

TOMASZ GÓRAL ¹
HALINA WIŚNIEWSKA ²
PIOTR OCHODZKI ¹
DOROTA WALENTYN-GÓRAL ¹
IGA GRZESZCZAK ¹
JOLANTA BELTER ²
MACIEJ MAJKA ²
JERZY BOGACKI ³
TADEUSZ DRZAZGA ⁴
BOGUSŁAWA ŁUGOWSKA ³
PRZEMYSŁAW MATYSIK ⁵
EDWARD WITKOWSKI ⁶
KRZYSZTOF RUBRYCKI ⁷
URSZULA WOŹNA-PAWLAK ⁷

¹ Zakład Fitopatologii, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — PIB, Radzików

² Zakład Genomiki, Instytut Genetyki Roślin PAN, Poznań

³ DANKO Hodowla Roślin, Choryń

⁴ Małopolska Hodowla Roślin HBP, Kraków

⁵ Hodowla Roślin Strzelce, Strzelce

⁶ Hodowla Roślin Smolice, Smolice

⁷ Poznańska Hodowla Roślin, Tulce

Fuzarioza kłosów oraz akumulacja toksyn fuzaryjnych w ziarnie rodów hodowlanych pszenicy ozimej*

Fusarium head blight and *Fusarium* toxins accumulation in grain of breeding lines of winter wheat

Odporność na fuzariozę kłosów genotypów pszenicy testowana była w warunkach polowych w IHAR — PIB Radzików oraz w IGR PAN w Poznaniu (pole doświadczalne w Cerekwicy). Kłosy inokulowane były izolatami *Fusarium culmorum*. Potwierdzono odporność na fuzariozę kłosów warunkach polowych (typ odporności I+II) większości genotypów z kolekcji form odpornych. Uzyskano wysokie wartości (0,613–0,775) współczynników korelacji indeksów fuzariozy kłosów dla

* Badania finansowano ze środków projektu MRiRW: Badania Podstawowe na rzecz Postępu Biologicznego w Produkcji Roślinnej; decyzja HOR hn 801-PB-13/16, nr grantu: 6.

Redaktor prowadzący: Henryk J. Czembor

genotypów odpornych badanych w latach 2014–2016. Nie było istotnej zależności pomiędzy odpornością typu I i typu II. Odporności typu I i II słabo korelowały z indeksem fuzariozy kłosów z doświadczenia polowego, wyższe były współczynniki korelacji indeksów fuzariozy kłosów ze średnią odpornością obu typów. Badane genotypy wykazały zróżnicowaną odporność na uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (typ III). Indeks fuzariozy kłosów wysoce istotnie korelował z uszkodzeniem ziarniaków pszenicy. Fuzarioza kłosów powodowała redukcję plonu ziarna z kłosa (typ IV odporności). Stwierdzono istotne korelacje indeksu fuzariozy kłosów i uszkodzenia ziarniaków z redukcją plonu ziarna. Zidentyfikowano genotypy o łączące typy odporności I+II, III i IV. Badane genotypy wykazały zróżnicowaną odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych (trichoteceny B, zearalenon) w ziarnie (typ V). Zidentyfikowano genotypy pszenicy wykazujące odporność typu V. Indeks fuzariozy kłosów, stopień uszkodzenia ziarniaków oraz zawartość ergosterolu (ilościowy miernik zawartości grzybni w ziarnie) korelowały wysoce istotnie z zawartością trichotecenów w ziarnie. Korelacja indeksu fuzariozy kłosów, stopnia uszkodzenia ziarniaków oraz zawartości ergosterolu była słabsza w przypadku zearalenonu. Zidentyfikowano genotypy łączące podwyższony poziom odporności różnego typu.

Słowa kluczowe: *Fusarium culmorum*, fuzarioza kłosów, pszenica, trichoteceny, zearalenon

Resistance to *Fusarium* head blight of wheat breeding lines was tested under field conditions in IHAR-PIB Radzików and IGR PAN Poznań (experimental field in Cerekwica). Heads were inoculated with isolates of *Fusarium culmorum*. Resistance to *Fusarium* head blight (resistance type I + II) of most of the lines from the collection of resistant forms was confirmed. High correlation coefficients (0.775–0.613) of FHB indexes for the genotypes tested in 2014–2016 were found. There was no significant relationship between resistance type I and type II. These resistances poorly correlated with the FHB indexes in field experiments, higher correlation coefficients were found for FHB indexes vs average resistance of both types. The tested lines showed varied resistance to the *Fusarium* kernel damage (type III). The FHB index significantly correlated with kernel damage. *Fusarium* head blight caused a reduction in yield of grain from head (type IV). A significant correlation of FHB index and kernel damage to grain yield reduction was found. Lines combining the types of resistance I + II, III and IV were identified. The tested lines showed varied resistance to the accumulation of *Fusarium* toxins (trichothecenes B and zearalenone) in the grain (type V). Wheat lines showing resistance of type V were identified. FHB index, *Fusarium* kernel damage and ergosterol content (measure of mycelium content in the grain) correlated highly significantly with the contents of the trichothecenes B in the grain. Correlation of FHB index, kernel damage and ergosterol content was weaker for zearalenone. Lines combining increased resistance of all studied types were identified.

