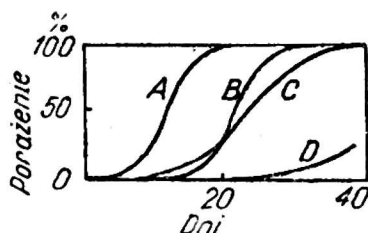
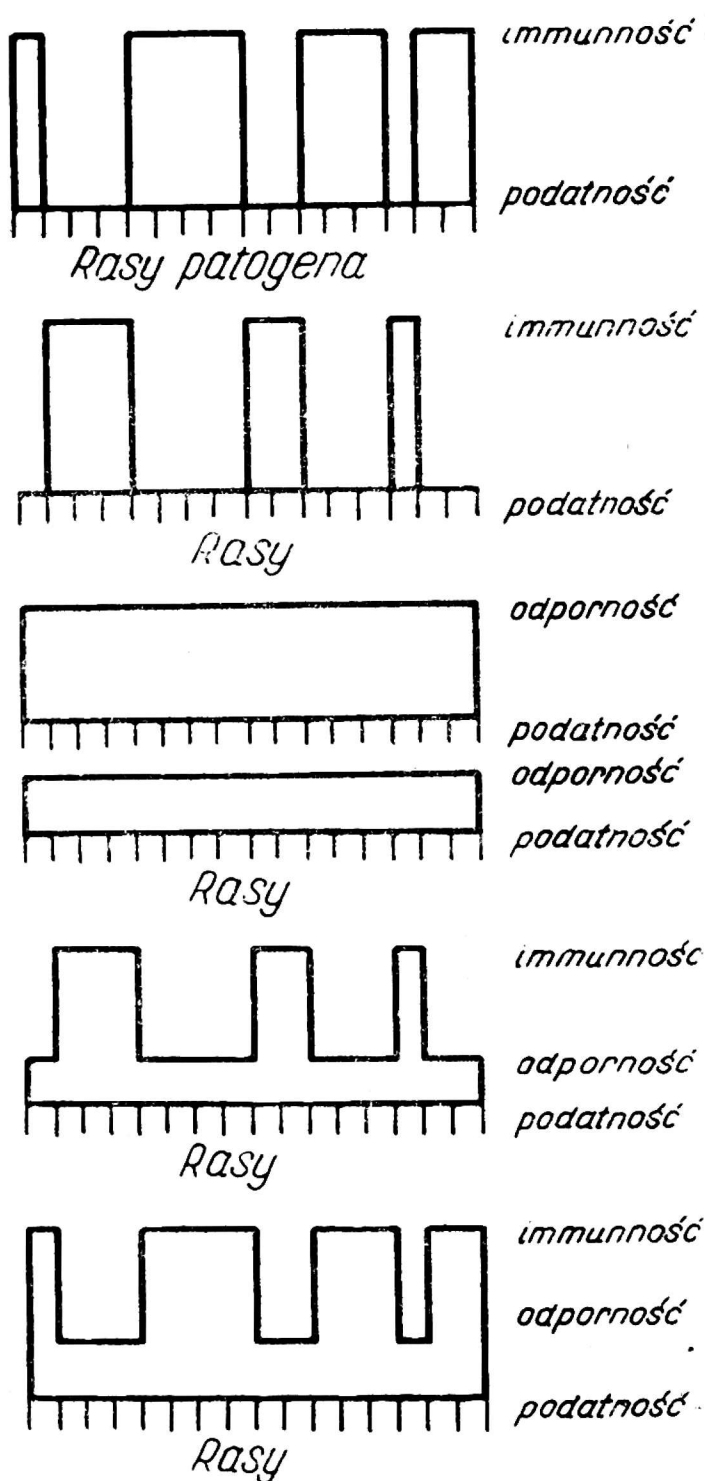


ANTONI GOLENIA

*Instytut Ochrony Roślin w Poznaniu*WSPÓLCZESNE KIERUNKI HODOWLI ROŚLIN  
ODPORNYCH NA CHOROBY

Metoda hodowli odpornościowej roślin, w tym przypadku hodowli odmian roślin odpornych na choroby, jest — jak wiadomo — jedną z metod ochrony roślin przed chorobami, a zarazem jedną z metod hodowli roślin uprawnych.

Jej znaczenie od dawna w pełni jest doceniane, jest bowiem metodą z wyboru tam, gdzie stosowanie innych metod ochrony, zwłaszcza chemicznych jest ograniczone (rośliny zbożowe, trawy, rośliny pastewne, niektóre warzywa, rośliny lecznicze i in.) — ogólnie biorąc wszędzie tam, gdzie specjalnie zależy nam na wyeliminowaniu niebezpieczeństwa pozostałości pestycydów, albo też tam gdzie inne metody napotykają na duże trudności techniczne (na przykład skutecznego zastosowania metod chemicznych na dużych powierzchniach upraw zbóż). Ponadto hodowla odpornościowa nabiera znaczenia w związku z coraz powszechniejszym dążeniem do ograniczania zbędnej chemizacji środowiska. Zbyt dużo miejsca zajęłoby prześledzenie historycznego rozwoju i dorobku hodowli odmian roślin uprawnych odpornych na różne czynniki chorobotwórcze (10, 33). Należy jednak zaznaczyć, że prace hodowców i fitopatologów w okresie międzywojennym i jeszcze w paru latach powojennych w skali światowej cechowało dążenie do zapewnienia odmianom roślin możliwie absolutnej odporności i — gdy to było możliwe — immunności (pod tym pojęciem rozumiemy bardzo wysoki stopień odporności, kiedy porażenie w ogóle nie zachodzi) w stosunku do tej czy innej rasy patogena. Odporność taką nazywamy odpornością specyficzną albo za Van der Plankiem (38) pionową, której charakterystyczną cechą jest bardzo silna ale wyspecjalizowana, wybiórcza reakcja tylko w stosunku do niektórych ras patogena. Określenie Van der Planka pochodzi od cech graficznych tego zjawiska (rys. 1 i 2). Fuchs (5) nazywa ten typ odporności odpornością różnicującą. Mechanizmy tego typu odporności polegają często na barierze natury biochemicznej prowadzącej czasem do występowania zjawiska nadwrażliwości. Była ona z dużym, często niestety chwilowym tylko powodzeniem wbudowywana do odmian roślin odpornych na rdze, mączniaki właściwe, grzyby — glonowce (na przykład zarzę i inne choroby ziemniaka).



