

## Fuzarioza kłosów pszenicy

**Halina Wiśniewska**

*Instytut Genetyki Roślin PAN,  
ul. Strzeszyńska 34, 60-479 Poznań  
e-mail: hwis@igr.poznan.pl*

**Słowa kluczowe:** pszenica, fuzarioza kłosa, toksyny fuzaryjne

### Wstęp

Prawidłowy wzrost, rozwój i plonowanie roślin uprawnych w tym również pszenicy uzależniony jest od warunków klimatycznych, środowiskowych, a także od stresów biotycznych oraz abiotycznych. Choroby i szkodniki (stresy biotyczne) wpływają istotnie na obniżenie plonu zbóż. Choroby grzybowe stanowią największy odsetek wszystkich chorób roślin jednoliściennych, przyczyniając się do pogorszenia jakości ziarna z uwagi na zmiany składu chemicznego (zmniejszenie zawartości białka, węglowodanów i tłuszczów) oraz skażenia ziarna mikotoksynami. Spośród poznanych dotąd grzybów zdecydowana większość należy do bezwzględnych saprofitów, kilkadziesiąt pasożytuje w organizmach zwierzęcych a ponad 8 tysięcy gatunków to patogeny roślin. Grzyby wytwarzają ogromną ilość materiału infekcyjnego i łatwo się rozprzestrzeniają, zarówno w okresie wzrostu i rozwoju roślin, jak i podczas przechowywania zbiorów. Do powszechnie występujących chorób grzybowych zalicza się między innymi mączniaka prawdziwego, rdze, septoriozy liści i plew, rizoktoniozę, kompleks chorób podsuszkowych i fuzariozy.

Gatunki grzybów z rodzaju *Fusarium* porażają wiele gatunków roślin uprawnych, wywołując u nich liczne choroby, powodując największe straty ekonomiczne w uprawie roślin, a w szczególności zbóż. Patogeny rodzaju *Fusarium* zaliczane są do najbardziej groźnych czynników chorobotwórczych pszenicy [6, 9, 10, 31, 57]. Gatunki *Fusarium* izolowano ze źdźbeł, kłosów, nasion i gleby na wszystkich kontynentach, we wszystkich strefach klimatycznych z wyjątkiem Antarktydy. Około 20 gatunków grzybów z rodzaju *Fusarium* jest ściśle powiązana z objawami chorób zbóż. Gatunki te mogą infekować rośliny w stadium siewki, stadium kłoszenia jak i kwitnienia [5, 21, 52, 55, 62].

## Źródła inokulum patogenów

---

Pierwotnym źródłem inokulum grzybów wywołujących fuzariozę zbóż jest ziarno [59] oraz resztki poźniwne [55]. Grzyby z rodzaju *Fusarium* obecne na ziarnie i w resztkach poźniwnych obok takich grzybów jak *Gaeumannomyces graminis*, *Bipolaris sorokiniana* i *Rhizoctonia* spp. wchodzi w skład kompleksu patogenów powodujących choroby korzeni i podstawy źdźbła określanych często nazwą chorób podsuszkowych. Źródłem inokulum chorób podsuszkowych jest grzybnia albo zarodniki konidialne, chlamydospory (w zależności od gatunku *Fusarium*) znajdujące się w glebie i na wysiewanym ziarnie. Przeżywanie gatunków *Fusarium avenaceum*, *F. culmorum* i *F. graminearum* w resztkach poźniwnych umożliwia strzępki grzybni [12] oraz chlamydospory w strzępkach szczególnie u gatunku *F. culmorum* [12] oraz chlamydospory w makrokonidiach u *F. graminearum* [41]. Największą rolę w porażaniu kłosów odgrywają makrokonidia oraz ascospory [55]. Obfitym zarodnikowaniem konidialnym wyróżniają się *F. avenaceum*, *F. culmorum* i *F. graminearum*, u których makrokonidia zebrane w sporodochiach gromadzą się obficie na resztkach poźniwnych. Wytwarzanie zarodników wyżej wymienionych gatunków *Fusarium* odbywa się w szerokim zakresie temperatur od 5° do 35°C.

## Choroby powodowane przez gatunki z rodzaju *Fusarium*

---

Reakcja pszenicy na infekcję przez gatunki z rodzaju *Fusarium* jest bardzo zróżnicowana, a objawy fuzariozy występują na siewkach, kłosie, plewkach i ziarniakach, osadce kłosowej, a także na podstawie źdźbła i korzeniach.

Rozwój fuzariozy kłosów (ang. *Fusarium* head blight – FHB, scab) występuje po infekcji kłosek w okresie kwitnienia i występuje niezależnie od zgorzeli korzeni (ang. root rot), zgorzeli podstawy źdźbła (ang. foot rot, culm rot) i zgorzeli węzła krzewienia (ang. crown rot, stem base rot) i fuzaryjnej zgorzeli siewek (ang. *Fusarium* seedling blight).

Grzyby z rodzaju *Fusarium* jako patogeny siewek zbóż są przyczyną największych ubytków w zasiewach. Gatunkiem zaliczanym czasem do sprawców fuzariozy siewek jest również *Microdochium nivale*, powodujący pleśń śniegową w rejonach, gdzie długo zalega pokrywa śnieżna. Patogen ten powoduje także zgorzel przed- i powschodową siewek. *Microdochium nivale* często powoduje duże szkody u pszenicy w krajach skandynawskich [54]. W związku z tym w Szwecji nasiona wszystkich wpisanych do rejestru odmian pszenicy są zaprawiane fungicydami w celu zapobiegania stratom powodowanym przez ten patogen [22]. W wyniku infekcji siewek przez grzyby z rodzaju *Fusarium* następuje gnicie i zamieranie korzeni, połączone często z uszkodzeniem koleoptyla i pierwszych liści właściwych, co prowadzi do osłabienia

wzrostu, zamierania roślin, a w efekcie do spadku plonu [5, 62, 64]. Poza tym rozwijające się na ziarniakach grzyby z rodzaju *Fusarium* tworzą w ziarniakach toksyny, które mogą powodować liczne zaburzenia w rozwijających się siewkach:

- przyczyniają się do zaburzeń w procesach podziałów komórkowych w stożkach wzrostu korzeni [42, 43, 49, 61].
- mogą być inhibitorami wzrostu siewek i kalusów pszenicy [6, 51],
- wywołują wzrost zawartości metabolitów osmofilnych w komórkach (prolina) [4],
- powodują uszkodzenie i zmiany w przepuszczalności błon komórkowych [66, 67],
- są przyczyną takich reakcji fizjologicznych jak: wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych [23] i zmiany w aktywności enzymów [18, 40],
- wywołują nekrozy i chlorozy liści.

