

MARIA MAZARAKI

PRZEGLĄD CHOROÓB OWSA

Streszczenie

W opracowaniu omówiono pięć ważniejszych chorób owsa: rdzę koronową, rdzę żdźbłową, mączniak, plamistość, wirozę w oparciu o badania własne, obserwacje i literaturę.

Zamieszczono informację o możliwości międzynarodowej współpracy służącej zwalczaniu chorób owsa w ramach EODN.

Rdza koronowa (*Puccinia coronata*)

Patogen ten jest najbardziej zróżnicowanym pod względem wirulencji gatunkiem rdzy. Niewątpliwie jest to spowodowane dużą ilością żywicieli dodatkowych, którymi jest 250 gatunków traw w tym najważniejsze to kupkówka, tymotka łąkowa, wyczyńnic, wiechlina, rajgras wyniosły i angielski. Także dla przejścia pełnego cyklu rozwojowego wymaga dwóch gatunków żywicieli pośrednich, a to krzewy kruszyny i szakłaku. W naszych warunkach klimatycznych na żywicielu pośrednim nie występują stadia płciowe, w których zachodzą rekombinacje genów wirulencji, będące głównym źródłem zmienności genetycznej patogena (Wahl i in.1984; Mazaraki 1983).

Występowanie rdzy koronowej charakteryzuje się latami o wielkim nasileniu oraz latami o pojawianiu się sporadycznym.

Badania struktury populacji pozwalają określić geny odporności Pc (skrót od *Puccinia coronata*) w stosunku do powszechnie występujących wirulencji (tabl. 1).

W tabeli 2. przedstawiono linie monogeniczne z genami odporności Pc, wobec których populacja rdzy koronowej wykazywała niską wirulencję i są przydatne w programach hodowlanych (Mazaraki w druku). Na uwagę zasługuje linia monogeniczna Pc 54, jako cenne źródło odporności nie tylko w stosunku do rdzy koronowej, ale również rdzy żdźbłowej i mączniaka (J.Sebesta i in. 1993). Odporność wobec rdzy żdźbłowej warunkuje gen Pg 15, natomiast wobec mączniaka pojedynczy gen niekompletnie dominujący jako dodatkowy czynnik modyfikujący ekspresję odporności.

Tabela 1

Częstotliwość wirulencji *Puccinia coronata* w stosunku do linii monogenicznych z genami odporności Pc w Polsce w latach 1992–1997.

Frequency of virulence of *Puccinia coronata* to monogenic lines with resistance genes Pc in Poland in 1992–1997.

Linie monogeniczne Pc Monogenic lines Pc	Lata / Years					
	'92	'93	'94	'95	'96	'97
Pc 14	8	8	0	0	9	15
Pc 36	8	8	10	5	16	20
Pc 39	0	15	0	12	10	15
Pc 40	0	15	0	5	6	12
Pc 45	14	15	0	2	82	37
Pc 46	3	8	16	10	14	30
Pc 47	11	0	42	25	54	47
Pc 48	14	8	10	9	16	15
Pc 49	26	38	5	28	47	18
Pc 50-2	54	23	42	48	82	7
Pc 50-4	63	69	68	70	87	17
Pc 50-8	71	38	68	61	89	75
Pc 51	11	8	5	29	50	63
Pc 52	0	8	0	5	7	12
Pc 54	8	23	0	10	29	18
Pc 55	11	8	10	18	22	12
Pc 56	17	23	31	32	33	62
Pc 57	6	8	10	20	13	20
Pc 58	43	31	84	59	81	10
Pc 59	11	8	10	21	44	25
Pc 60	54	31	47	48	68	37
Pc 61	3	0	21	16	31	13
Pc 62	6	6	31	14	27	13
Pc 63	34	34	31	25	39	35
Pc 64	20	20	31	21	41	23
Pc 67	46	46	63	59	82	67
Pc 68	3	3	0	2	2	13

Tabela 2

Linie monogeniczne z genami odporności Pc, wobec których populacja rdzy koronowej wykazywała niską wirulencje w latach 1992–1997.

Monogenic lines Pc, to which population of crown rust was virulent in low procentage in 1992–1997.