Rys. 2. Krzywe epidemii chorób roślin na odmianach o różnym typie odporności (według V. d. Planka 1968): A — na odmianie podatnej — bez odporności pionowej i z słabą odpornością poziomą. B — na odmianie o odporności pionowej, z niską odpornością poziomą (jak przy A). C — na odmianie o odporności poziomej, bez odporności pionowej. D — na odmianie o odporności pionowej (jak przy B) i poziomej (jak przy C).

Genetyczne podłoże tej odporności bywało stosunkowo proste i na przykładach tutaj należących zbudował Flor w 1956 r. swą teorię „genu wobec genu” co oznaczało, że każdemu genowi rośliny-gospodarza sterującemu jej odpornością odpowiada specyficzny i dostosowany do niego gen patogena, rządzący jego wirulencją (3, 28). Ten związek traktujemy dzisiaj raczej jako wyobrażenie pewnego schematu współzależności pomiędzy czynnikami genetycznymi odporności rośliny-gospodarza, a czynnikami wirulencji patogena.

Odporność pionowa w przeciwieństwie do poziomej (o której będzie mowa) jest właściwa reakcjom roślin głównie wobec tych grzybów, bakterii i wirusów, które posiadają wysoki współczynnik rozmnażania oraz łatwo przenoszą się na odległość (zdobywają teren), często rozprzestrzeniają się z wiatrem (na przykład rdze, głównie, mączniaki właściwe i rzekome, wirusy) częściowo przy pomocy wektorów owadzich itp. Ten typ odporności jest stosunkowo mało wrażliwy na modyfikujący wpływ klimatu, warunków uprawy i in. Polega on na tym, że pozbawia patogena zdolności rozwoju i rozmnażania się. Tak więc odporność pionowa u odmiany odpornej eliminuje lub redukuje do minimum obecność wyjściowego inokulum ( $x_0$ ) i w ogóle nie dochodzi do rozwoju epidemii choroby (38) lub też dochodzi z dużym opóźnieniem (rys. 2).

Przedstawiony typ odporności specyficznej (pionowej) przeciwstawia się drugiemu typowi: odporności niespecyficznej lub poziomej zwanej też powszechną [wg Fuchsa (5) ogólną], przejawiającej się u odmian roślin zwykle w znacznie słabszym stopniu niż odporność pionowa — ale za to działającej w stosunku do wszystkich ras fizjologicznych patogena (rys. 1). Odporność pozioma działa, zmniejszając tempo i szybkość narastania infekcji ( $r$ ). Krzywa epidemiczna jest w tym przypadku znacznie mniej stroma (10, 37).

Wadą tego typu odporności jest jej duża wrażliwość na modyfikujące — często niekorzystnie — wpływy środowiska.

U różnych linii czy odmian roślin uprawnych mogą oba typy odporności występować oddzielnie, pojedynczo lub też wspólnie (rys. 1 i 2) przy czym ich wzajemny stosunek do siebie (stopnia w jakim się wyrażają) może być różny.

Z tego wynikać może, że kryteria oceny, z którym typem odporności mamy w każdym przypadku do czynienia nie są zbyt wyraźne, choć istnieją sposoby różnicowania. Zresztą istnieją rodzaje odporności o cechach jak gdyby pośrednich. Niemniej dla hodowcy jest rzeczą ważną, jakim typem odporności się zajmuje.

Trzeba się przy tym zastrzec nawet przed przyjmowanym oczywiście z ważnych względów praktycznych — podziałem na to, co należy jeszcze do odporności i to co jest już podatnością. Ta granica w każdym przypad-

ku może być inna i pod innym kątem ustalana. Jest ważne, żebyśmy i „odporność” i „podatność” traktowali jako dwie przeciwstawne tendencje występujące w tym samym zjawisku, które można określić „wrażliwością” rośliny na patogena. Pomiedzy ekstremami odporności i podatności istnieje cały szereg form pośrednich. Co więcej należy mieć na uwadze, że u jednej i tej samej linii czy odmiany mogą występować cechy odporności i podatności na patogena ale ostateczna kwalifikacja tych reakcji zależy od wypadkowej ich działania na roślinę (8).

Wyjaśnienia wymagają jeszcze dwa inne używane często w odniesieniu do odporności terminy. Pierwszy to „odporność polowa”, czyli odporność jaką stwierdzamy u danej odmiany czy linii w konkretnych warunkach polowych. Odporność ogólna — termin użyty przez Fuchsa (5) wydaje się tu bardzo odpowiedni. Niekiedy utożsamia się ją z „odpornością niespecyficzną”, czyli „poziomą”. Nie jest to zawsze słuszne, bowiem jak to wynika ze schematu (rys. 1) może to być zależne od tego czy odmiana posiada także geny odporności pionowej. Odporność polowa to niekiedy rzeczywista odporność pionowa, bądź pozioma, bądź wreszcie (bardzo często) wypadkowa oddziaływania i jednej i drugiej.

Istnieje jeszcze jeden termin również używany niekiedy w różnych znaczeniach: „tolerancja”. Odmiana wykazuje tolerancję w stosunku do patogena wówczas, jeżeli mimo stwierdzanego dostępnymi metodami stosunkowego silnego porażenia przez chorobę, zachowuje stosunkowo zdrowy i wysoki plon. Tak na przykład niektóre podatne na zarazę odmiany ziemniaka (jeżeli oceniamy porażenie naci) wykazują względną odporność budw na infekcję *Phytophthora infestans* i — oczywiście w pewnych granicach — nieźle plonują. Bywa też odwrotnie.

Według reprezentowanego tutaj punktu widzenia tolerancja nie jest niczym innym jak tylko rodzajem odporności polowej. Jej wyodrębnienie ma jednak znaczenie praktyczne i świadczy tylko, że w odnośnych przypadkach nie wykryto do końca wszystkich uwarunkowań i mechanizmów odporności rzutujących na sam plon. W każdej odporności chodzi ostatecznie o plon — jego ilość i jakość na przestrzeni wielu lat uprawy (wierność plonowania). Frey i in. (4) wykazali, że również u owsa istnieją tolerancyjne odmiany w stosunku do rdzy koronowej. Autorzy ci podali już wcześniej (1961) sposób oceny stopnia tej tolerancji wysiewając na polu w mikropoletkach rośliny zakażane i niezakażane i oznaczając stopień tolerancji według wzoru:

$$\text{Tolerancja} = \frac{\text{Plon ziarna na poletku z rdzą}}{\text{Plon ziarna na poletku bez rdzy}}$$

Ponadto oznaczano ciężar 200 nasion owsa w każdej kombinacji.