Grzyby z rodzaju *Fusarium* obniżają zdolność kiełkowania, a także są przyczyną słabego wzrostu lub całkowitego zahamowania wzrostu korzeni siewek [62] powodując oprócz fuzariozy siewek również zgorzel podstawy źdźbła [47, 55]. W reakcjach obronnych roślin na fuzariozy ma swój udział odporność indukowana systemicznie (SAR, ISR) z udziałem związków sygnałnych takich jak kwas salicylowy oraz roślinnych regulatorów takich jak auksyny, etylen, kwas abscysynowy i gibereliny [36, 61]. Wiele glebowych i ryzosferowych izolatów bakterii wpływa hamująco na rozwój patogenicznych grzybów testowanych na pożywkach [13]. Jednak używanie tych izolatów w testach polowych przyniosło znacznie mniejsze lub zmienne efekty [27]. Testowanie izolatu 2E3 *Pseudomonas chlororaphis* w stosunku do *F. culmorum* u jarych odmian pszenicy dało obiecujące wyniki [26]. Te i podobne badania [22] sugerują możliwość oddziaływania nowych specyficznych izolatów bakteryjnych będących w stanie hamować rozwój fuzariozy w uprawach polowych.

Najgroźniejszą i najważniejszą pod względem ekonomicznym chorobą zbóż powodowaną przez gatunki *Fusarium* u pszenicy jest fuzarioza kłosów (ang. *Fusarium head blight*, FHB, scab) [16, 47]. Jest ona określana jako kompleks chorób („complex disease”), gdyż powoduje ją kilka gatunków *Fusarium*, wytwarzających znaczną liczbę mikotoksyn. Rozwój fuzariozy kłosów następuje tylko wtedy, gdy infekcja zachodzi w fazie kwitnienia zbóż przy dużej wilgotności i podwyższonej temperaturze. Ostatnio fuzariozę uznano za najważniejszą chorobę pszenicy w USA, Kanadzie oraz postrzegana jest jako ważny problem w krajach europejskich (Austria, Francja, Wielka Brytania, Niemcy, Holandia, Dania, Szwajcaria i Włochy, Węgry, Słowacja, Czechy i Chorwacja) [48]. Polska zaliczana jest do krajów średniego do niskiego stopnia nasilenia fuzariozy kłosa, z wyjątkiem regionów Żuław i Mazur, gdzie częściej obserwuje się poważniejsze szkody [58]. Choroba ta najczęściej jest powodowana przez *F. culmorum* (W.G. SMITH.) SACC., *F. graminearum* (SCHWABE) i *F. avenaceum* (FR.) SACC., *F. poae* (PECK) WOLLENOW oraz *Microdochium nivale* (SAMUELS et HALLETT) [31]. Rzadziej natomiast są jej sprawcami: *F. sporotrichioides*, *F. accuminatum*, *F. equiseti*, *F. tricinctum*, *F. crookwellense*, *F. verticillioides* (synonim *F. moniliforme*), *F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. sambucinum*, *F. semitectum*, *F. subglutinans*. Wy-



mienione gatunki z rodzaju *Fusarium* zostały uznane również za przyczynę fuzariozy kłosów u jęczmienia, pszenżyta i żyta uprawianych w Europie [28, 35, 46, 51, 59] jak również na innych kontynentach [55, 56, 57]. Występowanie tej choroby jest często stwierdzane w wilgotnych rejonach Ameryki Północnej, Chin, centralnej i wschodniej Europy i w Ameryce Południowej.

Rozwój fuzariozy kłosów u pszenicy i innych zbóż uwarunkowany jest wieloma czynnikami: pogodowymi (dużą wilgotnością podczas kwitnienia i tuż po kwitnieniu), wysoką temperaturą (powyżej 20°C), obecnością inokulum grzyba oraz podatnością uprawianych odmian [24, 37]. Warunki agrotechniczne mają również zasadniczy wpływ na rozwój fuzariozy. Stosowanie monokultur i preferowany uproszczony system upraw gleby „minimum tillage system” – rezygnacja z głębokiej orki sprzyjają rozwojowi tej choroby. Duże nasilenie fuzariozy zaobserwowano po zastosowaniu takich uproszczonych upraw kukurydzy w Argentynie [3]. W sprzyjających warunkach zarodniki gatunków *Fusarium* przedostają się z prądami powietrza lub za pomocą ptaków i owadów na kwitnące kłosy, stąd łatwo kielkują do załazni i infekują kwiatek. Pierwszymi objawami fuzariozy są wodniste plamy w miejscu infekcji, przyjmujące z czasem brązową barwę. Następnie bieleją plewy i całe kłoski, a nawet kłosy. Zamieranie porażonych kłosek hamuje rozwój ziarniaków w części kłosa, co wiąże się z obniżeniem liczby ziaren z kłosa [50]. Przy bardzo silnym porażeniu tworzone ziarniaki są mniejsze i pomarszczone. Na brzegach plewek jak i u podstawy kłosek oraz na ziarniakach pojawiają się różowe sporodochia zawierające liczne zarodniki *Fusarium*. Porażone kłosy bieleją i dojrzewają wcześniej. Badanie fuzariozy kłosów jest trudne, ponieważ choroba ta wiąże się ze skomplikowanym mechanizmem oddziaływania patogen–żywiciel, zmiennością agresywności patogenów, znaczącym wpływem środowiska i zależy od stadium rozwojowego rośliny [24, 33, 37, 44, 49, 51, 57]. Fuzarioza kłosów obniża jakość ziarna poprzez zmniejszenie zawartości białka i glutenu, co wpływa na jakość wypiekową mąki. W porażonym ziarnie zwiększa się stężenie ergosterolu, który jest miernikiem zawartości biomasy komórek grzyba [65]. Stosowanie porażonego przez *Fusarium* ziarna jęczmienia do wyrobu piwa wpływa w czasie produkcji na wypienianie piwa, co jest przyczyną dużych strat ekonomicznych.

