

Fuzarioza kłosów pszenicy. Część 2. Geny oraz loci cech ilościowych (QTL) kontrolujące odporność pszenicy oraz mechanizmy ich działania

Fusarium head blight of wheat. Part 2. Genes and QTLs of wheat resistance and resistance mechanisms

Tomasz Góral 

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Biologii Stosowanej, Radzików, 05-870 Błonie

[✉t.goral@ihar.edu.pl](mailto:t.goral@ihar.edu.pl)

Fuzarioza kłosów jest chorobą powodowaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Choroba występuje na wszystkich zbożach uprawianych w Polsce. Największe szkody powoduje w uprawach pszenicy zwyczajnej. Szkodliwość fuzariozy kłosów wynika przede wszystkim z zanieczyszczenia ziarna wtórnymi metabolitami *Fusarium* – mykotoksynami. Mają one szkodliwe działanie dla ludzi i zwierząt w przypadku spożycia żywności lub paszy je zawierającej. W drugiej części pracy przedstawiono zagadnienia związane z odpornością pszenicy na fuzariozę kłosów. Scharakteryzowano typy odporności na chorobę. Opisano zidentyfikowane dotychczas geny odporności lub loci cech ilościowych powiązane z odpornością. Dla najważniejszych genów odporności przedstawiono dotychczas zidentyfikowane mechanizmy ich działania.

Słowa kluczowe: *Fusarium*, fuzarioza kłosów, loci cech ilościowych, *Triticum*, mykotoksyny, odporność

Fusarium head blight is a disease caused by fungi of the genus *Fusarium*. The disease affects all cereals grown in Poland. The greatest damage is caused to bread wheat crops. The harmfulness of Fusarium head blight results primarily from grain contamination with secondary *Fusarium* metabolites – mycotoxins. They are harmful to humans and animals when food or feed containing them is consumed. The second part of the paper presents issues related to the resistance of wheat to Fusarium head blight. Types of resistance to the disease are characterized. Resistance genes or quantitative traits loci associated with resistance identified so far are described. For the most important resistance genes, the mechanisms of their action identified so far are presented.

Keywords: *Fusarium*, Fusarium head blight, mycotoxins, quantitative traits loci, *Triticum*, resistance

Odporność na fuzariozę kłosów jest określana jako pozioma lub rasowo-niespecyficzna (Miedaner, 1997). Stąd odporność na porażenie różnymi izolatami *Fusarium* spp. a także i różnymi gatunkami takim jak *F. culmorum*, *F. graminearum* s.s. i *F. avenaceum* ma to samo podłoże genetyczne (van Eeuwijk i in., 1995). Izolaty, chemotypy (izolaty jednego gatunku o różnym profilu wytwarzanych toksyn) oraz gatunki *Fusarium* różnią się natomiast poziomem agresywności (Bai i in., 2002; Eudes i in., 2001; Langevin i in., 2004). Przykładem mogą być dwa powszechnie występujące na kłosach pszenicy gatunki: *F. graminearum* i *F. poae*. Pierwszy wytwarza głównie trichoteceny z grupy B oraz zearalenon, drugi głównie trichoteceny z grupy A oraz B. *F. graminearum* jest wysoce agresywny i powoduje porażenie kłosa i ziarniaków o dużym nasileniu. *F. poae* jest natomiast mało agresywny i powoduje jedynie słabe porażenie kłosa, różniące się od typowych objawów fuzariozy kłosów (Stenglein, 2009; Vogelgsang i in., 2008). Objawy porażenia przez *F. poae* to nekrotyczne plamy na plewkach lub nekrozy całych plewek. Brak, jak przypadku

innych gatunków *Fusarium*, objawów w postaci nekroz całych kłosków. Grzybnią *F. poae* występowała głównie w plewkach, natomiast w dużo mniejszych ilościach w ziarniakach (Doohan i in., 1998; Góral i in., 2021).

Odporność na fuzariozę kłosów ma złożoną etiologię. Zdefiniowano kilka typów tej odporności (Foroud i Eudes, 2009; Mesterhazy, 1995; Mesterházy, 2003). Zostały one opisane, jako: typ I - odporność na infekcję pierwotną; typ II – odporność rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (Mesterházy i in., 2008; Schroeder i Christensen, 1963); typ III - odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (Mesterhazy, 1995); typ IV - tolerancja na fuzariozę kłosów i toksyny (Wang i Miller, 1988); typ V - odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie poprzez: 1 – chemiczną modyfikację toksyn (glikozylacja toksyn), 2 – blokowanie syntezy toksyn (tworzenie antyoksydantów blokujących szlak metaboliczny toksyn) (Boutigny i in., 2008; Foroud i in., 2019; Kluger i in., 2015).

Nasilenie porażenia kłosów obserwowane w warunkach polowych zależy od poziomu odpor-

ności typu I i II. Wysoki poziom odporności typu I jest istotny w przypadku silnej presji infekcyjnej *Fusarium* (Mesterházy i in., 2008). Z drugiej strony, niski poziom odporności typu II może skutkować silnym porażeniem kłosa mimo niskiej presji infekcyjnej (Mesterházy, 2020).

Na poziom odporności typu I wpływa typ kwitnienia zboża (Kubo i in., 2010; Lu i in., 2013; Skinnes i in., 2010). Dla pszenicy i pszenżyta opisano trzy typy: otwarte (chazmogamiczne), gdy wszystkie trzy pylniki wydostały się na zewnątrz kwiatu, zamknięte (klejstogamiczne), gdy wszystkie pylniki pozostały wewnątrz kwiatu oraz kwitnienie mieszane, gdy wewnątrz kwiatu pozostają jeden lub dwa pylniki (Kociuba i Kramek, 2004). W oparciu o opublikowane badania Kubo i in. (2103) można stwierdzić, że najsłabiej porażane były zarówno genotypy klejstogamiczne jak i chazmogamiczne, natomiast najsilniej genotypy o typie mieszanym kwitnienia. Jak tłumaczą autorzy, jeżeli pylniki pozostają ukryte w kwiatku, zarodniki *Fusarium* nie mogą łatwo do nich dotrzeć. Jeśli pylniki są częściowo wysunięte, zarodniki mogą bezpośrednio na nich osiadać i wykorzystywać pyłek do odżywiania po wykiełkowaniu. Jeżeli pylniki są całkowicie wysunięte i szybko wyrzucane, grzyb również może się na nich rozwijać; jednakże, ponieważ są oddalone od miejsca infekcji, może to skutkować zmniejszonym poziomem infekcji. Silniejsze porażenie genotypów o typie mieszanym kwitnienia można również wiązać z obecnością w pylnikach choliny i betainy glicynowej, które stymulują wzrost *Fusarium* (Engle i in., 2004).

We wczesnej fazie infekcji *F. graminearum* znajduje w fazie biotroficznej (do 72 godz. po infekcji), następnie przechodzi do fazy nekrotroficznej (Brown i in., 2010). Po około 5-7 dniach po infekcji patogen dociera do osadki kłosowej i roztacza się w dół lub w górę kłosa. Z tym że dominuje wzrost *Fusarium* w dół kłosa i w tej części gromadzi się większość grzybni i DNA grzyba (Alisaac i in., 2021; Miller i in., 2004). O liczbie zainfekowanych kłosek decyduje poziom odporności na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (typ II). Odporność ta związana jest z odpornością na fitotoksyczne działanie DON (Gunupuru i in., 2017). Zastosowanie tej toksyny do inokulacji kłosek dało objawy podobne do uzyskanych po inokulacji zawieszoną zarodników *Fusarium* (Lemmens i in., 2005). Izolaty *Fusarium* z zablokowanymi genami kodującymi produkcję trichotecenów wykazywały bardzo niską lub brak zdolności do rozprzestrzeniania się w kłosie (Bai i in., 2002; Dyer i in., 2005; Proctor i in., 1995). U podatnych genotypów zbóż (pszenica, pszenżyto, żyto) może występować zamieranie kłosa powyżej miejsca infekcji, będące reakcją na fitotoksyczne działanie DON (Lemmens i in., 2004; Zwart i in., 2008). Metoda badania tej odporności polega na

punktowej inokulacji pojedynczego kłosa w środku kłosa (Argyris i in., 2005; Bai i in., 2001; Jin i in., 1999). Ocenę przeprowadza się jednorazowo 21 dni po inokulacji określając liczbę kłosek z objawami bielenia (Bai i in., 2000; Horevaj i in., 2011; Miedaner i in., 2003).