Zaznaczyć należy, że podział Van der Planka (1968) na dwa zasadnicze typy odporności jest przedmiotem krytyki niektórych innych autorów na

przykład Fuchsa (4). Ma to swoje uzasadnienie. Również spotykany w literaturze podział genów odpornych na tzw. „większe” i „mniejsze” albo „silne” i „słabe” lub „główne” i „drugorzędne”, przy czym „większe” miałyby dominować w zjawisku odporności picnowej (silniejsze działanie), jest tylko umowny. Niemniej przykładowo Van der Plank (38) za „większy” uważa u ziemniaka gen  $R_1$  a za „mniejszy” gen  $R_4$  — w stosunku do zarazy ziemniaka.

Podłoże tego typu odporności jest oczywiście genetyczne, jednak o ile odporność pionowa ma charakter monogeniczny lub kontrolowana jest niewielką liczbą genów, przez to łatwiejsza do zbadania, dziedzicząca się stosunkowo prosto, o tyle odporność pozioma jest w zasadzie poligeniczna, stosunkowo trudna w badaniu i bardziej skomplikowana w dziedziczeniu. Praca hodowców często była dotąd skierowana na ustalenie liczby i miejsca (*loci*) w chromosomach genów, sterujących odpornością pionową (13).

Wraz z wykryciem zmienności patogenów, powstawania ras fizjologicznych zwłaszcza u grzybów chorobotwórczych, u rdzy zbożowych (30) i rozwinięciem hodowli odmian zbóż odpornych w stosunku do pewnych określonych ras rdzy żdźbłowej i innych roślin w stosunku do różnych chorób, a więc wraz z powszechnym zastosowaniem i wbudowaniem do odmian odporności specyficznej zaczęły gromadzić się obserwacje o załamaniu się tej odporności pod naporem nowych, bardziej wirulentnych ras patogenów. Rasy fizjologiczne patogenów grzybowych tworzą się jak wiadomo na drodze mutacji, procesów płciowych lub paraseksualnych, rekombinacji i in. Van der Plank (38) uważa, że aczkolwiek zjawisko to jest źródłem pesymizmu wielu hodowców, należy pamiętać, że selekcja ras następuje też pomiędzy samymi biotypami grzyba i jeżeli tak jest, to nie należy przeceniać ujemnych stron tego procesu.

Kierowanej zmienności roślin, ich selekcji pod względem cech użytkowych i także selekcji na podwyższoną, specyficzną odporność na określone rasy patogena — patogen odpowiada wyspecjalizowaną silną wirulencją.

Historia wielkich klęsk uprawy wielu roślin jest tego z pewnością dowodem. Mechanizm tych zjawisk został odkryty w 20-tych latach tego wieku a w obecnych czasach w oparciu o badania ekologiczne, epidemiologiczne, genetyczne gospodarza i patogena w dużym stopniu wyświetlony.

Przykładów załamania się odpornych do jakiegoś czasu odmian, nagle tracących walor odporności znamy wiele. Podajemy tu tylko kilka nowszych faktów dotyczących tego zagadnienia.

Ogromne nadzieje związane z „zieloną rewolucją” Borlauga w Azji zostały w dużej mierze osłabione przez zaatakowanie wysoce intensywnych odmian pszenic przez wirulentne rasy patogenów grzybowych. To samo zjawisko występuje obecnie również w Azji w stosunku do niezwykle plennych, rokujących duże nadzieje w opanowaniu głodu, odmian ryżu.

Rolnictwo polskie w latach 60-tych przeżywało wraz z całą Europą silną inwazję mącznika rzekomego tytoniu. Intensywne prace hodowlano-odpornościowe doprowadziły do syntezy wielu cennych odmian tytoni w różnych grupach użytkowych odpornych na *P. tabacina*. Niestety ich żywot był krótkotrwały. Około 1970 r. pojawiła się bowiem nowa rasa grzyba atakująca odporne dotąd odmiany (genetyczny czynnik odporności był u nich ten sam i pochodził przeważnie od dzikiego gatunku *Nicotiana debneyi*) (Jankowski 1971; Masiak 1971; Golenia 1970, 1974).

W 1967 r. na południowym wschodzie Polski wystąpiło bardzo silne porażenie przez rdzę żdźbłową. Rasa 77 rdzy brunatnej opanowała odmianę pszenicy Litewkę, a przed niedawnym czasem cenna skądinąd odmiana pszenicy Grana została przetrzebiona przez rdzę żdźbłową (26).

Wobec wielu innych chorób zbóż i innych roślin nie posiadamy u naszych odmian dostatecznie skutecznych cech odporności i ponosimy z tego powodu wysokie straty. Coraz to nowe nieistotne dotąd patogeny zagrażają, podobnie jak w reszcie Europy, odmianom pszenicy czy żyta. (*Rhynchosporium*, *Septoria*).

Te i inne fakty spowodowały, że coraz krytyczniej ocenia się ostatnio kierunek hodowli odpornościowej reprezentowany do niedawna w niektórych światowych ośrodkach hodowlanych, opierający się wyłącznie na odporności pionowej (45). Ta bowiem praktyka doprowadziła w konsekwencji w hodowli różnych odmian roślin do „zgubienia po drodze” bardzo cennych czynników odporności poziomej, naturalnie wykształconej w ciągu wieków. Niektóre straty są tu na pewno nieodwracalne.

Przed niewielu laty wykonano taki eksperyment: liczne europejskie odmiany ziemniaka poddano naturalnemu naciskowi infekcyjnemu wielu ras *Phytophthora infestans* w Toluca w Meksyku. Okazało się, że tylko bardzo nieliczne odmiany „polowo odporne” oparły się naciskowi infekcyjnemu różnych ras tego patogena (23).

Wiadomo, że rośliny często dziko rosnące w centrach pochodzenia roślin uprawnych są najlepiej uodpornione na atak różnych patogenów, z którymi od najdawniejszych czasów się stykały i przeciw którym wytworzyły genetycznie utrwaloną odporność. Z tych centrów czerpią hodowcy komponenty do swych zabiegów hodowlanych. Pionierem tych zagadnień, opartych na studiach geografii roślin, był N.J. Wawiłow (32). Ostatnio przeglądu tych zagadnień dokonał Leppik (19).