## **Mikotoksyny – wtórne metabolity grzybów *Fusarium***

---

W ziarnie zbóż porażonym przez grzyby z gatunków *Fusarium* mogą akumulować się mikotoksyny szkodliwe dla roślin (fitotoksyny), człowieka i zwierząt (zootoksyny – mikotoksyny) oraz drobnoustrojów – bakterii i grzybów (antybiotyki) [8, 44, 45]. Aktywność fitotoksyczna metabolitów grzybów nabiera znaczenia wtedy, gdy grzyb jest patogenem i tworzony przez niego metabolit jest toksyczny dla komórek roślinnych, w których się rozwija. Natomiast aktywność antybiotyczna metaboli-



tów grzybów wpływać może na rozwój i wzajemne oddziaływanie drobnoustrojów w poszczególnych niszach ekologicznych – glebie, na pozostawionej w glebie słomie, czy łodygach kukurydzy, na pleśniejącym na skutek zbyt dużej wilgotności ziarnie zbóż. Gatunki *F. sporotrichioides* i *F. poae* w odpowiednich warunkach mogą tworzyć metabolity należące do trichotecenów grupy A. Trichoceteny grupy A np.: DAS, 4-MAS, HT-2 toksyna, T-2 toksyna są toksyczne zarówno dla roślin, zwierząt i człowieka. U ludzi i zwierząt powodują wymioty, zapalenie skóry brak apetytu, krwawe wybroczyny, krwotoki, anemię i uszkodzenie szpiku kostnego. Natomiast trichoteceteny grupy B, np. deoksynivalenol (DON) i pochodne 3-acetylodeoksynivalenolu (3 Ac-DON) i 15-acetylodeoksynivalenol (15 Ac-DON) oraz niwalenol (NIV) tworzony przez *F. culmorum* i *F. graminearum*, oprócz ogólnego działania toksycznego są przyczyną zaniku łaknienia i wymiotów. Często izolowany z polskich zbóż gatunek *F. avenaceum* może syntetyzować moniliforminę charakteryzującą się odmienną budową niż trichoteceny i innym szlakiem biosyntezy [20, 53]. Toksyna ta wywołuje u ludzi i zwierząt choroby serca, jak również choroby nowotworowe. Małe dawki toksyn fuzaryjnych początkowo nie wywołują reakcji organizmu, jednak ulegają one kumulacji w tkankach. Przedstawione powyżej toksyczne metabolity mogą przenikać do mleka, mięsa oraz jaj, a tym samym stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. Wytwarzane i akumulowane w porażonym przez gatunki *Fusarium* ziarnie toksyny fuzaryjne obniżają również wartość konsumpcyjną i paszową ziarna [45, 68]. Zanieczyszczenie ziarna zbóż mikotoksynami jest obecnie postrzegane jako znaczący problem we wszystkich krajach europejskich. W wielu krajach wprowadza się normy górnej zawartości mikotoksyn w produktach zbożowych np. w Austrii od 1999 roku dawka  $0,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  jako górna zawartość mikotoksyny DON w produktach z ziarna pszenicy, a  $0,06 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  dla toksyny zaraalenonu. Najnowsze dane o dopuszczalnych zawartościach mikotoksyn w produktach zawarto w Raporcie Task Force Raport, Nr. 139 z 2003 roku w „Mycotoxins: Risks in Plant, Animal and Human Systems”, Council for Agricultural Science and Technology. A, Ames, USA.

Najczęściej występującym w ziarnie zbóż toksycznym metabolitem wytwarzanym przez patogeny z rodzaju *Fusarium*, jest deoksynivalenol (DON), a zawartość tego metabolitu i innych toksyn fuzaryjnych można uznać za jeden z najistotniejszych wskaźników jakości ziarna pszenicy, jak również jęczmienia i kukurydzy [9]. Podczas analiz chemicznych najczęściej fuzariotoksyn wykryto w plewkach i osadkach kłosowych, jak również w produktach otrzymanych z ziarna (otrębach i drobnych ziarniakach poniżej 2,2 mm) oraz w ziarniakach z wyraźnymi objawami fuzariozy na powierzchni okrywy owocowo nasiennej [44]. W tabeli 1 zamieszczono najczęściej występujące toksyny w ziarnie po infekcji gatunkami *Fusarium*. Biosynteza i ilość kumulowanych toksyn w ziarnach zbóż zależy od gatunku grzyba, roku badań, jak również warunków pogodowych, agronomicznych oraz czynników genetycznych uprawianych zbóż. Duży wpływ mają również reakcje toksyn z poszczególnymi składni-

kami roślin, wpływ enzymów na szlaki biosyntezy tych metabolitów [60] oraz degradacja toksyn wytworzonych w roślinie [39]. W warunkach naturalnych dochodzi najczęściej do infekcji mieszanej przez grupę gatunków grzybów danego rodzaju lub różnych rodzajów. W związku z tym w praktyce oprócz toksyn fuzaryjnych wytwarzanych przez gatunek dominujący podczas infekcji oznacza się także inne toksyny, które występują przeważnie w znacznie niższym stężeniu.

**Tabela 1.** Wybrane toksyny fuzaryjne tworzone w zbożach przez grzyby z rodzaju *Fusarium*

Gatunek <i>Fusarium</i>	Toksyny z grupy trichotecenów		Toksyny nie należące do trichotecenów	
	skrót	nazwa toksyny + pochodne	skrót	nazwa toksyny + pochodne
<i>F. accuminatum</i>	T-2 DAS	T-2 toksyna + pochodne 4.15 Diacetoksyscirpenol + pochodne		
<i>F. crookwellense</i>	NIV FUS-X	Niwalenol Fuzarenon X	ZEA	Zearalenol
<i>F. culmorum</i>	DON NIV	Deoxyniwalenol Niwalenol	ZEA	Zearalenon
<i>F. graminearum</i> I chemotyp II chemotyp	DON NIV	deoksyniwalenol Niwalenol		Zearalenon, Zearalenol
<i>F. poae</i>	NIV FUS-X DAS	Niwalenol 4.15 Diacetoksyscirpenol Fuzarenon X		
<i>F. sambucinum</i>	DAS T-2	4.15 Diacetoksyscirpenol T-2 toksyna		
<i>F. sporotrichioides</i>	T-2 DAS HT-2 NEO	T-2 toksyna 4.15 Diacetoksyscirpenol HAT-2 toksyna Neosolaniol		
<i>F. avenaceum</i>			MON	Moniliformina