Key words: *Fusarium culmorum*, *Fusarium* head blight, trichothecenes, wheat, zearalenone

WSTĘP

Choroby grzybowe pszenicy zwyczajnej są jednym z głównych czynników powodujących spadek plonu ziarna a także obniżenie jego jakości. Ważną grupą grzybów o pasożytniczo-saprotroficznym trybie życia i wywołujących szereg chorób zbóż, w tym pszenicy, są gatunki z rodzaju *Fusarium*. Są one zaliczane do najważniejszych czynników chorobotwórczych pszenicy (Chełkowski, 1998; Bottalico, 1998; Bottalico i Perrone, 2002). W latach dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia fuzarioza kłosów pszenicy spowodowała straty liczące się w miliardach dolarów zarówno dla rolników, jak i firm zajmujących się obrotem i przetwarzaniem ziarna (Jones i Mirocha, 1999, www.scabusa.org).

Fuzarioza kłosów powoduje największe szkody u pszenicy zwyczajnej i pszenicy twardej, która jest najbardziej podatna na tę chorobę w porównaniu z innymi zbożami. Jest ona określana, jako kompleks chorobowy, gdyż powoduje ją kilka gatunków *Fusarium* wytwarzających znaczne ilości mykotoksyn (głównie *F. culmorum* i *F. graminearum*).

Czynnikiem sprzyjającym epidemii fuzariozy kłosów jest wietrzna pogoda i opady deszczu. Zwiększenie udziału kukurydzy i pszenicy ozimej w uprawie, połączone z uproszczonym płodozmianem, zmiana technik uprawy (uprawa bezorkowa) i zmiany klimatyczne (globalne ocieplenie) spowodowały w ciągu ostatnich 15 lat wzrost zagrożenia tą chorobą. Doniesienia literaturowe wskazują, że problem ten ma zasięg ogólnosiwiatowy (Logrieco, 2001; Jennings i in., 2004). W piśmiennictwie światowym najwięcej informacji na temat fuzariozy kłosów zbóż dotyczy właśnie powszechnie uprawianej na całym świecie pszenicy (Mesterhazy, 1995, 2002; McMullen i in., 1997; Jennings i in., 2004). Wieloletnie badania odmian pszenicy ozimej w Polsce wykazują małe zróżnicowanie podatności na fuzariozę kłosów oraz wskazują na brak wśród polskich genotypów odmian charakteryzujących się niewielką zawartością mykotoksyn fuzaryjnych w ziarnie (Tomczak i in., 2002; Wiśniewska i in., 2004; Góral, 2006; Góral i in., 2015).

Głównym problemem związanym z fuzariozą kłosów pszenicy jest skażenie ziarna mykotoksynami takimi jak trichoteceny — głównie deoksyniwalenol (DON) i niwalenol (NIV) oraz zearalenon (ZEN). Skażenie to może występować nawet wtedy, gdy nie obserwuje się spadków plonu. Grzyby z rodzaju *Fusarium* wytwarzają liczne toksyny, które mogą być silnie lub chronicznie toksyczne zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt, zależnie od rodzaju toksyny oraz ilości spożywanej żywności lub paszy. Trichoteceny (DON, NIV) mają silne toksyczne działanie, powodując podrażnienia skóry, wymioty, biegunkę, osłabienie łaknienia, krwotoki, zaburzenia neurologiczne, poronienia a nawet mogą prowadzić do śmierci (Pestka, 2008; Yazar i Omurtag, 2008). Długotrwałe spożywanie DON-u i zbliżonych związków (pochodne acetylowe DON, NIV) zmniejsza odporność na choroby i osłabia system immunologiczny. Działanie toksyczne DON najbardziej widoczne jest u trzody chlewnej, u której powoduje wymioty, zmniejszenie apetytu oraz ogólne osłabienie odporności zwierząt i mniejsze przyrosty masy ciała. Zearalenon powoduje syndrom estrogeniczny lub hyperestrogenizm trzody chlewnej (Döll i Dänicke, 2011; Zinedine i in., 2007).

W celu kontroli i zredukowania zawartości mykotoksyn w ziarnie pszenicy i innych zbóż ustalono limity zawartości mykotoksyn fuzaryjnych w żywności i paszach w wielu krajach, w tym także w krajach Unii Europejskiej. Limity te reguluje najnowsze Rozporządzeniu Komisji (WE) NR 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych w odniesieniu do toksyn *Fusarium* w kukurydzy i produktach z kukurydzy.