Pozostawiając szczegółowe zagadnienia genetyczne na boku, zajmiemy się tu przede wszystkim cechami odporności roślin na choroby, czyli typami odpornościowej reakcji roślin z jaką spotykamy się w praktyce hodowlanej i uprawowej. Niezależnie od przytoczonych podziałów typów odporności powszechnie dzieli się odporność na czynną i bierną (20).

W ostatnich latach dokonano ogromnego postępu w poznaniu tych zjawisk i ich wykorzystaniu.

Pierwszy typ reakcji odpornościowych to przede wszystkim reakcje fizjologiczne, biochemiczne, reakcje doraźne ale bardzo skuteczne. Niektóre z nich są tak energiczne, że nazywamy je nadwrażliwością wg Gäumanna hiperergiczne (1959) i polegają na stworzeniu patogenowi bariery dla jego rozwoju przez szybkie zabicie komórek roślinnych (powstaje nekroza) i wraz z nimi i patogena. Jeżeli patogen całkowicie nie ginie to w każdym razie zostaje ograniczony przez strefę martwej tkanki. Następuje przyhamowanie rozwoju patogena (rozprzestrzeniania się wewnątrztkankowego, ograniczenie zarodnikowania itd.). Te reakcje Gäumann (1959) nazywa normergicznymi. Chemizm tych reakcji jest różny. Jednym z rodzajów produkowanych w nich substancji antybiotycznych, jak gdyby odpowiednik przeciwciał u organizmów zwierzęcych i człowieka, mogą być fitoaleksyny (22). Są to związki syntetyzowane przez roślinę pod wpływem infekcji patogena o różnym składzie chemicznym, głównie jednak fenolowe, które stanowią produkty metabolizmu komórek zaatakowanych przez pasożyty. Jak się później okazało mogą one stanowić również odpowiedź tkanek roślinnych na inne bodźce, pochodzenia niekoniecznie pasożytniczego, (chemiczne, mechaniczne itd). W krańcowym przypadku fizjologiczne reakcje na infekcję patogena też prowadzą do nekroz, zaliczyć je trzeba wtedy do reakcji nadwrażliwości.

W praktyce do drugiego typu odporności zaliczać będziemy opór, jaki roślina stawia patogenowi przez swe szczególne bariery (cechy), budowy morfologicznej i anatomicznej (na przykład pokrój roślin, budowa kwiatostanu, grubość skórki i kutikuli, obecność nalotu woskowego, stosunek sklerenchymy do kolenchymy, liczba szparek oddechowych, niekiedy typ przemian fizjologicznych). Zaliczyć tu trzeba także cechy biologiczne warunkujące stopień odporności jak na przykład biologia kwitnienia (stopień i długość okresu otwarcia kwiatów i stopień tego otwarcia u zbóż i traw, decydująca o porażalności przez *Cl. purpurea* i niektóre głównie) oraz cechę rozmijania się wzajemnego faz rozwojowych rośliny — gospodarza z fazami patogena, w których może dojść do infekcji (escape). Wielu autorów — i słusznie — ten typ odporności wyodrębnia. Kochman zalicza to zjawisko do odporności biernej (18).

Jest rzeczą zrozumiałą, że fizjologiczne reakcje odpornościowe są mniej bezpośrednio podatne na warunki środowiska (klimatu, gleby, zabiegów uprawowych, zabiegów ochrony roślin (niehodowanych), niż reakcje typu ogólnobiologicznego charakterystyczne dla odporności poziomej.

Dlaczego odporność pionowa jest stosunkowo niestała i stosunkowo łatwo bywa przewyciężana przez patogeny, a odporność pozioma stosunkowo stabilna, stanowiąca poważniejszą zaporę dla zmienności wirulencji

patogenów. Jak już wspomniano podczas gdy pierwsza ma zwykle podłoże genetyczne mniej skomplikowane (kilku lub nawet monogenowe), to odporność druga jest genetycznie bardziej złożona (zwykle poligeniczna). Właśnie analiza charakteru cech obu odporności, może stanowić tutaj pewną wskazówkę, a zabiegi hodowlane z krzyżowaniem różnych form pozwalają na ustalenie podłoża genetycznego odporności. Zróżnicowanie charakteru odporności (manifestujące się różnymi cechami odporności) stanowi o zróżnicowaniu „poziomu trudności” dla ich pokonania przez rasy patogena oraz różnego stopnia trudności w przystosowaniu się genetycznym.

Otóż dużo faktów wskazuje, że łatwiej jest przełamać patogenowi cechy odporności regulowane genetycznie stosunkowo prosto i stosunkowo prosto dziedziczące się niż cechy odporności uzależnione poligenicznie i dziedziczące się w sposób skomplikowany. Powstanie i rozprzestrzenienie nowego biotypu patogena realizuje się łatwiej, jeżeli ma on do pokonania cechy odporności pionowej skierowanej tylko przeciw niektórym rasom, niż wtedy gdy napotyka na odporność poziomą jaką wykazuje większość odmian roślin. Drobne biochemiczne właściwości odpornościowe rośliny — gospodarza nie wydają się tak trudną przeszkodą do przełamania jak podstawowe właściwości morfo-anatomiczne i biologiczne (w tym też biochemiczne).

O bardzo dużych możliwościach biochemicznych (enzymatycznych), adaptacyjnych (przez tworzenie odpowiednio przystosowanych szczepów czy ras) mikroorganizmów w ogóle, przekonują nas doświadczenia z ich hodowlą na podłożach o różnym składzie chemicznym. Ich aparaty enzymatyczne są w przeciwieństwie do stosunkowo prostej budowy ciała bardzo rozbudowane. Wystarczy wskazać, że na przykład bakterie radzą sobie nawet z substratami, nieprzyswajalnymi dla żadnych innych organizmów wyższych, związkami chemicznymi, uważanymi ogólnie za toksyczne. Ponadto wiadomo, że patogeny stosunkowo szybko uodporniają się na układowo działające pestycydy (fungicydy, bakteriocydy w tym antybiotyki), w których skłonni jesteśmy czasem dopatrywać się rozwiązania wszystkich problemów chemicznej walki z chorobami roślin (36).

Do przełamania odporności uprawianych odmian roślin nie wystarczy samo powstanie odpowiednio wirulentnej rasy patogena, lecz trzeba jeszcze by rasa ta zajęła obszary, na których uprawia się odporne odmiany. To wymaga udziału jeszcze jednego czynnika, jakim jest czas. Na początku zagadnienie to dostrzeżono w stosunku do rdzy pszenicy w Stanach Zjednoczonych A.P. (30).