## Epidemie fuzariozy

Fuzarioza kłosa pszenicy postrzegana jest jako najważniejsza choroba upraw pszenicy w XXI wieku w wielu regionach świata. Od szeregu lat jest problemem bardzo istotnym w Kanadzie, USA [55], w Japonii i w Chinach oraz w wielu krajach Europy [48]. Dominującym gatunkiem *Fusarium* porażającym pszenice w Kanadzie i Stanach Zjednoczonych jest *F. graminearum* (ponad 50%) oraz w mniejszym procencie *F. poae*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides*, *F. acuminatum*, *F. equiseti* i *F. avenaceum*. W Europie najczęściej izolowanymi z pszenicy gatunkami *Fusarium* są: *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. poae* i *Microdochium nivale*. W Japonii

często izolowano *F. graminearum* w ponad 70% [25] i w mniejszym procencie *M. nivale*, *F. avenaceum*, *F. tricinctum*, *F. accuminatum*, *F. culmorum*, *F. equiseti* i *F. oxysporum*. Podobnie w Chinach najczęściej spotyka się w literaturze informacje o występowaniu *F. graminearum*, *F. avenaceum* i *M. nivale* [12]. Prawie we wszystkich krajach dominującym gatunkiem powodującym fuzariozę u pszenicy jest *F. graminearum*, natomiast w Polsce *F. culmorum* i *F. avenaceum*. W ostatnich czasach zmiany w klimacie Polski spowodowały, że coraz częściej izolowany jest również gatunek *F. graminearum*, uważany do tej pory za patogena spotykanego w cieplejszym klimacie [11]. Często izolowany z pszenicy w Polsce jest także mniej agresywny gatunek *F. avenaceum* tworzący wtórny metabolit moniliforminę oraz gatunek *F. poae*. Co pewien czas w określonych rejonach świata przy sprzyjających warunkach występują epidemie fuzariozy. Epidemie fuzariozy kłosów są skutkiem równoczesnego wystąpienia kilku czynników w czasie kwitnienia zbóż, a mianowicie: temperatury powyżej 20°C, wysokiej wilgotności i dużej ilości inokulum patogena. Dodatkowym czynnikiem sprzyjającym epidemii fuzariozy jest wietrzna pogoda i opady deszczu. Podczas takiej pogody zarodniki przenoszone są z wiatrem na kłosa. Infekcja kłosów następuje tylko podczas kwitnienia i tuż po kwitnieniu. Warunki środowiska, w których kwitnie zboże i długość okresu dojrzewania stają się jednym z czynników wpływającym na epidemie. Epidemie fuzariozy kłosów pojawiają się średnio co 2–4 lat w Chinach i powodują obniżkę plonów o 30–40% [3]. Obniżenie plonu na Węgrzech z powodu fuzariozy kłosów w 1970 roku wynosiło 40–50%. W 1993 roku epidemia fuzariozy kłosów zaatakowała trzy stany Ameryki (Minesota, North Dakota i South Dakota) i kanadyjską prowincję Manitoba, która jest największym obszarem upraw jęczmienia browarnego. W ostatnich 40 latach ubiegłego stulecia fuzariozy spowodowały straty liczące się w miliardach dolarów, dla rolników jak i firm zajmujących się obrotem i przerobem ziarna zbóż [31]. Były to największe straty ekonomiczne spowodowane jedną chorobą roślin w Ameryce Północnej w jednym roku. Epidemie w latach 1945–1946, 1978, 1985, 1993 w Argentynie przyczyniły się także do spadku plonu o 50%, natomiast epidemie w latach 1993 i 1998 r. w Japonii spowodowały obniżki plonu o ponad 53%. W 1998 roku poważna epidemia fuzariozy we wschodniej Japonii spowodowała zniszczenie upraw określane na 20–100% plonu pszenicy. W Polsce znaczne nasilenie fuzariozy zaobserwowano w 1979 roku w uprawach pszenicy [28], a w 1974 r. w uprawach żyta [46]. Epidemiczne nasilenie fuzariozą w Polsce miało miejsce w 1974 r., a następnie w 1998 r. na Żuławach i Warmii, a w 1999 r. w Polsce centralnej [20, 58].

Mimo wielu prac prowadzonych na świecie trudno jest wytworzyć odmiany odporne na fuzariozę. Gatunki z rodzaju *Fusarium* są patogenami o szerokim spektrum żywicieli. Dotychczas badane odmiany i formy kolekcyjne pszenicy i jęczmienia nie były całkowicie odporne na fuzariozę kłosów. Odmiany pszenicy uprawiane w Polsce i innych krajach europejskich są w różnym stopniu podatne na fuzariozę kłosa [19, 20, 64, 65].



## Źródła odporności na fuzariozę kłosa

---

Źródła odporności pszenicy można podzielić na 3 pule genowe:

1. Pszenice ozime ze wschodniej Europy.
2. Pszenice jare z Chin ( Sumai 3, Ning 7840, Cltr.11028) i Japonii (Schinchunga, Nobeokabouzu-komugi, Nyubai) oraz Brazylii (Frontana).
3. Pszenice europejskie. Najmniejszą podatność na fuzariozę kłosów wykazywały odmiana Arina (Szwajcaria) , Praag 8 (Czechy) oraz linie SVP-72017-17-5-10 i SVP-C8718-5 z Holandii wyprowadzone przez Snijdersa i UNG-136.1 i UNG 226.1 z Węgier [44].

Spośród znanych odmian pszenicy japońska odmiana Nobeokabouzu-komugi jest najbardziej odporna na fuzariozę kłosa. Niestety ta odmiana podobnie jak Sumai 3 i Frontana niosą za sobą niekorzystne cechy plonotwórcze i słabą jakość mąki. Najbardziej użytecznym źródłem odporności w Japonii jest chińska odmiana Sumai 3, która jest wykorzystywana do wielu krzyżowań celem wytworzenia linii odpornych na fuzariozę. Wyprowadzono szereg form odpornych, np. linie „Ning” wyselekcjonowane w Chinach. Podobnie odporna odmiana Saikai 165 ma w swoim rodowodzie odmianę Sumai 3. Otrzymane z udziałem odmiany Sumai 3 linie analizowano w kilku populacjach mapujących [1, 69]. W CIMMYT w Meksyku w szkółkach odpornościowych (Scab Resistance Screening Nurserys) prowadzone są liczne prace hodowlane i genetyczne między innymi ze źródłami odporności na *Fusarium* celem wytworzenia linii odpornych na tę chorobę i udostępnienie ich hodowcom w krajach rozwijających się [16].

## Badanie odporności na fuzariozę kłosa

---

Odporność roślin może być warunkowana różnymi mechanizmami (bierna i czynna odporność oraz tolerancja). Bierna odporność związana jest z cechami anatomiczno-morfologicznymi (pokrój rośliny, powierzchnia organów rośliny, nalot woskowy, warstwa włosków) i właściwościami fizjologiczno-chemicznymi rośliny i ich organów (niedobór lub brak w tkance rośliny ważnych dla rozwoju patogena substancji odżywczych), które stanowią ważne czynniki przeciwdziałające rozwojowi infekcji i rozwojowi choroby. Ważne w odporności biernej są również metabolity roślinne o działaniu toksycznym na posozyty. Substancje te mogą być wydzielane pozakomórkowo i oddziaływać na zarodniki grzybowe. Wpływ wysokości roślin [33] i czas kwitnienia [12] były także zaliczane do elementów pasywnej odporności roślin. Wysokie rośliny porażane są słabiej niż formy niskie, natomiast przy sztucznej inokulacji wysokość roślin nie ma istotnego znaczenia [34]. Odporność czynna (aktywna) wyzwalana jest w następstwie kontaktu rośliny z czynnikiem chorobotwórczym.