Sposobem na redukcję zawartości mykotoksyn fuzaryjnych może być zmniejszenie zagrożenia porażenia upraw pszenicy przez *Fusarium* poprzez stosowanie fungicydów oraz metody agrotechniczne obejmujące: stosowanie orki, płodozmian (zmniejszenie

udziału zbóż i kukurydzy), uprawę odmian odpornych lub średnio podatnych (Clark i in., 2009).

Celem pracy było znalezienie genotypów pszenicy ozimej odpornych na fuzariozę kłosów za pomocą oceny stopnia porażenia kłosów oraz uszkodzenia ziarniaków przez *Fusarium culmorum*. Wybrane genotypy wykazujące podwyższoną odporność badane były na zawartość ergosterolu (ERG), ilościowego miernika zawartości grzybni oraz odporność na akumulację toksyn fuzaryjnych — DON i pochodnych, NIV oraz ZEN w ziarnie. Analizy te prowadzono w celu identyfikacji genotypów łączących podwyższone poziomy odporności na porażenie kłosów, uszkodzenie ziarniaków i akumulację mykotoksyn w ziarnie.

MATERIAŁ I METODY

Odporność na fuzariozę kłosów testowana była w warunkach polowych w IHAR — PIB Radzików oraz w Cerekwicy (pole doświadczalne IGR PAN w Poznaniu). Materiał badawczy stanowiły rody, które wykazały odporność w roku 2015 i w latach wcześniejszych (106); rody, które wykazały wysoką podatność (4); rody, które akumulowały znaczne ilości toksyn fuzaryjnych (3); linie „S” (45) uzyskane z krzyżowań odmian pszenicy ozimej z odmianą Sumai 3 (z genem *Fhb1* lub bez tego genu) oraz 9 form wzorcowych (odmiany/linie odporne lub średnio odporne — 20828 [Fhb1-], A40-19-1-2, Arina, Bizel, Fregata, Olivin, Petrus, Piko, UNG 136.6.1.1 [Fhb1+]) (Buerstmayr i in., 1999, 2008; Paillard i in., 2004; Góral i in., 2016) (tab. 1). Doświadczenia polowe ze sztuczną inokulacją zostały założone w układzie losowanych bloków. Pszenica wysiana została na poletkach o powierzchni 0,5–1 m² w czterech powtórzeniach. Poletka w trzech powtórzeniach były inokulowane, natomiast w czwartym były pozostawione bez inokulacji jako kontrola.

Tabela 1

Lista genotypów pszenicy ozimej badanych w doświadczeniach polowych w Radzikowie i Cerekwicy w 2016
List of lines of winter wheat evaluated in field experiments in Radzików and Cerekwica in 2016

L.p. No.	Genotyp Line	L.p. No.	Genotyp Line	L.p. No.	Genotyp Line	L.p. No.	Genotyp Line	L.p. No.	Genotyp Line
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Rody hodowlane Breeding lines		35	DL 463/07 ^b	70	NAD 13024 ^b	105	STH 9059 ^{b,c}	33	S 42 [Fhb1+]
1	AND 1055/02 ^{b,c}	36	DM 2566/11 ^{b,c}	71	POB 0111 ^{b,c}	106	SZD 1604/06 ^{b,c}	34	S 43 [Fhb1+]
2	AND 143/10 ^{b,c}	37	DM 3131/10 ^{b,c}	72	POB 0112 ^{b,c}	Linie S ^a 'S' lines ^a		35	S 45 [Fhb1+]
3	AND 260/10 ^{b,c}	38	HRSM 752 ^b	73	POB 0114 ^b	1	S 01 [Fhb1+]	36	S 46 [Fhb1+]
4	AND 340/06	39	HRSM 880 ^{b,c}	74	POB 0211 ^{b,c}	2	S 02 [Fhb1+] ^b	37	S 48 [Fhb1+] ^b
5	AND 340/06-1	40	HRSM 889 ^c	75	POB 0212 ^{b,c}	3	S 03 [Fhb1+]	38	S 49 [Fhb1+] ^b
6	AND 394/07 ^{b,c}	41	KBH 12.21 ^c	76	POB 0314 ^b	4	S 04 [Fhb1+]	39	S 50 [Fhb1+] ^b
7	AND 400/05	42	KBH 4785/04 ^{b,c}	77	POB 0514 ^b	5	S 05 [Fhb1+]	40	S 51 [Fhb1+]
8	AND 4008/10 ^{b,c}	43	KBP 04.164 ^b	78	POB 0813 ^b	6	S 06 [Fhb1+]	41	S 52 [Fhb1+]
9	AND 4015/09 ^b	44	KBP 05.271 ^b	79	POB 0814 ^b	7	S 07 [Fhb1-]	42	S 53 [Fhb1+]
10	AND 4056/13 ^{b,c}	45	KBP 05.284 ^b	80	POB 0911 ^b	8	S 08 [Fhb1-]	43	S 55 [Fhb1+] ^b
11	AND 436/10	46	KBP 08 13 ^b	81	POB 1013/10 ^{b,c}	9	S 09 [Fhb1-]	44	S 56 [Fhb1+]
12	AND 444/07 ^{b,c}	47	KBP 08 20 ^b	82	POB 170/04 ^{b,c}	10	S 10 [Fhb1+] ^{b,c}	45	S 57 [Fhb1+] ^b