Okresy w jakich różne nowe, bardziej wirulentne rasy skutecznie zaczynają atakować odmiany roślin dotąd odporne są różne, najczęściej wymieniane są okresy kilkuletnie. Zależą one zapewne od różnych czynni-



ków: stopnia wirulencji rasy w stosunku do dotychczas odpornych odmian, wewnętrznej konkurencyjności w stosunku do innych ras patogena, współczynnika rozmnażania (na przykład intensywności zarodnikowania grzybów), sposobów (dróg) rozprzestrzeniania się i — co jest również bardzo ważne — składu odmianowego upraw (więc i genetycznego) oraz ich lokalizacji i sposobów uprawy (na przykład zboża ozime i jare, ziemniaki wczesne i późne, uprawy na paszę i na nasiona). Dynamikę tych zjawisk scharakteryzowali w swym podręczniku Király, Klement, Solymosy, Vörös (17). Z pewnymi zmianami tutaj ją przytaczamy.

Wypracowanie i rozprzestrzenienie pewnych nowych czynników genetycznych odporności u gospodarza powoduje zmianę populacji pasożyta w kierunku powstania i wyselekcjonowania bardziej wirulentnych, dostosowanych do tej nowej odporności gospodarza osobników i w końcu populacji patogena (Watson 1970). W ten sposób dochodzi do rozwoju i rozprzestrzenienia populacji patogena, posiadającej czynniki genetyczne wysokiej wirulencji. Wtedy słabnie odporność populacji rośliny — gospodarza. Ewolucja ta prowadzi do stanu, w którym z grubsza biorąc wszyscy przedstawiciele populacji patogena odznaczają się genetycznie uwarunkowaną wirulencją i zdolne są zakażać dawniej odporne odmiany. Teraz czynniki wirulencji patogena wykazują zdolność selekcyjną w stosunku do odmian roślin uprawnych, które z początkowo odpornych stały się podatnymi. Jest to mechanizm dynamicznej regulacji, stanowiącej warunek trwania wzajemnie zależnej ewolucji gospodarza i pasożyta. Możemy ją uważać za zjawisko cybernetyczne. Charakterystyczną cechą dwóch ekstremalnych stanów tego układu jest to, że są one nietrwałe i — jeżeli pozostawić wszystko przyrodzie (z czym się nie godzimy) — zmierzają stopniowo do powstania jakby równowagi pomiędzy rośliną — gospodarzem a patogenem. Przykładów takiego stanu równowagi jest w epidemiologii chorób roślin bardzo dużo. Są to przede wszystkim przypadki chorób występujących na roślinach dziko do tej pory rosnących, zwłaszcza zaś na roślinach dziko rosnących na obszarach ich pierwotnego występowania, które to rośliny stały się później roślinami uprawianymi. Są to też te przypadki chorób, które często nawet bez interwencji (lub właśnie z tego powodu) ze strony człowieka stale co prawda porażają pewne uprawy roślin, ale stopień tego porażenia jest zawsze niewielki, nie osiągający rozmiarów epidemii. U podstaw tych przykładów leży zjawisko odporności poziomej. Znamionuje je stan polimorfizmu genetycznego w populacjach obu partnerów: gospodarza i pasożyta (Person 1959, Person i in. 1962 wg Király i in. 1970).

Natomiast tam, gdzie odmianom nadano wyłącznie odporność pionową, w okresie zdobywania przewagi patogena dochodzi do poważnych epide-

mii chorób roślin, powodujących ogromne szkody. Kilka takich przykładów wymienialiśmy już poprzednio.

Sam początek procesu narodzin i rozprzestrzenienia się jakiejś wirulentnej nowej rasy patogena wymyka się zwykle naszej obserwacji. Obserwujemy zazwyczaj dopiero zaawansowane fazy tego zjawiska. Wydaje się jednak prawie pewne, że — jak cała zmienność wewnątrzgatunkowa — samo wytworzenie się nowego biotypu patogena odbywa się na zasadzie przypadku a dopiero jego wzrost ilościowy i rozprzestrzenienie uzależnione są od rośliny — gospodarza, stosunków wewnątrzgatunkowych, sposobu uprawy i wpływu środowiska. Stąd zapewne podczas gdy niektóre rasy fizjologiczne niektórych chorób dochodzą do głosu niemal bezpośrednio po wprowadzeniu jakiejś nowej odmiany odpornej w stosunku do dotychczasowej wirulencji posożyta inne potrzebują na to dłuższego czasu. Jest też możliwe, że czasem rasy bardziej wirulentne od dotychczas przeważających znajdują się „w pogotowiu” w populacji patogena, występując w małej ilości i nie odgrywając roli w epidemiologii (są niepotrzebne patogenowi tzw. „zbędna” wirulencja — wg Hayesa (13); są one skutecznie wypierane przez rasy o wystarczającej wirulencji do czasu gdy ta wirulencja zostanie przewyżczona wprowadzeniem odpornej odmiany. Wtedy „niepotrzebna” dotąd a obecnie „niezbędna” rasa zdobywa przewagę nad dotychczas panującymi rasami patogena. Powstawanie ras wirulentnych to jedno zagadnienie a ich rozprzestrzenienie, selekcja i przeżywanie to zagadnienie inne. Najbardziej wirulentne rasy nie zawsze bywają najbardziej przystosowane do przeżywania (Van der Plank 1968). Van der Plank sformułował też hipotezę o „stabilizującej selekcji”, według której odmiany nie odpowiadające wirulencji patogena wypierają tego rodzaju rasy z populacji patogena. Podobnie dzieje się gdy uprawia się nie jedną lecz więcej odpornych odmian o tym samym źródle odporności pionowej. To stało się w ostatnich latach w przypadku hodowli jęczmieni odpornych na mączniaka na Zachodzie Europy (Fuchs 1973 wg Nover'a i in. 1968). Zdarza się też, że odpornościowy czynnik dziedziczący się zostanie wbudowany do odmiany ale wraz z nim nieświadomie inny czynnik podatności na innego patogena lub rasę, która zdobywa nieoczekiwanie przewagę nad innymi. Fuchs (5) podaje tu przykład owsa pochodzącego od odmiany Victoria odpornej na rdzę źdźbłową ale zarazem podatnej na *Helminthosporium victoriae*.

Największym niebezpieczeństwem są monokultury roślin uprawnych, które łatwo ulegają wirulentnym rasom patogena.