Każda żywa komórka organów roślinnych jest zdolna do metabolicznej odpowiedzi na infekcję, prowadzącą do hamowania rozwoju pasożyta. Podstawą oddziaływania pasożyta z rośliną jest powstanie odpowiedniego sygnału i możliwość rozpoznania przez komórkę gospodarza. Przykładami odporności czynnej, podlegającej kontroli genetycznej są: reakcja nadwrażliwości, biosynteza i akumulacja substancji hamującej patogen, tj. aktywnych form tlenu, związków fenolowych, fitoaleksyn, białek PR oraz neutralizacja toksycznych metabolitów wytwarzanych przez patogeny grzybowe. Gwałtowne i krótkotrwałe uwalnianie aktywnych form tlenu, oksydacyjne uruchomienie białek strukturalnych ścian komórkowych oraz zmiany w wartości pozakomórkowego pH nie wymagają aktywacji genów. Tolerancja – to pewien typ odporności, gdzie dochodzi do nawiązania kontaktu pasożytniczego, jednak patogen nie jest zdolny do zakłócenia funkcji fizjologicznych rośliny lub zaburzenia są tak słabe, że jej rozwój przebiega normalnie i pomimo objawów fuzariozy kłosa nie prowadzi to do osłabienia plonowania. Formy reagujące nieznacznym spadkiem plonu określa się jako tolerancyjne [34].

Współdziałanie mechanizmów obronnych i ich rola w determinowaniu odporności są zależne od genotypu zarówno rośliny jak i patogena. Odporność roślin uprawianych jest wynikiem mutacji, krzyżowania, selekcji i transformacji genetycznych stosowanych w pracach hodowlanych. Czynniki modyfikującymi mechanizmy odporności lub przebieg choroby są: wiek rośliny, rodzaj organu i atakowanych tkanek, czynniki środowiska oraz stosowane zabiegi agrotechniczne. Inny typ odporności występuje w stadium siewki a inny w stadium kłosa i nie stwierdzono korelacji pomiędzy tymi typami odporności [21, 65]. Niektóre jednakże odmiany i linie mogą wykazywać odporność w stadium siewki i stadium kłosa równocześnie [34] natomiast inne nie [33].

W literaturze opisano kilka typów odporności na fuzariozę kłosów [34]:

Typ I – odporność na penetrację i kolonizację tkanek przez *Fusarium* (ang. penetration-colonization) [49]

Typ II – odporność na rozprzestrzenienie się patogena (ang. spread) wzdłuż osadki kłosowej [49]. Ten typ odporności jest bardziej stały i środowisko ma mniejszy wpływ na ekspresję niż na I typ. [2].

Typ III – odporność polegająca na możliwości degradacji toksyn grzybowych w ziarniakach [39, 51].

Typ IV – odporność na porażenie ziarniaków przez patogena.

Badanie odporności na fuzariozę jest wykonywane standardowymi testami polegającymi na sztucznej inokulacji kłosów i wizualnej ocenie rozprzestrzeniania się patogena na kłosie. Stosowane są różne techniki inokulacji: inokulacja powierzchniowa całego kłosa (opryskiwanie), inokulacja punktowa (inokulowany jest jeden kwiatek w centralnej części kłosa) [16, 63, 64]. Sip i in. [50] oraz Miedaner i in. [38] w pracy nad pszenicą jarą wykazali, że inokulacja metodą opryskiwania daje zawsze więk-

sze porażenie kłosów niż inokulacja punktowa. Podobnie mniejszą ilość deoksyniwalenolu (DON) oznaczano w próbach ziarna inokulowanego metodą punktową.

Geny odporności pszenicy na grzyby patogeniczne podzielono na dwie grupy. Pierwsza z nich obejmuje geny główne odporności, których zidentyfikowano 150 jako typ reakcji rośliny na infekcję poszczególnym gatunkiem patogena i odpowiednią jego rasą [32]. Druga grupa obejmuje geny odporności częściowej. Odporność na patogeny grzybowe z rodzaju *Fusarium* jest cechą wielogenową (odporność częściowa). Każdy z genów determinuje stosunkowo mały tzw. efekt ilościowy, a efekty poszczególnych genów sumują się. W związku z tym ekspresja cech warunkowana takimi genami podlega dużemu wpływowi środowiska.

Dobrze opracowanymi odmianami pszenicy pod kątem odporności na fuzariozę są: chińskie odmiany Sumai 3 i Ning 7840 oraz brazylijska odmiana Frontana. Każda z nich ma co najmniej po 2 geny odporności (QTLs) [17]. Jak już wcześniej podano jara odmiana chińskiej pszenicy Sumai 3 jest najważniejszym donorem w odporności na FHB, a otrzymane z jej udziałem linie analizowano w kilku populacjach mapujących [1, 69], w których w ostatnich latach dokonano identyfikacji i lokalizacji na chromosomach kilkunastu loci odporności na fuzariozę kłosa pszenicy. Okazuje się jednak, że lokalizacja loci odporności na chromosomach pszenicy jest różna i zależna od form rodzicielskich [15].

Pierwsze zmapowanie lokalizacji loci odporności na *Fusarium* wykonano przy użyciu 364 linii podwojonych haploidów potomstwa mieszańcowego pszenic Remus (odmiana podatna) × CM-82036 (odmiana odporna) [47]. Główny locus odporności na fuzariozę kłosa (Typ II) zlokalizowano na chromosomie 3BS pomiędzy dwoma markerami mikrosatelitarnymi Xgwm493 i Xgwm533. Drugi locus na chromosomie 5AS pomiędzy markerami Xgwm293 i Xgwm 156 ma prawdopodobnie znaczenie dla odporności Typu I.

Ostatnio badania nad chromosomową lokalizacją odporności na FHB u pszenicy wykonano poprzez wykorzystanie markerów RFLP i AFLP w rekombinacyjnych liniach wsobnych (RILs) – wchodzących w skład populacji mapujących QTLs odporności były zmapowane na następujących chromosomach: 2AL (Qfhs.ndsu.2AL), 3BS (Qfhs.ndsu.3BS) 1B. Loci umieszczonym na chromosomach 3B, 5 A i 1B przypisuje się odpowiednio 56,8%, 10,9% i 9,9% fenotypowych zmian, które nastąpiły po inokulacji. Wydaje się, że QTLs na chromosomie 3B i 5A mają największy wpływ na odporność na fuzariozę kłosa (FHB) w tych populacjach.