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
13	AND 446/10 ^{b,c}	48	KBP 09 36 ^b	83	POB 262/07 ^b	11	S 14 [Fhb1-]		Wzorce odporne ^a Resistant standards ^a
14	AND 468/10	49	KBP 10 30 ^{b,c}	84	POB 457/07 ^{b,c}	12	S 15 [Fhb1-]	1	20828 [Fhb1-] ^{b,c}
15	AND 712/10 ^c	50	KBP 10 40 ^b	85	POB 679/03 ^{b,c}	13	S 16 [Fhb1-]	2	A40-19-1-2 ^{b,c}
16	C 3779/10 ^{b,c}	51	KBP 10 58 ^{b,c}	86	POB 759/04 ^{b,c}	14	S 17 [Fhb1-]	3	Arina ^{b,c}
17	C 41/10 ^b	52	KBP 139	87	SMH 7974 ^b	15	S 18 [Fhb1-]	4	Bizel ^b
18	CHD 6651/06 ^b	53	KOH 275 ^{b,c}	88	SMH 7983 ^b	16	S 20 [Fhb1-]	5	Fregata ^{b,c}
19	DC 332/09-3 ^{b,c}	54	LAD 463/05 ^b	89	SMH 8553 ^c	17	S 21 [Fhb1-]	6	Olivin ^{b,c}
20	DC 393/11 ^{b,c}	55	MIB 08 166 ^{b,c}	90	SMH 8874 ^c	18	S 22 [Fhb1-]	7	Petrus ^b
21	DC 406/11 ^c	56	MOB 5578/06 ^{b,c}	91	SMH 8980 ^{b,c}	19	S 23 [Fhb1+]	8	Piko ^b
22	DC 548/11 ^{b,c}	57	MOB WB 612006 ^c	92	SMH 9005 ^b	20	S 24 [Fhb1-]	9	UNG 136.6.1.1 [Fhb1+] ^b
23	DC 648/09 ^c	58	MOB ZB 301206 ^{b,c}	93	STH 008 ^{b,c}	21	S 25 [Fhb1-]		Wzorce podatne Susceptible standards
24	DCh 4763/07 ^{b,c}	59	NAD 06133 ^b	94	STH 013	22	S 26 [Fhb1+]	1	DL 325/11/3 ^b
25	DD 137/10-4 ^{b,c}	60	NAD 06133	95	STH 0286 ^{b,c}	23	S 28 [Fhb1+]	2	NAD 10079 ^b
26	DD 237/09 ^{b,c}	61	NAD 06136 ^b	96	STH 032 ^b	24	S 29 [Fhb1+]	3	SMH 8694 ^b
27	DD 408/07-3 ^b	62	NAD 10046 ^{b,c}	97	STH 087 ^b	25	S 30 [Fhb1+] ^{b,c}	4	SMH 8816 ^b
28	DD 557/07 ^{b,c}	63	NAD 11017 ^{b,c}	98	STH 102 ^{b,c}	26	S 31 [Fhb1-]		Wzorce o wysokiej akumulacji toksyn High toxin accumulating standards
29	DD 559/07 ^b	64	NAD 11053 ^{b,c}	99	STH 105 ^{b,c}	27	S 32 [Fhb1+] ^{b,c}		
30	DD 64/09 ^{b,c}	65	NAD 11075 ^{b,c}	100	STH 2041 ^{b,c}	28	S 33 [Fhb1+] ^b	1	DD 548/09 ^{b,c}
31	DED 316/06 ^{b,c}	66	NAD 11086 ^c	101	STH 2048 ^{b,c}	29	S 38 [Fhb1-] ^{b,c}	2	DM 2728/09 ^{b,c}
32	DED 389/06 ^b	67	NAD 11099 ^c	102	STH 2170 ^{b,c}	30	S 39 [Fhb1+] ^{b,c}	3	DM 3873/10 ^{b,c}
33	DED 430/06 ^b	68	NAD 11100 ^{b,c}	103	STH 805 ^b	31	S 40 [Fhb1-]		
34	DL 423/11/2 ^{b,c}	69	NAD 12007 ^{b,c}	104	STH 9007 ^{b,c}	32	S 41 [Fhb1-]		