Hodowla odpornościowa ukierunkowana na odporność pionową przeciwstawiała się temu zagadnieniu przez nagromadzenie większej liczby „genów odporności” (na przykład liczne geny odporności R u ziemniaka przeciw zarazie ziemniaka) lub skuteczniej przez stosowanie u odmiany

różnych typów odporności (zróznicowanie źródeł odporności). Jedną z metod było łączenie wielu linii w tzw. odmiany wieloliniowe posiadające każda odmienny gen pionowej odporności przy tych samych cechach uprawowych i użytkowych (Jensen 1952, Borloug 1952, Frey i in. 1973). Wzorem były przy tym naturalne populacje roślin (dziko rosnących), w których porażenie chorobami nie osiąga zazwyczaj wysokiego poziomu. Takie zasady wciela się obecnie skutecznie w życie (1, 4, 13, 27). Fuchs (5) uważa, że tego rodzaju praktyka jest jednak dość trudna choćby ze względu na wymagania jakie stawiają instytucje (u nas na przykład Stacje Oceny Nasion, COBORU) odnośnie czystości chodowlanej odmian. Ponadto nie wiemy jeszcze całkiem dokładnie, czy tego rodzaju odmiany wieloliniowe nie będą w przyszłości również narażone na selekcję ze strony ras patogenów.

Inną metodą było rozdzielenie miejscowe i czasowe uprawianych linii o odporności pionowej w oparciu o badanie ekologiczne i epidemiologiczne (5). Próba rozwiązania problemu przez uprawę odmian o wielogenowej odporności pionowej przyniosła ograniczone efekty wobec ogromnej plastyczności patogenów, reagujących wytwarzaniem nowych wirulentnych ras (na przykład rdzy zbożowej i zarazy ziemniaka).

Wiadomo, że pewne epidemie jak na przykład rdzy zbożowych w Stanach Zjednoczonych przenoszą się z wiatrem z południa na północ na bardzo duże odległości. (Stakman, Harrar 1957; Frey i in. 1973). Podobne zjawiska występują także w Europie, gdzie to dotyczy również rdzy, jak na przykład rdza żdźbłowa pszenicy (Siemaszko 1933; Ralski, Góra 1971) i takich roznoszonych wiatrem epidemii chorób jak na przykład mączniak rzekomy tytoniu (11, 14, 15).

Jest oczywiste, że własności odpornościowe upraw na północy będą zależne od działania selekcyjnego odmian uprawianych na południu. Odpowiednie zróznicowanie pod względem odporności odmian uprawianych na południu i na północy może znacznie osłabić epidemię rdzy. Fuchs (5) podkreśla jednak, że taka strategia wymaga dokładnych badań epidemiologicznych i nadrzędnego planowania oraz czuwania nad wykonaniem takiego systemu. Powinno to w warunkach europejskich posiadać charakter międzynarodowy. To samo dotyczy rozdziału genów odporności pomiędzy formami jarymi i ozimymi zbóż, ponieważ wiadomo, że epidemie rozwijają się często w ścisłej zależności jednych form od drugich. Odpowiednia rejonizacja uprawy różnych odmian roślin może spełnić tutaj również swoją rolę. Jeżeli epidemia rozwija się w sposób określony, rozpoczynając porażenie jednych odmian (jak na przykład u *Phytophthora infestans*) a kończąc na innych, to dla stworzenia pionowej odporności należy wprowadzić geny tej odporności u odmian, na których epidemia kończy się, a nie na tych, na których zaczyna się rozwijać (na przykład u pszenicy jarej a nie ozimej w przypadku *Puccinia graminis* (37).

Dawniejsza hodowla roślin opierając się wyłącznie na odporności pionowej spowodowała stratę cennych źródeł odporności poziomej. Nastąpiła „tzw. ercja genów odporności” (5). Autor ten postuluje potrzebę powrotu do tych źródeł odporności jakie zachowały się niejednokrotnie u form prymitywnych roślin, które kiedyś dały początek odmianom uprawnym. Potrzebne są badania nad formami, istotą i dziedziczeniem cech odporności poziomej. Odporność pozioma uzewnętrznia się zmniejszeniem prawdopodobieństwa porażenia, opóźnieniem rozwoju patogena w roślinie — gospodarzu i spadkiem jego zdolności rozmnażania się. Uważa się, że czynne są tu tzw. „geny mniejsze” lub „towarzyszące”. Najwięcej badań wykonano u zarazy ziemniaka i chorób (zwłaszcza rdzy) zbóż (Graham, Hudgson 1965; Zadoks 1971). Jak już wspomniano kompleksowy charakter tego typu odporności znacznie utrudnia prowadzenie badań. Są one jednak niezbędne. Wymieniana tu często praca Fuchsa (5) rozpatruje też problem „tolerancji” uważając, że odgrywa ona poważną rolę w naturalnej lub prymitywnej selekcji ukierunkowanej na uzyskanie zdrowych nasion. Również tolerancja była zanedbywana w poprzednich latach, kiedy celem była absolutna odporność odmian. W naszych polskich warunkach szkody spowodowane „erozją odmian” nie wydają się być tak wysokie, ponieważ wielu hodowców nie zrezygnowało z materiałów wykazujących odporność poziomą czy też tolerancję.

W pracach nad odpornością ziemniaka na zarazę ziemniaka (*Phytophthora infestans*) Piotrowski, Osińska i Świszczewska (24) postulują łączenie u odmian typów odporności pionowej z poziomą (utożsamianą jako polową). Takie krzyżówki mają największe szanse oparcia się dużej zmienności wśród ras *Ph. infestans*. Przykładem badań odporności polowej roślin mogą być też prace Pokackiej i Błońskiej-Pawlak (25).

Rozpatrzmy teraz związek jaki istnieje pomiędzy odpornymi odmianami a innymi metodami ochrony roślin zwłaszcza chemicznymi i uprawowymi.

Odporność pionowa, w praktyce często immunność, nie wymaga wsparcia żadnymi innymi metodami, poza prawidłową ogólnie przyjętą metodą uprawy. Inaczej jest z odpornością poziomą, wrażliwą, jak już wspomniano, na warunki środowiska, na przykład klimatu a także na zabiegi uprawowe, chemiczne i in.

Pozwalają one jeżeli są prawidłowo zaplanowane i wykonane na uzupełnienie efektu ochronnego jaki częściowo zapewnia odporność pozioma.

