilenia fuzariozy kłosów.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium culmorum*, fuzarioza kłosów, odmiany, odporność, pszenżyto

Resistance of 28 winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight (FHB) was studied under field conditions in the years 2002–2004. Average FHB severity was 23.3%. Cultivar reaction ranged from 14.1 to 39.9%. The majority of triticale cultivars was weakly or medium infected and did not differ significantly. Five cultivars were highly infected, significantly higher than the remaining ones. Coefficient of correlation between FHB severity and *Fusarium* kernel damage was significant. No correlation was found between FHB severity and reduction of yield components. Stability analysis showed stable reaction of nine cultivars to FHB over three experimental years. Six cultivars showed unstable reaction. One cultivar reacted with high increase of head infection to increased level of average FHB severity.

**Key words:** *Fusarium culmorum*, cultivars, head blight, resistance, triticale

#### WSTĘP

Fuzarioza kłosów jest chorobą zbóż powodowaną przez kompleks grzybów z rodzaju *Fusarium*. Najważniejszymi gatunkami występującymi na porażonych kłosach w Polsce są: *F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc., *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. i *F. graminearum* Schwabe (Wakuliński i Chełkowski, 1993). Powszechnie występuje również słabo

patogeniczny gatunek *F. poae* (Peck) Wollenw. Grzyby *Fusarium* wytwarzają toksyczne metabolity — mikotoksyny. Porażenie kłosa przez *Fusarium* prowadzi do zasiedlenia ziarniaków przez grzyb i akumulacji mikotoksyn w ziarnie. Stanowią one zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt w przypadku spożycia żywności lub paszy wytworzonej z porażonego ziarna. Najważniejszymi mikotoksynami ze względu na powszechność występowania w ziarnie zbóż (z wyłączeniem kukurydzy) są trichoteceny (przede wszystkim deoksyniwalenol [DON] i pochodne oraz niwalenol) i zearalenon. W związku stwierdzonym zagrożeniem dla zdrowia ludzi oraz zwierząt w roku 2005 wprowadzono, a w 2007 zaktualizowano, przepisy ustalające maksymalne dopuszczalne zawartości detoksyniwalenolu i zearalenonu w ziarnie i produktach zbożowych. Określa je Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r. Dopuszczalne zawartości mikotoksyn fuzaryjnych w produktach paszowych reguluje Zalecenie Komisji Nr 2006/576/WE z dnia 17 sierpnia 2006 r.

Fuzarioza kłosów pszenicy badana jest od wielu lat w różnych krajach i dostępne są liczne dane dotyczące tego zboża (Mesterhazy, 1995; Snijders, 1990; Lemmens i in., 1993; Buerstmayr i in., 1996). Mniej natomiast wiadomo na temat odporności pszenżyta na tę chorobę (Arseniuk i in., 1993; Góral i in., 1995; Maier i Oettler, 1996; Miedaner i in., 2001; Góral i in., 2002 a; Buśko, 2005; Veitch i in., 2008). W większości publikowanych prac pszenżyto sytuuje się pod względem odporności pomiędzy pszenicą i żytem. Mała liczba opracowań tematu wynika z faktu, że pszenżyto (*×Triticosecale* Wittm.) jest bardzo młodym rodzajem i powierzchnia jego uprawy na świecie jest niewielka w porównaniu z pszenicą. W Polsce jednakże powierzchnia uprawy pszenżyta stanowi około 50% powierzchni pszenicy, stąd ważne jest uzyskanie informacji o odporności tego zboża na fuzariozę kłosów. W 2002 roku w IHAR Radzików rozpoczęto doświadczenia infekcyjne z odmianami pszenżyta ozimego. Wyniki z trzyletniego cyklu doświadczenia przedstawione są w niniejszej pracy.

#### MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiło 38 odmian pszenżyta ozimego. Z tej liczby 28 odmian badano w latach 2002–2004. Pozostałe 10 odmian badano w jednym roku lub w dwóch latach i nie zostały one włączone do syntezy wyników z 3 lat. Doświadczenia prowadzono na polach doświadczalnych IHAR Radzików. Obiekty wysiane zostały w trzech powtórzeniach w układzie losowanych bloków oraz w kombinacji kontrolnej na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup>. Rośliny chronione były fungicydem zwalczającym choroby liści — Tilt Plus 400 EC (1 l/ha). Kombinacja kontrolna, po wykłoszeniu roślin, chroniona była fungicydem zwalczającym fuzariozę kłosa Tilt CB 37,5 WP w dawce 1 kg/ha. Materiałem infekcyjnym była mieszanina zarodników konidialnych 5 izolatów *F. culmorum* wytwarzających DON *in vitro* (chemotyp DON) (Góral i in., 2002 b). Izolaty znajdują się w kolekcji izolatów *Fusarium* w Zakładzie Fitopatologii, Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie. Izolaty te były badane pod kątem patogeniczności wobec pszenicy i pszenżyta oraz są wykorzystywane do badań odporności na fuzariozę kłosów w warunkach polowych (Góral, 2006; Góral i Ochodzki, 2006, 2007).

Kłosa pszenżyta inokulowane były dwukrotnie w stadium kwitnienia oraz 2–3 dni później poprzez opryskiwanie zawiesiną o stężeniu ok.  $10^6$  zarodników/cm<sup>3</sup>. Stopień porażenia kłosów oceniany był od momentu ukazania się pierwszych objawów fuzariozy kłosów. Przeprowadzono 2–3 obserwacje w odstępach 7 dni. Określano procentowy udział porażonych kłosów w ogólnej liczbie kłosów na poletku oraz średnie porażenie kłosa Z wartości tych wyliczono indeks fuzariozy kłosów pokazujący udział porażonych kłosów na poletku. Po zbiorze kłosów określono względną redukcję komponentów plonu ziarna — masy ziarna z kłosa (MZK), masy tysiąca ziarniaków (MTZ), masy objętościowej ziarniaków (g/100 cm<sup>3</sup>). Udział ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* w próbie (FDK) określono jedynie w roku 2004.

Analizę statystyczną wyników wykonano przy pomocy pakietu SAS 9.1 stosując procedurę GLM (SAS, 2004). W analizie wariancji zastosowano model losowy, w którym czynnikiem losowym był rok badań natomiast czynnikiem stałym odmiana. Przy pomocy programu SERGEN 3 przeprowadzono analizę stabilności reakcji odmian na fuzariozę kłosów. Środowiskiem w analizie były poszczególne lata badań (Caliński i in., 1998).

## WYNIKI

Średnie nasilenie fuzariozy kłosów dla 28 odmian pszenżyta ozimego w latach 2002–2004 wyniosło 23,3% (tab. 1). Różnice pomiędzy odmianami były istotne. Zakres reakcji odmian wynosił 14,1 — 39,9%. W poszczególnych latach średnie nasilenie fuzariozy kłosów wynosiło: 2002 — 29,1%; 2003 — 20,1%; 2004 — 17,9%, przy czym średnie z dwóch ostatnich lat nie różniły się istotnie. Genotypami słabo porażanymi przez fuzariozę kłosa były Lasko, Lamberto, Fidelio i Alzo. W grupie pozostałych odmian należy zwrócić uwagę na odmianę Sorento, która była porażana najsłabiej ze wszystkich odmian pszenżyta (wyniki z lat 2003 i 2004) (tab. 2). Większość z 28 odmian była porażana słabo lub w średnim stopniu, natomiast kilka odmian było porażanych w stopniu dużo powyżej średniej. Wskazują na to wyniki porównania średnich testem Tukeya (tab. 1). Większość odmian znalazła się w grupie “a”, natomiast odmiany Modus, Sekundo, Pronto, Woltario i Bogo w grupie “e”.

Różnice pomiędzy odmianami dla wszystkich redukcji komponentów plonu okazały się nieistotne. Mogło to wynikać z niskiego średniego porażenia odmian pszenżyta oraz istotnej interakcji redukcji komponentów plonu ze środowiskiem obserwowanej dla większości odmian. Zaobserwowano jedynie tendencję do wzrostu redukcji plonu przy rosnącym nasileniu fuzariozy. Uszkodzenie ziarniaków w roku 2004 wyniosło średnio 42,0%, a reakcja odmian zawierała się w zakresie 21,6%–77,0%. Współczynnik korelacji uszkodzenia ziarniaków z fuzariozą kłosów w roku 2004 był istotny wyniósł  $r = 0,403$ . Jednakże niska wartość tego współczynnika wskazuje, że jedynie 16% zmienności uszkodzenia ziarniaków wynikało z obserwowanego porażenia kłosów. Znaczne odstępstwa od zależności liniowej obserwowano np. dla odmian Woltario i Pronto o niskim porażeniu ziarniaków, mimo silnego porażenia kłosa oraz dla odmiany Fidelio o wysokim porażeniu ziarniaków, przy niskim porażeniu kłosa.



Tabela 1

**Reakcja odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* — wyniki z lat 2002–2004**

**Reaction of winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight caused by *F. culmorum* — results from 2002–2004**

Lp. No	Odmiana Cultivar	Fuzarioza kłosów (%) Fusarium head blight (%)	Uszkodzenie ziarniaków (%) FDK (%) <sup>1</sup>	Redukcja MZK (%) Spike yield reduction (%)	Redukcja MTZ (%) TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej (%) Test weight reduction (%)
1	Lasko	14,1 a <sup>3</sup>	25,7 ab <sup>3</sup>	43,9 <sup>4</sup>	21,5 <sup>4</sup>	5,3 <sup>4</sup>
2	Fidelio <sup>2</sup>	16,3 a	55,8 bcde	35,3	23,5	9,1
3	Lamberto	16,6 a	40,3 abcd	51,4	18,3	5,8
4	Alzo	16,7 a	37,4 abcd	48,3	22,2	4,4
5	Krakowiak	18,1 ab	36,2 abcd	51,6	20,0	8,0
6	Eldorado	18,8 abc	21,6 a	44,4	22,0	11,3
7	Hewo	18,9 abc	41,4 abcd	55,5	23,6	12,4
8	Prado	19,6 abcd	46,7 abcde	38,2	21,3	9,7
9	Kazo	19,9 abcd	42,6 abcd	54,5	23,9	10,1
10	Tewo	20,3 abcd	36,9 abcd	47,5	17,7	4,8
11	Malno	20,4 abcd	26,0 ab	42,0	17,9	5,5
12	Janko	20,9 abcd	37,1 abcd	50,1	24,5	13,5
13	Magnat <sup>2</sup>	21,2 abcd	50,3 abcde	44,5	23,2	12,7
14	Pawo	22,2 abcd	25,8 ab	46,7	25,4	6,2
15	Kitaro	22,8 abcd	32,6 abcd	48,0	25,1	9,6
16	Piano	23,2 abcd	52,7 abcde	52,0	29,2	9,6
17	Presto	24,0 abcd	28,1 abc	35,0	16,0	4,6
18	Mundo	24,1 abcd	41,4 abcd	42,1	20,5	5,7
19	Prego	24,2 abcd	46,7 abcde	53,8	28,3	8,0
20	Tornado	24,8 abcd	38,4 abcd	45,1	28,5	8,9
21	Marko	25,8 abcd	44,6 abcd	44,2	21,1	7,7
22	Disco	26,1 abcd	60,3 cde	54,7	28,2	10,5
23	Pinokio <sup>2</sup>	26,2 abcd	77,6 e	53,0	33,5	14,9
24	Modus	30,6 bcd	56,9 bcde	47,7	30,3	11,4
25	Sekundo	31,5 bcde	43,7 abcd	44,1	30,3	13,3
26	Pronto	32,0 cde	32,2 abc	38,7	16,8	6,4
27	Woltario <sup>2</sup>	32,6 de	30,3 abc	56,9	30,2	9,3
28	Bogo	39,9 e	65,3 de	52,8	17,9	10,1
Średnia Mean		23,3	42,0	47,2	24,3	8,9
Wsp. zmienności CV%		25,2	31,2	12,9	20,2	33,5

<sup>1</sup> Wyniki z 2004r.; <sup>2</sup> Odmiany krótkosłome; <sup>3</sup> Odmiany oznaczone tą samą literą nie różnią się istotnie według testu Tukey'a dla  $\alpha = 0,05$ ; <sup>4</sup> Różnice statystycznie nie istotne

<sup>1</sup> Results of 2004; <sup>2</sup> Semi-dwarf cvs; <sup>3</sup> Cultivars marked with the same letter do not differ significantly according to Tukey test at P = 0.05; <sup>4</sup> Differences statistically insignificant

Analiza stabilności wykazała istotność efektu głównego dla odmian: Lasko, Fidelio, Lamberto, Eldorado, Hewo, Janko, Tornado, Pronto i Bogo (tab. 3). Przy braku istotności interakcji wskazuje to na wysoką stabilność reakcji tych odmian w kolejnych latach (rys. 1). Ich pozycja w rankingu była taka sama bez względu na nasilenie choroby w danym roku, np. Lasko było odmianą najsłabiej porażaną w kolejnych latach, Bogo odmianą porażaną najsilniej. Reakcja pozostałych odmian była mniej stabilna. Interakcję ze środowiskiem wykazały odmiany: Mundo, Prego, Pinokio, Modus, Sekundo, Woltario. Należy zauważyć, że są to odmiany o wyższej od średniej podatności na fuzariozę kłosa.

Tabela 2

**Reakcja 10 odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów (*Fusarium culmorum*) — wyniki z lat 2002–2004**

**Reaction of 10 winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight (*F. culmorum*) — results from 2002–2004**

Lp. No	Odmiana Cultivar	Fuzarioza kłosów (%) Fusarium head blight (%)	Uszkodzenie ziarniaków (%) FDK (%)	Redukcja MZK (%) Spike yield reduction (%)	Redukcja MTZ (%) TKW reduction (%)	Redukcja masy objętościowej (%) Test weight reduction (%)
1	Sorento <sup>1</sup>	9,4	34,8	43,7	20,6	9,2
2	Todan <sup>2</sup>	15,2	35,1	48,0	17,1	20,0
3	Zorro <sup>2,3</sup>	15,3	25,2	b.d n.a	b.d n.a	b.d n.a
4	Almo <sup>1</sup>	16,4	b.d n.a	44,5	20,4	5,5
5	Moreno <sup>1</sup>	18,4	b.d n.a	41,6	21,7	5,3
6	Nemo <sup>1</sup>	21,6	b.d n.a	43,4	18,2	1,1
7	Vero <sup>1</sup>	23,2	b.d n.a	45,8	26,3	7,0
8	Witono <sup>1</sup>	26,0	52,7	56,0	16,4	7,3
9	Salvo <sup>1</sup>	31,0	b.d n.a	58,7	24,6	5,5
10	Dagro <sup>1</sup>	36,4	b.d n.a	57,4	33,2	9,1
Średnia Mean		21,3	36,9	48,8	22,1	7,8

<sup>1</sup> Wyniki z 2 lat; <sup>2</sup> Wyniki z 2004r.; <sup>3</sup> Odmiana krótkosłoma; b.d. — Brak danych

<sup>1</sup> 2-Year results; <sup>2</sup> Results from 2004; <sup>3</sup> Semi-dwarf cultivar; n.a.— Data not available

Tabela 3

**Wyniki analizy stabilności reakcji odmian pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosa powodowaną przez *Fusarium culmorum* w latach 2002–2004**

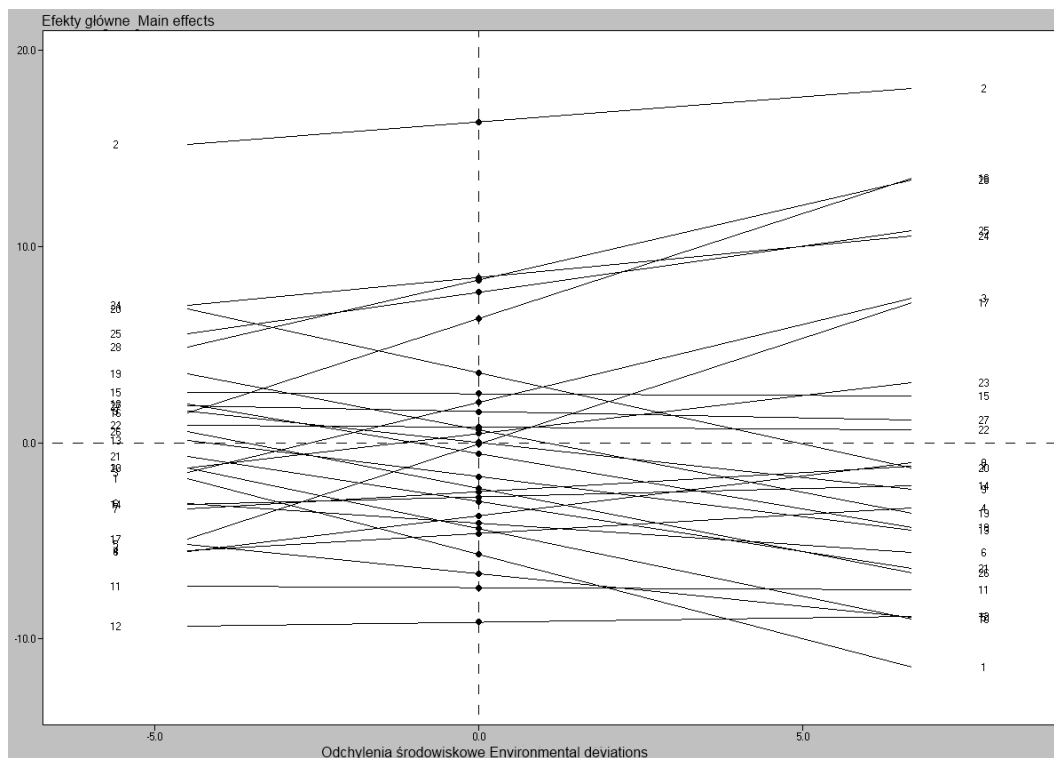
**Stability analysis of winter triticale reaction to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* over years 2002–2004**

Nr No.	Odmiana Cultivar	Fuzarioza kłosa (%) Fusarium head blight (%)	Ocena efektu głównego Main effect	Statystyka F dla efektu głównego F-statistics for main effect	Statystyka F dla interakcji F-statistics for interaction	Statystyka F dla regresji interakcji F-statistics for regression interaction	Statystyka F dla odchylenia od regresji interakcji F-statistics for deviation from regression interaction
1	2	3	4	5	6	7	8
12	Lasko	14,1	-9,133	512,21**	0,04	—	—
5	Fidelio	16,3	-6,688	25,24**	0,38	—	—
11	Lamberto	16,6	-7,392	13,89*	0,85	—	—
1	Alzo	16,7	-5,688	3,39	2,06	—	—
10	Krakowiak	18,1	-4,373	2,51	1,64	—	—
4	Eldorado	18,8	-4,633	47,92**	0,10	—	—
6	Hewo	18,9	-4,096	15,58*	0,23	—	—
21	Prado	19,6	-3,003	0,92	2,13	—	—
8	Kazo	19,9	-3,725	4,56	0,66	—	—
26	Tewo	20,3	-2,318	1,11	1,04	—	—
14	Malno	20,4	-2,762	1,15	1,43	—	—
7	Janko	20,9	-2,503	13,09*	0,10	—	—
13	Magnat	21,2	-1,725	1,06	0,61	—	—
18	Pawo	22,2	-0,559	0,08	0,87	—	—
9	Kitaro	22,8	0,016	0,00	1,25	—	—
19	Piano	23,2	0,664	0,07	1,35	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8
23	Presto	24,0	0,460	0,03	1,57	—	—
17	Mundo	24,1	-0,059	0,00	3,40**	6,10	0,96
22	Prego	24,2	0,784	0,05	2,70*	0,00	5,39**
27	Tornado	24,8	1,590	14,82*	0,04	—	—
15	Marko	25,8	2,497	3,66	0,37	—	—
3	Disco	26,1	2,053	0,57	1,61	—	—
20	Pinokio	26,2	3,553	1,13	2,41*	1,21	2,18
16	Modus	30,6	6,312	2,92	2,95*	41,68*	0,14
25	Sekundo	31,5	7,664	5,48	2,32*	0,31	3,53*
24	Pronto	32,0	8,423	26,40**	0,58	—	—
28	Woltario	32,6	8,293	1,97	7,57**	0,24	12,20**
2	Bogo	39,9	16,349	335,33**	0,17	—	—

\* Istotne na poziomie istotności  $\alpha = 0,05$ ; \*\* Istotne na poziomie istotności  $\alpha = 0,01$

\* Significant for P = 0.05; \*\* Significant for P = 0.01



**Rys. 1. Efekty główne i proste regresji efektów interakcyjnych indeksu fuzariozy kłosa dla odmian pszenżyta ozimego względem środowiska. Numery odmian zgodne numerami w tabeli 3**  
**Fig. 1. Main effects and regression lines of environmental interactions of *Fusarium* head blight index for winter triticale cultivars. Cultivar numbers in accordance with table 3**

Spośród tych odmian Modus wykazała istotną zależność regresyjną interakcji od średniej środowiskowej, czyli nasilenia choroby. Dodatni współczynnik regresji i wysoki

współczynnik determinacji (97,7%) pokazuje, że odmiana Modus bardzo silnie reagowała na wzrost średniego nasilenia fuzariozy kłosów. Natomiast odmiany Prego, Sekundo i Woltario wykazujące istotność odchyleń od regresji były niestabilne i mało przewidywalne. Rysunek 1 przedstawia syntetycznie efekty główne dla wszystkich odmian, czyli ich średnią podatność na fuzariozę kłosa oraz ich reakcję na zmieniające się warunki środowiska (zmiana nasilenia choroby w danym roku).

#### DYSKUSJA

Średnie porażenie odmian pszenżyta było o 30% niższe niż średnie porażenie odmian pszenicy ozimej badanych w tych samych latach z zastosowaniem tej samej metodyki (Góral, 2006). Większość badanych odmian wykazała wysoką odporność na fuzariozę kłosów i nie różniły się one istotnie pod względem porażenia kłosa. Porażenie 5 najbardziej podatnych odmian było zbliżone do średniego porażenia odmian pszenicy (34,6%) (Góral, 2006). Wskazuje to, że odmiany pszenżyta jest z pochodzące z polskich programów hodowlanych mają wyższą odporność na fuzariozę kłosów niż pszenica. Można przypuszczać, że pszenżyto odziedziczyło odporność na fuzariozę kłosów przede wszystkim od odporniejszego rodzica — żyta (Arseniuk i in., 1993; Góral i in., 1995; Perkowski i in., 1995). Stwierdzenie to jest jednakże prawdziwe jedynie dla badanej w tej pracy populacji polskich odmian. Dane pochodzące z innych badań pokazują, że podatność pszenżyta na fuzariozę kłosów może być wyższa (Miedaner i in., 2001; Oettler i Wahle, 2001; Buško, 2005; Comeau i in., 2008). W pracy Buško (2005) rody hodowlane pszenżyta były porażane w stopniu zbliżonym do pszenicy i akumulowały w ziarnie bardzo wysokie ilości DON. Również w niniejszej pracy kilka odmian wykazało niską odporność zbliżoną do średniej dla pszenicy np. Bogo, Woltario. Oettler i Wahle (2001) stwierdzili, że redukcja plonu ziarna pszenżyta spowodowana porażeniem kłosów przez *F. culmorum* była zbliżona do obserwowanej dla pszenicy. Równocześnie obserwowali szeroki zakres zmienności badanych cech. Najmniejszą zmiennością charakteryzowała się redukcja masy 50 ml ziarna i porażenie kłosa przez *F. culmorum* najslabiej wpływało na tę cechę. W znacznie większym stopniu zredukowana była natomiast masa 1000 ziarniaków. Porównywalne wyniki uzyskano w niniejszej pracy. Redukcja masy 1000 ziarniaków była około 3-krotnie wyższa niż redukcja masy objętościowej. Veitch i wsp. (2008) badali w trzyletnich doświadczeniach odporność na fuzariozę kłosów kanadyjskich odmian pszenżyta ozimego i jarego. Autorzy porównywali stopień uszkodzenia ziarniaków oraz zawartość DON w ziarnie pszenżyta i pszenicy. Zarówno odmiany pszenżyta ozimego, jaki i jarego okazały się bardziej podatne na fuzariozę kłosów niż odmiany pszenicy. Na wysoką podatność kanadyjskich odmian pszenżyta wskazują również inni autorzy (Comeau i in., 2008; Francois Langevin — inf. ustna) Tak duże różnice w średniej odporności polskich i kanadyjskich odmian pszenżyta wydają się wynikać z całkowicie różnego rodowodu obu grup odmian. Dokładne prześledzenie pochodzenia byłoby interesujące dla stwierdzenia, jakie są źródła podatności lub odporności tego zboża na fuzariozę kłosów.

W badanym zestawie odmian obserwowano słabą korelację pomiędzy nasileniem objawów choroby na kłosie a uszkodzeniem ziarniaków i redukcją plonu. Przykładowo odmiana Fidelio wykazała wysoki stopień uszkodzenia ziarniaków, mimo słabego porażenia kłosa. W pewnym stopniu mogło to wynikać z późnego terminu kwitnienia tej odmiany i rozwoju choroby w okresie przedźniwnym. Można również brać pod uwagę niską odporność Fidelio na porażenie ziarniaków (typ III) przy wysokiej odporności typu II powodującej spowolnienie rozwoju objawów na kłosie. Odmiana Fidelio charakteryzowała się również akumulacją dużej ilości DON (Góral i Ochodzki, 2006), co pozostaje w zgodności z obserwowanym silnym uszkodzeniem ziarniaków. W przypadku pszenżyta przewidywanie uszkodzenia ziarniaków lub możliwego skażenia mikotoksynami na podstawie wizualnych symptomów choroby na kłosie wydaje się trudniejsze niż w przypadku pszenicy (Veitch i in., 2008). W większości publikowanych prac dotyczących pszenicy obserwowano silną zależność pomiędzy powyższymi cechami (Mesterhazy, 1995; Miedaner, 1997; Góral i Ochodzki, 2007). Natomiast współczynniki korelacji między stopniem porażenia kłosa a redukcją MTZ i zawartością toksyn były dla pszenżyta niższe i często nieistotne (Perkowski i in., 1995; Chelkowski i in., 2000; Góral i Ochodzki, 2006; Veitch i in., 2008). Uzyskiwano natomiast wyższe współczynniki korelacji pomiędzy stopniem uszkodzenia ziarniaków a zawartością DON (Góral i Ochodzki, 2006; Veitch i in., 2008). Ze względu na bardzo zróżnicowany obraz fenotypowy fuzariozy kłosów u pszenżyta stopień uszkodzenia ziarniaków jest bardziej wiarygodnym wskaźnikiem odporności u tego zboża.

#### WNIOSKI

1. Większość badanych odmian wykazała wysoką odporność na fuzariozę kłosów.
2. Najbardziej odporne na fuzariozę kłosa były odmiany Lasko, Lamberto, Fidelio, Alzo, Krakowiak i Eldorado. Najbardziej podatne — Bogo, Woltario, Pronto, Sekundo i Modus.
3. Współczynnik korelacji między fuzariozą kłosów a uszkodzeniem ziarniaków był istotny, Jego wartość wskazuje, że jedynie 16% zmienności uszkodzenia ziarniaków wynikało z obserwowanego porażenia kłosów.
4. Nie wystąpiła korelacja między fuzariozą kłosów a redukcją komponentów plonu.
5. Najbardziej stabilną reakcję w kolejnych latach wykazały odmiany: Lasko, Fidelio, Lamberto, Eldorado, Hewo, Janko, Tornado, Pronto i Bogo. Najmniej stabilne były odmiany Mundo, Prego, Pinokio, Modus, Sekundo, Woltario.

#### LITERATURA

- Arseniuk E., Góral T., Czembor H. J. 1993. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to graminaceous *Fusarium* spp. at the seedling and adult plant stages. *Euphytica* 70: 175 — 183.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Grausgruber H., Ruckenbauer P. 1996. Scab resistance of international wheat germplasm. *Cereal Res. Commun.* 24: 195 — 202

- Buško M. 2005. Badanie zawartości metabolitów grzybowych w ziarnie pszenicy i pszenżyta po inokulacji kłosów *Fusarium culmorum* (W.G.Sm.) Sacc. Praca Doktorska. Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu: 116 ss.
- Caliński T., Czajka S., Kaczmarek Z., Krajewski P., Siatkowski I. 1998. SERGEN. Analiza serii doświadczeń odmianowych i genetyczno-hodowlanych. Program komputerowy, Wersja 3, Poznań.
- Comeau A., Langevin F., Savard M. E., Gilbert J., Dion Y., Rioux S., Martin R. A., Haber S., Voldeng H., Fedak G., Somers D., Eudes F. 2008. Improving *Fusarium* head blight resistance in bread wheat and triticale for Canadian needs. *Cereal Res. Commun.* 36, Supl. B: 91 — 92.
- Chełkowski J., Kaptur P., Tomkowiak M., Kostecki M., Goliński P., Ponitka A., Ślusarkiewicz-Jarzina A., Bocianowski A. 2000. Moniliformin accumulation in kernels of triticale accessions inoculated with *Fusarium avenaceum* in Poland. *J. Phytopathology* 148: 322 — 328.
- Góral T. 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 242: 63 — 78.
- Góral T., Buško M., Cichy H., Jackowiak H., Perkowski J. 2002 a. Resistance of winter triticale lines and cultivars to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in kernels. *J. Appl. Genet* 43A: 237 — 248.
- Góral T., Foremska E., Chełkowski J., Arseniuk E. 1995. Charakterystyka odmian pszenżyta, pszenicy i żyta pod względem odporności i tolerancji na porażenie kłosa przez *Fusarium* spp. *Biul. IHAR* 195/196: 251 — 259.
- Góral T., Ochodzki P. 2006. Resistance of Polish winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium*-mycotoxins in grain. Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Triticale Symposium, September 3–7, 2002, Stellenbosch, South Africa: 140 — 143.
- Góral T., Ochodzki P. 2007. Wpływ porażenia kłosa i ziarniaków odmian pszenicy ozimej przez *Fusarium culmorum* na akumulację mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie. Konferencja naukowa „Nauka dla hodowli roślin uprawnych”. Streszczenia. Zakopane, 29.01–02.02.2007 r: 153.
- Góral T., Perkowski J., Arseniuk E. 2002 b. Study on *Fusarium* head blight of winter triticale. In: E. Arseniuk, editor. Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium, June 30–July 5, 2002, Radzików, Poland, Vol. I: 179 — 184.
- Lemmens M., Buerstmayr H., Ruckebauer P. 1993. Variation in *Fusarium* head blight susceptibility of international and Austrian wheat breeding material. *Die Bodenkultur* 44: 65 — 78.
- Maier F., Oettler G. 1996. Genetic variation for head blight resistance in triticale caused by *Fusarium graminearum* isolates of different deoxynivalenol production. *Euphytica* 89: 387 — 394.
- Mesterhazy A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed.* 114: 377 — 386.
- Miedaner T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 116: 201 — 220.
- Miedaner T., Reinbrecht C., Lauber U., Schollenberger M., Geiger H. H. 2001. Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale, and wheat. *Plant Breeding* 120: 97 — 105.
- Oettler G., Wahle G. 2001. Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breeding* 120: 297 — 300.
- Perkowski J., Miedaner T., Geiger H. H., Muller H. M., Chełkowski J. 1995. Occurrence of deoxynivalenol (don), 3-acetyl-DON, zearalenone, and ergosterol in winter rye inoculated with *Fusarium culmorum*. *Cereal Chem.* 72: 205 — 209.
- SAS Institute. 2004. The SAS system for Windows. Release 9.1.3. SAS Inst., Cary, NC.
- Schinkel B. 2002. Triticale — still healthy crop? In: E. Arseniuk, editor. Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium, June 30–July 5, 2002, Radzików, Poland, Vol. I: 157 — 162.
- Snijders C. H. A. 1990. Genetic variation for resistance to *Fusarium* head blight in bread wheat. *Euphytica* 50: 171 — 179.
- Veitch R. S., Caldwell C. D., Martin R. A., Lada R., Salmon D., Anderson, D. M., MacDonald D. 2008. Susceptibility of winter and spring triticales to fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation. *Can. J. Plant Sci.* 88: 783 — 788.

Wakuliński W., Chełkowski J. 1993. *Fusarium* species causing scab of wheat, rye and triticale in Poland. Hod. Rośl. Aklim. (Special Edition) 37 (4):137 — 142.

Strony internetowe:

Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych w odniesieniu do toksyn *Fusarium* w kukurydzy i produktach z kukurydzy.

[<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:255:0014:0017>].

TOMASZ GÓRAL<sup>1</sup>

PIOTR OCHODZKI<sup>1</sup>

ZOFIA BULIŃSKA-RADOMSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pracownia Chorób Roślin, Zakład Fitopatologii,

<sup>2</sup> Krajowe Centrum Roślinnych Zasobów Genowych

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB, Radzików

## Odporność na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* i zawartość mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie gatunków zbóż jarych przeznaczonych do upraw ekologicznych\*

### Resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* and *Fusarium* mycotoxins content in grain of spring cereal species intended for organic farming

Celem pracy było określenie odporności na fuzariozę kłosów odmian/genotypów zbóż jarych należących do rodzajów *Avena*, *Hordeum* i *Triticum* oraz oznaczenie zawartości mikotoksyn fuzaryjnych (deoksyniwalenolu i jego pochodnych) w ziarnie. Porażenie kłosów oraz ziarniaków odmian jęczmienia było niskie i wyniosło 7,3% oraz 8,3%, jednakże akumulacja DON w ziarnie wyniosła średnio 1,23 ppm. W przypadku owsa porażeniu ulegało 26,5% wiech. Uszkodzenie ziarniaków było niskie i wyniosło 6,0%. Owies akumulował niewielkie ilości DON w ziarnie (0,44ppm). Stwierdzono znaczne zróżnicowanie reakcji genotypów z rodzaju *Triticum* pod względem porażenia kłosa (1,0–34,7%), uszkodzenia ziarniaków (0,7–30,1%) oraz akumulacji deoksyniwalenolu w ziarnie (0,26–6,61 ppm). Najbardziej podatne były odmiany pszenicy zwyczajnej. Obserwowano również znaczne zróżnicowanie wewnątrzgatunkowe odporności pszenicy zwyczajnej, orkisz i płaskurki. Zidentyfikowano formy odporne i średnio odporne na fuzariozę kłosów.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium culmorum*, jęczmień, odporność, owies, orkisz, pszenica, pszenica samopsza, płaskurka

The aim of the study was to determine *Fusarium* head blight resistance of spring type genotypes from the genera *Triticum*, *Avena* and *Hordeum*, and to determine the content of *Fusarium* mycotoxins (deoxynivalenol — DON and its derivatives) in grain. Head and kernel infection of barley was low and amounted 7.3% and 8.3%, respectively. However, barley accumulated 1.23 ppm of DON in grain. As for oat varieties, 26.5% of panicles showed FHB symptoms. *Fusarium* kernel damage was low and

\* Praca wykonana w ramach projektu finansowanego przez MRiRW „Badania wartości siewnej i użytkowej odmian zbóż i ziemniaków w warunkach plantacji nasiennych gospodarstw ekologicznych”



amounted 6.0%. Oat accumulated low amounts of DON in grain (0.44 ppm). Significant variation was found in genotypes of the genus *Triticum* in head infection (1.0–34.7%), kernel damage (0.7–30.1%) and accumulation of deoxynivalenol in grain (0.26–6.61 ppm). The cultivars of bread wheat were the most susceptible. There was also a significant intraspecific diversity of resistance in wheat, spelt and emmer. *Fusarium* head blight resistant and medium-resistant genotypes were identified.

**Key words:** barley, einkorn, emmer, *Fusarium culmorum*, oat, resistance, spelt, wheat

## WSTĘP

Rośliny zbożowe są miejscem bytowania wielu gatunków grzybów, z których część powoduje choroby oraz produkuje metabolity wtórne szkodliwe dla roślin, zwierząt oraz ludzi, określane wspólnym mianem mikotoksyn. W roku 2005 Unia Europejska wprowadziła normy określające maksymalne zawartości deoksynivalenolu (DON) (Rozporządzeniu Komisji [WE] NR 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r.), produkowanego przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Maksymalne dopuszczalne stężenie DON ustalono na poziomie 1250 µg/kg ziarna nieprzetworzonego (=1,25 ppm — parts per milion), z wyjątkiem pszenicy twardej i owsa, dla których limit wynosi 1750 µg/kg (1,75 ppm). Mikotoksyny fuzaryjne wytwarzane są w warunkach polskich głównie przez *F. culmorum* i *F. graminearum*. Grzyby te powodują fuzariozę kłosów, obniżając jakość ziarna, m.in. poprzez produkcję mikotoksyn, które działają negatywnie zarówno na zwierzęta gospodarskie, jak i na człowieka. Najważniejszymi mikotoksynami produkowanymi przez *Fusarium* są DON i zearalenon. Dlatego konieczna jest ocena odmian zbóż wprowadzanych do uprawy pod kątem zarówno podatności na porażenie przez grzyby *Fusarium*, jak też pod kątem zawartości produkowanych przez nie mikotoksyn. Jest to szczególnie istotne, gdy technologia uprawy wyklucza stosowanie środków ochrony roślin, jak to mam miejsce w gospodarstwach ekologicznych. Brak ochrony chemicznej może zwiększyć zagrożenie chorobami fuzaryjnymi w tym fuzariozą kłosów, a w następstwie tego skażeniem ziarna mikotoksynami.

Celem pracy było określenie odporności na fuzariozę kłosów odmian zbóż jarych należących do rodzajów *Avena*, *Hordeum* i *Triticum* oraz oznaczenie zawartości mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie.

## MATERIAŁ I METODY

### Określenie odporności na fuzariozę kłosów

W doświadczeniach polowych w IHAR Radzików w dwóch kolejnych latach badano następujące genotypy zbóż jarych:

- 11 odmian pszenicy jarej zwyczajnej (*Triticum aestivum* subsp. *aestivum*)
- 4 genotypy pszenicy jarej orkisz (*T. aestivum* subsp. *spelta*)
- 7 genotypów pszenicy jarej płaskurki (*T. turgidum* subsp. *dicoccon*)
- 1 genotyp pszenicy jarej samopszej (*T. monococcum* subsp. *monococcum*)
- 5 odmiany jęczmienia jarego (*Hordeum vulgare* subsp. *vulgare*)
- 4 odmiany owsa jarego (*Avena sativa*)
- 1 odmiana owsa nagoziarnowego (*Avena nuda*)

Ziarno powyższych genotypów uzyskano z banku genów Krajowego Centrum Roślinnych Zasobów Genowych w IHAR — PIB Radzików, z wyjątkiem odmian znajdujących się aktualnie w krajowym rejestrze (Chwat, Cytra, Koksa, Korynta, Nawra, Polar, Rodos, Sławko, Stratus, Szakal, Torka). Genotypy te były badane pod kątem przydatności do uprawy w warunkach ekologicznych w ramach projektu „Badania wartości siewnej i użytkowej odmian zbóż i ziemniaków w warunkach plantacji nasiennych gospodarstw ekologicznych” realizowanego przez Krajowe Centrum Roślinnych Zasobów Genowych IHAR — PIB w latach 2006–2011.

Obiekty wysiane zostały w dwóch powtórzeniach na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup>. Materiałem infekcyjnym była mieszanina konidiów 5 izolatów *F. culmorum*. Wszystkie izolaty należały do chemotypów wytwarzających DON (Ochodzki i Góral, 2006).

Izolaty były inkubowane na autoklawowanym ziarnie pszenicy w szklanych kolbach w ciemności w temperaturze 20°C przez około 1 tygodnia a następnie naświetlane światłem UV (350 nm) przez 12 godzin na dobę przez około 3 tygodni w temperaturze 15°C. Ziarno przerośnięte grzybnią z widocznymi oznakami zarodnikowania *F. culmorum* było następnie suszone i przechowywane w temperaturze 4°C.

W dniu, kiedy wykonywana była inokulacja, ziarno z grzybnią i zarodnikami *F. culmorum* namaczano w wodzie przez około 2 godziny, a następnie filtrowano w celu uzyskania zawiesiny zarodników. Stężenie zawiesin zarodników wszystkich izolatów było ustalane na około  $5 \times 10^5$  zar./ml za pomocą hematokrytu. Zawiesiny mieszano w równych proporcjach.

Genotypy inokulowane były w stadium pełni kwitnienia przez oprysk kłosów zawiesiną zarodników, każdy obiekt oddzielnie w zależności od terminu kwitnienia. Po przekwitnięciu wszystkich obiektów przeprowadzono ponowną inokulację. Stopień porażenia kłosów/wiech oceniany był od momentu ukazania się pierwszych objawów fuzariozy kłosów. Porażenie kłosa jest miernikiem odporności typu I (odporność na infekcję) + II (odporność na rozprzestrzenianie się patogen w kłosie) na fuzariozę kłosów (Foroud i Eudes, 2009). W przypadku pszenic określano procent kłosów porażonych na poletku oraz procentowe porażenie kłosa (brane pod uwagę były tylko kłosy z objawami choroby). Mierniki te posłużyły do wyliczenia indeksu fuzariozy kłosów według formuły: indeks FK (%) = (% kłosów porażonych x % porażenie kłosa)/100. Dla odmian jęczmienia określano średnie porażenie kłosa, biorąc pod uwagę tylko kłosy porażone na poletku. W przypadku owsa oceniano procentowy udział wiech z objawami porażenia na poletku.

W czasie żniw zbierano ręcznie po 50 kłosów z każdego poletka. Kłosy były młócone ręcznie lub za pomocą młocarni laboratoryjnej o słabym nawiewie dla zapobieżenia utracie lekkich porażonych ziarniaków. Proporcja ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* (odporność typu III wg Foroud i Eudes, 2009) określana była wizualnie (Argyris i in., 2003). Ziarniaki rozdzielano na dwie frakcje różniące się stopniem uszkodzenia: bez widocznych objawów porażenia: „zdrowe” i „zdrowe pomarszczone”, oraz z objawami porażenia: „duże białe” (przebarwione, normalnej wielkości) i „białe pomarszczone” (przebarwione, z objawami zarodnikowania *Fusarium*, pomarszczone).

### Oznaczenie zawartości deoksyniwalenolu (DON) i jego pochodnych w ziarnie

Materiał do analiza zawartości mikotoksyn w ziarnie (odporność typu V na akumulację mikotoksyn wg Foroud i Eudes, 2009) stanowiły próby zebrane w doświadczeniu infekcyjnym z 2 powtórzeń. Ziarno zmielono na młynku laboratoryjnym (WŻ-1). Naważono 5 g próby do probówki i dodano 20 ml roztworu acetonitryl : woda (84:16). Próbę wytrząsano 30 min., pozostawiono na całą noc, i ponownie wytrząsano 30 min. Przesączono ekstrakt, i 6 ml przesączu naniesiono na kolumnę oczyszczającą Multisep 227 Trich+ (Romerlabs). Pobrano 4 ml oczyszczonego ekstraktu, odparowano do sucha, rozpuszczono w 0,5 ml fazy ruchomej (8% acetonitryl w wodzie), i oznaczono zawartość mikotoksyn metodą HPLC.

Użyto wysokosprawnego chromatografu cieczowego HP 1050, wyposażonego w detektor UV-VIS, ręczny port nastrzykowy i integrator HP 3395 z programem PEAK 96. Związki rozdzielano na kolumnie RP C18 Lichrospher 100, 250 × 4,6 mm., kolumna kolumna wielkości ziarna 5 mikrometrów. Fazę ruchomą stanowił 8% wodny roztwór acetonitrylu, podawany z prędkością 0,8 ml/min. Identyfikacji DON oraz jego acetylowych pochodnych dokonano na podstawie czasu retencji — pojawienia się w detektorze od chwili nastrzyku. Oceny ilościowej dokonano metodą wzorca zewnętrznego, po stworzeniu krzywej kalibracji za pomocą czystych substancji wzorcowych.

### Analiza statystyczna

Analiza wariancji indeksu fuzariozy kłosów, uszkodzenia ziarniaków oraz zawartości DON w ziarnie została wykonana przy użyciu procedury GLM SAS 9.2 pakietu (SAS 2008). Relacje między wynikami dla fuzariozy kłosów, FDK i DON zostały określone za pomocą korelacji Pearsona przy użyciu procedury CORR SAS. W celu oszacowania ogólnej odporności zastosowano analizę składowych głównych (PCA) na macierzy korelacji zmiennych (indeks FK, uszkodzenie ziarniaków, DON – oddzielnie z obu lat badań) przy użyciu procedury PRINCOMP pakietu SAS.

## WYNIKI

Porażenie kłosów odmian jęczmienia przez *F. culmorum* wyniosło średnio 7,3% (tab. 1). Najbardziej porażane były kłosa jęczmienia orkisz, najsłabiej odmiany Lubicki. Stopień uszkodzenia ziarniaków wynosił 8,3%. Zależność pomiędzy porażeniem kłosa i uszkodzeniem ziarniaków była istotna statystycznie (współczynnik korelacji  $r = 0,852$ ,  $\alpha < 0,01$ ). W ziarnie jęczmienia stwierdzono obecność DON. Średnio zawartość wyniosła 1,23 ppm. Najwięcej DON było akumulowane w ziarnie odmiany Atol, najmniej w ziarnie odmiany Rodos.

W przypadku owsa obserwowano bielenie pojedynczych kłosek w wiechach. Średnio objawy fuzariozy wystąpiły na 26,5% wiech na poletku (tab. 1). Najniższe porażenie wiech przez *F. culmorum* wystąpiło u odmiany Szakal, najwyższe u odmiany owsa nagoziarnowego Polar. Ziarniaki owsa uszkodzone były w niewielkim stopniu (6,0%). Najbardziej uszkodzone były ziarniaki odmiany nago ziarnowej Polar. Akumulacja DON w ziarnie była niska i wyniosła 0,44 ppm. Najwięcej DON stwierdzono w ziarnie odmiany Chwat (1,15 ppm). Podatny owies nago ziarnowy akumulował małe ilości DON w ziarnie (0,26 ppm).

Tabela 1

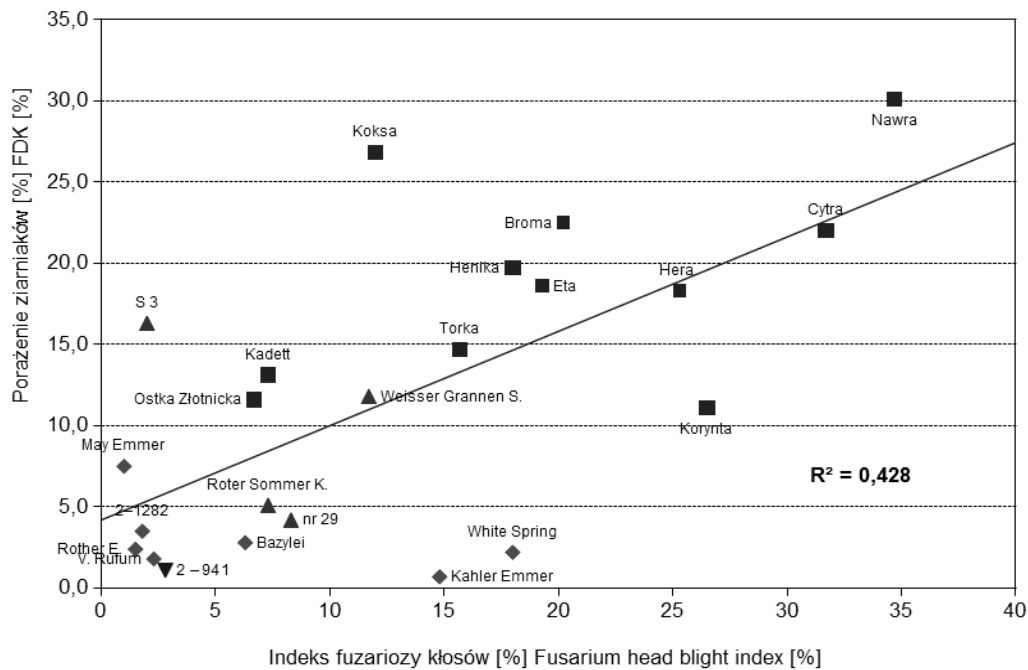
**Reakcja odmian jęczmienia jarego i owsa jarego na inokulację kłosów (wiech) grzybem *Fusarium culmorum***  
**Reaction of cultivars of spring barley and spring oat to inoculation of heads with *Fusarium culmorum***

Lp. No.	Gatunek Species	Odmiana Cultivar	Fuzarioza kłosów Fusarium head blight[%] <sup>1</sup>	Uszkodzenie ziarniaków FDK [%]	DON [ppm]
1	<i>H. v. ssp. vulgare</i>	Lubicki <sup>3</sup>	2,5	4,0	1,52
2	<i>H. v. ssp. vulgare</i>	Rodos	3,8	5,9	0,61
3	<i>H. v. ssp. vulgare</i>	Stratus	5,0	6,2	1,30
4	<i>H. v. ssp. vulgare</i>	Atol	10,0	13,8	1,67
5	<i>H. v. ssp. vulgare</i>	Jęczmień orkisz <sup>3</sup>	15,0	11,5	1,07
Średnia dla jęczmienia — Mean for barley			7,3	8,3	1,23
6	<i>A. sativa</i>	Szkal	13,3	4,6	0,17
7	<i>A. sativa</i>	Chwat	19,4	7,2	1,15
8	<i>A. sativa</i>	Sławko	23,8	4,9	0,11
9	<i>A. sativa</i>	Tatrański <sup>3</sup>	33,8	5,1	0,54
10	<i>A. nuda</i>	Polar <sup>2</sup>	42,5	8,3	0,26
Średnia dla owsa spp — Mean for oat			26,5	6,0	0,44

<sup>1</sup> — jęczmień – nasilenie fuzariozy kłosów na kłosach z objawami choroby, owies – procent wiech z objawami bielienia kłosków; barley – disease severity on infected heads, oat — percentage of panicles showing disease symptoms

<sup>2</sup> — owies nagoziarnowy; naked oat

<sup>3</sup> — stare odmiany jęczmienia i owsa; old cultivars of barley and oat



**Rys. 1. Zależność pomiędzy porażeniem kłosa przez *F. culmorum* a stopniem uszkodzenia ziarniaków przez *Fusarium* dla 23 jarych genotypów z rodzaju *Triticum***

**Fig. 1. Relationship between Fusarium head blight caused by *F. culmorum* and Fusarium damaged kernels for 23 spring genotypes of the *Triticum* genus**

Kłosa genotypów należących do 4 gatunków z rodzaju *Triticum* były porażane w różnym stopniu (tab. 2). Średni indeks fuzariozy kłosów wyniósł 12,8%, zakres zmienności od 1,0 do 34,7%. Najslabiej porażane były kłosa 4 genotypów płaskurki, 1 genotypu orkiszu oraz genotyp pszenicy samopszej. Do najsilniej porażonych należały 4 odmiany pszenicy zwyczajnej (Hera, Korynta, Cytra, Nawra). Średnie uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum* wyniosło 10,9%, zakres zmienności od 0,7–30,1% (tab. 1). Bardzo niskie uszkodzenie ziarniaków obserwowano u 6 odmian/genotypów płaskurki, 2 odmian/genotypów orkiszu oraz genotypu pszenicy samopszej. Najsilniej porażone ziarniaki znaleziono u odmian pszenicy zwyczajnej Cytra, Broma, Kokska i Nawra. Niskie uszkodzenie ziarniaków wykazała stara odmiana pszenicy zwyczajnej Ostka Żłotnicka oraz współczesna Korynta.

Tabela 2

**Reakcja 23 jarych genotypów z rodzaju *Triticum* na inokulację kłosów grzybem *Fusarium culmorum***  
**Reaction of 23 spring genotypes of *Triticum* to inoculation of heads with *Fusarium culmorum***

Lp. No.	Gatunek Species	Odmiana/genotyp Cultivar/genotype	Indeks fuzariozy kłosów Fusarium head blight index [%]	Uszkodzenie ziarniaków FDK [%] <sup>2</sup>	DON [ppm] <sup>2</sup>
1	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	May - Emmer	1,0	a----- <sup>1</sup>	0,41
2	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	Rother Emmer	1,5	a-----	0,60
3	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	2 - 1282	1,8	a-----	0,40
4	<i>T. a. ssp. spelta</i>	S 3	2,0	ab-----	0,72
5	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	V. Rufum	2,3	ab-----	0,26
6	<i>T. m. ssp. monococcum</i>	2 - 941	2,8	abc-----	0,80
7	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	Bazylei	6,3	-bcd-----	0,51
8	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Ostka żłotnicka <sup>3</sup>	6,7	--cd-----	0,79
9	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Kadett <sup>3</sup>	7,3	--cde-----	1,60
10	<i>T. a. ssp. spelta</i>	Roter Sommer Kolben	7,3	--cde-----	1,39
11	<i>T. a. ssp. spelta</i>	nr 29	8,3	---def-----	1,26
12	<i>T. a. ssp. spelta</i>	Weisser Grannen Spelz	11,7	----efg-----	1,30
13	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Kokska	12,0	----fg-----	3,48
14	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	Kahler Emmer	14,8	-----gh--	3,38
15	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Torka	15,7	-----ghi--	3,17
16	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Henika	18,0	-----hi--	2,76
17	<i>T. t. ssp. dicoccon</i>	White Spring	18,0	-----hi--	3,77
18	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Eta	19,3	-----hi--	6,61
19	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Broma	20,2	-----i--	5,36
20	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Hera	25,3	-----j-	4,31
21	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Korynta	26,5	-----j-	3,55
22	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Cytra	31,7	-----k	3,88
23	<i>T. a. ssp. aestivum</i>	Nawra	34,7	-----k	4,96
Średnia Mean			12,8		2,44
Średnia dla <i>T. a. ssp. aestivum</i> — Mean for <i>T. a. ssp. aestivum</i>			19,8		3,68
Średnia dla <i>T. t. ssp. dicoccon</i> — Mean for <i>T. t. ssp. dicoccon</i>			6,5		1,33
Średnia dla <i>T. a. ssp. spelta</i> — Mean for <i>T. a. ssp. spelta</i>			7,3		1,17

<sup>1</sup> — obiekty oznaczone tą samą literą nie różnią się istotnie statystycznie na podstawie testu Duncana dla  $\alpha = 0,05$ ; means followed by the same letter are not significantly different according to Duncan multiple range test at  $P = 0,05$

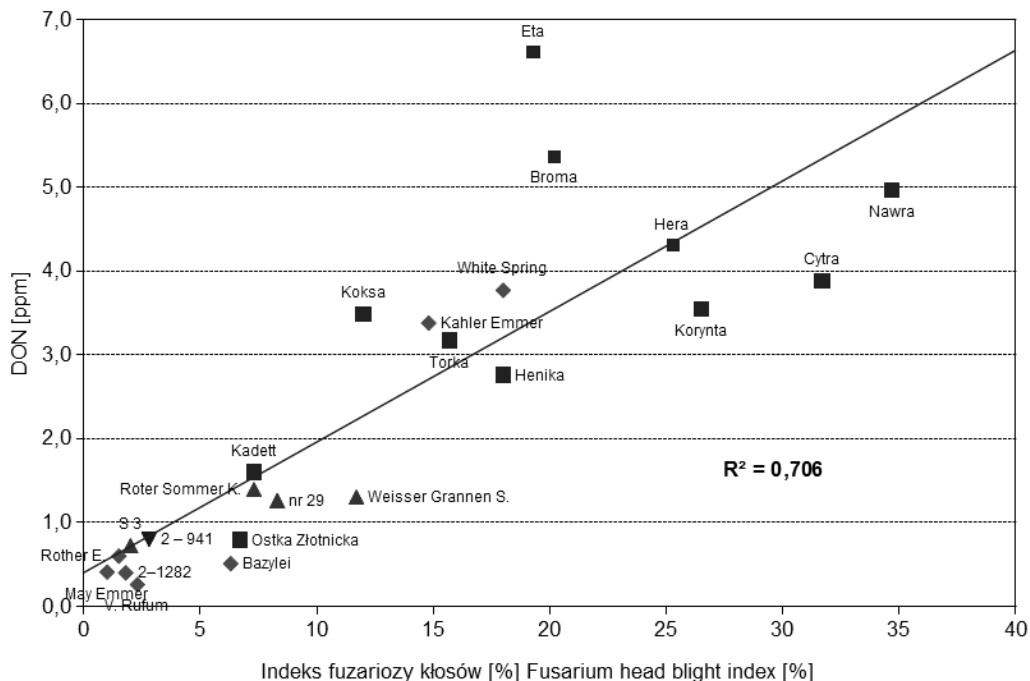
<sup>2</sup> — obiekty różnią się istotnie statystycznie na podstawie analizy wariancji; means differ statistically significantly according to AOV

<sup>3</sup> — stare odmiany pszenicy zwyczajnej; old cultivars of bread wheat

Zależność pomiędzy stopniem porażenia kłosa a uszkodzeniem ziarniaków była wyraźna i istotna statystycznie ( $r = 0,654$ ,  $\alpha < 0,01$ ) (rys. 1). Spośród odmian pszenicy zwyczajnej odporność typu III wykazała odmiana Korynta, natomiast odmiana Koksa miały niski poziom tej odporności. Dwie odmiany płaskurki (White Spring, Kahler Emmer) charakteryzowały się bardzo wysoką odpornością typu III.

W badanych próbach nie stwierdzono obecności acetylowych pochodnych DON. Widoczne było duże zróżnicowanie w produkcji DON zarówno między gatunkami, jak też w obrębie gatunków (tab. 2). Średnio, najmniej DON zawierały ziarniaki orkisz (1,17 ppm), a najwięcej pszenicy zwyczajnej (3,68 ppm). Spośród wszystkich badanych genotypów, najmniej DON akumulowały płaskurki V. Rufum, 2-1282 oraz May-Emmer, a najwięcej odmiany pszenicy zwyczajnej: Torka, Hera, Nawra, Broma i Eta.

Indeks fuzariozy kłosów istotnie korelował ( $r = 0,840$ ,  $\alpha < 0,01$ ) z zawartością DON (rys. 2). Współczynnik korelacji między stopniem uszkodzenia ziarniaków a zawartością DON był istotny statystycznie, jednakże miał niższą wartość ( $r = 0,645$ ,  $\alpha < 0,05$ ) (rys. 3).

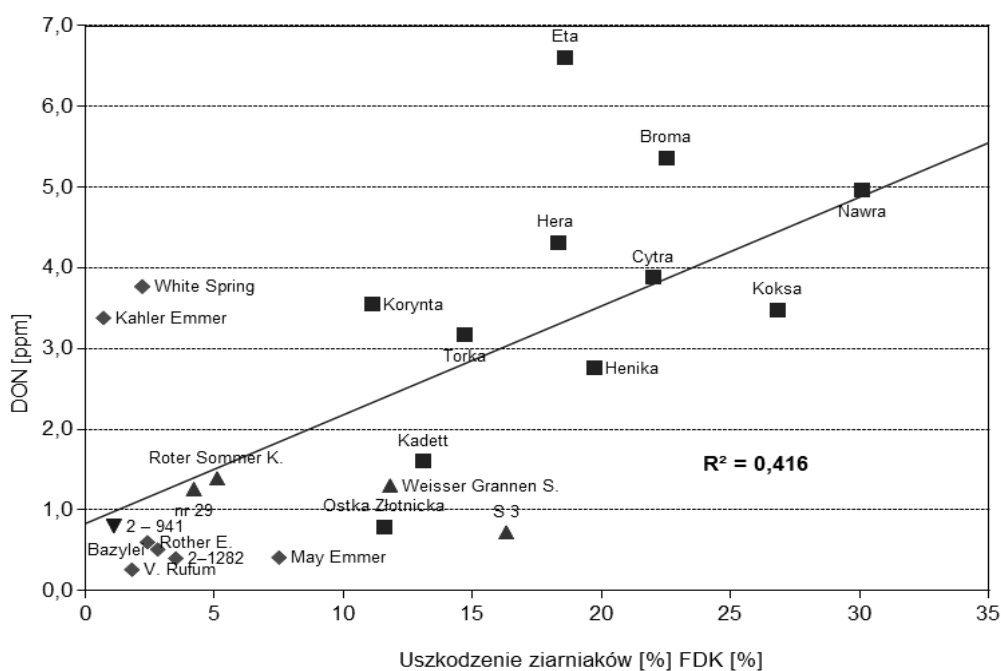


Rys. 2. Zależność między porażeniem kłosa przez *F. culmorum* a zawartością DON w ziarnie 23 genotypów z rodzaju *Triticum*

Fig. 2. Relationship between Fusarium head blight caused by *F. culmorum* and DON accumulation in grain for 23 spring genotypes of the *Triticum* genus

Genotypy pszenicy samopszej i płaskurki wykazały wysoką odporność na fuzariozę kłosów (typ I+II: odporność na porażenie kłosa oraz typ III: odporność na porażenie

ziarniaków) (tab. 2). Szczególnie widoczne było to w przypadku odporności na porażenie ziarniaków odmian White Spring i Kahler Emmer, które było bardzo niskie mimo obserwowanego porażenia kłosa. Orkisz był porażany silniej niż powyższe gatunki i wykazał wyższy stopień porażenia ziarniaków (odmiana Weisser Grannen Spelz i genotyp S3), co wskazuje na niższą odporność typu III u tego gatunku w porównaniu z płaskurką (rys. 1). Orkisz wykazał jednakże wyższą odporność na akumulację DON w ziarnie (typ V odporności). Najbardziej podatne na fuzariozę kłosów były odmiany pszenicy zwyczajnej, jednakże obserwowano znaczne zróżnicowanie odporności tych odmian na fuzariozę kłosów, zarówno typu I+II jak i typu III. Najbardziej porażona były stare odmiany Ostka Żółtnicka, oraz Kadett, najsilniej — odmiana Nawra.