Linie monogeniczne Pc Monogeric lines Pc	Lata / Years					
	'92	'93	'94	'95	'96	'97r
Pc 14	8	8	0	0	9	15
Pc 39	0	15	0	12	10	15
Pc 40	0	15	0	5	6	12
Pc 46	3	8	16	10	14	30
Pc 48	14	8	10	9	16	15
Pc 52	0	8	0	5	7	12
Pc 54	8	23	0	10	29	18
Pc 55	11	8	10	18	22	12
Pc 61	3	0	21	16	31	13
Pc 62	6	6	31	14	27	13
Pc 68	3	3	0	2	2	13

Omawiane geny odporności Pc pozyskano w latach sześćdziesiątych z *Avena sterilis* obszaru Morza Śródziemnego (Fleischmann 1969; Wahl 1970). Wyprowadzono z nimi linie monogeniczne przez wprowadzenie poszczególnych genów głównych do podatnej odmiany Pendek metodą backcrossów. Metoda ta jest również stosowana do przenoszenia genów odporności z *Avena sterilis* do odmian uprawnych (Simons 1979). Ponadto z *Avena sterilis* wyprowadzono linie Y łączące geny odporności z genami wysokiego białka (Frey 1977, 1986).

Powyższe badania podstawowe są niezbędne dla uzyskiwania odpornych materiałów hodowlanych, a zatem stabilnie plonujących niezależnie od nasilenia choroby w danym sezonie wegetacyjnym.

Rdza źdźbłowa (*Puccinia graminis* f. *sp. avenae*)

Patogen ten w zasadzie nie występuje na terenie Polski niemniej są lata, kiedy można spotkać w polu dość liczne rośliny porażone rdzą źdźbłową. Przy obecnym stanie populacji odporność na rdzę źdźbłową jest zależna od kombinacji genów Pg 4 i Pg 9 oraz Pg 11 i Pg 13 warunkujących odporność w stadium rośliny dorosłej.

Niestety nie prowadzone są prace nad określeniem zmian jakościowych zachodzących pod wpływem porażenia rdzą koronową i rdzą źdźbłową na zawartość azotu, aminokwasów i białek w ziarnie owsa. Pozytywnym wyjątkiem jest tu praca Sebesty

i Kryzanka (1975). Wg ich badań porażenie rdzą żdźbłową powoduje obniżenie zawartości azotu w ziarnie o 23%, a rdzą koronową o 17%. Również zauważyli znaczne obniżenie poziomu jakości białek poprzez zmianę składu aminokwasów. Stwierdzili szczególnie spadek zawartości histydyny, lizyny i fenyloalaniny.

Mączniak (*Erysiphe graminis* f. sp. *avenae*)

Mączniak owsa powszechnie występuje w klimacie chłodnym i wilgotnym, ale ostatnio wzrosło jego występowanie w kilku krajach europejskich. Najgroźniejszy problem stanowi w Wielkiej Brytanii, a nieistotny w Nowej Zelandii, zachodniej Australii i Północnej Ameryce (Jones 1985; Clifford 1995).

W Polsce patogen ten występuje ze zmiennym nasileniem nie powodując epidemii. Jeżeli choroba pojawia się pierwszym symptomem jest nalot grzybni, który po około 10 dniach zanika i pozostają brunatne plamistości równie negatywnie wpływające na roślinę. Skuteczne źródła odporności można znaleźć wśród gatunków diploidalnych *A.prostrata* i *A.hirtula*; tetraploidalnych *A.barbata*, *A.murphyi*; heksaploidalnych *A.sterilis*. Odporność z tych form można przenieść przez proste backcrossy do form uprawnych. Trwałą odporność można otrzymać przez połączenie genów skutecznych w stadium siewki i rośliny dorosłej (Wahl i in. 1984)

Plamistość (*Helminthosporium* spp.)

Patogen ten występuje na liściach, a od kilku lat obserwuje się duże jego nasilenie na wiechach. Porażenie wiech jest wynikiem wnikania grzybni do plew jak też nasion. Przez zainfekowane nasiona patogen przenoszony jest w następny sezon wegetacyjny (Harder i in. 1992). Odporność na tę chorobę nie jest zbyt powszechna, dlatego też najskuteczniejszą metodą jest zwalczanie chemiczne przez zaprawianie nasion.