Odporność typu III jest to odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* które jest efektem porażenia kłosa. Poziom tej odporności ocenia się określając udział ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* w próbie ziarna (Ackerman i in., 2022; Mesterházy i in., 2015; Schaafsma i in., 2004). Dokonuje się tego poprzez podział próby na frakcje: ziarniaki z objawami uszkodzenia przez *Fusarium* (pomarszczenie, przebarwienia – białe, różowe, pomarańczowe, karminowe) oraz ziarniaki wyglądające zdrowo (Argyris i in., 2003). Oblicza się procent liczby ziarniaków z objawami uszkodzenia w próbie. Odporność tę można również określać analizując zawartość ergosterolu w ziarnie (Lamper i in., 2000; Perkowski i in., 2007). Ergosterol to związek wchodzący w skład błon komórkowych grzybów. Jego zawartość wskazuje na ilość grzybni obecnej w ziarniakach, czyli określa stopień ich zasiedlenia przez grzyby *Fusarium* (Abramson i in., 1998). Ilość grzybni w ziarniakach można określić również poprzez pomiar zawartości DNA *Fusarium* w ziarnie za pomocą ilościowej reakcji PCR (Real-time qPCR) (Nicholson i in., 1998). Metoda ta jest bardziej precyzyjna, ponieważ pozwala określić zawartość jedynie grzybów *Fusarium* (lub wybranego gatunku *Fusarium*) w ziarnie. Do identyfikacji ziarniaków uszkodzonych przez *Fusarium* można stosować również technikę spektroskopii w podczerwieni (ang. near infrared spectroscopy, NIR) (Dowell i in., 1999; Peiris i in., 2010; Wegulo i Dowell, 2008). Jest to metoda nieniszcząca, niewymagająca specjalnego przygotowania materiału do analizy. Inną metodą nieniszcząca jest obrazowanie hiperspektralne polegające na rejestracji obrazu w wielu długościach fali elektromagnetycznej (> 100 pasm). Zdjęcia hiperspektralne ziarniaków podlegają analizie z wykorzystaniem wcześniej opracowanych algorytmów identyfikujących porażone ziarniaki (Ackerman i in., 2022; Alisaac i in., 2019; Barbedo i in., 2015; Shahin i Symons, 2011).

Odpornością typu IV określana jest tolerancja wobec fuzariozy kłosek (dokładnie: tolerancja wobec fuzariozy kłosek lub fitotoksycznych trichotecenów) (Mesterházy, 2020, 1995; Mesterházy i in., 1999) Występuje ona wtedy, gdy redukcja plonu jest niska mimo silnego porażenia kłosek lub genotypy porażone w podobnym stopniu różnią się istotnie spadkiem plonu ziarna. Jak podaje Mesterházy (2020) redukcja plonu jest powodowana po pierwsze spadkiem liczby ziarniaków w kłosie co występuje u bardzo podatnych genotypów. Po drugie dużą liczbą lekkich porażonych

ziarniaków, które są wywiewane podczas zbiorów. Po trzecie znaczną redukcję może spowodować występujące u niektórych genotypów zamieranie czubka kłosa powyżej miejsca infekcji tzw. wilting (Zwart i in., 2008).

Odporność typu V polega na obniżaniu fitotoksyczności mykotoksyn fuzaryjnych lub blokowanie ich syntezy przez roślinę. Obniżanie toksyczności odbywa się poprzez chemiczną modyfikację toksyn poddanych glikozylacji i wytworzenie związków nietoksycznych dla rośliny. Są to np. glukozyd 3-deoksyniwalenolu i glukozyd 4-zearalenonu (Bakker i in., 2018; Berthiller i in., 2009). W blokowaniu syntezy trichotecenów biorą udział obecne w roślinach związki o własnościach antyoksydacyjnych takich jak związki fenolowe, kwasy fenolowe, karotenoidy i peptydy (Boutigny i in., 2010; Ponts i in., 2011). Poziom tej odporności bada się określając zawartość toksyn fuzaryjnych w ziarnie włączając również toksyny ukryte (zmodyfikowane, 'masked'). Stosuje się różne metody takie jak testy immunoenzymatyczne lub bardziej precyzyjne techniki chromatograficzne (chromatografia gazowa, chromatografia cieczowa) w tym także z wykorzystaniem zaawansowanych detektorów, jakim są spektrometry masowe (Berthiller i in., 2013; Vendl i in., 2009).

Odporność pszenicy na fuzariozę kłosów jest cechą typu ilościowego i jest determinowana kilku - lub wielogenowo. U odmiany chińskiej Ning 7840 znaleziono dwa lub trzy geny odporności natomiast u brazylijskiej odmiany Frontana stwierdzono obecność, co najmniej trzech genów odporności (Bai i in., 1999; Singh i in., 1995). Wyniki badań z ostatnich lat wskazują, że w większości przypadków 2 lub 3 geny o dużym efekcie określają odporność determinując około 50-70% zmienności. Geny odporności były znajdowane na różnych chromosomach pszenicy. Większość prac dotyczy chińskiej odmiany pszenicy Sumai 3, która jest najczęściej używanym źródłem odporności na fuzariozę kłosa (Waldron i in., 1999). Geny odporności u Sumai 3 znaleziono na chromosomach 2B, 3B, 6B i 7A. Geny z chromosomów 3B i 7A wpływały także na redukcję akumulacji DON w ziarniakach (Buerstmayr i in., 2009).

Stosując techniki biologii molekularnej na każdym chromosomie pszenicy zidentyfikowano przynajmniej jeden locus cech ilościowych (QTL) związany z odpornością na fuzariozę kłosów (Buerstmayr i in., 2009). QTL-e wyjaśniające stosunkowo dużą zmienność w obrębie opisywanej cechy zlokalizowano na chromosomach 2D, 3A, 5AS, 7A, 1B, 3BS, 4B, 5B, 6BS. Wspomniane loci pochodzą ze źródeł azjatyckich jak np. Sumai 3, Wuhan 1 i Nyubai oraz z Brazylii – Frontana. Jednym z najbardziej efektywnych genów odporności na fuzariozę kłosów jest *Fhb1* (dawniej oznaczony, jako *Qfhs.ndsu-3BS*) pochodzący z odmiany Sumai 3, który w różnych badaniach

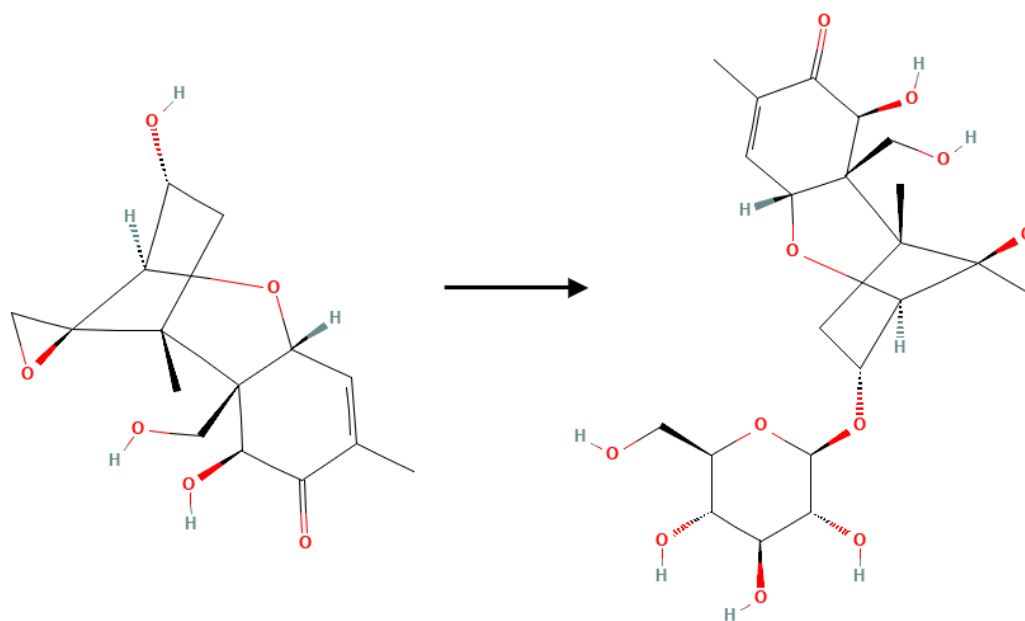
był w stanie wyjaśnić od 16% do 60% zmienności odnośnie rozprzestrzeniania się patogena w tkankach (typ odporności II) (Anderson i in., 2001). Znaleziony on został również w odmianach niespokrewnionych z Sumai 3, takich jak Wangshuibai i Nyubai. Inne loci odporności na fuzariozę kłosów o dużym efekcie zostały zmapowane i oznaczone jako geny: *Fhb2* pochodzący z Sumai 3 (chromosom 6B) (Cuthbert i in., 2007), *Fhb3* pochodzący *Leymus racemosus* (Qi i in., 2008), *Fhb4* pochodzący z odmian pszenicy jarej Wangshuibai (Xue i in., 2010), Wuhan 1 i in. (chromosom 4B), *Fhb5* pochodzący z odmian Wangshuibai, W14 i in. (chromosom 5A) (Xue i in., 2011), *Fhb6* pochodzący z *Elymus tsukushiensis* (Cainong i in., 2015); *Fhb7* pochodzący z *Thinopyrum ponticum* oraz *Fhb7AC* pochodzący z Sumai 3 (chromosom 7A) (Guo i in., 2015). W japońskiej odmianie Nobeokabouzu-komugi zidentyfikowano efektywne loci odporności na fuzariozę kłosów odmienne od tych obecnych w Sumai 3 (Kosaka i in., 2015). Pierwszy locus znajduje się na krótkim ramieniu chromosomu 2D (*QFhs.kibr-2D*) i jest związany z odpornością typu II oraz obniżoną akumulacją DON. Drugi umiejscowiony jest na chromosomie 3BS, jednak jest prawdopodobnie odmienny od obecnego w odmianie Sumai 3. Nowe loci odporności (*QFhs.nau-2DL* i *QFhs.nau-1AS*) o znacznym efekcie zostały zidentyfikowane w linii CJ9306 (Jiang i in., 2007b, 2007a). Są one związane przede wszystkim z odpornością na akumulację DON. W chińskiej linii AQ24788-83 zidentyfikowano na chromosomie 7D locus odporności na fuzariozę kłosów oznaczony jako *QFhb.cau-7DL* (Ren i in., 2018). QTL ten warunkuje odporność typu II i jego efekt jest porównywalny z efektem działania genu *Fhb1*. W chińskich odmianach Yangmai 4 i Yangmai 5 zidentyfikowano ostatnio nowe QTL odporności inne od znanych genów *Fhb1*, *Fhb2*, *Fhb4* i *Fhb5* (Hu i in., 2023). Zlokalizowane one były na chromosomach 5A (*QFhb.Y4.5A*) oraz 2D (*QFhb.Y4.2D/QFhb.Y5.2D*). W odmianie Sumai 3 zidentyfikowano również QTL o dużym efekcie na długim ramieniu chromosomu 6B (Basnet i in., 2012). Został on oznaczony jako *Fhb_6BL* (Zhuang i in., 2013). Autorzy zidentyfikowali dwa geny *WFI_6BL1* i *WFI_6BL2* funkcjonalnie związane z *Fhb_6BL*, ale fizycznie zmapowane na chromosomach 7D i 5A.