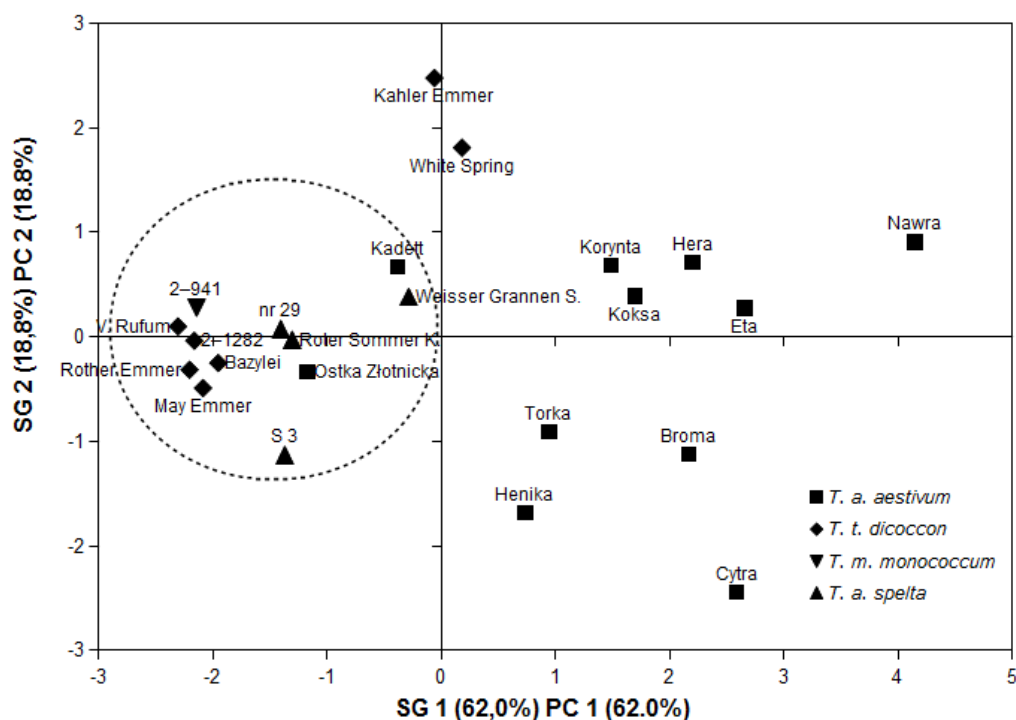


**Rys. 3. Zależność między stopniem uszkodzenia ziarniaków a zawartością DON w ziarnie 23 genotypów z rodzaju *Triticum***

**Fig. 3. Relationship between Fusarium damaged kernels and DON accumulation in grain for 23 spring genotypes of the *Triticum* genus**

Ze względu na złożoność odporności na fuzariozę kłosów uzyskane w obu latach badań wyniki poddano statystycznej analizie składowych głównych (rys. 4). Największe znaczenie miała składowa pierwsza wyjaśniająca 62,0% zmienności genotypów pod względem wszystkich cech. W grupie genotypów podatnych (SG 1  $\geq$  0) znalazło się większość odmian pszenicy zwyczajnej oraz dwie odmiany płaskurki (ze względu na akumulację DON w ziarnie). Odmiany Kadett i Weisser Granen Spelz miały zbliżoną wartość SG 1 do powyższych odmian płaskurki jednakże akumulowały one mniej DON

w ziarnie. Wynikała stąd niższa wartość SG 2. Pozostałe genotypy/odmiany tworzyły grupę form odpornych na fuzariozę kłosów o zbliżonych wartościach składowych 1 i 2.



Rys. 4. Genotypy z rodzaju *Triticum* przedstawione w układzie 2 składowych głównych wyjaśniających kolejno 62,0 i 18,8% zmienności odporności na fuzariozę kłosów mierzoną zmiennymi: indeks fuzariozy kłosów, uszkodzenie ziarniaków oraz DON w dwóch latach badań

Fig. 4. Genotypes of the genus *Triticum* shown on the principal coordinates map for the first and second components explaining 62.0 and 18.8% of FHB resistance variability estimated for FHB index, FDK and DON in two experimental years

#### DYSKUSJA

Uzyskane wyniki wskazują, że do upraw ekologicznych konieczny jest dobór odmian o wysokiej odporności na fuzariozę kłosa. Szczególnie dotyczy to pszenicy zwyczajnej. Odmiany podatne, takie jak Nawra lub Cytra, w znacznie większym stopniu są zagrożone skażeniem mikotoksynami niż odmiany odporne, takie jak Kadett lub Ostka Złotnicka.

Limit zawartości DON, ustanowiony w Unii Europejskiej w roku 2005, i obowiązujący od 2006, wynosi 1,25 ppm dla pszenicy zwyczajnej i 1,75 ppm dla pszenicy twardej (*T. turgidum* subsp. *durum*) i owsa. W około połowie badanych prób nie przekroczonego tego progu, mimo intensywnego zakażenia. Można jednak stwierdzić duże zróżnicowanie wewnątrz- i międzygatunkowe. Szczególnie duże było zróżnicowanie reakcji tetraploidalnych genotypów płaskurki. Zidentyfikowano potencjalnie wysoko



odporne genotypy, które mogłyby stanowić źródło odporności dla pszenicy twardej (Cai i in., 2005). Wysoka zmienność odporności na fuzariozę kłosów była obserwowana przez innych autorów. Zależnie od badanej populacji badane genotypy były wysoko podatne (Wan i in., 1997 a,b) lub identyfikowano liczne odporne genotypy (Oliver i in., 2008).

Jedyny badany genotyp pszenicy samopszej wykazał odporność na porażenie kłosa i uszkodzenie ziarniaków, jednakże akumulował dość dużo DON (~1ppm). Pod tym względem przypominał reakcję części genotypów płaskurki. Publikowane badania wskazują, że również w populacji diploidalnej pszenicy samopszej istnieje zmienność odporności na fuzariozę kłosów. Wan i in. (1997a,b) zaklasyfikowali badane genotypy pszenicy samopszej jako podane lub wysoko podatne, natomiast Saur (1991) badając dużo większą liczbę obiektów, zidentyfikował formy o niskiej podatności.

Podobnie jak w przypadku gatunków di- i tetraploidalnych u heksaploidalnego orkisz obserwowano zróżnicowanie reakcji na inokulację *F. culmorum* — odporny genotyp S3, średnio podatny Weisser Grannen Spelz. Suchowilska i in. (2007) stwierdzili wyższą średnią podatność orkisz na porażenie kłosa w porównaniu do pszenicy zwyczajnej. Jednakże o wynikach w znacznym stopniu zdecydował dobór obiektów badań. Odmiana Weisser Grannen Spelz okazała się najbardziej podatna spośród odmian orkisz badanych w niniejszej pracy. W populacji badanej przez Suchowilską i in. (2007) była natomiast odmianą o najwyższej odporności. Wysoką podatność niektórych odmian orkisz obserwowano również w badaniach form ozimych oraz innych genotypów jarych (Góral i in., 2008; Wiwart i in., 2009).

Współczynnik korelacji między oceną stopnia uszkodzenia ziarniaków a zawartością DON był istotny, jednakże miał niską wartość. Wynikało to przede wszystkim z dużej zawartości DON w ziarnie odmian płaskurki: White Spring i Kahler Emmer, które wykazywały niskie uszkodzenia ziarniaków przez *F. culmorum*. Mogło być to spowodowane transportem DON z plewek do ziarniaków (wysoki stopień porażenia kłosów) (Buśko i in., 2008). Jednocześnie te formy mogą charakteryzować się wysoką tolerancją na obecność DON z ziarnie (typ IV wg Foroud i Eudes, 2009), gdyż obserwowano słabe uszkodzenie ziarniaków, pomimo dużego stężenia DON. Jest to cecha niekorzystna ze względów użytkowych i hodowlanych.

Wysoką zawartość DON stwierdzono również w ziarnie odmian Eta i Broma o średnim uszkodzeniu ziarniaków. Natomiast względnie niską zawartość DON w ziarnie przy znacznym porażeniu ziarniaków wykazały odmiany Henika i Kokska oraz orkisz S3. Może to świadczyć o istnieniu specyficznych mechanizmów odporności na fuzariozę u tych odmian. Mechanizm ten określany jest jako typ odporności V (Mesterhazy, 2002; Foroud i Eudes, 2009), czyli odporność na akumulację DON w ziarnie.

Uzyskane wyniki powinny być wstępem do szerszego badania zarówno form jarych, jak też ozimych, które chce się wprowadzić do uprawy w warunkach ograniczonego stosowania środków ochrony roślin. Wydaje się istotne wprowadzanie do badań nowych form, bardziej odpornych na fuzariozę kłosów i jednoczesne eliminowanie odmian najbardziej podatnych. Wśród polskich odmian pszenicy zwyczajnej istnieje znaczne zróżnicowanie odporności na fuzariozę kłosów (Wiśniewska i Buśko, 2005; Góral, 2006; Góral i Ochodzki, 2007). Jeżeli chodzi o inne gatunki *Triticum*, dobór odmian do upraw

ekologicznych również musi być poprzedzony badaniami ze względu na istniejącą zmienność odporności na fuzariozę kłosów (Suchowilska i in., 2010).

#### WNIOSKI

1. Stwierdzono istotne zróżnicowanie odporności badanych genotypów na fuzariozę kłosów.
2. Najmniej deoksyniwalenolu w ziarnie akumulowały odmiany owsa, najwięcej – odmiany pszenicy zwyczajnej.
3. Wśród gatunków z rodzaju *Triticum* najwyższą odporność na fuzariozę kłosów i uszkodzenie ziarniaków wykazała płaskurka, najmniej deoksyniwalenolu w ziarnie akumulowały genotypy orkisz.
4. Współczesne odmiany pszenicy zwyczajnej wykazały wysoką podatność na fuzariozę kłosów i akumulację deoksyniwalenolu w ziarnie.

#### LITERATURA

- Argyris J., Van Sanford D., TeKrony D. 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci* 43: 1782 — 1788.
- Buśko M., Perkowski J., Wiwart M., Góral T., Suchowilska E., Stuper K., Matysiak A., Szwałkowska-Michałek L. 2008. Distribution of fungal biomass in spike of naturally contaminated and inoculated with *Fusarium culmorum*. *Cereal Res. Commun.* 36, Suppl. B: 477 — 479.
- Cai X., Chen P.-D., Xu S.-S., Oliver R.E., Chen X. 2005. Utilization of alien genes to enhance *Fusarium* head blight resistance in wheat – A review. *Euphytica* 142: 309 — 318.
- Foroud, N. A., Eudes F. 2009. *Trichothecenes* in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* 10: 147 — 173.
- Góral T. 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 242: 79 — 88.
- Góral T., Ochodzki, P. 2007. Wpływ porażenia kłosa i ziarniaków odmian pszenicy ozimej przez *Fusarium culmorum* na akumulację mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie. *Mat. Konferencji naukowej „Nauka dla hodowli roślin uprawnych”, Zakopane, 29. 01 — 02.02.2007 r.*
- Góral T., Ochodzki P., Mazurek A., Bulińska-Radomska Z. 2008. Resistance of species from genus *Triticum* to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium*-metabolites in grain. *Cereal Res. Commun.* 36, Suppl. B: 95 — 97.
- Mesterhazy A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet* 43A: 289 — 302.
- Ochodzki, P., Góral, T. 2006. Production of mycotoxins by selected *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* isolates cultured on rice and wheat grain. *Abstracts of the 28th Mycotoxin Workshop, Bydgoszcz, 29 — 31<sup>st</sup> May, 2006.*
- Oliver, R. E., X. Cai, T. L. Friesen, S. Halley, R. W. Stack, and S. S. Xu, 2008. Evaluation of *Fusarium* head blight resistance in tetraploid wheat (*Triticum turgidum* L.). *Crop Sci.* 48: 213 — 221.
- SAS Institute Inc. 2008. The SAS system for Windows. Release 9.2. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Saur L. 1991. Recherche de géniteurs de résistance à la fusariose de l'épi causée par *Fusarium culmorum* chez le blé et les espèces voisines. *Agronomie* 11: 535 — 541.
- Suchowilska E., Wiwart M., Borusiewicz A. 2007. The reaction of the selected *Triticum aestivum*, *Triticum spelta* and *Triticum dicoccum* genotypes to spike infection by *Fusarium culmorum*. *Proc. of the Conference „Organic farming 2007”, Praha Suchdol, 6–7. 2. 2007: 172 — 174 pp.*
- Suchowilska E., Kandler, W., Sulyok, M., Wiwart, M., Krska, R. 2009. Mycotoxin profiles in the grain of *Triticum monococcum*, *Triticum dicoccum* and *Triticum spelta* after head infection with *Fusarium culmorum*. *J. Sci. Food Agric.* 90: 556 — 565

- Wan Y.-F., Yen C., Yang J.-L. 1997a. The diversity of head-scab resistance in *Triticeae* and their relation to ecological conditions. *Euphytica* 97: 277 — 281.
- Wan Y.-F., Yen C., Yang J.-L. 1997b. Sources of resistance to head scab in *Triticum*. *Euphytica* 94: 31 — 36.
- Wiśniewska H., Buśko M. 2005. Evaluation of spring wheat resistance to *Fusarium* seedling blight and head blight. *Biologia* 60: 287 — 293.
- Wiwart M., Kandler W., Perkowski J., Berthiller F., Preinerstorfer B., Suchowilska E., Busko, M., Laskowska, M., Krska, R. 2009. Concentrations of some metabolites produced by fungi of the genus *Fusarium* and selected elements in spring spelt grain. *Cereal Chem* 86: 52 — 60.

TOMASZ GÓRAL <sup>1</sup>  
PIOTR OCHODZKI <sup>1</sup>  
DOROTA WALENTYN-GÓRAL <sup>1</sup>  
LINDA K. NIELSEN <sup>2</sup>  
ANNEMARIE F. JUSTESEN <sup>2</sup>  
LISA N. JORGENSEN <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Fitopatologii, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB, Radzików

<sup>2</sup> Institute of Agroecology, Faculty of Science and Technology, Aarhus University, Research Centre Flakkebjerg, Denmark

## Wpływ przedplonu oraz warunków pogodowych na porażenie kłosów pszenicy jarej przez grzyby z rodzaju *Fusarium* oraz zawartość mikotoksyn w ziarnie

### Effect of pre-crop and weather conditions on infection of heads of spring wheat with *Fusarium* fungi and content of mycotoxins in grain

Badano wpływ przedplonu na nasilenie fuzariozy kłosów oraz zawartość mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie pszenicy jarej. Przedplon stanowiła kukurydza na ziarno oraz rzepak ozimy. W latach, w których wystąpiły warunki sprzyjające rozwojowi fuzariozy kłosów stwierdzono zwiększone nasilenie choroby na kłosach pszenicy wysianej po kukurydzy. Ziarno z tych stanowisk zawierało więcej DNA *Fusarium* oraz mikotoksyn fuzaryjnych w porównaniu do ziarna ze stanowiska po rzepaku. Dominującym sprawcą fuzariozy kłosów był gatunek *F. graminearum*. Rozwój choroby na kłosach pszenicy oraz stężenie mikotoksyn w ziarnie były bardzo silnie uzależnione od warunków pogodowych. Opady oraz wilgotność względna powietrza w okresie kłoszenia i kwitnienia miała decydujący wpływ na wyniki uzyskane w ciągu 3 lat badań.

**Słowa kluczowe:** kukurydza, fuzarioza kłosów, mikotoksyny, przedplon, pszenica

Effect of pre-crop on severity of *Fusarium* head blight (FHB) and content of mycotoxins in grain of spring wheat was studied. Pre-crops were grain maize and winter rapeseed. In years, when conditions were favorable for FHB development, an increased severity of wheat head infections was observed on stands sown after grain maize. Wheat grain samples from these stands contained more *Fusarium* DNA and *Fusarium* mycotoxins comparing with grain from stands sown after rapeseed. Dominant species causing FHB was *F. graminearum*. Disease development on wheat heads and mycotoxin concentration in grain were strongly depending on weather conditions. Rainfall and relative humidity during heading and anthesis had the strongest effect on results obtained during 3 years of study.

**Key words:** *Fusarium* head blight, mycotoxins, maize, pre-crop, wheat

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów pszenicy jest chorobą powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Choroba ta w ostatnich latach została dostrzeżona w wielu krajach Europy jako narastający problem w uprawie pszenicy. Głównym źródłem zagrożenia ze strony fuzariozy kłosów jest fakt, że grzyby ją powodujące wytwarzają mikotoksyny szkodliwe dla zdrowia ludzi i zwierząt. Kłosa pszenicy porażane są przez liczne gatunki z rodzaju *Fusarium*. Głównymi sprawcami fuzariozy kłosów są: *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. poae* oraz *F. langsethiae* (Bottalico i Perone, 2002; Stępień i in., 2008; Nielsen i in., 2011). Kłos może być porażany przez kilka różnych gatunków jednocześnie. Nasilenie fuzariozy kłosów zależy przede wszystkim od warunków pogodowych podczas kwitnienia, a także innych czynników agrotechnicznych (odporność odmian, sposób uprawy, przedplon itp.) (Champeil i in., 2004; Del Ponte i in., 2008; Xu i in., 2008). Na zawartość mikotoksyn w ziarnie wpływa mają także warunki pogodowe po kwitnieniu do momentu zbiorów ziarna (Cowger i in., 2009).

Fuzariozę kłosów można zwalczać stosując ochronę chemiczną. Istnieje na rynku grupa fungicydów dedykowanych do zwalczania fuzariozy kłosów. Warunkiem ich skuteczności jest jednakże właściwy termin stosowania — podczas kwitnienia pszenicy. Substancje aktywne mają różną skuteczność w ograniczaniu porażenia kłosa a także skażenia ziarna mikotoksynami (Jones i in., 2000). W warunkach bardzo sprzyjających rozwojowi fuzariozy kłosów ochrona chemiczna jest mało skuteczna (Simpson i in., 2001).

Rozwój choroby i tym samym późniejsze skażenie ziarna można ograniczać poprzez odpowiednią kombinację czynników agrotechnicznych (Anonim, 2007, 2010; Clark i in., 2008). Uprawa odmian odpornych (lub mało podatnych), stosowanie zmianowania (unikanie monokultury), właściwy przedplon — to czynniki zmniejszające możliwość rozwoju choroby (Champeil i in., 2004 a, b).

Zarówno rzepak jak i kukurydza są w Polsce uprawiane na szeroką skalę, z perspektywą wzrostu areалу zasiewów obu tych gatunków. Wzrost zapotrzebowania na biopaliwa powoduje zwiększanie produkcji rzepaku. Kukurydza, oprócz tradycyjnego wykorzystania jako pasza i surowiec przemysłowy, może być również znakomitym źródłem zarówno biopaliw (bioetanol) jak też surowcem dla biogazowni. W przypadku dużych strat w zasiewach spowodowanych wymarzeniem zasiewów ozimych jest gatunkiem sianym na wiosnę, czego przykładem może być sytuacja w roku 2012. Dlatego coraz częściej spotykana może być sytuacja w której przedplonem pszenicy jarej jest rzepak lub kukurydza.

Celem pracy było porównanie wpływu uprawy dwóch przedplonów uprawianych w Polsce na dużą skalę: rzepaku i kukurydzy, na nasilenie fuzariozy kłosów, porażenie ziarna i zawartość mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie pszenicy jarej.

## MATERIAŁ I METODY

Doświadczenie przeprowadzono w latach 2009–2011 na polach Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB w Radzikowie k. Warszawy. Pszenica jara została wysiana na polach, na których przedplonem był rzepak ozimy lub kukurydza na ziarno. W roku 2009 wysiano odmianę Griwa na poletkach o powierzchni ok. 30 m<sup>2</sup>. W latach 2010 i 2011 wysiano odmiany Griwa, Parabola i Raweta na poletkach, każdą na poletkach o powierzchni 30 m<sup>2</sup>. Około 2–3 tygodni po kwitnieniu pszenicy wykonano obserwacje występowania fuzariozy kłosów i stopnia porażenia kłosów. W roku 2009 z obu poletek odmiany Griwa zebrano ręcznie po 100 losowo wybranych kłosów, następnie przeprowadzono zbiór ziarna z pomocą kombajnu poletkowego. Kłosa zebrane ręcznie zostały wymłócone za pomocą młocarni laboratoryjnej. W latach 2010 i 2011 zbiór ziarna przeprowadzono jedynie za pomocą kombajnu.

W zebranych próbach określono stopień uszkodzenia ziarna przez *Fusarium*. Proporcja ziarniaków uszkodzonych została określona wizualnie poprzez podział próby na ziarniaki zdrowe (normalne i pomarszczone) oraz ziarniaki w różnym stopniu porażone przez *Fusarium*: białe lub różowo przebarwione, białe pomarszczone (Argyris i in., 2003).

Zawartość DNA *Fusarium* oznaczano w próbach ziarna metodą PCR w czasie rzeczywistym (rtPCR) opisaną przez Nicolaisena i in. (2009). Ziarno (300 g) mielono wstępnie młynkiem laboratoryjnym. Ze zmielonej partii pobierano 5 g i rozdrabniano w ciekłym azocie za pomocą homogenizatora Geno/Grinder 2000. DNA izolowano ze 100 mg sproszkowanego ziarna stosując zmodyfikowaną metodę CTAB (Anonim, 2005).

Do wyznaczenia krzywych standardowych użyto izolatów 6 gatunków *Fusarium*. Izolaty hodowano na pożywce PDA nakrytej krążkiem celofanowym przez tydzień. Grzybnię zeskrobywano z powierzchni celofanu i rozdrabniano w ciekłym azocie za pomocą homogenizatora Geno/Grinder 2000. Do izolacji DNA zastosowaną tę samą metodę jak do izolacji z ziarna. Koncentrację DNA izolatów określano za pomocą spektrometru NanoDrop 1000.

Zastosowano zestawy starterów specyficznych wobec 6 gatunków *Fusarium*: *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. langsethiae*, *F. poae*, *F. sporotrichioides* (Nicolaisen i in., 2009). Do określenia zawartości roślinnego DNA wykorzystano startery specyficzne dla genu *EF1α*. Reakcję rtPCR przeprowadzono na aparacie Applied Biosystems 7500HT. Do detekcji produktów reakcji rtPCR wykorzystano barwnik fluorescencyjny SYBR Green I. Zawartość DNA roślinnego w poszczególnych próbkach posłużyła do wyliczenia względnej zawartości DNA *Fusarium* wyrażonej w pikogramach DNA grzybowego na nanogram DNA pszenicy.

Zawartość trichotecenów z grupy B w ziarnie (deoksyniwalenol [DON], niwalenol [NIV]) była analizowana przy wykorzystaniu techniki chromatografii gazowej. Mikotoksyny ekstrahowano z 5 g zmielonego ziarna za pomocą 25 ml wodnego roztworu acetonitrylu (acetonitryl:woda 84:16) wytrząsając na wytrząsarce przez noc. Próbę odwirowano (3000 obrotów×min<sup>-1</sup>, 5 min.), a ekstrakt oczyszczono na kolumnie Trich 227+ (RomerLabs). Do 4 ml oczyszczonego ekstraktu dodano 1 µg wzorca wewnątrz-

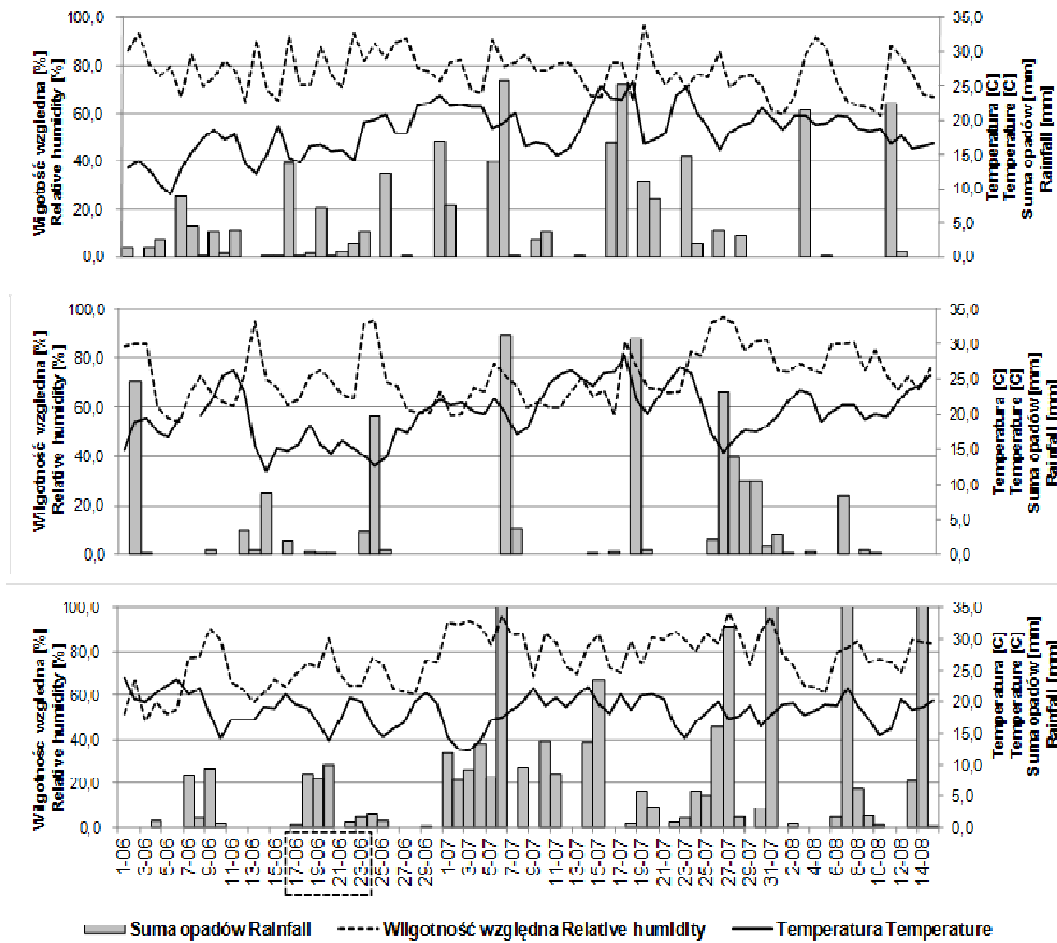
nego (chloraloza) i odparowano do sucha w strumieniu powietrza. Mikotoksyny przeprowadzono w pochodne trimetylosilylowe za pomocą mieszaniny silylującej Sylon BTZ (BSA+TMCS+TMSI, 3:2:3, Supelco). Po rozpuszczeniu upochodnionej próby w izooktanie nadmiar odczynnika silylującego rozłożono i usunięto za pomocą wody. Warstwę organiczną przeniesiono do wialki autosamplera i poddano analizie chromatograficznej na chromatografie SRI 8610C, wyposażonym w kolumnę BGB-5MS, o długości 30 m. i średnicy wewnętrznej 0,25 mm. Gazem nośnym był wodór. Elucję prowadzono w gradiencie temperatury. Detekcję mikotoksyn prowadzono za pomocą detektora wychwyty elektronów (ECD). Identyfikacji poszczególnych związków dokonano przez porównanie czasów retencji czystych wzorców mikotoksyn. Stężenie mikotoksyn określono na podstawie krzywej kalibracji, z zastosowaniem chloralozy jako wzorca wewnętrznego.

Zawartość zearalenonu (ZON) oznaczano za pomocą ilościowego testu immunoenzymatycznego AgraQuant® zearalenone zgodnie z procedurą podaną przez producenta

#### WYNIKI

Sezon wegetacyjny w roku 2009 charakteryzował się bardzo dużą częstotliwością i wysoką sumą opadów od początku czerwca do połowy sierpnia (267 mm) (rys. 1). W okresie kwitnienia zbóż jarych suma opadów deszczu wyniosła 28 mm, natomiast temperatura wyniosła 16,1°C. W roku 2010 częstotliwością opadów była mniejsza. Niższa była też suma opadów (207 mm). W okresie kwitnienia zbóż jarych suma opadów deszczu wyniosła 6 mm, natomiast średnia temperatura 15,5°C. Na początku czerwca wystąpił tygodniowy okres z bardzo wysokimi dobowymi temperaturami powietrza (powyżej 26°C) i niewielkimi opadami. W roku 2011 temperatura powietrza w okresie 1 czerwca — 8 czerwca była wysoka, (średnia dobowa powyżej 20°C). W drugiej dekadzie czerwca, w okresie kwitnienia pszenicy jarej, wystąpiły znaczne opady (29 mm). Mimo wystąpienia opadów wilgotność względna powietrza była niższa niż w roku 2009. W lipcu oraz do 15 sierpnia opady były bardzo wysokie (405 mm). Dominowały krótkotrwałe, intensywne opady np. 31 lipca — 60 mm w ciągu kilku godzin.

W roku 2009 nasilenie fuzariozy na polu po kukurydzy wynosiło około 50% kłosów porażonych na 1 m<sup>2</sup>. Stopień porażenia kłosów wynosiło od 5 do 40%. Obserwowano duże nasilenie zamierania górnej części kłosów. Na polu po rzepaku również zaobserwowano objawy fuzariozy kłosów. Nasilenie choroby wynosiło około 20% kłosów porażonych na 1 m<sup>2</sup>. Porażenie kłosa wynosiło od 5 do 20%. W roku 2010 nie stwierdzono wystąpienia objawów fuzariozy kłosów na 3 odmianach pszenicy jarej, niezależnie od przedplonu. W roku 2011 objawy wystąpiły, jednakże ich nasilenie było znacznie niższe niż w roku 2009. Objawy porażenia obserwowano na pojedynczych kłosach. Porażenie kłosa wyniosło 5–10%. Nie było różnic w porażeniu kłosów na stanowisku po rzepaku i po kukurydzy.



Rys. 1. Opady, wilgotność względna oraz średnia dobowa temperatura w okresie od 1 czerwca do 15 sierpnia w latach 2009–2011. Okres kwitnienia pszenicy jarej 17–23 czerwca

Fig. 1. Rainfall, relative humidity and daily mean temperature from June 1 to August 15 in years 2009–2011. Spring wheat anthesis period from 17 to 23 of June

W roku 2009 obserwowano uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (tab. 1, rys. 2).

Średnio było ono wyższe w próbach ze stanowiska po kukurydzy. Zawartość DNA *Fusarium* w ziarnie była około 3-krotnie wyższa w próbach ze stanowiska po kukurydzy niż w próbach ze stanowiska po rzepaku (rys. 2).

Wśród gatunków dominował *F. graminearum*, którego DNA stanowiło ponad 98% sumarycznego DNA *Fusarium*. W roku 2010, w związku ze brakiem objawów porażenia kłosów, uszkodzenia ziarniaków nie obserwowano. Zawartość DNA *Fusarium* w ziarnie była około 50 razy niższa niż w roku 2009. Nie obserwowano różnic w zawartości DNA w ziarnie z obu stanowisk.

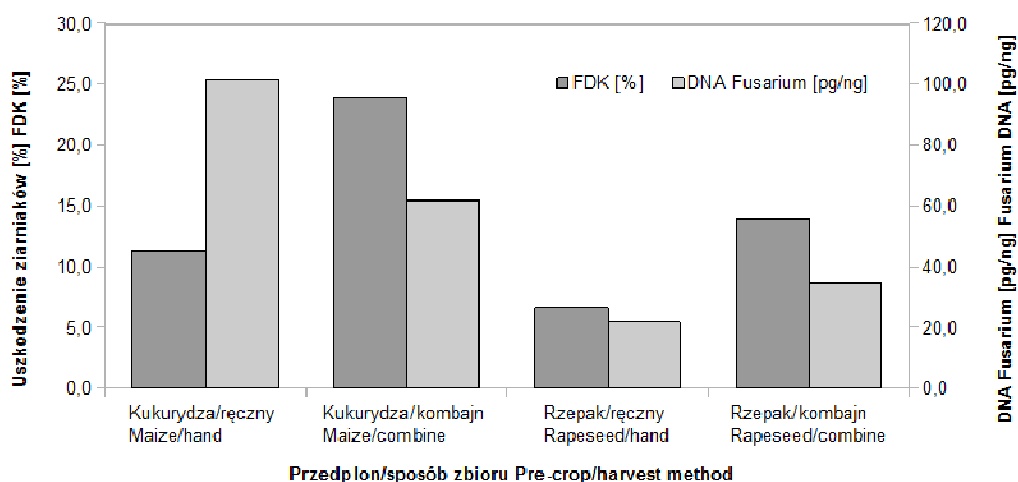


Tabela 1

Porównanie prób ziarna pszenicy jarej Griwa (2009) oraz Griwa, Parabola i Raweta (2010, 2011) wysianych na stanowiskach po kukurydzy na ziarno i po rzepaku  
Comparison of grain samples of spring wheat cv. Griwa (2009) and cultivars Griwa, Parabola, Raweta (2010, 2011) sown after grain maize and rapeseed

Przedplon Pre-crop	Uszkodzenie ziarniaków FDK (%)	DNA <i>Fusarium</i> <i>Fusarium</i> DNA (pg/ng)	DON (ppb)	NIV (ppb)	ZON (ppb)
2009					
Kukurydza — Maize	17,7	81,7	6635	57	92
Rzepak — Rapeseed	10,3	28,3	2502	8	101
2010					
Kukurydza — Maize	0	1,57	56	51	<LD
Rzepak — Rapeseed	0	0,98	64	50	<LD
2011					
Kukurydza — Maize	37,9	—	876	0	98
Rzepak — Rapeseed	11,9	—	593	0	57

DON — deoksynivalenol, NIV — nivalenol, ZEA — zearalenon; LD — limit detekcji  
DON — deoxynivalenol, NIV — nivalenol, ZON — zearalenon, LD — detection limit

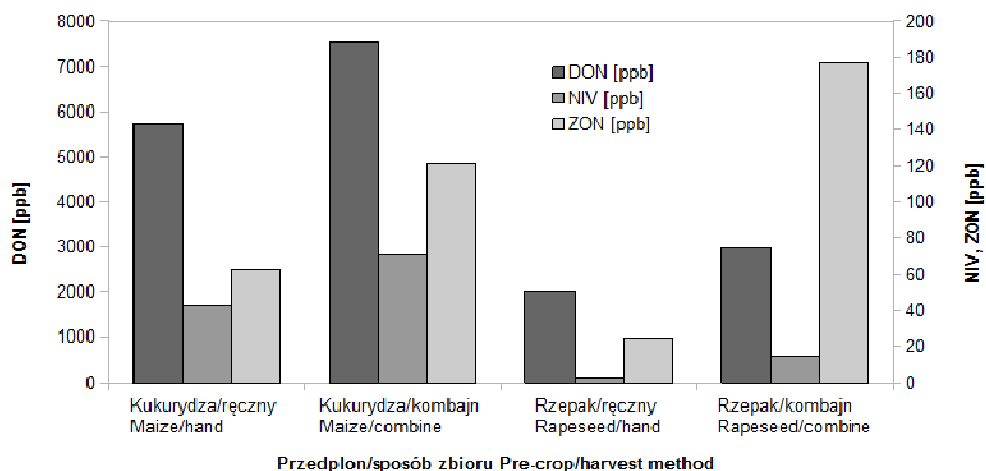


Rys. 2. Uszkodzenie ziarniaków oraz zawartość DNA *Fusarium* w ziarnie pszenicy jarej Griwa w roku 2009

Fig. 2. *Fusarium* damaged kernels and concentration of *Fusarium* DNA in grain of spring wheat cv. Griwa in 2009

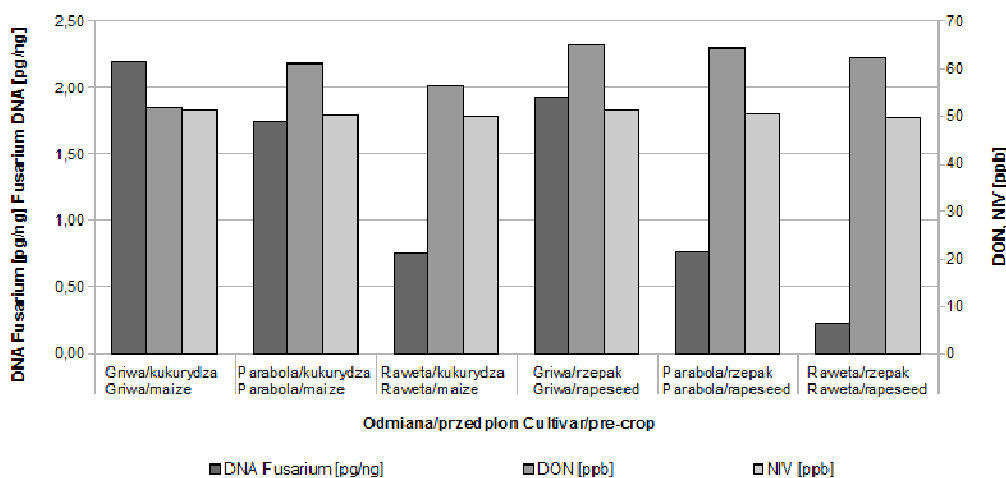
Wystąpiły natomiast różnice pomiędzy odmianami (rys. 4). Podobnie jak w 2009, wśród gatunków dominował *F. graminearum* (46,7%). Znaczny był również udział *F. avenaceum* (38,3%). W roku 2011 uszkodzenie ziarniaków było wysokie (tab. 1). Na stanowisku po kukurydzy było około trzykrotnie wyższe niż na stanowisku po rzepaku. Najmniej uszkodzone były ziarniaki odmiany Parabola (rys. 5).

Zawartość DON w ziarnie w roku 2009 była bardzo wysoka (tab. 1, rys. 3). Ziarno ze stanowiska po kukurydzy zawierało około 2,5 razy więcej DON niż ziarno ze stanowiska po rzepaku. Stwierdzono niewielką zawartość NIV w ziarnie (rys. 2). W próbach ze stanowisk po rzepaku, były to ilości śladowe. Zawartość ZON wyniosła średnio 100 ppb. Nie stwierdzono różnic w średniej zawartości tej mikotoksyny w próbach z obu stanowisk.



Rys. 3. Zawartość deoksyniwalenolu (DON), niwalenolu (NIV) i zearalenu (ZEA) w ziarnie pszenicy jarej Griwa w roku 2009

Fig. 3. Concentration of deoxynivalenol (DON), nivalenol (NIV) and zearalenon (ZON) in grain of spring wheat cv. 'Griwa' in 2009



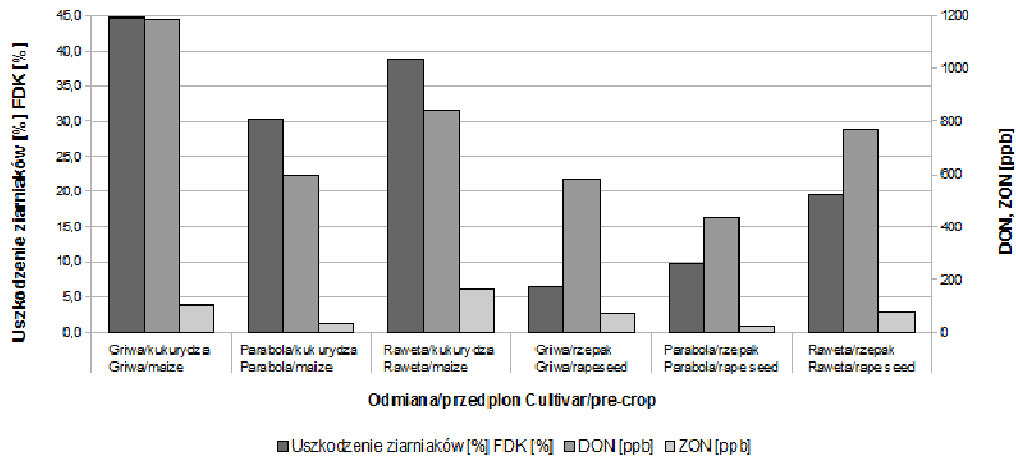
Rys. 4. Zawartość DNA *Fusarium*, deoksyniwalenolu (DON), niwalenolu (NIV) oraz zearalenu (ZEA) w ziarnie odmian pszenicy jarej Griwa, Parabola i Raweta w roku 2010

Fig. 4. Concentration of *Fusarium* DNA, deoxynivalenol (DON), nivalenol (NIV) and zearalenon (ZON) in grain of spring wheat cvs Griwa, Parabola, Raweta in 2010

W roku 2010 zawartości badanych mikotoksyn w ziarnie były bardzo niskie. Próby ziarna z obu stanowisk nie różniły się pod względem koncentracji mikotoksyn. Nie stwierdzono również różnic pomiędzy odmianami (rys. 4).

W roku 2011, pomimo znacznego uszkodzenia ziarniaków, zawartość DON w ziarnie była kilkakrotnie niższa niż w 2009 (tab. 1).

W ziarnie ze stanowiska po kukurydzy stwierdzono około 1,5-razy wyższą koncentrację DON niż w ziarnie ze stanowiska po rzepaku. Najwięcej DON zawierało ziarno odmiany Griwa, mniej odmiany Raweta (rys. 5).



Rys. 5. Uszkodzenie ziarniaków oraz zawartość deoksyniwalenolu (DON), niwalenolu (NIV) i zearalenonu (ZON) w ziarnie odmian pszenicy jarej Griwa, Parabola i Raweta w roku 2011  
Fig. 5. *Fusarium* damaged kernels and concentration of deoxynivalenol (DON), nivalenol (NIV) and zearalenon (ZON) in grain of spring wheat cvs Griwa, Parabola, Raweta in 2011

Zawartość ZON w ziarnie była podobna jak w roku 2009. W ziarnie ze stanowiska po kukurydzy było tej mikotoksyny średnio dwukrotnie więcej niż ze stanowiska po rzepaku.

## DYSKUSJA

Uzyskane wyniki wskazują, że uprawa pszenicy na stanowisku, na którym przedplonem była kukurydza może zwiększać zagrożenie fuzariozą kłosów. W latach, sprzyjających występowaniu fuzariozy kłosów (2009, 2011) stwierdzono większe uszkodzenie ziarniaków, wyższą zawartość DNA *Fusarium* i wyższe stężenie deoksyniwalenolu fuzaryjnych w ziarnie pszenicy ze stanowiska po kukurydzy w porównaniu ze stanowiskiem po rzepaku. W przypadku innych mikotoksyn występujących w niższych stężeniach nie było wyraźnych różnic pomiędzy obydwojma stanowiskami. Negatywny wpływ udziału kukurydzy w zmianowaniu obserwowano w wielu badaniach prowadzonych w innych krajach (Champeil i in., 2004 b; Maiorano i in.,

2008; Clark i in., 2009; Blandino i in., 2010; Vogelgsang i in., 2011). Wynika on z faktu, że resztki poźniwne kukurydzy — duże fragmenty nierozdrobniomych łodyg i kolb są doskonałym miejscem dla rozwoju i przetrzymywania grzybów z rodzaju *Fusarium*.

Warunki pogodowe bardzo silnie wpływały na nasilenie fuzariozy kłosów i stężenie mikotoksyn w ziarnie (Xu i in., 2008). Trzy lata badań (2009–2011) charakteryzowały skrajnie różnymi warunkami pogodowymi. W roku 2009 były one najbardziej sprzyjające dla fuzariozy kłosów. W okresie kłoszenia i kwitnienia pszenicy częstotliwość opadów była duża oraz utrzymywała się stała, wysoka wilgotność powietrza. Po kwitnieniu również występowały liczne opady o umiarkowanym nasileniu oraz wysoka wilgotność powietrza. Warunki te spowodowały bardzo wysoką akumulację mikotoksyn (>6 mg/kg DON) w ziarnie pszenicy. Istotne znaczenie wiosennych opadów deszczu (kłoszenie – kwitnienie), ale także warunków pogodowych po kwitnieniu, obserwowano w badaniach nad epidemiologią fuzariozy kłosów (Cowgear i in., 2009; Del Ponte i in., 2009).

W roku 2010 w okresie kłoszenia opady były bardzo niskie oraz towarzyszyła im wysoka temperatura powietrza. W okresie kwitnienia wystąpiły opady oraz nastąpił spadek temperatury. Nie wpłynęło to jednakże na wzrost wilgotności powietrza, która była do trzeciej dekady lipca znacznie niższa niż w roku 2009. W efekcie fuzarioza kłosów nie wystąpiła. Zawartość DNA *Fusarium* była kilkadziesiąt razy niższa niż w 2009 oraz odnotowano jedynie śladowe ilości mikotoksyn. W roku 2011 warunki pogodowe w okresie kłoszenia i kwitnienia pszenicy były bardziej sprzyjające dla rozwoju fuzariozy kłosów. W porównaniu w roku 2009 wilgotność powietrza w czerwcu była niższa mimo dużej częstotliwości opadów. Występujące w lipcu i sierpniu krótkotrwałe bardzo intensywne opady nie wpłynęły znacząco na zawartość mikotoksyn, która była kilkakrotnie niższa niż w roku 2009.

Obserwowana w latach 2009, 2010 dominacja gatunku *F. graminearum* dodatkowo wskazuje na zagrożenie upraw pszenicy ze strony resztek poźniwnych kukurydzy. Są one głównym źródłem inokulum pierwotnego *F. graminearum* (Pereyra i in., 2004; Maiorano i in., 2008; Blandino i in., 2010; Vogelgsang i in., 2011). Gatunek ten jest jednym z dwóch głównych sprawców fuzariozy kolb w naszych warunkach klimatycznych (Bottalico, 1998; Dorn i in., 2009; Czembor i in., 2011; Ochodzki i in., 2011). Wzrost znaczenia *F. graminearum* jako sprawcy fuzariozy kłosów pszenicy kosztem *F. culmorum* jest obserwowany w ostatnich latach (Bottalico, 1998; Bottalico i Perrone, 2002; Stępień i in., 2008; Góral i in., 2011). Może to być efektem zarówno zmian klimatycznych, ale także wzrostu powierzchni uprawy kukurydzy w Polsce.

#### WNIOSKI

1. Pszenica jara wysiana po kukurydzy była silniej porażana fuzariozą kłosów w porównaniu z pszenicą wysianą po rzepaku.
2. Ziarno pszenicy jarej zebrane ze stanowisk po kukurydzy zawierało więcej mikotoksyn fuzaryjnych niż ziarno zebrane ze stanowisk po rzepaku.
3. Fuzarioza kłosów pszenicy jarej była wywoływana głównie przez gatunek *Fusarium graminearum*, który powoduje również fuzariozę kolb kukurydzy.

4. Nasilenie fuzariozy kłosów oraz zawartość mikotoksyn w ziarnie w kolejnych latach badań w dużym stopniu zależała od warunków pogodowych (opady, wilgotność względna) w okresie kłoszenia i kwitnienia pszenicy jarej.

## LITERATURA

- Anonim 2005. Event-specific method for the quantitation of maize line NK603 using real-time PCR. [<http://gmoinfo.jrc.ec.europa.eu/docs/C-ES-00-01%20CRL%20method.pdf>].
- Anonim 2007. The UK Code of Good Agricultural Practice to Reduce *Fusarium* Mycotoxins in Cereals [<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/fusariumcop.pdf>].
- Anonim 2010. Guidelines to minimise risk of *Fusarium* mycotoxins in cereals. [[http://www.hgca.com/document.aspx?fn=load&media\\_id=6174&publicationId=3848](http://www.hgca.com/document.aspx?fn=load&media_id=6174&publicationId=3848)].
- Argyris J., TeKrony D. M., VanSanford D. 2001. Effect of *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development on seed quality. W: Proceedings of the 2001 National Fusarium Head Blight Forum. Erlanger, KY, December 8–10, 2001. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 100 — 103.
- Blandino M., Pilati A., Reyneri A., Scudellari D. 2010. Effect of maize crop residue density on *Fusarium* head blight and on deoxynivalenol contamination of common wheat grains. *Cereal Research Communications* 38: 550 — 559.
- Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles, in *Europe Journal of Plant Pathology* 80: 85 — 103.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 998 — 1003.
- Champeil A., Doré T., Fourbet J. F. 2004 a. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science* 166: 1389 — 1415.
- Champeil A., Fourbet J. F., Doré T., Rossignol L. 2004 b. Influence of cropping system on *Fusarium* head blight and mycotoxin levels in winter wheat. *Crop Protection* 23: 531 — 537.
- Clark B., Jorgensen L. N., Antichi D., Góral T., Gouache D., Hornok L., Jahn M., Lucas P., Rolland B., Schepers H. 2009. Strategies to control *Fusarium* ear blight and mycotoxin production in wheat. From Science to Field. Wheat Case Study — Guide Number 2. ENDURE [<http://www.edndure-network.eu>].
- Cowger C., Patton-Özkurt, J., Brown-Guedira, G., Perugini, L. 2009. Post-anthesis moisture increased *Fusarium* head blight and deoxynivalenol levels in North Carolina winter wheat. *Phytopathology* 99: 320 — 327.
- Czembor E., Ochodzki P., Warzecha R., Adamczyk J., Wójcik K. 2011. Ear rot severity, mycotoxin content and Fusaria species in maize hybrids grown in Poland. W: Book of Abstract of XXII EUCARPIA Maize and Sorghum Conference – „Resources in Maize and Sorghum Breeding”, 19-22, 06.2011; 97 p.
- Del Ponte E. M., Fernandes J. M. C., Pavan W., Baethgen W. E. 2009. A model-based assessment of the impacts of climate variability on *Fusarium* head blight seasonal risk in southern Brazil. *J. Phytopathol.* 157: 675 — 681.
- Dorn B., Forrer H.R., Schürch S., Vogelgsang S. 2009. *Fusarium* species complex on maize in Switzerland: occurrence, prevalence, impact and mycotoxins in commercial hybrids under natural infection. *Eur. J. Plant Pathol.* 125: 51 — 61.
- Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Justesen A. F. 2011. *Fusarium* species and *Fusarium* mycotoxins in grain of winter wheat in Poland in 2010. Conference Abstracts, 33<sup>rd</sup> Mycotoxin Workshop, Freising, Germany, 30th May – 1st June, 2011, p. 96.
- Jones R. K. 2000. Assessment of *Fusarium* head blight of wheat and barley in response to fungicide treatment. *Plant Dis.* 84: 1021 — 1030.
- Maiorano A., Blandino M., Reyneri A., Vanara F. 2008. Effects of maize residues on the *Fusarium* spp. infection and deoxynivalenol (DON) contamination of wheat grain. *Crop Prot.* 27: 182 — 188.

- Nicolaisen M., Suproniene S., Nielsen, L. K., Lazzaro I., Spliid, N. H., Justesen A. F. 2009. Real-time PCR for quantification of eleven individual *Fusarium* species in cereals. *Journal of Microbiological Methods*, 76, 234 — 240.
- Nielsen L. K., Jensen J. D., Nielsen G. C., Jensen J. E., Spliid N. H., Thomsen, I. K., Justesen A. F., Collinge D. B., Jorgensen L. N. 2011. *Fusarium* head blight of cereals in Denmark: species complex and related mycotoxins. *Phytopathology* 101: 960 — 969.
- Ochodzki P., Warzecha R., Żurek M., Góral T. 2011. *Fusarium* ear rot and mycotoxin content in genetically modified maize grown in Poland. XXII EUCARPIA Maize and Sorghum Conference. Resources in Maize and Sorghum Breeding. Opatija, Croatia, June 19-22.2011. Conference Book: 159.
- Pereyra S. A., Dill-Macky R., Sims A. L. 2004. Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. *Plant Dis.* 88:724 — 730.
- Simpson D. R., Weston G. E., Turner J. A., Jennings P., Nicholson P. 2001. Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *European Journal of Plant Pathology* 107: 421 — 431.
- Stępień Ł., Popiel D., Koczyk G., Chełkowski J. 2008. Wheat-infecting *Fusarium* species in Poland — their chemotypes and frequencies revealed by PCR assay *J. Appl. Genet.* 49: 433 — 441.
- Vogelgsang S., Hecker A., Musa T., Dorn B., Forrer H.R. 2011. On-farm experiments over 5 years in a grain maize/winter wheat rotation: effect of maize residue treatments on *Fusarium graminearum* infection and deoxynivalenol contamination in wheat. *Mycotox. Res.* 27:81 — 96.
- Xu X.-M., Monger W., Ritieni A., Nicholson P. 2008. Effect of temperature and duration of wetness during initial infection periods on disease development, fungal biomass and mycotoxin concentrations on wheat inoculated with single, or combinations of *Fusarium* species. *Plant Pathology* 56: 943 — 956.

## Reaction of Winter Triticale Breeding Lines to Fusarium Head Blight and Accumulation of *Fusarium* Metabolites in Grain in Two Environments under Drought Conditions

T. GÓRAL<sup>1\*</sup>, H. WIŚNIEWSKA<sup>2</sup>, P. OCHODZKI<sup>1</sup>, D. WALENTYN-GÓRAL<sup>1</sup> and M. KWIATEK<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Plant Pathology, Plant Breeding and Acclimatization Institute NRI,  
Radzików, 05-870 Błonie, Poland

<sup>2</sup>Institute of Plant Genetics, Polish Academy of Sciences, Strzeszyńska 34, 60-479 Poznań, Poland

(Received 3 January 2012; accepted 17 May 2012;

Communicated by L. Bona)

Reaction of 19 breeding lines and two cultivars of winter triticale to Fusarium head blight was evaluated. Lines were sown in field experiments in two locations – Radzików and Cerekwica. Triticale heads were inoculated with *Fusarium culmorum* mixture. Average FHB severity in Radzików ranged from 0 to 13.3% and was lower than in Cerekwica (2.0–22.3%). *Fusarium* damaged kernels proportion was 10-fold higher in Cerekwica than in Radzików. FDK ranged from 7.3 to 47.0% in Cerekwica and from 0.3 to 5.6% in Radzików. Differences between lines for FBH and FDK were statistically significant for data from both locations. Ergosterol, deoxynivalenol and nivalenol were detected in all samples of triticale grain except one for NIV. Variation range of ERG was 2.22–21.21 in Cerekwica and 1.99–7.67 in Radzików. For DON, variation range was wider in Cerekwica (0.39–11.49 ppm) than in Radzików (0.30–2.98 ppm). NIV concentration was higher in Radzików and varied from 0.03 to 1.62 ppm, and in Cerekwica from 0 to 0.56 ppm. Head infection correlated significantly with FDK and DON concentration. FDK correlated significantly with ERG and DON content for all samples. Lines with all types of FHB resistance were identified.

**Keywords:** deoxynivalenol, ergosterol, *Fusarium culmorum*, nivalenol, ×*Triticosecale*

### Introduction

Triticale is a man-made hybrid of wheat and rye created to combine the high yielding capacity of wheat with the stress tolerance of rye, including resistance to diseases, including Fusarium head blight (Schinkel 2002). This disease is the most damaging for bread wheat and durum wheat, the latter being the most susceptible among small grain cereals. Less susceptible are, as follows, triticale and rye. There are only few reports discussing the resistance to Fusarium head blight (FHB) in triticale. Variation in FHB resistance in this cereal is very wide and published data shows high resistance as well as susceptibility of triticale (Comeau – personal communication; Miedaner et al. 2001; Góral et al. 2002; Miedaner et al. 2004; Góral and Ochodzki 2006b). Most current Polish winter triticale

\* Corresponding author; E-mail: t.goral@ihar.edu.pl

cultivars exhibit resistance to FHB superior to wheat (Góral and Ochodzki 2006b). In this study we evaluated resistance to FHB of advanced winter triticale lines from Polish breeding companies. The aim of this work was to quantify *Fusarium* metabolites in triticale grains, and to examine the resistance level of 19 breeding lines and 2 cultivars of winter triticale to FHB.

## Materials and Methods

### Materials

Reaction of 19 advanced breeding lines and 2 high yielding cultivars 'Grenado' (medium susceptible to FHB) and 'Moderato' (resistant to FHB) of winter triticale was evaluated. Triticale lines were selected from set of 50 lines basing on their high or moderate resistance to Fusarium head blight (data not shown). Line 'BOHT236 F1' was a susceptible check.

Three *Fusarium culmorum* isolates producing deoxynivalenol (DON) – KF846 and ZFR112, and nivalenol (NIV) – KF350, were applied for inoculum production. DON chemotype isolates (KF846, ZFR112) originated from Radzików, Poland and were isolated from wheat heads (Wiśniewska and Kowalczyk 2005; Ochodzki and Góral 2006). NIV chemotype isolate KF350 (IPO348) originated from the Netherlands and was isolated from wheat head (Snijders and Perkowski 1990).

### Methods

Lines were sown in two field experiments located in Cerekwica, Western Poland and in Radzików, Central Poland. Field experiments were established as a randomized complete block design. Triticale lines and cultivars were sown at 1 m<sup>2</sup> plots in 4 replications. Plots in 3 replications were inoculated with a mixture of *F. culmorum* isolates, fourth replication was left uninoculated and served as a check of natural infection. No fungicides were applied to the experimental plots.

*F. culmorum* isolates were separately incubated on autoclaved wheat grain in glass flasks for about 1 week in darkness at 18°C and next exposed to UVA light (350 nm) with a 16-h photoperiod at 15°C for about 3 weeks. Flasks were shaken thoroughly at 24-hour intervals to loosen kernels colonized with mycelium. Grain with visible sporulation on the kernel surface was air dried and stored in refrigerator at 4°C until usage. At the date of inoculation grain with *Fusarium* mycelium and conidia were suspended in distilled water for 1 h and filtered through two layers of cheesecloth to obtain conidial suspension. The suspensions from each of the 3 isolates were adjusted to  $5 \times 10^5$  spores/ml with a hemocytometer. Equal volumes of spore suspensions were mixed.

Triticale heads were inoculated at flowering stage with conidial suspension of *Fusarium culmorum* at a rate of 100 ml m<sup>-2</sup>. Each plot was inoculated individually at the beginning of anthesis (61 ZGS), and it was repeated about 3 days later at full anthesis (65 ZGS). Inoculations were carried out in the evenings, when relative air humidity increased.



Fusarium head blight was scored on the basis of the mean percentage of blighted spikelets per infected head (disease severity) and the percentage of infected heads per plot (disease incidence). Disease severity was scored on all heads on a plot showing FHB symptoms. Fusarium head blight index (FHBi) was calculated as combination of disease severity and disease incidence (= combined resistance type 1+2) (Foroud and Eudes 2009):

$$\text{FHBi} = \frac{\text{FHB}_{\text{severity}} \times \text{FHB}_{\text{incidence}}}{100}.$$

The disease was first rated at about 21 days after the last inoculation. In Cerekwica FHB was scored twice and, because of drought, in Radzików only one FHB scoring was done.

After ripening, 30 heads were harvested manually from each plot and threshed with laboratory thresher at a low wind speed to prevent loss of low-weight infected kernels. The number (share) of *Fusarium*-damaged kernels (FDK = resistance type 3) was visually evaluated, by dividing grain sample into two categories: healthy kernels and infected kernels showing different levels of damage (Argyris et al. 2003).

The harvested grain samples of each breeding line were analyzed for the presence of *Fusarium* mycotoxins (= resistance type 5) by high-performance liquid chromatography (HPLC) with UV detection. Ground grain was extracted with aqueous acetonitrile (84:16 v/v) and purified on Mycosep SPE columns. Purified extract was analyzed on HP 1050 HPLC fitted with LiChrospher 100 RP-18 250 × 4 mm (5 µm) column and UV detector at wavelength 236 nm. Ergosterol (ERG) (= resistance type 3) was analyzed quantitatively after microwave-assisted extraction and saponification, followed by HPLC analysis on LiChrospher 100 RP-18 column with UV detection at 282 nm.

#### *Statistical analysis*

Prior to analysis all data were log transformed to stabilize variances. Analysis of variance of FHB and FDK data (incorporating Tukey's pairwise comparison at the 5% level of significance) was performed using GLM procedure of SAS 9.2 package (SAS 2008). Data were analyzed separately for two locations and combined with location as independent effect. The relationships between the results for FHB, FDK and *Fusarium* metabolites were investigated by Pearson product moment correlation analyses using CORR procedures of SAS. In order to estimate overall resistance of lines principal component analysis (PCA) on the correlation matrix of the variables was performed using PRINCOMP procedure of SAS package.