Markery molekularne są obecnie nowym dodatkowym sposobem diagnozowania odporności i mogą wnieść wiele informacji potrzebnych hodowcom [29]. Dla identyfikacji loci odporności na fuzariozę wykorzystuje się głównie markery mikrosatelitarne SSR, które umożliwiają lokalizację poszczególnych loci na ramionach poszczególnych chromosomów jak również markery AFLP i białkowe. Dla analizowania sposobu dziedziczenia odporności na FHB badania prowadzi się w odpowiednio dobranych populacjach segregujących. Linie podwojonych haploidów (DH) oraz rekombi-



nowane linie (linie RILs) są bardzo przydatne do mapowania QTLs odporności na FHB, ze względu na ich homozygotyczność.

Odporne na fuzariozę kłosa odmiany i linie zebrane w kolekcji Agri-Food-Canada poddano analizie polimorfizmu alleli za pomocą zestawu 41 par starterów SSR. Zmapowano sześć OTLs odporności na fuzariozę na chromosomach 2DL, 3BS, 3BS,4B, 5AS I 6 BS [30].

## Podsumowanie

---

Aktualne prace badawcze i hodowlane nad poprawą odporności pszenicy na ważne patogeny są prowadzone w kilku ośrodkach światowych.

1. Badania prowadzone są w kierunku poznania wpływu zabiegów agrotechnicznych na rozwój fuzariozy, która powoduje znaczne straty w plonie. Wynika stąd potrzeba opracowania metod zapobiegania powstawania i rozprzestrzeniania się tej choroby. Zabiegi agrotechniczne są pierwszym i podstawowym elementem zapobiegania rozprzestrzenianiu się i kumulacji inokulum grzybowego w glebie. Do nich zaliczyć należy stosowanie płodozmianu (uprawa roślin fitosanitarnych), właściwa uprawa gleby, niszczenie resztek poźniwnych, używanie zdrowego materiału siewnego. Dużą rolę odgrywa również chemiczna ochrona roślin polegająca na stosowaniu środków chwastobójczych (herbicydy) oraz fungicydów (środków bezpośrednio zwalczających grzyby). Opryskiwania fungicydami mogą obniżyć straty plonu, jednak wiąże się to ze znacznym wzrostem kosztów produkcji i zanieczyszczeniem środowiska.
2. Prowadzi się badania zmierzające do poznania czynników wpływających na agresywność patogena, w tym zdolności do tworzenia toksycznych dla rośliny, człowieka i zwierząt metabolitów, głównie deoksynivalenolu (womitoksyna) i zaralenonu (metabolitu o działaniu hormonalnym, powodującym zaburzenia rozrodu trzody). W Europie gatunki najczęściej porażające kłosa zbóż to *Fusarium culmorum* (kraje Europy Północnej – kraje skandynawskie i Wielka Brytania, Holandia, Belgia, północne Niemcy i Polska), *F. graminearum* (Francja, Szwajcaria, Austria, Włochy, kraje bałkańskie). Często spotykanymi choć mniej agresywnymi są gatunki *F. avenaceum*, a także *F. poae*.
3. Prowadzone są również badania w kierunku precyzyjnego określenia reakcji fenotypowej rośliny po infekcji kłosów. Konieczne jest stosowanie inokulacji z zachowaniem standardów metodycznych. Inokulacja powinna odbywać się w pełni kwitnienia (stadium 65 w skali Zadoksa) przy zastosowaniu zamglawiania (2–3 doby), które sprzyja kiełkowaniu zarodników grzybów z rodzaju *Fusarium* i porażeniu kłosa. Wyniki testów inokulacyjnych prowadzonych w warunkach polowych są bardzo silnie modyfikowane przez warunki środowiska, głównie

temperaturę oraz wilgotność podczas kwitnienia i w związku z tym muszą być prowadzone co najmniej przez 3 lata w wielu rejonach.

4. Wprowadzane są geny odporności z form nieuprawnych. Formy takie są dostępne w kolekcjach ośrodków wyspecjalizowanych w identyfikacji genów odporności.
5. Nanoszone są na mapę mikrosatelitarną pszenicy QTLs odporności i opracowywane są markery DNA typu SSR lub STS dla identyfikacji QTLs oraz prowadzone są badania nad wykorzystywaniem tych markerów w procesie tworzenia nowych odmian.

Wytworzenie odmian tolerancyjnych na porażenie przez grzyby rodzaju *Fusarium* stanowi w ostatnich latach ważny cel w hodowli pszenicy oraz jęczmienia i kukurydzy w Polsce i na wszystkich kontynentach. W USA utworzono stronę internetową »www.scabusa.org«, na której zamieszczane są aktualne informacje o pracach nad fuzariozą pszenicy.

## Literatura

- 
- [1] Anderson J.A., Stack R.W., Liu S., Waldron B.L., Fjeld A.D., Coyne C., Moreno-Sevilla B., Fetch J.M., 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.
  - [2] Bai G., Shaner G. 1996. Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. *Plant Dis.* 80: 975–979.
  - [3] Ban T. 2001. Studies on the genetics of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* SCHWABE in wheat (*Triticum aestivum* L.). *The Bulletin of the Kyushu National Agricultural Experiment Station* 38: 27–78.
  - [4] Bandurska H., Chełkowski J., Wiśniewska H. 1994. Free proline accumulation in wheat seedlings influenced by *Fusarium culmorum* infection and the pathogen metabolite deoxynivalenol. *Acta Physiologiae Plantarum* 16(2): 111–116.
  - [5] Bojarczuk M., Krel E., Bojarczuk J. 1991. Seedling blight and foot rot caused by *Fusarium* spp. in winter wheat. *Hod. Rośl. Aklim.* 35(5/6): 77–92.
  - [6] Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals, species complex and related mycotoxin profiles in Europe. *J. Plant Pathol.* 80: 85–103.
  - [7] Buertsmaier H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L. 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.
  - [8] Chełkowski J. 1997. Mikotoksyny i grzyby toksynotwórcze w paszach. *Drobnarstwo* 1: 5–9.
  - [9] Chełkowski J. 1998. Distribution of *Fusarium* species and their mycotoxins in cereal grains. W: *Mycotoxins in Agriculture and Food Safety* (Sinha K.K., Bathnagar D. red.), Marcel Dekker Inc. New York: 45–64.
  - [10] Chełkowski J. 1999. Scab response on selected winter wheat cultivars after inoculation with *Fusarium avenaceum* (FR.) SACC. *Journal of Phytopathology* 147: 717–723.

