

Geny karłowatości u wybranych roślin zbożowych

Helena Kubicka

Ogród Botaniczny – Centrum Zachowania Różnorodności Biologicznej PAN

ul. Prawdziwka 2, 02-973 Warszawa

e-mail: hkub@ihar.edu.pl

Słowa kluczowe: dziedziczenie, geny karłowatości, lokalizacja, zboża

Wstęp

W rolnictwie ekstensywnym wykorzystywano formy prymitywne zbóż rosnące w danym rejonie świata, które najczęściej odznaczały się wysoką odpornością na choroby, długim źdźbłem i niezbyt wysokim plonowaniem. Uprawa tego typu roślin była możliwa, gdyż wówczas stosowano niskie dawki nawożenia. Wraz z rozwojem rolnictwa dotychczasowe odmiany, uprawiane przez dziesiątki lat, okazały się nieodpowiednie, ponieważ wylegały, co znacznie obniżało i tak ich niski plon.

Jednym z głównych kierunków hodowli zbóż jest uzyskanie jak największego plonu ziarna z jednostki powierzchni. Wysoki plon można uzyskać jedynie przy uprawie odmian intensywnych, tolerujących wysokie dawki nawożenia. Jednak wzrost nawożenia jest równoznaczny z podwyższoną podatnością roślin na wyleganie. Aby temu zapobiec, wykorzystuje się geny redukujące wysokość roślin. Udowodniono, że w wielu wypadkach geny karłowatości mają plejotropowe działanie i obniżają plon roślin, poprzez skrócenie długości kłosa, zmniejszenie liczby ziaren w kłosie, masy 1000 ziaren czy liczby kłosów produktywnych [28, 41]. Najczęściej skróceniu słomy towarzyszy skrócenie kłosa oraz osłabienie systemu korzeniowego.

W literaturze opisano wiele przykładów obniżenia długości źdźbła u zbóż. Cecha obniżonego wzrostu roślin zbożowych najczęściej warunkowana jest pojedynczymi genami dominującymi, o częściowej dominacji, jak i recesywnymi [13, 19, 33, 43]. Dotychczas najwięcej genów o takim działaniu wykryto u ryżu (ponad 60) [16], nieco mniej u pszenicy [13, 14] i znacznie mniej u żyta [8, 9, 28, 33] i jęczmienia [5, 6, 21, 43]. Większość oznaczonych genów zbóż nie ma znaczenia praktycznego, a jedynie umożliwia poznanie mechanizmu ich działania oraz lokalizację na odpowiednich chromosomach. Ze względu na homeologię niektórych fragmentów chromosomów u *Triticeae*, mapowanie genów nie tylko określających karłowatość roślin, ale i in-

nych, jest ułatwione, gdyż w celu ustalenia odpowiednich loci molekularnych markerów sprzężonych z danym genem mogą być stosowane te same sondy molekularne [9, 14]. W niektórych wypadkach geny warunkujące tę samą cechę ulokowane są na homeologicznych fragmentach chromosomów, pochodzących z translokacji u *Triticeae* [13, 26, 30].

Geny karłowatości u pszenicy

U pszenicy opisano 25 genów skracających źdźbło. Dziewięć z nich jest niewrażliwych na działanie egzogennej gibereliny. Ma to duże znaczenie, gdyż odmiany pszenicy posiadające co najmniej jeden z tych genów mogą być uprawiane w różnych strefach geograficznych, nie zmieniając długości źdźbła. Najwięcej genów karłowatości zlokalizowano na chromosomach 4BS (*Rht1*, *Rht3*, *Rht1S*, *Rht1K*, *Rht-B1f*) i 4DS (*Rht2*, *Rht10*, *Rht-D1d*) [13, 32]. Listę oznaczonych genów karłowatości u pszenicy, ich wrażliwość na działanie gibereliny podano za Bornerem i in. [13] w tabeli 1.