### **Results**

Weather conditions in both experimental sites during and post-inoculation were similar. During flowering period severe drought occurred. This decreased disease development rate in Radzików. In Cerekwica mist irrigation 36 h post-inoculation was applied, which resulted in faster symptoms development and higher infection rates. However, results from both locations were affected by untypical weather conditions unfavourable for FHB

development. High temperatures and drought incited early ripening of triticale heads. This caused additional reliable scoring of head blight impossible.

No FHB symptoms (bleaching of single spikelets) or head bleaching caused by root and foot diseases were observed on uninoculated plots. Average FHB severity was 4.0% in Radzików and was lower than in Cerekwica – 7.0% (Table 1). FHB ranged from 0 to 13.3% in Radzików and from 2.0 to 22.3% in Cerekwica. Despite application of mist irri-

Table 1. Fusarium head blight resistance (FHB) and Fusarium damaged kernels (FDK) rating, ergosterol (ERG), deoxynivalenol (DON) and nivalenol (NIV) content in grain of 21 winter triticale breeding lines/cultivars and cultivars tested in two locations

No.	Line	Cerekwica					Radzików				
		FHB [%]	FDK [%]	ERG [ppm]	DON [ppm]	NIV [ppm]	FHB [%]	FDK [%]	ERG [ppm]	DON [ppm]	NIV [ppm]
1	BOHD 142/2	6.5	15.6	4.07	1.60	0.14	3.3	2.9	3.85	1.82	0.44
2	BOHD 98-1	7.1	12.2	4.97	3.86	0.30	3.3	1.2	5.03	2.98	0.91
3	BOHT 236 F1	22.3	47.0	21.21	11.49	0.56	8.3	2.5	7.67	2.19	1.62
4	CHD 2197	5.0	11.5	2.49	0.76	0.06	10.0	1.9	2.98	0.61	0.23
5	CHD 2200	12.5	17.0	4.63	4.33	0.08	13.3	1.9	2.93	1.17	0.29
6	CHD 662	10.8	37.3	7.02	2.83	0.15	1.7	1.0	3.12	0.30	0.22
7	DAD 172	4.0	7.3	3.51	0.39	0.07	1.7	0.8	2.91	0.48	0.12
8	DAD 238	11.3	8.3	3.25	0.62	0.08	5.0	0.3	2.40	0.30	0.03
9	DAD 260	11.8	14.5	2.44	0.59	0.11	10.0	0.3	2.67	0.99	0.22
10	DAD 263	8.0	14.4	3.18	0.54	0.06	0.0	0.3	3.33	0.35	0.25
11	DAD 305	2.0	10.7	2.22	0.58	0.04	0.0	0.9	3.13	0.50	0.18
12	DAD 490	2.0	12.8	3.25	0.60	0.02	3.3	1.8	3.11	0.65	0.36
13	Grenado cv.	10.8	17.4	8.19	5.50	0.10	7.5	2.5	6.30	1.42	0.35
14	LAD 1167	8.3	13.1	3.03	0.50	0.00	5.0	0.5	2.62	0.30	0.15
15	LAD 83	12.0	13.6	5.45	5.48	0.20	3.3	0.7	1.99	0.96	0.16
16	Moderato cv.	2.0	26.1	4.88	4.64	0.35	0.0	3.1	2.84	0.81	0.17
17	SZD 1063	2.0	12.6	2.91	0.75	0.08	3.3	2.7	3.45	0.70	0.24
18	SZD 1076	2.0	11.5	5.24	2.85	0.14	1.7	0.8	4.45	0.28	0.29
19	SZD 1114	2.5	22.2	7.38	6.30	0.40	1.7	5.6	4.87	2.02	0.95
20	SZDR 443	2.5	13.2	3.66	1.88	0.09	1.7	1.6	3.53	1.71	0.64
21	SZDR 741	2.5	7.5	2.23	1.76	0.11	0.0	2.0	2.84	0.64	0.40
	Mean	7.0	16.5	5.00	2.75	0.15	4.0	1.7	3.62	1.01	0.39

gation in Cerekwica, FHB of 9 in 21 lines was below 5%. Average FDK was 10-fold higher in Cerekwica (16.5%) than in Radzików (1.7%). FDK ranged from 7.3 to 47.0% in Cerekwica and from 0.3 to 5.6% in Radzików. Differences between lines for FBH and FDK were statistically significant for data from both locations. Lines differed significantly as well when data from locations were analyzed separately.

Ergosterol, DON and NIV were detected in all samples of triticale grain except one for NIV (Table 1). Average concentration of ERG in grain was 5.0 ppm in Cerekwica and 3.62 ppm in Radzików. Variation range was 2.22–21.21 in Cerekwica and 1.99–7.67 in Radzików.

Average amount of DON in grain in Radzików was 1.01 ppm and was 3-fold lower than in Cerekwica (2.75 ppm). Similarly, variation range was wider in Cerekwica (0.39–11.49 ppm) than in Radzików (0.30–2.98 ppm).

Amount of DON in triticale grain samples was higher than that of NIV (about 3-fold in Radzików and 17-fold in Cerekwica). Average NIV concentration was 0.39 ppm in Radzików, at a range 0.03–1.62 ppm, and 0.15 in Cerekwica, at a range 0–0.56 ppm.

Head infection correlated significantly with FDK ( $r = 0.369$ ) and DON concentration ( $r = 0.368$ ) (Table 2). However, it was true only for data from both locations. Separately, FHB in Radzików did not correlate with any other character (Table 3). FHB rating in Cerekwica correlated with ERG content in grain and we observed positive trend vs. FDK, however coefficient was not significant.

Table 2. Coefficients of correlation among FHB and FDK rating, ERG, DON and NIV content for 42 grain samples of winter triticale lines – 21 lines/cultivars tested in two experimental locations. All variables log transformed

n = 42	Log [FHB+1]	Log [FDK]	Log [ERG]	Log [DON]
Log [FDK]	0.369*			
Log [ERG]	0.360*	0.458**		
Log [DON]	0.368*	0.594**	0.748**	
Log [NIV + 0.1]	-0.078	-0.204	0.483**	0.399**

\*, \*\* = significant at  $P < 0.05$  and  $0.01$ .

Table 3. Coefficients of correlation among FHB and FDK rating, ERG, DON and NIV content for 21 winter triticale lines/cultivars in two experimental locations. All variables log transformed

n = 21	Log [FHB+1]		Log [FDK]		Log [ERG]		Log [DON]		Log [NIV + 0.1]
	R	C	R	C	R	C	R	C	R
Log [FHB+1] C	0.610**								
Log [FDK] R	0.003	-0.337							
Log [FDK] C	0.153	0.386	0.370						
Log [ERG] R	0.151	0.107	0.493*	0.473*					
Log [ERG] C	0.250	0.456*	0.380	0.779**	0.698**				
Log [DON] R	0.288	0.148	0.604**	0.323	0.543*	0.441*			
Log [DON] C	0.125	0.261	0.555**	0.647**	0.540**	0.818**	0.599**		
Log [NIV+0.1] R	0.094	0.042	0.586**	0.476*	0.787**	0.583**	0.764**	0.605**	
Log [NIV+0.1] C	-0.035	0.186	0.448*	0.628**	0.522*	0.747**	0.598**	0.817**	0.607**

R – Radzików; C – Cerekwica; \*, \*\* = significant at  $P < 0.05$  and  $0.01$ .

Head infection scores in both locations correlated significantly, while for FDK no correlation between locations was found (Table 3). Only some positive trend was observed ( $r = 0.370$ ). The last was because of a low kernel damage of 2 susceptible lines (BOHT 236 F1, CHD 662) observed in Radzików. FDK correlated significantly with ERG and DON

content for all samples (Table 2) as well as for locations separately (Table 3, Fig. 1). Regarding NIV concentration we did not find significant correlation with FDK for all samples from both locations (Table 2). However, in locations treated separately linear relationship of these characters was observed and was highly significant (Table 3).

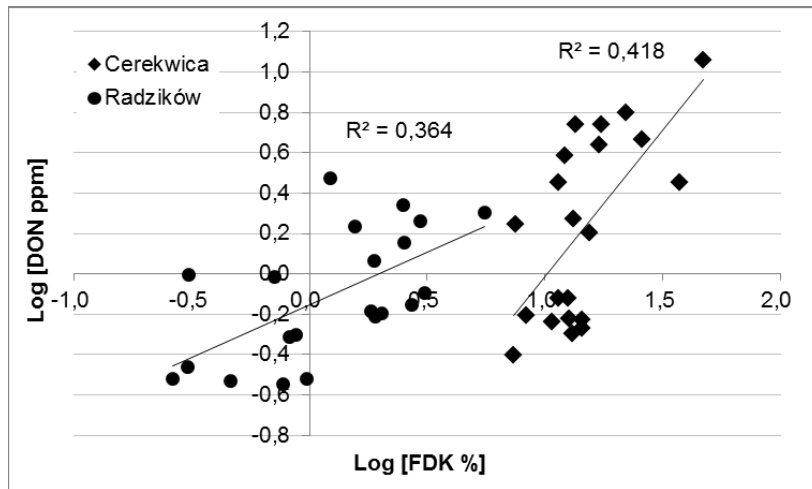


Figure 1. Relationship between *Fusarium* kernel damage and DON content in grain of 21 winter triticale breeding lines/cultivars tested in Cerekwica and in Radzików

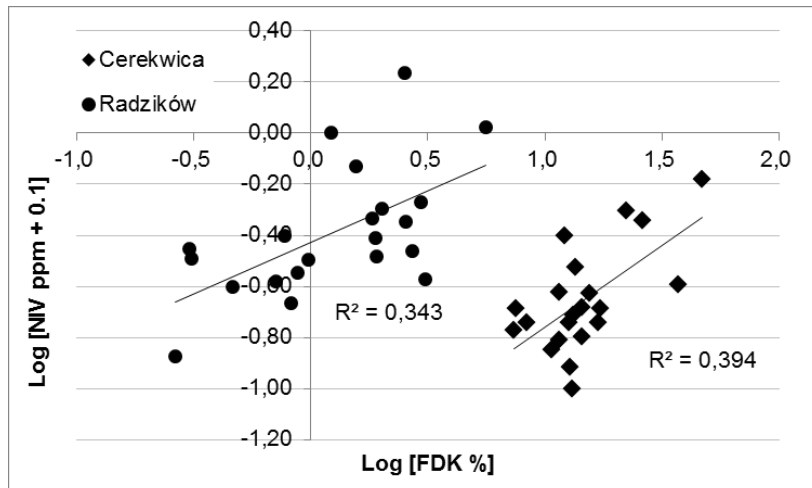


Figure 2. Relationship between *Fusarium* kernel damage and NIV content in grain of 21 winter triticale breeding lines/cultivars tested in Cerekwica and in Radzików

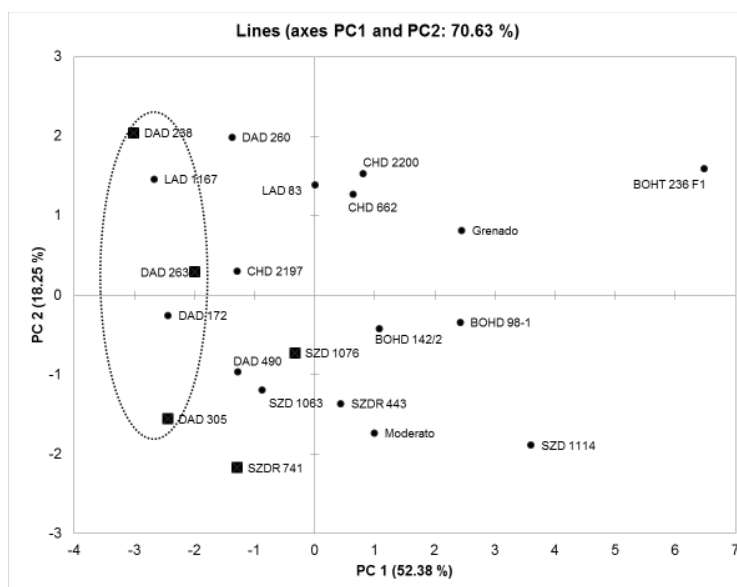


Figure 3. FHB resistance of triticale breeding lines/cultivars defined by principal components analysis of data from experiments in Cerekwica and Radzików. Lines labeled with squares had negative value of component 3 explaining 10.6% of variability

The strongest relationship between results from two experimental sites was found for ERG and DON concentration in grain. Correlations DON vs. NIV amounts were highly significant in Radzików as well as in Cerekwica. However, similarly as shown above, DON vs. NIV relationship was not significant for all data.

On the basis of the results obtained in two environments triticale lines were ranked according to the 4 resistance types (Mesterhazy 1995; Foroud and Eudes 2009) using principal component analysis. First two components described 70.6% of variability (Fig. 3). Component 1 (52.4%) described well most of the variables except FHB in Cerekwica and FHB and FDK in Radzików. These variables were well described by component 2 (18.3%). Third component described 10.6% of variability and FDK in Cerekwica. FHB and DON in Radzików contributed the most significantly to this component.

The most resistant were lines 'DAD 305', 'DAD 172', 'DAD 263', 'LAD 1167', 'DAD 238' (Fig. 3). Lines 'LAD 1167', 'DAD 238', 'DAD 263' had medium resistance of type 1+2 or 3 (head and kernel infection) but were resistant to mycotoxin accumulation (type 4). Line SZDR 741 was resistant to head and kernel infection but accumulated more DON and NIV than other lines of similar resistance.

The most susceptible (for all resistance types) were lines 'BOHT 236 F1', 'BOHD 98-1', 'CHD 2200' and cultivar 'Grenado'. Lines 'BOHD 142/2' and 'SZD 1114', and cultivar 'Moderato' showed low head infection, however, accompanied by high kernel damage and mycotoxin concentration. Line 'CHD 662', despite high FDK value, accumulated relatively low amounts of mycotoxins.

### Discussion

In both experimental sites drought occurred which was unfavourable for FHB development. This caused early ripening of triticale heads and additional reliable scoring of head blight was impossible. Even under normal conditions (no-drought) authors found FHB scoring in triticale more difficult than in wheat. As Miedaner et al. (2004) stated it is because of the widely varying colours of triticale heads and awns and the differing shape of its heads.

The ERG content was low, considering that the grain originated from inoculated heads. Perkowski et al. (2008) found ERG in inoculated triticale samples at concentration of 41.00 ppm. However, variation range was wide and the lowest concentration was 2.10 ppm. In naturally infected wheat grain authors found ERG at concentrations from 0.40 to 3.40 ppm (av. 1.26 ppm). Our results for triticale grain were close to the highest values for naturally contaminated wheat. Some authors assumed boundary value for ERG content in healthy grain. According to Schnürer and Jonsson (1992) it should be 3 ppm, but others proposed wider range from 1 to 9 ppm, depending of cereal species (Müller and Schwadorf 1990). Results of Perkowski et al. (2008) showed that natural concentration of ERG greatly depends on various kernel structures in different cereals. Interestingly, concentration of ERG was close to the Schnürer and Jonsson's boundary for 9 from 21 samples, even in samples from Cerekwica, showing much higher FDK than samples from Radzików. This clearly shows effect of drought conditions on kernel infection with *F. culmorum*.

DON concentration in grain in Radzików was relatively high, considering low proportion of *Fusarium*-damaged kernels. In wheat lines tested in Radzików in 2008 20-fold higher FDK resulted in only 1.42 ppm of DON in grain (Góral et al. 2010). In Cerekwica results for wheat lines were similar to that for triticale, regarding FDK versus DON in grain. Higher NIV concentration in Radzików than in Cerekwica was also observed for wheat lines (Góral et al. 2010).

On average mycotoxin concentration in triticale grain (DON 1.88 ppm, NIV 0.27 ppm) was lower than that observed for wheat (DON 2.90 ppm, NIV 1.78 ppm) in the same year (Góral et al. 2010). But, this difference for DON was not significant. Other studies show that triticale can accumulate considerable amounts of DON in grain similar to that observed for (on average) more susceptible wheat (Miedaner et al. 2001; Góral et al. 2002; Miedaner et al. 2004; Góral and Ochodzki 2006b). However, results of the above studies greatly depended on the triticale population studied. Miedaner et al. (2001) and Góral and Ochodzki (2006b) found German and/or Polish triticale cultivars more resistant to DON accumulation than wheat. On the other hand Polish (Góral et al. 2002) and German breeding lines (Miedaner et al. 2004) accumulated very high amounts of DON in grain exceeding that reported for wheat (Góral and Ochodzki 2006a).

In all combinations we found significant correlations between FDK and ERG or DON. Miedaner et al. (2004) observed very similar relationship between FDK and DON for 55 triticale genotypes tested in 6 locations. We also found significance of this coefficient for 28 Polish winter triticale cultivars (Góral and Ochodzki 2006b).

Linear relationships FDK vs. NIV were significant in locations treated separately. Probably, this was the results of different mycotoxin (DON vs. NIV) profiles in the two locations, as was mentioned above. These differences were shown in figures. Figure 1 shows clear effect of increasing FDK rating on DON content. The exception was a group of highly resistant lines which showed low DON content in both environments despite overall differences in FHB and FDK severity. Figure 2 shows no linear effect of increasing FDK rating on NIV content for all samples but strong linear relationships in the two locations. NIV content in grain was low in Cerekwica regardless of higher FDK rating than observed in Radzików. NIV content depended stronger on environmental conditions than DON content. Whether or not it was caused by competition of two *F. culmorum* isolates of different chemotypes under drought conditions needs further research. DON vs. NIV relationship was not significant for data from both locations differing in environmental conditions. However, it was significant for separate data from locations. DON and NIV are both FHB virulence factors and cause similar symptoms on wheat heads (Lemmens et al. 2008). However, differences in the detoxification mechanism of both toxins were observed. Lemmens et al. (2008) postulated that the mechanism of resistance of wheat to NIV is different from the one described for DON.

### References

- Argyris, J., Van Sanford, D., TeKrony, D. 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* **43**:1782–1788.
- Foroud, N.A., Eudes, F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* **10**:147–173.
- Góral, T., Buśko, M., Cichy, H., Jackowiak, H., Perkowski, J. 2002. Resistance of winter triticale lines and cultivars to Fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation in kernels. *J. Appl. Genet.* **43A**:237–248.
- Góral, T., Ochodzki, P. 2006a. Effect of severity of Fusarium head blight and kernel infection with *Fusarium culmorum* on mycotoxin content in grain of winter wheat cultivars. In: Conference Papers of 28. Mykotoxin-Workshop, Bydgoszcz, Poland, May 29–31, 2006, p. 84.
- Góral, T., Ochodzki, P. 2006b. Resistance of Polish winter triticale cultivars to Fusarium head blight and accumulation of *Fusarium*-mycotoxins in grain. In: Proc. of the 6<sup>th</sup> International Triticale Symposium. September 3–7, 2006. Stellenbosch, South Africa, pp. 140–143.
- Góral, T., Wiśniewska, H., Ochodzki, P., Nielsen, L.K., Justensen, A.F., Walentyn-Góral, D., Belter, J., Jorgensen, L.N., Kwiatek, M. 2010. Relationships between Fusarium head infection, kernel damage, and concentration of *Fusarium* DNA and *Fusarium* metabolites in grain of winter wheat breeding lines inoculated with *Fusarium culmorum*. In: 8<sup>th</sup> International Wheat Conference. June 1–4, 2010. Book of Abstracts. Petersburg, Russia, pp. 256–257.
- Lemmens, M., Koutnik, A., Steiner, B., Buerstmayr, H., Berthiller, F., Schumacher, R., Maier, F., Schafer, W. 2008. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. *Cereal Res. Comm.* **36(B)**:429–436.
- Maier, F., Oettler, G. 1996. Genetic variation for head blight resistance in triticale caused by *Fusarium graminearum* isolates of different deoxynivalenol production. *Euphytica* **89**:387–394.
- Mesterhazy, A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* **114**:377–386.
- Miedaner, T., Heinrich, N., Schneider, B., Oettler, G., Rohde, S., Rabenstein, F. 2004. Estimation of deoxynivalenol (DON) content by symptom rating and exoantigen content for resistance selection in wheat and triticale. *Euphytica* **139**:129–132.
- Miedaner, T., Reinbrecht, C., Lauber, U., Schollenberger, M., Geiger, H.H. 2001. Effects of genotype and genotype × environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale, and wheat. *Plant Breeding* **120**:97–105.

- Müller, H.M., Schwadorf, K. 1990. Ergosterol and fungal count in cereal by-products. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* **64**:215–219.
- Ochodzki, P., Góral, T. 2006. Production of mycotoxins by selected *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* isolates cultured on rice and wheat. In: Conference Papers of 28. Mykotoxin-Workshop, Bydgoszcz, Poland, May 29–31, 2006, p. 73.
- Perkowski, J., Buśko, M., Stuper, K., Kostecki, M., Matysiak, A., Szwajkowska-Michałek, L. 2008. Concentration of ergosterol in small-grained naturally contaminated and inoculated cereals. *Biologia* **63**:542–547.
- SAS Institute Inc. 2008. The SAS system for Windows. Release 9.2. SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.
- Schinkel, B. 2002. Triticale – still healthy crop? In: Proc. of the 5<sup>th</sup> International Triticale Symposium, Vol. I, June 30–July 5, 2002, Radzików, Poland, pp. 157–162.
- Schnürer, J., Jonsson, A. 1992. Ergosterol levels and mould colony forming units in Swedish grain of food and feed grade. *Acta Agric. Scan., Sect. B Soil Plant Sci.* **42**:240–245.
- Snijders, C.H.A., Perkowski, J. 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathol.* **80**:566–570.
- Wiśniewska, H., Kowalczyk, K. 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. *J. Appl. Genetics* **46**:35–40.



TOMASZ GÓRAL

DOROTA WALENTYN-GÓRAL

Pracownia Chorób Roślin

Zakład Fitopatologii

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — Państwowy Instytut Badawczy, Radzików

## Odporność odmian i linii pszenicy jarej na fuzariozę kłosów powodowaną przez grzyb *Fusarium culmorum*

### Resistance of spring wheat cultivars and lines to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum*

Badano odporność na fuzariozę kłosów 25 odmian pszenicy jarej oraz 35 odmian i linii z kolekcji form odpornych Zakładu Fitopatologii IHAR — PIB. Badania prowadzono w latach 2010–2012 na polach doświadczalnych w Radzikowie. Kłosa pszenicy inokulowano izolatami *Fusarium culmorum*. Oceniano stopień porażenia kłosa (indeks fuzariozy kłosów). Odmiany wykazały średnią podatność na fuzariozę kłosów. Indeks fuzariozy kłosów wyniósł 28,1%, wystąpiło znaczne, istotne statystycznie, zróżnicowanie tej cechy. Zakres zmienności mieścił się w granicach 15,8–45,6%. Znalaziono zarówno odmiany odporne na porażenie kłosa (Napola, Raweta, Torka, Histra, Pasteur), jak i odmiany o bardzo wysokiej podatności (Banti, Nawra, Griwa). Odmiany i linie z kolekcji były w większości wysoko odporne na fuzariozę kłosów. Indeks fuzariozy kłosów wyniósł 5,5%, zakres zmienności mieścił się w granicach: 0–26,9%. Bardzo wysoką odporność wykazały linie CJ 9306 i CJ 9311 oraz odmiana Sumai 3, u których nie obserwowano objawów choroby.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium*, fuzarioza kłosów, odmiany, odporność, pszenica jara

Resistance to *Fusarium* head blight was studied in 25 spring wheat cultivars from the Polish National List and 35 cultivars/lines from the collection of the resistant forms of the Department of Plant Pathology. Experiments were conducted over years 2010–2012 in the experimental fields in Radzików, Poland. Heads of spring wheat were inoculated with *Fusarium culmorum*. Severity of the head infection (*Fusarium* head blight index) was evaluated. Spring wheat cultivars were on average moderately susceptible, however wide, statistically significant, variability of reaction occurred. *Fusarium* head blight index was 28.1%, at a range 15.8–45.6%. Resistant cultivars were found (Napola, Raweta, Torka, Histra, Pasteur), as well as some highly susceptible cultivars were observed (Banti, Nawra, Griwa). Cultivars and lines from the collection were in majority highly resistant to FHB. *Fusarium* head blight index was 5.5%, at a range 0–26.0%. Lines 'CJ 9306' i 'CJ 9311' and cultivar Sumai 3 were very highly resistant and showed no symptoms of disease.

**Key words:** cultivars, *Fusarium*, head blight, resistance, spring wheat

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów zbóż jest chorobą powodowana przez grzyby należące do rodzaju *Fusarium*. Występowanie tej choroby obserwowane jest na wszystkich zbożach uprawianych w naszej strefie klimatycznej (pszenica, pszenżyto, żyto, owies, jęczmień.). Największe znaczenie fuzarioza kłosów ma dla upraw pszenicy (Chelkowski, 1989; Chelkowski i in., 1987, 1988; Tomczak i in., 2002; Langevin i in., 2004). Wynika to z dużej podatności tego zboża, powszechności występowania patogena oraz ze znacznej powierzchni uprawy pszenicy. Ziarno pochodzące z porażonych kłosów może być skażone toksynami fuzaryjnymi. Grzyby powodujące fuzariozę kłosów wytwarzają liczne metabolity toksyczne zwane mikotoksynami. Do najważniejszych i najczęściej występujących w Polsce w ziarnie zbóż należą: deoksyniwalenol, niwalenol, zearalenon i moniliformina (Perkowski i in., 1990, 1997; Goliński i in., 1996; Bottalico i Perrone, 2002). Mikotoksyny fuzaryjne charakteryzują się różnym stopniem toksyczności dla ludzi i zwierząt. Oprócz ogólnego działania toksycznego mikotoksyny te mogą powodować zaburzenia rozrodu, a część z nich uznaje się za potencjalnie kancerogenne dla ludzi (Riley i in., 1993; D'Mello i in., 1999; IARC, 2003). Potwierdzone badania na temat szkodliwości mikotoksyn i powszechności ich występowania w ziarnie spowodowały, że w Unii Europejskiej wprowadzono limitu zawartości mikotoksyn w ziarnie zbóż i produktach z nich wytwarzanych (Zalecenia Komisji 2006/576/WE, 2006/583/WE oraz Rozporządzenie Komisji Nr 1881/2006).

Sposobem redukcji zawartości mikotoksyn fuzaryjnych może być zmniejszenie zagrożenia porażenia upraw zbóż przez fuzariozę kłosów poprzez stosowanie fungicydów. Niektóre fungicydy mogą być jednakże nieefektywne w zwalczaniu porażenia kłosów pszenicy przez *Fusarium*, a co najmniej w ograniczaniu skażenia ziarna przez mikotoksyny (Milus i Parsons, 1994; Mesterhazy i Bartok, 1996; Jones 2000; Simpson i in., 2001; Willyerd i in., 2012). Dlatego też, najbardziej skutecznym sposobem redukcji start powodowanych przez fuzariozę kłosów pszenicy jest uprawa odmian odpornych w połączeniu właściwą agrotechniką oraz z ochroną chemiczną, w przypadku dużego nasilenia choroby (Mesterhazy, 1995, 2002; Clark i in., 2009; Blandino i in., 2012; Willyerd i in., 2012). Odmiany o stabilnej odporności, charakteryzują się brakiem lub bardzo niską akumulacją DON-u w ziarnie (Mesterhazy i in., 1999; Bai i in., 2001).

Celem pracy było badanie odporności odmian pszenicy jarej znajdujących się w 2013r. w większości w rejestrze odmian COBORU oraz odporności odmian i linii mogących stanowić źródła odporności na fuzariozę kłosów. Informacja na ten temat jest bardzo ważna zarówno dla producentów zbóż (dobór odmian) jak i dla hodowców pszenicy (wykorzystanie odmian i linii odpornych w programach hodowlanych).

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiło 25 odmian pszenicy jarej (tab. 1). Wzorcami odporności były odmiany: Frontana, Nobeokabozu oraz Sumai 3 (wariant Sumai #3) (tab. 2) (Góral 2005).

Tabela 1

**Lista odmian pszenicy jarej badanych w doświadczeniach w latach 2010–2012**  
**Spring wheat cultivars tested in field experiments in the years 2010–2012**

Lp. No.	Odmiana Cultivar	Data wpisu Registration year	Data skreślenia Deregistration year	Udział w nasiennictwie (ha)* Share in seed production (ha)*
1	Banti	1994		10,0
2	Bombona	2005		337,1
3	Bryza		2013	27,6
4	Cytra	2004		0
5	Griwa	2001		111,3
6	Hewilla	2006		50,9
7	Histra		2010	0
8	Jasna		2010	0
9	Kandela	2010		189,8
10	Katoda	2008		180,5
11	Koksa	2000		28,0
12	Korynta	2002		6,0
13	Łągwa	2009		59,7
14	Monsun	2004		444,6
15	Napola		2008	0
16	Nawra	1999		186,7
17	Ostka Smolicka	2010		202,6
18	Parabola	2006		116,7
19	Pasteur		2011	0
20	Raweta	2005		64,5
21	Torka	1996		0
22	Trappe	2008		161,5
23	Waluta	2008		81,0
24	Zadra	2005		34,0
25	Żura	2002		45,6

\* - dane COBORU z roku 2013

\* - data from Research Centre for Cultivar Testing (COBORU) 2013

Badano również odporność 35 linii i odmian zgromadzonych w kolekcji odpornych form pszenicy jarej (tab. 2). Odmiany niemieckie pochodziły z listy rekomendowanych odmian. Ich odporność wynosiła 3 lub 4 wg skali niemieckiej (niższa wartość = wyższa odporność). Linie kanadyjskie pochodziły z badań na odpornością pszenicy na fuzariozę kłosów (F. Eudes, Agr & Agri Food Canada). Odmiany oraz linie z CIMMYT (Meksyk) wybrano ze szkółki Scab Resistance Screening Nursery (SRSN) — szkółka odporności na fuzariozę kłosów utworzona i dystrybuowana przez CIMMYT (van Ginkel i in., 2000, 2002, 2003). Wybrane zostały linie o najwyższej odporności na fuzariozę kłosów oraz odporne na inne choroby (mączniak prawdziwy, rdza brunatna). Pod uwagę brano także adaptację linii do warunków klimatycznych środkowej Polski (Radzików k/Warszawy). Pozostałe odmiany uzyskano z USDA-ARS National Small Grains Collection, Aberdeen, Stany Zjednoczone oraz z MAFF Genebank, National Institute of Agrobiological

Sciences, Tsukuba, Japonia. Odmiana Sumai 3 wystąpiła w 3 wariantach: Sumai 3 (IGR) — uzyskana z IGR PAN w Poznaniu (H. Wiśniewska), pochodząca prawdopodobnie z programu badań nad fuzariozą kłosów w IFA Tulln w Austrii, oraz Sumai #3 i Sumai #3 AUT pochodzące ze szkółki SRSN CIMMYT. Warianty te były bardzo zbliżone morfologicznie, natomiast termin kwitnienia Sumai 3 (IGR) i Sumai #3 AUT był kilka dni późniejszy niż Sumai #3.

Tabela 2

Lista odmian i linii odpornych pszenicy jarej badanych w latach 2010–2012 Resistant spring wheat cultivars and lines tested in field experiments in the years 2010–2012			
Lp. No.	Odmiana/linia Cultivar/line	Pochodzenie Origin	Rodowód Pedigree
1	Amaretto	Niemcy — Germany	Kadett/Weihenstephaner-Stamm
2	Fasan	Niemcy — Germany	P-2149.60/2*Kolibri
3	Melissos	Niemcy — Germany	HE-160.88/STRG-66.1.88
4	Thasos	Niemcy — Germany	Mironovskaya-808/Bastion//Minaret
5	Triso	Niemcy — Germany	Kadett/Weihenstephaner-Stamm
6	GS-0-EM0104	Kanada — Canada	Superb / CIMMYTII
7	GS-0-EM0109	Kanada — Canada	Superb / CIMMYTII
8	GS-0-EM0134 <sup>1,3</sup>	Kanada — Canada	Superb / CM82036
9	GS-0-EM0174 <sup>1,3</sup>	Kanada — Canada	Crystal / CM82036
10	GS-0-EM0241 <sup>1,3</sup>	Kanada — Canada	AC2000 / CM82036
11	GS-1-EM0040	Kanada — Canada	Superb*2 / CIMMYTII
12	GS-1-EM0135 <sup>1,3</sup>	Kanada — Canada	Crystal*2 / CM82036
13	GS-1-EM0168 <sup>1,3</sup>	Kanada — Canada	Superb*2 / CM82036
14	Frontana <sup>3</sup>	Brazil — Brazil	Fronteira / Mentana
15	Gondo	CIMMYT	Golden-Valley/Azteca-67//Musala/3/Dodo/4/Bobwhite
16	Nobeokabozu	Japonia — Japan	Odmiana lokalna
17	Saar	CIMMYT	Sonoita-F-81/Trap-1//Baviacora-M-92
18	Shanghai (CIMMYT 19) <sup>1</sup>	Chiny, CIMMYT (SRSN)	-
19	Shanghai 11thSRSN (CIMMYT 19) <sup>1</sup>	Chiny, CIMMYT (SRSN)	-
20	Sumai #3 <sup>1,2</sup>	Chiny, CIMMYT (SRSN)	Funo / Taiwanmai
21	Sumai #3 AUT <sup>1,2</sup>	Chiny, CIMMYT (SRSN)	Funo / Taiwanmai
22	Sumai 3 (IGR) <sup>1,2</sup>	Chiny, IGR PAN	Funo / Taiwanmai
23	CJ W14 <sup>1,3</sup>	Chiny	Jiang i in. 2007a,b
24	CJ 9306 <sup>1,3</sup>	Chiny	Jiang i in. 2007a,b
25	CJ 9311 <sup>1</sup>	Chiny	Jiang i in. 2001
26	Emb27/Klori	CIMMYT (SRSN)	-
27	Gondo/Cbrd	CIMMYT (SRSN)	-
28	Ias64/Aldan//Ures/3/Tnmu/4/Tnmu	CIMMYT (SRSN)	-
29	Mayoor//Tk Sn1081/Ae.squarrosa (222)/4/Cs/Le.Ra//Cs/3/Pvn/5/Prinia	CIMMYT (SRSN)	-
30	Ng8675/Cbrd (CIMMYT 4)	CIMMYT (SRSN)	-
31	Ng8675/Cbrd//Milan/3/Ng8675/Cbrd	CIMMYT (SRSN)	-
32	Sha4/Chil/4/Car422/Ana//Trap#1/3/Star	CIMMYT (SRSN)	-
33	Sha5/Weaver//80456/Yangmai 5	CIMMYT (SRSN)	-
34	Trap#1/Bow//Taigu Derivative	CIMMYT (SRSN)	-
35	Verde/7/Opata/6/68.111/Rgb-U//Ward/3/Fgo/4/Rabi/5/Ae.squarrosa	CIMMYT (SRSN)	-

Linie z genami (QTL): 1 – *Fhb1*; 2 – *Fhb2*; 3 – *Qfhs.ifa-5A*

Lines containing genes (QTL): 1 – *Fhb1*; 2 – *Fhb2*; 3 – *Qfhs.ifa-5A*

W tabeli 2 oznaczono genotypy, u których zidentyfikowano obecność genów (loci cech ilościowych — QTL) odporności na fuzariozę kłosów (Liu i Anderson, 2003; Chen i in. 2006; Mesterhazy, 2006; Yang i in., 2006; Yu i in., 2006; Buerstmayr i in., 2009; Yabwalo i in., 2011; F. Eudes — informacja ustna).

Badania prowadzono w latach 2010–2012 na polach doświadczalnych IHAR Radzików. Obiekty wysiano na poletkach o powierzchni 1 m<sup>2</sup> w trzech powtórzeniach oraz w kombinacji kontrolnej. Kłosa odmian pszenicy jarej inokulowano mieszaniną zarodników 3 izolatów *Fusarium culmorum*. Metodyka produkcji inokulum i charakterystyka izolatów została opisana w pracy Górala i in. (2013). Zastosowano metodę inokulacji przez opryskiwanie. Kłosa opryskiwane były zawiesiną zarodników o stężeniu  $5 \times 10^5$  zarodników/ml w ilości około 100 ml zawiesiny na poletko. Inokulację przeprowadzono po zakwitnięciu 50% kłosów na poletku i powtarzano 3–4 dni później. Zabiegi wykonywano w godzinach wieczornych, kiedy spadała temperatura i wzrastała względna wilgotność powietrza. Ocenę porażenia odmian rozpoczęto po pojawieniu się pierwszych objawów choroby. Przeprowadzono dwie oceny w odstępach 10-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosów określano na podstawie liczby porażonych kłosków w kłosie, tylko w kłosach z objawami choroby (porażenie kłosa) oraz liczby kłosów porażonych na poletku (wystąpienie fuzariozy). Parametry te posłużyły do wyliczenia indeksu fuzariozy (IFK) określającego procent kłosków z objawami choroby we wszystkich kłosach na poletku.

Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu Microsoft® Excel 2010/XLSTAT©-Pro (Version 2013.4.07, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Przeprowadzono analizę wariacji IFK dla odmian oraz odmian/linii odpornych oraz porównanie średnich testem Tukeya. Obliczono współczynniki korelacji IFK pomiędzy poszczególnymi latami badań. W celu zobrazowania reakcji odmian w ciągu 3 lat badań zastosowano analizę składowych głównych (PCA) na macierzy korelacji zmiennych (indeksy FK z poszczególnych lat). Wyznaczone zostały dwie składowe główne będące kombinacją indeksów FK wyjaśniające kolejno malejącą ilość łącznej wariancji zmiennych.

#### WYNIKI I DYSKUSJA

Średni indeks fuzariozy kłosów powodowanej przez *F. culmorum* dla odmian pszenicy jarej wynosił 28,1%. Zakres reakcji mieścił się w granicach 15,8–45,6% (bez wzorców odpornych). Różnice pomiędzy odmianami pszenicy pod względem tej cechy były istotne statystycznie (tab. 3, rys. 1). Odmiany wzorcowe były istotnie odporniejsze od pozostałych odmian.

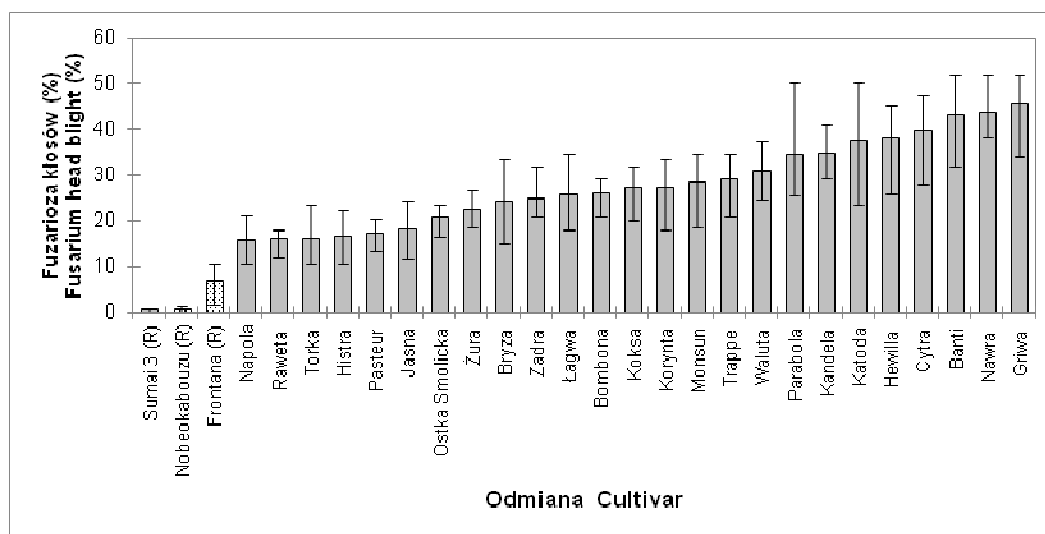
W kolejnych latach badań wartości IFK były następujące: rok 2010 — 33,7 %, zakres reakcji 17,9–52,0%; rok 2011 — 20,7%, zakres reakcji 10,7 — 38,3%; rok 2012 — 29,9%, zakres reakcji 14,0 — 50,7%. Średnie nasilenie choroby w poszczególnych latach różniło się istotnie. Współczynniki korelacji indeksu fuzariozy kłosów w trzech latach badań były wysokie i istotne statystycznie (tab. 4). Wskazuje to na dobrą powtarzalność uzyskiwanych wyników i stabilność reakcji większości odmian.

Średni indeks fuzariozy kłosów powodowanej przez *F. culmorum* dla odmian i linii odpornych pszenicy jarej wynosił 5,5%. Zakres reakcji mieścił się w granicach: 0–26,9%. Różnice pomiędzy odmianami/liniami pszenicy pod względem tej cechy były istotne statystycznie (tab. 3, rys. 2). Odmiany Griwa i Saar były istotnie bardziej podatne od pozostałych odmian i linii. Odmiana Raweta nie różniła się istotnie od odmian niemieckich pod względem odporności na fuzariozę kłosów.

Tabela 3

**Analiza wariancji indeksu fuzariozy kłosów dla 25 odmian i 3 wzorców odpornych (Frontana, Nobeokabozu, Sumai #3) oraz dla 35 odmian/linii odpornych i 2 odmian (Griwa, Raweta) pszenicy jarej**  
**Analysis of variance for FHB index for 25 cultivars and 3 resistant standards (Frontana, Nobeokabozu, Sumai #3) and for 35 resistant cultivars/lines and 2 cultivars (Griwa, Raweta) of spring wheat**

Odmiany — Cultivars					
Źródło Source	DF	suma kwadratów SS	średni kwadrat MS	F	Pr > F
Rok — Year	2	5815,919	2907,959	125,282	< 0,0001
Odmiana — Cultivar	27	34819,385	1289,607	55,559	< 0,0001
Rok × Odmiana Year × Cultivar	54	3655,859	67,701	2,917	< 0,0001
Błąd — Error	168	3899,500	23,211		
Odmiany/linie odporne — Resistant cultivars/lines					
Rok — Year	2	1326,177	663,088	55,610	< 0,0001
Odmiana — Cultivar	36	27403,752	761,215	63,840	< 0,0001
Rok × Odmiana Year × Cultivar	72	2563,053	35,598	2,985	< 0,0001
Błąd — Error	222	2647,086	11,924		



**Rys. 1. Odporność odmian pszenicy jarej na fuzariozę kłosów (średnie z lat 2010–2012). R — wzorce odporne. Wąsy pokazują zakres reakcji odmian w 3 latach**

**Fig. 1. Resistance of spring wheat cultivars to Fusarium head blight (averages of the years 2010–2012). R — Resistant standards. Whiskers show reaction range of cultivars over three years**

W kolejnych latach badań wartości IFK były następujące: rok 2010 — 4,0%, zakres reakcji 0–23,0%; rok 2011 — 4,1%, zakres reakcji 0–27,0%; rok 2012 — 8,2%, zakres reakcji 0–30,7%. Średnie nasilenie choroby w roku 2012 było istotnie wyższe niż w pozostałych latach. Wynikało to przede wszystkim ze znacznie wyższego porażenia 8 linii w roku 2012 w porównaniu z latami poprzednimi (rys. 2). Współczynniki korelacji indeksu fuzariozy kłosów w trzech latach badań były wysokie i istotne statystycznie, chociaż niższe niż dla odmian (tab. 4).

Tabela 4

**Współczynniki korelacji indeksów fuzariozy kłosów w latach 2010–2012 dla odmian oraz odmian/linii odpornych pszenicy jarej**

**Coefficients of correlation between FHB indexes in the years 2010–2012 for cultivars and resistant lines/cultivars of spring wheat**

Odmiany — Cultivars			
Zmienne Variables	IFK (%) 2010 FHBi (%) 2010	IFK (%) 2011 FHBi (%) 2011	IFK (%) 2012 FHBi (%) 2012
IFK (%) 2010 FHBi (%) 2010		0,937	0,889
IFK (%) 2011 FHBi (%) 2011	0,937		0,895
IFK (%) 2012 FHBi (%) 2012	0,906	0,902	
Odmiany/ linie odporne — Resistant cultivars/ lines			
IFK (%) 2010 FHBi (%) 2010		0,760	0,827
IFK (%) 2011 FHBi (%) 2011	0,760		0,838
IFK (%) 2012 FHBi (%) 2012	0,827	0,838	

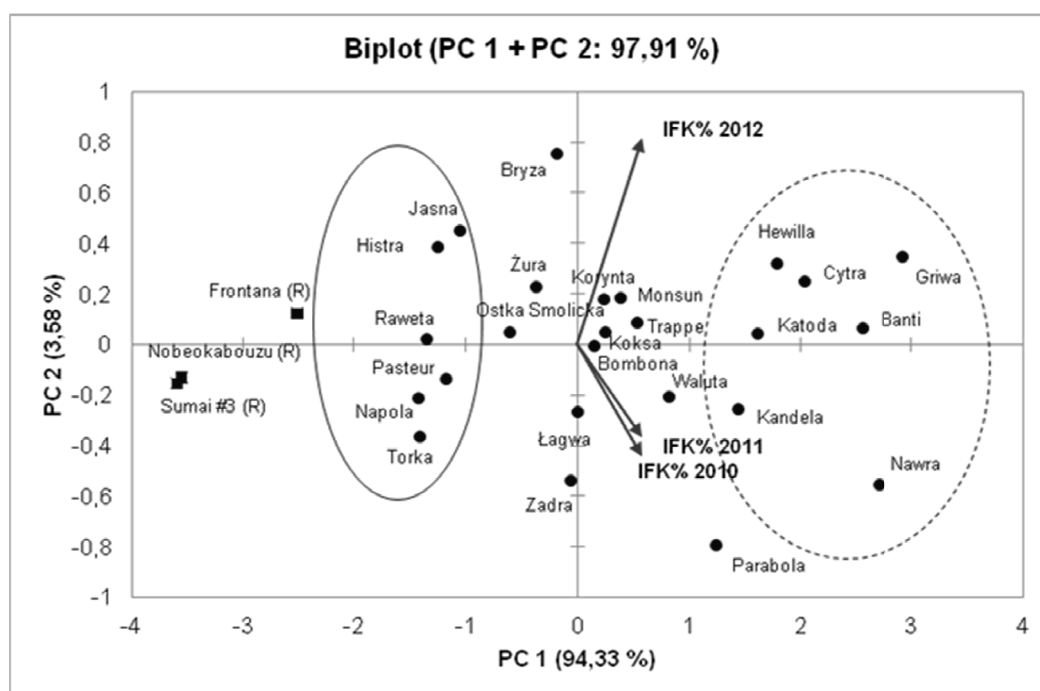
Współczynniki istotnie statystycznie dla  $\alpha < 0,01$

Coefficients statistically significant at  $P < 0.01$

Najbardziej podatne na fuzariozę kłosów były odmiany Griwa, Nawra oraz Banti (rys. 1). Najwyższą odporność wykazały odmiany: Napola, Raweta, Torka, Histra, Pasteur i Jasna. Spośród tych odmian najszerzy zakres reakcji wykazały Napola, Torka i Histra, największy — Raweta oraz Pasteur. Duży zakres reakcji obserwowano też u odmian: Bryza, Łagwa, Korynta, Monsun, Parabola i Katoda. Mały zakres reakcji wykazały natomiast takie odmiany jak: Ostka Smolicka, Żura, Bombona, Kandela, Nawra. Spośród odmian odpornych w nasiennictwie w 2013 znaczenie miała jedynie Raweta (tab. 1, rys. 1). Pozostałe zostały skreślone z rejestru lub ich udział jest znikomy (Torka). Bardzo duży udział miała natomiast średnio odporna Ostka Smolicka. Największe znaczenie w 2013 r. miały natomiast średnio podatne odmiany Bombona i Monsun. Duży był także udział odmian podatnych takich jak Katoda, Nawra i Griwa.

Analiza składowych głównych wyróżniła dwie grupy odmian — odpornych (linia ciągła) i podatnych (linia przerywana) (rys. 2). Na wartość pierwszej składowej złożyły się w równym stopniu indeksy FK z trzech lat badań, natomiast wartość drugiej składowej była w 67% określana przez indeks FK w roku 2012. W grupie odmian odpornych stabilną reakcją charakteryzowała się odmiany Raweta i Pasteur, natomiast mniej stabilne były odmiany Jasna i Histra, które były silniej porażane w roku 2012. Podobnie niestabilną reakcją obserwowano u odmian Bryza, Parabola, Nawra. Odmiany Griwa, Banti, Cytra, Hewilla i Katoda były stabilnie podatne na fuzariozę kłosów we wszystkich latach badań. Odmiany Banti i Griwa były wysoko podatne również w badaniach

prowadzonych w latach 2003–2004 (Góral, 2005). Porażenie odmian Torcka i Napola było na poziomie odpornych genotypów, chociaż istotnie wyższe niż wysoko odpornych odmian Sumai 3, Ning 8343 lub Frontana. W pracy Wiśniewskiej i Kowalczyka (2005) badano odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum*. W zestawie badanych odmian były jedynie 3 z niniejszej pracy: Banti, Jasna, i Torcka. Najbardziej podatna na uszkodzenie ziarniaków była odmian Banti, Jasna była średnio odporna, natomiast Torcka charakteryzowała się najniższym uszkodzeniem ziarniaków. Również w innych badaniach Torcka wykazywała odporność zarówno na porażenie kłosa, uszkodzenie ziarniaków, jaki i akumulację mikotoksyn. (Suchowilska i Wiwart, 2006; Wiwart i in., 2009; Góral i in., 2012). W pracy Górala i in. (2012) badano również odmiany Cytra, Koksa i Nawra. Wykazały one zbliżony poziom odporności do obserwowanego w niniejszej pracy tzn. Nawra i Cytra — podatne, Koksa — średnio podatna.

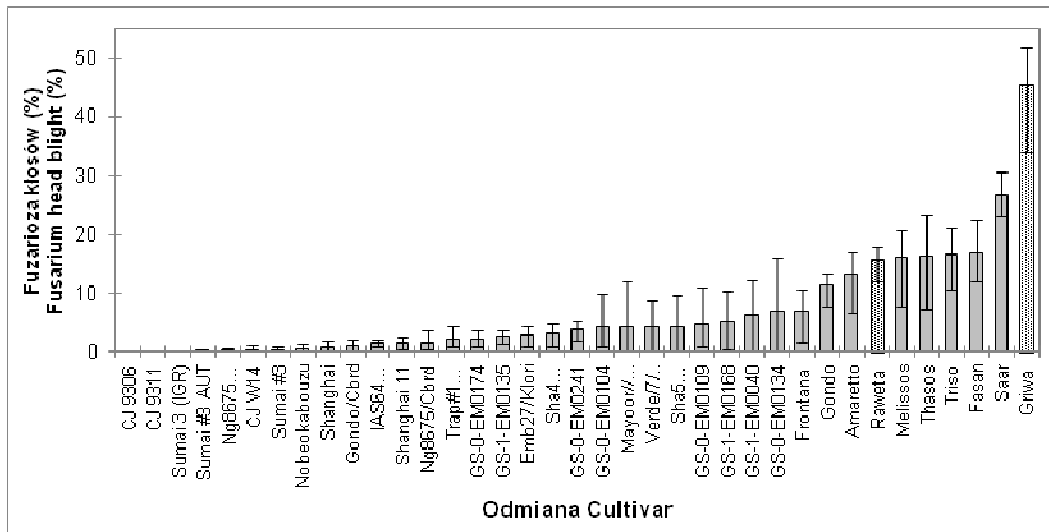


**Rys. 2. Układ współrzędnych dwóch składowych głównych (PC) dla 28 odmian pszenicy jarej. Składowe wyjaśniają 97,91% zmienności indeksu fuzariozy kłosów w 3 latach doświadczeń. Wektory wskazują kierunek wzrostu wartości indeksu fuzariozy kłosów**  
**Fig. 2. Biplot of the principal component analysis for 28 spring wheat cultivars. Two first components explained 97.91% of variability of FHB index in the years 2010–2012. Vectors point in the direction in which a FHB index is increasing**

Większość badanych odmian i linii z kolekcji wykazała bardzo wysoki lub wysoki poziom odporności na fuzariozę kłosów (rys. 3). Na kłosach linii CJ 9306 i CJ 9311 oraz odmiany Sumai 3 (IGR) nie zaobserwowano objawów porażenia kłosów w żadnym z lat



badan̄. Średnie indeksy fuzariozy kłosów wyniosły poniżej 1% dla odmian i linii: Sumai #3 AUT, Ng8675/Cbrd//Milan /3/Ng8675/Cbrd, CJ W14, Sumai #3, Nobeokabouzu i Shanghai. Linie CJ 9306, CJ 9311 oraz CJ W14 zostały wyhodowane w Chinach poprzez swobodne krzyżowanie wielu genotypów odpornych na fuzarioz̄ kłosów oraz inne choroby, a także odmian o wysokiej wartości gospodarczej (Sumai 3, Ning 7840, Wangshuibai, Fanshanxiaomai, Wenzhouhongheshang, Emai 9, Zhen 7495, Nobeokabozu, Shinchunaga, Frontana, Jinzhou 1, itd.). (Jiang i in. 2006). Przepylenie odmian uzyskano wykorzystując dominujący gen męskiej sterylności *Tal* (*Ms2*). Następnie prowadzono selekcję form odpornych stosując selekcję cykliczną. Uzyskane linie charakteryzowały się bardzo wysoką odpornością na fuzarioz̄ kłosów oraz znacznie lepszymi cechami agronomicznymi w porównaniu do form rodzicielskich np. Sumai 3 czy Wangshuibai (Jiang i in., 2001, 2007 a,b; Buerstmay i in., 2009). Wysokość linii CJ 9306 wynosiła 69 cm, linii CJ 9311 — 73 cm. Linia CJ W14 była wyższa, osiągając średnio 98 cm. Natomiast wysokość form rodzicielskich wyniosła dla wszystkich form Sumai 3 około 101 cm, dla Frontany — 106 cm, dla Nobeokabozu — 95 cm.



Rys. 3. Odporność odmian i linii pszenicy jarej z kolekcji form odpornych na fuzarioz̄ kłosów (średnie z lat 2010-2012). Wąsy pokazują zakres reakcji odmian w 3 latach badan̄

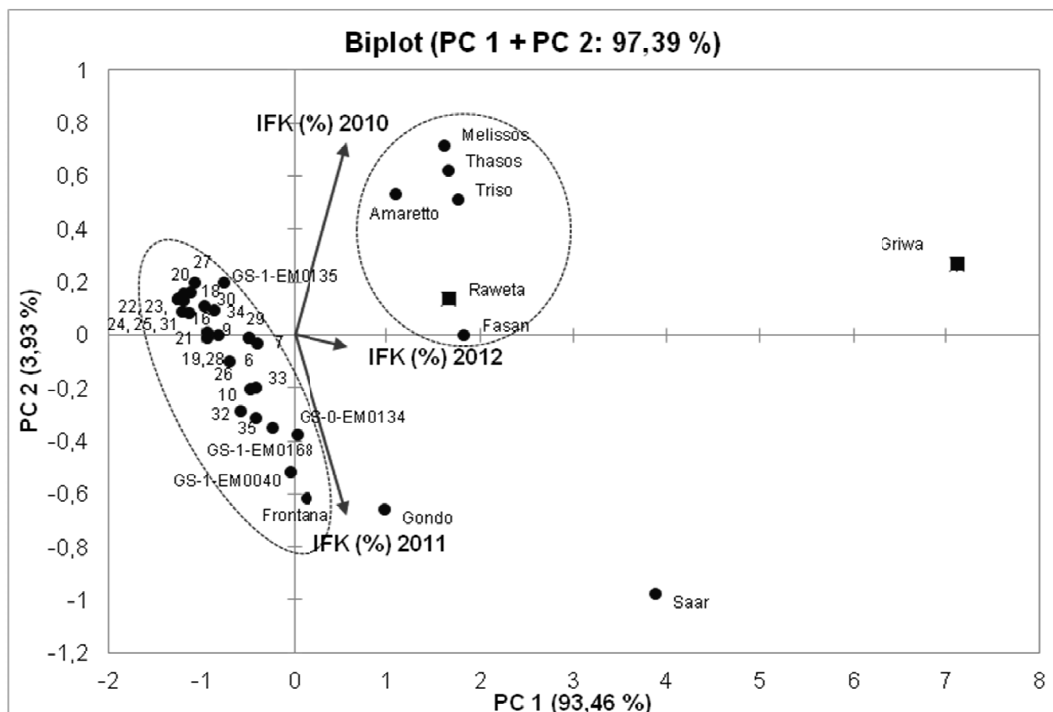
Fig. 3. Resistance of spring wheat cultivars and lines to Fusarium head blight (averages of the years 2010-2012). Whiskers show reaction range of lines over three years

Spośród linii pochodzących z CIMMYT bardzo wysoką odpornością charakteryzowały się 7 linii (31, 27, 28, 30, 34, 26 i 32 — tabela 1) (rys. 3). Trzy pozostałe linie wykazały wyższą podatność, szczególnie w doświadczeniu w roku 2012, jednakże były istotnie bardziej odporne od odmiany Raweta.

Linie pochodzące z Kanady wykazały bardzo wysoką (2 linie) lub wysoką odporność na fuzarioz̄ kłosów. Obie linie o najwyższej odporności (GS-0-EM0174, GS-1-EM0135)

uzyskano z krzyżówek z odporną linią CM82036 (tab. 2). Linia ta została wytworzona w CIMMYT w Meksyku z krzyżówki Sumai 3/Thornbird i jest wysoko odporna na fuzariozę kłosów (Buerstmayr i in., 1996). Zidentyfikowano w niej obecność kilku genów (QTL) odporności na fuzariozę kłosów w tym *Fhb1* (Buerstmayr i in., 2002, 2003, 2009). Dwie kolejne linie (GS-0-EM0241, GS-0-EM0104) miały zbliżoną, wysoką odporność, jednakże pierwsza linia uzyskana z krzyżowania z CM82036 miała węższy zakres reakcji w poszczególnych latach badań (rys. 1). Pozostałe linie kanadyjskie miały zbliżoną odporność i uległy silniejszemu porażeniu w roku 2012 (IFK około 10%). Linie te pochodziły zarówno z krzyżówek z CM 82036, jak i CIMMYTII (średnio odporna linia z CIMMYT — F. Eudes inf. ustna). W dwóch z nich za pomocą markerów molekularnych zidentyfikowano obecność genu *Fhb1* (F. Eudes — inf. ustna), jednakże nie wykazały one stabilnej, wysokiej odporności (w porównaniu do np. GS-0-EM0174).

Analiza składowych głównych wyróżniła grupy odmian/linii o zbliżonej odporności na fuzariozę kłosów oraz na podstawie ich uszeregowania zgodnie z reakcją w poszczególnych latach badań (rys. 4).



Rys. 4. Układ współrzędnych dwóch składowych głównych (PC) dla 38 odmian/linii pszenicy jarej. Składowe wyjaśniają 97,39% zmienności indeksu fuzariozy kłosów w 3 latach doświadczeń. Wektory wskazują kierunek wzrostu wartości indeksu fuzariozy kłosów

Fig. 4. Biplot of the principal component analysis for 38 spring wheat lines/cultivars. Two first components explained 97.39% of variability of FHB index in the years 2010-2012. Vectors point in the direction in which a FHB index is increasing

Na wartość pierwszej składowej złożyły się w równym stopniu indeksy FK z trzech lat badań, natomiast wartość drugiej składowej była w równym stopniu określana przez indeksy FK w latach 2010 i 2011. Największą grupę utworzyły linie o bardzo wysokiej i wysokiej odporności — od linii CJ 9306 (24) do odmiany Frontana (rys. 3. tab. 1). Dystans pomiędzy większością linii o stabilnej reakcji w ciągu 3 lat badań był niewielki. Linie, które były porażane w większym stopniu w jednym z lat (np. GS-1-EM0040), znajdowały się w większej odległości od wcześniej wymienionych. Wyraźną grupę tworzyły niemieckie odmiany odporne oraz Raweta. Należy zauważyć, że odmiana Raweta charakteryzowała się bardzo stabilną reakcją na inokulację *F. culmorum*.

Saar jest odmianą wyhodowaną w CIMMYT (Meksyk), charakteryzującą się wysoką odpornością częściową na mączniaka prawdziwego oraz rdzę brunatną (Lillemo i in., 2008). Odmiana ta nie wykazała wysokiej odporności na fuzariozę kłosów (rys. 3). Jej reakcja była jednakże zbliżona do reakcji średnio podatnych odmian polskich, takich jak np. Bombona, Kokska lub Korynta. Odmiana Saar może, więc wykorzystywana, jako źródło odporności na mączniaka prawdziwego oraz rdzę brunatną, nie wnosząc przy tym podatności na fuzariozę kłosów.

#### WNIOSKI

1. Odmiany pszenicy jarej różniły się istotnie statystycznie pod względem podatności na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum*.
2. Znalezione grupy odmian o niskiej podatności na porażenie kłosa (Napola, Raweta, Torka, Histra, Pasteur).
3. Odmiany i linie z kolekcji Zakładu Fitopatologii IHAR — PIB wykazały w większości bardzo wysoką lub wysoką odporność na fuzariozę kłosów.