Mimo identyfikacji licznych genów oraz QTL odporności, dotychczas jedynie *Fhb1* wykazał stabilny wpływ na odporność typu II, III i V w różnych środowiskach i dla różnych podłoży genetycznych (Li i in., 2008; Ma i in., 2020). W związku z tym jest to jedyny gen wykorzystywany w większym zakresie w praktycznej hodowli pszenicy, głównie jarej w Chinach, Kanadzie, Stanach Zjednoczonych. Odmiany/linie będące źródłem genu *Fhb1* posiadają wiele cech niekorzyst-

nych pod względem agronomicznym. Stosując techniki selekcji molekularnej można jednakże uzyskać odporne potomstwa pozbawione tych cech (Bakhsh i in., 2013; Salameh i in., 2011; von der Ohe i in., 2010). Jednakże zastosowanie genu *Fhb1* w komercyjnych odmianach pszenicy nie jest pozbawione problemów. Okazuje się, że nie wszystkie linie z *Fhb1* wykazują odporność na fuzariozę kłosów (Li i in., 2019a; Zheng i in., 2022). Ponadto wprowadzenie genu *Fhb1* nie przyniosło oczekiwanego zwiększenia odporności również u wielu podatnych genotypów, na przykład u niemieckiej odmiany ozimej Opus (von der Ohe i in., 2010), amerykańskich linii MN97695 i MN97045 (Pumphrey i in., 2007), francuskich odmian Apache i Orvantis, austriackiej odmiany P581 (Salameh i in., 2011) oraz chińskiej odmiany Lunxuan136 (Li i in., 2019b). Prawdopodobną przyczyną jest istnienie czynników genetycznych blokujących wpływ genu *Fhb1* na oporność na fuzariozę kłosów w genomie pszenicy. Odkrycie tych inhibitorów ma kluczowe znaczenie dla skutecznej hodowli w kierunku odporności na fuzariozę kłosów z wykorzystaniem znanych genów odporności.

Na podstawie badań nad fitotoksycznym działaniem DON przyjęto hipotezę, że podstawowym mechanizmem odporności pszenicy na tę toksynę jest tworzenie deoksyniwalenol-3-glukozydu (DON-3-Glc) (Rys. 1). Pochodna ta ma bardzo

słabe działanie fitotoksyczne w porównaniu do DON. Proporcja DON-3-Glc/DON była silnie dodatnio skorelowana z odpornością genotypów pszenicy na iniekcję DON do kłosów (Lemmens i in., 2005). Genotypy odporne (z genem *Fhb1*) przekształcały większość DON wprowadzonego do kłosów na DON-3-Glc. Odporność na DON jest powiązana z najważniejszym locus odporności (QTL) na fuzariozę kłosów *Fhb1* (*Qfhs.ndsu-3BS*) zidentyfikowanym w genomie pszenicy heksaploidalnej (Anderson i in., 2001; Liu i in., 2008). Postawiono hipotezę, że *Fhb1* koduje UDP-glikozylotransferazę lub reguluje ekspresję tego enzymu odpowiedzialnego za proces glikozylacji DON (Lemmens i in., 2005; Schweiger i in., 2010). Badania prowadzone w różnych ośrodkach doprowadziły do identyfikacji genów kodujących UDP-glikozylotransferazy których ekspresja była zwiększona po inokulacji *Fusarium* pszenicy (*TaUGT12887*), jęczmienia (*HvUGT13248*), *Arabidopsis thaliana* (*AtUGT73C5*) i *Brachypodium distachyon* (*Bradi2g04720.1 Bradi2g04760.1*) (Li i in., 2015; Poppenberger i in., 2003; Schweiger i in., 2013a, 2013b). *B. distachyon* to dziko rosnąca roczna trawa, endemiczna dla regionu śródziemnomorskiego i Bliskiego Wschodu, będąca rośliną modelową dla rodziny wiechlinowatych (*Poaceae*). Genom *B. distachyon* został zsekwenconowany w 2010 roku (International Brachypodium Initiative 2101).



Rys. 1. Deoksyniwalenol oraz deoksyniwalenol-3-glukozyd powstający na drodze glikozylacji deoksyniwalenolu.
Fig. 1. Deoxynivalenol and deoxynivalenol-3-glucoside produced by glycosylation of deoxynivalenol.

Przy użyciu standardowych technik detekcji DON nie były wykrywane jego pochodne glikozydowe. Stąd pochodne te zostały określone, jako ukryte lub zamaskowane mykotoksyny ('masked mycotoxins') (Berthiller i in., 2013). Ukryte mykotoksyny znaleziono u różnych zbóż w tym także

w kłosach podatnej na fuzariozę kłosów pszenicy twardej (Cirlini i in., 2013; Lemmens i in., 2016).

Znaczenie odporności na DON poprzez konwersję na DON-3-Glc jako głównego mechanizmu działania genu *Fhb1* zostało podważone w kolejnych badaniach wykorzystujących najnowsze

techniki badań metabolomicznych i proteomicznych. Gunnaiah i in. (2012) badając działanie genu *Fhb1* nie stwierdzili różnic w produkcji D3G pomiędzy liniami izogenicznymi z genem i bez genu *Fhb1*. Zwiększona odporność linii z genem *Fhb1* wynikała ze wzmocnienia konstrukcji ścian komórkowych poprzez osadzanie amidów kwasu hydroksycynamonowego, flawonoidów i związków fenolowych (Gunnaiah i in., 2012; Kage i in., 2017). Stwierdzono natomiast, że glikozylacja DON dominuje u odmiany Nobeokabouzu-komugi jako główny mechanizm odporności i jest prawdopodobnie związany z obecnością locus odporności na krótkim ramieniu chromosomu 2D (*QFhs.kibr-2D*) (Kosaka i in., 2015). Kolejne wyniki badań pokazują, że składnikiem locus odporności *Fhb1* jest gen *PFT* kodujący tworzenie białek-toksyn tworzących kanały w błonie komórkowej ('pore-forming toxin-like proteins') oraz aglutynin (Rawat i in., 2016). Produkty tego genu mogą mieć bezpośrednie działanie wobec grzybów powodując uszkodzenie ich błon komórkowych.