Geny karłowatości *Rht1* i *Rht2* powodują redukcję długości źdźbła o ok. 20%, a na ich ekspresję może wpływać tło genetyczne i warunki środowiska. Obecność tych genów w genotypie zwiększa plony o ok. 20%, głównie poprzez wzrost liczby ziarniaków w kłosie [20, 27]. Geny karłowatości: *Rht1* i *Rht2* pochodzą z japońskiej pszenicy odmiany Norin 10 i są stosowane w programach hodowlanych na całym świecie. Największy sukces w wykorzystaniu genów Norin 10 uzyskał dr Borlaug w CIMMYT, który wyhodował półkarłowe pszenice, wysoko plonujące w różnych warunkach klimatycznych Meksyku. Odmiany meksykańskie wykorzystano także w innych krajach: Indiach, Nepalu, Bangladeszu, Turcji, Afganistanie, Iranie, Maroku oraz na Bliskim Wschodzie, gdzie wykazały znakomitą adaptację. W tych krajach, przy odpowiednim nawożeniu i nawadnianiu, półkarłowe pszenice przyczyniły się do znacznego wzrostu plonu i złagodziły klęskę głodu. Osiągnięcie to określane mianem „zielonej rewolucji” przyniosło dr. Normanowi Borlaugowi Pokojową Nagrodę Nobla w 1970 roku.

W mniejszym zakresie w hodowli pszenicy wykorzystywany jest gen *Rht3*, pochodzący z odmiany Tom Thumb, który obniża długość źdźbła o 50%. Natomiast jest on z powodzeniem stosowany w hodowli krótkoźdźbłowych odmian pszenżyta, u którego ekspresja tego genu jest mniejsza.

Podobną redukcję źdźbła (wynoszącą ponad 50%) wywołuje dominujący gen karłowatości (*Rht12*), wrażliwy na działanie gibereliny i zlokalizowany na chromosomie 5AL [40]. Natomiast znacznie mniejsze skrócenie wysokości roślin pszenicy powoduje inny dominujący gen (*Rht10*), niewrażliwy na GA₃, a znajdujący się na chromosomie 4DS [3].

Wstępne badania Miazgi i in. [32] wykazały, że geny *Rht12* i *Rht10* mogą być wykorzystywane w hodowli pszenicy zwyczajnej do obniżania wysokości roślin, ale na-

Tabela 1. Geny karłowatości u pszenicy

Symbol genu	Lokalizacja na chromosomie	Źródło	Dziedziczenie	Autorzy
Geny karłowatości niewrażliwe na GA₃				
<i>Rht1</i>	4BS*	Norin10	cz. dominujący	[20]
<i>Rht2</i>	4DS	Norin10	cz. dominujący	[20]
<i>Rht3</i>	4BS*	Tom Thumb	(cz) dominujący	[20]
<i>Rht10</i>	4DS	Ai-bian 1	(cz.) dominujący	[12]
<i>Rht1S</i>	4BS*	Saitama 27	cz. dominujący	[47]
<i>Rht</i> Krasnodari1 <i>Rht1K</i>	4BS*	Krasnodari 1	cz. dominujący	[44]
<i>Rht</i> Aibian1a <i>Rht-D1d</i>	4DS	Ai-bian 1	cz. dominujący	[3]
<i>Rht</i> T. aeth <i>Rht-B1f</i>	4BS*	W6824D, W6807C, <i>T.aethiopicum</i>	cz. dominujący	[3]
Geny karłowatości wrażliwe na GA₃				
<i>Rht4</i>	?	Burt M937	recesywny	[23]
<i>Rht5</i>	?	Marfed M1	cz. dominujący	[23]
<i>Rht6</i>	?	Burt	recesywny	[23]
<i>Rht7</i>	2A	Bersee Mutant	recesywny	[46]
<i>Rht8</i>	2DS	Mara, Sava	cz. dominujący	[45]
<i>Rht9</i>	7BS	Mara	cz. dominujący	[48]
<i>Rht11</i>	?	Karlik 1	recesywny	[24]
<i>Rht12</i>	5AL	Karcag 522	dominujący	[40]
<i>Rht13</i>	?	Magnif 41M1	cz. dominujący	[24]
<i>Rht14</i>	?	Castelporziano	cz. dominujący	[24]
<i>Rht15</i>	?	Durox	cz. recesywny	[24]
<i>Rht16</i>	?	Edmore M1	cz. dominujący	[24]
<i>Rht17</i>	?	Chris M1	recesywny	[24]
<i>Rht18</i>	?	Icaro	cz. dominujący	[24]
<i>Rht19</i>	?	Vic M1	cz. dominujący	[24]
<i>Rht20</i>	?	Burt M860	cz. dominujący	[24]