- [11] Chełkowski J., Stępień Ł., Tomczak M., Wiśniewska H. 2002. Identification of toxigenic *Fusarium* species in wheat species in wheat ears using PCR assay and their mycotoxins kernels: *Phytopathol. Pol.* 25: 47–57.
- [12] Cook R.J. 1981. *Fusarium* diseases of wheat and other small grains in North America. W: Nelson P.E., Toussoun T.A., Cook I.R.J.: *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, University Park and London: 39–52.
- [13] Dicke G.A., Bell C.R. 1995. A full factorial analysis of nine factors influencing in vitro antagonistic screens for potential biocontrol agents. *Canadian Journal of Microbiology* 41: 284–293.
- [14] Faris J.D., Li W.L., Liu D.J., Chen P.D., Gill B.S. 1999. Candidate gene analysis of quantitative disease resistance in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 98: 219–225.
- [15] Feuillet C., Keller B. 2004. Molecular markers for disease resistance: The example Wheat. W: *Biotechnology in Agriculture and Forestry*, vol. 55 *Molecular Marker Systems* (red. Loerz H., Wenzel G.) Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg: 353–370.
- [16] Gilchrist L., Rajarm S., van Ginkel M., Kazim M., Franco J. 1997. Characterizing *Fusarium graminearum* resistance of CIMMYT bread wheat germplasm. *Cereal Res. Comm.* 25: 655–657.
- [17] Van Ginkel M. 1996. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brasil and China. *Plant Disease* 80(8): 863–867.
- [18] Gniazdowska-Skoczek H., Bandurska H. 1994. Proline accumulation and ribonuclease activity in three barley genotypes during water stress. *Acta Physiol. Plant.* 16: 309–315.
- [19] Goliński P., Kaczmarek Z., Kiecana I., Wiśniewska H., Kaptur P., Kostecki M., Chełkowski J. 2002. *Fusarium* head blight of common Polish winter wheat cultivars – comparison of effects of *Fusarium avenaceum* and *Fusarium culmorum* on yield components. *J. Phytopathology* 150: 135–141.
- [20] Goliński P., Kostecki M., Lasocka I., Wiśniewska H., Chełkowski J., Kaczmarek Z. 1996. Moniliformin accumulation and other effects of *Fusarium avenaceum* (FR.) SACC. on kernels of winter wheat cultivars. *Journal of Phytopathology* 144: 495–499.
- [21] Góral T., Czembor H.J. 1993. Reaction of triticale, wheat and rye accessions to gramineaceous *Fusarium* spp. Infection at the seedling and adult plant growth stages. *Euphytica* 70: 175–183.
- [22] Johansson P.M., Johansson L., Gerhardson B. 2003. Suppression of wheat-seedling diseases caused by *Fusarium culmorum* and *Microdochium nivale* using bacterial seed treatment. *Plant Pathology* 52: 219–227.
- [23] Kendal E.J., McKersie B.D. 1989. Free radical and freezing injury to cell membranes of winter wheat. *Physiol. Plant.* 76: 86–94.
- [24] Kelman A., Cook R.J. 1977. Plant pathology in the peoples republic of China. *Annual review of Plant Pathology* 15: 409–429.
- [25] Koizumi S., Kato H., Yoshino R., Hayashi N., Ichinoe M. 1991. Distribution of causal *Fusaria* of wheat and barley scab in Japan. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 57: 165–173.
- [26] Kropp B.R., Thomas E., Pounder J.I., Anderson A.J. 1996. Increased emergence of spring wheat after inoculation with *Pseudomonas chlororaphis* isolate 2E3 under field and laboratory conditions. *Biology and Fertility of Soils* 23: 2000–2006.
- [27] Lin Y.S., Cook R.J. 1979. Suppression of *Fusarium roseum* „Avenaceum” by soil microorganisms. *Phytopathology* 69: 384–388.



- [28] Łacicowa B. 1980. Fusarioza kłosów pszenicy ozimej w 1979 r. *Ochr. Rośl.* 3: 6–8.
- [29] Masojć P. 2002. The application of molecular markers in the process of selection. *Cell. Mol. Biol. Lett.* 7(2A): 499–509.
- [30] McCartney C.A., Somers D.J., Fedak G., Cao W. 2004. Haplotype diversity at *Fusarium* head blight resistance QTLs in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 109: 261–271.
- [31] McMullen M., Jones R., Gallenberg D. 1997. Scab of wheat and barley: reemerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81: 1340–1348.
- [32] McIntosh R.A., Devos K.M., Dubcovsky J., Morris C.F., Rogers W.J. 2003. Catalogue of gene symbols for wheat: <<http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/2003upd.html>>.
- [33] Mesterhazy A. 1987. Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding* 98: 25–36.
- [34] Mesterhazy A. 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding* 114: 377–386.
- [35] Mesterhazy, A., Bartok T., Mirocha C.J., Komoroczy R. 1999. Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding* 118: 97–110.
- [36] Michniewicz M., Czerwińska E., Rozej B. 1990. Interaction of abscisic acid and ethylene in relation to disease development in wheat seedlings infected by *Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) *Acta Physiol. Plant.* 12: 41–48.
- [37] Miedaner T. 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding* 116: 201–220.
- [38] Miedaner T., Moldovan M., Ittu M. 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to *Fusarium* head blight in multienvironment wheat trial. *Phytopathol.* 93(9): 1068–1072.
- [39] Miller J.D., Young J.C., Sampson R.D. 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Phytopath.* 113: 359–367.
- [40] Monsour M.M.F., van Hasselt P.R., Kuiper P.J.C. 1994. Plasma membrane lipid alterations induced by NaCl in winter wheat roots. *Physiol. Plant.* 92: 473–478.
- [41] Nyvall R.F. 1970. Chlamydospores of *Fusarium roseum* „Graminearum” as survival structures. *Phytopath.* 60: 1175–1177.
- [42] Packa D. 1991. Cytogenetic changes in plant cells as influenced by mycotoxin. *Mycotoxin Res.* 7A: 150–155.
- [43] Packa D. 1993. The influence of some *Fusarium* ssp. metabolites on mitosis in rye, wheat, triticale and faba bean. Polish Phytopathological Society. VIII Annual Meeting, Olsztyn, 7–9 September 1993, abstracts Book: 63.
- [44] Perkowski J. 1999. Badanie zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. *Roczniki Akademii Rolniczej, Poznań, Rozprawy Naukowe* 295: 1–136.
- [45] Perkowski J., Chełkowski J. 1993. Porównanie zawartości deoxynivalenolu oraz 3-acetylodeoxynivalenolu w naturalnie porażonej pszenicy w latach 1986–1988. *Post. Nauk Rol.* 2: 83–89.
- [46] Pokacka Z. 1974. Fuzarioza żyta w 1974 r. i jej znaczenie. *Ochrona Roślin* 9: 3.
- [47] Ruckebauer P., Buertsmayer H., Lemmens M. 2001. Present strategies in resistance breeding against scab (*Fusarium* spp.). *Euphytica* 119: 121–127.