Badając reakcję na inokulację *F. graminearum* linii izogenicznych pszenicy zaobserwowano znacznie niższą reakcję nadwrażliwości (HSR) u linii z genem *Fhb1* (Eldakak i in., 2018). HSR jest głównym mechanizmem odporności wobec patogenów biotroficznych, jednakże w przypadku fuzariozy kłosów HSR wydaje się działać jako główny czynnik patogeniczności. Wzrost grzybów z rodzaju *Fusarium* (grzyby nekrotroficzne lub polimertroficzne wg. Hane i in. (2020)) odbywa się głównie dzięki wykorzystywaniu substancji odżywczych z martwych komórek, których śmierć powodowana jest przez HSR (Glazebrook, 2005). Stąd z badań proteomicznych patogeny fuzariozy kłosów wynioskowano, że działanie *Fhb1* polega przede wszystkim na redukcji reakcji nadwrażliwości lub osłabienia odpowiedzi komórek na infekcję.

Zhuang i in. (2013) zidentyfikowali gen *WFhb1_c1* funkcjonalnie związany z *Fhb1* i znajdujący się w locus tego QTL. Dokładna funkcja *WFhb1_c1* pozostaje nieznaną. Autorzy stwierdzili, że nie było homologii z żadnym znanym genem pszenicy i gen ten był bardzo zbliżony do inhibitora pektynowej esteraazy metylowej u *Arabidopsis* (PMEI). Pektynowa esteraaza metylowa powoduje de-estryfikację pektyn i tym samym osłabienie ścian komórkowych i zwiększenie ich podatności na enzymy pektolityczne grzybów (Volpi i in., 2011; Lionetti i in., 2015). Gdyby *WFhb1_c1* rzeczywiście kodował PMEI, infekcja pszenicy mogłaby być niższa, nie poprzez zwiększenie reakcji odpornościowej (zwiększenie ekspresji PMEI), ale poprzez znaczne zmniejszenie podatności w ciągu pierwszych 60 godzin po infekcji. W kolejnej pracy Paudel i in. (2020) badali reakcje linii blisko izogenicznych różniących się obecnością genu *Fhb1* oraz linii Sumai 3 z wyciszonym genem

WFhb1-1 (*WFhb1_c1*). Uzyskane wyniki wskazały, że *WFhb1-1* jest głównym genem oporności na fuzariozę kłosów u pszenicy, który może znacznie zmniejszyć zarówno nasilenie choroby, jak i akumulację DON nawet w przypadku silnej presji choroby.

W przypadku innych genów (QTL) badano jak dotąd jedynie *Fhb2* i *Fhb_6BL* (Dhokane i in., 2016); autorzy stwierdzili, że QTL *Fhb2* warunkujący odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie zawiera sześć genów odporności. Trzy z nich nadają odporność strukturalną poprzez wzmocnienie ściany komórkowej, zmniejszając rozprzestrzenianie się patogenu przez osadkę kłosową. Pozostałe trzy warunkują detoksykację DON, czynnika wirulencji, a tym samym zmniejsza się nasilenie choroby. Wyniki uzyskane przez Zhuang i in. (2013) sugerują, że gen *Fhb_6BL* ma udział w odporności poprzez szlak sygnalizacyjny jasmonianów a pszenica aktywuje swój mechanizm obronny w biotroficznej fazie procesu patogeny (Pritsch i in., 2000). Geny związane funkcjonalnie z *Fhb_6BL* czyli *WFI_6BL1* i *WFI_6BL2* kodują odpowiednio lipoksygenazę-13, kluczowy enzym w syntezie jasmonianów (Schaller i in., 2004) oraz białka z rodziny PR-4. Jasmoniany (kwas jasmonowy) odpowiadają za uruchomienie mechanizmów indukowanej odporności systemicznej na patogeny nekrotroficzne (Glazebrook, 2005). Białka PR-4 są to białka związane z patogenezą o aktywności antygrzybowej, należące do chitynaz (Byczkowski i in., 2009).

Na stopień porażenia pszenicy przez fuzariozę kłosów mają również znaczny cechy morfologiczne roślin. Są to: wysokość roślin, długość dokłosa, ościstość lub bezostność kłosa, zagęszczenie kłosów, sztywność kłosa (Mesterhazy, 1995). Wskazuje się na silne powiązanie wysokości roślin pszenicy z nasileniem fuzariozy kłosów (Handa i Ban, 2008; Spanic i in., 2011), co może głównie wynikać z różnic w mikroklimacie na poziomie kłosów w niskim i wysokim łanie pszenicy. Niektóre wyniki przeczą jednak tej tezie (Hilton i in., 1999; Yan i in., 2011). Dodatkowo stwierdzono genetyczne powiązanie podatności na fuzariozę kłosów z obecnością genów karłowatości *Rht1* (*Rht-B1*) i *Rht2* (*Rht-D1*) (Miedaner i Voss, 2008; Srinivasachary i in., 2009; Voss i in., 2008). Mechanizm tego zjawiska nie jest do końca wyjaśniony. Tłumaczy się go sprzężeniem genów *Rht* z genami warunkującymi podatność na fuzariozę kłosów lub plejotropowym fizjologicznym efektem działania tych genów zwiększającym podatność na fuzariozę kłosów. Obecność genów *Rht* ma wpływ również na typ kwitnienia pszenicy a tym samym na odporność typu I (He i in., 2016). Badania wskazują, że wzrostowi liczby pylników pozostających w kwiatach (mieszany typ kwitnienia) towarzyszy wzrost nasilenia fuzariozy kło-

sów (Buerstmayr i Buerstmayr, 2016). W związku z tym selekcja w kierunku kwitnienia całkowicie otwartego (lub całkowicie zamkniętego) wydaje się być obiecującą strategią mającą na celu zrównoważenie negatywnego wpływu alleli karłowatości *Rht1*. Selekcja pod kątem typu kwitnienia jest prostą i skuteczną strategią osiągnięcia pośredniej efektu selekcyjnego w kierunku poprawy odporności na fuzariozę kłosów, bez niepożądanych skutków ubocznych dla cech agronomicznych lub produkcyjnych (Akohe i in., 2022). W ostatnich

latach udało się zidentyfikować nowy gen karłowatości *Rht24*, którego obecność nie wpływa na odporność na fuzariozę kłosów (Herter i in., 2018; Miedaner i in., 2022). Gen ten nie powoduje również wzrostu udziału pylników pozostających w kwiatach u pszenicy (Akohe i in., 2022). Stanowi on więc obiecującą alternatywę dla genów *Rht1* i *Rht2* pozwalającą na wytworzenie wysokowydajnych krótkosłomych odmian pszenicy o małej podatności na fuzariozę kłosów.