^a — obecność genu *Fhb1* na podstawie Góral i in. 2016; ^b — genotypy dla których oceniano uszkodzenie ziarniaków przez *Fusarium* (typ III) oraz redukcję komponentów plonu (typ IV); ^c — genotypy dla których oceniano odporność typu I i typu II

^a — presence of *Fhb1* gene according to Góral et al. 2016; ^b — lines evaluated for *Fusarium* damaged kernels (type III) and reduction of yield components (type IV); ^c — lines evaluated for resistance of type I and type II

Do produkcji inokulum zastosowano trzy izolaty *Fusarium culmorum*, wytwarzające DON, NIV oraz ZEN (Góral i in., 2013). Izolaty te zostały przetestowane pod względem patogeniczności wobec pszenicy i pszenżyta i były używane do oceny odporności w warunkach polowych. Izolaty inkubowane były na autoklawowanym ziarnie pszenicy w szklanych kolbach przez około 4 tygodni a następnie były naświetlane ciągłym światłem UV przez 4 do 7 dni w temperaturze 18°C. Ziarno skolonizowane przez *F. culmorum* było następnie suszone i przechowywane w lodówce w temperaturze 4°C do momentu użycia.

W dniu, kiedy wykonywana była inokulacja, ziarno z grzybnią i zarodnikami *F. culmorum* namaczano w wodzie przez około 2 godziny i następnie filtrowano w celu uzyskania zawiesiny zarodników. Gęstość zawiesin zarodników trzech izolatów ustalono na około 5×10^5 zar./ml za pomocą hematokrytu. Zawiesiny zarodników tych izolatów zostały zmieszane w równych proporcjach.

Zastosowano technikę inokulacji przez opryskiwanie. Pozwoliło to na określenie połączonych typów odporności I (odporność na infekcję) oraz II (odp. na rozprzestrzenianie się patogena w tkankach) (Buerstmayr i in., 2003). Kłosa pszenicy w fazie kwitnienia

opryskiwano zawiesiną zarodników w ilości około 100 ml zawiesiny na 1 m² (Bushnell, 2001). Inokulacja prowadzona była oddzielnie na każdym poletku na początku kwitnienia i powtarzana 3 dni później w fazie pełni kwitnienia. Inokulacje prowadzone były w godzinach wieczornych, kiedy wzrastała względna wilgotność powietrza. W Cerekwicy zastosowano dodatkowe zamglawianie kłosów przez 72 h po inokulacji. Ocena porażenia została rozpoczęta około 10 dni po ostatniej inokulacji. Przeprowadzono dwie oceny w odstępach 7-dniowych. Nasilenie fuzariozy kłosów było określane na podstawie proporcji porażonych kłosków w kłosie (tylko w kłosach z objawami choroby) i proporcji kłosów porażonych na poletku. Z tych wartości został wyliczony indeks fuzariozy kłosów (IFK):

$$\text{IFK} = (\% \text{ porażenia kłosa} \times \% \text{ kłosów porażonych na poletku}) / 100.$$

W celu przebadania odporności typów I i II w Radzikowie wysiano 75 genotypów pszenicy ozimej w dwóch doświadczeniach w warunkach częściowo kontrolowanych w tunelach foliowych z instalacją zraszającą (tab. 1). Wysiano po 30 ziarniaków na poletkach jednorządkowych.

Dla określenia odporności typu I kłosa pszenicy opryskiwane były zawiesiną zarodników *F. culmorum* o stężeniu 10⁵ zar./ml. Po 7–10 dniach od inokulacji oceniana była liczba punktów infekcji na 10 kłosach na poletku (Kubo i in., 2013).

Dla określenia odporności typu II zastosowana była metoda inokulacji punktowej kłosów. Metoda ta jest używana do szacowania odporności typu II i pozwala na precyzyjne śledzenie rozprzestrzeniania się patogena w kłosie (Buerstmayr i in., 2002; Miedaner i in., 2003). Kłosa inokulowane były w fazie pełni kwitnienia poprzez umieszczanie kropli (ok. 50 µl) zawiesiny zarodników *F. culmorum* w środkowym kwiatku wybranych kłosów za pomocą samo napełniającej się strzykawki. Stężenie zawiesiny wynosiło 50 × 10³ zar./ml. Inokulowanych było po 10 kłosów danego genotypu. Nasilenie fuzariozy kłosów oceniane było poprzez określanie liczby kłosków z objawami choroby. Ocena przeprowadzona została 21 dni po inokulacji. Po inokulacji w tunelach utrzymywano wysoką wilgotność powietrza stymulującą rozwój choroby.