leży je wprowadzać do odmian lub linii stosunkowo wysokich, gdyż wówczas niekorzystne efekty plejotropowe zostaną prawie zredukowane. Dotyczy to późniejszego kłoszenia, obniżenia masy 1000 ziaren i plonu ziarna z kłosa. Stwierdzono również, że działanie genów *Rht10* i *Rht12* zależy nie tylko od genotypu, ale od warunków środowiska.

Innym genem, który może być wykorzystany w hodowli krótkoźdźbłowej pszenicy, jest plejotropowy, dominujący gen karłowatości (*Rht8*), wrażliwy na GA₃ i zlokalizowany na chromosomie 2DS [45]. Gen *Rht8* skraca długość źdźbła od 7 do 8 cm w angielskich i jugosłowiańskich odmianach. Plejotropowy efekt tego genu związany jest, między innymi, ze słabym wzrostem płodności kłosek [48]. Z genem *Rht8* sprzężone są dwa geny *Pdp1* i *Yr16* odpowiedzialne za bardzo ważne cechy rolnicze (niewrażliwość na fotoperiod i odporność na żółtą rdzę), które wpływają na wysokość plonowania, co z pewnością dodatkowo przyczyni się do wykorzystania tego genu na większą skalę w hodowli półkarłowych pszenic [26].

Według Kowalczyka i in. [27] oraz Worlanda i Petrovica [47], w hodowli półkarłowych odmian pszenicy mogą w przyszłości znaleźć zastosowanie także dwa geny karłowatości (*Rht1S* i *Rht1K*), obniżające długość źdźbła i wywierające korzystny wpływ na osadzanie ziarniaków.

Wprowadzenie genów karłowatości do odmian pszenicy pozwoliło na znaczne obniżenie długości słomy oraz uzyskanie wysokiego plonu, co spowodowało znaczny wzrost areału uprawy tego zboża.

Geny karłowatości u jęczmienia

Poszukiwanie form o zredukowanym wzroście u jęczmienia nabrało dużego znaczenia, ponieważ stare odmiany tego zboża charakteryzowały się nie tylko długim, ale i wiotkim źdźbłem. Badania dotyczące porównania prymitywnych, uprawnych form jęczmienia z nowoczesnymi przez Riggs i in. [37] wykazały, że zwiększenie plonu można osiągnąć poprzez wzrost odporności na wyleganie i choroby oraz skrócenie terminu kłoszenia. Odporność na wyleganie i zwiększenie plonowania jest możliwe do osiągnięcia dzięki wprowadzeniu genów obniżających wysokość roślin. U jęczmienia takim genem jest recesywny allel *denso*, który wykorzystywany jest u tego gatunku na szeroką skalę. Według Thomas i in. [42], ważność tego genu wynika z faktu, że w przybliżeniu 74% odmian jarego jęczmienia w Wielkiej Brytanii ma ten gen w swoim genomie. Wiele badań dotyczyło oceny efektu rolniczego locus *denso* i innych jakościowych cech. Wiadomo, że gen *denso* wywiera plejotropowy efekt na całą roślinę, oprócz karłowatego wzrostu, powoduje opóźnienie kłoszenia, obniżenie masy 1000 ziaren i plonu. Recesywny gen *denso* położony jest na chromosomie 3HL jęczmienia [2, 30, 49].