Literatura

- Abramson, D., Gan, Z., Clear, R.M., Gilbert, J., Marquardt, R.R., 1998. Relationships among deoxynivalenol, ergosterol and *Fusarium* exoantigens in Canadian hard and soft wheat. *Int. J. Food Microbiol.* 45, 217–224. [https://doi.org/10.1016/S0168-1605\(98\)00164-0](https://doi.org/10.1016/S0168-1605(98)00164-0)
- Ackerman, A.J., Holmes, R., Gaskins, E., Jordan, K.E., Hicks, D.S., Fitzgerald, J., Griffey, C.A., Mason, R.E., Harrison, S.A., Murphy, J.P., Cowger, C., Boyles, R.E., 2022. Evaluation of methods for measuring *Fusarium*-damaged kernels wheat. *Agronomy* 12, 532. <https://doi.org/10.3390/AGRONOMY12020532/S1>
- Akohe, F., Koch, S., Plieske, J., Miedaner, T., 2022. Separation of the effects of two reduced height (*Rht*) genes and genomic background to select for less *Fusarium* head blight of short-strawed winter wheat (*Triticum aestivum* L.) varieties. *Theor. Appl. Genet.* 2022 1, 1–24. <https://doi.org/10.1007/S00122-022-04219-4>
- Alisaac, E., Behmann, J., Rathgeb, A., Karlovsky, P., Dehne, H.-W., Mahlein, A.-K., 2019. Assessment of *Fusarium* infection and mycotoxin contamination of wheat kernels and flour using hyperspectral imaging. *Toxins* 11, 556. <https://doi.org/10.3390/toxins11100556>
- Alisaac, E., Rathgeb, A., Karlovsky, P., Mahlein, A.K., 2021. *Fusarium* head blight: Effect of infection timing on spread of *Fusarium graminearum* and spatial distribution of deoxynivalenol within wheat spikes. *Microorganisms* 9, 1–12. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9010079>
- 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., Frohberg, R.C., 2001. DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* 102, 1164–1168. <https://doi.org/10.1007/s001220000509>
- Argyris, J., TeKrony, D., Hershman, D., VanSanford, D., Hall, M., Kennedy, B., Rucker, M., Edge, C., 2005. *Fusarium* head blight infection following point inoculation in the greenhouse compared with movement of *Fusarium graminearum* in seed and floral components. *Crop Sci.* 45, 626–634. <https://doi.org/10.2135/cropsci2005.0626>
- Argyris, J., Van Sanford, D., TeKrony, D., 2003. *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* 43, 1782–1788. <https://doi.org/10.2135/cropsci2003.1782>
- Bai, G., Kolb, F.L., Shaner, G., Domier, L.L., 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89, 343–348. <https://doi.org/10.1094/PHTO.1999.89.4.343>
- Bai, G.H., Desjardins, A.E., Plattner, R.D., 2002. Deoxynivalenol-nonproducing *Fusarium graminearum* causes initial infection, but does not cause disease spread in wheat spikes. *Mycopathologia* 153, 91–98. <https://doi.org/10.1023/A:1014419323550>
- Bai, G.H., Plattner, R., Desjardins, A., Kolb, F., Jones, S.S., 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breed.* 120, 1–6. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0523.2001.00562.x>
- Bai, G.H., Shaner, G., Ohm, H., 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 100, 1–8. <https://doi.org/10.1007/PL00002902>
- Bakhsh, A., Mengistu, N., Baenziger, P.S., Dweikat, I., Wegulo, S.N., Rose, D.J., Bai, G., Eskridge, K.M., 2013. Effect of *Fusarium* head blight resistance gene on agronomic and end-use quality traits of hard red winter wheat. *Crop Sci.* 53, 793. <https://doi.org/10.2135/cropsci2012.06.0364>
- Bakker, M.G., Brown, D.W., Kelly, A.C., Kim, H.S., Kurtzman, C.P., McCormick, S.P., O'Donnell, K.L., Proctor, R.H., Vaughan, M.M., Ward, T.J., 2018. *Fusarium* mycotoxins: a trans-disciplinary overview. *Can. J. Plant Pathol.* 40, 161–171. <https://doi.org/10.1080/07060661.2018.1433720>
- Barbedo, J.G.A., Tibola, C.S., Fernandes, J.M.C., 2015. Detecting *Fusarium* head blight in wheat kernels using hyperspectral imaging. *Biosyst. Eng.* 131, 65–76. <https://doi.org/10.1016/j.biosystemseng.2015.01.003>
- Basnet, B. R., Glover, K.D., Ibrahim, A.M.H., Yen, Y., Chao, S., 2012. A QTL on chromosome 2DS of 'Sumai 3' increases susceptibility to *Fusarium* head blight in wheat. *Euphytica* 186, 91–101. <https://doi.org/10.1007/s10681-011-0495-x>
- Berthiller, F., Crews, C., Dall'Asta, C., Saeger, S. De, Haesaert, G., Karlovsky, P., Oswald, I.P., Seefelder, W., Speijers, G., Stroka, J., 2013. Masked mycotoxins: A review. *Mol. Nutr. Food Res.* 57, 165–186. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201100764>
- Berthiller, F., Schuhmacher, R., Adam, G., Krska, R., 2009. Formation, determination and significance of masked and other conjugated mycotoxins. *Anal. Bioanal. Chem.* 395, 1243–52. <https://doi.org/10.1007/s00216-009-2874-x>
- Boutigny, A.-L., Atanasova-Pénichon, V., Benet, M., Barreau, C., Richard-Forget, F., 2010. Natural phenolic acids from wheat bran inhibit *Fusarium culmorum* trichothecene biosynthesis in vitro by repressing Tri gene expression. *Eur. J. Plant Pathol.* 127, 275–286. <https://doi.org/10.1007/s10658-010-9592-2>
- Boutigny, A.-L., Richard-Forget, F., Barreau, C., 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur. J. Plant Pathol.* 121, 411–423. <https://doi.org/10.1007/s10658-007-9266-x>
- Brown, N.A., Urban, M., van de Meene, A.M.L., Hammond-Kosack, K.E., 2010. The infection biology of *Fusarium graminearum*: Defining the pathways of spikelet to spikelet colonisation in wheat ears. *Fungal Biol.* 114, 555–571. <https://doi.org/10.1016/J.FUNBIO.2010.04.006>

- Buerstmayr, H., Ban, T., Anderson, J.A., 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: A review. *Plant Breed.* 128, 1–26. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.2008.01550.x>
- Buerstmayr, M., Buerstmayr, H., 2016. The semidwarfing alleles *Rht-D1b* and *Rht-B1b* show marked differences in their associations with anther-retention in wheat heads and with Fusarium head blight susceptibility. *Phytopathology* 106, 1544–1552.
- Byczkowski, B., Macioszek, V.K., Kononowicz, A.K., 2009. Roślinne białka PR w odpowiedzi obronnej na atak grzybów nekrotroficznych. *Postępy Biol. Komórki* 36, 121–134.
- Cainong, J.C., Bockus, W.W., Feng, Y., Chen, P., Qi, L., Sehgal, S.K., Danilova, T. V., Koo, D.H., Friebe, B., Gill, B.S., 2015. Chromosome engineering, mapping, and transferring of resistance to Fusarium head blight disease from *Elymus tsukushiensis* into wheat. *Theor. Appl. Genet.* 128, 1019–1027. <https://doi.org/10.1007/s00122-015-2485-1>
- Cirlini, M., Generotti, S., Dall’Erta, A., Lancioni, P., Ferrazzano, G., Massi, A., Galaverna, G., Dall’Asta, C., 2013. Durum wheat (*Triticum durum* Desf.) lines show different abilities to form masked mycotoxins under greenhouse conditions. *Toxins (Basel)*. 6, 81–95. <https://doi.org/10.3390/toxins6010081>
- Cuthbert, P. a, Somers, D.J., Brulé-Babel, A., 2007. Mapping of *Fhb2* on chromosome 6BS: a gene controlling Fusarium head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 114, 429–37. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0439-3>
- Dhokane, D., Karre, S., Kushalappa, A.C., McCartney, C., 2016. Integrated metabolo-transcriptomics reveals Fusarium head blight candidate resistance genes in wheat QTL-*Fhb2*. *PLoS One* 11, 1–27. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155851>
- Doohan, F.M., Parry, D.W., Jenkinson, P., Nicholson, P., 1998. The use of species-specific PCR-based assays to analyse Fusarium ear blight of wheat. *Plant Pathol.* 47, 197–205. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3059.1998.00218.x>
- Dowell, F.E., Ram, M.S., Seitz, L.M., 1999. Predicting scab, vomitoxin, and ergosterol in single wheat kernels using near-infrared spectroscopy. *Cereal Chem.* 76, 573–576. <https://doi.org/10.1094/CCHEM.1999.76.4.573>
- Dyer, R.B., Plattner, R.D., Kendra, D.F., Brown, D.W., 2005. *Fusarium graminearum* *TRI14* is required for high virulence and DON production on wheat but not for DON synthesis in vitro. *J. Agric. Food Chem.* 53, 9281–9287. <https://doi.org/10.1021/jf051441a>
- Eldakak, M., Das, A., Zhuang, Y., Rohila, J., Glover, K., Yen, Y., 2018. A quantitative proteomics view on the function of *QfHb1*, a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat. *Pathogens* 7, 58. <https://doi.org/10.3390/pathogens7030058>
- Engle, J.S., Lipps, P.E., Graham, T.L., Boehm, M.J., 2004. Effects of choline, betaine, and wheat floral extracts on growth of *Fusarium graminearum*. *Plant Dis.* 88, 175–180. <https://doi.org/10.1094/pdis.2004.88.2.175>
- Eudes, F., Comeau, A., Rioux, S., Collin, J., 2001. Impact of trichothecenes on Fusarium head blight [*Fusarium graminearum*] development in spring wheat (*Triticum aestivum*). *Can. J. Plant Pathol.* 23, 318–322. <https://doi.org/10.1080/07060660109506948>
- Foroud, N.A., Baines, D., Gagkaeva, T.Y., Thakor, N., Badea, A., Steiner, B., Bürstmayr, M., Bürstmayr, H., 2019. Trichothecenes in cereal grains - An update. *Toxins (Basel)*. 11. <https://doi.org/10.3390/toxins11110634>
- Foroud, N.A., Eudes, F., 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* 10, 147–173. <https://doi.org/10.3390/ijms10010147>
- Glazebrook, J., 2005. Contrasting mechanisms of defense against biotrophic and necrotrophic pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 43, 205–27. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.43.040204.135923>
- Góral, T., Ochodzki, P., Nielsen, L.K., Walentyn-Góral, D., 2021. Species of the genus *Fusarium* and *Fusarium* toxins in the grain of winter and spring wheat in Poland. *Biul. Inst. Hod. i Aklim. Roślin* 296, 25–42. <https://doi.org/10.37317/biul-2021-0011>
- Gunnaiah, R., Kushalappa, A.C., Duggavathi, R., Fox, S., Somers, D.J., 2012. Integrated metabolo-proteomic approach to decipher the mechanisms by which wheat QTL (*Fhb1*) contributes to resistance against *Fusarium graminearum*. *PLoS One* 7, e40695. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040695>
- Gunupuru, L.R., Perochon, A., Doohan, F.M., 2017. Deoxynivalenol resistance as a component of FHB resistance. *Trop. Plant Pathol.* 42, 175–183. <https://doi.org/10.1007/s40858-017-0147-3>
- Guo, J., Zhang, X., Hou, Y., Cai, J., Shen, X., Zhou, T., Xu, H., Ohm, H.W., Wang, Hongwei, Li, A., Han, F., Wang, Honggang, Kong, L., 2015. High-density mapping of the major FHB resistance gene *Fhb7* derived from *Thinopyrum ponticum* and its pyramiding with *Fhb1* by marker-assisted selection. *Theor. Appl. Genet.* 128, 2301–2316. <https://doi.org/10.1007/s00122-015-2586-x>
- Handa, H., Ban, T., 2008. Relationship between plant height and Fusarium head blight resistance for the QTL on the wheat chromosome 2DS. W: *Proceedings of the 11th International Wheat Genetics Symposium*, 24-29 sierpnia 2008, Brisbane, Australia. Sydney University Pres, str. 744-746.
- Hane, J.K., Paxman, J., Jones, D.A.B., Oliver, R.P., de Wit, P., 2020. “CATAstrophy,” a genome-informed trophic classification of filamentous plant pathogens – how many different types of filamentous plant pathogens are there? *Front. Microbiol.* 10, 3088. <https://doi.org/10.3389/FMICB.2019.03088/BIBTEX>
- He, X., Singh, P.K., Dreisigacker, S., Singh, S., Lillemo, M., Duveiller, E., 2016. Dwarfing genes *Rht-B1b* and *Rht-D1b* are associated with both type I FHB susceptibility and low anther extrusion in two bread wheat populations. *PLoS One* 11, 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162499>
- Herter, C.P., Ebmeyer, E., Kollers, S., Korzun, V., Leiser, W.L., Würschum, T., Miedaner, T., 2018. *Rht24* reduces height in the winter wheat population ‘Solitär × Bussard’ without adverse effects on Fusarium head blight infection. *Theor. Appl. Genet.* 131, 1–10. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3076-8>
- Hilton, A.J., Jenkinson, P., Hollins, T.W., Parry, D.W., 1999. Relationship between cultivar height and severity of Fusarium ear blight in wheat. *Plant Pathol.* 48, 202–208. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3059.1999.00339.x>
- Horevaj, P., Gale, L., Milus, E., 2011. Resistance in winter wheat lines to initial infection and spread within spikes by deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium graminearum*. *Plant Dis.* 95, 31–37. <https://doi.org/10.1016/j.fm.2010.09.012>
- Hu, W., Gao, D., Zhang, Y., Zheng, X., Lu, C., Wu, H., Xu, W., Cheng, S., Jia, J., 2023. Mapping quantitative trait loci for type II Fusarium head blight resistance in two wheat recombinant inbred line populations derived from Yangmai 4 and Yangmai 5. *Plant Dis.* 107, 422–430. <https://doi.org/10.1094/PDIS-06-22-1338-RE>
- International Brachypodium Initiative, 2010. Genome sequencing and analysis of the model grass *Brachypodium distachyon*. *Nature* 463, 763–768. <https://doi.org/10.1038/nature08747>