Do dalszych badań wybrano 88 rodów wykazujących odporność na fuzariozę kłosów, 12 linii S oraz 16 form wzorcowych (tab. 1). W czasie żniw zebranych zostało ręcznie po 20–30 kłosów z poletka w doświadczeniach połowych — z 3 poletek inokulowanych i z poletka kontrolnego. Kłosa młócone były ręcznie lub laboratoryjną młocarnią o słabym nawiewie dla zapobieżenia utracie lekkich porażonych ziarniaków. Udział ziarniaków uszkodzonych przez *F. culmorum* (typ odporności III) był określany wizualnie poprzez podział próby na ziarniaki zdrowe i ziarniaki z objawami porażenia przez *Fusarium* (Argyris i in., 2003). Wyliczono wartość FDK (*Fusarium* damaged kernels) w oparciu o masę ziarniaków uszkodzonych (FDK masa) oraz ich liczbę (FDK liczba) w odniesieniu do masy lub liczebności całej próby. Określona została względna wartość komponentów plonu ziarna w odniesieniu do prób kontrolnych. Oznaczone zostały następujące komponenty: masa ziarna z kłosa, liczba ziarniaków w kłosie, masa tysiąca ziarniaków.

Ziarno z form o najwyższej odporności i niewielkiej obniżce parametrów plonotwórczych analizowane było pod względem zawartości ergosterolu (ERG) oraz toksyn fuzaryjnych — DON, NIV, ZEN (typ V odporności, poszukiwane markery metaboliczne). Na podstawie indeksu fuzariozy kłosów genotypów pszenicy uprawianej na poletkach doświadczalnych w Radzikowie oraz w Cerekwicy wybrane zostały najlepsze genotypy (51), których ziarno poddano analizom. Próby ziarna z 3 powtórzeń z każdej lokalizacji zostały zmieszane.

Zawartość ergosterolu określona była metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (Perkowski i in., 2007, 2008). Zawartość trichotecenów z grupy B w ziarnie (deoksyniwalenol [DON], 3-acetyl deoksyniwalenol [3AcDON], 15-acetyl deoksyniwalenol [15AcDON], niwalenol [NIV]) była analizowana przy wykorzystaniu techniki chromatografii gazowej (Góral i in., 2016). Zawartość zearalenonu (ZEN) oznaczana była za pomocą ilościowego testu immunoenzymatycznego (ELISA) AgraQuant® ZON 40/1000 (LOD 10 µg/kg) (Romer Laboratories) zgodnie z procedurą podaną przez producenta (Góral i in., 2016).

Analiza statystyczna została wykonana za pomocą pakietu XLSTAT Ecology (Version 19.02.42992, Addinsoft, Inc., Brooklyn, NY, USA). Obliczono współczynniki korelacji IFK, FDK, redukcji komponentów plonu oraz zawartości poszczególnych metabolitów *F. culmorum* (XLSTAT: *Correlation tests*). W celu zgrupowania genotypów na podstawie IFK w dwóch lokalizacjach w latach 2014–2016 oraz na podstawie różnych typów odporności w roku 2016 zastosowano metodę analizy składowych głównych (XLSTAT: *PCA*).

WYNIKI

Warunki pogodowe Radzikowie i Cerekwicy w roku 2016 były sprzyjające dla rozwoju fuzariozy kłosów (tab. 2). W Radzikowie w okresie przed kwitnieniem oraz w czasie kwitnienia pszenicy (3–7 czerwca) opady występowały codziennie. Duża częstotliwość opadów utrzymywała się do końca drugiej dekady lipca. W Cerekwicy warunki w czerwcu były zbliżone, a w lipcu opady były znacznie wyższe niż w Radzikowie.

Tabela 2
Średnia temperatura i suma opadów w maju, czerwcu, lipcu i sierpniu 2016 w dwóch miejscowościach, w których zlokalizowane były doświadczenia polowe (Cerekwica, Radzików)
Temperature and precipitation in May, June, July and August of 2016 in two experimental locations (Cerekwica and Radzików)

Miesiąc Month	Cerekwica		Radzików	
	Opady (mm) Precipitation (mm)	Temperatura °C Temperature °C	Opady (mm) Precipitation (mm)	Temperatura °C Temperature °C
Maj — May	32,2	21,0	31,6	16,0
Czerwiec — June	49,4	24,0	54,6	19,5
Lipiec — July	130,0	23,5	89,8	19,8
Sierpień — August	14,1	23,0	46,0	18,9

Średni IFK dla pszenicy uprawianej na poletkach doświadczalnych w Cerekwicy wyniósł 12,9%, natomiast w Radzikowie 14,3% (tab. 3, rys. 1). Średnie wartości IFK nie różniły się istotnie, natomiast w Radzikowie zmienność IFK był wyższa (0–48,0%) niż w Cerekwicy (3,8–32,3%). Spośród genotypów badanych w obu lokalizacjach najwyższą odporność (IFK < 10%) wykazały linie S (41 linii), wzorce odporne — UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], A40-19-1-2, 20828 [Fhb1-], Fregata, a także genotypy: POB 679/03, STH 105, KBP 05.271, KBP 05.284, DL 423/11/2, AND 400/05, POB 0514, POB 0211, STH 2041 oraz DD 557/07.