U jęczmienia oprócz genu *denso*, który jest szeroko rozpowszechniony u odmian jarych, występują inne źródła obniżonego wzrostu roślin, które są głównym czynnikiem zwiększającym plonowanie. Falk [18] opisał karłowatość warunkowaną genem dominującym i oznaczył go symbolem *Dwf2*. Następnie Ivandic i in. [21], wykorzystując markery molekularne RFLP, ustalili lokalizację dominującego genu *Dwf2* na chromosomie 4HS jęczmienia i wykazali, że gen *Dwf2* jest niewrażliwy na działanie gibereliny i prawdopodobnie koresponduje z genami *Rht1* i *Rht2*, które są odpowiedzialne za występowanie karłowatości u pszenicy i zmapowano je na chromosomach 4BS i 4DS. Na chromosomie 4HS położony jest gen recesywny *dwf2* alleliczny w stosunku do genu dominującego *Dwf2*.

Kolejne dwa recesywne geny karłowatości u jęczmienia opisali i zlokalizowali na chromosomie 2H Borner i Korzun [5]. Jeden z genów *Rht-H1* znajduje się w pobliżu centromeru chromosomu 2H i jest niewrażliwy na działanie gibereliny, drugi zaś jest wrażliwy na GA₃. W pracy tej nie oznaczono symbolem drugiego recesywnego genu karłowatości.

U jęczmienia, podobnie jak u innych roślin zbożowych, wykryto kilka genów recesywnych karłowatości. Thomas i in. [43] opisali gen *GP ert*, niealleliczny do genu *denso*, który jest również obecny w europejskich odmianach jęczmienia. Stwierdzili oni, że gen *GP ert* znajduje się na chromosomie 5H. Person i Hagberg [35] opisali inne dwa recesywne geny karłowatości: *ert-n* i *ert-g*, które zlokalizowali na chromosomie 7HL. Te dwa mutanty charakteryzują się wyprostowanymi kłosami o zagęszczonych, skróconych międzywęzłach osadki kłosowej. Listę genów karłowatości u jęczmienia i ich lokalizację na chromosomach przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Geny karłowatości u jęczmienia

Geny karłowatości	Lokalizacja na chromosomach	Źródło	Dziedziczenie	Autorzy
<i>Dwf2</i>	4HS	mutant 93/B694	dominujący	[21]
<i>Rht-H1</i>	2H	mutant Hv287	recesywny	[5]
brak symbolu	2H	—	recesywny	[5]
<i>dwf2</i>	4HS	Bonus M2	recesywny	[21]
<i>GP ert</i>	7HL	Golden promise	recesywny	[43]
<i>denso</i>	3H, 3HL	Prisma	recesywny	[2]
<i>ert-n</i>	7HS	Golden promise	recesywny	[49]
<i>ert-eg</i>	7HS	Golden promise	recesywny	[35]
<i>ert-a</i>	?	Golden promise	recesywny	[35]
<i>ert-b</i>	?	Golden promise	recesywny	[35]
<i>ert-c</i>	?	Golden promise	recesywny	[35]

Geny karłowatości u żyta ozimego

U żyta również poszukiwane są geny karłowatości, które można by wykorzystać do hodowli odmian krótkoźdźbłowych, lepiej znoszących wysokie nawożenie, a tym samym wydających wyższy plon. W wypadku tego gatunku jest to jeszcze ważniejsze, ponieważ uprawiane odmiany żyta najczęściej charakteryzują się długą słomą i w większym stopniu niż pszenica podatne są na wyleganie. Jednak ze względu na ograniczony zasięg uprawy tego zboża, prowadzone badania charakteryzują się mniejszymi osiągnięciami.