- Jiang, G.-L., Dong, Y., Shi, J., Ward, R.W., 2007a. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. II. Resistance to deoxynivalenol accumulation and grain yield loss. *Theor. Appl. Genet.* 115, 1043–52. <https://doi.org/10.1007/s00122-007-0630-1>
- Jiang, G.-L., Shi, J., Ward, R.W., 2007b. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. I. Resistance to fungal spread. *Theor. Appl. Genet.* 116, 3–13. <https://doi.org/10.1007/s00122-007-0641-y>
- Jin, Y., Zhang, X., Rudd, R., Rudd, J., 1999. A point inoculation method for evaluating scab resistance in wheat, w: Wagester, J.A., Ward, R., Hart, L.P., Hazen, S.P., Lewis, J., Borden, H. (Red.), 1999 National Fusarium Head Blight Forum. Michigan State University, East Lansing, MI, USA, s. 128.
- Kage, U., Karre, S., Kushalappa, A.C., McCartney, C., 2017. Identification and characterization of a Fusarium head blight resistance gene *TaACT* in wheat QTL-2DL. *Plant Biotechnol. J.* 15, 447–457. <https://doi.org/10.1111/pbi.12641>
- Kluger, B., Bueschl, C., Lemmens, M., Michlmayr, H., Malachova, A., Koutnik, A., Maloku, I., Berthiller, F., Adam, G., Krska, R., Schuhmacher, R., 2015. Biotransformation of the mycotoxin deoxynivalenol in *Fusarium* resistant and susceptible near isogenic wheat lines. *PLoS One* 10, e0119656. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119656>
- Kociuba, W., Kramek, A., 2004. Analiza niektórych właściwości biologii kwitnienia pszenżyta przydatnych dla hodowli i reprodukcji odmian. *Ann. UMCS* 59, 115–122.
- Kosaka, A., Ban, T., Manickavelu, A., 2015. Genome-wide transcriptional profiling of wheat infected with *Fusarium graminearum*. *Genomics Data* 5, 260–262. <https://doi.org/10.1016/j.gdata.2015.06.020>
- Kubo, K., Fujita, M., Kawada, N., Nakajima, T., Nakamura, K., Maejima, H., Ushiyama, T., Hatta, K., Matsunaka, H., 2013. Minor differences in anther extrusion affect resistance to Fusarium head blight in wheat. *J. Phytopathol.* 161, 308–314. <https://doi.org/10.1111/jph.12060>
- Kubo, K., Kawada, N., Fujita, M., Hatta, K., Oda, S., Nakajima, T., 2010. Effect of cleistogamy on Fusarium head blight resistance in wheat. *Breed. Sci.* 60, 405–411. <https://doi.org/10.1270/jsbbs.60.405>
- Lamper, C., Teren, J., Bartok, T., Komoroczy, R., Mesterhazy, A., Sagi, F., 2000. Predicting DON contamination in *Fusarium*-infected wheat grains via determination of the ergosterol content. *Cereal Res. Commun.* 28, 337–344. <https://doi.org/10.1007/BF03543613/METRICS>
- Langevin, F., Eudes, F., Comeau, A., 2004. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during Fusarium head blight development in six cereal species. *Eur. J. Plant Pathol.* 110, 735–746. <https://doi.org/10.1023/B:EJPP.0000041568.31778.ad>
- Lemmens, M., Buerstmayr, H., Krska, R., Schuhmacher, R., Grausgruber, H., Ruckebauer, P., 2004. The effect of inoculation treatment and long-term application of moisture on Fusarium head blight symptoms and deoxynivalenol contamination in wheat grains. *Eur. J. Plant Pathol.* 110, 299–308. <https://doi.org/10.1023/B:EJPP.0000019801.89902.2a>
- Lemmens, M., Scholz, U., Berthiller, F., Dall'Asta, C., Koutnik, A., Schuhmacher, R., Adam, G., Buerstmayr, H., Mesterházy, A., Krska, R., Ruckebauer, P., 2005. The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for Fusarium head blight resistance in wheat. *Mol. Plant. Microbe Interact.* 18, 1318–1324. <https://doi.org/10.1094/MPMI-18-1318>
- Lemmens, M., Steiner, B., Sulyok, M., Nicholson, P., Mesterházy, A., Buerstmayr, H., 2016. Masked mycotoxins: does breeding for enhanced *Fusarium* head blight resistance result in more deoxynivalenol-3-glucoside in new wheat varieties? *World Mycotoxin J.* 9, 741–754. <https://doi.org/10.3920/WMJ2015.2029>
- Li, C., Zhu, H., Zhang, C., Lin, F., Xue, S., Cao, Y., Zhang, Z., Zhang, L., Ma, Z., 2008. Mapping QTLs associated with *Fusarium*-damaged kernels in the Nanda 2419 × Wangshuibai population. *Euphytica* 163, 185–191. <https://doi.org/10.1007/s10681-007-9626-9>
- Li, G., Zhou, J., Jia, H., Gao, Z., Fan, M., Luo, Y., Zhao, P., Xue, S., Li, N., Yuan, Y., Ma, S., Kong, Z., Jia, L., An, X., Jiang, G., Liu, W., Cao, W., Zhang, R., Fan, J., Xu, X., Liu, Y., Kong, Q., Zheng, S., Wang, Y., Qin, B., Cao, S., Ding, Y., Shi, J., Yan, H., Wang, X., Ran, C., Ma, Z., 2019. Mutation of a histidine-rich calcium-binding-protein gene in wheat confers resistance to Fusarium head blight. *Nat. Genet.* 2019 517 51, 1106–1112. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0426-7>
- Li, T., Zhang, H., Huang, Y., Su, Z., Deng, Y., Liu, H., Mai, C., Yu, G., Li, Huili, Yu, L., Zhu, T., Yang, L., Li, Hongjie, Zhou, Y., 2019. Effects of the *Fhb1* gene on Fusarium head blight resistance and agronomic traits of winter wheat. *Crop J.* 7, 799–808. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2019.03.005>
- Li, X., Shin, S., Heinen, S., Dill-Macky, R., Berthiller, F., Nersesian, N., Clemente, T., McCormick, S., Muehlbauer, G.J., 2015. Transgenic wheat expressing a barley UDP-glucosyltransferase detoxifies deoxynivalenol and provides high levels of resistance to *Fusarium graminearum*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 28, 1237–1246.
- Lionetti, V., Giancaspro, A., Fabri, E., Giove, S.L., Reem, N., Zabolina, O.A., Blanco, A., Gadaleta, A., Bellincampi, D., 2015. Cell wall traits as potential resources to improve resistance of durum wheat against *Fusarium graminearum*. *BMC Plant Biol.* 15, 6. <https://doi.org/10.1186/s12870-014-0369-1>
- Liu, S.X., Pumphrey, M.O., Gill, B.S., Trick, H.N., Zhang, J., Dolezel, J., Chalhoub, B., Anderson, J.A., 2008. Toward positional cloning of *Fhb1*, a major QTL for Fusarium head blight resistance in wheat. *Cereal Res. Commun.* 36, 195–201. <https://doi.org/10.1556/CRC.36.2008.Suppl.B.15>
- Lu, Q., Lillemo, M., Skinnies, H., He, X., Shi, J., Ji, F., Dong, Y., Bjørnstad, A., 2013. Anther extrusion and plant height are associated with Type I resistance to Fusarium head blight in bread wheat line ‘Shanghai-3/Catbird’. *Theor. Appl. Genet.* 126, 317–34. <https://doi.org/10.1007/s00122-012-1981-9>
- Ma, Z., Xie, Q., Li, G., Jia, H., Zhou, J., Kong, Z., Li, N., Yuan, Y., 2020. Germplasms, genetics and genomics for better control of disastrous wheat Fusarium head blight. *Theor. Appl. Genet.* <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03525-8>
- Mesterházy, A., 2020. Updating the breeding philosophy of wheat to Fusarium head blight (FHB): resistance components, QTL identification, and phenotyping – a review. *Plants* 9, 1702. <https://doi.org/10.3390/plants9121702>
- Mesterházy, A., 1995. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. *Plant Breed.* 114, 377–386. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1995.tb00816.x>
- Mesterházy, A., 2003. Breeding wheat for Fusarium head blight resistance in Europe, w: Leonard, K., Bushnell, W.R. (Red.), *Fusarium head blight of wheat and barley*. American Phytopathological Society (APS Press), ss. 211–240.