- [48] Scholten O.E., Ruckebauer P., Visconti A., van Osenbruggen W.A., den Nijs A.P.M. 2002. Food safety of cereals: A chain – wide approach to reduce *Fusarium* mycotoxins. European Commission FAIR-CT98-4094. Wersja On-line PDF: <[www.mycotochain.org](http://www.mycotochain.org)>.
- [49] Schroeder H.W., Christensen J.J. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab by *Gibberella zeae*. *Phytopath.* 53: 831–838.
- [50] Šip V., Chropova J., Sycorova S., Wiśniewska H., Chełkowski J., Perkowski J. 2002. Evaluation of wheat resistance to accumulation of *Fusarium* mycotoxin DON in grain. EUCARPIA, From biodiversity to genomics: Breeding Strategies for Small Grain Cereals in the Third Millennium– European Association for Research on Plant Breeding, 21–25 November 2002: 261–267.
- [51] Snijders C.H.A., Perkowski J. 1990. Effect of head blight caused by *Fusarium culmorum* on toxin content and weight of wheat kernels. *Phytopathology* 80: 556–570.
- [52] Sharen A.L., Czembor H. 1991. Pathogenicity of seed transmitted *Fusarium* spp. to triticale seedling. *Mycotoxin Research* 7A: 121–127.
- [53] Sharman M., Gilbert J., Chełkowski J. 1991. A survey of the occurrence of mycotoxin moniliformin in cereal samples from sources worldwide. *Food Addit. and Contam.* 8: 459–466.
- [54] Smiley R.W., Peterson L.M. 1996. Pathogenic fungi associated with *Fusarium* food rot of winter wheat in the semiarid Pacific Northwest. *Plant Disease* 80: 944–949.
- [55] Sutton J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4: 195–209.
- [56] Sydenham E.W., Thiel P.B., Marasas W.F.D., Nieuwenhuis J.J. 1989. Occurrence of deoxynivalenol and nivalenol in *Fusarium graminearum* infected undergrade wheat in South Africa. *Agric. Food Chem.* 37(4): 921–926.
- [57] Teich A.H. 1989. Epidemiology of corn (*Zea mays* L) ear rot caused by *Fusarium* spp. W: Chełkowski J. (red.) *Fusarium: mycotoxins, taxonomy and pathogenicity*. Amsterdam: Elsevier: 297.
- [58] Tomczak M., Wiśniewska H., Stepień Ł., Kostecki M., Chełkowski J., Goliński P. 2002. Deoxynivalenol, nivalenol and moniliformin occurrence in wheat samples with scab symptoms in Poland (1998–2000). *E. J. Plant Pathol.* 108: 625–630.
- [59] Wakuliński W., Chełkowski J. 1993. *Fusarium* species causing scab of wheat, rye and triticale in Poland. *Hod. Rośl. Aklim.* 4: 137–141.
- [60] Wang Y.Z., Miller J.D. 1988. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to *Fusarium* head blight resistance. *Journal of Phytopathology* 122: 118–125.
- [61] Wiśniewska H., Chełkowski J. 1994. Influence of deoxynivalenol on root tip cells of wheat seedlings. *Acta Physiol. Plant.* 16: 159–162.
- [62] Wiśniewska H., Chełkowski J. 1996. Evaluation of susceptibility to *Fusarium* seedling blight in winter wheat cultivars, using digital image analysis. *Plant Breeding and Seed Science* 40(1–2): 159–162.
- [63] Wiśniewska H., Adamski T., Chełkowski J., Surma M. 1997. Susceptibility of two- and six-rowed barley DH lines to *Fusarium* head blight. Proceedings of the 5th European *Fusarium* Seminar, Szeged, Hungary 1997, vol. 25, No. 3/2: 833–835.
- [64] Wiśniewska H., Chełkowski J., Perkowski J., Buśko M., Bocianowski J. 2002. Components of resistance against *Fusarium culmorum* in spring wheat. *J. Appl. Genet.* 43A: 345–354.

- [65] Wiśniewska H., Perkowski J., Kaczmarek Z. 2004. Scab response and deoxynivalenol accumulation in spring wheat kernels of different geographical origins inoculation with *Fusarium culmorum*. *Journal of Phytopathol.* 152: 613–621.
- [66] Wojciechowski S., Chełkowski J., Kostecki M. 1995. Influence of deoxynivalenol on electrolyte leakage in cereal seedling leaves. *Acta Physiol. Plant.* 7(4): 357–360.
- [67] Wojciechowski S., Wiśniewska H., Chełkowski J. 1996. Influence of *Fusarium culmorum* infection and its metabolite deoxynivalenol on membranes stability in barley seedlings. *Acta Physiol. Plant.* 18(1): 3–6.
- [68] Vesconder R.F., Goliński P. 1989. Metabolites of *Fusarium*. W: Chełkowski J. (red.) *Fusarium – mycotoxins, taxonomy, pathogenicity*. Elsevier, Sci. Pub. Amsterdam: 1–40.
- [69] Zhou C.F., Kolb F.L., Bai G.H., Shaner G., Domier L.L. 2000. SSR mapping and sub-arm physical location of major scab resistance QTLs in wheat. National *Fusarium* Head Blight Forum, 10–12 Dec. 2000, Cincinnati: 69–72.

## *Fusarium* head blight in wheat

---

**Key words:** *Fusarium* head blight, mycotoxins, wheat

### Summary

This review of *Fusarium* head blight (FHB, scab) of small grain cereals describes as *Fusarium* a large and complex disease. Species causing FHB are adapted to a wide range of habitats all over the world. *Fusarium* species may infect the host plants at seedling, heading and flowering stages. *Fusarium* head blight is one of the most severe diseases of small grain cereals. It is caused by several pathogenic species of this genus, mainly *F. culmorum*, (W.G.SM.) SACC., *F. graminearum* and *F. avenaceum*. Recently, FHB has re-emerged as a major disease of wheat in the USA, Canada and other countries. Scab can lead to yield losses, poor grain quality and accumulation of several mycotoxins in infected kernels, husks and rachises. Changes in traditional agricultural practices during last decade – minimum or no-tillage, elimination of proper crop rotation with increased monocrop farming as well as a low resistance level among popular cultivars – are considered to be reasons of FHB. Resistance to FHB is horizontal, polygenic. Effects of dominant genes probably influence the FHB resistance, but additional effects appear to be important, and resistance genes can be accumulated. Quantitative trait loci (QTLs) of resistance to FHB have been preliminarily mapped on following chromosomes: 1B, 2AL., 3BS, 3A, 5A and 6B. Growing of wheat cultivars resistant to above-mentioned pathogens is the most economic, environment-friendly and effective method of disease control.