Z drugiej strony odporność pozioma u jakiegokolwiek odmiany, nie posiadającej odporności pionowej, pozwala na zmniejszenie liczby zabiegów chemicznych, wpływa na ich lokalizację i na porę stosowania. U ziemniaka liście w miarę starzenia się stają się podatniejsze na infekcję *Phytophthora infestans* tak, że zaznacza się silnie tendencja do ich całkowi-

tego zniszczenia (defoliacji) w okresie, gdy bulwy osiągają dojrzałość. Innym przykładem jest wytworzenie się z wiekiem roślin odporności odmian tytoniu na porażenie mączniakiem rzekomym (*Peronospora tabacina*). To zjawisko występuje i u niektórych innych roślin w stosunku do ich patogenów. W praktyce oznacza ono, że młode rośliny w fazie siewek produkowane pod szkłem wymagają co prawda zabezpieczenia zabiegami chemicznymi, ale po wysadzeniu na polu, w starszym wieku są niewrażliwe lub znacznie mniej wrażliwe na infekcję. Wtedy to ochrona chemiczna staje się już zbędna lub też można ją ograniczyć do niewielu zabiegów, odpowiednich preparatów chemicznych i ich dawek — zmienionych w porównaniu z zabiegami prowadzonymi na sadzonkach. Zabiegi w inspektach są znacznie mniej pracochłonne od zabiegów polowych. To samo dotyczy różnych zabiegów uprawowych, prowadzonych specjalnie dla ochrony roślin przed patogenami. Przyspieszenie wiosenne uprawy niektórych roślin (względnie opóźnienie) pozwala na rozminięcie się fazy podatności roślin z fazą rozwoju patogena, w której możliwa jest infekcja.

Z powyższego widać, jak bardzo zagadnienie hodowli odpornościowej związane jest z innymi metodami ochrony roślin przed chorobami i jak bardzo w związku z tym potrzebna jest integracja posunięć hodowli odpornościowej z innymi metodami ochrony, z których każda ma swój ściśle określony udział w zabezpieczeniu roślin przed szkodliwością danej choroby. Można tu jednocześnie dodać, że układy tego typu nie mogą posiadać charakteru stabilnego, trwałego, lecz że w miarę zmian zachodzących w populacji patogena i osiągnięć innych stosowanych metod ochrony roślin systemy te również powinny ulegać zmianom. Modyfikujący wpływ warunków środowiska (klimatu, gleby, nawożenia itp.), wprowadzanie coraz bardziej intensywnych metod uprawy, zwłaszcza na odporność poziomą, też powinien być w miarę możliwości uwzględniany (Pokacka, Błońska-Pawlak (25)). Każda nowo wyhodowana odmiana powinna być zatem z chwilą przekazania do uprawy możliwie dokładnie określona m. in. także w stosunku do tych czynników, jakie zostały tu podane. Wymaga to współpracy w procesie hodowli nowych odmian czy linii różnych specjalistów, a na szczeblu planowania (strategii) dobrego rozeznania właściwej, najekonomiczniejszej drogi do uzyskania odpornych form roślin uprawnych. Oparcie dla wykonania tych zadań stanowić mogą jedynie szeroko zakrojone badania podstawowe dotyczące i rośliny i patogena (na przykład składu rasowego, epidemiologiczne, mechanizmów odporności, typu odporności itd.).

Jeżeli chodzi o typ odporności to różni autorzy zgodni są co do tego, że odmianom o odporności poziomej, niespecyficzej, należy na drodze selekcji i krzyżówek dodawać cechy (geny) odporności pionowej, o możliwie zróżnicowanych źródłach tej odporności (4, 5, 13, 31, 34, 35). Jeżeli już

chcemy uprawiać odmiany o odporności specyficznej to przynajmniej winniśmy zrezygnować z dużych areałów roślin odznaczających się tym samym podłożem genetycznym odporności pionowej. Ryzyka uprawy zmaleje jeżeli wprowadzi się wachlarz odmian o zróżnicowanej odporności pionowej. O innym sposobie, jakim jest uprawa odmian wieloliniowych, tj. stosowanie mieszaniny nasion kilku linii hodowlanych, była już mowa. Również Van der Plank (38) uznaje za słuszne takie rozwiązywanie problemu ograniczania epidemii chorób roślin. Autor ten podaje charakterystykę obu typów odporności, sposobów ich wykrywania, ich wzajemnego oddziaływania i wykorzystania w odpornych odmianach. Odmiany o odporności poziomej obniżają szybkość narastania epidemii do określonego poziomu, aby w określonych warunkach uzyskać odpowiedni poziom intensywności porażenia (rys. 2).

W przeciwieństwie do odporności pionowej, o mechanizmach strukturalnych, fizjologicznych i in. decydujących o odporności poziomej, mamy bardzo mało informacji. Tę lukę trzeba będzie wypełnić, jeżeli w sposób twórczy mamy wykorzystywać ten typ odporności. Hayes (13) podaje przykłady, w których odporność pozioma może być stosowana przez pojedyncze geny lub też liczne, niezależnie dziedziczące się geny, których efektów nie można indywidualnie zbadać.

Podsumowując raz jeszcze poruszone zagadnienie widać wyraźnie, że obecny stan hodowli odpornościowej charakteryzuje wzrost zainteresowania odpornością niespecyficzną jako czynnikiem mogącym się przeciwstawić krótkotrwałości niektórych odmian roślin.

W świetle dotychczasowych prac jasne się staje, że każda odporna odmiana (także tylko częściowo odporna) musi być badana i oceniana pod względem jej zapotrzebowania na różnego rodzaju zabiegi ochrony roślin, przede wszystkim zabiegi chemiczne, organizacyjne i agrotechniczne oraz podatność na modyfikujące działanie czynników środowiska, zwłaszcza gleby (nawożenia) i klimatu.

Jeżeli uwzględnić, że ponadto każda roślina posiada przynajmniej 2—5 (lub więcej) głównych patogenów, szkodliwych gospodarczo w naszych warunkach (nie mówiąc o szkodnikach zwierzęcych), to realizacja programu hodowli odpornej odmiany rośliny uprawnej jest trudna, zdawałoby się czasem wręcz nierealna. Jednakże dotychczasowe doświadczenie wskazuje, że nie można marzyć o uzyskaniu bardziej intensywnych niż obecne odmian roślin, jeżeli w hodowli pomija się odpornościowy kierunek tych prac. To samo odnosi się do spływania zagadnienia odporności do najbardziej ogólnikowych obserwacji. Prawdą jest, że wysokość a zwłaszcza wierność plonowania roślin pod względem ilościowym i jakościowym jest dobrym miernikiem wartości odmiany, w tym również jej odporności na czynniki chorobotwórcze. Jednakże składa się na nią wiele cech uprawo-

wych odmiany, wśród których trudno o wyodrębnienie cech odpornościowych. Muszą być one badane oddzielnie a wyniki dotyczące zarówno patogena jak i rośliny gospodarza mają stanowić wskazania dla ukierunkowania hodowli i wykorzystania ich w syntezie nowych, bardziej intensywnych a więc i bardziej odpornych na choroby odmian roślin.