- Mesterházy, Á., Bartók, T., Mirocha, C.G., Komoróczy, R., 1999. Nature of wheat resistance to Fusarium head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed.* 118, 97–110. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0523.1999.118002097.x>
- Mesterházy, Á., Lehoczki-Krsjak, S., Varga, M., Szabó-Hevér, Á., Tóth, B., Lemmens, M., 2015. Breeding for FHB Resistance via *Fusarium* damaged kernels and deoxynivalenol accumulation as well as inoculation methods in winter wheat. *Agric. Sci.* 06, 970–1002. <https://doi.org/10.4236/as.2015.69094>
- Mesterházy, Á., Tóth, B., Bartók, T., Varga, M., 2008. Breeding strategies against FHB in winter wheat and their relation to type I resistance. *Cereal Res. Commun.* 36, 37–43. <https://doi.org/10.1556/CRC.36.2008.Suppl.B.6>
- Miedaner, T., 1997. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breed.* 116, 201–220. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1997.tb00985.x>
- Miedaner, T., Lenhardt, M., Grehl, J., Gruner, P., Koch, S., 2022. Dwarfing gene *Rht24* does not affect Fusarium head blight resistance in a large European winter wheat diversity panel. *Euphytica* 218. <https://doi.org/10.1007/S10681-022-03028-6>
- Miedaner, T., Moldovan, M., Ittu, M., 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in a multi-environment wheat trial. *Phytopathology* 93, 1068–1072. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2003.93.9.1068>
- Miedaner, T., Voss, H.-H., 2008. Effect of dwarfing genes on Fusarium head blight resistance in two sets of near-isogenic lines of wheat and check cultivars. *Crop Sci.* 48, 2115. <https://doi.org/10.2135/cropsci2008.02.0107>
- Miller, S.S., Chabot, D.M.P., Ouellet, T., Harris, L.J., Fedak, G., 2004. Use of a *Fusarium graminearum* strain transformed with green fluorescent protein to study infection in wheat (*Triticum aestivum*). *Can. J. Plant Pathol.* 26, 453–463. <https://doi.org/10.1080/07060660409507165>
- Nicholson, P., Simpson, D.R., Weston, G., Rezanoor, H.N., Lees, A.K., Parry, D.W., Joyce, D., Centre, J.I., Lane, C., 1998. Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assays. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 53, 17–37. <https://doi.org/10.1006/pmpp.1998.0170>
- Paudel, B., Zhuang, Y., Galla, A., Dahal, S., Qiu, Y., Ma, A., Raihan, T., Yen, Y., 2020. *WFhb1-1* plays an important role in resistance against Fusarium head blight in wheat. *Sci. Rep.* 10. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64777-9>
- Peiris, K.H.S., Pumphrey, M.O., Dong, Y., Maghirang, E.B., Berzonsky, W., Dowell, F.E., 2010. Near-infrared spectroscopic method for identification of Fusarium head blight damage and prediction of deoxynivalenol in single wheat kernels. *Cereal Chem.* 87, 511–517. <https://doi.org/10.1094/CCHEM-01-10-0006>
- Perkowski, J., Wiwart, M., Busko, M., Laskowska, M., Berthiller, F., Kandler, W., Krska, R., 2007. *Fusarium* toxins and total fungal biomass indicators in naturally contaminated wheat samples from north-eastern Poland in 2003. *Food Addit. Contam.* 24, 1292–1298. <https://doi.org/10.1080/02652030701416566>
- Ponts, N., Pinson-Gadais, L., Boutigny, A.-L., Barreau, C., Richard-Forget, F., 2011. Cinnamic-derived acids significantly affect *Fusarium graminearum* growth and in vitro synthesis of type B trichothecenes. *Phytopathology* 101, 929–934. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-09-10-0230>
- Poppenberger, B., Berthiller, F., Lucyshyn, D., Sieberer, T., Schuhmacher, R., Krska, R., Kuchler, K., Glössl, J., Luschnig, C., Adam, G., 2003. Detoxification of the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol by a UDP-glucosyltransferase from *Arabidopsis thaliana*. *J. Biol. Chem.* 278, 47905–47914. <https://doi.org/10.1074/jbc.M307552200>
- Pritsch, C., Muehlbauer, G.J., Bushnell, W.R., Somers, D.A., Vance, C.P., 2000. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Mol. Plant. Microbe Interact.* 13, 159–169. <https://doi.org/10.1094/MPMI.2000.13.2.159>
- Proctor, R.H., Hohn, T.M., McCormick, S.P., 1995. Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Mol. Plant. Microbe Interact.* 8, 593–601.
- Pumphrey, M.O., Bernardo, R., Anderson, J.A., 2007. Validating the *Fhb1* QTL for Fusarium head blight resistance in near-isogenic wheat lines developed from breeding populations. *Crop Sci.* 47, 200–206. <https://doi.org/10.2135/cropsci2006.03.0206>
- Qi, L.L., Pumphrey, M.O., Friebe, B., Chen, P.D., Gill, B.S., 2008. Molecular cytogenetic characterization of alien introgressions with gene *Fhb3* for resistance to Fusarium head blight disease of wheat. *Theor. Appl. Genet.* 117, 1155–1166. <https://doi.org/10.1007/s00122-008-0853-9>
- Rawat, N., Pumphrey, M.O., Liu, S., Zhang, X., Tiwari, V.K., Ando, K., Trick, H.N., Bockus, W.W., Akhunov, E., Anderson, J.A., Gill, B.S., 2016. Wheat *Fhb1* encodes a chimeric lectin with agglutinin domains and a pore-forming toxin-like domain conferring resistance to Fusarium head blight. *Nat. Genet.* 48, 1576–1580. <https://doi.org/10.1038/ng.3706>
- Ren, J., Wang, Z., Du, Z., Che, M., Zhang, Y., Quan, W., Wang, Y., Jiang, X., Zhang, Z., 2018. Detection and validation of a novel major QTL for resistance to Fusarium head blight from *Triticum aestivum* in the terminal region of chromosome 7DL. *Theor. Appl. Genet.* <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3213-4>
- Salameh, A., Buerstmayr, M., Steiner, B., Neumayer, A., Lemmens, M., Buerstmayr, H., 2011. Effects of introgression of two QTL for Fusarium head blight resistance from Asian spring wheat by marker-assisted backcrossing into European winter wheat on fusarium head blight resistance, yield and quality traits. *Mol. Breed.* 28, 485–494. <https://doi.org/10.1007/s11032-010-9498-x>
- Schaafsma, a W., Savard, M.E., Clear, R., Dexter, J., 2004. Methods and issues regarding detection of deoxynivalenol, Fusarium-damaged kernels, and Fusarium spp. in commercial grain in Canada. *Can. J. Plant Pathol. Can. Phytopathol.* 26, 443–452.
- Schaller, F., Schaller, A., Stintzi, A., 2004. Biosynthesis and metabolism of jasmonates. *J. Plant Growth Regul.* 23, 179–199. <https://doi.org/10.1007/s00344-004-0047-x>
- Schroeder, H.W., Christensen, J.J., 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53, 831–838.
- Schweiger, W., Boddu, J., Shin, S., Poppenberger, B., Berthiller, F., Lemmens, M., Muehlbauer, G.J., Adam, G., 2010. Validation of a candidate deoxynivalenol-inactivating UDP-glucosyltransferase from barley by heterologous expression in yeast. *Mol. Plant. Microbe Interact.* 23, 977–986. <https://doi.org/10.1094/MPMI-23-7-0977>