Dotychczas u żyta opisano 15 genów karłowatości [4, 7, 13, 28, 34]. Najlepiej poznany mutantem krótkoźdźbłowości u żyta jest EM-1, który wprowadzono do wielu programów hodowlanych żyta w Europie Środkowej. W Polsce na bazie tego genu wyhodowano pięć odmian pszenżyta: Fidelio, Pinokio, Woltario, Magnat i Zorro [1]. Mutant EM-1 pochodzi z kolekcji banku genów z Sankt Petersburga i został opisany przez Kobyljanskiego [22]. Karłowatość u tej formy żyta determinowana jest jednym dominującym genem, który pierwotnie oznaczono jako *HL* (Humilus), lecz później przemianowano na *Dw1* (*Dwarf1*) czy *Ddw1* (*Dominant dwarf 1*) przez Melz [33]. Gen ten był zlokalizowany przy użyciu analizy trisomików przez Sturm i Engel [39] na 2 chromosomie, który odpowiada 5R. Udowodnił to również Chang [15], badając sposób dziedziczenia i lokalizację genu odpowiedzialnego za omszenie dokłosa u żyta (5R), przy użyciu linii addycyjnych pszenicy. Dalsze badania prowadzone przez Melz [33,34], Korzun i in. [25] i Borner i in. [8] pokazały, że gen *Dw1* zlokalizowany jest na długim ramieniu 5 chromosomu (5RL). Znalezione jego locus na mapie genetycznej między genami *Hp* i *b-amy-R1* w kolejności: centromer – *Hp*–*Dw1*–*B amy-R1*. Ustalono odległość genetyczną, która wynosi 2,4 cM między *Hp* i *Dw1* i 109 cM między *Dw1* a *B amy-R1*.

Inny dominujący gen u żyta pochodzi z Bułgarii i znalazł się pod kodem K10028 w kolekcji banku genów w Sankt Petersburgu [38]. Genetyczna i trisomiczna analiza przeprowadzona przez Melz [33] wykazała, że jest to odmienny gen od *Dw1*, zlokalizowany na 7R, tak więc oznaczono go symbolem *Dw2* lub *Ddw2*.

Oprócz tych dwóch dominujących genów karłowatości, u żyta opisano 13 genów recesywnych, w tym 3 geny o kłosach compactum: *ct1*, *ct2* i *ct3*, które zlokalizowano na chromosomach 7RL, 5RL i 7R odpowiednio [17, 31, 34]. Loci tych genów były również mapowane przy użyciu RFLPs przez Plaschke i in. [36] oraz Malyshev i in. [31]. W rezultacie potwierdzono lokalizację tych genów na wymienionych chromosomach.

Ze względu na duże znaczenie genów karłowatości niewrażliwych na działanie gibereliny u pszenicy, wielu badaczy [3, 10, 11, 28] poszukiwało podobnych genów u żyta. I tak znaleziono 4 mutanty (Moskiewski Karlik – *ct2*, Gulzow kurz – *ct1*, R18–*dw6* i 2/7K – *ds2*) niewrażliwe na dostarczoną giberelinę GA₃ w porównaniu z wysokimi formami. Badania genetyczne prowadzone przez Borner i in. [13] przy użyciu

Tabela 3. Geny karłowatości u żyta

Gen karłowatości	Lokalizacja na chromosomach	Źródło	Dziedziczenie	Reakcja na GA ₃	Autorzy
<i>Ddw1</i> (<i>Dw1</i> , <i>H1</i>)	5R 5RL	EM-1	dominujący	S	[39] [25]
<i>Ddw2</i> (<i>Dw2</i>)	7R	K10028	dominujący	S	[33]
<i>dw1</i> (<i>d1</i>)	?	linia wsobna 17	recesywny	?	[17]
<i>dw2</i> (<i>d2</i>)	2R	linia wsobna 22	recesywny	S	[17]
<i>dw3</i>	3R	linia wsobna	recesywny	?	[17]
<i>dw4</i>	1R	Trisomik 1R	recesywny	?	[33]
<i>dw5</i>	4R	I-1001	recesywny	?	[33]
<i>dw6</i>	5R	I-dopełniacz G-typ	recesywny	I	[33]
<i>dw7</i>	6R	I-1001	recesywny	?	[33]
<i>dw8</i>	5R	I-1006	recesywny	?	[33]
<i>ct1</i>	7R 7RL	Gulzow Kurz	recesywny	I	[17] [34]
<i>ct2</i>	5RL	Moskiewski karlik	recesywny	I	[17]
<i>ds1</i>	4R	linia wsobna 8/40	recesywny	S	[28] [29]
<i>ds2</i>	?	linia wsobna 2/7	recesywny	I	[28]
<i>ct3</i>	7RS	linia wsobna	recesywny	?	[31]