#### LITERATURA

- Bai G.-H., Plattner R., Desjardins A., Kolb F. 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding* 120: 1 — 6.
- Blandino, M., Haidukowski, M., Pascale, M., Plizzari, L., Scudellari, D., Reyneri, A., 2012. Integrated strategies for the control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol contamination in winter wheat. *Field Crops Res.* 133: 139 — 149.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur J. Plant Pathol.* 108: 998 — 1003.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Grausgruber H., Ruckebauer P. 1996. Scab resistance of international wheat germplasm. *Cereal Res. Commun* 24: 195 — 202.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L., Steiner B., Stierschneider M., Ruckebauer P. 2002. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). *Theor. Appl. Genet.*:104: 84 — 91.
- Buerstmayr, H., B. Steiner, L. Hartl, M. Griesser, N. Angerer, D. Lengauer, T. Miedaner, B. Schneider, M. Lemmens, 2003. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* 107: 503 — 508.
- Buerstmayr, H., Ban T., Anderson J. A. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breeding* 129: 1 — 26.

- Chełkowski J. 1989. Formation of mycotoxins produced by *Fusarium* in heads of wheat, triticale and rye. In: Chełkowski J (ed) *Fusarium — Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity* Elsevier, Amsterdam, The Netherlands : 63 — 84 pp.
- Chełkowski J., Visconti A., Perkowski J., Wakuliński W., Bottalico A. 1988. Mycotoxins and fungi accompanying wheat head fusariosis in Poland. *Mycotoxin Res., Fusarium Seminar*: 57 — 60.
- Chełkowski J., Wakuliński W., Popęda J. 1987. Fuzarioza kłosów w uprawach pszenicy i żyta w 1985 i 1986 roku. *Biul. IHAR* 164: 207 — 214.
- Chen, J., C. A. Griffey, M. A. S. Maroof, E. L. Stromberg, R. M. Biyashev, W. Zhao, M. R. Chappell, T. H. Pridgen, Y. Dong, Z. Zeng, 2006. Validation of two major quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in Chinese wheat line W14. *Plant Breeding* 125: 99 — 101.
- Clark B., Jorgensen L. N., Antichi D., Góral T., Gouache D., Hornok L., Jahn M., Lucas P., Rolland B., Schepers H. 2009. Strategies to control *Fusarium* ear blight and mycotoxin production in wheat. From Science to Field. Wheat Case Study — Guide Number 2. ENDURE [<http://www.edndure-network.eu>].
- D'Mello J. P. F., Palcinta C. M., Macdonald A. M. C. 1999. *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim. Feed Sci. Technol.* 80: 183 — 205.
- Goliński P., Perkowski J., Kostecki M., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Chełkowski J. 1996. *Fusarium* species and *Fusarium* toxins in wheat in Poland — a comparison with neighbour countries. *Sydowia* 48: 12 — 22.
- Góral T. 2005. Źródła odporności pszenicy na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 235: 115 — 132.
- Góral T., Ochodzki P., Bulińska-Radomska Z. 2012. Odporność na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* i zawartość mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie gatunków zbóż jarych przeznaczonych do upraw ekologicznych. *Biul. IHAR* 263: 43 — 54.
- Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M. 2013. Reaction of winter triticale breeding lines to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium* metabolites in grain in two environments under drought conditions. *Cereal Research Communications* 41: 106 — 115.
- IARC (1993) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic risks to Humans. Vol. 56. Some Naturally Occurring Substances: Food Items and Constituents, Heterocyclic Aromatic Amines and Mycotoxins. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.
- Jiang, G.-L., L. Siler, J. Lewis, Ward R. 2001. Greenhouse evaluation for resistance to *Fusarium* head blight in wheat. In: S. M. Canty Lewis J., Siler L., Ward R. (ed.) *Proceedings of the 2001 National Fusarium Head Blight Forum*. Erlanger, KY, 2001: 245 — 250.
- Jiang G. L., Huang D. C., Shen Q., Yang Z. L., Lu W. Z., Shi J. R., Zhu H, Chen Z. X., Ward R. 2006. Registration of wheat germplasms CJ W14 and CJ 9306 highly resistant to *Fusarium* head blight. *Crop Sci.* 46: 2326 — 2328.
- Jiang, G. L., J. R. Shi, R. W. Ward, 2007a: QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in the novel wheat germplasm C. J. 9306. I. Resistance to fungal spread. *Theor. Appl. Genet.* 116: 3 — 13.
- Jiang G. L., Y. Dong J., Shi Ward R. W. 2007 b. QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. II. Resistance to deoxynivalenol accumulation and grain yield loss. *Theor. Appl. Genet.* 115: 1043 — 1052.
- Jones R. K. 2000. Assessment of *Fusarium* head blight of wheat and barley in response to fungicide treatment. *Plant Dis.* 84: 1021 — 1030.
- Langevin F., Eudes F., Comeau A. 2004. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during *Fusarium* head blight development in six cereal species. *Eur. J. Plant Path.* 110: 735 — 746.
- Lillemo M., Asalf B., Singh R. P., Huerta-Espino J., Chen X. M., He Z. H., Bjørnstad Å. 2008. The adult plant rust resistance loci Lr34/Yr18 and Lr46/Yr29 are important determinants of partial resistance to powdery mildew in bread wheat line Saar. *Theor. Appl. Genet.* 116: 1155 — 1166.
- Liu S., Andreson J. A. 2003. Marker assisted selection of *Fusarium* head blight resistant wheat germplasm. *Crop Sci.* 43: 760 — 766.
- McKendry A. 2000. Broadening the genetic base for scab resistance through a CIMMYT/national scab initiative partnership. In: Ward R.W. et al. in. (ed.) *Proc. of the 2000 National Fusarium Head Blight Forum*, Erlanger, KY. 10–12 Dec. 2000. Michigan State University, East Lansing, MI, USA: 209 — 214.

- Mesterházy A., Bartok T. 1996. Control of *Fusarium* head blight of wheat by fungicides and its effect in the toxin contamination of the grains. *Pflanzenschutz Nachrichten Bayer* 49: 187 — 205.
- Mesterházy A., Bartok T., Mirocha C. G., Komoroczy R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97 — 110.
- Mesterházy A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed.* 114: 377 — 386.
- Mesterházy A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet* 43A: 289 — 302.
- Mesterházy A. 2006. Nobeoka Bozu, an unused resistance source and its utilization in improving resistance to FHB. In: Ban T., Lewis J. M., Phipps E. E. (ed). *The global Fusarium initiative for international collaboration – strategic planning workshop held at CIMMYT, El Batan, Mexico, 14–17 March 2006*: 28 — 29.
- Milus E. A., Parsons C. E. 1994. Evaluation of foliar fungicides for controlling fusarium head blight of wheat. *Plant Dis.* 78: 697 — 699.
- Perkowski J., Plattner R. D., Goliński P., Vesonder R. F., Chełkowski J. 1990. Natural occurrence of deoxynivalenol, 3-Acetyl-deoxynivalenol, 15-Acetyl-deoxynivalenol, divalenol, 4,7-dideoxynivalenol, and dearealenone in Polish wheat. *Mycotoxin Research* 6: 7 — 12.
- Perkowski J., Stachowiak J., Kiecana I., Goliński P., Chełkowski J. 1997. Natural occurrence of *Fusarium* mycotoxins in Polish cereals. *Cereal Research Communications* 25: 379 — 380.
- Riley R. T., Norred W. P., Bacon C. W. 1993. Fungal toxins in food. Recent concerns. *Annu. Rev. Nutr.* 13: 167 — 189.
- Simpson D. R., Weston G. E., Turner J. A., Jennings P., Nicholson P. 2001. Differential control of head blight of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *Eur. J. Plant Pathol.* 107: 421 — 431.
- Suchowilska E., Wiwart M. 2006. Multivariate analysis of image descriptors of common wheat (*Triticum aestivum*) and spelt (*T. spelta*) grain infected by *Fusarium culmorum*. *Int. Agrophysics* 20: 345 — 351.
- Tomczak M., Wiśniewska H., Stępień Ł., Kostecki M., Chełkowski J., Goliński P. 2002. Deoxynivalenol, nivalenol and moniliformin occurrence in wheat samples with scab symptoms in Poland (1998–2000). *Eur. J. Plant Pathol.* 108 (7): 625 — 630.
- Van Ginkel M., Gilchrist L., Velazques C. 2000. New resistances in CIMMYT bread wheat germplasm In: Ward R.W. et al. in. (ed.). *Proc. of the 2000 National Fusarium Head Blight Forum, Erlanger, KY. 10-12 Dec. 2000. Michigan State University, East Lansing, MI, USA*: 297 — 302.
- Van Ginkel M., Gilchrist L. 2002. How to make intelligent crosses to accumulate *Fusarium* head blight resistance genes based on knowledge of the underlying resistance mechanisms. W: Ward R.W. et al. in. (ed.) *Proc. of the 2002 National Fusarium Head Blight Forum, Erlanger, KY. 7-9 Dec. 2002. Michigan State University, East Lansing, MI, USA*: 268 — 272.
- Van Ginkel M., Gilchrist L., Capettini F., Kaz, M., Pfeiffer W., William M., Ban T., Lillemo M. 2003. International approach to breeding for *Fusarium* head blight resistance. In: *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> Canadian Workshop on Fusarium Head Blight. 9–12 Dec. 2003, Winnipeg, MB*: 122.
- Willyerd, K. T., Li, C., Madden, L. V., Bradley, C. A., Bergstrom, G. C., Sweets, L. E., McMullen, M., Ransom, J. K., Grybauskas, A., Osborne, L., Wegulo, S. N., Hershman, D. E., Wise, K., Bockus, W. W., Groth, D., Dill-Macky, R., Milus, E., Esker, P. D., Waxman, K. D., Adee, E. A., Ebelhar, S. E., Young, B. G., Paul, P. A. 2012. Efficacy and stability of integrating fungicide and cultivar resistance to manage *Fusarium* head blight and deoxynivalenol in wheat. *Plant Dis.* 96: 957 — 967.
- Wiśniewska H., Kowalczyk K. 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. *J. Appl. Genet.* 46: 35 — 40.
- Wiwart M., Kandler W., Perkowski J., Berthiller F., Preinerstorfer B., Suchowilska E., Buško M., Laskowska M., Krska R. 2009. Concentrations of some metabolites produced by fungi of the genus *Fusarium* and selected elements in spring spelt grain. *Cereal Chem* 86: 52 — 60.
- Yang Z. P., Gilbert J., Procuier J. D. 2006. Genetic diversity of resistance genes controlling *Fusarium* head blight with simple sequence repeat markers in thirty - six wheat accessions from east Asian origin. *Euphytica* 148:345 — 352.

Yabwalo D. N., Mergoum M., Berzonsky W. A. 2011. Further characterization of the scab resistance of 'Frontana' spring wheat and the relationships between resistance mechanisms. *Plant Breed* 130: 521 — 525.

Yu J. B., Bai G. H., Cai S. B., Ban T. 2006. Marker assisted characterization of Asian wheat lines for resistance to *Fusarium* head blight. *Theor. Appl. Genet.* 113: 308 — 320.

Strony internetowe:

Zalecenie Komisji z dnia 17 sierpnia 2006 r. w sprawie obecności deoksyniwalenolu, zearalenonu, ochratoksyny A, T-2 i HT-2 oraz fumonizyn w produktach przeznaczonych do żywienia zwierząt (2006/576/WE) [<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:229:0007:0009:PL:PDF>].

Zalecenie Komisji z dnia 17 sierpnia 2006 r. w sprawie zapobiegania występowaniu i ograniczania występowania toksyn *Fusarium* w zbożach i produktach zbożowych (2006/583/WE); [<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:234:0035:0040:PL:PDF>].

Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych [<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:0024:PL:PDF>].

Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych. Rejestracja odmian, weryfikacja: 2013 — <http://www.coboru.pl/>.



## Relationships between Genetic Diversity and *Fusarium* Toxin Profiles of Winter Wheat Cultivars

Tomasz Góral<sup>1\*</sup>, Kinga Stuper-Szablewska<sup>2</sup>, Maciej Buśko<sup>2</sup>, Maja Boczkowska<sup>3</sup>, Dorota Walentyn-Góral<sup>1</sup>, Halina Wiśniewska<sup>4</sup> and Juliusz Perkowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Plant Pathology, Plant Breeding and Acclimatization Institute – National Research Institute, Radzików, 05-870 Blonie, Poland

<sup>2</sup>Department of Chemistry, Poznań University of Life Sciences, Wojska Polskiego 75, 60-625 Poznań, Poland

<sup>3</sup>National Centre for Plant Genetic Resources, Plant Breeding and Acclimatization Institute – NRI, Radzików, 05-870 Blonie, Poland

<sup>4</sup>Institute of Plant Genetics, Polish Academy of Sciences, Strzeszyńska 34, 60-479 Poznań, Poland

(Received on March 17, 2015; Accepted on April 19, 2015)

**Fusarium head blight is one of the most important and most common diseases of winter wheat. In order to better understanding this disease and to assess the correlations between different factors, 30 cultivars of this cereal were evaluated in a two-year period. Fusarium head blight resistance was evaluated and the concentration of trichothecene mycotoxins was analysed. Grain samples originated from plants inoculated with *Fusarium culmorum* and naturally infected with *Fusarium* species. The genetic distance between the tested cultivars was determined and data were analysed using multivariate data analysis methods. Genetic dissimilarity of wheat cultivars ranged between 0.06 and 0.78. They were grouped into three distinct groups after cluster analysis of genetic distance. Wheat cultivars differed in resistance to spike and kernel infection and in resistance to spread of *Fusarium* within a spike (type II). Only B trichothecenes (deoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol and nivalenol) produced by *F. culmorum* in grain samples from inoculated plots were present. In control samples trichothecenes of groups A (H-2 toxin, T-2 toxin, T-2 tetraol, T-2 triol, scirpentriol, diacetoxyscirpenol) and B were detected. On the basis of Fusarium head blight assessment and analysis of trichothecene concentration in the grain relationships between morphological characters, Fusarium head blight resistance and mycotoxins in grain of wheat cultivars were examined. The results were used to create of matrices of distance between cultivars – for trichothecene concentration in**

**inoculated and naturally infected grain as well as for FHB resistance. Correlations between genetic distance versus resistance/mycotoxin profiles were calculated using the Mantel test. A highly significant correlation between genetic distance and mycotoxin distance was found for the samples inoculated with *Fusarium culmorum*. Significant but weak relationships were found between genetic distance matrix and FHB resistance or trichothecene concentration in naturally infected grain matrices.**

**Keywords :** *Fusarium culmorum*, Fusarium head blight, genetic diversity, resistance, trichothecenes, wheat

Fusarium head blight (FHB) is a disease of wheat caused by numerous fungal pathogens from the genus *Fusarium* – mainly *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* (Bottalico and Perrone, 2002; Miller, 1994; Snijders and Perkowski, 1990). The disease results in infection of spikes and contamination of a grain with *Fusarium* toxins such as deoxynivalenol (DON), nivalenol (NIV), zearalenone (ZEA) and many others (Bottalico and Logrieco, 1998; Chełkowski et al., 2001; Miller, 2008).

The studies on resistance of cultivars can be divided into several approaches such as genetic background, characterization of the yield structure and the concentration of toxins in grains. Attempts to consolidate different types of research have been carried out already for a long time (Bai et al., 2001; Mesterhazy et al., 1999; Mesterhazy, 2002; Miedaner, 1997). On the basis of the results, several theories were addressed concerning the mechanisms (types) of FHB resistance (Foroud and Eudes, 2009; Mesterhazy,

\*Corresponding author.

Phone) +48-2273343636, FAX) +48-22725 4714

E-mail) t.goral@ihar.edu.pl

1995). Different types of resistance were described or suggested. Initially, Schroeder and Christensen (1963) proposed two types: type I – resistance to initial infection; and type II – resistance to spread of the pathogen within the spike. These types were subsequently reported by other authors (Mesterhazy, 1995; Snijders and Kretching, 1992; Wang and Miller, 1988). Type III was defined as resistance to kernel infection and type IV as resistance to DON accumulation by inhibition of toxin synthesis or chemical modification of DON (e.g. DON-glucoside) (Berthiller et al., 2005; Foroud and Eudes, 2009; Mesterhazy, 1995; Miller and Arnison, 1986; Snijders and Perkowski, 1990; Wang and Miller, 1988). Type V is responsible for tolerance, i.e. the ability of a genotype to produce a higher yield than another at the same level of head blight severity or tolerance to DON manifested by low kernel damage despite high DON content (Foroud and Eudes, 2009; Mesterhazy et al., 1999; Mesterhazy, 1995). Different inoculation techniques as well as other assessment techniques are supposed to be used to precisely characterize genotype reaction to *Fusarium* head blight (Miedaner et al., 2003; Van Ginkel and Gilchrist, 2002).

However, none of the resistance mechanisms described have given complete picture of the complex nature of the FHB resistance. Hence, new approaches to the FHB resistance, such as metabolomics, genomics, etc have been emerged in recent years (Gunnaiyah et al., 2012; Kumaraswamy et al., 2011; Rutkoski et al., 2012).

In our research we decided to use a slightly different approach to this issue, mainly to create matrices of genetic distance, FHB resistance distances and mycotoxin distance based on concentrations of trichothecenes in the grain of cultivars grown without treatment (controls) and inoculated with *F. culmorum*. Genetic distance between wheat cultivars was determined using inter-simple sequence repeat (ISSR) analysis. This type of molecular markers is characterized by high stability and reproducibility, abundance of genomic information, low operational cost and low labour intensity (Moreno et al., 1998; Shen et al., 2006). This technique was successfully used for the evaluation of genetic diversity and for fingerprinting varieties of species in the *Gramineae* family (Blair et al., 1999; Emel, 2010; Hai et al., 2007; Mitrofanova et al., 2009; Najaphy et al., 2011; Tams et al., 2004).

The purpose of the experiments was to determine the resistance of winter wheat cultivars by comparing the created matrices. In order to achieve this, statistical analysis was carried out based on the genetic distance relationships between FHB resistance and tolerance and accumulation of mycotoxins. Multivariate analysis and the Mantel test

were applied for assessing the relationship between genetic distance and mycotoxin accumulation for 30 winter wheat cultivars naturally infected with *Fusarium* spp. and artificially inoculated with strains of *F. culmorum*.

## Materials and Methods

**Plant material.** Thirty cultivars of winter wheat (*Triticum aestivum* L.) were evaluated. These cultivars were listed in the Polish National List of Agricultural Plant Varieties drawn up by the Research Centre for Cultivar Testing (COBORU <http://www.coboru.pl>). Cultivars ‘Muszelka’, ‘Bogatka’, ‘Tonacja’, ‘Ostroga’, ‘Legenda’ and ‘Akteur’ had the largest share in the wheat area in Poland according to the COBORU report (2012). The cultivars differed in the morphological characters and pedigree (Table 1).

**Field experiment.** Two field experiments were performed in 2010 and 2011 in the experimental field of the state-owned research institute – the Plant Breeding and Acclimatization Institute (PBAI) in Radzików, Central Poland (GPS coordinates: 52.211754, 20.631954).

Both experiments were established as a randomized block design. Wheat cultivars were sown in 1 m<sup>2</sup> plots in six replicates/blocks. Three of them were a non-inoculated control and were located at about 15 m distance from inoculated blocks. Three *Fusarium culmorum* isolates producing deoxynivalenol (3ADON) (KF846, ZFR112), and nivalenol (NIV) (KF350) were applied for inoculum production. 3ADON chemotype isolates originated from Radzików, Poland and were isolated from wheat spikes (Ochodzki and Góral, 2006; Wiśniewska and Kowalczyk, 2005). The NIV chemotype isolate (IPO348) originated from the Netherlands and was isolated from a wheat spike (Snijders and Perkowski, 1990).

Isolates were incubated on autoclaved wheat kernels in glass flasks for about 1 week at 20°C in darkness and next exposed to near UV light under a 16-h photoperiod for 3 weeks at 15°C. The mycelium-colonized grain was air dried and stored in a refrigerator at 4°C until usage.

At the date of inoculation, the grain with *Fusarium* mycelium was suspended in tap water for 2 h and then filtered to obtain a conidial suspension. The suspensions from each of the three isolates were adjusted to  $5 \times 10^5$  spores/ml with the aid of a haemocytometer. Equal volumes of suspension were mixed.

Wheat spikes were sprayed with a spore suspension at anthesis at a rate of 100 ml/m<sup>2</sup>. Inoculations were performed individually on each plot at the beginning of anthesis, and repeated about 3 days later at full anthesis.



**Table 1.** Characteristics of 30 cultivars of winter wheat

No.	Cultivar	Pedigree	Country	% of wheat area 2012	Quality code	Spike type
1	Akteur	(87–308 × Astron) × Astron	DE	3.6	A	AL
2	Alcazar	Charger × Lynx	PL	1.2	A	AL
3	Anthus*	Greif × (NFC2.192 × Zentos)	DE	0.0	B	AL
4	Batuta	(Konsul × Korweta) × Kobra	PL	1.2	B	AL
5	Belenus	Cortez × ST × Hussar	FR	0.1	C	AL
6	Bogatka	Urban × Kobra	PL	5.6	B	AL
7	Boomer	Haven × Torfrida × Transit	FR	0.9	A	AL
8	Dorota	94ST85 × Tambor	FR	0.0	B	AL
9	Figura	(Juma × G 664/26) × Pegassos	PL	1.9	A	AL
10	Garantus	Kris × Piko × Tambor	FR	0.2	B	AL
11	Jenga	98/2574 × Dekan	DE	2.3	B	AL
12	Kampana	CRT 9 × Kris	PL	0.8	C	AL
13	Kohelia	(Zentos × Kobra) × (Euris × Kobra)	PL	0.5	A	AL
14	Legenda	N2015/85 × Astron	PL	3.8	A	AL
15	Ludwig	Ares × Farmer	PL	1.9	A	AL
16	Markiza	MIB 295 × Zyta	PL	0.3	C	AL
17	Meteor	Tarso × Contra × Hadmerslebener 91952-83	DE	0.7	B	AL
18	Mewa	(CHD 756/78 × FD 303) × Gama	PL	2.8	B	A
19	Mulan	Drifter × Maverick	DE	2.5	B	AL
20	Muszelka	Kris × Rubens	PL	13.4	B	AL
21	Naridana	Rektor × Kobra	PL	2.9	A	AL
22	Nateja*	(Emika × EGRQ) × Kobra	PL	0.0	B	AL
23	Ostka Strzelecka	Gorbi × STH 48	PL	1.2	A	A
24	Ostroga	CEB 9504 × Mewa	PL	3.8	A	A
25	Slade**	Normann × [584-4-12 × (Haven × Consort)]	FR	0.0	K	AL
26	Smuga	KOC 1688 × CHD 498/84	PL	0.6	A	AL
27	Sukces	Jubilatka × SMH 8134	PL	1.0	A	AL
28	Tonacja	Jubilatka × SMH 8134	PL	4.3	A	AL
29	Türkis	Tambor × Hadmerslebener 91639-89	DE	0.7	A	AL
30	Zyta	Jubilatka × SMH 8134	PL	3.0	A	AL

Quality code: A – quality cultivar, B – bread cultivar, C – non-baking cultivar, K – biscuit cultivar. Head type: AL – awnless, A – awned.

\*,\*\* – Cultivars deleted from the Polish National List in 2012 and 2013.

Inoculations were carried out in the evening, when relative air humidity was increasing. The disease was first rated at about 14 days after the last inoculation. Two ratings were done at an interval of 10 days. *Fusarium* head blight (FHB) was scored based on the mean percentage of blighted spikelets per infected spike (disease severity) and the percentage of infected spikes per plot (disease incidence). *Fusarium* head blight index was calculated as the combination of disease severity and disease incidence.

After ripening, 100 spikes were harvested manually from each plot and threshed with a laboratory thresher at a low wind speed to prevent loss of low-weight infected kernels. The percentage of *Fusarium* damaged kernels (FDK)

was assessed visually by dividing the kernel sample into two categories: healthy kernels (plump, normal colour, no visual infection; slightly shrivelled of normal colour) and infected kernels showing different levels of damage (discoloured kernels of normal size or slightly shrivelled; pinkish-white, shrivelled kernels = ‘tombstone’) (Argyris et al., 2003).

**Resistance to *Fusarium* spread (type II).** Resistance to spread of *Fusarium* within a spike (type II) was assessed in four experiments under semi-controlled conditions. Experiments were conducted in foliar tents equipped with a mist irrigation system. Spikes of wheat were point in-

oculated with a spore suspension of *F. culmorum* isolates of 3ADON chemotype - ZFR110 and ZFR112, and *F. graminearum* isolates of 3ADON chemotype - 1509 and ZFR15 (Buško et al., 2014; Nielsen et al., 2012; Ochodzki and Góral, 2006). Prior to the experiment, aggressiveness of the isolates was tested on the set of wheat cultivars differing in FHB resistance (data not shown). Concentration of spore suspension was adjusted to 50,000 spores/ml. A droplet of 50 µl of suspension was injected into two flowers in the central spikelet of a spike using a self-refilling syringe. Five spikes per cultivar were inoculated with each isolate. After inoculation, high humidity was maintained. Spike infection with *Fusarium* was assessed 21 days after inoculation by calculation of the number of visually infected spikelets below the infection point.

**Analysis of trichothecenes.** Grain samples were analysed for the presence of trichothecenes according to Perkowski et al. (2007). Sub-samples (10 g) were extracted with acetonitrile/water (82:18) and cleaned up on a charcoal column (Celite 545/charcoal Draco G/60/activated alumina neutral 1:1:1 (w/w/w)). Trichothecenes of group A (H-2 toxin, T-2 toxin, T-2 tetraol, T-2 triol, scirpentriol [STO], diacetoxyscirpenol [DAS]) were analysed as TFAA derivatives. To the dried sample the amount of 100 µl of trifluoroacetic acid anhydride was added. After 20 min, the reacting substance was evaporated to dryness under nitrogen. The residue was dissolved in 500 µl of isooctane and 1 µl was injected onto a gas chromatograph-mass spectrometer. Trichothecenes of group B (DON, NIV, 3-acetyldeoxynivalenol [3-AcDON], 15-acetyldeoxynivalenol [15-AcDON]) were analysed as TMS (trimethylsilyl ether) derivatives. To the dried extract the volume of 100 µl TMSI/TMCS (trimethylsilyl imidazole/trimethylchlorosilane, v/v 100/1) mixture was added. After 20 min, 500 µl of isooctane were added and the reaction was quenched with 1 ml of water. The isooctane layer was used for the analysis and 1 µl of the sample was injected on a GC/MS system. The analyses were run on a gas chromatograph (Hewlett Packard GC 6890) hyphenated to a mass spectrometer (Hewlett Packard 5972 A, Waldbronn, Germany), using an HP-5MS 0.25 mm × 30 m capillary column. The injection port temperature was 280°C, the transfer line temperature was 280°C and the analyses were performed with programmed temperatures, separately for group A and B trichothecenes. Group A trichothecenes were analysed using the following programmed temperatures: initial 80°C held for 1 min, from 80°C to 280°C at 10°C/min, and the final temperature maintained for 4 min. For group B trichothecenes the initial temperature was 80°C, held for 1 min, from 80°C to

200°C at 15°C/min held 6 min and from 200°C to 280°C at 10°C/min, while the final temperature was maintained for 3 min. The helium flow rate was held constant at 0.7 ml/min. Quantitative analysis was performed in a single ion monitored (SIM) mode using the following ions for the detection of STO: 456 and 555; T-2 tetraol: 455 and 568; T-2 triol: 455 and 569 and 374; HT-2: 455 and 327; T-2: 327 and 401; DON: 103 and 512; 3-AcDON: 117 and 482; 15-AcDON: 193 and 482; NIV: 191 and 600. Qualitative analysis was performed in the SCAN mode (100–700 amu). Recovery rates for the analysed toxins were as follows: STO 82±5.3%; T-2 triol 79±5.1%; T-2 86±3.8%; T-2 tetraol 88±4.0%; HT-2 91±3.3%; DON 84±3.8%; 3-AcDON 78±4.8%; 15-AcDON 74±2.2% and NIV 81±3.8%. The limit of detection was 0.001 mg/kg.

**Estimation of genetic distance.** Total genomic DNA was extracted from young, healthy leaf tissue using a Genomic Mini AX Plant kit (A&A Biotechnology). Each cultivar was represented by one bulk sample. DNA quantity was determined spectrometrically (NanoDrop Spectrophotometer ND-1000) and its quality was assessed by electrophoresis on 1.5% agarose.

PCR amplification was carried out according to the Boczkowska and Tarczyk (2013) protocol. A set of eight ISSR primers (University of British Columbia) was used (Table 2) (Boczkowska and Tarczyk, 2013). The amplified products were separated and visualized using the capillary sequencer ABI 3130xl Genetic Analyzer. A 36 cm capillary array filled with polymer POP-7 was used. The length of fragments was assessed against the GeneScan1200 LIZ Size Standard (Applied Biosystems).

The length of the analysed fragments was determined using GeneMapper (Applied Biosystems) software and transformed into a binary character matrix where the presence of each reproducible fragment was scored as 1, and its absence as 0. Genetic distance for each pair of accessions was estimated according to the Dice formula (Dice, 1945) in FAMD 1.25 (Schlüter and Harris, 2006)

An analysis of marker performance was carried out. For each marker the percentage of polymorphic fragments and polymorphic information content (PIC) were calculated (Roldan-Ruiz et al., 2000). PIC was computed as  $PIC_i = 2f_i(1 - f_i)$  where  $PIC_i$  is the polymorphic information content of marker 'i' and  $f_i$  is the frequency of the amplified allele (Roldan-Ruiz et al., 2000).

**Statistical analysis.** Wheat cultivars were grouped according to their genetic dissimilarity using the agglomerative hierarchical clustering (AHC) method. Analysis was

performed by means of the UPGMA (Unweighted pair group method with arithmetic mean) and Ward algorithms. Multivariate principal coordinate analysis (PCoA) was also applied for grouping of wheat cultivars.

Analysis of variance of FHB index and *Fusarium* damaged kernels (FDK) (incorporating Tukey's pairwise comparison of cultivars at the 5% level of significance) was performed using the 'Mixed models' procedure of XLSTAT. Experimental years constituted a random factor in the model. For resistance of type II the 'ANOVA' procedure was applied with *Fusarium* isolate and cultivar as fixed factors and inoculated spike as a factor nested within cultivar.

The relationships between variables were investigated by Pearson correlation tests ('Correlation tests' procedure). Prior to analysis data which did not follow a normal distribution (flowering, all mycotoxins in inoculated and control samples) were log transformed to stabilize variances.

In order to group cultivars according to their resistance to FHB the k-means clustering method was used ('k-means clustering' procedure). Groups of cultivars were formed based on the description of their resistance using FHBi, FDK, resistance of type II, DON, 3-AcDON, and NIV. The trace (W) classification criterion was applied. As this criterion is sensitive to effects of scale, all variables were standardized prior to the analysis. Groups were visualised using discriminant analysis ['Discriminant Analysis (DA)' procedure].

Genetic dissimilarity between cultivars was correlated with the phenotypic dissimilarity matrix. The matrix was calculated using the Mahalanobis distance proximity measure for FHB index, FDK, 'type II' resistance, and DON, 3-AcDON and NIV concentrations in 2010 and 2011. Genetic dissimilarity was also correlated with dissimilarity in *Fusarium* toxins accumulation between cultivars. Two mycotoxin dissimilarity matrices were calculated for mycotoxin concentrations in inoculated and naturally infected samples from 2010 and 2011 using the Mahalanobis

distance proximity measure. Correlations between matrices were calculated with the Mantel test ('Mantel test' procedure).

The statistical analysis was performed using Microsoft® Excel 2010/XLSTAT©-Pro (Version 2013.4.07, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA).

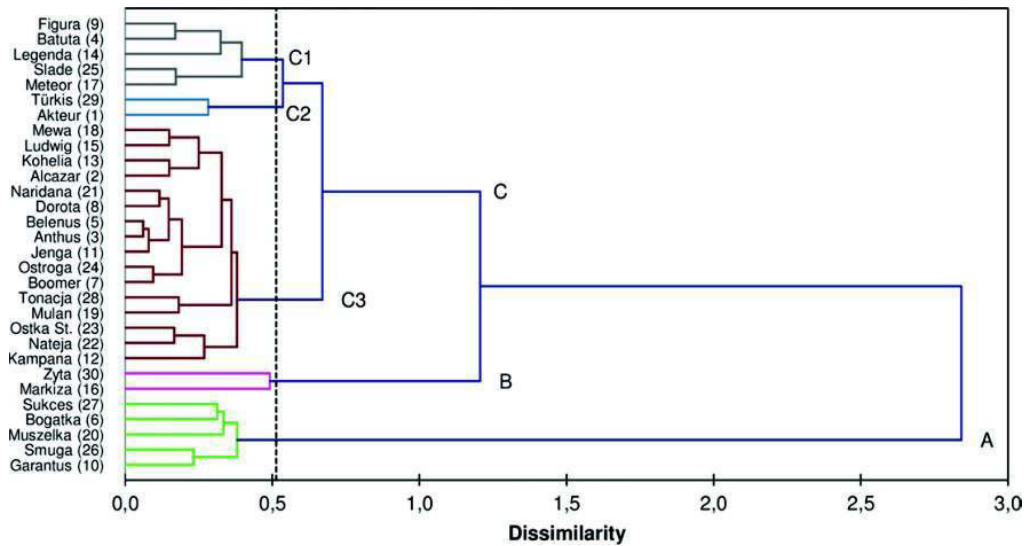
## Results and Discussion

**Genetic distance.** A total of 270 fragments were obtained using eight ISSR primers and 62.9% of them were polymorphic. The range of polymorphic fragments for each primer was 0.48–0.83. The average number of fragments and polymorphic fragments per primer was 33.75 and 21.25, respectively, and it was much higher than observed in the previous studies for wheat ISSR (Carvalho et al., 2009; Najaphy et al., 2011). This is undoubtedly the result of using high-resolution capillary electrophoresis instead of the commonly used agarose gels. The average value of PIC was moderate (0.21). Maximum PIC was obtained for UBC 834 (0.34), while the minimum value was demonstrated by UBC 856 (0.14). Comparable results were obtained for wheat (Najaphy et al., 2011), oat (Boczkowska and Tarczyk, 2013; Boczkowska et al., 2014) and goatgrass (Thomas and Bebeli, 2010). For more details see Table 2.

Genetic dissimilarity of cultivars ranged between 0.06 ('Anthus' vs. 'Belenus') and 0.78 ('Zyta' vs. 'Muszelka') with the average equal to 0.39. The mean value is much lower than obtained for 172 European winter wheat elite lines by SSR and SNP markers (Würschum et al., 2013). This resulted from the fact that in the cited article lines and cultivars came from more diverse market than one country. Lower value of mean genetic distance in our study is also related to the presence of relatively large group of cultivars with similar genetic make-up as it is clear from cluster analysis and principal coordinate analysis graphs (Figs. 1 and 2). At the same time, higher diversity of cultivars derived by Polish breeding companies was noted in compari-

**Table 2.** ISSR primers and marker performance

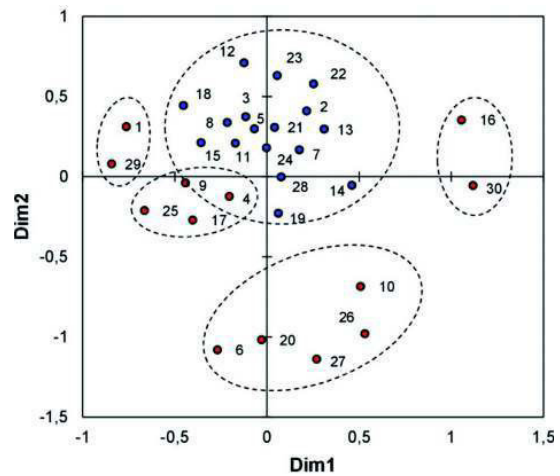
Primer name	Sequence 5' → 3'	Dye	Number of fragments	% polymorphic	PIC
UBC 807	(AG)8T	6-FAM	54	68.5	0.23
UBC 825	(AC)8T	6-FAM	28	71.5	0.22
UBC 834	(AG)8YT	VIC	61	65.6	0.32
UBC 841	(GA)8YC	VIC	21	47.6	0.15
UBC 856	(AC)8YA	NED	27	51.9	0.14
UBC 857	(AC)8YG	NED	42	50.0	0.17
UBC884	HBH(AG)7	PET	14	64.3	0.23
UBC 885	BHB(GA)7	PET	23	82.6	0.24



**Fig. 1.** Dendrogram resulting from ISSR-based genetic distance analysis of 30 cultivars of winter wheat, estimated with the Dice genetic similarity coefficient. Cluster analysis was performed using the Ward algorithm. Cultivar numbers correspond to those in Table 1.

son with the foreign ones (0.45 and 0.28 respectively). Of course, this might be the direct result of over-representation of indigenous forms in the tested material but it could also indicate greater richness of well adapted to local climatic condition Polish breeding materials. In general, range of genetic distance among authorised advanced cultivars is specific to the individual countries. Thus the maximum genetic distance of Polish cultivars is higher than obtained for Egyptian and Greek ones (Abdellatif and AbouZeid, 2011), comparable to the Croatian, Pakistani and Chinese cultivars (Maric et al., 2004; Zeb et al., 2009; Zhang et al., 2011) or lower than European elite lines (Würschum et al., 2013). Crops improvement is directly related to genetic diversity, which in wheat had been dramatically narrowed in 1960s and since then has been steadily increasing due to modern breeding (Sears, 1981; van de Wouw et al., 2010). Therefore, incorporation of genetic diversity studies into biotic and abiotic stress resistance breeding became a standard.

Thirty wheat cultivars were grouped into three distinct groups after cluster analysis (AHC) of genetic distance (Fig. 1). The most distant cluster (A) consisted of five cultivars: 'Bogatka', 'Garantus', 'Muszelka', 'Smuga', 'Sukces'. Two cultivars formed the next cluster (B) – 'Markiza' and 'Zyta'. The last 23 cultivars were grouped in the third cluster (C). This cluster could be further divided into sub-clusters: C1 – grouping five cultivars: 'Figura', 'Batuta', 'Legenda', 'Slade', 'Meteor'; C2 – grouping 2 cultivars: 'Turkis' and 'Akteur', and C3 – grouping the remaining 16



**Fig. 2.** Principal coordinate analysis based on genetic dissimilarity among 30 cultivars of winter wheat, estimated with the Dice genetic similarity coefficient. Groups corresponding to those identified by cluster analysis marked with circles. Cultivar numbers correspond to those in Table 1.

cultivars. A similar pattern was obtained through principal coordinate analysis (Fig. 2).

Only a weak relationship between the genetic distance and pedigree was observed. For example, three cultivars, 'Sukces', 'Tonacja' and 'Zyta', were selected from the same cross but were grouped in three distant clusters.

Greater convergence of genetic distance and the pedigree of these three cultivars was presented by SSR markers (Stępień et al., 2007). In contrast, cultivars ‘Zyta’ and ‘Markiza’ sharing a common pedigree were grouped in the same cluster (Table 1). ‘Markiza’ was selected from a cross with ‘Zyta’ as parentage. Fernandez et al. (2002) analysed phylogenetic relationships of 16 barley cultivars from different countries, with a known pedigree. Grouping of cultivars agreed very well with their growth habit (spring vs. winter) and spike type (2-row vs. 6-row). However, regarding cultivar pedigree, there was no such clear grouping. Some cultivars with a common pedigree were grouped in different clusters, while conversely cultivars not related were grouped in the same cluster. In this research, only winter type cultivars with the same spike type were studied. Only three cultivars were awned (‘Mewa’, ‘Ostroga’, and ‘Ostka Strzelecka’). They were in the same large cluster C3, but were not closely related; despite that ‘Mewa’ is the parental form of ‘Ostroga’.

Fernandez et al. (2002) stated that a weak relationship between pedigree and cultivar genetic similarity was the effect of selection in breeding programmes. Using different selection strategies for progenies of a common cross can create genetically distant cultivars. In a paper on European winter triticale, Tams et al. (2004) found significant genetic variation among breeding companies (15.3%). It was much lower than variation within companies (84.7%), but much higher than molecular variance due to breeding programmes for sugar beet (2.6%), maize (10.2%), or soybean (12.4%).

Najaphy et al. (2011) evaluated genetic diversity in 30 Iranian wheat cultivars and breeding lines of wheat. They were more phenotypically variable than the cultivar set analysed in our research. The ISSR analysis grouped cultivars and lines in five clusters. No relation was observed between clusters and phenotypic character or geographic origin of wheat genotypes. Dashchi et al. (2012) found a high level of genetic similarity in a collection of Iranian bread wheat using ISSR markers. They concluded that wheat breeding programmes have narrowed the genetic basis of Iranian bread wheat germplasm. A different story was found for triticale cultivars (Emel, 2010). The author found that 11 cultivars were grouped according to their country of origin (Poland, Turkey, USA). On the other hand, two distinct clusters were formed by cultivars depending on the origin of seed material. The author explained this by occurrence of cross-pollination between cultivars. It is known that in triticale considerable outcrossing rates can occur.

**Fusarium head blight resistance.** Wheat cultivars dif-

fered in their earliness, height and length of spike as well as in resistance to spike and kernel infection and in resistance of type II after inoculation with *F. culmorum* or *F. graminearum* isolates (Table 3).

The average FHB index was 18.1% (21.1% in 2010 and 15.2% in 2011). It ranged from 8.5% (cv. ‘Legenda’) to 33.3% (cv. ‘Muszelka’). Three cultivars were highly resistant to spike infection – ‘Legenda’, ‘Dorota’ and ‘Akteur’ – and two were found highly susceptible – ‘Muszelka’ and ‘Belenus’. The percentage of *Fusarium* damaged kernels was 25.2% on average (12.6% in 2010 and 37.9% in 2011). It ranged from 14.9% (cv. ‘Ostroga’) to 36.8% (cv. ‘Belenus’). The lowest FDK was found in 3 cultivars – ‘Ostroga’, ‘Boomer’ and ‘Jenga’.

Differences in spike and kernel infection in two experimental years were the result of contrasting weather conditions (Table 4). In 2010, precipitation during heading and flowering was much higher than in 2011. It resulted in higher spike infection in 2010. However, FHB indexes in 2010 and 2011 correlated significantly ( $r=0.607$ ). Next, during FHB development precipitation was much higher in 2011 and was accompanied by lower daily temperature than in 2010. As a result, the FDK proportion was found 3 times higher in 2011 than in 2010. No significant correlation between FDK in 2010 and 2011 was found. A similar relationship was observed for *Fusarium* mycotoxins, which is described in the next subsection. Cowger et al. (2009) found that post-flowering moisture had a significant enhancing effect on FHB, FDK, DON, and percent infected kernels of wheat. Authors used mist irrigation system and tested different durations of misting. They concluded that increasing numbers of wet days after flowering were associated mainly with increased disease symptoms, which in turn resulted in yield reduction and increased DON level. Similarly, Xu et al. (2007) found that FHB symptoms and concentration of mycotoxins increased with increasing length of wetness period and temperature. Kriss et al. (2012) observed that several environmental variables were associated with disease severity, fungal biomass in grain, and mycotoxins. However, the magnitude of the correlations was not high. It is suggested, that also other factors might affect the FHB severity and mycotoxin concentration (Kriss et al., 2012).

The number of infected spikelets (type II resistance) was on average 2.95. It ranged from 1.52 (cv. ‘Markiza’) to 4.74 (cv. ‘Kampana’). Four cultivars showed the highest resistance of type II – ‘Markiza’, ‘Meteor’, ‘Legenda’ and ‘Mulan’. The lowest level of this resistance was found in three cultivars – ‘Belenus’, ‘Türkis’, and ‘Kampana’. The cultivar ‘Muszelka’, having the most infected heads in the

**Table 3.** Resistance of winter wheat cultivars to *Fusarium* head blight after inoculation with *Fusarium culmorum* isolates

No.	Cultivar	Flowering [days] <sup>1,2</sup>	Plant height [cm] <sup>2</sup>	Length of spike [cm] <sup>2</sup>	Type II resistance [no. of spikelets] <sup>3</sup>	FHB index [%] <sup>2</sup>	FDK [%] <sup>2</sup>
14	Legenda	9.0	96.8	12.3	2.00	8.5	22.8
8	Dorota	7.5	81.5	10.5	3.10	8.6	19.5
1	Akteur	8.5	93.5	11.2	2.85	8.8	19.0
22	Nateja	6.5	100.8	9.6	2.75	9.8	18.3
17	Meteor	8.0	90.8	10.4	1.75	10.3	30.0
27	Sukces	8.5	95.2	8.4	2.88	11.5	26.4
28	Tonacja	7.5	92.8	9.2	2.45	12.8	33.4
11	Jenga	7.5	80.7	9.6	3.29	13.2	17.1
18	Mewa	6.0	87.2	8.4	2.42	13.7	18.5
7	Boomer	7.0	94.3	9.8	2.70	14.0	15.9
24	Ostroga	7.5	87.0	7.1	3.60	14.0	14.9
23	Ostka Strzelecka	6.5	92.2	8.9	2.55	14.2	18.0
3	Anthus	7.5	88.0	10.1	3.03	14.2	27.8
30	Zyta	8.5	106.0	8.5	2.55	14.3	26.1
13	Kohelia	6.5	89.8	9.3	3.55	15.0	24.2
19	Mulan	6.5	90.3	9.6	2.00	15.8	29.0
10	Garantus	7.5	83.7	9.2	2.50	16.2	21.6
16	Markiza	6.5	94.0	10.6	1.52	20.2	28.8
29	Türkis	6.5	85.5	9.2	4.70	21.8	31.6
9	Figura	5.0	101.5	9.8	3.20	22.0	25.6
25	Slade	8.0	71.8	9.0	2.88	22.5	18.0
6	Bogatka	4.5	98.0	9.1	3.10	23.0	30.6
15	Ludwig	6.5	107.2	10.0	2.40	23.3	32.8
12	Kampana	7.5	67.7	8.0	4.74	25.7	26.4
26	Smuga	4.5	98.5	10.2	3.69	26.3	30.9
4	Batuta	5.5	95.0	10.6	2.85	26.3	27.0
2	Alcazar	8.5	74.8	10.2	3.33	27.2	28.5
21	Naridana	5.0	84.5	9.2	3.15	27.8	26.1
5	Belenus	7.5	86.5	8.0	4.31	29.7	36.8
20	Muszelka	6.5	68.7	9.2	2.55	33.3	31.5
	Mean	7.0	89.5	9.5	2.95	18.1	25.2
	Tukey's HSD <sub>0.05</sub>	-	-	-	1.44	3.6	6.4

<sup>1</sup>Number of days from May 31; <sup>2</sup>average from two field experiments in 2010 and 2011; <sup>3</sup>average number of spikelets infected by four *Fusarium* isolates. Cultivar numbers correspond to those in Table 1. Cultivars sorted according to the FHB index value.

field experiments, showed medium resistance of type II.

Correlation of morphological characters of wheat cultivars with FHB resistance parameters revealed a significant negative effect of flowering time on FHB index (Table 5). Plant height did not correlate significantly with FHB index or 'type II' resistance, but a clear negative tendency was visible. The four shortest cultivars ('Kampana', 'Muszelka', 'Slade', 'Alcazar') were within the group of the highest infected cultivars, but the tallest cultivar, 'Ludwig', was also highly infected.

Coefficients were negative, showing slower disease

development on spikes of taller cultivars. The lower infection of taller genotypes is mainly the result of morphology and different microclimate of a spike (Mesterhazy, 1995, 2002; Yan et al., 2011). However, higher susceptibility of short cultivars may result also from presence of the semi-dwarfing gene *Rht-D1b* (*Rht2*) (Miedaner and Voss, 2008; Kollers et al., 2013). Draeger et al. (2007) reported that this relationship is due to either linked genes conferring FHB susceptibility and/or a pleiotropic physiological effect of the dwarfing allele at *RhtD1* enhancing susceptibility. It was found that *Rht-D1b* affected mainly type I resistance

**Table 4.** Daily air temperatures and precipitation sums from May 15 to August 15 in 2010 and 2011 in the experimental site in Radzików. Averages of 2005–2013 included

Year	Air temperature [C]			Precipitation sum [mm]		
	2010	2011	Average 2005–2013	2010	2011	Average 2005–2013
Period						
May 16–31	14.4	17.7	<b>15.8</b>	113.40	2.4	<b>40.7</b>
June 1–15	19.0	19.8	<b>17.2</b>	38.20	20.6	<b>29.5</b>
June 16–30	16.6	18.1	<b>18.7</b>	26.40	32.2	<b>31.0</b>
July 1–15	22.3	18.0	<b>20.3</b>	35.20	158.0	<b>44.4</b>
July 16–31	21.2	18.4	20.4	96.40	134.2	<b>52.5</b>
August 1–15	21.9	18.8	<b>19.4</b>	10.40	113.2	<b>52.2</b>

(incidence) rather than the type II resistance (spread of pathogen) (Srinivasachary et al., 2009). However, Kollers et al. (2013) found significant marker-trait associations of *Rht-D1* for both FHB incidence and FHB severity. The two most infected cultivars in our research had parents carrying *Rht1-D1b* genes. These were the cultivar ‘Muszelka’ (dwarfing gene from cv. ‘Rubens’) and cv. ‘Belenus’ (dwarfing gene from cv. ‘Hussar’) (Holzapfel et al., 2008; Voss et al., 2008).

The FHB index significantly correlated with the FDK percentage (Table 5). Moderate correlation coefficients were the result of low variability in the FHB index and FDK proportion in the studied set of commercial wheat cultivars not carrying highly effective resistance genes. However, the majority of wheat cultivars registered and grown in Poland are less susceptible compared with e.g. UK cultivars (Kollers et al., 2013; Nicholson et al., 2008). In more diverse experimental populations these coefficients may be very high (Mesterhazy, 2002; Mesterhazy et al., 2008).

Type II’ resistance (to pathogen spread within a spike) had a significant but low effect on FHB index score in the field experiments (Table 5). This suggests that FHB development in the field, spray inoculated experiments was

determined also by other factors. These could be: resistance to initial infection (type I), flowering type (Skinnes et al., 2010), and plant height (described above). ‘Type II’ resistance was correlated with spike length, which however had no effect on FHB index under field conditions.

**Fusarium toxin – inoculated samples.** Trichothecenes of group A and B were detected in the wheat samples (Table 6). In grain samples from inoculated plots in both years, only B trichothecenes produced by *F. culmorum* were present. The mean DON content found in the wheat samples was 3.370 mg/kg (2.566 mg/kg in 2010 and 4.174 mg/kg in 2011). The highest content of DON (7.635 mg/kg) was detected in sample from the cultivar ‘Turkis’ (5.504 mg/kg in 2010 and 9.766 mg/kg in 2011), while the lowest content was found in samples from the cultivar ‘Jenga’– 1.587 mg/kg (1.177 mg/kg in 2010 and 1.996 mg/kg in 2011). Additionally, the DON acetyl derivative 3-AcDON was found at a low concentration of 0.272 mg/kg (0.206 mg/kg in 2010 and 0.339 mg/kg in 2011). No 15-AcDON was detected, as only 3ADON chemotype isolates of *F. culmorum* were used for inoculations in the field. NIV concentration was also low at 0.354 mg/kg (0.206 mg/kg in 2010 and 0.448 mg/kg in 2011). Concentrations of all B trichothecenes

**Table 5.** Relationships between morphological characters and Fusarium head blight resistance of 30 winter wheat cultivars. Averages from experiments in 2010 and 2011

Variables	Log flowering [days] <sup>1</sup>	Plant height [cm]	Length of spike [cm]	Type II resistance [no. of spikelets]	FHB index [%]
Plant height [cm]	-0.248				
Length of spike [cm]	0.052	0.256			
Type II resistance [no. of spikelets]	-0.129	-0.353	<b>-0.450</b>		
FHB index [%]	<b>-0.468</b>	-0.336	-0.226	<b>0.395</b>	
FDK [%]	-0.219	0.098	0.036	0.110	<b>0.556</b>

Values in bold are different from 0 with a significance level of  $P \leq 0.05$ .

**Table 6.** Accumulation of *Fusarium* trichothecene toxins in grain of 30 winter wheat cultivars inoculated with *F. culmorum* (inoculated) or naturally infected with *Fusarium* fungi (control) collected in 2010 and 2011

Toxin (mg/kg)	Control		Inoculated	
	2010	2011	2010	2011
DON	0.036 a ± 0.007 0.000 – 0.110	0.086 b ± 0.004 0.022 – 0.196	2.566 a ± 0.881 1.131 – 5.504	4.174 b ± 1.501 1.996 – 9.766
3-AcDON	0.000 a ± 0.0001 0.000 – 0.003	0.003 a ± 0.0002 0.000 – 0.024	0.206 a ± 0.101 0.046 – 0.473	0.339 b ± 0.144 0.097 – 0.998
15-AcDON	0.000 a ± 0.0001 0.000 – 0.004	0.013 a ± 0.011 0.000 – 0.065	0.000a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
NIV	0.000 a ± 0.0004 0.000 – 0.011	0.008 a ± 0.0011 0.000 – 0.053	0.260 a ± 0.181 0.800 – 0.024	0.448 b ± 0.0061 0.098 – 0.983
STO	0.001 a ± 0.003 0.000 – 0.006	0.004 a ± 0.003 0.000 – 0.021	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
T-2 Tetraol	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.002	0.001 a ± 0.000 0.000 – 0.003	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
T-2 Triol	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.002	0.001 a ± 0.000 0.000 – 0.004	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
DAS	0.003 a ± 0.001 0.000 – 0.016	0.004 a ± 0.003 0.000 – 0.030	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
HT-2	0.001 a ± 0.000 0.000 – 0.011	0.003 a ± 0.000 0.000 – 0.010	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000	0.000 a ± 0.000 0.000 – 0.000
Group B_Sum	<b>0.037 a ± 0.007</b> <b>0.000 – 0.113</b>	<b>0.110 b ± 0.052</b> <b>0.025 – 0.256</b>	<b>3.032 a ± 1.008</b> <b>1.234 – 6.064</b>	<b>4.961 b ± 1.696</b> <b>2.191 – 11.110</b>
Group A_Sum	<b>0.006 a ± 0.001</b> <b>0.000 – 0.021</b>	<b>0.013 a ± 0.008</b> <b>0.005 – 0.051</b>	<b>0.000 a ± 0.000</b> <b>0.000 – 0.000</b>	<b>0.000 a ± 0.000</b> <b>0.000 – 0.000</b>
Sum TOX	<b>0.043 a ± 0.007</b> <b>0.000 – 0.133</b>	<b>0.123 b ± 0.059</b> <b>0.003 – 0.298</b>	<b>3.032 a ± 1.008</b> <b>1.234 – 6.064</b>	<b>4.961 b ± 1.696</b> <b>2.191 – 11.110</b>

<sup>a, b</sup> – identical letters in rows denote a lack of significant differences with a significance level of  $P=0.001$ .

**Table 7.** Relationships between concentrations (mg/kg) of *Fusarium* toxins in grain of 30 wheat cultivars inoculated with *F. culmorum* in 2010 and 2011

Toxins [mg/kg]	DON 2010	3-AcDON 2010	NIV 2010	DON 2011	3-AcDON 2011
3-AcDON 2010	<b>0.879</b>				
NIV 2010	<b>0.561</b>	<b>0.534</b>			
DON 2011	<b>0.576</b>				
3-AcDON 2011		<b>0.629</b>		<b>0.687</b>	
NIV2011			<b>0.606</b>	<b>0.392</b>	<b>0.609</b>

Variables log transformed; values in bold are different from 0 with a significance level of  $P \leq 0.05$ .

were significantly higher in 2011 than in 2010 according to the Kruskal-Wallis test.

*Fusarium* toxin concentrations in inoculated grain samples from both experimental years correlated significantly (Table 7). Correlations between different B trichothecenes in 2010 as well as in 2011 were also significant. This sug-

gests that genetic resistance to this group of toxins was present in studied wheat cultivars, despite the lack of alleles for resistance present in Chinese germplasm such as Sumai 3 (*Fhb1*) or Wangshuibai (*Fhb2*) etc. (Buerstmayr et al., 2009). It was confirmed in published papers on wheat resistance (Horevaj et al., 2011) and effects of application



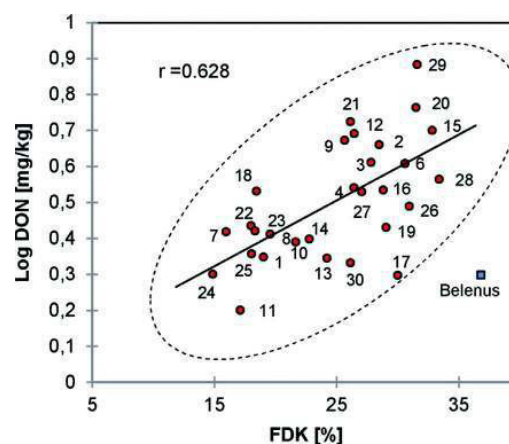
**Table 8.** Relationships between FHB resistance and accumulation of mycotoxins in grain of 30 wheat cultivars inoculated with *F. culmorum*. Averages from the experiments in 2010 and 2011

Variables	FHB index [%]	FDK [%]	DON [mg/kg] <sup>1</sup>	3-AcDON [mg/kg] <sup>1</sup>	NIV [mg/kg] <sup>1</sup>
DON [mg/kg] <sup>1</sup>	<b>0.552</b>	<b>0.485</b>			
3-AcDON [mg/kg] <sup>1</sup>	0.137	0.280	<b>0.750</b>		
NIV [mg/kg]	0.075	0.156	<b>0.413</b>	<b>0.547</b>	
B trichothecenes [mg/kg] <sup>1</sup>	<b>0.498</b>	<b>0.468</b>	<b>0.987</b>	<b>0.816</b>	<b>0.541</b>

Values in bold are different from 0 with a significance level  $P \leq 0.05$ ; <sup>1</sup> variables log transformed.

of purified DON and NIV to wheat spikes (Lemmens et al., 2008). Significant correlations were observed between FHB index and FDK vs. mycotoxin content (Table 8). The correlation of FHB symptoms and concentration of *Fusarium* toxins in grain in different studies is very variable. Coefficients ranged from low to medium to very high (Burlakoti et al., 2010; Miedaner and Perkowski, 1996; Miedaner, 1997; Mesterhazy et al., 1999, 2006, 2008; Tamburic-Ilincic et al., 2011). This is due to the strong impact of environmental conditions on mycotoxin production in the field experiments. As was reported e.g. by Lemmens et al. (2004) or Cowger and Arellano (2013), a DON level in a harvested grain was strongly modified by weather conditions. The same spike infection symptoms or kernel damage associated with different environmental conditions did not result in the same DON levels. Moreover, DON accumulated in grain can be leached from spikes, being a water-soluble compound (Gautam and Dill-Macky, 2012; Góral – unpublished; Perkowski et al., 2008). The other factor is heterogeneity of the populations tested. Narrow variability in the population (i.e. only medium resistant/susceptible genotypes without major FHB resistance genes) causes a stronger effect of the environment on the results (Mesterhazy et al., 2006). Large differences between genotypes give more stable results and higher correlations between symptoms and mycotoxin content, e.g. Mesterhazy (2002) or Mesterhazy et al. (2008). In this study the population of cultivars can be characterized as moderately resistant; thus relations between different types of resistance were less stable than could be expected from highly resistant genotypes like ‘Sumai 3’ or highly susceptible ones.

When analysing linear regressions of variables from Table 8, we found that some cultivars were far from the regression line. Figure 3 shows the relationship between FDK and DON concentration (log transformed). Kernels of the cultivar ‘Belenus’ were highly damaged by *Fusarium* (FDK=36.8%), but DON concentration in grain was low (1.986 mg/kg). Two other cultivars also show low DON content despite medium kernel damage – ‘Jenga’ and ‘Me-teor’.



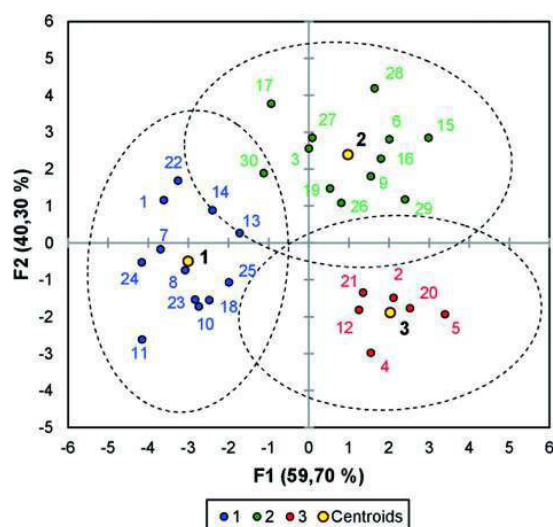
**Fig. 3.** Linear regression of FDK percentage versus DON concentration (log transformed) in grain of 29 cultivars. Cultivar ‘Belenus’ excluded from regression. Cultivar numbers correspond to those in Table 1.