Wirus żółtej karłowatości jęczmienia (BYDV)

Jest najpowszechniej występującym spośród 37 wirusów powodujących choroby wirusowe u owsa. Epidemiologia występowania wirusy u owsa jest ściśle związana z rozwojem wektorów jakimi są mszyce i skoczki. Poznanie wektora i znajomość warunków jego rozwoju może pozwolić na stosowanie środków ograniczających jak np. odpowiednia gęstość siewu. Także stosowanie odmian tolerancyjnych jest sugerowane jako ważny sposób zwalczania choroby. Badania wskazują, że tolerancja warunkowana jest dwoma do czterech genów. Źródłem tej cechy mogą być dzikie gatunki *Avena sterilis* i *Avena sativa*. Wśród donorów tolerancji na wirusa wyróżnia się IL 85-1158, który łączy w sobie odporność na rdzę koronową.

Odporność na choroby tym różni się od innych cech, że jest wspólna dla różnych genotypów i ujawnia się dopiero po zetknięciu z właściwym patogenem – „partnerem”.

Ważną rzeczą jest poznanie obszarów posiadających rezerwy odporności. Dla zróżnicowania genów decydujących o odporności należy wymieniać materiał między ośrodkami.

Badania nad chorobami owsa całościowo ujmuje Europejska Szkołka Chorób Owsa (EODN) w ramach FAO obejmująca swym zasięgiem Europę i kraje Basenu Morza Śródziemnego. Głównym koordynatorem jest Dr. Josef Sebesta w Pradze. Co-rocennie publikowane są raporty o stanie zdrowotności gatunku.

LITERATURA

- [1] Clifford B.C.: Diseases, pests and disorders at oat. in: R.W.Welch (ed.), The Oat Crop, Chapman & Hall, London, 1995, 252-278.
- [2] Fleischmann G.: Resistance of genes isolated from *A.sterilis* to isolates of oat crown rust prevalent in Canada in 1968. Can. J. Botany, **47**, 1969, 623.
- [3] Frey K.J.: Protein of oats. Z. Pflanzenzeuchtg., **78**, 1977, 185-215.
- [4] Frey K.J.: Genetic resources and their use in oat breeding, World Crops vol.12, Proceedings of the Second International Oats Conference, 1986.
- [5] Harder D.E., Haber S.: Oat diseases and pathologic techniques. American Society of Agronomy and Crop Science Society of America, 1992
- [6] Jones I.T., Roderick H.W.: Transgressive segregation for increased levels of adult plant resistance to mildew in oats. World crops: Production, utilization, description, **12**, 1986, 83-87.
- [7] Sebesta J., Kryzanek R.: Influence of rusts on the oat grain and straw composition, Acta Inst. bot. Acad. slovacae, ser. B, **1**, 1975, 189-201.
- [8] Sebesta J., Reoderick H.W., Chong J., Harder D.E.: The oat line Pc54 as a source of resistance to crown rust, stem rust and powdery mildew in Europe. Euphytica, **71**, 1993, 91-97.
- [9] Mazaraki M.: Rdza koronowa - jeden z ważniejszych patogenów owsa. Biul. Inst. Hod. i Aklim. Roślin, **150**, 1983, 27-32.
- [10] Mazaraki M.: Odporność różnych genotypów owsa na powszechnie występujące rasy rdzy koronowej w Polsce. Biul. Inst. Hod. i Aklim. Roślin, **35**, 5/6, 1991, 1-26.
- [11] Simons M.D.: Influence of genes for resistance to *Puccinia coronata* from *Avena sterilis* on yield and rust reaction of cultivated oats. Phytopathology, **69**, 1979, 450-452.
- [12] Wahl I.: Prevalence and geographic distribution of resistance to crown rust in *Avena sterilis*. Phytopathology, **60**, 5, 1970.
- [13] Wahl I., Anikster Y., Manisterski J., Segal A.: Evolution at the center of origin. in: The Cereal Rusts, W.R. Bushnell and A.P. Roelfs, eds. Academic Press, **1**, 1984, 39-77.

REVIEW OF OAT DISEASES

S u m m a r y

Five oat diseases: crown rust, stem rust, powdery mildew, blotch leaf and virus on base of own study, observations, literature were related.

International cooperation of oat diseases managment and control are carry out in EODN under coordination of Dr. Josef Sebesta in Prague. 