I – niewrażliwy na działanie gibereliny, S – wrażliwy.

techniki RFLP dowiodły, że geny karłowatości *ct2* i *dw6* zlokalizowane na 5RL i 5R są alleliczne.

Listę genów karłowatości u żyta, ich lokalizację na chromosomach, sposób działania oraz reakcję tych genów na traktowanie gibereliną podano za Bornerem i in. [13] i uzupełniono wynikami badań własnych [28, 29] w tabeli 3.

Literatura

- [1] Banaszak Z., Marciniak K. 2002. Wide adaptation of Danko triticales varieties. Proc. of the 5th Int. Triticale Symp., Radzików, 30.06–5.07.2002.
- [2] Barua U.M., Chalmers K.J., Thomas W.T.B., Hackett C.A. 1993. Molecular mapping of genes determining height, time to heading, and growth habit in barley (*Hordeum vulgare*). *Genome* 36: 1080–1087.
- [3] Borner A. 1991. Genetical studies of gibberellic acid insensitivity in rye (*Secale cereale* L.). *Plant Breed.* 106: 53–57.

- [4] Borner A., Gale M.D., Appleford N.E.J., Lenton J.R. 1993. Gibberellin status and responsiveness in shoots of tall and dwarf genotypes of diploid rye (*Secale cereale* L.). *Physiol. Plantarum* 89: 309–314.
- [5] Borner A., Korzun V. 1995. Genetical studies of two barley mutants differentiating in their GA response. *Barley Genet. Newsl.* 25: 27–28.
- [6] Borner A., Korzun V. 1996. Genetics and comparative mapping of genes controlling plant height and development. *Vortr. Pflanzszuchtg.* 35: 273–279.
- [7] Borner A., Korzun V. 1998. A consensus linkage map of rye (*Secale cereale* L.) including 374 RFLPs, 24 isozymes and 15 gene loci. *Theor. Appl. Genet.* 97: 1279–1288.
- [8] Borner A., Korzun V., Voylokov A.V., Weber W.E. 1999. Detection of quantitative trait loci on chromosome 5R of rye (*Secale cereale* L.). *Theor. Appl. Genet.* 98: 1087–1090.
- [9] Borner A., Korzun V., Worland A.J. 1998. Comparative genetic mapping of mutant loci affecting plant height and development in cereals. *Euphytica* 100: 245–248.
- [10] Borner A., Melz G. 1988. Response of rye genotypes differing in plants height to exogenous gibberellic acid application. *Arch. Zuchtung.* 18: 79–82.
- [11] Borner A., Melz G., Lenton J.R. 1992. Genetical and physiological studies of gibberellic acid insensitivity in semidwarf rye. *Hereditas* 116: 199–201.
- [12] Borner A., Mettin D. 1988. The genetic control of gibberellic acid insensitivity of the wheat variety 'Ai-Bain 1'. W: Proc. 7th Int. Wheat Genet. Symp., Cambridge, England, Bath Press, Bath, Avon: 489–492.
- [13] Borner A., Plaschke J., Korzun V., Worland A.J. 1996. The relationships between the dwarfing genes of wheat and rye. *Euphytica* 89: 69–75.
- [14] Borner A., Roder M., Korzun V. 1997. Comparative molecular mapping of GA insensitive *Rht* loci on chromosomes 4B and 4D of common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 95: 1133–1137.
- [15] Chang T.D. 1975. Mapping of the gene for hairy peduncle (*Hp*) on rye chromosome 5R. *Can. J. Genet. Cytol.* 17: 127–128.
- [16] Cho Y.G., Eun M.Y., McCouch S.R., Chae Y.A. 1994. The semidwarf gene, *sd-1* of rice (*Oryza sativa* L.). II. Molecular mapping and marker-assisted selection. *Theor. Appl. Genet.* 89: 54–59.
- [17] De Vries J.N., Sybenga J. 1984. Chromosomal location of 17 monogenetically inherited morphological markers in rye (*Secale cereale* L.). *Pflanzszucht.* 92: 117–139.
- [18] Falk D.E. 1994. New dominant dwarfing gene (*Dwf2*) in barley. *Barley Genet. Newsl.* 24: 87–89.
- [19] Gale M.D., Marshal G.A. 1976. The chromosomal location of *Gail* and *Rht1* genes for gibberellin insensitivity and semi-dwarfism, in a derivative of Norin 10 wheat. *Heredity* 37: 283–289.
- [20] Gale M.D., Youssefian S. 1985. Dwarfing genes in wheat. W: Progress in Plant Breeding. Butterworths and Co., London: 1–35.
- [21] Ivandic V., Malyshev S., Korzun V., Graner A., Borner A. 1999. Comparative mapping of a gibberellic acid-insensitive dwarfing gene (*Dwf2*) on chromosome 4HS in barley. *Theor. Appl. Genet.* 98: 728–731.
- [22] Kobyljanski V.D. 1972. On the genetic of the dominant factor of short-strawed rye. *Genetika* 8: 12–17.