Tabela 3

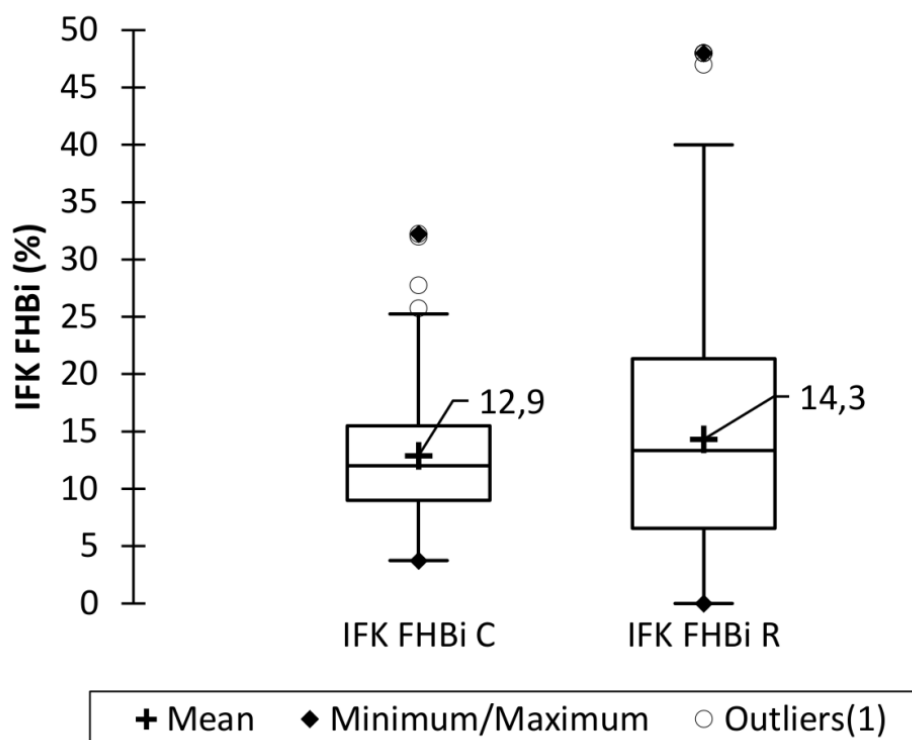
Wartości średnie oraz statystyki dla terminu kwitnienia, wysokości roślin oraz indeksów fusariozy kłosów dla 168 genotypów pszenicy ozimej uprawianej na poletkach doświadczalnych w Cerekwicy (C), Radzikowie (R) i średnich dla obu lokalizacji
Averages and statistics for flowering time, plant height and Fusarium head blight indexes for 168 winter wheat lines grown in field experiments in Cerekwica (C), Radzików (R) and average for both locations

Statystyka Statistic	Kwitnienie (dni od 1.06) Flowering (days from June 1)	Wysokość (cm) Plant height (cm)	IFK C (%) FHBi C (%)	IFK R (%) FHBi R (%)	IFK (%) FHBi (%)
Liczba obiektów Number of lines	168	168	168	168	168
Minimum	3,0	67,3	3,8	0,0	3,2
Maksimum Maximum	7,0	104,0	32,3	48,0	40,0
1. kwartyl 1 st Quartile	4,0	81,3	9,0	6,6	8,9
Mediana Median	4,0	85,8	12,0	13,3	12,9
3. kwartyl 3 rd Quartile	5,0	92,3	15,5	21,3	17,1
Średnia Mean	4,6	86,4	12,9	14,3	13,6
Wariancja (n-1) Variance (n-1)	1,5	62,3	26,6	108,6	44,8
Odchylenie stand. (n-1) Standard deviation (n-1)	1,2	7,9	5,2	10,4	6,7

Najwyższą podatność wykazały wzorce podatne: DL 325/11/3, SMH 8694, SMH 8816, NAD 10079, SMH 8694, SMH 8816 oraz genotypy: AND 4056/13 i DD 548/09 (tox). Ten ostatni w poprzednich latach, charakteryzował się wysoką akumulacją mykotoksyn w ziarnie.

Wysokość roślin istotnie korelowała z IFK w doświadczeniu polowym w Cerekwicy, jednakże współczynnik był bardzo niski ($r = -0,208$). Podobnie niski był współczynnik korelacji ze średnim IFK dla obu lokalizacji ($r = -0,187$). Brak było korelacji wysokości z IFK w doświadczeniu polowym w Radzikowie. Wynikało to z małej wysokości roślin (średnio 86,4 cm, zakres 67,3–104,0 cm) związanej w warunkami pogodowymi w roku

badan. Termin kwitnienia pszenicy nie korelował z nasileniem fuzariozy kłosów w obu lokalizacjach.