- Schweiger, W., Pasquet, J.-C., Nussbaumer, T., Paris, M.P.K., Wiesenberger, G., Macadré, C., Ametz, C., Berthiller, F., Lemmens, M., Saindrenan, P., Mewes, H.-W., Mayer, K.F.X., Duffresne, M., Adam, G., 2013a. Functional characterization of two clusters of *Brachypodium distachyon* UDP-glycosyltransferases encoding putative deoxynivalenol detoxification genes. *Mol. Plant. Microbe. Interact.* 26. <https://doi.org/10.1094/MPMI-08-12-0205-R>
- Schweiger, W., Steiner, B., Ametz, C., Siegwart, G., Wiesenberger, G., Berthiller, F., Lemmens, M., Jia, H., Adam, G., Muehlbauer, G.J., Kreil, D.P., Buerstmayr, H., 2013b. Transcriptomic characterization of two major *Fusarium* resistance quantitative trait loci (QTLs), *Fhb1* and *Qfhs.tfa-5A*, identifies novel candidate genes. *Mol. Plant Pathol.* 14, 772–85. <https://doi.org/10.1111/mpp.12048>
- Shahin, M.A., Symons, S.J., 2011. Detection of *Fusarium* damaged kernels in Canada Western Red Spring wheat using visible/near-infrared hyperspectral imaging and principal component analysis. *Comput. Electron. Agric.* 75, 107–112. <https://doi.org/10.1016/j.compag.2010.10.004>
- Singh, R.P., Ma, H., Rajaram, S., 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Dis.* 79, 238–240. <https://doi.org/10.1094/PD-79-0238>
- Skinnes, H., Semagn, K., Tarkegne, Y., Marøy, A.G., Bjørnstad, Å., 2010. The inheritance of anther extrusion in hexaploid wheat and its relationship to *Fusarium* head blight resistance and deoxynivalenol content. *Plant Breed.* 129, 149–155. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.2009.01731.x>
- Spanic, V., Lemmens, M., Drezner, G., Dvojkovic, K., 2011. Interrelations between height of winter wheat genotypes and resistance to fusarium head blight (FHB). *Rom. Agric. Res.* 28, 43–48.
- Srinivasachary, Gosman, N., Steed, A., Hollins, T.W., Bayles, R., Jennings, P., Nicholson, P., 2009. Semi-dwarfing *Rht-B1* and *Rht-D1* loci of wheat differ significantly in their influence on resistance to *Fusarium* head blight. *Theor. Appl. Genet.* 118, 695–702. <https://doi.org/10.1007/s00122-008-0930-0>
- Stenglein, S.A., 2009. *Fusarium poae*: A pathogen that needs more attention. *J. Plant Pathol.* 91, 25–36. <https://doi.org/10.4454/jpp.v91i1.621>
- van Eeuwijk, F.A., Mesterhazy, A., Kling, C.I., Ruckebauer, P., Saur, L., Buerstmayr, H., Lemmens, M., Keizer, L.C.P., Maurin, N., Snijders, C.H.A., 1995. Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum* and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor. Appl. Genet.* 90, 221–228. <https://doi.org/10.1007/BF00222205>
- Vendl, O., Berthiller, F., Crews, C., Krska, R., 2009. Simultaneous determination of deoxynivalenol, zearalenone, and their major masked metabolites in cereal-based food by LC-MS-MS. *Anal. Bioanal. Chem.* 395, 1347–54. <https://doi.org/10.1007/s00216-009-2873-y>
- Vogelgsang, S., Sulyok, M., Hecker, A., Jenny, E., Krska, R., Schuhmacher, R., Forrer, H.-R.R., 2008. Toxicogenicity and pathogenicity of *Fusarium poae* and *Fusarium avenaceum* on wheat. *Eur. J. Plant Pathol.* 122, 265–276. <https://doi.org/10.1007/s10658-008-9279-0>
- Volpi, C., Janni, M., Lionetti, V., Bellincampi, D., Favaron, F., D'Ovidio, R., 2011. The ectopic expression of a pectin methyl esterase inhibitor increases pectin methyl esterification and limits fungal diseases in wheat. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 24, 1012–1019. <https://doi.org/10.1094/MPMI-01-11-0021>
- von der Ohe, C., Ebmeyer, E., Korzun, V., Miedaner, T., 2010. Agronomic and quality performance of winter wheat backcross populations carrying non-adapted *Fusarium* head blight resistance QTL. *Crop Sci.* 50, 2283. <https://doi.org/10.2135/cropsci2010.03.0135>
- Voss, H.-H., Holzappel, J., Hartl, L., Korzun, V., Rabenstein, F., Ebmeyer, E., Coester, H., Kempf, H., Miedaner, T., 2008. Effect of the *Rht-D1* dwarfing locus on *Fusarium* head blight rating in three segregating populations of winter wheat. *Plant Breed.* 127, 333–339. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.2008.01518.x>
- Waldron, B.L., Moreno-Sevilla, B., Anderson, J. a., Stack, R.W., Frohberg, R.C., 1999. RFLP mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Crop Sci.* 39, 805–811.
- Wang, Y.Z., Miller, J.D., 1988. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to *Fusarium* head blight resistance. *J. Phytopathol.* 122, 118–125. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1988.tb00998.x>
- Wegulo, S.N., Dowell, F.E., 2008. Near-infrared versus visual sorting of *Fusarium*-damaged kernels in winter wheat 2003–2005. <https://doi.org/10.4141/CJPS0805>
- Xue, S., Li, G., Jia, H., Xu, F., Lin, F., Tang, M., Wang, Y., An, X., Xu, H., Zhang, L., Kong, Z., Ma, Z., 2010. Fine mapping *Fhb4*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 121, 147–156. <https://doi.org/10.1007/s00122-010-1298-5>
- Xue, S., Xu, F., Tang, M., Zhou, Y., Li, G., An, X., Lin, F., Xu, H., Jia, H., Zhang, L., Kong, Z., Ma, Z., 2011. Precise mapping *Fhb5*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 123, 1055–63. <https://doi.org/10.1007/s00122-011-1647-z>
- Yan, W., Li, H.B., Cai, S.B., Ma, H.X., Rebetzke, G.J., Liu, C.J., 2011. Effects of plant height on type I and type II resistance to *Fusarium* head blight in wheat. *Plant Pathol.* 60, 506–512. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2011.02426.x>
- Zheng, N., Li, G., Zhang, K., Zheng, Hao, Yang, J., Yan, K., Shi, C., Su, Z., Chen, F., Wang, D., Zheng, Hongyuan, 2022. Analysis of *Fhb1* gene and resistance to *Fusarium* head blight in 3,177 diverse wheat accessions. *J. Cereal Sci.* 104. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2021.103387>
- Zhuang, Y., Gala, A., Yen, Y., 2013. Identification of functional genic components of major *Fusarium* head blight resistance quantitative trait loci in wheat cultivar Sumai 3. *Mol. Plant. Microbe. Interact.* 26, 442–50. <https://doi.org/10.1094/mpmi-10-12-0235-r>
- Zwart, R.S., Muylle, H., Van Bockstaele, E., Roldán-Ruiz, I., 2008. Evaluation of genetic diversity of *Fusarium* head blight resistance in European winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 117, 813–28. <https://doi.org/10.1007/s00122-008-0822-3>