- [23] Konzak C.F. 1982. Evaluation and genetic analysis of semi-dwarf mutants of wheat. W: Semi-dwarf cereal mutants and their use in cross breeding, IAEA-TEECDOC 268. Proc. of a Research Co-ordination Meeting, Joint FAO/IAEA Division, Vienna, Austria, March 1981: 25–37.
- [24] Konzak C.F. 1987. *Rht*-genes. *Ann. Wheat Newsletter* 33: 174–175.
- [25] Korzun V., Melz G., Borner A. 1996. RFLP mapping of the dwarfing (*Ddw1*) and hairy peduncle (*Hp*) genes on chromosomes 5 of rye (*Secale cereale* L.). *Theor. Appl. Genet.* 92: 1073–1077.
- [26] Korzun V., Roder M.S., Ganai M.W., Worland A.J., Law C.N. 1998. Genetic analysis of the dwarfing gene (*Rht8*) in wheat. Part I. Molecular mapping of *Rht8* on the short arm of chromosome 2D of bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 96: 1104–1109.
- [27] Kowalczyk K., Miazga D., Tarkowski Cz. 1999. Wykorzystanie genów karłowatości w hodowli pszenicy i pszenżyta. *Biul. Inst. Hod. i Aklim. Rośl.* 121: 39–46.
- [28] Kubicka H., Kubicki B. 1990. Two types of dwarfness in rye (*Secale cereale* L.). *Gen. Pol.* 31(1): 9–19.
- [29] Kubicka H., Bednarek P.T., Lewandowska R., Masojć P. 2002. AFLP markers linked to recessive *ds1* gene in winter rye (*Secale cereale* L.). Inter. Conference „Molecular markers in plants”, Warszawa 27–29.09.02.
- [30] Laurie D.A., Pratchett N., Romero C., Simpson E., Snape J.W. 1993. Assignment of the denso dwarfing gene to the long arm of chromosome 3 (3H) of barley by use of RFLP markers. *Plant Breed.* 111: 198–203.
- [31] Malyshev S., Korzun V., Voylokov A., Smirnov V., Borner A. 2001. Linkage mapping of mutant loci in rye (*Secale cereale* L.). *Theor. Appl. Genet.* 103: 70–74.
- [32] Miazga D., Worland A.J., Kowalczyk K. 1995. Efekty plejotropowe genów *Rht10* i *Rht12* w liniach izogenicznych pszenicy Bezostaya i Mercia. *Biul. Inst. Hod. i Aklim. Rośl.* 194: 29–34.
- [33] Melz G. 1989. Beitrage zur Genetik des Roggens (*Secale cereale* L.). PhD thesis, Berlin: 110 ss.
- [34] Melz G., Schlegel R., Thiele V. 1992. Genetic map of rye (*Secale cereale* L.). *Theor. Appl. Genet.* 85: 33–45.
- [35] Person G., Hagberg A. 1969. Induced variation in quantitative characters in barley. Morphology and cytogenetic of erectoides mutants. *Hereditas* 61: 115–178.
- [36] Plaschke J., Korzun V., Koebner R.M.D., Borner A. 1995. Mapping the GA₃-insensitive dwarfing gene *ct1* on chromosome 7 in rye. *Plant Breed.* 114: 113–116.
- [37] Riggs T.J., Hansen P.R., Start N.D., Miles D.M., Morgan C.L., Ford M.A. 1981. Comparison of spring barley varieties grown in England and Wales between 1880 and 1980. *J. Agric. Sci. Camb.* 97: 599–610.
- [38] Smirnov V.G., Sosnichina S.P. 1984. Rye genetics. Izdatel'stvo Leningradskogo Universiteta: 264 ss.
- [39] Sturm W., Engel K.H. 1980. Trisomenanalyse des Allels *H1* für Kurzstrohigkeit bei (*Secale cereale* L.). *Arch. Zuchtungsforsch.* 10: 31–35.
- [40] Sutka J., Kovacs G. 1987. Chromosomal location of dwarfing gene *Rht12* in wheat. *Euphytica* 36: 521–523.
- [41] Tarkowski Cz., Kraska P. 1996. Wpływ genów *Rht1*, *Rht2*, *Rht3* na elementy plonowania pszenicy zwyczajnej (*Triticum aestivum* L.). *Biul. Inst. Hod. i Aklim. Rośl.* 209: 3–11.