The cultivar ‘Belenus’ probably carries the *Rht1-D1b* gene inherited from the parental cv. ‘Hussar’. As mentioned above, this gene is associated with increased susceptibility to spike infection. However, it seems that ‘Belenus’ possesses a mechanism of resistance to toxin accumulation (resistance type V) of unspecified mechanism – degradation, detoxification or inhibition (Foroud and Eudes, 2009). Detoxification of DON is a process of chemical modification of toxin *in planta* to the chemical form of reduced toxicity for the host. The only reported modification is glycosylation or conjugation of trichothecene to glucose (Berthiller et al., 2005; Boutigny et al., 2008). The resulting compound is DON-3-glucoside. It is less toxic to the plant and is not detected using routine procedures of trichothecenes analysis. The other mechanism - inhibition of toxin biosynthesis, may be triggered by compounds present in the kernel or induced as a response to the pathogen attack (Boutigny et al., 2008). Compounds with antioxidant properties, like phenolic compounds, peptides or carotenoids, as well as with pro-oxidant properties, like hydrogen per-

oxide or linoleic acid-derived hydroperoxides are reported as affecting mycotoxin biosynthesis.

Correlations between DON, 3-AcDON and NIV were significant; however, coefficients for NIV were lower. We found that some cultivars deviated from linear regression and accumulated more NIV. These were low DON accumulating cultivars ‘Meteor’, ‘Ostka Strzelecka’ and ‘Legenda’ as well as high DON accumulating cultivars ‘Batuta’, ‘Markiza’ and ‘Figura’. Miedaner and Reinbrecht (2001) found such deviation of some genotypes previously for wheat. As it was found by Lemmens et al. (2008) *Fhb1* resistance gene was effective in reduction of symptoms both after wheat inoculation with DON- or NIV-producing isolates. The same was observed by Toth et al. (2008) in the experiment including also wheat lines not possessing *Fhb1* gene. DON concentration in the spike was reduced by conjugating this toxin to glucose resulting in DON-3-glucoside (Lemmens et al., 2008). DON glycosylation was postulated by Lemmens et al. (2005) as main FHB resistance mechanisms, accompanied by other mechanisms like inhibition of toxin biosynthesis or cell wall thickening due to deposition of phenylpropanoids (Boutigny et al., 2008; Gunnaiah et al., 2012). Authors suggested possibility that *Fhb1* encodes a glucosyl transferase that is effective against *Fusarium* strains that produce DON or similar trichothecenes. NIV concentrations did not differ between *Fhb1* lines and non-*Fhb1* lines (Lemmens et al., 2008). Authors detected presence of NIV-glucoside but only at trace amounts. They hypothesised that the detoxification mechanisms of DON and NIV differed. This could partially explain differences in DON/NIV ratio for different cultivars in the present study.

K-means analysis of data on FHB resistance and mycotoxins content grouped cultivars according to their FHB resistance of different types (Fig. 4, Table 9). Group (class) 1, comprising 12 cultivars, could be characterised by low spike infection, low kernel damage and low *Fusarium* toxin content in grain. Cultivars in the group 2 had more susceptible spikes and higher kernel damage and accumulated more toxins than cultivars from group 1. The two groups did not differ in resistance of type II. Group 3 comprised



**Fig. 4.** Discriminant analysis based on Fusarium head blight (FHB), *Fusarium* damaged kernels (FDK), resistance of type 2 and mycotoxin accumulation in grain (DON, 3AcDON, NIV) of 30 cultivars of winter wheat inoculated with *F. culmorum* in the years 2010 and 2011. Classes (1, 2, 3) defined by k-means cluster analysis. Cultivar numbers correspond to those in Table 1.

the six most susceptible cultivars as regards spike infection and DON accumulation. However, they had similar FDK as cultivars in the group 2.

**Fusarium toxins – naturally infected samples.** In grain samples naturally infected with *Fusarium*, trichothecenes of both groups A and B were detected (Table 6). The concentration of DON was the highest – 0.061 mg/kg on average (0.036 mg/kg in 2010 and 0.086 mg/kg in 2011) and even up to 0.196 mg/kg for the grain sample of ‘Kohelia’ in 2011. DON was detected in 27 samples in 2010 and in all samples in 2011.

Amounts of other trichothecenes from group B were much lower. 15-AcDON was detected in six samples in 2010 and in 16 in 2011. 3-AcDON and NIV were detected

**Table 9.** Characteristics of cultivar classes created by k-means cluster analysis of FHB index, FDK, ‘type II’ resistance, and DON, 3-AcDON and NIV concentrations in 30 cultivars in 2010 and 2011

Class	No. of cultivars	FHB index [%]	FDK [%]	Type II resistance [no. of spikelets]	DON [mg/kg]	3-AcDON [mg/kg]	NIV [mg/kg]
1	12	13.2	19.0	2.85	2.434	0.208	0.285
2	12	18.0	29.4	2.77	3.828	0.344	0.408
3	6	28.3	29.4	3.49	4.326	0.256	0.385
Total/Mean	<b>30</b>	<b>18.1</b>	<b>25.2</b>	<b>2.95</b>	<b>3.370</b>	<b>0.272</b>	<b>0.354</b>

in single samples in 2010 and in five samples each in 2011. FUS-X was not detected. Concentrations of DON and 15-AcDON were significantly higher in 2011 than in 2010 according to the Kruskal-Wallis test. More frequent presence of 15-AcDON than 3AcDON is obvious given that in the species *F. graminearum* dominating in Poland 15-AcDON prevailed (Stępień et al., 2008).

Regarding A trichothecenes, concentration of DAS was the highest. It was 0.003 mg/kg on average (0.003 mg/kg in both years), and up to 0.030 mg/kg in grain of 'Muszelka' in 2011. DAS was found in 24 grain samples in 2010 and in 18 in 2011. STO was detected in 12 and 16 samples in 2010 and 2011, respectively. HT-2 was present in 11 and 14 samples in 2010 and 2011, respectively, T-2 tetraol in 5 and 8 samples and T-2 triol in 1 and 5 samples in 2010 and 2011, respectively. T-2 toxin was not detected. No statistically significant differences were observed between concentrations of A trichothecenes in 2010 and in 2011 according to the Kruskal-Wallis test.

Presence and concentration of *Fusarium* toxins in naturally infected wheat are generally in accordance with data on occurrence of *Fusarium* species on wheat in Poland. According to the published data, the dominant species on wheat spikes and kernels was *F. graminearum*, with *F. culmorum* as the second species (Bottalico and Perrone, 2002; Chełkowski et al., 2012; Góral et al., 2012; Perkowski et al., 1990). In most samples, presence of DAS was detected. The main producers of this toxin are *F. langsethiae*, *F. poae* and *F. sporotrichioides* (Kokkonen et al., 2012; Schollenberger et al., 2007; Stenglein, 2009; Thrane et al.,

2004). Occurrence of *F. langsethiae* on wheat in Poland was confirmed in 2008, but this species was found mainly in Northern Poland (Góral et al., 2011; Góral – unpublished; Łukanowski et al., 2008). The other DAS producer *F. poae* was frequently isolated from wheat spikes and kernels in Poland (Góral et al., 2011; Goliński et al., 1996). This is a weak pathogen of cereal spikes, but is widespread on wheat in Poland (Góral et al., 2011; Vogelgsang et al., 2008; Góral – unpublished). *F. poae* is also known as an NIV producer (Schollenberger et al., 2006; Thrane et al., 2004). Despite this we detected NIV in only a few samples and no traces of this toxin in other samples. In Poland NIV was found primarily in oats infected by *F. poae* (Perkowski et al., 1997). Edwards et al. (2012) found that the correlation of NIV concentration in oat grain and *F. poae* DNA was highly significant but only accounted for 9% of the variance, indicating that *F. poae* was partly responsible for nivalenol present within UK oats but was not the main producer. Other NIV producers infecting wheat, namely *F. graminearum* and *F. culmorum* of NIV chemotype, are not frequent in Poland. Stępień et al. (2008) found that only 12% of *F. graminearum* isolates displayed the NIV chemotype. DON content highly correlated with NIV ( $r = 0.604$ ) as well as the group A trichothecene STO ( $r = 0.653$ ). Regarding trichothecenes of group A, concentration of HT-2 was correlated significantly with T-2 tetraol and T-triol toxins ( $r = 0.765$  and  $r = 0.729$ ). This correlation shows that these toxins were produced by the same species infecting wheat spikes (Thrane et al., 2004). A highly significant correlation between DON and STO was also found. Samples containing the highest concentration of DON were also contaminated with STO. Probably spikes/plots infected by DON producers were also infected by STO producing species (Perkowski et al., 2003; Schollenberger et al., 2007).

Concentration of trichothecenes A and B did not correlated significantly with FHB index or with proportion of FDK after inoculation with *F. culmorum*. Similarly, there were no correlations with concentrations of trichothecenes B in inoculated samples. However, we found significant relationships between resistance of type II (to fungal spread) and concentration of trichothecenes B - DON, 15-AcDON and NIV (Table 10). Moreover, type II resistance correlated with trichothecene A - STO and sum of toxins of this group. Resistance to *Fusarium* spread within the wheat head is mainly associated with resistance to DON and related trichothecene B - NIV. During the FHB pathogenesis trichothecenes are produced by *Fusarium* to cause necrosis of wheat tissue which next is colonised by *Fusarium* mycelium (Gunnaiah et al., 2012). The major FHB resistance gene *Fhb1* which explains up to 60% of variation for type

**Table 10.** Relationships between resistance to fungal spread (type II) after point inoculation and accumulation of mycotoxins in grain of 30 wheat cultivars naturally infected with *Fusarium* fungi

Toxin	Correlation coefficient	P-values
DON	<b>0.604</b>	<b>0.000</b>
3AcDON	-0.112	0.555
15AcDON	<b>0.453</b>	<b>0.012</b>
NIV	<b>0.453</b>	<b>0.012</b>
Group B_Sum	<b>0.642</b>	<b>0.000</b>
STO	<b>0.559</b>	<b>0.001</b>
T-2 Tetraol	0.336	0.070
T-2 Triol	0.309	0.096
DAS	0.272	0.145
HT-2	0.348	0.060
Group A_Sum	<b>0.518</b>	<b>0.003</b>
Sum TOX	<b>0.647</b>	<b>0.000</b>

Variables log transformed.

II resistance was also responsible for reduction of DON or NIV accumulation (Buerstmayr et al., 2009; Lemmens et al., 2008). At high infection pressure, after spray inoculation with *F. culmorum* the effect of type II resistance on head infection or DON content was low. In our field experiments natural pressure of *Fusarium* infection was low, which is obvious from a low concentration of toxins in control samples. Under these conditions, resistance of type II was reducing infection with different *Fusarium* species, visible from lower concentration of trichothecene toxins.

#### Genetic distance versus resistance/mycotoxin profiles.

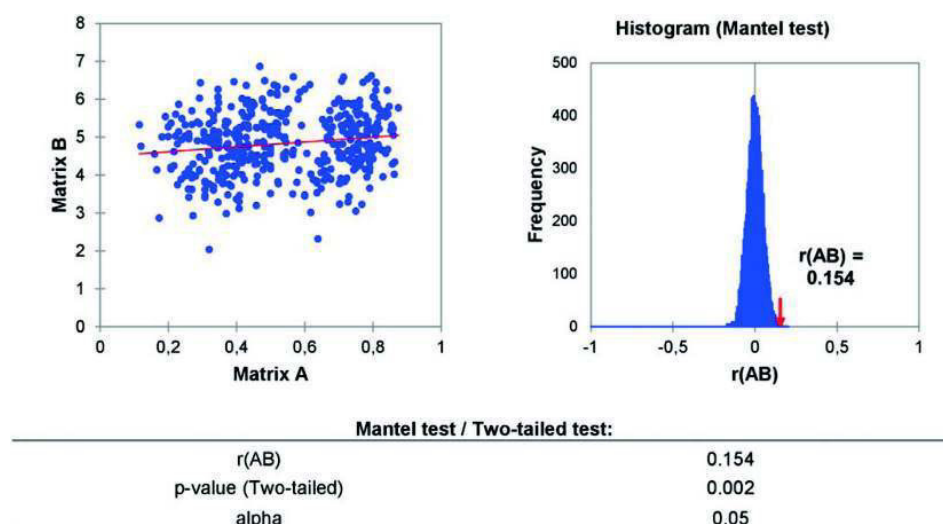
The Mantel test was used to calculate the correlation between matrices of genetic dissimilarity and phenotypic dissimilarity. We found a significant correlation of genetic distance between cultivars vs. FHB resistance between cultivars (FHB index, FDK, 'type II' resistance, DON, 3-AcDON, NIV; separately from 2010 and 2011) (Fig. 5).

The correlation coefficient calculated using the Mantel test was low. However, it should be taken into consideration that the ISSR marker used in this research shows genetic diversity of wheat cultivars. Significance of correlation of two matrices may suggest that there is some linkage between the ISSR marker used and gene/genes conferring resistance to FHB, earliness or plant height. As shown by Reddy et al. (2002), ISSR markers were successfully used for gene tagging or used in marker-assisted selection for agronomic traits.

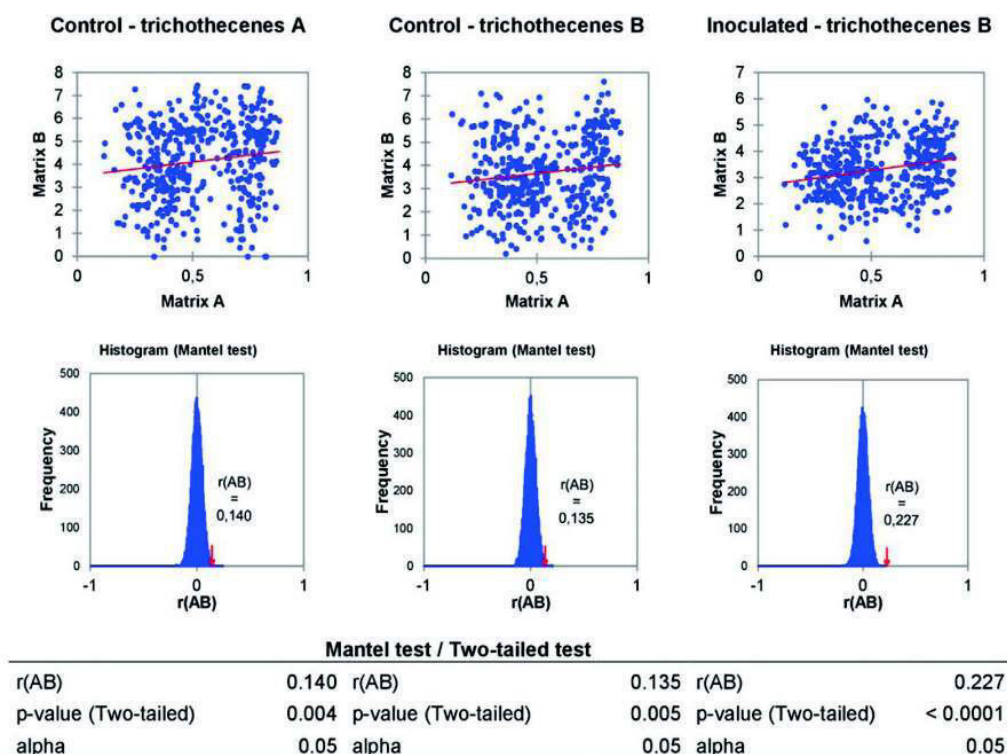
Next, the Mantel test was applied to calculate the correlation between matrices of genetic dissimilarity and mycotoxin accumulation dissimilarity. Regarding non-inoculated samples, no relationship was observed between genetic distance between cultivars and concentration of mycotoxins produced by *Fusarium* species naturally infecting spikes [ $r(AB) = 0.068$ ]. This could be the effect of low spike infection of control plots. Toxin occurrence and concentration in grain depended mainly on environmental factors, such as microclimate of individual plots and availability of inoculum of certain *Fusarium* species (Champeil et al., 2004; Leplat et al., 2013; Schuster and Ellner, 2008). Despite this, we found some significant correlations when analysing separately matrices for trichothecenes A and B (Fig. 6).

The Mantel test applied to data for samples from *F. culmorum* inoculated plots revealed a significant correlation between two matrices (Fig. 6). The correlation coefficient between two matrices was twice as high as for all phenotypic characters (Fig. 5). It seems that the strongest linkage was found between the ISSR marker used and gene/genes conferring resistance to accumulation of group B trichothecenes.

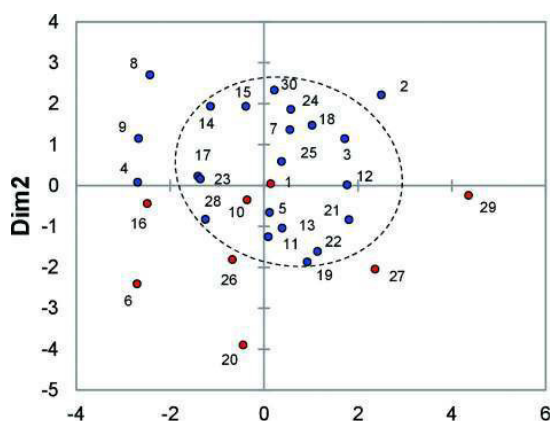
Genetic variability revealed by ISSR markers was significantly related to variability of mycotoxin concentration in grain. Thus PCoA analysis was performed to prove that cultivars would be similarly grouped. Wheat cultivars were organized into six distinct groups (Fig. 7). Most of the



**Fig. 5.** Histogram and matrix of correlation of the Mantel test assessing the relationship between genetic distance and phenotypic distance (FHBi, FDK, 'type II' resistance, DON, 3AcDON, NIV) for 30 winter wheat cultivars inoculated with *Fusarium culmorum* isolates.



**Fig. 6.** Histograms and matrices of correlation of the Mantel test assessing the relationship between genetic distance and mycotoxin accumulation for 30 winter wheat cultivars naturally infected with *Fusarium* spp. (Control - trichothecenes A and B) and inoculated with *Fusarium culmorum* isolates (Inoculated - trichothecenes B) in the years 2010 and 2011.



**Fig. 7.** Principal coordinate analysis based on matrix of distances in DON, 3AcDON and NIV concentration in grain of 30 cultivars of winter wheat inoculated with *F. culmorum* in the years 2010 and 2011. Cultivar numbers correspond to those in Table 1.

cultivars (21) fell into one large group, which was similar to the grouping according to the genetic distance (Fig. 2).

However, only six cultivars were distant from this large group based on both PCoA analyses. These were: 'Bogatka' (6), 'Markiza' (16), 'Muszelka' (20), 'Sukces' (27), 'Smuga' (26) and 'Turkis' (29). Two cultivars, which were placed in cluster C1 according to AHC analysis (Fig. 1), were also distant from the large group. These were: 'Batuta' (4), and 'Figura' (9).

Several quantitative trait loci (QTLs) for resistance to trichothecenes (DON) were identified in wheat (Buerstmayr et al., 2009). However, most of them were found in exotic (non-European) sources of resistance such as Chinese 'Sumai 3', Japanese 'Nobeokabo' or Brazilian 'Frontana'. There is limited knowledge about European wheat gene pools in terms of FHB resistance genes/QTLs (Gervais et al., 2003; Miedaner et al., 2011; Schmolke et al., 2008). Published results revealed the presence of low effect QTLs associated with FHB resistance. DON accumulation was not evaluated in these studies, but from research on Chinese resistance sources it is known that some QTLs are a gene complex consisting of specific gene(s) controlling type II FHB resistance by detoxification of DON (Handa et

al., 2008). Our initial results suggest the possibility for use of ISSR for gene tagging and in marker-assisted selection for FHB resistance.

### Acknowledgments

This work was partly supported by the National Science Centre in Poland (project no. NCN 2704/B/PO1/2011/40).

### References

- Abdellatif, K. F. and AbouZeid, H. M. 2011. Assessment of genetic diversity of Mediterranean bread wheat using Randomly Amplified Polymorphic DNA (RAPD) markers. *J. Genet. Eng. Biotechnol.* 9:157–163.
- Argyris, J., Sanford, D. Van and TeKrony, D. 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* 43:1782–1788.
- Bai, G-H., Plattner, R., Desjardins, A., Kolb, F. and McIntosh, R.A. 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breed.* 120:1–6.
- Berthiller, F., Dall’Asta, C., Schuhmacher, R., Lemmens, M., Adam, G. and Krska, R. 2005. Masked mycotoxins: determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J. Agric. Food. Chem.* 53:3421–3425.
- Blair, M. W., Panaud, O. and McCouch, S. R. 1999. Inter-simple sequence repeat (ISSR) amplification for analysis of microsatellite motif frequency and fingerprinting in rice (*Oryza sativa* L.). *Theor. Appl. Genet.* 98:780–792.
- Boczowska, M. and Tarczyk, E. 2013. Genetic diversity among Polish landraces of common oat (*Avena sativa* L.). *Genet. Resour. Crop Evol.* 60:2157–2169.
- Boczowska, M., Nowosielski, J., Nowosielska, D. and Podyma, W. 2014. Assessing genetic diversity in 23 early Polish oat cultivars based on molecular and morphological studies. *Genet. Resour. Crop Evol.* 61:927–941.
- Bottalico, A. and Perrone, G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:611–624.
- Bottalico, A. and Logrieco, A. 1998. Toxigenic *Alternaria* species of economic importance. In: *Mycotoxins in Agriculture and Food Safety*, eds. by K. K. Sinha, D. Bhatnager, pp. 65–108. Marcel Dekker Inc., New York, USA.
- Boutigny, A. L., Richard-Forget, F. and Barreau, C. 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant Pathol.* 121:411–423.
- Buerstmayr, H., Ban, T. and Anderson, J. A. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breed.* 128:1–26.
- Burlakoti, R. R., Mergoum, M., Kianian, S. F. and Adhikarim, T. B. 2010. Combining different resistance components enhances resistance to *Fusarium* head blight in spring wheat. *Euphytica* 172:197–205.
- Buśko, M., Kulik, T., Ostrowska, A., Góral, T. and Perkowski, J. 2014. Quantitative volatile compound profiles in fungal cultures of three different *Fusarium graminearum* chemotypes. *FEMS Microbiol. Lett.* 359:85–93.
- Carvalho, A., Lima-Brito, J., Maças, B. and Guedes-Pinto, H. 2009. Genetic diversity and variation among botanical varieties of old Portuguese wheat cultivars revealed by ISSR assays. *Biochem. Genet.* 47:276–294.
- Champel, A., Doré, T. and Fourbet, J. 2004. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Sci.* 166:1389–1415.
- Chelkowski, J., Gromadzka, K., Stępień, Ł., Lenc, L., Kostecki, M. and Berthiller, F. 2012. *Fusarium* species, zearalenone and deoxynivalenol content in preharvest scabby wheat heads from Poland. *World Mycotoxin J.* 5:133–141.
- Chelkowski, J., Perkowski, J., Grabarkiewicz-Szczęśna, J., Kostecki, M. and Goliński, P. 2001. Toxigenic fungi and mycotoxins in cereal grains and feeds in Poland. In: *Occurrence of Toxigenic Fungi and Mycotoxins in Plants*, ed. by A. Logrieco, pp. 111–130. Food and Feeds in Europe. European Commission, COST Action 835, EUR 19695.
- Cowger, C. and Arellano, C. 2013. *Fusarium graminearum* infection and deoxynivalenol concentrations during development of wheat spikes. *Phytopathology* 103:460–471.
- Cowger, C., Patton-Özkurt, J., Brown-Guedira, G. and Perugin, L. 2009. Post-anthesis moisture increased *Fusarium* head blight and deoxynivalenol levels in North Carolina winter wheat. *Phytopathology* 99:320–327.
- Dashchi, S., Mandoulakani, B. A., Darvishzade, R. and Bernousi, I. 2012. Molecular similarity relationships among Iranian bread wheat cultivars and breeding lines using ISSR markers. *Not. Bot. Horti. Agrobi.* 40:254–260.
- Dice, L. 1945. Measures of the amount of ecologic association between species. *Ecology* 26:297–302.
- Draeger, R., Gosman, N., Steed, A., Chandler, E., Thomsett, M., Srinivasachary, Schondelmaier, J., Buerstmayr, H., Lemmens, M., Schmolke, M., Mesterhazy, A. and Nicholson, P. 2007. Identification of QTLs for resistance to *Fusarium* head blight, DON accumulation and associated traits in the winter wheat variety Arina. *Theor. Appl. Genet.* 115:617–625.
- Edwards, S. G., Imathiu, S. M., Ray, R. V., Back, M. and Hare, M. C. 2012. Molecular studies to identify the *Fusarium* species responsible for HT-2 and T-2 mycotoxins in UK oats. *Int. J. Food Microbiol.* 156:168–175.
- Emel, S. 2010. Evaluation of ISSR markers to assess genetic variability and relationship among winter triticale ( $\times$  *Triticosecale* Wittmack) cultivar. *Pak. J. Bot.* 42:2755–2763.
- Fernández, E., Figueiras, M. and Benito, C. 2002. The use of ISSR and RAPD markers for detecting DNA polymorphism, genotype identification and genetic diversity among barley cultivars with known origin. *Theor. Appl. Genet.* 104:845–851.

- Foroud, N. A. and Eudes, F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* 10:147–173.
- Gautam, P. and Dill-Macky, R. 2012. Free water can leach mycotoxins from *Fusarium*-infected wheat heads. *J. Phytopathol.* 160:484–490.
- Gervais, L., Dedryver, F., Morlais, J.-Y., Bodusseau, V., Negre, S., Bilous, M., Groos, C. and Trottet, M. 2003. Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 106:961–970.
- Goliński, P., Perkowski, J., Kostecki, M., Grabarkiewicz-Szczęśna, J. and Chelkowski, J. 1996. *Fusarium* species and *Fusarium* toxins in wheat in Poland - a comparison with neighbour countries. *Sydowia* 48:12–22.
- Góral, T., Ochodzki, P., Walentyn-Góral, D. and Justesen, A. F. 2011. *Fusarium* species and *Fusarium* mycotoxins in grain of winter wheat in Poland in 2010. Conference Abstracts, 33rd Mycotoxin Workshop, Freising, Germany, 30th May – 1st June, 96 p.
- Góral, T., Ochodzki, P., Walentyn-Góral, D., Nielsen, L. K., Justesen, A. F. and Jørgensen, L. N. 2012. Effect of pre-crop and weather conditions on infection of heads of spring wheat with *Fusarium* fungi and content of mycotoxins in grain. *Biul IHAR* 265:11–21. (in Polish)
- Gunnaiah, R., Kushalappa, A. C., Duggavathi, R., Fox, S. and Somers, D. J. 2012. Integrated metabolo-proteomic approach to decipher the mechanisms by which wheat QTL (*Fhb1*) contributes to resistance against *Fusarium graminearum*. *PLoS ONE* 7(7):e40695. doi:10.1371/journal.pone.0040695.
- Hai, L., Wagner, C. and Friedt, W. 2007. Quantitative structure analysis of genetic diversity among spring bread wheats (*Triticum aestivum* L.) from different geographical regions. *Genetica* 130:213–225.
- Handa, H., Namiki, N., Xu, D. and Ban, T. 2008. Dissecting of the FHB resistance QTL on the short arm of wheat chromosome 2D using a comparative genomic approach: from QTL to candidate gene. *Mol. Breed.* 22:71–84.
- Holzappel, J., Voss, H.-H., Miedaner, T., Korzun, V., Häberle, J., Schweizer, G., Mohler, V., Zimmermann, G. and Hartl, L. 2008. Inheritance of resistance to *Fusarium* head blight in three European winter wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* 117:1119–1128.
- Horevaj, P., Gale, L. and Milus, E. 2011. Resistance in winter wheat lines to initial infection and spread within spikes by deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium graminearum*. *Plant Dis.* 95:31–33.
- Kokkonen, M., Jestoi, M. and Laitila, A. 2012. Mycotoxin production of *Fusarium langsethiae* and *Fusarium sporotrichoides* on cereal-based substrates. *Mycotoxin Res.* 28:25–35.
- Kollers, S., Rodemann, B., Ling, J., Korzun, V., Ebmeyer, E., Argillier, O., Hinze, M., Plieske, J., Kulosa, D., Ganai, M. W. and Röder, M. S. 2013. Whole genome association mapping of *Fusarium* head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *PLoS ONE* 8:e57500.
- Kriss, A. B., Paul, P. A., Xu, X., Nicholson, P., Doohan, F. M., Hornok, L., Rietini, A., Edwards, S. G. and Madden, L. V. 2012. Quantification of the relationship between the environment and *Fusarium* head blight, *Fusarium* pathogen density, and mycotoxins in winter wheat in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 133:975–993.
- Kumaraswamy, G. K., Bollina, V., Kushalappa, A. C., Choo, T. M., Dion, Y., Rioux, S., Mamer, O. and Faubert, D. 2011. Metabolomics technology to phenotype resistance in barley against *Gibberella zeae*. *Eur. J. Plant Pathol.* 130:29–43.
- Lemmens, M., Buerstmayr, H., Krska, R., Schuhmacher, R., Grausgruber, H. and Ruckebauer, P. 2004. The effect of inoculation treatment and long-term application of moisture on *Fusarium* head blight symptoms and deoxynivalenol contamination in wheat grains. *Eur. J. Plant Pathol.* 110:299–308.
- Lemmens, M., Scholz, U., Berthiller, F., Dall’Asta, C., Koutnik, A., Schuhmacher, R., Adam, G., Buerstmayr, H., Mesterházy, A., Krska, R. and Ruckebauer, P. 2005. The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Mol. Plant Microbe Interact.* 18:1318–1324.
- Lemmens, M., Koutnik, A., Steiner, B., Buerstmayr, H., Berthiller, F., Schuhmacher, R., Maier, F. and Schäfer, W. 2008. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. *Cereal Res. Commun.* 36:429–435.
- Leplat, J., Friberg, H., Abid, M. and Steinberg, C. 2013. Survival of *Fusarium graminearum*, the causal agent of *Fusarium* head blight. A review. *Agron. Sustain. Dev.* 33:97–111.
- Lukanowski, A., Lenc, L. and Sadowski, C. 2008. First report on the occurrence of *Fusarium langsethiae* isolated from wheat kernels in Poland. *Plant Dis.* 92:488–488.
- Maric, S., Bolaric, S., Martincic, J., Pejic, I. and Kozumplik, V. 2004. Genetic diversity of hexaploid wheat cultivars estimated by RAPD markers, morphological traits and coefficients of parentage. *Plant Breed.* 123:366–369.
- Mesterházy, A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed.* 114:377–386.
- Mesterházy, A. 2002. Role of deoxynivalenol in aggressiveness of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* and in resistance to *Fusarium* head blight. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:675–684.
- Mesterházy, A. 2002. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet.* 43A:289–302.
- Mesterházy, A., Bartok, T., Mirocha, C. G. and Komoroczy, R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed.* 118:97–110.
- Mesterházy, A., Toth, B. and Kaszonyi, G. 2006. Sources of “environmental interactions” in phenotyping and resistance evaluation ways to neutralize them. In: *The global Fusarium initiative for international collaboration – strategic planning workshop held at CIMMYT*. eds. by T. Ban, J. M. Lewis, E. E. Phipps, pp. 84–92. El Batán, Mexico.
- Mesterházy, A., Tóth, B., Bartók, T. and Varga, M. 2008. Breeding strategies against FHB in winter wheat and their relation

- to type I resistance. *Cereal Res. Commun.* 36:37–43.
- Miedaner, T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breed.* 116:201–220.
- Miedaner, T., Moldovan, M. and Ittu, M. 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in a multi-environment wheat trial. *Phytopathology* 93:1068–1072.
- Miedaner, T. and Perkowski, J. 1996. Correlations among *Fusarium culmorum* head blight resistance, fungal colonization and mycotoxin contents in winter rye. *Plant Breed* 115:347–351.
- Miedaner, T. and Reinbrecht, C. 2001. Trichothecene content of rye and wheat genotypes inoculated with a deoxynivalenol- and a nivalenol-producing isolate of *Fusarium culmorum*. *J. Phytopathol.* 251:245–251.
- Miedaner, T. and Voss, H. H. 2008. Effect of dwarfing *Rht* genes on *Fusarium* head blight resistance in two sets of near-isogenic lines of wheat and check cultivars. *Crop Sci.* 48:2115–2122.
- Miedaner, T., Würschum, T., Maurer, H. P., Korzun, V., Ebmeyer, E. and Reif, J. C. 2011. Association mapping for *Fusarium* head blight resistance in European soft winter wheat. *Mol. Breed.* 28:647–655.
- Miller, J. D. 2008. Mycotoxins in small grains and maize: old problems, new challenges. *Food Addit. Contam.* 25:219–230.
- Miller, J. D. 1994. Epidemiology of *Fusarium* ear diseases of cereals. In: *Mycotoxins in Grain: Compounds Other than Aflatoxins*, eds. by J. D. Miller, H. L. Trenholm, pp. 19–36. Eagan Press, St Paul, MN, USA.
- Miller, J. D. and Arnison, P. G. 1986. Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. *Can. J. Plant. Pathol.* 8:147–150.
- Mitrofanova, O. P., Strelchenko, P. P., Konarev, A. V. and Balfourier, F. 2009. Genetic differentiation of hexaploid wheat inferred from analysis of microsatellite loci. *Russ. J. Genet.* 45:1351–1359.
- Moreno, S., Martin, J. and Ortiz, J. 1998. Inter-simple sequence repeats PCR for characterization of closely related grapevine germplasm. *Euphytica* 101:117–125.
- Najaphy, A., Parchin, R. A. and Farshadfar, E. 2011. Evaluation of genetic diversity in wheat cultivars and breeding lines using inter simple sequence repeat markers. *Biotechnol. Bio-technol. Equip.* 25:2634–2638.
- Nicholson, P., Bayles, R. and Jennings, P. 2008. Understanding the basis of resistance to *Fusarium* head blight in UK winter wheat (REFAM). Project Report No. 432; HGCA Agriculture and Horticulture Development Board, Stoneleigh Park, Kenilworth, Warwickshire, UK.
- Nielsen, L. K., Jensen, J. D., Rodríguez, A., Jørgensen, L. N. and Justesen, A. F. 2012. *TRI12* based quantitative real-time PCR assays reveal the distribution of trichothecene genotypes of *F. graminearum* and *F. culmorum* isolates in Danish small grain cereals. *Int. J. Food Microbiol.* 157:384–392.
- Ochodzki, P. and Góral, T. 2006. Production of mycotoxins by selected *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* isolates cultured on rice and wheat. Conference Papers of 28. Mykotoxin-Workshop, Bydgoszcz, Poland, 29–31 May, 73 p.
- Perkowski, J., Buško, M., Stuper, K., Kostecki, M., Matysiak, A. and Sz wajkowska-Michalek, L. 2008. Concentration of ergosterol in small-grained naturally contaminated and inoculated cereals. *Biologia* 63:542–547.
- Perkowski, J., Kiecana, I., Stachowiak, J. and Basiński, T. 2003. Natural occurrence of scirpentriol in cereals in infected by *Fusarium* species. *Food Addit. Contam.* 20:572–578.
- Perkowski, J., Plattner, R. D., Goliński, P., Vesonder, R. F. and Chelkowski, J. 1990. Natural occurrence of deoxynivalenol, 3-acetyl-deoxynivalenol, 15-acetyl-deoxynivalenol, nivalenol, 4,7-dideoxynivalenol, and zearalenone in Polish wheat. *Mycotoxin Res.* 6:7–12.
- Perkowski, J., Stachowiak, J., Kiecana, I., Goliński, P. and Chelkowski, J. 1997. Natural occurrence of *Fusarium* mycotoxins in Polish cereals. *Cereal Res. Commun.* 25:379–380.
- Perkowski, J., Wiwart, M., Buško, M., Laskowska, M., Berthiller, A., Kandler, S. and Krska, R. 2007. *Fusarium* toxins and total fungal biomass indicators in naturally contaminated wheat samples from north-eastern Poland in 2003. *Food Addit. Contam.* 24:1292–1298.
- Reddy, M. P., Sarla, N. and Siddiq, E. A. 2002. Inter simple sequence repeat (ISSR) polymorphism and its application in plant breeding. *Euphytica* 128:9–17.
- Roldan-Ruiz, I., Dendauw, J., Van Bockstaele, E., Depicker, A. and De Loose, M. 2000. AFLP markers reveal high polymorphic rates in ryegrasses (*Lolium* spp.). *Mol. Breed.* 6:125–134.
- Rutkoski, J., Benson, J., Jia, Y., Brown-Guedira, G., Jannink, J.-L. and Sorrells, M. 2012. Evaluation of genomic prediction methods for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Plant Genome J.* 5:51.
- Schlüter, P. and Harris, S. 2006. Analysis of multilocus fingerprinting data sets containing missing data. *Mol. Ecol. Notes* 6:569–572.
- Schmolke, M., Zimmermann, G., Schweizer, G., Miedaner, T., Korzun, V., Ebmeyer, E. and Hartl, L. 2008. Molecular mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in a European winter wheat population. *Plant Breed.* 127:459–464.
- Schollenberger, M., Drochner, W. and Müller, H.-M. 2007. *Fusarium* toxins of the scirpentriol subgroup: a review. *Mycopathologia* 164:101–118.
- Schollenberger, M., Mueller, H. M., Ruefle, M., Suchy, S., Plank, S. and Drochner, W. 2006. Natural occurrence of 16 *Fusarium* toxins in grains and feedstuffs of plant origin from Germany. *Mycopathologia* 161:43–52.
- Schroeder, H. W. and Christiansen, J. J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53:831–838.
- Schuster, R. and Ellner, F. M. 2008. Level of *Fusarium* infection in wheat spikelets related to location and number of inocu-



- lated spores. *Mycotoxin Res.* 24:80–87.
- Sears, E. R. 1981. Transfer of alien genetic material to wheat. In: *Wheat science today and tomorrow*, eds. by L. T. Evan, W. J. Peacock, pp. 75–89. Cambridge University Press Cambridge.
- Shen, J., Ding, X., Liu, D., Ding, G., He, J., Li, X., Tang, F. and Chu, B. 2006. Intersimple sequence repeats (ISSR) molecular fingerprinting markers for authenticating populations of *Dendrobium officinale* Kimura et Migo. *Biol. Pharm. Bull.* 29: 420–422.
- Skinnes, H., Semagn, K., Tarkegne, Y., Marøy, A. G. and Bjørnsstad, Å. 2010. The inheritance of anther extrusion in hexaploid wheat and its relationship to Fusarium head blight resistance and deoxynivalenol content. *Plant Breed.* 129:149–155.
- Snijders, C. H. A. and Kretching, C. F. 1992. Inhibition of deoxynivalenol translocation and fungal colonization in Fusarium head blight resistant wheat. *Can. J. Bot.* 70:1570–1576.
- Snijders, C. H. A. and Perkowski, J. 1990. Effects of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80:566–570.
- Srinivasachary, Gosman, N., Steed, A., Hollins, T. W., Bayles, R., Jennings, P. and Nicholson, P. 2009. Semi-dwarfing *Rht-B1* and *Rht-D1* loci of wheat differ significantly in their influence on resistance to Fusarium head blight. *Theor. Appl. Genet.* 118:695–702.
- Stenglein, S. A. 2009. *Fusarium poae*: a pathogen that needs more attention. *J. Plant Pathol.* 91:25–36.
- Stepień, L., Mohler, V., Bocianowski, J. and Koczyk, G. 2007. Assessing genetic diversity of Polish wheat (*Triticum aestivum*) varieties using microsatellite markers. *Genet. Res. Crop Evol.* 54:1499–1506.
- Stepień, L., Popiel, D., Koczyk, G. and Chelkowsk, J. 2008. Wheat-infecting *Fusarium* species in Poland—their chemotypes and frequencies revealed by PCR assay. *J. Appl. Genet.* 49:433–441.
- Tamburic-Ilicic, L., Falk, D. and Schaafsma, A. 2011. *Fusarium* ratings in Ontario Winter Wheat Performance Trial (OWWPT) using an index that combines Fusarium head blight symptoms and deoxynivalenol levels. *Czech. J. Genet. Plant Breed.* 47:S115–S122.
- Tams, S. H., Bauer, E., Oettler, G. and Melchinger, A. E. 2004. Genetic diversity in European winter triticale determined with SSR markers and coancestry coefficient. *Theor. Appl. Genet.* 108:1385–1391.
- Thomas, K. and Bebeli, P. 2010. Genetic diversity of Greek *Aegilops* species using different types of nuclear genome markers. *Mol. Phylogenet. Evol.* 56:951–961.
- Thrane, U., Adler, A., Clasen, P.-E., Galvano, F., Langseth, W., Lew, H., Logrieco, A., Nielsen, K. F. and Ritieni, A. 2004. Diversity in metabolite production by *Fusarium langsethiae*, *Fusarium poae*, and *Fusarium sporotrichioides*. *Int. J. Food Microbiol.* 95:257–266.
- Tóth, B., Kaszonyi, G., Bartok, T., Varga, J. and Mesterhazy, A. 2008. Common resistance of wheat to members of the *Fusarium graminearum* species complex and *F. culmorum*. *Plant Breed.* 127:1–8.
- van de Wouw, M., van Hintum, T., Kik, C., van Treuren, R. and Visser, B. 2010. Genetic diversity trends in twentieth century crop cultivars: a meta-analysis. *Theor. Appl. Genet.* 120:1241–1252.
- Van Ginkel, M. and Gilchrist, L. 2002. How to make intelligent crosses to accumulate Fusarium head blight resistance genes based on knowledge of the underlying resistance mechanisms. In: *Proceedings of the 2002 National Fusarium Head Blight Forum*, ed. by Canty, S. M. et al. pp. 268–272. Erlanger, KY. 7–9 Dec. 2002, Michigan State University, East Lansing, MI, USA.
- Vogelgsang, S., Sulyok, M., Hecker, A., Jenny, E., Krska, R., Schuhmacher, R. and Forrer, H.-R. 2008. Toxicogenicity and pathogenicity of *Fusarium poae* and *Fusarium avenaceum* on wheat. *Eur. J. Plant Pathol.* 122:265–276.
- Voss, H.-H., Holzapfel, J., Hartl, L., Korzun, V., Rabenstein, F., Ebmeyer, E., Coester, H., Kempf, H. and Miedaner, T. 2008. Effect of the *Rht-D1* dwarfing locus on Fusarium head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breed.* 127:333–339.
- Wang, Y. Z. and Miller, J. D. 1988. Screening techniques and sources of resistance to Fusarium head blight. In: *Wheat production constraints in tropical environments*, ed. by A. R. Klatt, pp. 239–250. CIMMYT, Mexico, DF.
- Wiśniewska, H. and Kowalczyk, K. 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. *J. Appl. Genet.* 46:35–40.
- Würschum, T., Langer, S. M., Longin, F. H., Korzun, V., Akhunov, E., Ebmeyer, E., Schachschneider, R., Schacht, J., Kazman, E. and Reif, J. C. 2013. Population structure, genetic diversity and linkage disequilibrium in elite winter wheat assessed with SNP and SSR markers. *Theor. Appl. Genet.* 126:1477–1486.
- Xu, X. M., Monger, W., Ritieni, A. and Nicholson, P. 2007. Effect of temperature and duration of wetness during initial infection periods on disease development, fungal biomass and mycotoxin concentrations on wheat inoculated with single, or combinations of, *Fusarium* species. *Plant Pathol.* 56:943–956.
- Yan, W., Li, H. B., Cai, S. B., Ma, H. X., Rebetzke, G. J. and Liu, C. J. 2011. Effects of plant height on type I and type II resistance to Fusarium head blight in wheat. *Plant Pathol.* 60:506–512.
- Zeb, B., Khan, I. A., Ali, S., Bacha, S., Mumtaz, S. and Swati, Z. A. 2009. Study on genetic diversity in Pakistani wheat varieties using simple sequence repeat (SSR) markers. *Afr. J. Biotechnol.* 8:4016–4019.
- Zhang, L. Y., Liu, D. C., Guo, X. L., Yang, W. L., Sun, J. Z., Wang, D. W., Sourdille, P. and Zhang, A. M. 2011. Investigation of genetic diversity and population structure of common wheat cultivars in northern China using DArT markers. *BMC genetics* 12:42.

TOMASZ GÓRAL<sup>1</sup>  
DOROTA WALENTYN-GÓRAL<sup>1</sup>  
HALINA WIŚNIEWSKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — Państwowy Instytut Badawczy, Radzików

<sup>2</sup> Instytut Genetyki Roślin Polskiej Akademii Nauk, Poznań

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

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

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

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

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

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

---

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

Redaktor prowadzący: Wiesław Mądry

## WSTĘP

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

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

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

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

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

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

#### MATERIAŁ I METODY

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

W pierwszym doświadczeniu odporność typu I określono u 146 odmian i linii pszenicy ozimej oraz 30 linii pszenżyta ozimego. W fazie pełni kwitnienia (BBCH 65) kłosa opryskano zawiesiną zarodników 3 izolatów *F. culmorum* o stężeniu  $10^5$  zar./ml. Zastosowano izolaty wykorzystane w polowych doświadczeniach infekcyjnych: KF 846, ZFR16 i ZFR 112 (Góral i in., 2015). Liczbę punktów infekcji (LPI) oceniano po 7 dniach od inokulacji traktując kłosek z nekrozą, jako jeden PI. Metodyka oceny tej odporności była zbliżona do opisaną przez Kubo i in. (2013 b) oraz metodyki Patton-Ozkurt i in. dostępnej na stronie US Wheat and Barley Scab Initiative ([http://scabusa.org/pdfs/ptt/cowger\\_type1-screening\\_protocol.pdf](http://scabusa.org/pdfs/ptt/cowger_type1-screening_protocol.pdf)). Po 21 dniach po inokulacji przeprowadzono dodatkowo ocenę porażenia kłosów określając udział porażonych kłosków w kłosie (tylko w kłosach z objawami choroby) oraz udział kłosów prażonych na poletku. Z tych wartości wyliczono indeks fuzariozy kłosów (IFK):

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

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

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

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

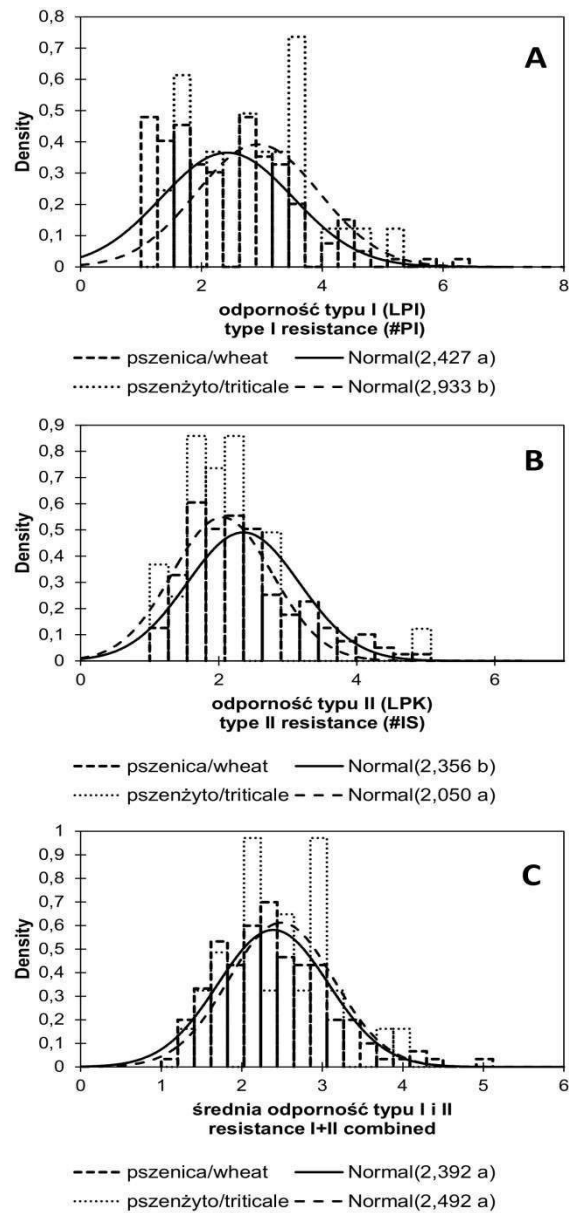
Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu Microsoft® Excel 2010/XLSTAT©-Pro (Version 2015.2.02, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Obliczono współczynniki korelacji (XLSTAT: Correlation tests) oraz przeprowadzono analizę regresji liniowej (XLSTAT: Modeling data — Linear regression) indeksów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

## WYNIKI I DYSKUSJA

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

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

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

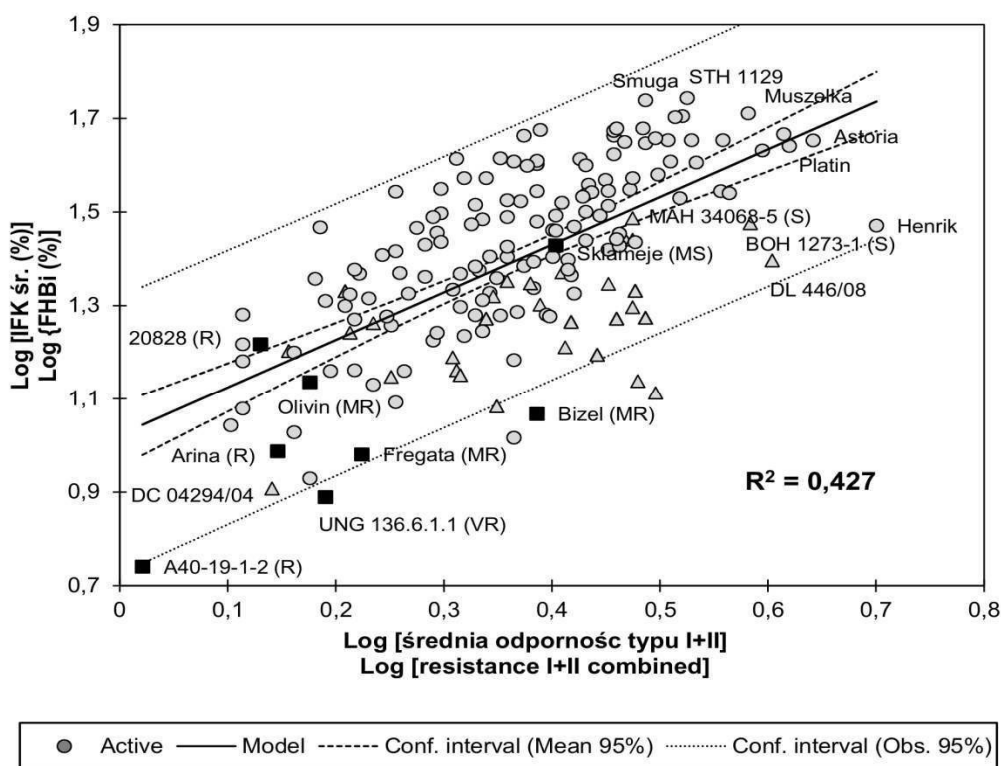


Rys. 1. Porównanie odporności typu I (A) i II (B) oraz średniej odporności obu typów (C) dla genotypów pszenicy (A, B, C — 146) i pszenżyta (A, C — 30, B — 72). LPI - liczba punktów infekcji, LPK - liczba porażonych kłosek. Średnie oznaczone tą samą literą nie różnią się statystycznie istotnie na podstawie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

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

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

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



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

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

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

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

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

Tabela 1

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

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

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

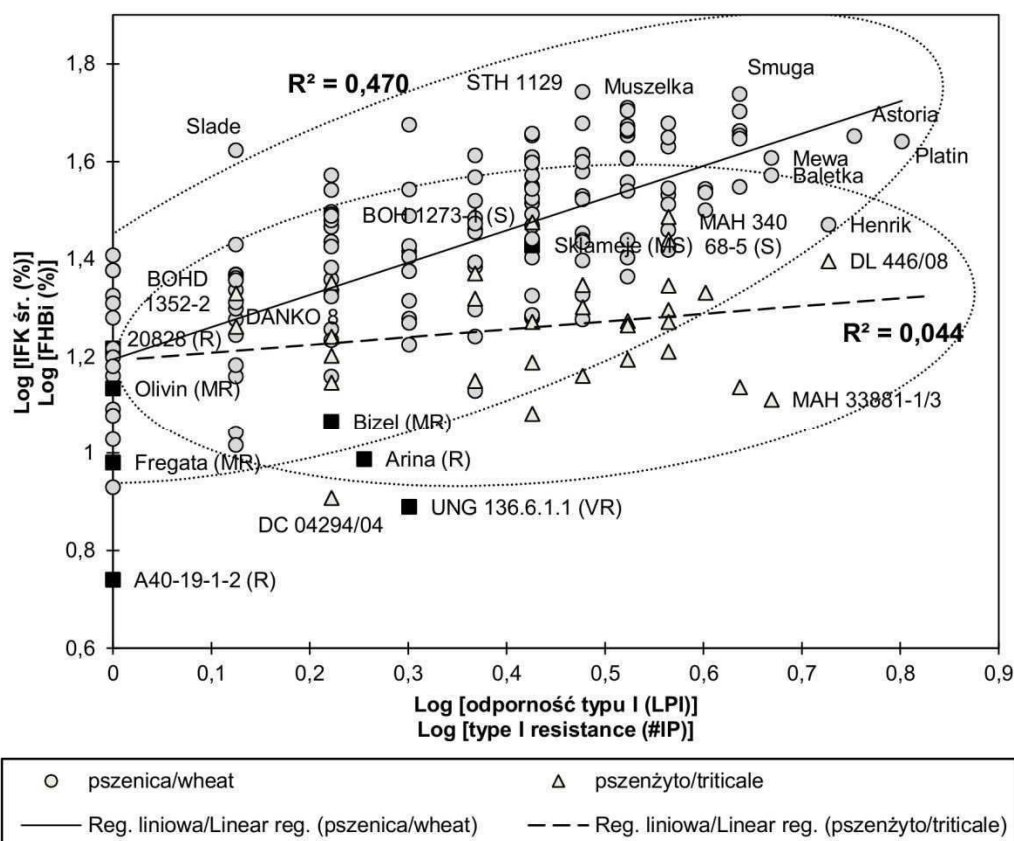
Bolded coefficients significant at  $P < 0,05$

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

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



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

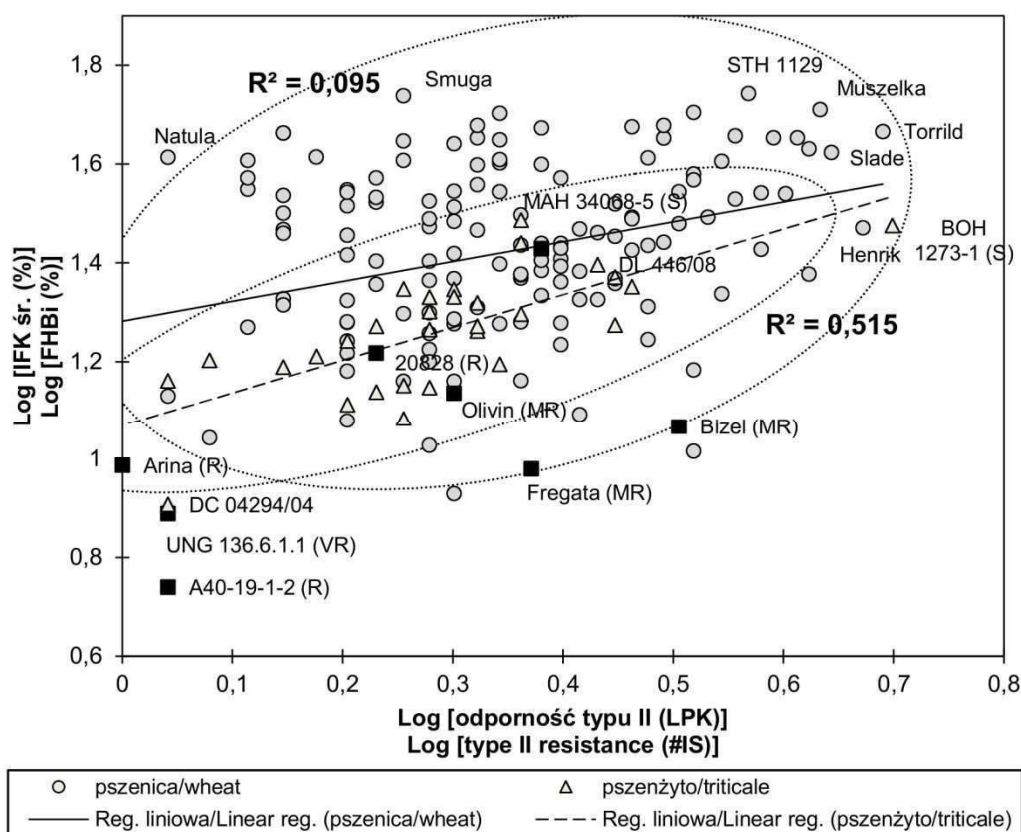


Rys. 3. Regresja liniowa średniego indeksu fuzariozy kłosów (IFK) wobec typu odporności I a dla 146 linii pszenicy (kółka) i 30 linii pszenżyta (trójkąty). Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty). LPI — liczba punktów infekcji

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

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

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



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

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

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

A40-19-1-2 i UNG 136.6.1.1, średnio odporne — Arina (LPK = 1,4), 20828 (LPK = 1,7), Olivin (LPK = 2,0) i Fregata (LPK = 2,4). Mimo zróżnicowania odporności genotypy te charakteryzowały się słabym porażeniem kłosa w warunkach prowokacyjnych (tunel) i polowych. Pokazuje, to znaczenie badania typów odporności oraz ich łączenia w celu uzyskania odporności trwałej w różnych warunkach epidemiologicznych (Kubo i in., 2013b). Genotypy odporne w warunkach polowych kompensowały niższą odporność jednego typu wyższą odpornością innego. Przykładem jest linia UNG 136.6.1.1 zawierająca gen *Fhb1* (Buerstmayr i in., 1999; Paweł Czembor — niepublikowane) o wysokiej odporności typu II, ale średniej odporności typu I, lub odporna szwajcarska odmiana Arina (Paillard i in., 2004) o średnich wartościach odporności obu typów, ale wysokiej uśrednionej wartości tych odporności. Odmiana Fregata wykazała najwyższą odporność polową spośród zarejestrowanych odmian. Miała ona przeciętny poziom odporności typu II (rys. 4), natomiast wysoką odporność typu I (rys. 3).