## LITERATURA

1. Borlaug N.E.: The use of multilinal or composite varieties to control airborne epidemic diseases of self-pollinated crop plants. Proceed. of the 1-st Internat Wheat. Genetics Sympos., Munitota, s. 12—27, 1959.
2. Browning J.A., Frey K.J.: Multiline cultivars as a means of disease control. Ann. Rev. Phytopath. 7, 353—382, 1969.
3. Flor H.H.: Current status of gene for gene concept. Ann. Rev. Phytopath. 9, 275—296, 1971.
4. Frey K.J., Browning J.A., Simons M.D.: Z. Pflanzenkrankheiten. Pfl. schutz. A. 80, H. 3/4, 160—180, 1973.
5. Fuchs W.H.: Die Bedeutung des Anbaues resistenter Sorten in modernen Pflanzenschutz. Mitt. Biol. Bundesanst. für Land und Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem, 1973.
6. Gäumann E.: Nauka o infekcyjnych chorobach roślin. PWRiL. Warszawa 1959.
7. Geszele E.E.: Osnovy fitopatologiczeskoj ocenki w selekcji Izdat. Kołos, Moskwa 1964.
8. Golenia A.: Prace Naukowe IOR, t. 12, 1, 11—98, 1970.
9. Golenia A.: Ochrona Roślin, Nr 10, s. 11—12, 1972.
10. Golenia A.: Analiza matematyczna epidemii chorób roślin. Post. Nauk. Rol. 5, 109—122, 1972.
11. Golenia A.: Biul. Oceny Odm. COBORU. 1(5), 27—40, 1974.
12. Graham K.M., Hudgson W.A.: Effect of major and minor genes in adaptive parasitism in *Phytophthora infestans*. Phytopath. 55, 71—75, 1965.
13. Hayes J.R.: Prospects for controlling cereal disease by breeding for increased levels of resistance. W: Proceedings of the Assoc. of Appl. Biologists W: Ann. Appl. Biol. 75, 1: 140—144, 1973.
14. Jankowski: Biul. Centr. Lab. Przem. Tyton. 1—2, 44—52, 1964.
15. Jankowski: Biul. Centr. Lab. Przem. Tyton. 1—2, 45—58, 1964.
16. Jensen N.F.: Intra-varietal diversifications in oat breeding. Agron. Journ. 44: 30—45, 1952.
17. Király Z., Klement Z., Solymosy F., Vörös J.: Methods in plant pathology. Akad. Kiadó, Budapest 1970!
18. Kochman J.: Fitopatologia. Wyd. II. PWRiL., Warszawa 1973.
19. Leppik E.E.: Gene centers of plants as sources of disease resistance. Ann. Rev. of Phytopath. Vol. 8, 323—344, 1970.
20. Mańka K.: Referat na 57 Sesji Nauk. IOR, Poznań 157—165, 1975.
21. Masiak D.: Nowy szczep *Peronospora tabacina* porażający odporne odmiany tytoniu. Pam. Puł. 49, 169—174, 1971.

22. Müller K.O.: Einige einfache Versuche zum Nachweis von Phytoalexinen. *Phytopath. Z.* 27: 237—254, 1956.
23. Niederhauser J.S.: Evolution of multigenic „field resistance” of potato *Phytophthora infestans* in 10 years of trials at Toluca Mexico. *Phytopath.* 52, s. 746, 1962.
24. Piotrowski W., Osińska M., Świszczewska J.: Synteza materiałów wyjściowych dla hodowli ziemniaków odpornych na zarazę ziemniaczaną. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 118, 119—139, 1971.
25. Pokacka Z., Błońska-Pawlak A.: Wpływ wysokiego nawożenia azotowego na odporność polową odmian pszenicy ozimej na mączniaka właściwego (*Erysiphe graminis* D.C.) i rdzę brunatną (*Puccinia triticina* Erikss.) *Biul. IOR* 56, 153—180, 1973.
26. Ralski E., Góra E.: Studia nad epidemiologią rdzy żdźbłowej pszenicy (*Puccinia f. sp. tritici* Erikss. et Henn.) w Polsce. *Biul. IOR*, 56:181—194, 1973.
27. Riley R.: Genetic changes in hosts and the significance of disease W: Proceedings of the Assoc. of Appl. Biolog. *Ann. Appl. Biol.* v. 75, 1. 128—132, 1973.
28. Schmiedeknecht M.: Gen-für-Gen-Beziehungen bei Parasit-Wirt-Systemen. *Ber. Pflanzenzüchter, Quedlinburg*, s. 35—40, 1969.
29. Siemaszko W.: *Rev. Path. Veg.* 20, 139—148, 1933.
30. Stakman E.C., Harrar J.G.: Principles of plant pathology. The Ronald Press Comp. N. York 1957.
31. Watson I.A.: Changes in virulence and population shifts in Plant Pathogens. *Ann. Rev. of Phytopath.* v. 8, 208—230, 1970.
32. Wawiłow N.I.: The origin, variation, immunity, and breeding of cultivated Plants. *Tłum. z jęz. ros. Chrom. Botan.*, 13, s. 364, 1949—50.
33. Węgorek W., Golenia A.: *Biul. IOR*, z. 31, 227—259, 1965.
34. Wolfe M.S.: Changes and diversity in population of fungal pathogens. W: Proceedings of the Association of Appl. Biol. *Ann. Appl. Biol.* 75, 1, 132—136, 1973.
35. Wolski T.: Niektóre kierunki nowoczesnej hodowli zbóż. *Nowe Rolnictwo*, 1, 14—15, 1969.
36. Van der Kerk G.J.M.: Chemical and biochemical aspects of systemic fungicides. *EPPO Bull.*, 10: 5—31, 1973.
37. Van der Plank J.E.: Plant diseases. Epidemics and control. Acad. Press. N. York, London, 1963.
38. Van der Plank J.E.: Disease Resistance in Plants. Acad. Press. N. York, London, 1968.
39. Zadoks J.C.: Modern concepts of disease resistance in cereals. Proceedings of the sixth congress of EUCARPIA, Cambridge, 1971.