- [42] Thomas W.T.B., Powell W., Swantson J.S. 1991. The effects of major genes on quantitatively varying characters in barley. The *GPert* and *denso* loci and quality characters. *Heredity* 66: 381–389.
- [43] Thomas W.T.B., Powell W., Wood W. 1984. The chromosomal location of the dwarfing gene present in the spring barley 'Golden Promise'. *Heredity* 53: 177–183.
- [44] Worland A.J. 1986. Gibberellic acid insensitive dwarfing genes in Southern European wheats. *Euphytica* 35: 857–866.
- [45] Worland A.J., Law C.N. 1986. Genetic analysis of chromosome 2D of wheat. I. The location of genes affecting height, day-length insensitivity, hybrid dwarfism and yellow rust resistance. *Z. Pflanzenzuchtg.* 96: 331–345.
- [46] Worland A.J., Law C.N., Shakoob A. 1980. The genetical analysis of an induced height mutant in wheat. *Heredity* 45: 61–71.
- [47] Worland A.J., Petrovic S. 1988. The gibberellic acid insensitive dwarfing gene from the wheat variety 'Saitama 27'. *Euphytica* 38: 55–63.
- [48] Worland A.J., Petrovic S. 1990. Height reducing genes and their importance to Yugoslavian winter wheat varieties. *Savremena Pojopriveda* 38: 245–258.
- [49] Yin X., Stam P., Johan Dourleijn C., Kropff M.J. 1999. AFLP mapping of quantitative trait loci for yield – determining physiological characters in spring barley. *Theor. Appl. Genet.* 99: 244–253.

Dwarfness genes in selected cereal plants

Key words: dwarfness, genes, inheritance, mapping, cereals

Summary

Paper analysed the list of genes determining the dwarfness in selected species of cereal plants. Most of the dwarfness determining genes were described in wheat (25), the two of them (*Rht1*, *Rht2*) are utilized in breeding practice all over the world. Much less of the dwarfness genes have been identified in barley (11) and rye (15), and only individual genes, viz. *denso* and *Ddw1*, are applied in breeding of short-stemmed varieties of these cereals.