#### WNIOSKI

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

#### LITERATURA

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

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

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

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

TOMASZ GÓRAL<sup>1</sup>  
PIOTR OCHODZKI<sup>1</sup>  
DOROTA WALENTYN-GÓRAL<sup>1</sup>  
JOLANTA BELTER<sup>2</sup>  
MACIEJ MAJKA<sup>2</sup>  
MICHAŁ KWIATEK<sup>2</sup>  
HALINA WIŚNIEWSKA<sup>2</sup>  
JERZY BOGACKI<sup>3</sup>  
TADEUSZ DRZAZGA<sup>4</sup>  
BOGUSŁAWA ŁUGOWSKA<sup>3</sup>  
PRZEMYSŁAW MATYSIK<sup>5</sup>  
EDWARD WITKOWSKI<sup>6</sup>  
KRZYSZTOF RUBRYCKI<sup>7</sup>  
URSZULA WOŹNA-PAWLAK<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Zakład Fitopatologii, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB, Radzików

<sup>2</sup> Zakład Genomiki, Instytut Genetyki Roślin PAN, Poznań

<sup>3</sup> DANKO Hodowla Roślin, Choryń

<sup>4</sup> Małopolska Hodowla Roślin HBP, Kraków

<sup>5</sup> Hodowla Roślin Strzelce, Strzelce

<sup>6</sup> Hodowla Roślin Smolice, Smolice

<sup>7</sup> Poznańska Hodowla Roślin, Tulce

## Odporność genotypów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie scharakteryzowana za pomocą różnych typów odporności \*

### **Resistance of winter wheat lines to *Fusarium* head blight and *Fusarium* toxins accumulation characterized using different types of resistance**

W doświadczeniach infekcyjnych w warunkach polowych w Radzikowie i Poznaniu/Cerekwicy badano odporność na fuzariozę kłosów 224 genotypów oraz 10 odmian/linii wzorcowych pszenicy

\* Badania finansowano częściowo ze środków projektu MRiRW: Badania Podstawowe na rzecz Postępu Biologicznego w Produkcji Roślinnej; decyzja HORh-801-12/14; lp. 6  
Praca przedstawiona na konferencji IHAR — PIB, Zakopane, 3 lutego 2015 roku

Redaktor prowadzący: Barbara Zagdańska

ozimej. Genotypy te pochodziły z programów hodowlanych pszenicy ozimej oraz z kolekcji utworzonej w wyniku badań nad odpornością na fuzariozę kłosów w latach 2008–2013. Kłosa pszenicy inokulowane były izolatami *Fusarium culmorum*. Oceniano porażenie kłosa oraz stopień uszkodzenia ziarniaków. W ziarnie wybranych 61 genotypów analizowano zawartość ergosterolu, trichotecenów z grupy B oraz zearalenonu. Genotypy pszenicy były istotnie zróżnicowane pod względem odporności na fuzariozę kłosów. Średni indeks fuzariozy wyniósł 23,7%. Stwierdzono istotny wpływ wysokości roślin na wartość indeksu fuzariozy kłosów ( $r = -0,528$ ). Badane genotypy wykazały zróżnicowaną odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (średnio 48,4%) oraz zróżnicowaną zawartość ergosterolu w ziarnie (średnio  $30,9 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ). Nasilenie fuzariozy kłosów istotnie korelowało z uszkodzeniem ziarniaków pszenicy ( $r = 0,768$ ). Genotypy pszenicy wykazały zróżnicowaną odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych. Średnia zawartość deoksynivalenolu (+ pochodne acetylowe) wyniosła  $20,515 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ , natomiast zearalenonu  $932 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Stopień porażenia kłosów, odporność typu II oraz uszkodzenie ziarniaków korelowały istotnie z zawartością ergosterolu, deoksynivalenolu i zearalenonu w ziarnie. Zidentyfikowano genotypy łączące odporności różnych typów na fuzariozę kłosów.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium culmorum*, fuzarioza kłosów, pszenica ozima, trichoteceny, zearalenon

The resistance to *Fusarium* head blight (FHB) of 224 lines and 10 check cultivars/lines of winter wheat was evaluated in the field experiments in Radzików and Poznań/Cerekwica. These lines originated from breeding programs of winter wheat and from the collection established based on the results of studies on the resistance to FHB in the years 2008-2013. Spikes of wheat were inoculated with *Fusarium culmorum*. Spike infection and *Fusarium* kernel damage were scored. In grain of selected 61 lines accumulation of ergosterol, trichothecenes of group B, and zearalenone was analyzed. Wheat genotypes varied significantly in resistance to FHB. The average FHB index amounted to 23.7%. A significant effect of plant height on the FHB index value ( $r = -0.528$ ) was found. The tested lines showed varied resistance to *Fusarium* kernel damage (on average: 48.4%) and ergosterol content in grain (on average:  $30.9 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ). The severity of spike infection significantly correlated with *Fusarium* kernel damage ( $r = 0.768$ ). Wheat genotypes showed varied resistance to accumulation of *Fusarium* toxins. Average contents of deoxynivalenol (+ acetyl derivatives) amounted to  $20.515 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ , while zearalenone to  $932 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ . The spike infection, resistance of type II and *Fusarium* kernel damage correlated significantly with the contents of ergosterol, deoxynivalenol and zearalenone in the grain. Genotypes integrating the various types of resistance to FHB were identified.

**Key words:** *Fusarium culmorum*, *Fusarium* head blight, trichothecenes, wheat, zearalenone

## WSTĘP

Fuzarioza kłosów jest chorobą zbóż powodowaną przez kompleks grzybów z rodzaju *Fusarium* (głównie *F. culmorum* i *F. graminearum*) (Bottalico, 1998; Bottalico i Perrone, 2002). Grzyby te wytwarzają toksyczne metabolity — mikotoksyny. Porażenie kłosa przez *Fusarium* prowadzi do uszkodzenia ziarniaków i akumulacji toksyn fuzaryjnych w ziarnie (Snijders, 1990; Miller, 2008). W przypadku spożycia żywności lub paszy wytworzonej ze skażonego ziarna stanowią one zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. Ze względu na ilości stwierdzone w ziarnie zbóż najważniejszymi toksynami fuzaryjnymi są deoksynivalenol (DON) i zearalenon (ZEA) (Bottalico i Perrone, 2002). Na odporność na fuzariozę kłosów pszenicy składa się kilka typów (mechanizmów): odporność na infekcję (typ I), odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (typ II), odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (typ III), tolerancja na



akumulowane toksyny (niskie porażenie ziarna lub mała redukcja plonu mimo silnego porażenia kłosa lub dużej zawartości toksyn w ziarnie) (typ IV) oraz odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie (typ V) poprzez ich chemiczną modyfikację (klasa 1) lub blokowanie syntezy (klasa 2) (Mesterhazy, 2002; Boutigny i in., 2007; Foroud i Eudes, 2009).

Celem badań było wstępne zidentyfikowanie genotypów pszenicy ozimej o zwiększonej odporności na fuzariozę kłosów powodowaną przez grzyb *Fusarium culmorum* i niskiej akumulacji toksyn fuzaryjnych w ziarnie. Badanie odporności różnych typów pozwoli na znalezienie genotypów łączących te odporności, a tym samym charakteryzujących się stabilną reakcją w różnych warunkach środowiska i uprawy.

#### MATERIAŁ I METODY

W roku 2014 w doświadczeniach infekcyjnych w Radzikowie i Cerekwicy badano odporność na fuzariozę kłosów 224 genotypów oraz 14 odmian/linii wzorcowych pszenicy ozimej. Genotypy te pochodziły z programów hodowlanych pszenicy ozimej (152 genotypy — DW 2014) oraz z kolekcji utworzonej w wyniku badań nad odpornością na fuzariozę kłosów w latach 2008–2013 (68 genotypy — „odporne”). Wzorce stanowiły odmiany wysoko plonujące — KWS Ozon, Patars oraz wzorzec o wysokiej jakości wypiekowej ziarna — odmiana Tonacja ([www.coboru.pl/dr/Publ\\_Wynikow\\_PDO/WWPO\\_Zbozaozime\\_2014.pdf](http://www.coboru.pl/dr/Publ_Wynikow_PDO/WWPO_Zbozaozime_2014.pdf)); linie/odmiany o wysokiej odporności na fuzariozę kłosów — A40-19-1-2 (R), UNG 136.6.1.1 (VR), Arina (R), 20828 (R) (Buerstmayr i in., 1999, 2008; Paillard i in., 2004); genotypy pszenicy o wysokiej podatności na porażenie kłosa w roku 2013 — SMH 8694 (S), SMH 8816 (S), NAD 10079 (S) oraz genotypy pszenicy akumulujące znaczne ilości trichotecenów w 2013 — DD 548/09 (Tox), DM 2728/09 (Tox), DM 3131/10 (Tox), STH 102 (Tox) (Góral T. i in., — wyniki niepublikowane).

Kłosa pszenicy w fazie kwitnienia zostały opryskane zawiesiną zarodników *Fusarium culmorum*. Do wytworzenia inokulum wybrano trzy izolaty *Fusarium culmorum* tworzące deoksyniwalenol (KF846, ZFR 16 — chemotyp DON) i zearalenon (ZFR 112 — chemotyp DON). Izolaty należące do chemotypu DON pochodziły z Radzikowa i zostały wyizolowane z kłosów pszenicy (Wiśniewska i Kowalczyk, 2005; Ochodzki i Góral, 2006).

Szczegółowa metodyka założenia doświadczenia, produkcji inokulum oraz inokulacji była zbliżona do opisanej w pracy Wiśniewskiej i in. (2014).

Ocenę porażenia rozpoczęto po pojawieniu się objawów fuzariozy kłosów. Obserwacje przeprowadzono 2-krotnie: po 14 i 21 dniach od inokulacji. Nasilenie fuzariozy kłosów (typ odporności I + II) zostało określone na podstawie proporcji porażonych kłosków w kłosie (tylko w kłosach z objawami choroby) oraz proporcji kłosów prażonych na poletku. Z tych wartości wyliczono indeks fuzariozy kłosów (IFK):

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

Przeprowadzono zbiór ręczny 30 dojrzałych inokulowanych kłosów z każdego poletka. Kłosa wymłócono ręcznie, Proporcję ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* (FDK) określano poprzez podział próby ziarniaków na zdrowe i ziarniaki z objawami porażenia (typ odporności III) (Argyris i in., 2003). Do oceny FDK wybrano 126 genotypów o odporności na porażenie kłosa powyżej średniej.

Na podstawie wartości IFK oraz FDK wybrano 47 genotypów o najwyższej odporności typów I, II oraz III (32 z grupy „odporne” oraz 15 z frupy DW2104). W ziarnie tych genotypów oraz 14 odmian/linii wzorcowych analizowano zawartość ergosterolu (ERG) (typ odporności III), trichotecenów z grupy B (deoksyniwalenol [DON], 3-acetyldeoksyniwalenol, 15-acetyldeoksyniwalenol, niwalenol) (typ odporności V) oraz zearalenonu (ZEA) Zawartość trichotecenów z grupy B (DON, pochodne acetylowe DON — 3-AcDON, 15-AcDON, NIV) w ziarnie analizowano przy wykorzystaniu techniki chromatografii gazowej z detekcją wychwytu elektronów (GC-ECD) (Perkowski i in 2007, 2008). Mikotoksyny ekstrahowano z 5 g zmielonego ziarna za pomocą 25 ml wodnego roztworu acetonitrylu (acetonitryl:woda 84:16 v/v) wytrząsając na wytrząsarce przez 2 h. Próbę odwirowano ( $3000 \text{ obr} \times \text{min}^{-1}$ , 5 min.), a uzyskany w ten sposób ekstrakt oczyszczono na kolumnie Trich 227+ (RomerLabs). Do 4 ml oczyszczonego ekstraktu dodano 1  $\mu\text{g}$  wzorca wewnętrznego (chlorałozja) i odparowano do sucha w strumieniu powietrza. Mikotoksyny przeprowadzono w pochodne (etry trimetylosilylowe) za pomocą mieszaniny silylującej Sylon BTZ (BSA+TMCS+TMSI, 3:2:3, Supelco). Upochodnione mikotoksyny rozpuszczono w izooktanie, a nadmiar czynnika silylującego rozłożono i usunięto za pomocą wody. Warstwę organiczną przeniesiono do fiolki autosamplera i poddano analizie chromatograficznej przy użyciu chromatografu SRI 8610C, wyposażonego w kapilarną kolumnę BGB-5MS, o długości 30m i średnicy wewnętrznej 0,25 mm. Gazem nośnym był wodór. Chromatogram rozwijano w gradiencie temperatury od  $170^{\circ}\text{C}$  do  $310^{\circ}\text{C}$ , szybkość wzrostu temperatury  $5^{\circ}\text{C} \times \text{min}^{-1}$ . Detekcję mikotoksyn prowadzono za pomocą detektora wychwytu elektronów (ECD). Identyfikacji poszczególnych związków dokonano przez porównanie czasów wymywania z kolumny czystych wzorców mikotoksyn: DON, 3AcDON, 15AcDON, NIV (Sigma-Aldrich). Stężenie mikotoksyn określono na podstawie krzywej kalibracji, z zastosowaniem chlorałozji, jako wzorca wewnętrznego.

Zawartość zearalenonu (ZEA) oznaczano za pomocą ilościowego testu immunoenzymatycznego AgraQuant® zearalenone zgodnie z procedurą podaną przez producenta (Wiśniewska i in., 2014).

Zawartość ergosterolu określono metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (Perkowski i in., 2007, 2008). Ergosterol został wyekstrahowany roztworem metanolu w środowisku alkalicznym przy jednoczesnym zmydłaniu z użyciem promieniowania mikrofalowego. Po neutralizacji roztworu, ergosterol został wyekstrahowany do fazy organicznej za pomocą pentanu. Po wysuszeniu w strumieniu azotu ergosterol był rozpuszczany w metanolu i rozdzielany chromatograficznie techniką HPLC na kolumnie krzemionkowej za pomocą metanolu. Detekcja prowadzona była na detektorze UV przy długości fali  $\lambda = 282 \text{ nm}$ . Identyfikacji ergosterolu dokonano na podstawie czasu retencji.

Ilość ergosterolu została określona na podstawie krzywej kalibracyjnej czystego wzorca (metoda wzorca zewnętrznego).

Dla 30 genotypów (z grupy „odporne”), które wykazały wysoką odporność na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn w doświadczeniach polowych określono dodatkowo odporności typu I oraz typu II. Do badań włączono również 12 odmian/linii wzorcowych. Badania przeprowadzono w dwóch niezależnych doświadczeniach w IHAR — PIB Radzików. Metodyka opisana została w pracy Górala i in. (2015).

Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu Microsoft® Excel 2010/XLSTAT©-Pro (Version 2013.4.07, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Przeprowadzono analizę wariancji dla IFK, FDK, ERG, DON i ZEA (XLSTAT: *ANOVA*). Obliczono współczynniki korelacji IFK, FDK, oraz zawartości poszczególnych metabolitów *Fusarium* (XLSTAT: *Correlation tests*). W celu zgrupowania rodów na podstawie różnych typów odporności w dwóch latach badań zastosowano metodę analizy składowych głównych (XLSTAT: *PCA*).

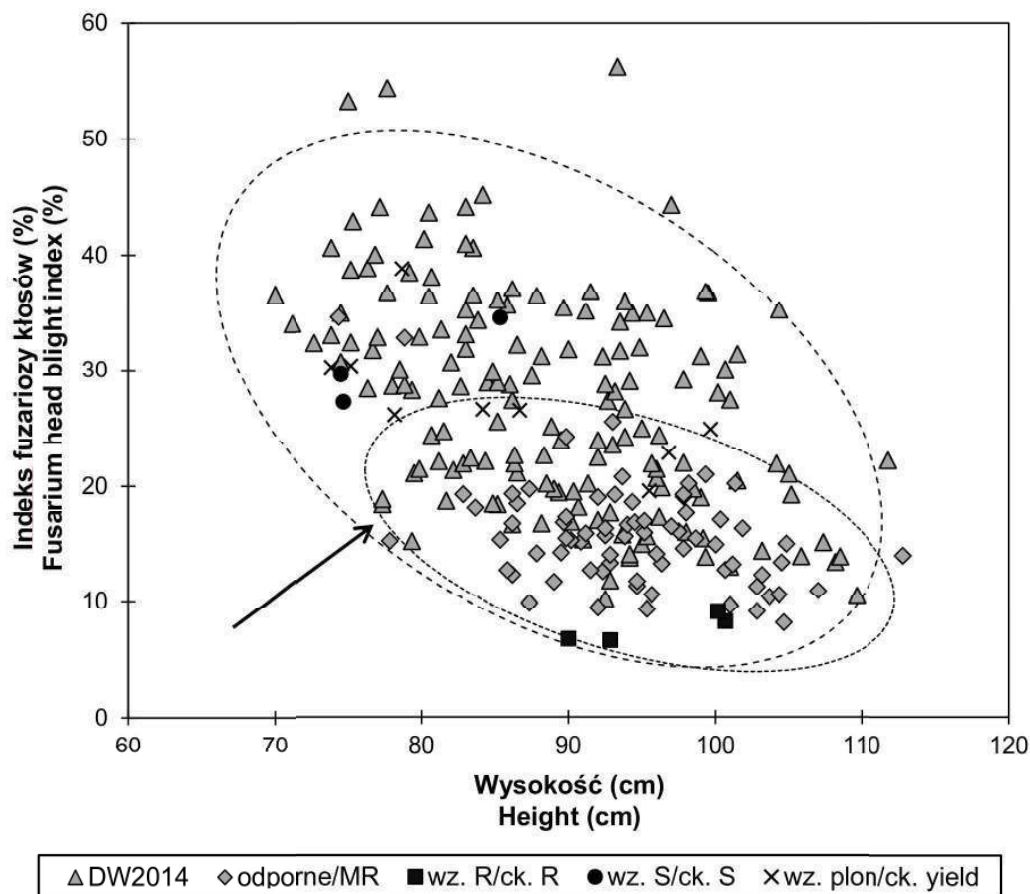
#### WYNIKI I DYSKUSJA

Średnie nasilenie fuzariozy kłosów dla 224 genotypów pszenicy ozimej wyniosło w Cerekwicy IFK = 23,9%, natomiast w Radzikowie IFK = 23,5%. Nie było istotnych statystycznie różnic pomiędzy indeksami fuzariozy kłosów w obu miejscowościach. Współczynnik korelacji pomiędzy IFK w Cerekwicy i IFK w Radzikowie był istotny i wynosił  $r = 0,605$ . Zakres IFK mieścił się w granicach: Cerekwica — 5,9% (STH 1144) — 72,5% (KBP 0938), Radzików — 0,5% (UNG 136.6.1.1) — 54,7% (KBP 1121). Dla genotypów z grupy DW2104 IFK wyniósł: 28,2% w Cerekwicy i 26,8% w Radzikowie, natomiast dla genotypów z grupy „odporne” było to: 15,1% w Cerekwicy i 16,4% w Radzikowie.

Wysokość roślin pszenicy w Cerekwicy była znacznie mniejsza niż w Radzikowie i wynosiła odpowiednio 75,0 cm (52,0–102,0 cm) i 105,4 cm (81,7–136,3 cm). Jedynie 3 genotypy w Cerekwicy miały powyżej 100 cm, natomiast w Radzikowie było to 2/3 genotypów. Genotypy z grupy „odporne” miały większą średnią wysokość roślin (94,2 cm) w porównaniu do genotypów z grupy DW2014 (88,5 cm) (rys. 1). W obu lokalizacjach zależności pomiędzy grupami były takie same. Wysokość roślin istotnie, lecz słabo korelowała z IFK w Cerekwicy ( $r = -0,204$ ), natomiast w Radzikowie współczynnik korelacji był wysoko istotny ( $r = -0,628$ ). Wysokość roślin miała istotny negatywny wpływ na nasilenie fuzariozy kłosów ( $r = -0,528$ ).

Genotypy w grupie „odporne” były istotnie słabiej porażane fuzariozą kłosów. W grupie DW2014 również zidentyfikowano genotypy wykazujące odporność np. STH 1144, POB 0513, STH 2041, NAD 11017. Większość tych genotypów charakteryzowała się jednakże wysokością powyżej 90 cm. Niższe porażenie genotypów wysokich jest głównie wynikiem ich morfologii i różnic w mikroklimacie na poziomie kłosa (Mesterhazy, 1995, 2002; Yan i in., 2011). Genotypy niskie (poniżej 80 cm) miały indeksy FK w większości powyżej 25%. Wyjątek stanowiły genotypy DD 137/10-4,

NAD 10041, STH 1124, DL 414/10, DL 414/10/6/3 z grupy DW2014 oraz CHD 6651/06 z grupy odpornych.



DW2014 — genotypy z programów hodowlanych pszenicy ozimej, odporne — genotypy o podwyższonej odporności na fuzariozę kłosów, wz. R — wzorce odporne, wz. S — wzorce podatne, wz. plon — wzorce wysokoplonujące.

**Rys. 1. Zależność indeksu fuzariozy kłosów od wysokości roślin 224 genotypów pszenicy ozimej.**

**Strzałką oznaczono genotypy odporne o wysokości poniżej 80 cm**

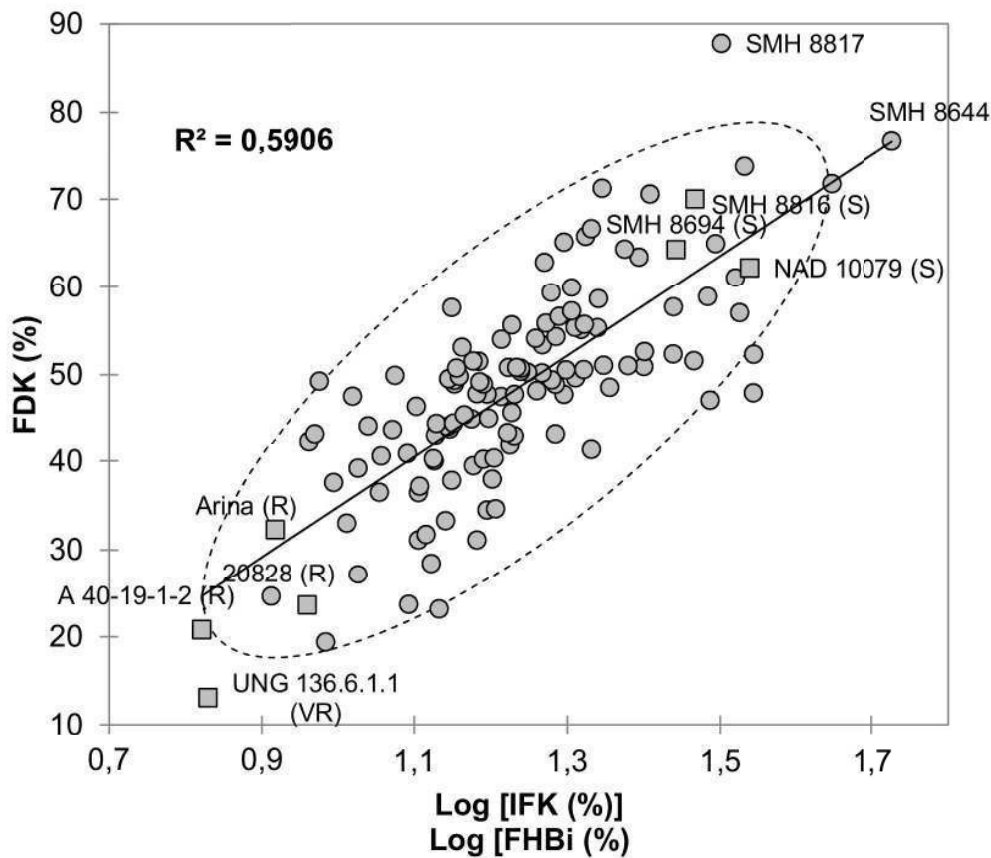
DW2014 — novel breeding lines, MR — medium resistant lines, ck. R — resistant checks, ck. S — susceptible checks, ck. yield — high-yielding checks

**Fig. 1. Relationship between plant height and Fusarium head blight index for 224 lines of winter wheat. Resistant lines shorter than 80 cm are indicated with an arrow**

Większa podatność genotypów niskich może również wynikać z obecności genu karłowatości *Rht-D1b* (Miedaner i Voss, 2008, Kollers i in., 2013). (Draeger i in., 2007) stwierdzili, że takie oddziaływanie genu *Rht-D1b* wynika ze sprzężenia z genami zwiększającymi podatność na fuzariozę kłosów lub fizjologicznego efektu plejotropowego alleli karłowatości w *locus Rht-D1* zwiększającego podatność. Stwierdzono

również, że gen *Rht-D1b* wpływał głównie na odporność typu I (odporność na infekcję) a nie typu II (odporność na rozprzestrzenianie się patogena) (Srinivasachary i in., 2008). Jednakże (Kollers i in., 2013) znaleźli istotny wpływ genu *Rht-D1* zarówno na występowanie (związane z typem I odporności), jaki i nasilenie (związane z typem II odporności) fuzariozy kłosów.

Średnie uszkodzenie ziarniaków 126 genotypów pszenicy w Cerekwicy wyniosło 66,7%. Zakres reakcji mieścił się w granicach od 19,1% (UNG 136.6.1.1, C 3779/10) do 97,0% (SMH 8644). W Radzikowie wartość FDK wyniosła 30,0% i wahała się od 7,1% (UNG 136.6.1.1, C 3779/10) do 80,9% (SMH 8177). Średnie uszkodzenie ziarniaków korelowało istotnie z logarytmem ze średniego indeksu fuzariozy kłosów ( $r = 0,768$ ) (rys. 2).



Rys. 2. Zależność pomiędzy zlogarytmowanym indeksem fuzariozy kłosów (IFK) a stopniem uszkodzenia ziarniaków przez *Fusarium* (FDK) dla 126 genotypów pszenicy ozimej. Średnie wartości z doświadczeń w Radzikowie i Cerekwicy. Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty)  
 Fig. 2. Relationship between log-transformed Fusarium head blight index (FHBi) and proportion of *Fusarium* damaged kernels (FDK) for 126 lines of winter wheat. Mean values from experiments in Radzików and Cerekwica. Check lines/cultivars are marked with squares

Tabela 1

**Odporność na fuzariozę kłosów 61 genotypów i odmian pszenicy ozimej inokulowanych izolatami *Fusarium culmorum* w doświadczeniach w Radzikowie i Cerekwicy. Genotypy uszeregowane wg wartości indeksu fuzariozy kłosów**  
**Resistance to *Fusarium* head blight in 61 lines and cultivars of winter wheat inoculated with *Fusarium culmorum* in experiments in Radzików and Cerekwica. Lines ordered according to values of the *Fusarium* head blight index**

L.p. No.	Genotyp Genotype	Odp. typu I (#PI) Type I res. (#IP)	Odp. typu II (#PK) Type II res. (#IS)	Średnia typ I+II Type I+II combined	IFK(%) <sup>1</sup> FHBi (%) <sup>1</sup>	FDK (%) <sup>1</sup>
1	2	3	4	5	6	7
1	A 40-19-1-2 (R)	1,0	1,1	1,1	6,6	20,8
2	UNG 136.6.1.1 (VR)	2,0	1,1	1,6	6,8	13,1
3	KBP 1058	1,3	1,2	1,3	8,2	24,7
4	Arina (R)	2,0	1,7	1,9	8,3	32,3
5	20828 (R)	1,0	1,7	1,4	9,1	23,7
6	KBP 04.164	2,7	2,0	2,3	9,3	43,2
7	STH 9059	2,3	1,6	2,0	9,6	19,5
8	AND 1055/02	1,0	2,3	1,7	9,9	37,8
9	STH 1144	-	-	-	10,3	33,1
10	STH 008	1,3	3,3	2,3	10,6	27,2
11	POB 0111	1,0	2,0	1,5	10,6	39,4
12	DCh 4763/07	1,7	1,6	1,6	11,0	44,1
13	DED 389/-6	1,7	1,9	1,8	11,3	36,6
14	SMH 7983	1,0	2,1	1,6	11,8	43,7
15	LAD 463/05	1,0	2,6	1,8	12,4	23,7
16	MOB 5578/06	1,0	1,9	1,5	12,8	37,4
17	KBP 05.271	1,7	2,1	1,9	12,8	31,2
18	KBP 0820	3,0	2,2	2,6	12,8	36,6
19	NAD 11017	-	-	-	13,0	31,8
20	MOB ZB 301206	2,3	1,1	1,7	13,3	28,5
21	SMH 7974	1,7	2,3	2,0	13,4	43,1
22	POB 0211	1,0	1,6	1,3	13,4	40,2
23	KBP 1040	1,3	2,0	1,7	13,5	28,0
24	AND 143/10	-	-	-	13,5	44,4
25	C 3779/10	-	-	-	13,6	23,2
26	DM 2566/11	-	-	-	13,8	33,4
27	KBP 1013	-	-	-	13,9	44,0
28	DM 3131/10 (Tox)	1,7	2,8	2,2	14,1	57,6
29	DD 137/10-4	-	-	-	14,2	49,3
30	DC 332/09-3	2,7	2,3	2,5	14,2	48,9
31	DM 3873/10	3,0	2,0	2,5	14,5	53,1
32	POB 457/07	2,0	1,4	1,7	15,0	39,7
33	KOH 275	-	-	-	15,2	31,2
34	SMH 8553	1,0	1,9	1,5	15,2	47,8
35	STH 9007	2,0	1,3	1,7	15,5	40,4
36	POB 1013/10	-	-	-	15,7	36,0
37	STH 032	2,7	3,1	2,9	15,9	38,2
38	KBP 0936	-	-	-	16,0	40,6
39	POB 262/07	3,7	2,0	2,8	16,1	34,7

1	2	3	4	5	6	7
40	STH 188	-	-	-	16,7	50,5
41	STH 087	1,7	2,6	2,1	16,8	42,1
42	STH 105	1,3	3,3	2,3	16,9	45,7
43	POB 0112	2,3	2,5	2,4	17,1	50,8
44	STH 102 (Tox)	1,7	3,2	2,4	17,3	50,3
45	C 4573/10	-	-	-	17,3	50,7
46	POB 0212	1,3	3,0	2,2	17,7	45,7
47	DM 2728/09 (Tox)	1,0	2,5	1,8	18,1	54,1
48	C 41/10	-	-	-	18,2	48,1
49	POB 0911	1,3	2,5	1,9	18,6	62,9
50	DD 548/09 (Tox)	2,0	1,6	1,8	19,3	52,3
51	Tonacja (wz)	1,7	2,9	2,3	20,4	55,4
52	POB 0713	-	-	-	20,5	49,6
53	KBP 1034	4,0	1,4	2,7	20,8	55,1
54	KBP 1017	-	-	-	21,0	55,7
55	NAD 11100	-	-	-	21,5	41,5
56	C 1/10	-	-	-	22,7	48,6
57	Patras (wz)	-	-	-	25,1	50,9
58	SMH 8816 (S)	3,0	3,1	3,1	27,3	70,1
59	SMH 8694 (S)	2,7	2,2	2,4	29,7	64,3
60	KWS Ozon (wz)	-	-	-	30,4	58,9
61	NAD 10079 (S)	3,3	3,3	3,3	34,5	62,3
Średnie Means		1,9	2,2	2,0	15,7	42,1

<sup>1</sup> — średnie wartości z doświadczeń w Radzikowie i Cerekwicy

<sup>1</sup> — mean values from experiments in Radzików and Cerekwica

#PI — liczba punktów infekcji, #PK — liczba porażonych kłosek, IFK — indeks fuzariozy kłosek, FDK — uszkodzenie ziarniaków

VR, R — wzorze odporne; S — wzorze podatne; Tox — wzorze o wysokiej akumulacji toksyn; wz — wzorze o wysokim plonie.

#IP — number of infection points, #IS - number of infected spikelets, FHBi — Fusarium head blight index, FDK — proportion of *Fusarium* damaged kernels

VR, R — resistant checks, S — susceptible checks, Tox — high toxin accumulation checks, wz — high yielding checks

Do analiz erosterolu i toksyn fuzaryjnych wybrano 61 genotypów (tab. 1). Najwyższą odporność na infekcję kłosa, z wyjątkiem wzców odpornych, wykazały genotypy KBP 1058, KBP 04.164 oraz STH 9059. Podatne były, z wyjątkiem wzców podatności, odmiany Patras i KWS Ozon. Najślabsze uszkodzenie ziarniaków, z wyjątkiem wzców odpornych, wykazały genotypy STH 9059, C 3779/10, LAD 463/05, KBP 1058. Odmiana Arina (R) miała najwyższe uszkodzenie ziarniaków spośród wzców odpornych.

Najwyższą odporność typu I miały dwa wzorze A 40-19-1-2 (R) i 20828 (R) oraz 8 innych genotypów pszenicy (Tab. 1). Najbardziej podatne były genotypy KBP 0820, DM 3873/10, POB 262/07, KBP 1034 oraz dwa wzorze podatne SMH 8816 (S) NAD 10079 (S). Najwyższą odporność typu II miały wzorze A 40-19-1-2 (R) i UNG 136.6.1.1 (VR) oraz genotypy pszenicy MOB ZB 301206, KBP 1058, STH 9007. Najbardziej podatne były genotypy STH 008 i STH 105 oraz dwa wzorze NAD 10079 (S) i STH 102 (Tox).

Sumaryczna odporność obu typów była najwyższa u genotypów KBP 1058 i POB 0211 oraz wzorców A 40-19-1-2 (R) i 20828 (R), natomiast najniższa u dwóch wzorców podanych NAD 10079 (S) i SMH 8816 (S).

Tabela 2

**Akumulacja ergosterolu i toksyn fuzaryjnych w ziarnie 61 genotypów i odmian pszenicy ozimej inokulowanych izolatami *Fusarium culmorum* w doświadczeniach polowych w Radzikowie i Cerekwicy**  
**Genotypy uszeregowane wg średniej ze standaryzowanych zawartości DON i ZEA**  
**Accumulation of ergosterol and *Fusarium* toxins in grain of 61 winter wheat lines and cultivars inoculated with *Fusarium culmorum* in experiments in Radzików and Cerekwica. Lines ordered according to the average of standardised amounts of DON and ZEA**

L.p. No.	Genotyp Genotype	ERG (mg·kg <sup>-1</sup> ) <sup>1</sup>	DON (mg·kg <sup>-1</sup> ) <sup>1</sup>	ZEA (μg·kg <sup>-1</sup> ) <sup>1</sup>	ERG/DON
1	2	3	4	5	6
1	A 40-19-1-2 (R)	8,1	4,055	197	2,01
2	UNG 136.6.1.1 (VR)	13,9	7,888	196	1,76
3	STH 9059	15,9	8,189	193	1,94
4	NAD 11017	15,1	10,090	103	1,50
5	20828 (R)	14,6	8,510	351	1,71
6	KBP 1040	20,4	8,912	331	2,29
7	LAD 463/05	17,0	9,759	289	1,74
8	MOB 5578/06	20,0	10,710	360	1,87
9	C 3779/10	20,3	12,540	207	1,62
10	POB 0212	26,6	11,212	377	2,37
11	KBP 04.164	18,8	12,993	262	1,45
12	STH 1144	18,5	14,894	48	1,24
13	C 1/10	22,4	15,252	134	1,47
14	MOB ZB 301206	22,4	13,455	387	1,67
15	Arina (R)	17,2	15,859	126	1,09
16	KBP 05.271	22,5	14,523	359	1,55
17	KBP 1058	16,4	15,267	281	1,08
18	STH 008	19,6	16,775	186	1,17
19	KBP 1013	27,5	17,977	186	1,53
20	DED 389/-6	26,9	15,994	487	1,68
21	KBP 0820	29,1	17,062	370	1,71
22	POB 262/07	32,1	15,851	632	2,03
23	STH 9007	27,2	13,418	955	2,03
24	KOH 275	19,0	16,898	586	1,12
25	STH 105	30,1	19,243	319	1,57
26	POB 0713	37,7	19,637	300	1,92
27	SMH 7983	28,1	14,985	970	1,88
28	DM 3873/10	25,0	17,834	687	1,40
29	STH 032	35,6	15,232	1030	2,34
30	POB 0111	26,9	21,814	267	1,23
31	DM 2566/11	25,5	17,562	853	1,45
32	POB 1013/10	26,1	15,591	1168	1,68
33	STH 188	36,5	20,322	726	1,80
34	POB 457/07	33,2	20,783	684	1,60
35	C 41/10	28,2	24,399	242	1,15
36	STH 102 (Tox)	38,2	18,314	1065	2,09
37	DD 137/10-4	30,3	20,206	908	1,50
38	DC 332/09-3	34,5	22,664	597	1,52



1	2	3	4	5	6
39	C 4573/10	36,2	26,876	93	1,35
40	SMH 7974	25,6	18,916	1213	1,35
41	AND 143/10	30,0	24,507	514	1,23
42	POB 0112	22,4	15,297	1727	1,47
43	KBP 1017	31,1	23,898	812	1,30
44	KBP 1034	30,5	27,092	488	1,12
45	DCh 4763/07	33,9	22,773	1120	1,49
46	POB 0211	33,2	27,686	617	1,20
47	KWS Ozon (wz)	58,0	25,315	1020	2,29
48	Tonacja	36,3	28,168	672	1,29
49	STH 087	38,1	21,104	1568	1,80
50	Patras (wz)	30,0	26,094	1011	1,15
51	SMH 8553	29,0	26,663	1084	1,09
52	DM 3131/10 (Tox)	51,6	32,520	856	1,59
53	DM 2728/09 (Tox)	47,9	28,156	1466	1,70
54	KBP 0936	35,3	26,448	1852	1,33
55	AND 1055/02	32,4	31,812	1362	1,02
56	POB 0911	59,0	36,043	1140	1,64
57	SMH 8816 (S)	79,5	45,779	1845	1,74
58	DD 548/09 (Tox)	55,5	26,525	4522	2,09
59	NAD 11100	34,7	58,654	1814	0,59
60	NAD 10079 (S)	59,9	34,474	6450	1,74
61	SMH 8694 (S)	67,8	39,956	6190	1,70
Średnie Means		30,9	20,515	932	1,51

<sup>1</sup> — średnie wartości z doświadczeń w Radzikowie i Cerekwicy

<sup>1</sup> — mean values from experiments in Radzików and Cerekwica

ERG — ergosterol, DON — deoksynivalenol, ZEA — zearalenon, ERG/DON — współczynnik ilości ergosterolu na 1 mg deoksynivalenolu w ziarnie

VR, R — wzorce odporne, S — wzorce podatne, Tox — wzorce o wysokiej akumulacji toksyn, wz — wzorce o wysokim plonie

ERG — ergosterol, DON — deoxynivalenol, ZEA — zearalenone, ERG/ DON — ergosterol/deoxynivalenol ratio

VR, R — resistant checks, S — susceptible checks, Tox — high toxin accumulation checks, wz — high yielding checks

Zawartość ergosterolu w ziarnie wybranych genotypów wyniosła średnio 30,9 mg·kg<sup>-1</sup> (tab. 2). Zakres zmienności cechy mieścił się w granicach 8,1–79,5 mg·kg<sup>-1</sup>. W próbach ziarna z Cerekwicy zawartość ERG była 3-krotnie większa (47,3 mg·kg<sup>-1</sup>) niż w próbach z Radzikowa (14,6 mg·kg<sup>-1</sup>). W Cerekwicy zakres zmienności cechy mieścił się w granicach 12,8 mg·kg<sup>-1</sup> (A 40-19-1-2) — 138,7 mg·kg<sup>-1</sup> (SMH 8816), natomiast w Radzikowie w granicach 4,5 mg·kg<sup>-1</sup> (A 40-19-1-2) — 38,4 mg·kg<sup>-1</sup> (KWS Ozon).

Średnia zawartość DON (wraz z 15AcDON) w ziarnie pszenicy ozimej wynosiła 20,515 mg·kg<sup>-1</sup> (tab. 2). Zakres zawartości DON wynosił od 4,055 mg·kg<sup>-1</sup> (STH 9059) do 58,654 mg·kg<sup>-1</sup> (NAD 11100). W próbach ziarna z Cerekwicy zawartość DON była 20-krotnie większa (38,724 mg·kg<sup>-1</sup>) niż w próbach z Radzikowa (2,306 mg·kg<sup>-1</sup>). W ziarnie pszenicy nie stwierdzono obecności pochodnej DON — 3AcDON oraz śladowe ilości 15AcDON i niwalenolu. W Cerekwicy zakres zmienności cechy mieścił się w granicach 7,997 mg·kg<sup>-1</sup> (A 40-19-1-2) — 115,577 mg·kg<sup>-1</sup> (NAD 11100), natomiast w Radzikowie w granicach 0,113 mg·kg<sup>-1</sup> (40-19-1-2) — 4,629 mg·kg<sup>-1</sup> (POB 0713).

Średnia zawartość zearalenonu w ziarnie pszenicy ozimej wynosiła 932  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  (tab. 2). W próbach z Radzikowa stwierdzono śladowe zawartości ZEA (poniżej limitu kwantyfikacji), dlatego też nie zostały one uwzględnione w tabeli. Zakres zawartości ZEA mieścił się w granicach od 48  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  (STH 1144) do 6450  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  (NAD 10079 S).

Indeks fuzariozy kłosów (IFK) oraz stopień uszkodzenia ziarniaków (FDK) korelowały istotnie z zawartością ERG oraz ilością toksyn fuzaryjnych (DON, ZEA) w ziarnie (tab. 3). Najwyższe wartości przyjmowały współczynniki korelacji FDK z zawartością ERG oraz zawartości ERG z akumulacją DON (rys. 3, 4) Niższy był współczynnik korelacji ERG z akumulacją ZEA w ziarnie.

Tabela 3

**Współczynniki korelacji odporności typu I i II, indeksu fuzariozy kłosów, uszkodzenia ziarniaków oraz akumulacji ergosterolu i toksyn fuzaryjnych w ziarnie 61 genotypów pszenicy inokulowanych *F. culmorum* w doświadczeniach w Cerekwicy i Radzikowie**  
**Coefficients of correlation between resistances of type I and II, Fusarium head blight index, *Fusarium* damaged kernels and accumulation of ergosterol and *Fusarium* toxins in grain of 61 lines of wheat inoculated with *F. culmorum* in experiments in Cerekwica and Radzików**

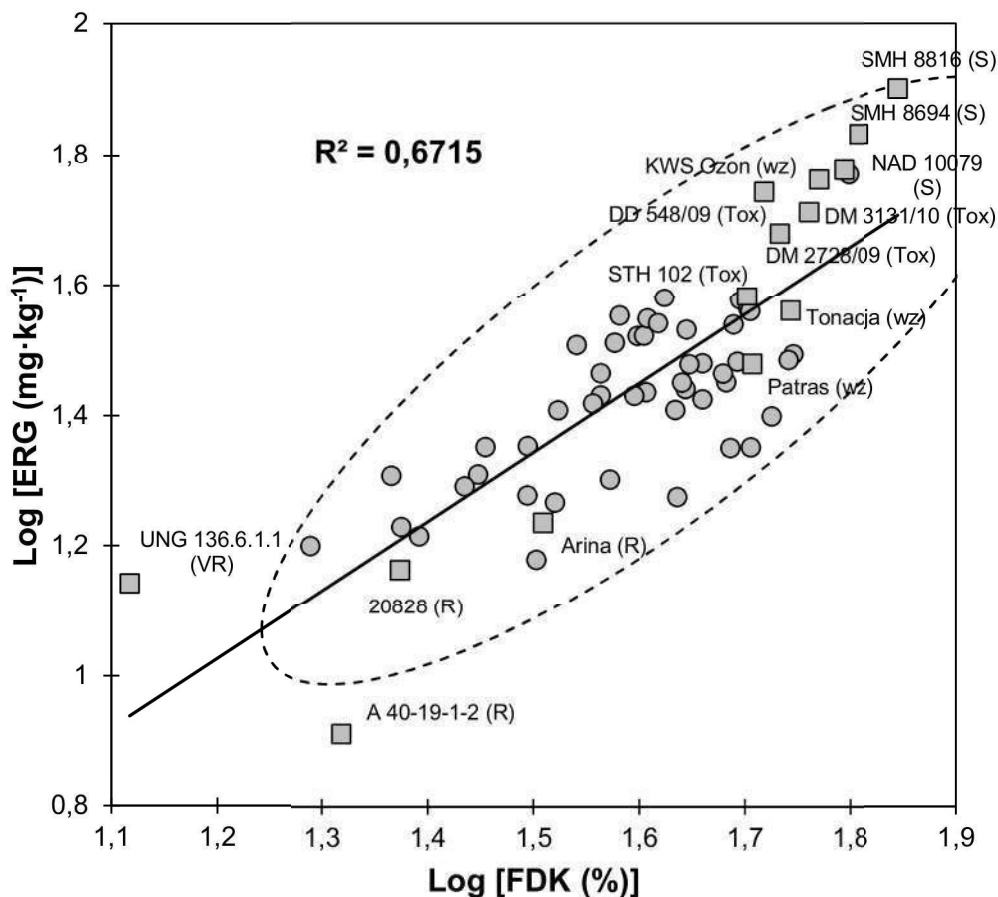
Zmienne Variables	Odp. typu I (#PI) <sup>1</sup> Type I res. (#IP) <sup>1</sup>	Odp. typu II (#PK) <sup>1</sup> Type II res. (#IS) <sup>1</sup>	Średn. typ I+II <sup>1</sup> Type I+II combined <sup>1</sup>	IFK(%) FHBi (%)	FDK (%)	ERG ( $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	DON ( $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	ZEA ( $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )
Odp. typu II (#KP) Type II res. (#IS)	0,012							
Średn. typ I+II Type I+II combined	0,763**	0,643**						
IFK (%) FHBi (%)	0,403**	0,537**	0,655**					
FDK (%)	0,256	0,532**	0,526**	0,773**				
ERG ( $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	0,295	0,511**	0,542**	0,771**	0,819**			
DON ( $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	0,218	0,428**	0,440**	0,657**	0,765**	0,848**		
ZEA ( $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )	0,237	0,334*	0,364*	0,565**	0,541**	0,699**	0,585**	
DON+ ZEA stnd <sup>2</sup>	0,279	0,344*	0,410**	0,667**	0,626**	0,784**	0,816**	0,792**

— współczynniki dla 42 genotypów; 2 — średnia ze standaryzowanych zawartości DON i ZEA. Zmienne transformowane logarytmicznie. Współczynniki istotne na poziomie: \* -  $P<0,05$ , \*\* -  $P<0,01$

1 — coefficients for 42 lines; 2 — average from standardized concentrations of DON and ZEA. Variables log transformed. Coefficients significant at: \* -  $P<0,05$ , \*\* -  $P<0,01$

Odporność typu I (na infekcję) dla 42 genotypów korelowała jedynie z indeksem fuzariozy kłosów (tab. 3). Natomiast odporność typu II (na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie) korelowała zarówno z IFK i FDK jak i zawartością ergosterolu oraz toksyn w ziarnie. Odporność typu II wiąże się z odpornością na DON, który jest czynnikiem niezbędnym dla rozprzestrzeniania się patogena w tkankach. Trichoteceny produkowane przez *Fusarium* powoduje nekrozę tkanki pszenicy, która następnie jest kolonizowana przez grzybnie *Fusarium* (Gunnaiah i in., 2012). Główny gen odporności na fuzariozę kłosów *Fhb1* który wyjaśnia do 60% zmienności odporności typu II jest

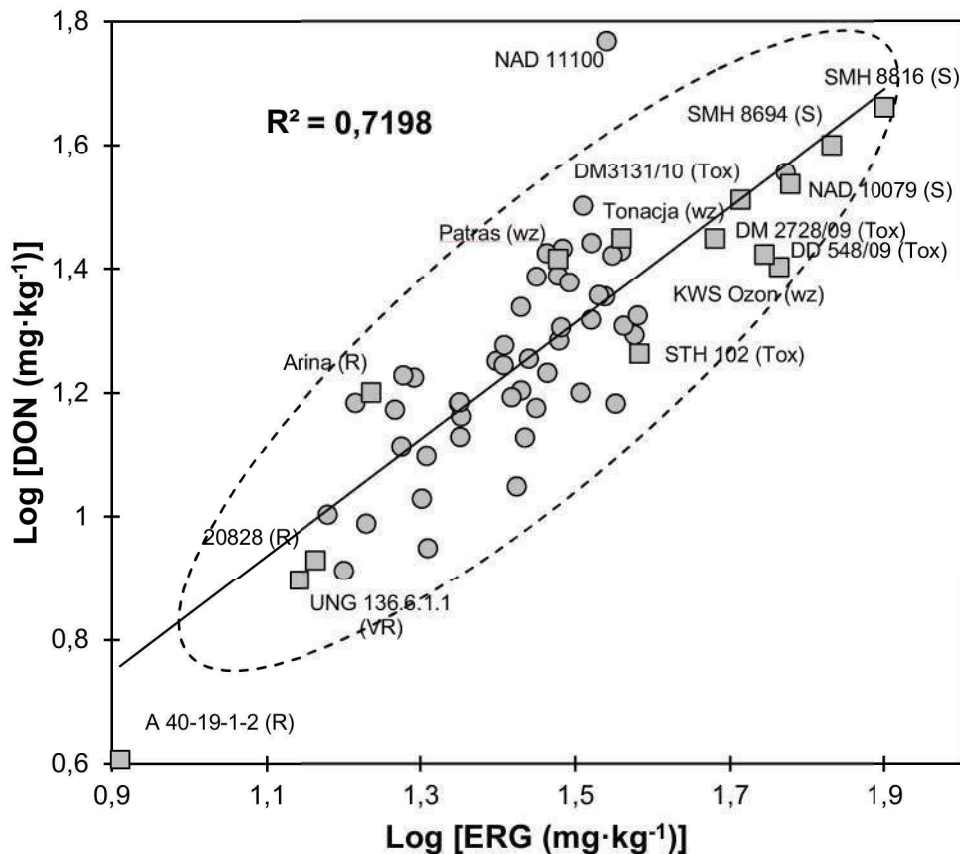
odpowiedzialny za obniżenie toksyczności DON (Lemmens i in. 2008, Buerstmayr i in. 2009). Odbywa się to poprzez glikozylację DON i tworzenie słabo fitotoksycznego 3-glikozydo-deoksyniwalenolu (Berthiller i in., 2005; Boutigny i in., 2008). Zdolność do produkcji deoksyniwalenolu określa agresywność danego izolatu *Fusarium* (*F. culmorum*, *F. graminearum* i innych gatunków produkujących DON) (Mesterhazy, 2002).



Rys. 3. Zależność pomiędzy uszkodzeniem ziarniaków (FDK) a zawartością ERG w ziarnie 61 genotypów pszenicy ozimej. Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty)  
 Fig. 3. Relationship between *Fusarium* damaged kernels (FDK) and concentration of ergosterol (ERG) in grain of 61 winter wheat lines. Check lines/cultivars are marked with squares

Korelacja typów odporności I i II z akumulacją DON w ziarnie była obserwowana przez Zhu i in. (1999) u jęczmienia. Współczynniki dla typu I były nieistotne lub miały wartości od 0,37 do 0,67. Dla typu II było to 0,30 i 0,49. Nieistotne współczynniki dla typu I stwierdzono stosując metodykę podobną do opisaną w niniejszej pracy, czyli

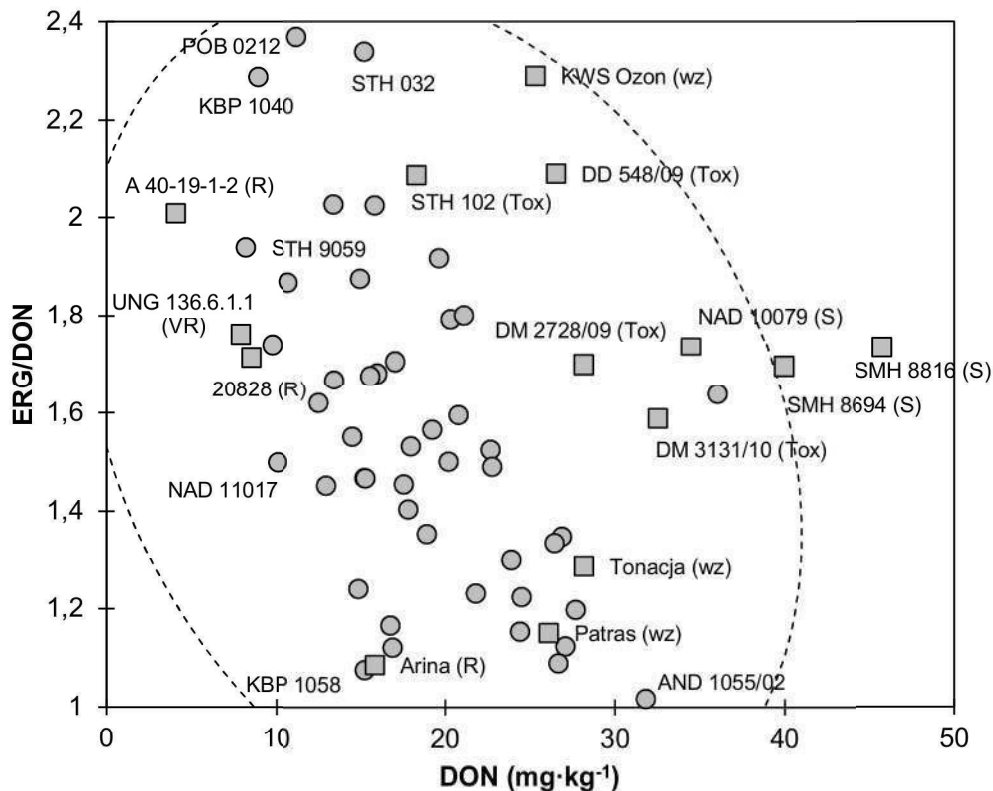
opryskiwanie kłosów zawiesiną rodniaków. Istotne były współczynniki w przypadku zastosowania metody rozsypywania wysuszonego inokulatu na powierzchni gleby. Należy mieć jednakże na uwadze, że u jęczmienia typ odporności II ma mniejsze znaczenie, ponieważ zwykle patogen nie rozprzestrzenia się do sąsiadujących kłosków (Bai i Shaner, 2004).



Rys. 4. Zależność pomiędzy zawartością ergosterolu (ERG) a akumulacją deoksyniwalenolu (DON) w ziarnie 61 genotypów pszenicy ozimej. Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty)  
 Fig. 4. Relationship between concentrations of ergosterol (ERG) and deoxynivalenol (DON) in grain of 61 winter wheat lines. Check lines/cultivars are marked with squares

Wyliczono współczynnik ERG/DON wskazujący ilość ergosterolu (miernika zawartości grzybni) potrzebną do wytworzenia 1 mg deoksyniwalenolu (tab. 2). Średnia wartość współczynnika wynosiła 1,51 mg ERG/1 mg DON. Współczynnik zmieniał się w zakresie od 2,37 (POB 0212) do 0,59 (NAD 11100). Genotypy o niskiej zawartości DON w ziarnie (<15 mg/kg) miały zróżnicowane wartości ERG/DON np. >2,00: POB 0212, KBP 1040, STH 9007, A 40-19-1-2 (R) lub ≤1,50: NAD 11017, KBP 04.164, STH 1144

(rys. 5). Również wśród genotypów akumulujących większe ilości DON znaleziono obiekty o wartości  $ERG/DON > 2,00$ : KWS Ozon (wz), DD 548/09 (Tox). Wysoka wartość współczynnika wskazuje na wyższą odporność typu V, czyli na akumulację trichotecenów (Perkowski i in., 1995). Taką odporność wykazały wymienione powyżej genotypy o wartości  $ERG/DON$  powyżej 2 (rys. 5). Genotypy o wysokiej zawartości DON w ziarnie miały wartość współczynnika zbliżoną do średniej. Podobną wartość miały dwie linie odporne, w tym linia UNG 136.6.1.1 (VR) zawierająca gen *Fhb1* (Czembor P. — wyniki niepublikowane).

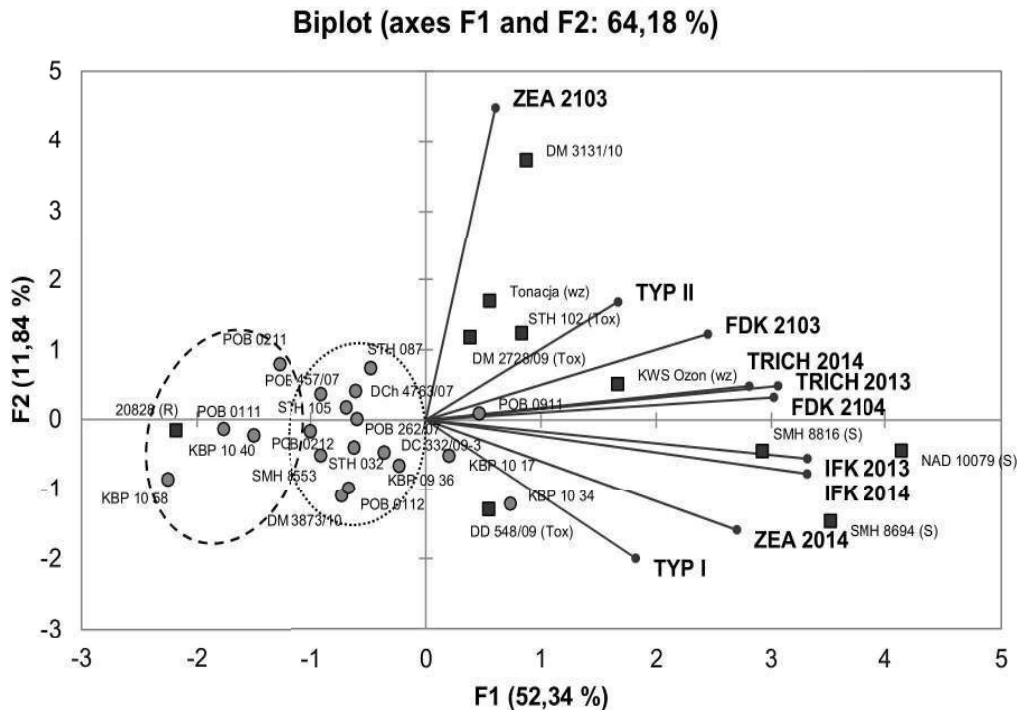


Rys. 5. Wykres rozrzutu zawartości deoksyniwalenolu (DON) w ziarnie 61 genotypów pszenicy ozimej oraz współczynnika  $ERG/DON$ . Oznaczono genotypy wzorcowe pszenicy (kwadraty)

Fig. 5. Scatterplot of deoxynivalenol (DON) content in grain of 61 winter wheat lines and  $DON/ERG$  ratio. Check lines/cultivars are marked with squares

W pracy Mesterhazy'ego (2002) stwierdzono, że współczynniki  $IFK/DON$  oraz  $FDK/DON$  były wysokie u genotypów odpornych. Autor wyjaśnia to zjawisko faktem, że mechanizmy odporności powodują zwiększoną produkcję DON-u przez *Fusarium* w celu zasiedlenia tkanek gospodarza. U genotypów podatnych reakcja na DON jest silniejsza, więc jego produkcja jest relatywnie mniejsza (w odniesieniu na jednostkę infekcji).

W odniesieniu do współczynnika ERG/DON powinno to przekładać się na niską wartość np. KBP 1058, NAD 11017, Arina.



**Rys. 6.** Układ współrzędnych dwóch pierwszych składowych głównych dla 29 genotypów pszenicy ozimej. Dwie pierwsze składowe wyjaśniają 64,2% zmienności odporności na fuzariozę kłosów mierzonej indeksem fuzariozy kłosów (IFK), uszkodzeniem ziarniaków (FDK) oraz zawartością zearalenonu (ZEA) i trichotecenów B (TRICH) w ziarnie w Radzikowie i Cerekwicy latach 2013 i 2014 oraz odpornością typu I (TYP I) i typu II (TYP II). Linia przerywana — genotypy o najwyższej odporności, linia kropkowana — genotypy o średniej odporności

**Fig. 6.** Biplot of the principal component analysis for 29 winter wheat lines. Two first components explained 64.2% of variability of Fusarium head blight resistance characterized with FHB index (IFK), Fusarium damaged kernels (FDK) and concentration of zearalenone (ZEA) and trichothecenes B (TRICH) in grain in 2013 and 2014 in Radzików and Cerekwica as well as resistance of type I (TYP I) and type II (TYP II). Dashed line — the most resistant lines, dotted line — medium resistant lines

Wartość współczynnika była niska dla odpornej na infekcję kłosa odmiany Arina (1,09). Odmiana ta miała bardzo niskie porażenie kłosa, niską zawartość ergosterolu, jednakże średnie wartości FDK oraz zawartości DON w ziarnie. Badania genetyczne wskazują, że u odmiany Arina występuje przede wszystkim odporność typu I zlokalizowana w innych rejonach genomu pszenicy niż pozostałe *loci* odporności (Semagn i in., 2007; Buerstmayr i in., 2009).

Miedaner i in. (2001) w swojej publikacji badali odporność pszenicy, żyta oraz pszenżyta na fuzariozę kłosów. Wyliczone współczynniki DON/ERG mieściły się w granicach od 0,42 do 0,71, średnio 0,55 oraz dla pszenicy 0,52. Wartości te były zbliżone do obserwowanych w niniejszej pracy (w przeliczeniu na DON/ERG średnio 0,66). Współczynniki DON/ERG dla poszczególnych genotypów różniły się istotnie. Podobnie było w przypadku genotypów badanych w tej pracy (tab. 2). Wskazuje to istotny wpływ genotypu gospodarza na akumulację DON w ziarnie.

W badanej populacji pszenicy odporność 29 genotypów oceniano również w doświadczeniach infekcyjnych w roku 2013 w Radzikowie i Cerekwicy (Góral i in., 2014). Indeksy fuzariozy kłosów, stopień uszkodzenia ziarniaków oraz akumulacja trichotecenów B z obu lat korelowały istotnie (odpowiednio  $r = 0,878$ ,  $r = 0,448$ ,  $r = 0,525$ ). Brak było korelacji z akumulacją zearalenonu w obu latach doświadczeń.

Najwyższą odporność wszystkich typów w czterech środowiskach (lata, lokalizacje) wykazała linia odporna 20828 (R) oraz genotypy KBP 1040, KBP 1058, POB 0111 i POB 0211. Pozostałe średnio odporne genotypy oznaczono na rysunku 6.

#### WNIOSKI

1. Genotypy pszenicy były istotnie zróżnicowane pod względem odporności na fuzariozę kłosów w warunkach polowych (typ odporności I+II).
2. Stwierdzono istotny wpływ wysokości roślin na wartość indeksu fuzariozy kłosów.
3. Badane genotypy wykazały zróżnicowaną odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium culmorum* oraz zróżnicowaną zawartość ergosterolu w ziarnie (typ odporności III).
4. Nasilenie fuzariozy kłosów istotnie korelowało z uszkodzeniem ziarniaków pszenicy.
5. Badane genotypy wykazały zróżnicowaną odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych (typ odporności IV).
6. Stopień porażenia kłosów, odporność typu II oraz uszkodzenie ziarniaków korelowały istotnie z zawartością ergosterolu, deoksyniwalenolu i zearalenonu w ziarnie.
7. Genotypy 20828 (R), KBP 1040, KBP 1058, POB 0111 i POB 0211 wykazały wysoką odporność na fuzariozę kłosów wszystkich badanych typów.

#### LITERATURA

- Argyris J., Sanford D., Van, TeKrony D. 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* 43: 1782 — 1788.
- Bai G., Shaner G. 2004. Management and resistance in wheat and barley to *Fusarium* head blight. *Annu. Rev. Phytopathol.* 42: 135 — 161.
- Berthiller F., Dall'Asta C., Schuhmacher R., Lemmens M., Adam G., Krška R. 2005. Masked mycotoxins: determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J. Agric. Food Chem.* 53: 3421 — 3425.
- Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals: Species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. *J. Plant Pathol.* 80: 85 — 103.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 611 — 624.

- Boutigny A.-L.L., Richard-Forget F., Barreau C. 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant Pathol.* 121: 411 — 423.
- Buerstmayr H., Ban T., Anderson J. A. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: A review. *Plant Breed.* 128: 1 — 26.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Berlakovich S., Ruckebauer P. 1999. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F<sub>1</sub> of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110: 199 — 206.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Schmolke M., Zimmermann G., Hartl L., Mascher F., Trottet M., Gosman N.E., Nicholson P. 2008. Multi-environment evaluation of level and stability of FHB resistance among parental lines and selected offspring derived from several European winter wheat mapping populations. *Plant Breed.* 127: 325 — 332.
- Draeger R., Gosman N., Steed A., Chandler E., Thomsett M., Srinivasachary, Schondelmaier J., Buerstmayr H., Lemmens M., Schmolke M., Mesterházy A., Nicholson P. 2007. Identification of QTLs for resistance to Fusarium head blight, DON accumulation and associated traits in the winter wheat variety Arina. *Theor. Appl. Genet.* 115: 617 — 625.
- Foroud N. A., Eudes, F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* 10: 147 — 173.
- Góral T., Walentyn-Góral D., Wiśniewska H. 2015. Odporność pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów — odporność typu I oraz typu II. *Biul. IHAR (w druku)*.
- Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyn-Góral, D., Bełtr J., Kwiatek M., Bogacki J., Drzazga T., Ługowska B., Matysik P., Witkowski E., Rubrycki K., Woźna-Pawlak U. 2014. Screening of winter wheat breeding lines for resistance to Fusarium head blight and accumulation of *Fusarium* toxins in grain. *Book of Abstracts. Cereals for Food, Feed and Fuel — Challenge for Global Improvement; Joint EUCARPIA Cereal Section & I•T•M•I Conference, 29.06 – 04.07, 2014; Wernigerode, Niemcy: 254 p.*
- Gunnaiah R., Kushalappa A.C., Duggavathi R., Fox S., Somers D. J. 2012. Integrated metabolite-proteomic approach to decipher the mechanisms by which wheat QTL (*Fhb1*) contributes to resistance against *Fusarium graminearum*. *PLoS One.* 7: e40695.
- Kollers S., Rodemann B., Ling J., Korzun V., Ebmeyer E., Argillier O., Hinze M., Plieske J., Kulosa D., Ganai M. W., Röder M. S. 2013. Whole genome association mapping of Fusarium head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *PLoS One.* 8: e57500.
- Lemmens M., Koutnik A., Steiner B., Buerstmayr H., Berthiller F., Schuhmacher R., Maier F., Schäfer W. 2008. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. *Cereal Res. Commun.* 36: 429 — 435.
- Mesterházy Á. 2002. Role of deoxynivalenol in aggressiveness of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* and in resistance to Fusarium head blight. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 675 — 684.
- Mesterházy Á. 1995. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. *Plant Breed.* 114: 377 — 386.
- Miedaner T., Reinbrecht C., Lauber U., Schollenberger M., Geiger H. H. 2001. Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to Fusarium head blight in rye, triticale, and wheat. *Plant Breed.* 120:97 — 105.
- Miedaner T., Voss, H.-H. 2008. Effect of dwarfing genes on Fusarium head blight resistance in two sets of near-isogenic lines of wheat and check cultivars. *Crop Sci.* 48: 2115.
- Miller J. D. 2008. Mycotoxins in small grains and maize: old problems, new challenges. *Food Addit Contam.* 25: 219 — 30.
- Ochodzki P., Góral T. 2006. Production of mycotoxins by selected *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* isolates cultured on rice and wheat. *Conference Papers of 28. Mykotoxin-Workshop, Bydgoszcz, Poland, 29-31 May 2006: p. 73.*
- Paillard S., Schnurbusch T., Tiwari R., Messmer M., Winzeler M., Keller B., Schachermayr G. 2004. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 109: 323 — 332.
- Perkowski J., Buśko M., Stuper K., Kostecki M., Matysiak A., Szwajkowska-Michałek L. 2008. Concentration of ergosterol in small-grained naturally contaminated and inoculated cereals. *Biologia* 63: 542 — 547.



- Perkowski J., Miedaner T., Geiger H. H., Muller H. M., Chelkowski J. 1995. Occurrence of deoxynivalenol (DON), 3-acetyl-DON, zearalenone, and ergosterol in winter rye inoculated with *Fusarium culmorum*. *Cereal Chem.* 72: 205 — 209.
- Perkowski J., Wiwart M., Busko M., Laskowska M., Berthiller F., Kandler W., Krska R. 2007. Fusarium toxins and total fungal biomass indicators in naturally contaminated wheat samples from north-eastern Poland in 2003. *Food Addit Contam.* 24: 1292 — 1298.
- Semagn K., Skinnis H., Bjørnstad Å., Marøy A.G., Tarkegne Y. 2007. Quantitative trait loci controlling Fusarium head blight resistance and low deoxynivalenol content in hexaploid wheat population from 'Arina' and NK93604. *Crop Sci.* 47: 294.
- Snijders C. H. A. 1990. Fusarium head blight and mycotoxin contamination of wheat, a review. *Netherlands J Plant Pathol.* 96: 187 — 198.
- Srinivasachary, Gosman N., Steed A., Simmonds J., Leverington-Waite M., Wang Y., Snape J., Nicholson P. 2008. Susceptibility to Fusarium head blight is associated with the Rht-D1b semi-dwarfing allele in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 116: 1145 — 1153.
- Wiśniewska H., Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M., Majka M., Grzeszczak I., Bełtr J., Banaszak Z., Pojmaj M., Kurlito D., Konieczny M., Budzianowski G., Cicha A., Paizert K., Woś H. 2014. Odporność rodów hodowlanych pszenżyta ozimego na fuzariozę kłosów. *Biul. IHAR* 271: 29 — 43.
- Wiśniewska H., Kowalczyk, K. 2005. Resistance of cultivars and breeding lines of spring wheat to *Fusarium culmorum* and powdery mildew. *J. Appl. Genet.* 46: 35 — 40.
- Yan W., Li, H. B., Cai S.B., Ma H.X., Rebetzke, G.J., Liu C. J. 2011. Effects of plant height on type I and type II resistance to Fusarium head blight in wheat. *Plant Pathol.* 60: 506 — 512.
- Zhu H., Gilchrist L., Hayes P., Kleinhofs A., Kudrna D., Liu Z., Prom L., Steffenson B., Toojinda T., Vivar H. 1999. Does function follow form? Principal QTLs for Fusarium head blight (FHB) resistance are coincident with QTLs for inflorescence traits and plant height in a doubled-haploid population of barley. *Theor. Appl. Genet.* 99: 1221 — 1232.

Received: 01.04.2016 / Accepted: 11.07.2016

## Resistance to Fusarium head blight [*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.] of winter wheat lines generated from crosses between winter type cultivars and resistant spring wheat Sumai 3

## Podatność na fuzariozę kłosów [*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.] linii pszenicy ozimej uzyskanych z krzyżowania odmian ozimych z odporną pszenicą jarą Sumai 3

Tomasz Góral<sup>1\*</sup>, Halina Wiśniewska<sup>2</sup>, Dorota Walentyn-Góral<sup>1</sup>,  
Magdalena Radecka-Janusik<sup>1</sup>, Paweł Czembor<sup>1</sup>

### Summary

Resistance to Fusarium head blight [*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.] of 52 winter wheat lines was evaluated. The lines were obtained from crosses between three cultivars of winter wheat and resistant spring wheat cultivar Sumai 3. The presence of *Fhb1* gene was confirmed in 56% of lines using the close linked UMN10 marker. The lines showed a very high resistance of type II (for *Fusarium* spread within the head), while type I resistance (for initial infection) varied. All lines revealed high or very high resistance to Fusarium head blight after inoculation in field experiments. The lines with *Fhb1* gene had on average higher resistance, greater plant height and lower grain yield. However, the lines with very high resistance, average height plants and high yields of grain were identified in both groups as well.

**Key words:** winter wheat; Fusarium head blight; *Fhb1*; resistance

### Streszczenie

Badano odporność na fuzariozę kłosów 52 linii pszenicy ozimej uzyskanych z krzyżowań trzech odmian pszenicy ozimej z odmianą odporną pszenicy jarej Sumai 3. Obecność genu *Fhb1* stwierdzono u 56% badanych linii wykorzystując blisko sprzężony marker UMN10. Linie miały bardzo wysoką odporność typu II (na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie), natomiast wystąpiło zróżnicowanie odporności typu I (na infekcję pierwotną). Wszystkie badane linie wykazały niską lub bardzo niską podatność na fuzariozę kłosów w infekcyjnych doświadczeniach polowych. Linie z genem *Fhb1* miały średnio wyższą odporność, większą wysokość roślin oraz niższy plon ziarna. W obu grupach linii zidentyfikowano jednakże formy o bardzo wysokiej odporności, średniej wysokości roślin oraz wysokim plonie ziarna.

**Słowa kluczowe:** pszenica ozima; fuzarioza kłosów; *Fhb1*; odporność

<sup>1</sup>Institut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy  
Radzików, 05-870 Błonie

<sup>2</sup>Institut Genetyki Roślin Polskiej Akademii Nauk  
Strzeszyńska 34, 60-479 Poznań

\*corresponding author: t.goral@ihar.edu.pl

## Wstęp / Introduction

Fuzarioza kłosów jest chorobą zbóż powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Grzyby te porażają kłosa powodując następnie porażenie i uszkodzenie ziarniaków, a także skażenie tkanek oraz ziarna toksynami fuzaryjnymi (Snijders 2004). Gatunki *Fusarium* produkują liczne metabolity wtórne zwane mikotoksynami należące do różnych grup chemicznych. Najważniejszą grupą ze względu na liczbę związków oraz powszechność występowania w ziarnie zbóż są trichoteceny (Bottalico i Perrone 2002).

Odporność na grzyby z rodzaju *Fusarium* powodujące fuzariozę kłosów ma złożoną etiologię. Zidentyfikowano kilka typów (mechanizmów) tej odporności (Mesterhazy i wsp. 1999; Foroud i Eudes 2009). Zostały one opisane jako: typ I – odporność na infekcję pierwotną; typ II – odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (Schroeder i Christensen 1963); typ III – odporność na porażenie ziarniaków przez *Fusarium*; typ IV – tolerancja na fuzariozę kłosów i toksyny (Mesterhazy 1995); typ V – odporność na kumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie przez: 1 – chemiczną modyfikację toksyn (Kluger i wsp. 2015), 2 – blokowanie syntezy toksyn (Boutigny i wsp. 2008).

Odporność pszenicy na fuzariozę kłosów jest cechą ilościową (Bai i wsp. 2000). Odnotowano obecność licznych loci cech ilościowych (quantitative trait loci – QTL) związanych z odpornością na tę chorobę. Przy pomocy markerów molekularnych zidentyfikowano na każdym chromosomie pszenicy (z wyjątkiem 7D) przynajmniej jeden QTL tego typu (Buerstmayr i wsp. 2009). QTL-e wyjaśniające stosunkowo dużą zmienność w obrębie opisywanej cechy zlokalizowano na chromosomach 2DL, 3BS, 4B, 5AS i 6B (Buerstmayr i wsp. 2009). Wspomniane loci pochodzą ze źródeł azjatyckich, jak np. Sumai 3, Wuhan 1 i Nyubai oraz z Brazylii – Frontana. Jednym z najbardziej efektywnych genów odporności na fuzariozę kłosów jest *Fhb1* (dawniej oznaczony, jako *Qfhs.ndsu-3BS*) pochodzący z odmiany Sumai 3, który w różnych badaniach był w stanie wyjaśnić od 15 do 55% zmienności odnośnie rozprzestrzeniania się patogena w tkankach (typ odporności II) (Buerstmayr i wsp. 2009). Gen ten determinuje również odporność na toksyczne działanie deoksynivalenolu (DON) poprzez kodowanie transferazy glukozowej DON-u lub regulację ekspresji tego enzymu (Lemmens i wsp. 2005). Zgodnie z publikowanymi wynikami tylko *Fhb1* wykazuje stabilny wpływ na odporność typu II i V w różnych środowiskach i dla różnych

podłoży genetycznych, podczas gdy inne QTL-e dają słaby lub niestabilny efekt (Anderson i wsp. 2007).

Wprowadzenie genu *Fhb1* pozwala na istotne podniesienie poziomu odporności biorcy (np. wysoko plonującej odmiany pszenicy) na fuzariozę kłosów (Buerstmayr i wsp. 2008). Źródłem genu odporności jest najczęściej odmiana pszenicy jarej Sumai 3 lub formy pokrewne (Buerstmayr i wsp. 2002). Niestety odmiana ta wnosi wiele cech niekorzystnych pod względem agronomicznym, a dodatkowo występują trudne do przełamania sprzężenia genu *Fhb1* z innymi genami warunkującymi te cechy (Mesterhazy i wsp. 2008). Trudności związane z wprowadzaniem genów odporności na fuzariozę kłosów powodują, że mimo wieloletnich prac zarejestrowano nieliczne komercyjne odmiany pszenicy z genem *Fhb1* (Anderson i wsp. 2015; Van Sanford i wsp. 2016). Są to jedynie odmiany pszenicy jarej. Brak jak na razie zarejestrowanych odmian pszenicy ozimej, co wynika z faktu, że wszystkie źródła genów odporności na fuzariozę kłosów o wysokim efekcie to formy jare.

Rozwiązaniem problemu niekorzystnych cech wnoszonych przez źródła odporności może być selekcja wspomaganą markerami (marker assisted selection – MAS) (Czembor i Słowacki 2014). Metoda ta pozwala na wprowadzenie genu odporności *Fhb1* do genotypów o wysokiej wartości agronomicznej i uniknięcie równoczesnego wprowadzania cech niekorzystnych. Wyżej wspomniane odmiany pszenicy jarej zostały uzyskane dzięki stosowaniu MAS. Prace nad pszenicą ozimą prowadzone są w wielu krajach, w tym w Polsce, w Instytucie Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowym Instytucie Badawczym.

Celami badań były: ocena odporności linii pszenicy ozimej powstałych z krzyżowania odmian ozimych z pszenicą jarą Sumai 3; określenie obecności genu *Fhb1* w badanych liniach; określenie wpływu obecności genu *Fhb1* na odporność linii oraz na inne cechy fenotypowe, takie jak np. wysokość, wczesność i plon ziarna.

## Materiały i metody / Materials and methods

### Materiał roślinny / Plant material

Materiał badawczy stanowiły 52 linie pszenicy ozimej (pokolenie F<sub>10</sub>) uzyskane z krzyżowań z odmianą pszenicy jarej Sumai 3 (linie S) oraz odmiany/linie wzorcowe (odporne – 20828, A40-19-1-2, Arina, Fregata, UNG 136.6.1.1; podatne – SMH 8694, SMH 8816; Tonacja) (tab. 1).

Tabela 1. Pochodzenie linii S oraz odmian i linii wzorcowych  
Table 1. Origin of 'S' lines and standard cultivars and lines

Lp. No.	Linie/odmiany Lines/cultivars	Rodowód Pedigree
1	2	3
1	S1 – S7	Begra (= Grana × Bezostaja 1) × Sumai 3 (= Funo × Taiwanmai)
2	S8 – S29	Korweta (= CHD-3672-72-77 × Gama) × Sumai 3
3	S30 – S59	Turnia [= (Polanka × DED-739-75) × (Polanka × TAW-6505-74)] × Sumai 3
4	20828 <sup>1,3</sup>	Capo × Sumai 3

1	2	3
5	A40-19-1-2 <sup>1,3</sup>	Capo × SVP 72017-17-5-10-1
6	Arina <sup>2,3</sup>	Moisson × Zenith
7	Fregata	Kobra × Astron
8	UNG 136.6.1.1 <sup>2,3</sup>	(Sagvari × Nobeokabozu) × (Mini-Mano × Sumai 3)
9	SMH 8694 <sup>3</sup>	SMH 7297 × Rapsodia
10	SMH 8816 <sup>3</sup>	SMH 7293 × Rapsodia
11	Tonacja	Jubilatka × SMH 8134

<sup>1</sup>Buerstmayr i wsp. 2008, <sup>2</sup>Buerstmayr i wsp. 1999, <sup>3</sup>Góral i wsp. 2015b

Linie S były w ciągu kilku lat selekcjonowane w doświadczeniach infekcyjnych w kierunku odporności na fuzariozę kłosów. Oceniano również odporność linii na inne patogeny, takie jak *Blumeria graminis* (DC.) E.O. Speer f. sp. *tritici* Em. Marchal (mączniak prawdziwy) i *Puccinia triticina* Erikss. & Henn (rdza brunatna). Rdza żółta (*Puccinia striiformis* Westend) na pszenicy ozimej pojawiła się w Radzikowie w roku 2014, jednakże nie obserwowano jej występowania w tym roku na liniach S. Dodatkowymi kryteriami selekcji były: wysokość roślin i podatność na wyleganie. Linie/pojedynki wysokie, wylegające lub podatne na patogeny powodujące choroby liści były odrzucane.

#### Doświadczenia polowe / Field experiment

Odporność na fuzariozę kłosów 52 linii pszenicy testowana była w warunkach polowych w Instytucie Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowym Instytucie Badawczym w Radzikowie (województwo mazowieckie) oraz w Instytucie Genetyki Roślin Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu (pole doświadczalne Cerekwica, województwo wielkopolskie). Doświadczenia polowe zostały założone w październiku 2014 roku w układzie losowanych bloków. Pszenica wysiana była na poletkach o powierzchni 0,5 (Cerekwica) lub 1 m<sup>2</sup> (Radzików) w trzech powtórzeniach oraz w kombinacji kontrolnej (nieinokulowanej).

Do produkcji inokulum wykorzystano trzy izolaty *Fusarium culmorum* (KF 846, KF 350 i ZFR 112). Metodyka produkcji inokulum oraz pochodzenie izolatów zostało opisane w pracy Wiśniewskiej i wsp. (2014). Kłosa pszenicy w fazie kwitnienia opryskiwano zawiesiną zarodników o stężeniu 5 × 10<sup>5</sup> zarodników/ml w ilości około 100 ml zawiesiny na 1 m<sup>2</sup>. Inokulacja prowadzona była oddzielnie na każdym poletku na początku kwitnienia (BBCH 60) i powtarzana około 3 dni później w fazie pełni kwitnienia (BBCH 65). Inokulacje prowadzone były w godzinach wieczornych, kiedy wzrastała względna wilgotność powietrza. W Cerekwicy w celu uzyskania wysokiej wilgotności powietrza zastosowano po inokulacji przez 72 h mikrozaszadce, utrzymujące wysoką wilgotność powietrza. W Radzikowie doświadczenie prowadzono bez mikrozaszadcy, jednakże pole doświadczalne umiejscowione jest w pobliżu rzeki i obszar ten charakteryzuje się wysoką wilgotnością względną powietrza.

Ocenę rozpoczęto około 10 dni po ostatniej inokulacji. Przeprowadzono dwie oceny w odstępach 7-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosów było określane na podstawie proporcji porażonych kłosów w kłosie (tylko w kłosach

z objawami choroby) oraz proporcji kłosów porażonych na poletku. Z tych wartości został wyliczony indeks fuzariozy kłosów (IFK):

$$\text{IFK} = (\% \text{ porażonych kłosów w kłosie} \times \% \text{ kłosów porażonych na poletku}) / 100$$

Dodatkowo w Radzikowie określono plon ziarna linii S z 1 m<sup>2</sup> na poletkach kontrolnych po zbiorze za pomocą kombajnu poletkowego. Przeprowadzono również ocenę nasilenia rdzy żółtej powodowanej przez grzyb *P. striiformis* określając procent powierzchni liści z objawami choroby na wszystkich roślinach na poletku.

#### Badanie odporności typu I i typu II / Evaluation of resistance of type I and type II

W Radzikowie przebadano dodatkowo odporność na *F. culmorum* typu I (odporność na infekcję) oraz typu II (odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie). Do badań wybrano 23 linie S oraz 6 odmian/linii wzorcowych pszenicy ozimej (tab. 1). Do badań włączono również 3 podatne odmiany pszenicy: Belenus, Slade i Meister oraz wysoko podatną odmianę pszenicy twardej (*Triticum durum*) – Komnata. Założono dwa identyczne doświadczenia w dwóch tunelach foliowych wyposażonych w instalację zraszającą. Wysiewano po 20 ziarniaków na pojedynczych rzędkach o długości 1 m.

W celu określenia odporności typu I kłosa pszenicy opryskiwane były zawiesiną zarodników *F. culmorum*, natomiast w celu określenia odporności typu II zastosowana była metoda inokulacji punktowej kłosów (Góral i wsp. 2015a).

Odporność typu I oceniano stosując metodykę zbliżoną do opisanej przez Kubo i wsp. (2013) oraz metodykę Patton-Ozkurt i wsp. dostępną na stronie US Wheat and Barley Scab Initiative ([http://scabusa.org/pdfs/ptt/cowger\\_type1-screening\\_protocol.pdf](http://scabusa.org/pdfs/ptt/cowger_type1-screening_protocol.pdf)). W fazie pełni kwitnienia (BBCH 65) kłosa opryskiwano zawiesiną zarodników 3 izolatów *F. culmorum* o stężeniu 10<sup>5</sup> zarodników/ml. Zastosowano izolaty wykorzystane w polowych doświadczeniach infekcyjnych: KF 846, ZFR16 i ZFR 112 (Góral i wsp. 2015b). Liczbę punktów infekcji (#pi) oceniano po 7 dniach od inokulacji na 10 kłosach na poletku, traktując kłosek z nekrozą, jako jeden pi. Po 21 dniach po inokulacji przeprowadzona została dodatkowo ocena indeksu fuzariozy kłosów.

Metodyka oceny odporności typu II była zbliżona do opisanej przez Bai, dostępnej na stronie US Wheat and Barley Scab Initiative ([http://scabusa.org/pdfs/ptt/Bai\\_](http://scabusa.org/pdfs/ptt/Bai_)

Greenhouse-Screening.pdf). Kłosa inokulowano w fazie pełni kwitnienia (BBCH 65) przez umieszczanie kropli (około 50  $\mu$ l) zawiesiny zarodników *F. culmorum* w środkowym kłosku wybranych kłosów za pomocą samonapełniającej się strzykawki. Stężenie zawiesiny wynosiło  $50 \times 10^3$  zarodników/ml, co dawało około 2500 zarodników na kłosek. Zastosowano dwa izolaty: KF 846 i ZFR112. Każdym izolatem inokulowano po 5 kłosów danej odmiany/linii. Nasilenie fuzariozy kłosów oceniano przez określanie liczby kłosów z objawami choroby – liczba kłosów porażonych (#pk) 21 dni po inokulacji. Objawy to nekrozy, bielienie kłosów, a w niektórych przypadkach zarodnikowanie *Fusarium* w postaci różowo-pomarańczowego nalotu.

### **Analiza występowania allelu markera molekularnego UMN10 blisko sprzężonego z genem *Fhb1* / Analysis of presence of the allele of the molecular marker UMN10 close linked to *Fhb1* gene**

Materiał roślinny do analiz molekularnych prowadzono w kontrolowanych warunkach komory klimatycznej (16 godzin światła/22°C oraz 8 godzin ciemności/18°C). DNA wyizolowano z liści pięciu 2–3 tygodniowych roślin reprezentujących każdy z badanych obiektów, tj. 52 linii S, odmian rodzicielskich (Begra, Korweta, Sumai 3, Turnia) oraz dwóch wzorców 20828 i UNG 136.6.1.1, które miały w rodowodzie odmianę Sumai 3 (tab. 1).

Izolację DNA przeprowadzono przy zastosowaniu zestawu Nucleo Mag 96 (Macherey-Nagel GmbH & Co. KG, 52355 Düren, Niemcy) ze zmianami (Czembor i wsp. 2014) przy pomocy zautomatyzowanej stacji roboczej Freedom Evo (Tecan Group Ltd., Seestrasse 103, CH-8708 Männedorf, Szwajcaria). Obecność genu *Fhb1* stwierdzano na podstawie występowania produktu PCR długości 239 pz po amplifikacji locus markera UMN10 sprzężonym z typowanym genem (Liu i wsp. 2008). Mieszanina reakcyjna o objętości 8  $\mu$ l zawierała następujące komponenty: 60 ng matrycy DNA, 1 U Taq polimerazy (Thermo Scientific, Fermentas GmbH, Niemcy), 1  $\times$  PCR bufor z domieszką  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  (Fermentas), 2,5 mM  $\text{MgCl}_2$  (Fermentas), 200  $\mu$ M każdego z deoksynukleotydów (Fermentas) oraz po 0,5  $\mu$ M każdego z pary starterów (5'-CGTGGTTCCACGCTCTCTTA-3' i 5'-TGAAGTTCATGCCACGCATA-3'). Jeden z pary starterów był znakowany barwnikiem fluorescencyjnym TET w formie amidofosforynu (ThermoFisher Scientific, Stany Zjednoczone). Amplifikację prowadzono w aparacie Mastercycler ep Gradient (Eppendorf GmbH, Niemcy) według programu: 94°C/3 min. wstępna denaturacja, 10 cykli składających się z etapów 94°C/30 s, 60°C/30 s i 72°C/1 min. oraz 30 cykli przy obniżonej temperaturze denaturacji do 90°C, reakcja kończyła się inkubacją 72°C/5 min.

Rozdział i analizę znakowanych produktów PCR prowadzono przy użyciu analizatora DNA ABI377XL (Applied Biosystems, Foster City, USA) wspomaganego oprogramowaniem GeneScan 3.1 (Applied Biosystems) stosując 4,5% denaturujący żel poliakrylamidowy (Long Ranger, Cambrex Bio Science, USA). Do nanoszenia mieszaniny poreakcyjnej na żel poliakrylamidowy stosowano grzebienie membranowe (100 zębów) zgodnie z zaleceniem producenta (Web Scientific Ltd., Wielka Brytania).

### **Analiza statystyczna / Statistical analysis**

Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu Microsoft® Excel 2010/XLSTAT®-Pro (Version 2015.2.02.18135, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Obliczono współczynniki korelacji (XLSTAT: *Correlation tests*). W celu zgrupowania linii na podstawie odporności na fuzariozę kłosów (średnie z dwóch lokalizacji) i rdzę żółtą oraz terminu kwitnienia (średnie z dwóch lokalizacji), wysokości roślin (średnie z dwóch lokalizacji) i plonu ziarna zastosowano metodę analizy składowych głównych (XLSTAT: *PCA*). Istotność różnic między grupami linii pod względem IFK, wysokości i plonu ziarna określono za pomocą testu Kruskala-Wallisa (XLSTAT: *Non-parametric tests – Comparison of k samples*). Porównania wielokrotne między grupami przeprowadzono za pomocą testu Steel-Dwass-Critchlow-Fligner. Wariancje populacji (n) obliczono za pomocą modułu XLSTAT: *Descriptive statistics*.

### **Wyniki i dyskusja / Results and discussion**

Analiza występowania allelu 239 pz markera molekularnego UMN10 wykazała jego brak u odmian matecznych linii S czyli Begry, Korwety oraz Turni (tab. 2). Występowanie tego allelu zostało natomiast potwierdzone u odmiany ojcowskiej Sumai 3.

Wśród 52 analizowanych linii S u 29 (56%) stwierdzono obecność produktu PCR o długości 239 pz, czyli posiadały one gen *Fhb1* (tab. 2). U 20 (39%) linii stwierdzono obecność produktu PCR o długości 236 pz, czyli nie posiadały one typowanego genu odporności. Trzy linie (S 06, S 23, S 28) okazały się heterogenne, ponieważ analiza DNA roślin tych linii wykazała obecność obydwóch alleli w locus UMN10, tj. produktów PCR 239 pz i 236 pz.

Analiza dwóch linii wzorcowych o wysokiej odporności na fuzariozę kłosów wykazała obecność genu *Fhb1* u linii UNG 136.6.1.1 oraz jego brak u linii 20828.

W dwóch doświadczeniach w warunkach kontrolowanych przebadano odporność typu I i typu II u 23 linii S oraz 11 form wzorcowych (tab. 3). Średnia odporność typu I wyniosła 1,5 punktów infekcji (#pi), zakres zmienności od 1,0 do 2,7 #pi. Dla linii S było to średnio 1,4 #pi oraz 1,0–2,0 #pi. Maksymalna liczba punktów infekcji na pojedynczych kłosach wyniosła 3,0 #pi. Najwyższą odporność typu I wykazały linie: S 48 [Fhb1+], S 49 [Fhb1+], S 57 [Fhb1+] oraz odmiany wzorcowe: 20828 [Fhb1–] i Sladé. Najniższa odporność została stwierdzona u linii: S 40 [Fhb1–], S 39 [Fhb1+], S 15 [Fhb1–] i S 23 [Fhb1+/-] oraz odmian wzorcowych – pszenicy twardej Komnata, odpornej – UNG 136.6.1.1 [Fhb1+] i podatnych: SMH 8816, SMH 8694, Belenus.

Średnia odporność typu II wyniosła 1,4 porażonych kłosów (#pk), zakres zmienności od 0,6 do 5,3 #pk (tab. 3). Dla linii S było to odpowiednio 0,9 oraz 0,7–1,3 #pk. Najwyższą odporność typu II wykazały linie: S 38 [Fhb1–] i S 45 [Fhb1+] oraz dwa wzorce odporne: A40-19-1-2 i UNG 136.6.1.1 [Fhb1+]. Dla 15 linii S porażenie kłosa wyniosło poniżej 1,0 #pk. Nekrozy obejmowały plewki w pojedynczych kwiatach lub całe kwiatki.

Tabela 2. Występowanie produktów PCR w locus markera UMN10 blisko sprzężonego z genem *Fhb1* u 52 linii S, odmian rodzicielskich i wzorców odpornychTable 2. Presence of the resistance allele at the locus of UMN10 marker linked to *Fhb1* gene in 61 'S' lines, parental cultivars and resistant control standards

Allel 239 pz <sup>1</sup> Allele 239 bp <sup>1</sup>	Allel 236 pz <sup>2</sup> Allele 236 bp <sup>2</sup>	Allel 239 pz/allel 236 pz <sup>3</sup> Allele 239 bp/allele 236 bp <sup>3</sup>
Sumai 3; S 01; S 02; S 03; S 04; S 05; S 10; S 11; S 12; S 13; S 26; S 27; S 29; S 30; S 32; S 33; S 39; S 42; S 43; S 44; S 45; S 46; S 48; S 50; S 51; S 52; S 55; S 56; S 57; S 59; UNG 136.6.1.1	Begra; Korweta; Turnia; S 07; S 08; S 09; S 14; S 15; S 16; S 18; S 19; S 20; S 21; S 22; S 24; S 25; S 31; S 34; S 35; S 37; S 38; S 40; S 41; 20828	S 06; S 23; S 28

<sup>1</sup>amplifikacja allelu 239 pz w locus markera UMN10 świadczy o występowaniu genu odporności *Fhb1*, <sup>2</sup>amplifikacja allelu 236 pz w locus markera UMN10 świadczy o braku występowania genu odporności *Fhb1*, <sup>3</sup>linie heterogenne

<sup>1</sup>amplification of allele 239 bp in locus of marker UMN10 indicates the presence of resistance gene *Fhb1*, <sup>2</sup>amplification of allele 236 bp in locus of marker UMN10 indicates the absence of resistance gene *Fhb1*, <sup>3</sup>heterogenic lines

Tabela 3. Odporność typów I i II na fuzariozę kłosów dla 23 linii S oraz odmian i linii wzorcowych

Table 3. Resistance of type I and II to Fusarium head blight for 23 lines 'S' and standard cultivars/lines

Lp. No.	Linia/odmiana Line/cultivar	Typ I [#pi] <sup>1</sup> Type I [#ip] <sup>1</sup>	Typ II [#pk] <sup>2</sup> Type II [#is] <sup>2</sup>	Typ I + II Type I + II	IFK [%] <sup>3</sup> FHBi [%] <sup>3</sup>
1	2	3	4	5	6
1	S 48	1,0	0,8	0,9	21
2	S 49	1,0	0,8	0,9	21
3	S 45	1,1	0,7	0,9	14
4	A40-19-1-2 (R)	1,2	0,6	0,9	16
5	S 57	1,0	0,8	0,9	16
6	S 43	1,1	0,8	0,9	32
7	S 55	1,2	0,8	1,0	16
8	S 53	1,1	0,9	1,0	16
9	20828 (R)	1,0	1,1	1,0	24
10	S 11	1,3	0,8	1,0	24
11	S 42	1,4	0,8	1,1	32
12	S 38	1,5	0,7	1,1	32
13	S 44	1,3	0,9	1,1	28
14	S 32	1,4	0,9	1,2	24
15	S 04	1,4	1,0	1,2	32
16	S 05	1,2	1,2	1,2	24
17	S 50	1,6	0,8	1,2	32
18	S 52	1,1	1,3	1,2	28
19	S 47	1,5	1,0	1,2	28
20	Turnia	1,1	1,2	1,2	54
21	S 46	1,6	0,9	1,3	32
22	Arina (R)	1,2	1,3	1,3	32
23	UNG 136.6.1.1 (R)	1,9	0,7	1,3	28
24	S 39	1,8	0,9	1,3	40
25	S 30	1,5	1,2	1,4	32
26	S 40	1,7	1,0	1,4	56
27	S 23	2,0	0,8	1,4	32
28	S 15	1,9	1,2	1,6	48
29	SMH 8816 (S)	2,3	2,1	2,2	90

1	2	3	4	5	6
30	Slade	1,0	3,8	2,4	72
32	SMH 8694 (S)	2,4	2,5	2,5	90
32	Belenus	2,7	2,2	2,5	100
33	Meister	1,3	5,3	3,3	64
34	Komnata ( <i>T. durum</i> )	1,7	5,0	3,4	100
Średnia dla linii – Means for lines		1,4	0,9	1,2	28,7
Średnia – Mean		1,5	1,4	1,4	39,1

<sup>1</sup>liczba punktów infekcji (#pi), <sup>2</sup>liczba porażonych kłosków (#pk), <sup>3</sup>indeks fuzariozy kłosów w warunkach prowokacyjnych  
<sup>1</sup>number of infection points (#ip), <sup>2</sup>number of infected spikelets (#is), <sup>3</sup>Fusarium head blight index under provocative conditions

Taki stopień porażenia był oceniany jako 0,5 #pk. Najniższa odporność została stwierdzona u wzorców podatnych – SMH 8816 i SMH 8694 oraz odmian: Belenus, Slade, Komnata (*T. durum*) i Meister. Spośród linii S najniższą odporność typu II posiadały – S 05 [Fhb1+], S 30 [Fhb1+], S 15 [Fhb1–] i S 52 [Fhb1+].

Najwyższą średnią odporność obu typów wykazały linie: S 43, S 45, S 48, S 49 i S 57 (wszystkie posiadające gen *Fhb1*) oraz wzorzec odporny – A40-19-1-2. Najniższą średnią odpornością charakteryzowały się wzorce podatne – SMH 8816 i SMH 8694 oraz odmiany: Slade, Belenus, Meister, Komnata (*T. durum*). Spośród linii S najniższą średnią odporność obu typów posiadały – S 40 [Fhb1–], S 23 [Fhb1+/-], S 30 [Fhb1+] i S 15 [Fhb1–].

Indeks fuzariozy kłosów w warunkach kontrolowanych wyniósł 39,1%, zakres zmienności cechy 14,0–100%. Najslabiej porażone były kłosa linii: S 45, S 57, S 55, S 53 (wszystkie posiadające gen *Fhb1*) oraz wzorca odpornego – A40-19-1-2. Najsilniej porażone były formy podatne: SMH 8816, SMH 8694 oraz odmiana Belenus i pszenica twarda Komnata. Wśród linii S najsilniej porażone były kłosa linii nieposiadających genu *Fhb1* – S 15 i S 40.

Brak było korelacji obu typów odporności ( $r = 0,246$ ). Odporności typu I i II korelowały istotnie ( $p < 0,001$ ) z IFK w warunkach kontrolowanych – odpowiednio  $r = 0,634$  i  $r = 0,790$ . Najwyższe wartości przyjmował współczynnik korelacji IFK ze średnią odpornością obu typów ( $r = 0,888$ ).

Linie S wysoko odporne w warunkach polowych wykazały odporność typu I zbliżoną do podatnych odmian: Slade, Meister lub Komnata. Można to tłumaczyć mechanizmem działania genu *Fhb1*. Stwierdzono, że ekspresja genu *Fhb1* zachodzi w późniejszym etapie infekcji kłosa przez *Fusarium* (maksimum po 7 dniach) (Kosaka i wsp. 2015). Efektem tego jest tworzenie się nekroz na kłoskach w kłosie odmiany Sumai 3 lub odmian pokrewnych inokulowanych przez opryskiwanie zawiesiną *Fusarium* w warunkach prowokacyjnych. Uruchomienie mechanizmów odpornościowych powoduje jednakże zahamowanie rozprzestrzeniania się grzyba na kolejne kłoski. Stąd obserwowana względnie niska odporność na infekcję (typ I) niektórych linii S lub wzorca UNG 136.6.1.1. Wysoka odporność typu II tych genotypów dała w efekcie niską podatność na fuzariozę kłosów w warunkach polowych. Należy pamiętać, że ocena odporności typu I jest trudna ze względu na wpływ czynników, które modyfikują uzyskiwane wyniki. Takim czynnikiem jest typ

kwitnienia zbóż – otwarty, zamknięty lub mieszany (Kubo i wsp. 2010; Skinnis i wsp. 2010; Lu i wsp. 2013). Najslabiej porażane są genotypy o typie zamkniętym, natomiast najsilniej genotypy o mieszanym typie kwitnienia (Kubo i wsp. 2013).

Linie S wykazały małą podatność na fuzariozę kłosów w warunkach polowych (tab. 4). Średni IFK wyniósł 3,4%. Zakres zmienności cechy mieścił się w granicach 1,0–6,0%. Najwyższą odpornością charakteryzowało się 5 linii uzyskanych z mieszańca Turnia × Sumai 3. Linie te zawierały gen *Fhb1*. Wysoko odporne były również linie, u których nie stwierdzono obecności genu *Fhb1*, takie jak np. S 31, S 38, S 08. Najwyższą podatność wykazało 5 linii. Jedną z tych linii – S 26 – posiadała gen *Fhb1*, natomiast u pozostałych obecności genu nie stwierdzono. Odporność 30 linii była wyższa niż odporność wzorca UNG 136.6.1.1 zawierającego gen *Fhb1*. Wyższą odporność w warunkach polowych wykazał wzorzec 20828, który nie posiadał genu *Fhb1*. Indeks fuzariozy kłosów dla 23 linii S był niższy niż obserwowany dla tego wzorca.

Indeks fuzariozy kłosów dla linii posiadających gen *Fhb1* wyniósł 2,9%, natomiast dla linii bez tego genu – 4,0%. Różnica między grupami była istotna statystycznie. Zmienność IFK w obu grupach była zbliżona. Wariancja cechy wyniosła odpowiednio 1,167 i 1,248. Trzy grupy linii w zależności od odmiany matecznej charakteryzowały się podobnym średnim IFK. Dla odmiany Begra było to 3,3%, dla odmiany Korweta – 3,6% oraz dla odmiany Turnia – 3,2%. Różnice między grupami były nieistotne. Największą zmienność IFK odnotowano dla linii uzyskanych z odmiany Turnia (wariancja 2,185), najniższą dla linii uzyskanych z odmiany Begra (wariancja 0,212).

Linie posiadające gen *Fhb1* wykazywały niższą podatność w porównaniu do linii nieposiadających tego genu. W obu grupach wystąpiła jednakże zmienność reakcji i zidentyfikowano linie o wysokiej odporności przewyższającej formy wzorcowe. W przypadku pierwszej grupy był to efekt ekspresji genu *Fhb1*. W przypadku drugiej grupy mogła nastąpić kumulacja innych genów/loci odporności występujących u odmiany Sumai 3 (Buerstmayr i wsp. 2009). Udział w zwiększaniu odporności mogły mieć również loci odporności o niskim efekcie obecne u odmian matecznych. Występowanie takich loci w europejskiej puli genetycznej pszenicy ozimej zostało już stwierdzone (Miedaner i wsp. 2011; Kollers i wsp. 2013).

Tabela 4. Termin pełni kwitnienia, wysokość roślin, plon ziarna z poletka oraz indeksy fuzariozy kłosów (IFK) dla 52 linii pszenicy ozimej badanych w doświadczeniach infekcyjnych w Radzikowie i Poznaniu (Cerekwica) w roku 2015

Table 4. Full flowering time, plant height, grain yield and Fusarium head blight index (FHBi) for 52 lines of winter wheat evaluated in field experiments in Radzików and Cerekwica (Poznań) in 2015

Lp. No.	Linia/odmiana Line/cultivar	Kłos <sup>1</sup> Spike <sup>1</sup>	Kwitnienie [dni] Flowering time [Julian days]	Wysokość roślin Plant height [cm]	Plon ziarna <sup>2</sup> Grain yield <sup>2</sup> [kg]	IFK FHBi [%]	Rdza żółta <sup>2</sup> Yellow rust <sup>2</sup> [%]
1	2	3	4	5	6	7	8
1	S 55	O	158	118,7	0,673	1,0	0
2	S 45	O	158	120,3	0,741	1,3	5
3	S 46	O	158	120,0	0,536	1,3	5
4	S 48	O	159	117,7	0,538	1,5	0
5	S 44	O	157	110,3	0,699	1,7	5
6	S 52	O	158	124,7	0,722	2,2	5
7	S 31	B	157	107,0	0,784	2,2	0
8	S 38	O	158	116,0	0,727	2,3	0
9	S 10	O	156	106,3	0,745	2,3	0
10	S 50	O	158	117,7	0,648	2,3	5
11	S 59	O	157	122,0	0,442	2,5	20
12	S 08	B	156	96,7	0,594	2,5	0
13	S 28	O	156	114,3	1,097	2,5	0
14	S 01	B	158	126,7	0,460	2,5	5
15	S 13	O	156	91,7	0,623	2,5	0
16	S 32	B	156	114,3	0,990	2,6	0
17	S 56	B	158	123,3	0,562	2,8	0
18	S 09	B	156	110,3	0,834	2,8	5
19	S 29	O	157	108,7	1,081	2,8	0
20	S 39	B	159	119,3	0,520	2,8	5
21	S 51	O	157	121,0	0,647	2,8	0
22	S 02	B	158	126,0	0,461	3,0	10
23	S 23	B	155	116,3	0,819	3,0	0
24	S 11	O	156	102,3	0,828	3,0	0
25	S 03	B	157	125,0	0,520	3,1	10
26	S 25	B	156	115,3	0,869	3,1	0
27	20828 (R)	O	156	114,0	–	3,1	10
28	S 12	O	156	100,3	0,750	3,1	0
29	S 04	B	157	124,7	0,416	3,3	10
30	S 24	B	155	122,0	1,084	3,3	0
31	S 19	O	156	107,0	0,719	3,5	0
32	S 05	B	157	122,0	0,510	3,6	20
33	UNG 136.6.1.1 (R)	O	156	120,3	–	3,6	0
34	S 57	B	158	125,3	0,637	3,7	0
35	S 30	O	157	110,3	1,125	3,7	0
36	S 06	B	157	116,7	0,643	3,8	5
37	Fregata (R)	B	160	105,0	–	3,8	5
38	S 07	B	156	117,3	0,749	3,8	5
39	S 16	O	156	111,3	0,771	4,0	0
40	S 15	O	157	110,0	0,713	4,1	0
41	S 27	O	156	117,3	0,917	4,1	0
42	S 20	O	156	106,7	0,692	4,2	0
43	S 18	O	156	111,7	0,830	4,3	0



1	2	3	4	5	6	7	8
44	S 37	O	157	99,3	0,567	4,3	0
45	S 14	O	157	106,7	0,752	4,5	0
46	A40-19-1-2 (R)	O	161	104,3	–	4,5	0
47	S 21	O	157	118,3	0,973	4,7	0
48	S 43	O	158	108,3	0,370	4,7	20
49	S 35	O	157	111,7	0,799	4,7	5
50	S 42	O	159	109,7	0,465	4,8	5
51	S 33	B	156	123,7	1,071	4,9	0
52	S 40	B	158	112,3	0,657	5,0	20
53	S 26	O	157	113,7	1,079	5,2	0
54	S 41	B	157	118,3	0,607	5,6	0
55	S 22	O	156	110,3	0,975	5,8	0
56	S 34	O	157	112,0	0,828	6,0	0
57	Arina (R)	B	157	115,0	–	6,5	0
58	Tonacja	B	158	106,9	1,102	9,5	5
59	SMH 8694 (S)	B	157	84,0	–	21,5	0
60	SMH 8816 (S)	B	157	86,0	–	21,9	0
Średnie dla linii Means for lines			156,9	114,2	0,728	3,4	3,3

R – wzorce odporne, S – wzorce podatne, <sup>1</sup>O – ościsty, B – bezostny, <sup>2</sup>wyniki z Radzikowa  
R – resistant checks, S – susceptible checks, <sup>1</sup>O – awned, B – awnless, <sup>2</sup>results from Radzików

Linie S charakteryzowały się dość dużą wysokością roślin wynoszącą średnio 114,2 cm (zakres zmienności 91,7–126,7 cm) (tab. 4). Jedynie 3 linie (S 08, S 13, S 37) były niższe niż 100 cm. Osiem linii było niższych od odmiany Fregata, natomiast 11 niższych od odmiany Tonacja. Średnia wysokość linii z genem *Fhb1* wyniosła 116,3 cm, natomiast bez genu – 111,0 cm. Różnica między grupami była istotna statystycznie. Zakres zmienności w pierwszej grupie wynosił 91,7–126,7 cm, a w drugiej było to 96,7–122,0 cm. Połowa linii w pierwszej grupie miała wysokość powyżej 118,7 cm, dla drugiej grupy było to jedynie 111,5 cm. Dla 53 odmian pszenicy znajdujących się w rejestrze Centralnego Ośrodka Badania Odmian Roślin Uprawnych średnia wysokość w tych samych warunkach wyniosła 98,6 cm.

Trzy grupy linii w zależności od odmiany matecznej charakteryzowały się zróżnicowaną wysokością. Dla odmiany Begra było to 122,6 cm, dla odmiany Korweta – 109,4 cm oraz dla odmiany Turnia – 116,0 cm. Różnice między grupami były istotne statystycznie. Największą zmienność wysokości odnotowano dla linii uzyskanych z krzyżowania z odmianami Korweta i Turnia (wariancja odpowiednio 53,885 i 42,289), a najniższą dla linii uzyskanych z krzyżowania z odmianą Begra (wariancja 16,905).

Plon ziarna był zróżnicowany i wynosił średnio 0,728 kg (tab. 4). Wartość cechy wahała się w granicach 0,370–1,125 kg. Najniższy plon ziarna (poniżej 0,5 kg) zanotowano u 6 linii uzyskanych z mieszańców Begra × Sumai 3 i Turnia × Sumai 3, posiadających gen *Fhb1*. Najwyższy plon ziarna (powyżej 1 kg) stwierdzono u 6 linii uzyskanych z mieszańców Korweta × Sumai 3 i Turnia

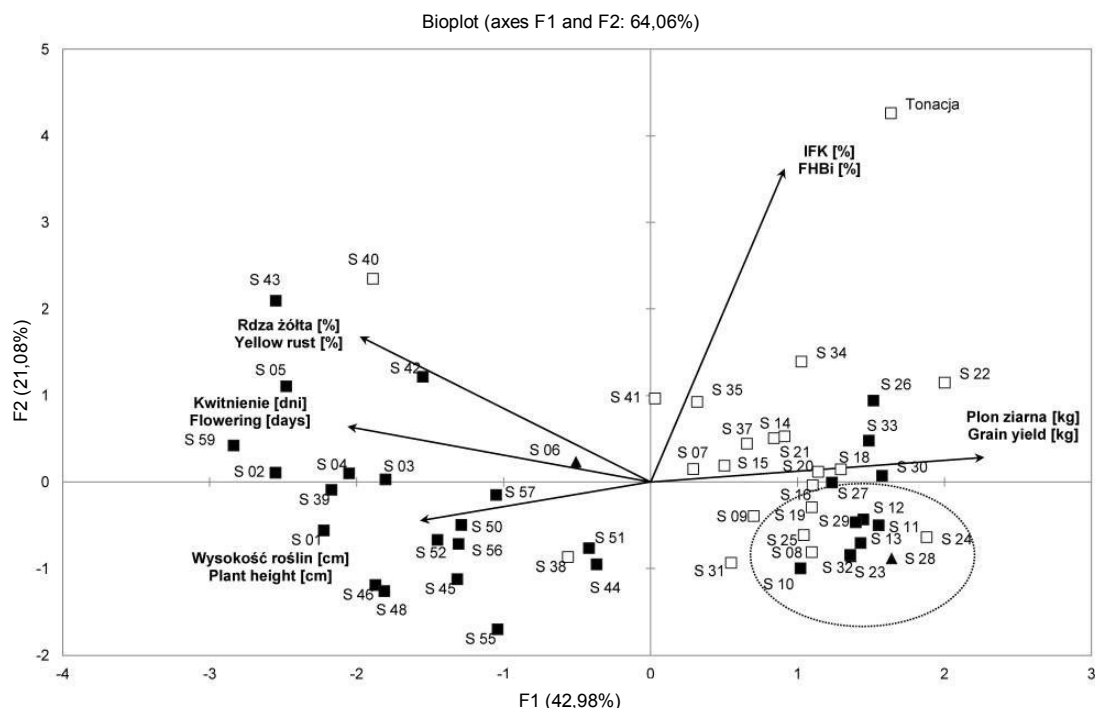
× Sumai 3. Plon ten był zbliżony do plonu dla odmiany Tonacja (1,102 kg).

Średni plon ziarna linii z genem *Fhb1* wyniósł 0,682 kg, natomiast bez genu – 0,776 kg. Różnica między grupami była istotna statystycznie. Zakres zmienności w pierwszej grupie wynosił 0,370–1,125 kg, w drugiej było to 0,567–1,084 kg. Zmienność plonu była wyższa w grupie linii z genem *Fhb1*. Wariancja cechy wyniosła odpowiednio 0,049 i 0,017.

Trzy grupy linii w zależności od odmiany matecznej charakteryzowały się zróżnicowanym plonem ziarna. Dla odmiany Begra było to 0,531 kg, dla odmiany Korweta – 0,845 kg oraz dla odmiany Turnia – 0,681 kg. Różnica plonu między liniami uzyskanymi z odmiany Korweta a pozostałymi była istotna statystycznie. Największą zmienność plonu odnotowano dla linii uzyskanych z odmian Turnia i Korweta (wariancja odpowiednio 0,035 i 0,024), a najniższą dla linii uzyskanych z odmiany Begra (wariancja 0,014).

Podatność na rdzę żółtą zaobserwowano u 19 linii, w tym wszystkich linii (7) uzyskanych z krzyżowania z odmianą Begra (tab. 4). W przypadku linii uzyskanych z krzyżowania z odmianą Korweta małe nasilenie rdzy żółtej obserwowano u jednej linii. Najwyższa była podatność 4 linii – S 05, S 40, S 43, S 59. Występowanie rdzy żółtej na liściach miało istotny, negatywny wpływ na plon ziarna. Współczynnik korelacji obu cech wynosił  $r = -0,624$ .

Średni termin pełni kwitnienia linii S w dwóch lokalizacjach wynosił 156,9 dnia (tab. 4). Rozpiętość terminu kwitnienia wynosiła 4 dni. Najwcześniejsze były linie: S 23 i S 24 (155 dni), najpóźniejsze to linie: S 39, S 42



Rys. 1. Układ współrzędnych dwóch składowych głównych dla 52 linii S pszenicy ozimej oraz odmiany Tonacja. Składowe wyjaśniają 64,06% zmienności terminu kwitnienia, wysokości roślin, plonu ziarna, odporności na fuzariozę kłosów (IFK) oraz odporności na rdzę żółtą (patrz tab. 4). Okręgiem oznaczono linie kumulujące wszystkie korzystne cechy

■ – linie zawierające gen *Fhb1*, □ – linie bez genu *Fhb1*, ▲ – linie heterogenne

Fig. 1. Biplot of the principal component analysis for 52 winter wheat lines 'S' and cultivar Tonacja. Two first components explained 64.06% of variability of flowering time, plant height, grain yield, FHB index (FHBi) and yellow rust resistance (Tab. 4). Lines combining all positive characters marked with circle

■ – lines containing *Fhb1* gene, □ – lines without *Fhb1* gene, ▲ – heterogenic lines

i S 48 (159 dni). Średni termin kwitnienia linii z genem *Fhb1* wyniósł 157,3 dni, natomiast bez genu – 156,6 cm. Różnica między grupami była istotna statystycznie. Trzy grupy linii w zależności od odmiany matecznej charakteryzowały się zróżnicowanym terminem kwitnienia. Dla odmiany Bega było to 157,0 dni, dla odmiany Korweta – 156,3 dnia oraz dla odmiany Turnia – 157,5 dnia. Różnice między liniami uzyskanymi z krzyżowania z odmianami Korweta i Turnia były istotne statystycznie. Późniejszy termin kwitnienia negatywnie wpływał na plon ziarna linii. Współczynnik korelacji cech wyniósł  $r = -0,565$ .

Linie uzyskane z krzyżowania bezostnych polskich odmian z ościstą odmianą Sumai 3 miały oba typy kłosa. Większość linii (32) miała kłos ościsty, natomiast kłos bezostny miało 20 linii (w tym wszystkie linie z mieszańca Bega × Sumai 3). Nie znaleziono zależności między obecnością genu *Fhb1* a ościstością kłosa.

Za pomocą analizy składowych głównych stwierdzono, że część linii S łączyła korzystne cechy, takie jak: odporność na fuzariozę kłosów, odporność na rdzę żółtą, wysoki plon ziarna, wczesność oraz wysokość roślin na poziomie odmiany Tonacja (rys. 1). Były to linie: nieposiadające genu *Fhb1* – S 08, S 16, S 19, S 24, S 25; posiadające gen *Fhb1* – S 10, S 11, S 12, S 13, S 27, S 29, S 30, S 32 i linie heterogenne – S 23, S 28. Wyniki te pokazują, że jest możliwe uzyskanie drogą selekcji segregantów o wysokiej odporności i korzystnych cechach agronomicznych. Linie takie zawierają gen(y) odporności

wprowadzone ze źródeł odporności (np. *Fhb1*), ale równocześnie identyfikowane są linie odporne pozbawione tych genów. W pracy Clark i wsp. (2016) stwierdzono, że na 43 linie o wysokiej odporności na fuzariozę kłosów i akumulację DON 6 linii nie posiadało żadnego z 2 wprowadzanych genów odporności (*Fhb1*, *QFhs.nau-2DL*), natomiast pozostałe posiadały obydwa lub pojedyncze geny. Badania odmian i materiałów hodowlanych pszenicy ozimej w Stanach Zjednoczonych pozwoliły na zidentyfikowanie około 5% genotypów wysoko odpornych na fuzariozę kłosów nieposiadających genu *Fhb1* (Jin i wsp. 2013). Autorzy obserwowali również genotypy posiadające gen *Fhb1* wykazujące podatność na fuzariozę kłosów, co wskazuje na różną ekspresję genu w różnych podłożach genetycznych i konieczność stosowania selekcji fenotypowej równocześnie z selekcją molekularną.

## Wnioski / Conclusions

1. Obecność genu *Fhb1* stwierdzono u 56% badanych linii za pomocą markera molekularnego UMN10 blisko sprzężonego z tym genem.
2. Badane linie miały średnio wysoką odporność typu II (pojedyncza plewka lub jeden kłosek z objawami nekrozy – brak rozprzestrzeniania się patogena), natomiast wystąpiło zróżnicowanie odporności typu I (od 1 do 3 punktów infekcji).

3. Linie posiadające gen odporności *Fhb1* miały średnio wyższą odporność na grzyb *F. culmorum* powodujący fuzariozę kłosów, większą wysokość roślin oraz niższy plon ziarna w porównaniu do linii pozbawionych tego genu.
4. W obu grupach linii (linie z genem i bez genu *Fhb1*) zidentyfikowano formy o bardzo wysokiej odporności, małej wysokości roślin oraz wysokim plonie ziarna.

## Literatura / References

- Anderson J.A., Chao S., Liu S. 2007. Molecular breeding using a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat. *Crop Science* 47: S112–S119.
- Anderson J.A., Wiersma J.J., Linkert G.L., Reynolds S., Kolmer J.A., Jin Y., Dill-Macky R., Hareland G.A. 2015. Registration of 'Rollag' spring wheat. *Journal of Plant Registrations* 9 (2): 201–207.
- Bai G.H., Shaner G., Ohm H. 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 100: 1–8.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxicogenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *European Journal of Plant Pathology* 108: 611–624.
- Boutigny A.-L., Richard-Forget F., Barreau C. 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *European Journal of Plant Pathology* 121: 411–423.
- Buerstmayr H., Ban T., Anderson J.A. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: A review. *Plant Breeding* 128: 1–26.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Berlakovich S., Ruckebauer P. 1999. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F<sub>1</sub> of a seven parent diallel of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110: 199–206.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L., Steiner B., Stierschneider M., Ruckebauer P. 2002. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (type II resistance). *Theoretical and Applied Genetics* 104: 84–91.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Schmolke M., Zimmermann G., Hartl L., Mascher F., Trottet M., Gosman N.E., Nicholson P. 2008. Multi-environment evaluation of level and stability of FHB resistance among parental lines and selected offspring derived from several European winter wheat mapping populations. *Plant Breeding* 127: 325–332.
- Clark A.J., Sarti-Dvorjak D., Brown-Guedira G., Dong Y., Baik B., Van Sanford D.A. 2016. Identifying rare FHB-resistant segregants in intraspecific backcross and F<sub>2</sub> winter wheat populations. *Frontiers in Microbiology* 7: 1–14.
- Czembor P.C., Sejbuk K., Kleszcz R. 2014. Evaluation of a partially-automated magnetic bead-based method for DNA extraction for wheat and barley MAS. *Cereal Research Communications* 42: 27–37.
- Czembor P.C., Słowacki P. 2014. Marker assisted backcrossing for Fusarium head blight resistance and high grain protein content in winter wheat. p. 251. *Cereals for Food, Feed and Fuel – Challenge for Global Improvement; Joint EUCARPIA Cereal Section & I•T•M•I Conference*. Germany, Wernigerode, 29.06–04.07.2014, 359 pp.
- Foroud N.A., Eudes F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *International Journal of Molecular Sciences* 10: 147–173.
- Góral T., Walentyn-Góral D., Wiśniewska H. 2015a. Odporność typu I i II pszenicy i pszenżyta na fuzariozę kłosów. [Fusarium head blight resistance of types I and II in wheat and triticale]. *Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin* 277: 33–45.
- Góral T., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Belter J., Majka M., Kwiatek M., Wiśniewska H., Bogacki J., Drzazga T., Ługowska B., Matysik P., Witkowski E., Rubrycki K., Woźna-Pawlak U. 2015b. Odporność genotypów pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie scharakteryzowana za pomocą różnych typów odporności. [Resistance of winter wheat lines to Fusarium head blight and *Fusarium* toxins accumulation characterized using different types of resistance]. *Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin* 276: 19–37.
- Jin F., Zhang D., Bockus W., Baenziger P.S., Carver B., Bai G. 2013. Fusarium head blight resistance in U.S. winter wheat cultivars and elite breeding lines. *Crop Science* 53: 2006–2013.
- Kluger B., Bueschl C., Lemmens M., Michlmayr H., Malachova A., Koutnik A., Maloku I., Berthiller F., Adam G., Krska R., Schuhmacher R. 2015. Biotransformation of the mycotoxin deoxynivalenol in *Fusarium* resistant and susceptible near isogenic wheat lines. *PLoS ONE* 10: e0119656.
- Kollers S., Rodemann B., Ling J., Korzun V., Ebmeyer E., Argillier O., Hinze M., Plieske J., Kulosa D., Ganai M.W., Röder M.S. 2013. Whole genome association mapping of Fusarium head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *PLoS ONE* 8: e57500.
- Kosaka A., Manickavelu A., Kajihara D., Nakagawa H., Ban T. 2015. Altered gene expression profiles of wheat genotypes against Fusarium head blight. *Toxins* 7: 604–620.
- Kubo K., Fujita M., Kawada N., Nakajima T., Nakamura K., Maejima H., Ushiyama T., Hatta K., Matsunaka H. 2013. Minor differences in anther extrusion affect resistance to Fusarium head blight in wheat. *Journal of Phytopathology* 161: 308–314.
- Kubo K., Kawada N., Fujita M., Hatta K., Oda S., Nakajima T. 2010. Effect of cleistogamy on Fusarium head blight resistance in wheat. *Breeding Science* 60: 405–411.
- Lemmens M., Scholz U., Berthiller F., Dall'Asta C., Koutnik A., Schuhmacher R., Adam G., Buerstmayr H., Mesterházy A., Krska R., Ruckebauer P. 2005. The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for Fusarium head blight resistance in wheat. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 18: 1318–1324.
- Liu S.X., Pumphrey M.O., Gill B.S., Trick H.N., Zhang J.X., Dolezel J., Chalhouf B., Anderson J.A. 2008. Toward positional cloning of *Fhb1*, a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat. *Cereal Research Communications* 36: 195–201.
- Lu Q., Lillemo M., Skinner H., He X., Shi J., Ji F., Dong Y., Bjørnstad A. 2013. Anther extrusion and plant height are associated with Type I resistance to Fusarium head blight in bread wheat line „Shanghai-3/Catbird”. *Theoretical and Applied Genetics* 126: 317–334.

- Mesterházy Á. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* 114: 377–386.
- Mesterhazy A., Bartok T., Mirocha C.G., Komoroczy R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97–110.
- Mesterházy A., Tóth B., Bartók T., Varga M. 2008. Breeding strategies against FHB in winter wheat and their relation to type I resistance. *Cereal Research Communications* 36: 37–43.
- Miedaner T., Würschum T., Maurer H.P., Korzun V., Ebmeyer E., Reif J.C. 2011. Association mapping for *Fusarium* head blight resistance in European soft winter wheat. *Molecular Breeding* 28: 647–655.
- Schroeder H.W., Christensen J.J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53: 831–838.
- Skinnes H., Semagn K., Tarkegne Y., Marøy A.G., Bjørnstad Å. 2010. The inheritance of anther extrusion in hexaploid wheat and its relationship to *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol content. *Plant Breeding* 129: 149–155.
- Snijders C.H.A. 2004. Resistance in wheat to *Fusarium* infection and trichothecene formation. *Toxicology Letters* 153: 37–46.
- Van Sanford D.A., Clark A.J., Hershman D., Brown-Guedira G.L., Cowger C., Dong Y., Baik B.-K. 2016. Registration of „Pembroke 2014” soft red winter wheat. *Journal of Plant Registrations* 10: 41–46.

Article

# Higher *Fusarium* Toxin Accumulation in Grain of Winter Triticale Lines Inoculated with *Fusarium culmorum* as Compared with Wheat †

Tomasz Góral <sup>1,\*</sup>, Halina Wiśniewska <sup>2</sup>, Piotr Ochodzki <sup>1</sup> and Dorota Walentyn-Góral <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Plant Pathology, Plant Breeding and Acclimatization Institute-National Research Institute, Radzików, 05-870 Blonie, Poland; p.ochodzki@ihar.edu.pl (P.O.); d.walentyn-goral@ihar.edu.pl (D.W.-G.)

<sup>2</sup> Institute of Plant Genetics, Polish Academy of Sciences, 34 Strzeszynska str., 60-479 Poznan, Poland; hwis@igr.poznan.pl

\* Correspondence: t.goral@ihar.edu.pl; Tel.: +48-22-733-4636

† This paper is an extended version of paper published in the conference: 8th International Triticale Symposium, Ghent, Belgium, 10–14 June 2013.

Academic Editor: Paola Battilani

Received: 1 September 2016; Accepted: 11 October 2016; Published: 18 October 2016

**Abstract:** Resistance to *Fusarium* head blight in 32 winter triticale and 34 winter wheat accessions was evaluated. Triticale and wheat were sown in field experiments in two locations. At the time of flowering, heads were inoculated with three *Fusarium culmorum* isolates. *Fusarium* head blight index was scored and after the harvest percentage of *Fusarium* damaged kernels was assessed. Grain was analysed for type B trichothecenes (deoxynivalenol and derivatives, nivalenol) and zearalenone (ZEN) content. The average *Fusarium* head blight indexes were 28.0% for wheat and 19.2% for triticale accessions. The percentage of *Fusarium* damaged kernels was also higher for wheat and came to 55.6%, while for triticale this figure was 40.2%. The average content of deoxynivalenol (DON) for wheat amounted to 11.65 mg/kg and was lower than the result for triticale which was 14.12 mg/kg. The average contents of nivalenol were similar in both cereals: 4.13 mg/kg and 5.19 mg/kg for wheat and triticale respectively. Considerable amounts of DON derivatives in the cereals were also detected. The ZEN content in the grain was 0.60 mg/kg for wheat and 0.66 mg/kg for triticale. Relationships between *Fusarium* head blight index, *Fusarium* damaged kernels and mycotoxin contents were statistically significant for wheat and mostly insignificant for triticale. Triticale proved to have less infected heads and kernels than wheat. However, the content of type B trichothecenes was higher in triticale grain than in wheat grain.

**Keywords:** *Fusarium*; triticale; wheat; deoxynivalenol; zearalenone

## 1. Introduction

Hexaploid triticale ( $\times$  *Triticosecale* Wittmack) is an artificially created cereal, resulting from the crossing of wheat (*Triticum* sp. Linnaeus) and rye (*Secale cereale* Linnaeus) [1]. The maternal parents were bread wheat (*T. aestivum* Linnaeus) or durum wheat (*T. durum* Desfontaines). Stable hexaploid types of triticale were obtained directly from crosses with durum wheat or crosses between hexaploid and octoploid forms which resulted in secondary triticale populations. Hexaploid triticale includes the A and B genomes of *Triticum* and R of *S. cereale*.

There is great interest in this cereal in Poland, due to the considerable share of poor and acid soils in the overall area of arable land. Advantages of triticale are the high yielding capacity and good quality grains intended for feed, characterised by a high content of proteins of the favorable composition of aminoacids and a high digestibility coefficient [2].

Triticale, as an entirely synthetic genus, has low genetic variation due to lack of transition through the process of evolution. In addition, the selection of donors of triticale subgenomes (wheat, rye), led by breeders contributes to the reduction of the genetic variability of varieties including limited diversity of traits responsible for the resistance to the biotic and abiotic stresses.

The development of breeding techniques, such as the production of doubled haploids, have strongly accelerated the process of breeding by introducing pure lines, but have also narrowed the genetic variation. The lack of an intentional selection pressures towards resistance to stresses and the conditions of the cultivation of plants used in breeding stations have caused modern varieties to be poorly adapted to biotic and abiotic stresses [3–5].

*Fusarium* head blight (FHB) is a disease of cereals caused by pathogenic fungi of the genus *Fusarium* [6,7]. Pathogenesis of FHB is complex. There are several types of resistance to FHB: resistance to initial infection (type I); resistance to *Fusarium* spread along the rachis (type II), resistance to kernel infection (type III); tolerance against FHB or trichothecenes (type IV); and resistance to accumulation of trichothecenes (type V) [8,9]. Resistance to FHB is complex and is a multigenic feature. Presence or a few or more quantitative trait loci (QTL) for resistance provides sufficient field resistance of plants to diseases [10,11]. Each of the genes (QTLs) determines a relatively small quantitative effect, however, combining their effects increases disease resistance levels [12,13]. Expression of quantitative resistance (e.g., to FHB) is substantially modified by the environmental conditions. High air humidity, wind and rain are the factors promoting the development of FHB [14].

*Fusarium* head blight may lead to a reduction in yield of grain. However, the concern related to FHB is contamination of grain with mycotoxins such as deoxynivalenol (DON), nivalenol (NIV), zearalenone (ZEN), which are extremely stable; they are not metabolized and are harmful to humans and animals [15,16]. Contamination of grain with mycotoxins is observed even when there is no reduction in the yield [17].

Fungi of the genus *Fusarium* produce several toxins that can be strongly or chronically toxic to both humans and animals, depending on the type of toxin and the amount of consumed food or feed. The consumption of food or feed contaminated with mycotoxins causes a variety of diseases in humans and animals known generally as mycotoxicoses. Trichothecenes (DON, NIV) have strong toxic effects, such as skin irritation, vomiting, diarrhea, weakness, decreased appetite, hemorrhages, neurological disorders, miscarriages and may even lead to death [18]. Zearalenone causes hyperestrogenic syndromes in pigs and can lead to disrupted conception. Some types of *Fusarium* mycotoxins (zearalenone, fumonisins) are associated with a growing number of cancers in humans [15]. Taking into consideration the facts above, the content of mycotoxins in grain cereals requires control and should be reduced. The limits of *Fusarium* toxins in food are regulated by Commission Regulation No. 1126/2007 of 28 September 2007 amending Regulation (EC) No. 1881/2006, which sets maximum levels for certain contaminants in foodstuffs with regard to *Fusarium* toxins in maize and maize products. Limits for animal feed are less restrictive and are regulated by Commission Recommendation No. 2006/576/EC on the presence of deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A, T-2 and HT-2 and fumonisins in products intended for animal feed. However, for pig feed, standards are much tougher, the latter standards are particularly important for triticale grain, which is used mostly for feed, to a large extent in feeding pigs.

*Fusarium* head blight of wheat has been studied for many years in different countries, and there is much data on this cereal. However, the resistance of triticale to this disease is not as well known. *Fusarium* head blight is the most damaging to bread wheat and durum wheat. In comparison to other cereals, durum wheat is the most susceptible to this disease. Most of the published papers on triticale show that in terms of FHB resistance, it is more resistant than bread wheat and less resistant than rye [19–23]. However, there are results available showing that susceptibility of triticale to *Fusarium* head blight may be higher and even equal to that of wheat and considerable amounts of *Fusarium* toxins can be accumulated in triticale grain [24–26]. There are a small number of studies of the topic, due to the fact that triticale is a relatively new species and it is grown in much smaller areas of the world than wheat. However, in Poland, acreage of triticale is about 50% of the wheat acreage. Hence, it is

important to obtain knowledge about the resistance of this cereal to *Fusarium* head blight, which can be used in breeding programs.

Many new varieties of triticale are susceptible to FHB, at a level similar to wheat. There are reports that in the triticale grain the amount of accumulated mycotoxin may be similar or even higher than that found in wheat, despite a lower severity of disease on spikes and kernels. So far there is no explanation for this phenomenon. Canadian researchers suggest that increased accumulation of *Fusarium* toxins results from higher susceptibility of triticale pericarp to *Fusarium* damage [26,27]. Using scanning electron microscope, we have observed that triticale kernels were more damaged by *Fusarium* in comparison to wheat [28,29]. The other reason for the vulnerability of part of the genetic pool of triticale (mainly spring), may be that the original forms were obtained from crosses of rye and durum wheat, which have a very high susceptibility to FHB, e.g., early Canadian cultivar “Rosner” [30] or “Armadillo” developed in CIMMYT (International Maize and Wheat Improvement Center, Mexico) [31]. In contrast, the European winter triticale genetic pool was developed in Hungary and Poland from secondary triticales obtained by hexaploid x octoploid crosses which included the genome of bread wheat, which is more resistant to FHB [1].

The main source of resistance is the *Fhb1* gene located in the short arm of chromosome 3B. This is a major gene for resistance to FHB, present in Chinese spring wheat variety “Sumai 3”, which is the main source of resistance to this disease. Additionally, another gene, *Fhb2*, located on the short arm of chromosome 6B, is well characterised. It has, however, much less of an impact on the total resistance to FHB [32].

In addition, in triticale, as an artificial form, the erosion of the genetic base of varieties is at risk if no crosses of parental species are made. This can lead to a decrease in resistance of this species for pathogens, including *Fusarium* spp. There are attempts being made to broaden the variation of triticale by introducing genes from, for example, *Triticum monococcum* and *Aegilops* species and from the highly resistant bread wheat “Sumai 3” [33–36].

This study evaluated winter triticale and winter wheat breeding lines for their reactions to FHB after inoculations with *Fusarium culmorum* in field trials. Data were analysed to reveal if there was a statistical difference between triticale and wheat in head infection, kernel damage and accumulation of *Fusarium* toxins (type B trichothecenes, zearalenone) in grain.

## 2. Results

Triticale flowered in both locations about 7–10 days earlier than wheat (Supplementary Materials Table S1). Initiation of flowering of both cereals was about 5 days earlier in Cerekwica than in Radzików. Weather conditions in Cerekwica during inoculations of triticale accession were unfavourable, because of high air temperatures and lack of precipitation (Supplementary Materials Figure S1). However, in Cerekwica mist irrigation was applied post-inoculation. In Radzików, weather during triticale inoculation was more favourable for *Fusarium* infections because of daily occurrence of rainfall. However, air temperature was low at the beginning of June (10.1 °C on 2 June). Weather conditions during inoculation of wheat in Cerekwica were more favourable than for triticale, because of occurrence of rainfall (Supplementary Materials Figure S1). The temperature was low only during the first three days of inoculations (10.2 °C on 5 June). In Radzików, weather conditions were even better because of the high temperature accompanied by frequent rainfalls.

Post-inoculation conditions in both locations were favorable for FHB development and mycotoxin production (Supplementary Materials Table S2). Weather, until the end of harvest, was rainy and with medium to high average daily air temperatures.

The average severity of FHB in 32 winter triticale lines was similar in both locations and amounted to 19.8% in Radzików and 18.7% in Cerekwica. The range of reactions was from 13.7% to 32.0% in Radzików and from 4.8% to 40.0% in Cerekwica. The proportion of *Fusarium* damaged kernels was higher in Cerekwica (53.7%) than in Radzików (26.8%). The range of reaction was from 9.4% to 45.0% in Radzików and from 27.5% to 68.9% in Cerekwica.

Average DON content in grain in Radzików amounted to 8.69 mg/kg and was lower than in the second location, which had DON content of 19.54 mg/kg. DON content ranged from 7.36 to 37.39 in Cerekwica, and from 4.41 to 17.43 mg/kg in Radzików. In grain samples from Cerekwica there were also high quantities of NIV. The average content was 10.05 mg/kg. In Radzików NIV content was low—0.32 mg/kg on average. There was also a significant amount of DON derivatives (3-acetyldeoxynivalenol [3AcDON], 15-acetyldeoxynivalenol [15AcDON]) in triticale grain in both locations (1.82 mg/kg of 3AcDON and 1.91 mg/kg of 15AcDON, on average). The content of ZEN in triticale grain from Cerekwica was very high and amounted to 1.12 mg/kg (0.51–2.75 mg/kg), while in the grain from Radzików this figure was 6 times lower at 0.20 mg/kg (0.03–1.08 mg/kg). Average values from the locations for 32 winter triticale accessions are presented in Supplementary Materials Table S3.

In both locations, parallel inoculation experiments with 34 winter wheat lines were carried out. The average severity of FHB in winter wheat lines was higher in Radzików than in Cerekwica and amounted to 34.2% and 21.8%, respectively. The range of reactions was from 22.5% to 55.0% in Radzików and from 8.3% to 49.5% in Cerekwica. The proportion of *Fusarium* damaged kernels was higher in Cerekwica (83.3%) than in Radzików (28.1%). The range of reaction was from 13.7% to 49.5% in Radzików and from 55.1% to 95.3% in Cerekwica.

Average content of DON in grain in Radzików amounted to 8.70 mg/kg and was lower than in the second location, which had a content of 14.87 mg/kg. DON content ranged from 7.36 to 37.39 mg/kg in Cerekwica, and from 4.41 to 17.43 mg/kg in Radzików. In grain samples from Cerekwica there were also high quantities of NIV. The average content was 7.88 mg/kg. In Radzików NIV content was low—0.39 mg/kg on average. There was also a significant amount of derivatives of DON in wheat grain in both locations (2.00 mg/kg of 3AcDON and 1.47 mg/kg of 15AcDON, on average). The content of ZEN in wheat grain from Cerekwica was very high and amounted to 1.03 mg/kg (0.41–3.15 mg/kg), while in the grain from Radzików this figure was six times lower—0.17 mg/kg (0.03–0.83 mg/kg). Average values from the locations for 32 winter wheat accessions are presented in Supplementary Materials Table S4.

Triticale lines were less *Fusarium*-infected than wheat with regard to heads and kernels (Figure 1). The differences were statistically significant (Table 1). However, the content of all trichothecene toxins was higher in triticale grain than in wheat grain (Figure 1). Statistically significantly higher was the content of DON, 15AcDON and NIV (Table 1). ZEN content was higher in triticale grain; however, the difference was not statistically significant. Variability in wheat and triticale was similar for FHB index, *Fusarium* damaged kernels (FDK), type B trichothecenes and ZEN (Figure 1). No significant differences were found between variances for FHB index, FDK, sum of type B trichothecenes and ZEN contents. However, for individual trichothecenes (DON, 15AcDON and NIV) variances were 2 times higher in triticale than in wheat.

**Table 1.** Comparison of wheat and triticale in resistance to *Fusarium* head blight and *Fusarium* toxin accumulation in grain.

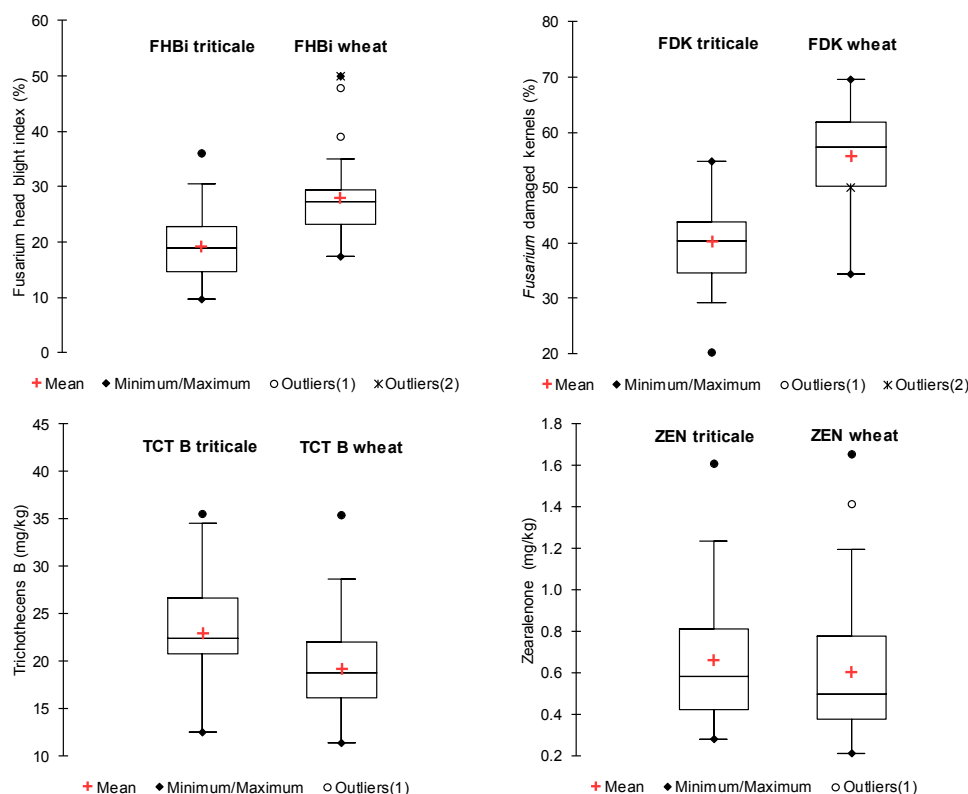
Cereal	FHB Index (%)	FDK (%)	DON (mg/kg)	3AcDON (mg/kg)	15AcDON (mg/kg)	NIV (mg/kg)	TCT B (mg/kg)	ZEN (mg/kg)
Wheat ( <i>n</i> = 34)	28.0 b	55.6 b	11.65 a **	2.00 a	1.47 a **	4.13 a *	19.25 a **	0.60 a
Triticale ( <i>n</i> = 32)	19.2 a	40.2 a	14.12 b **	1.82 a	1.91 b **	5.19 b *	23.03 b **	0.66 a

Values within the same column followed by the different letters are significantly different at the level of probability < 0.001, \*\* < 0.01 or \* < 0.05. FHB: *Fusarium* head blight; FDK: *Fusarium* damaged kernels; DON: deoxynivalenol; 3AcDON: 3-acetyldeoxynivalenol; 15AcDON: 15-acetyldeoxynivalenol; NIV: nivalenol; TCT B: type B trichothecenes; ZEN: zearalenone.

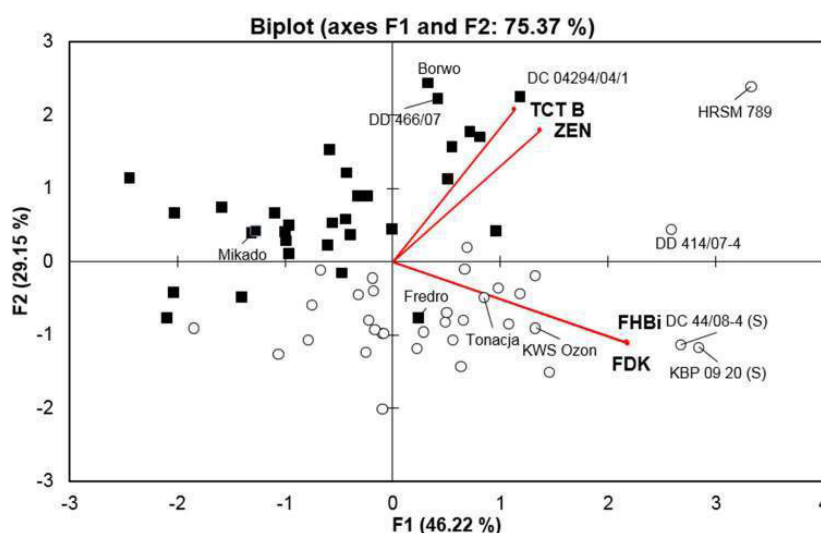
In the principal component analysis of FHB index, *Fusarium* damaged kernels and concentration of type B trichothecenes and zearalenone for both cereals showed a clear division into two groups (Figure 2). In the first group most of triticale lines were grouped (except “Fredro” cv.), which showed lower head and kernel infection and higher toxin accumulation. Wheat lines of more infected heads and kernels and lower accumulation of *Fusarium* toxins formed the second group. The exceptions were



two wheat lines (“DD 414/07-4”, “HRSM 789”) which were highly infected and accumulated high amount of toxins in the grain. Two susceptible lines “DC 44/08-4 (S)” and “KBP 09 20 (S)” showed medium toxin accumulation lower than some less infected triticale lines e.g., “DC 04294/04/2”, “MAH 33881-1/3”, “DC 04294/04/1”, “CM 9/10”, “Borwo”, “DD 466/07”.



**Figure 1.** *Fusarium* head blight index (FHBi), *Fusarium* damaged kernels (FDK) proportion and accumulation type B trichothecenes (TCT B) and zearalenone (ZEN) in grain of triticale and wheat inoculated with *F. culmorum*. Boxes represent first quartile, median, and third quartile. Whiskers show lower and upper limits.



**Figure 2.** Biplot of the principal component analysis of *Fusarium* head blight index (FHBi), *Fusarium* damaged kernels (FDK), type B trichothecenes (TCT B) and zearalenone (ZEN) accumulation in grain for 32 lines of winter triticale (squares) and 34 lines of winter wheat (circles) inoculated with *F. culmorum* in Radzików and Cerekwica. (S): susceptible checks of winter wheat.

In triticale average FHB index correlated significantly with FDK, and concentrations of DON, 3AcDON and sum of type B trichothecenes (Table 2). Coefficients, however, were low. On the other hand, FDK proportion correlated significantly with content of NIV, ZEN and sum of type B trichothecenes. Coefficients were higher than for FHB index. The accumulation of type B trichothecenes and ZEN also correlated highly significantly. We found significant, negative correlation of DON and NIV concentrations.

In wheat, average FHB index correlated significantly with FDK proportion and mycotoxin concentrations, except 15AcDON and NIV (Table 2). FDK also correlated significantly with mycotoxins, except NIV and ZEN content. The accumulation of type B trichothecenes and ZEN did not correlate significantly. Coefficients of correlations of FHB index versus FDK, DON, TCT B were higher in wheat (0.538–0.604) than in triticale (0.357–0.408).

**Table 2.** Coefficients of correlations between FHB (*Fusarium* head blight) index, *Fusarium* damaged kernels (FDK), and type B trichothecenes (DON, 3AcDON, 15AcDON, NIV, TCT B) and zearalenone (ZEN) accumulation in grain of 32 triticale lines (below, diagonal), and 34 wheat lines (above, diagonal) from experiments in Cerekwica and Radzików.

Variables	FHB Index	FDK	DON	3AcDON	15AcDON	NIV	TCT B <sup>a</sup>	ZEN
FHB index	-	0.604 ***	0.538 ***	0.630 ***	0.333 <sup>ns</sup>	0.326 <sup>ns</sup>	0.576 ***	0.412 *
FDK	0.408 <sup>b,*</sup>	-	0.451 **	0.529 ***	0.336 *	0.314 <sup>ns</sup>	0.504 **	0.233 <sup>ns</sup>
DON	0.398 *	0.214 <sup>ns</sup>	-	0.845 ***	0.889 ***	0.251 <sup>ns</sup>	- <sup>c</sup>	-0.014 <sup>ns</sup>
3AcDON	0.536 **	0.347 <sup>ns</sup>	0.885 ***	-	0.736 ***	0.262 <sup>ns</sup>	-	0.170 <sup>ns</sup>
15AcDON	0.267 <sup>ns</sup>	0.232 <sup>ns</sup>	0.890 ***	0.804 ***	-	0.057 <sup>ns</sup>	-	-0.165 <sup>ns</sup>
NIV	0.180 <sup>ns</sup>	0.465 **	-0.406 *	-0.262 <sup>ns</sup>	-0.339 <sup>ns</sup>	-	-	0.406 *
TCT B <sup>a</sup>	0.357 *	0.451 **	-	-	-	-	-	0.115 <sup>ns</sup>
ZEN	0.166 <sup>ns</sup>	0.490 **	0.350 *	0.472 **	0.285 <sup>ns</sup>	0.295 <sup>ns</sup>	0.501 **	-

<sup>a</sup> Sum of DON, 3AcDON, 15AcDON, and NIV; <sup>b,ns</sup> not significant. \*, \*\*, and \*\*\* correlation coefficient is significant at  $p < 0.05$ , 0.01, and 0.001, respectively; <sup>c</sup> Coefficients of correlation between TCT B and individual trichothecenes were not included in the table.

### 3. Discussion

The main finding of the present research is that in certain conditions triticale can accumulate in grain more type B trichothecene toxins than wheat. Accumulation of large amounts of DON in triticale grain was found previously in different studies [19,20,37,38]. Published results, however, were highly dependent on the triticale population was used in the experiments. Miedaner et al. [19] and Góral and Ochodzki [38] found that German and/or Polish triticale cultivars were more resistant to accumulation of DON in the grain than wheat. In contrast, Polish [37] and German breeding lines [20] accumulated high amounts of DON in grain exceeding that reported for wheat [39].

A possible explanation of the high DON content in triticale grain could be the different structure of triticale kernel as compared to wheat kernel. Triticale kernels are, on average, softer than wheat and tend to have higher water uptake rate than wheat kernels [40,41]. Canadian researchers observed that triticale kernels are (as compared to wheat), more susceptible to damage caused by *Fusarium* [25–27]. The pericarp of triticale is fragile to *Fusarium* infection/toxin contamination, which results in greater kernel destruction than in wheat [29]. However, it should be noted that proportion of *Fusarium* damaged kernels in triticale is mostly lower than in wheat (Figure 1) [21,42]. This is the effect of lower head infection observed in triticale as compared to wheat [20,21,43–46].

The other factor influencing observed FHB severity in triticale and wheat heads could be differences in flowering time between the two cereals. Triticale generally flowers earlier than wheat. In our research the difference was 7–10 days. Weather conditions have significant effect on infection of heads with *Fusarium* and later development of FHB symptoms [14]. Weather also strongly modifies *Fusarium* mycotoxins production under a field conditions [47,48]. Similar head infection symptoms or kernel damage under different environmental conditions does not result in the same DON levels. Application of mist irrigation post-inoculation can partially remove the

effect of unfavourable weather conditions [49,50]. In present research mist irrigation was applied in one experimental location—Cerekwica. However, under field conditions, we cannot control the air temperature, which also affects the development of FHB symptoms and mycotoxin production.

Resistance to FHB in wheat and in triticale is described by different types controlled, partially, by different QTLs [32,51]. Type IV refers to the resistance to DON accumulation by inhibition of toxin synthesis or chemical modification of DON [9,52]. The latter is a glycosylation process which ends with production of DON-glucoside, showing no toxicity to plant cells [53]. DON-glucoside and other so called “masked mycotoxins” were detected in different cereal species, usually at up to 20% of unconjugated DON [54]. Rassmussen et al. [55] studied the proportion of this form of DON in different cereal grains and found the highest relative content of deoxynivalenol-3- $\beta$ -D-glucoside (up to 37% of DON) in triticale. Average concentrations of DON in grain of studied wheat and triticale cultivars were similar and amounted to 6.54 mg/kg and 6.91 mg/kg, respectively. It should be noted that DON content in triticale was slightly higher. These results and results of our research are unfavorable for triticale. Masked mycotoxins can be digested back to their toxic form [54], hence toxic potential of infected triticale grain may be even higher.

We have analysed relationships of FHB resistance components (FHB index, FDK, mycotoxins) in triticale and wheat. In both cereals FHB index correlated significantly with kernel damage and DON and type B trichothecenes accumulation. However, coefficients for wheat were higher and highly significant.

As compared to wheat, in triticale lower coefficients of correlations between FHB symptoms on heads and kernel damage and mycotoxins have been reported. One of the reasons could be more difficult FHB scoring in triticale than in wheat [20,56,57]. As Miedaner et al. [20] stated, this is because of the widely varying colors of triticale heads and awns and the differing shape of its heads. The same conclusions were drawn by Oettler and Wahle [57]. They stated that triticale breeding materials showed significant differences in spike type, awn length and color, or glume color. This made make it difficult in individual genotypes to differentiate clearly visually between bleached spikelets because of infection or bleaching owing to the ripening process. Miedaner et al. [20] found that FDK rating had a higher correlation to DON content than FHB rating and was similar to that for wheat. In our research we found no correlation between FDK and DON in triticale; however, coefficient of correlation with sum of trichothecenes was significant and only slightly lower than that for wheat.

With regard to relationships between mycotoxins, we found high correlations of DON vs. DON acetyl derivatives. It is obvious as 3AcDON or 15AcDON are metabolized to DON by removing of acetyl units by wheat or fungal esterases (deacetylases) [58]. The deacetylation to DON by the fungus occurs slowly, so that during the *Fusarium* infection process the plant is most likely confronted primarily with either 15-ADON or 3-ADON [59]. The non-acetylated DON is next accumulated in wheat grain at amounts much larger than acetylated forms [60].

We found a lack of correlation between NIV and DON (3AcDON, 15AcDON) accumulation for wheat and significant negative correlation DON vs. NIV in triticale. Trichothecenes (DON, 3AcDON, 15AcDON) are *Fusarium* virulence factors inhibiting plant defense response in advance of the invading intercellular hyphae [61]. Lack of trichothecene synthesis capacity of *Fusarium graminearum* resulted in susceptible plants being able to slow down or even block *Fusarium* spread which remained restricted to the infected florets [62]. *F. graminearum* with disrupted *Tri5* (encoding trichodiene synthase) gene produced much fewer symptoms than wild-type isolates [63]. It was found that also NIV is a FHB virulence factor and causes similar symptoms on wheat heads to those produced by DON [64]. However, differences in the detoxification mechanism of both toxins were observed. Lemmens et al. [64] postulated that the mechanism of resistance of wheat to NIV is different from the one described for DON. In *Fusarium* species able to produce both DON and NIV (*F. culmorum*, *F. graminearum*) these toxins are produced by different chemotypes. Yoshida et al. [65] inoculated wheat with mixture of DON and NIV isolates of *F. graminearum*. They found similar kinetics of production of both toxins. However, results showed different DON:NIV ratio depending on genotype. This was observed in our

study and resulted in low or negative correlation coefficients. Different DON:NIV ratios could be the effect of competition between different isolates [66]. Co-inoculations can decrease toxin production. The proportion of toxins in individual genotype in specific experimental conditions can be the effect of an isolate-specific response.

Concentration of zearalenone in triticale grain correlated significantly with type B trichothecenes content. However, we found some lines with low or moderate trichothecene content and high amount of ZEN in grain. In wheat, no correlation ZEN vs. trichothecenes was observed, only a significant correlation with NIV content. We found eight lines with high amounts of ZEN in grain, but showing different trichothecene contents. In contrast to DON, zearalenone was not specified as *Fusarium* virulence factor. It is produced later than DON (or trichothecenes) during pathogenesis [67] or in higher amounts late in the growing season [68,69]. ZEN concentration is greatly affected by the weather conditions late in the season [50]. Late rainfall significantly increased ZEN amount accumulated in wheat grain.

#### 4. Conclusions

Winter triticale accessions showed weaker *Fusarium* head blight symptoms (head infection, proportion of damaged kernels) as compared to winter wheat accessions. However, accumulation of *Fusarium* toxins in triticale grain was significantly higher than in wheat grain for type B trichothecenes and there was no significant difference for zearalenone between two cereal species.

The results showed that there is a threat of contamination of triticale grain with mycotoxins despite lower severity of *Fusarium* head blight symptoms. It indicates that in *Fusarium* head blight resistance selection some other resistance components should be scored to avoid genotypes combining low disease symptoms with high toxin accumulation.

#### 5. Materials and Methods

The resistance to *Fusarium* head blight was studied with respect to 29 winter triticale lines, and three cultivars: “Borwo”, “Fredro”, and “Mikado”, as well as 32 winter wheat lines and cultivars “KWS Ozon” and “Tonacja”. All lines originated from Polish breeding companies and were selected from the large set of breeding lines based on low head infection in two environments (data not shown).

The accessions were sown in the field in Cerekwica near Poznań (GPS coordinates 52.522579, 16.688624) and in Radzików near Warsaw (GPS coordinates 52.212612, 20.633111). Both experiments were established as a randomized block design. Wheat cultivars were sown in 1 m<sup>2</sup> plots in three replicates/blocks.

The infective material was a mixture of three isolates of *Fusarium culmorum*, producing deoxynivalenol (KF846, DON chemotype), nivalenol (KF350, NIV chemotype) and zearalenone (ZFR 112, DON chemotype) [42]. Isolates were incubated on autoclaved wheat kernels in glass flasks for about 1 week at 20 °C in darkness and then exposed to near UV light under a 16 h photoperiod for 3 weeks at 15 °C. The mycelium-colonised grain was air dried and stored in a refrigerator at 4 °C until usage.

On the date of inoculation, the grain with *Fusarium* mycelium was suspended in tap water for 2 h and then filtered through cheesecloth to obtain a conidial suspension. The suspensions from each of the three isolates were adjusted to 100,000 spores/mL with the aid of a haemocytometer. Equal volumes of suspension were mixed.

Wheat spikes were sprayed with a spore suspension at anthesis at a rate of 100 mL/m<sup>2</sup>. Inoculations were performed individually on each plot at the beginning of anthesis, and repeated about 3 days later at full anthesis. Inoculations were carried out in the evening, when relative air humidity was increasing.

In the experimental field in Cerekwica, in order to maintain a high humidity necessary to infection of heads, plots were mist irrigated for 3 days after inoculation. In the second location in the Radzików field experiment was conducted without mist irrigation, however, the experimental field was located near the river and this area had high relative air humidity.

Severity of *Fusarium* head blight was evaluated twice, 14 and 21 days post inoculation. The presence of FHB (percentage of heads infected per plot) and percentages of head infection were determined. *Fusarium* head blight index was calculated as the combination of disease severity and disease incidence.

After ripening, 30 randomly selected spikes per plot were harvested. Grain was threshed using laboratory thresher. Percentage of kernels damaged by *Fusarium* (FDK) was determined by dividing samples into two categories: healthy looking kernels (plump, normal color, no visual infection; slightly shrivelled of normal color) and kernels with visible symptoms of *Fusarium* damage (discolored kernels of normal size or slightly shrivelled, pinkish-white, shrivelled kernels = “tombstone”) [70].

The content of the type B trichothecenes (deoxynivalenol [DON], 3-acetyldeoxynivalenol [3AcDON], 15-acetyldeoxynivalenol [15AcDON], nivalenol [NIV]) in triticale and wheat grain was analysed, using the technique of gas chromatography.

Mycotoxins were extracted from 5 g of ground grains using 25 mL of an aqueous solution of acetonitrile (acetonitrile:water 84:16 *v/v*) was shaken on the laboratory shaker overnight. Samples were centrifuged (3000 rpm·min<sup>-1</sup>, 5 min), and the extract was purified with MycoSep<sup>®</sup> 227 Trich+ columns (Romer Labs Inc., Union, MO, USA). One microlitre of the internal standard solution (chloralose) was added to 4 mL of purified extract. The solvent was evaporated to dryness in the air stream. Mycotoxins were derivatised to the trimethylsilyl derivatives using the derivatising agent Sylon BTZ [BSA (N,O-Bis(trimethylsilyl)acetamide):TMCS (Chlorotrimethylsilane):TMSI (N-trimethylsilylimidazole), 3:2:3] (Supelco, Bellefonte, PA, USA). After dissolution of sample in isooctane, excess of derivatising agent was decomposed and removed with water. The organic layer was transferred to autosampler vial and analysed chromatographically with gas chromatograph SRI 8610C (SRI Instruments, Torrance, CA, USA), with BGB-5MS column of 30 m in length, and an internal diameter of 0.25 mm.

Hydrogen was a carrier. Elution was carried out in the temperature gradient. Mycotoxin detection was carried out using electron capture detector (ECD). Identification of individual compounds was made by comparing the retention times of the pure standards of mycotoxins. The concentration of mycotoxins was established on the basis of the calibration curve, using chloralose as the internal standard. The content of type B trichothecenes was expressed as toxin weight (mg) per grain weight (kg).

The content of zearalenone (ZEN) was determined using a quantitative direct competitive enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) AgraQuant<sup>®</sup> ZON 40/1000 (LOD 10 ppb) (Romer Labs Inc., Union, MO, USA). A 5 g of the ground sample was placed in a conical 50 mL Falcon centrifuge tube and then 25 mL of the solvent (methanol-water 70:30 *v/v*) was added. The sample was extracted for 1 h on a shaker and then centrifuged (1620 g, 5 min). The obtained extract was analysed with ELISA method according to the procedure described by Romer Labs. The content of zearalenone was expressed as toxin weight (mg) per grain weight (kg).

The statistical analysis was performed using Microsoft<sup>®</sup> Excel 2010/XLSTAT<sup>®</sup>-Pro (Version 2015.2.02.18135, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Differences between the two cereal species were compared using the Kruskal–Wallis one-way analysis of variance (XLSTAT procedure: *Comparison of k samples—Kruskal-Wallis, Friedman, . . .*). The Kruskal-Wallis test was selected because most of the variables did not follow normal distribution. Comparison of the variances of triticale and wheat samples (FHBi, FDK and mycotoxin concentrations) were performed using parametric Fisher’s F test (XLSTAT procedure: *Two-sample comparison of variances*). The relationships between FHBi, FDK and mycotoxin concentrations for wheat and triticale were investigated by Pearson correlation tests (XLSTAT procedure: *Correlation tests*). Prior to analysis, data which did not follow normal distribution was log<sub>10</sub> transformed to normalise residual distributions. Multivariate data analysis method was applied to the data on FHB resistance. Principal component analysis (XLSTAT procedure: *Principal Component Analysis PCA*) was used to show how the two cereal species are distributed with respect to the main variation described in the first two components and how variables influence the construction of the two components. PCA results also revealed associations among variables measured by the angle between variable vectors.

**Supplementary Materials:** The following are available online at [www.mdpi.com/2072-6651/8/10/301/s1](http://www.mdpi.com/2072-6651/8/10/301/s1). Figure S1: Daily air temperature and sum of precipitation in Cerekwica (C) and Radzików (R) during *Fusarium* inoculation of triticale and wheat heads. Table S1: Flowering periods of winter triticale and winter wheat in 2012 in two experimental locations. Table S2: Average daily air temperature and sum of precipitation in Cerekwica and Radzików from triticale and wheat flowering until the end of harvest in 2012. Table S3: Resistance to *Fusarium* head blight and mycotoxin accumulation in grain of 29 lines and three cultivars of winter triticale inoculated with *Fusarium culmorum* isolates in the field experiments in Radzików and Cerekwica. FHB: *Fusarium* head blight; FDK: *Fusarium* damaged kernels; DON: deoxynivalenol; 3AcDON: 3-acetyldeoxynivalenol; 15AcDON: 15-acetyldeoxynivalenol; NIV: nivalenol; TCT B: type B trichothecenes; ZEN: zearalenone. Table S4: Resistance to *Fusarium* head blight and mycotoxin accumulation in grain of 32 lines and two cultivars of winter wheat inoculated with *Fusarium culmorum* isolates in the field experiments in Radzików and Cerekwica. FHB: *Fusarium* head blight; FDK: *Fusarium* damaged kernels; DON: deoxynivalenol; 3AcDON: 3-acetyldeoxynivalenol; 15AcDON: 15-acetyldeoxynivalenol; NIV: nivalenol; TCT B: type B trichothecenes; ZEN: zearalenone.

**Acknowledgments:** Research was supported by the project from the Ministry of Agriculture and Rural Development: “Evaluation of resistance of triticale lines to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium* mycotoxins in grain” (HOR hn 801-8/12, HOR hn 801-11/12). Authors wish to thank triticale breeders from Strzelce Plant Breeding and Danko Plant Breeding and wheat breeders from Strzelce Plant Breeding, Danko Plant Breeding, Poznańska Plant Breeding, Smolice Plant Breeding and Małopolska Plant Breeding for providing triticale and wheat lines for the experiment.

**Author Contributions:** The experiments were conceived and designed by T.G. and H.W. The experiments were performed by T.G., H.W. and D.W.-G. Toxins were analysed by P.O. Data was analysed by T.G. The paper was written by T.G. and H.W.

**Conflicts of Interest:** The authors declare no conflict of interest.

## References

- Randhawa, H.; Bona, L.; Graf, R.J. Triticale breeding—Progress and prospect. In *Triticale*; Eudes, F., Ed.; Springer: Cham, Switzerland, 2015; pp. 15–32.
- Arseniuk, E.; Oleksiak, T. Production and breeding of cereals in Poland. In Proceedings of the 5th International Triticale Symposium, Radzików, Poland, 30 June–5 July 2002; pp. 11–20.
- Arseniuk, E.; Góral, T. Triticale biotic stresses—Known and novel foes. In *Triticale*; Eudes, F., Ed.; Springer: Cham, Switzerland, 2015; pp. 83–108.
- Audenaert, K.; Troch, V.; Landschoot, S.; Haesaert, G. Biotic stresses in the anthropogenic hybrid triticale ( $\times$  *Triticosecale* Wittmack): Current knowledge and breeding challenges. *Eur. J. Plant Pathol.* **2014**, *140*, 615–630. [[CrossRef](#)]
- Arseniuk, E. Triticale abiotic stresses—An overview. In *Triticale*; Eudes, F., Ed.; Springer: Cham, Switzerland, 2015; pp. 69–81.
- Parry, D.W.; Jenkinson, P.; McLeod, L. *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals—A review. *Plant Pathol.* **1995**, *44*, 207–238. [[CrossRef](#)]
- Siou, D.; Géllisse, S.; Laval, V.; Repinçay, C.; Canalès, R.; Suffert, F.; Lannou, C. Effect of wheat spike infection timing on *Fusarium* head blight development and mycotoxin accumulation. *Plant Pathol.* **2014**, *63*, 390–399. [[CrossRef](#)]
- Mesterházy, Á. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breed.* **1995**, *114*, 377–386. [[CrossRef](#)]
- Foroud, N.A.; Eudes, F. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* **2009**, *10*, 147–173. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Kalih, R.; Maurer, H.P.; Miedaner, T. Genetic architecture of *Fusarium* head blight resistance in four winter triticale populations. *Phytopathology* **2015**, *105*, 334–341. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Faris, J.D.; Li, W.L.; Liu, D.J.; Chen, P.D.; Gill, B.S. Candidate gene analysis of quantitative disease resistance in wheat. *Theor. Appl. Genet.* **1999**, *98*, 219–225.
- Chen, J.; Griffey, C.A.; Saghai Maroof, M.A.; Stromberg, E.L.; Biyashev, R.M.; Zhao, W.; Chappell, M.R.; Pridgen, T.H.; Dong, Y.; Zeng, Z. Validation of two major quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in Chinese wheat line W14. *Plant Breed.* **2006**, *125*, 99–101. [[CrossRef](#)]
- Miedaner, T.; Wilde, F.; Steiner, B.; Buerstmayr, H.; Korzun, V.; Ebmeyer, E. Stacking quantitative trait loci (QTL) for *Fusarium* head blight resistance from non-adapted sources in an European elite spring wheat background and assessing their effects on deoxynivalenol (DON) content and disease severity. *Theor. Appl. Genet.* **2006**, *112*, 562–569. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

14. Xu, X.M.; Monger, W.; Ritieni, A.; Nicholson, P. Effect of temperature and duration of wetness during initial infection periods on disease development, fungal biomass and mycotoxin concentrations on wheat inoculated with single, or combinations of, *Fusarium* species. *Plant Pathol.* **2007**, *56*, 943–956. [[CrossRef](#)]
15. Bennett, J.W.; Klich, M. Mycotoxins. *Clin. Microbiol. Rev.* **2003**, *16*, 497–516. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Hazel, C.M.; Patel, S. Influence of processing on trichothecene levels. *Toxicol. Lett.* **2004**, *153*, 51–59. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Cowger, C.; Arrellano, C. Plump kernels with high deoxynivalenol linked to late *Gibberella zeae* infection and marginal disease conditions in winter wheat. *Phytopathology* **2010**, *100*, 719–728. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Sobrova, P.; Adam, V.; Vasatkova, A.; Beklova, M.; Zeman, L.; Kizek, R. Deoxynivalenol and its toxicity. *Interdiscip. Toxicol.* **2010**, *3*, 94–99. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
19. Miedaner, T.; Reinbrecht, C.; Lauber, U.; Schollenberger, M.; Geiger, H.H. Effects of genotype and genotype-environment interaction on deoxynivalenol accumulation and resistance to *Fusarium* head blight in rye, triticale, and wheat. *Plant Breed.* **2001**, *120*, 97–105. [[CrossRef](#)]
20. Miedaner, T.; Heinrich, N.; Schneider, B.; Oettler, G.; Rohde, S.; Rabenstein, F. Estimation of deoxynivalenol (DON) content by symptom rating and exoantigen content for resistance selection in wheat and triticale. *Euphytica* **2004**, *139*, 123–132. [[CrossRef](#)]
21. Langevin, F.; Eudes, F.; Comeau, A. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during *Fusarium* head blight development in six cereal species. *Eur. J. Plant Pathol.* **2004**, *110*, 735–746. [[CrossRef](#)]
22. Veitch, R.S.; Caldwell, C.D.; Martin, R.A.; Lada, R.; Salmon, D.; Anderson, D.M.; MacDonald, D. Susceptibility of winter and spring triticales to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation. *Can. J. Plant Sci.* **2008**, *88*, 783–788. [[CrossRef](#)]
23. Arseniuk, E.; Góral, T.; Czembor, H.J. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to graminaceous *Fusarium* spp. infection at the seedling and adult plant growth stages. *Euphytica* **1993**, *70*, 175–183. [[CrossRef](#)]
24. Góral, T.; Cichy, H.; Buško, M.; Perkowski, J. Resistance to head blight and mycotoxins concentrations in kernels of Polish winter triticale lines and cultivars inoculated with *Fusarium culmorum*. In Proceedings of the 5th International Triticale Symposium, Radzików, Poland, 30 June–5 July 2002; pp. 501–507.
25. Randhawa, H.; Eudes, F.; Beres, B.; Graf, R.; Fedak, G.; Comeau, A.; Langevin, F.; Dion, Y.; Pozniak, C. Integrated approaches for triticale breeding. In Proceedings of the 8th International Triticale Symposium, Ghent, Belgium, 10–14 June 2013; p. 29.
26. Comeau, A.; Langevin, F.; Savard, M.E.; Gilber, J.; Dion, Y.; Rioux, S.; Martin, R.A.; Haber, S.; Voldeng, H.; Fedak, G.; et al. Improving *Fusarium* head blight resistance in bread wheat and triticale for Canadian needs. *Cereal Res. Commun.* **2008**, *36*, 91–92.
27. Langevin, F.; Eudes, F.; Comeau, A.; Dion, Y.; Rioux, S.; Randhawa, H.; Fedak, G.; Cao, W.; Gilbert, J.; Lachance, C.; et al. Sources of type II *Fusarium* resistance for triticale breeding. In Proceedings of the 6th Canadian Workshop on *Fusarium* Head Blight, Ottawa, ON, Canada, 1–4 November 2009; p. 66.
28. Jackowiak, H.; Packa, D.; Wiwart, M.; Perkowski, J. Scanning electron microscopy of *Fusarium* damaged kernels of spring wheat. *Int. J. Food Microbiol.* **2005**, *98*, 113–123. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
29. Packa, D.; Jackowiak, H.; Góral, T.; Wiwart, M.; Perkowski, J. Scanning electron microscopy of *Fusarium*-infected kernels of winter triticale ( $\times$  *Triticosecale* Wittmack). *Seed Sci. Biotechnol.* **2008**, *2*, 27–31.
30. Larter, E.N.; Shebeski, L.H.; McGinnis, R.C.; Evans, L.E.; Kaltsikes, P.J. Rosner, a hexaploid triticale cultivar. *Can. J. Plant Sci.* **1970**, *50*, 122–124. [[CrossRef](#)]
31. Merker, A. Chromosome composition of hexaploid triticale. *Hereditas* **1975**, *80*, 41–52. [[CrossRef](#)]
32. Buerstmayr, H.; Ban, T.; Anderson, J.A. QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: A review. *Plant Breed.* **2009**, *128*, 1–26. [[CrossRef](#)]
33. Sodkiewicz, W.; Strzembicka, A. Application of *Triticum monococcum* for the improvement of triticale resistance to leaf rust (*Puccinia triticina*). *Plant Breed.* **2004**, *123*, 39–42. [[CrossRef](#)]
34. Kwiatek, M.; Wiśniewska, H.; Apolinarska, B. Cytogenetic analysis of *Aegilops* chromosomes, potentially usable in triticale ( $\times$  *Triticosecale* Witt.) breeding. *J. Appl. Genet.* **2013**, *54*, 147–155. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Salmanowicz, B.P.; Langner, M.; Wiśniewska, H.; Apolinarska, B.; Kwiatek, M.; Błaszczyk, L. Molecular, physicochemical and rheological characteristics of introgressive *Triticale/Triticum monococcum* ssp. *monococcum* lines with wheat 1D/1A chromosome substitution. *Int. J. Mol. Sci.* **2013**, *14*, 15595–15614. [[PubMed](#)]

36. Dürr, S.R. Evaluation of Three Winter Triticale ( $\times$  *Triticosecale* Wittmack) Populations and a Collection of Triticale Cultivars and Breeding Lines for Resistance against *Fusarium* Head Blight. Master's Thesis, University of Natural Resources and Life Sciences, Vienna, Austria, October 2014.
37. Góral, T.; Buško, M.; Cichy, H.; Jackowiak, H.; Perkowski, J. Resistance of winter triticale lines and cultivars to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in kernels. *J. Appl. Genet.* **2002**, *43*, 237–248.
38. Góral, T.; Ochodzki, P. Resistance of Polish winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium*-mycotoxins in grain. In Proceedings of the 6th International Triticale Symposium, Stellenbosch, South Africa, 3–7 September 2006; Botes, W.C., Boros, D., Darvey, N., Gustafson, P., Jessop, R., Marais, G.F., Oettler, G., Salmon, D., Eds.; Stellenbosch University: Stellenbosch, South Africa, 2007; pp. 140–143.
39. Góral, T.; Ochodzki, P. Effect of severity of *Fusarium* head blight and kernel infection with *Fusarium culmorum* on mycotoxin content in grain of winter wheat cultivars. In Proceedings of the 28th Mycotoxin-Workshop, Bydgoszcz, Poland, 29–31 May 2006; Grajewski, J., Twaruzek, M., Szymanska, A., Eds.; Kazimierz Wielki University: Bydgoszcz, Poland, 2006; p. 84.
40. Clarke, J.M.; Depauw, R.M. Water imbibition rate of wheat kernels as affected by kernel color, weather damage, and method of threshing. *Can. J. Plant Sci.* **1989**, *69*, 1–7. [[CrossRef](#)]
41. Wiwart, M.; Moś, M.; Wójtowicz, T. Studies on the imbibition of triticale kernels with a different degree of sprouting, using digital shape analysis. *Plant Soil Environ.* **2006**, *52*, 328–334.
42. Góral, T.; Wiśniewska, H.; Ochodzki, P.; Walentyn-Góral, D.; Kwiatek, M. Reaction of winter triticale breeding lines to *Fusarium* head blight and accumulation of *Fusarium* metabolites in grain in two environments under drought conditions. *Cereal Res. Commun.* **2013**, *41*, 106–115. [[CrossRef](#)]
43. Góral, T. Evaluation of resistance of breeding lines of wheat and triticale to *Fusarium* head blight, snow mold, and leaf rust in Radzików in 2006. Short communication. *Biul. IHAR* **2007**, *246*, 31–44.
44. Góral, T. Resistance of winter triticale cultivars to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum*. *Biul. IHAR* **2009**, *254*, 41–50.
45. Wiśniewska, H.; Góral, T.; Ochodzki, P.; Walentyn-Góral, D.; Kwiatek, M.; Majka, M.; Grzeszczak, I.; Belter, J.; Banaszak, Z.; Pojmaj, M.; et al. Resistance of winter triticale breeding lines to *Fusarium* head blight. *Biul. IHAR* **2014**, *271*, 29–43.
46. Wiśniewska, H.; Góral, T.; Ochodzki, P.; Walentyn-Góral, D.; Kwiatek, M.; Majka, M.; Belter, J.; Banaszak, Z.; Pojmaj, M.; Kurlito, D.; et al. Resistance of winter triticale breeding lines to infection of spike with *Fusarium culmorum*. *Biul. IHAR* **2015**, *276*, 39–56.
47. Cowger, C.; Arellano, C. *Fusarium graminearum* infection and deoxynivalenol concentrations during development of wheat spikes. *Phytopathology* **2013**, *103*, 460–471. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
48. Lemmens, M.; Buerstmayr, H.; Krska, R.; Schuhmacher, R.; Grausgruber, H.; Ruckenbauer, P. The effect of inoculation treatment and long-term application of moisture on *Fusarium* head blight symptoms and deoxynivalenol contamination in wheat grains. *Eur. J. Plant Pathol.* **2004**, *110*, 299–308. [[CrossRef](#)]
49. Imathiu, S.; Edwards, S.; Ray, R.; Back, M. Review article: Artificial inoculum and inoculation techniques commonly used in the investigation of *Fusarium* head blight in cereals. *Acta Phytopathol. Entomol. Hung.* **2014**, *49*, 129–139. [[CrossRef](#)]
50. Kharbikar, L.L.; Dickin, E.T.; Edwards, S.G. Impact of post-anthesis rainfall, fungicide and harvesting time on the concentration of deoxynivalenol and zearalenone in wheat. *Food Addit. Contam. A* **2015**, *32*, 2075–2085. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
51. Somers, D.J.; Fedak, G.; Savard, M. Molecular mapping of novel genes controlling *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol accumulation in spring wheat. *Genome* **2003**, *46*, 555–564. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
52. Boutigny, A.-L.; Richard-Forget, F.; Barreau, C. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant Pathol.* **2008**, *121*, 411–423. [[CrossRef](#)]
53. Berthiller, F.; Dall'Asta, C.; Schuhmacher, R.; Lemmens, M.; Adam, G.; Krska, R. Masked mycotoxins: determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J. Agric. Food Chem.* **2005**, *53*, 3421–3425. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
54. Berthiller, F.; Crews, C.; Dall'Asta, C.; De Saeger, S.; Haesaert, G.; Karlovsky, P.; Oswald, I.P.; Seefelder, W.; Speijers, G.; Stroka, J. Masked mycotoxins: A review. *Mol. Nutr. Food Res.* **2013**, *57*, 165–186. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]



55. Rasmussen, P.H.; Nielsen, K.F.; Ghorbani, F.; Spliid, N.H.; Nielsen, G.C.; Jørgensen, L.N. Occurrence of different trichothecenes and deoxynivalenol-3- $\beta$ -D-glucoside in naturally and artificially contaminated Danish cereal grains and whole maize plants. *Mycotoxin Res.* **2012**, *28*, 181–190. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
56. Oettler, G.; Heinrich, N.; Miedaner, T. Estimates of additive and dominance effects for *Fusarium* head blight resistance of winter triticale. *Plant Breed.* **2004**, *123*, 525–530. [[CrossRef](#)]
57. Oettler, G.; Wahle, G. Genotypic and environmental variation of resistance to head blight in triticale inoculated with *Fusarium culmorum*. *Plant Breed.* **2001**, *120*, 297–300. [[CrossRef](#)]
58. Alexander, N.J.; McCormick, S.P.; Waalwijk, C.; van der Lee, T.; Proctor, R.H. The genetic basis for 3-ADON and 15-ADON trichothecene chemotypes in *Fusarium*. *Fungal Genet. Biol.* **2011**, *48*, 485–495. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
59. Schmeitzl, C.; Warth, B.; Fruhmann, P.; Michlmayr, H.; Malachová, A.; Berthiller, F.; Schuhmacher, R.; Krska, R.; Adam, G. The metabolic fate of deoxynivalenol and its acetylated derivatives in a wheat suspension culture: Identification and detection of DON-15-O-glucoside, 15-acetyl-DON-3-O-glucoside and 15-acetyl-DON-3-sulfate. *Toxins* **2015**, *7*, 3112–3126. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
60. Burlakoti, R.R.; Ali, S.; Secor, G.A.; Neate, S.M.; McMullen, M.P.; Adhikari, T.B. Comparative mycotoxin profiles of *Gibberella zeae* populations from barley, wheat, potatoes, and sugar beets. *Appl. Environ. Microbiol.* **2008**, *74*, 6513–6520. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
61. Brown, N.A.; Bass, C.; Baldwin, T.K.; Chen, H.; Massot, F.; Carion, P.W.C.; Urban, M.; van de Meene, A.M.L.; Hammond-Kosack, K.E. Characterisation of the *Fusarium graminearum*-wheat floral interaction. *J. Pathog.* **2011**, *2011*, 626345. [[PubMed](#)]
62. Wagacha, J.M.; Muthomi, J.W. *Fusarium culmorum*: Infection process, mechanisms of mycotoxin production and their role in pathogenesis in wheat. *Crop Prot.* **2007**, *26*, 877–885. [[CrossRef](#)]
63. Proctor, R.H.; Hohn, T.M.; McCormick, S.P. Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Mol. Plant-Microbe Interact.* **1995**, *8*, 593–601. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
64. Lemmens, M.; Koutnik, A.; Steiner, B.; Buerstmayr, H.; Berthiller, F.; Schuhmacher, R.; Maier, F.; Schäfer, W. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. *Cereal Res. Commun.* **2008**, *36*, 429–435. [[CrossRef](#)]
65. Yoshida, M.; Nakajima, T. Deoxynivalenol and nivalenol accumulation in wheat infected with *Fusarium graminearum* during grain development. *Phytopathology* **2010**, *100*, 763–773. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
66. Siou, D.; Gélisse, S.; Laval, V.; Elbelt, S.; Repinçay, C.; Bourdat-Deschamps, M.; Suffert, F.; Lannou, C. Interactions between head blight pathogens: Consequences for disease development and toxin production in wheat spikes. *Appl. Environ. Microbiol.* **2015**, *81*, 957–965. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
67. Waśkiewicz, A.; Morkunas, I.; Bednarski, W.; Mai, V.C.; Formela, M.; Beszterda, M.; Wiśniewska, H.; Goliński, P. Deoxynivalenol and oxidative stress indicators in winter wheat inoculated with *Fusarium graminearum*. *Toxins* **2014**, *6*, 575–591. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
68. Brinkmeyer, U.; Dänicke, S.; Valenta, H.; Flachowsky, G. Progression of deoxynivalenol and zearalenone concentrations in straw of wheat infected artificially with *Fusarium culmorum*. *Mycotoxin Res.* **2005**, *21*, 97–99. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
69. Matthäus, K.; Dänicke, S.; Vahjen, W.; Simon, O.; Wang, J.; Valenta, H.; Meyer, K.; Strumpf, A.; Zieseniß, H.; Flachowsky, G. Progression of mycotoxin and nutrient concentrations in wheat after inoculation with *Fusarium culmorum*. *Arch. Anim. Nutr.* **2004**, *58*, 19–35. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
70. Argyris, J.; Van Sanford, D.; TeKrony, D. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* **2003**, *43*, 1782–1788. [[CrossRef](#)]