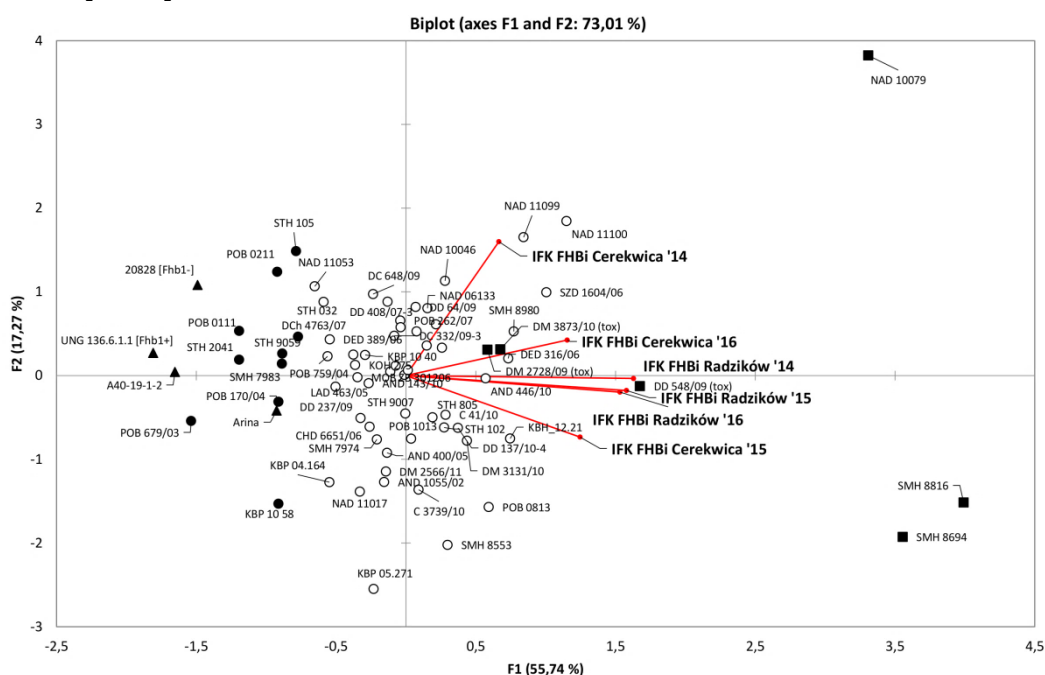


Rys. 1. Indeks fuzariozy kłosów (IFK) dla 168 genotypów odpornych pszenicy badanych w doświadczeniach polowych w Cerekwicy (C) i Radzikowie (R). Prostokąty pokazują pierwszy kwartyl, medianę i trzeci kwartyl. Wąsy pokazują dolny i górny limit, poza którym wartości są odstające
 Fig. 1. Fusarium head blight (FHBi) for 168 winter wheat lines evaluated in field experiments in Cerekwica (C) and Radzików (R). Boxes show first quartile, median and third quartile. Whiskers show lower and upper limits beyond which values are considered anomalous

Spośród badanych genotypów odporność 72 oceniano również w doświadczeniach przeprowadzonych w latach 2014 i 2015. Średnie indeksy fuzariozy kłosów dla tych genotypów korelowały istotnie. Dla lat 2014 i 2015 współczynnik korelacji wyniósł $r = 0,613$, dla lat 2014 i 2016 $r = 0,775$ oraz dla lat 2015 i 2016 $r = 0,706$. Zidentyfikowano genotypy o stabilnej reakcji we wszystkich 4 środowiskach np. odporne: UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], A40-19-1-2, POB 679/03, 20828 [Fhb1-], POB 0111, Arina, STH 2041, POB 170/04, STH 9059; podatne: DD 548/09, NAD 10079, SMH 8694, SMH 8816 (rys. 2).

W dwóch doświadczeniach w warunkach kontrolowanych przebadano odporność typu I i typu II u 75 genotypów. Średnia odporność typu I wyniosła 1,66 punktów infekcji (pi),

zakres zmienności od 1 pi do 2,50 pi. Najwyższą odporność typu I wykazały genotypy: 20828 [Fhb1-], MOB WB 612006, AND 444/07, NAD 08161, MIB 08 166.



Rys. 2. Układ współrzędnych dwóch pierwszych składowych głównych dla 72 genotypów pszenicy ozimej. Składowe wyjaśniają 73,01% zmienności indeksu fuzariozy kłosów (IFK) w 2 punktach doświadczalnych (Radzików, Cerekwica) w latach 2014, 2015 i 2016. Wektory wskazują kierunek wzrostu wartości indeksu fuzariozy kłosów

Fig. 2. Biplot of the principal component analysis for 72 winter wheat lines. Two first components explain 73.01% of variability of FHB index (FHBi) in 2 experimental locations (Radzików, Cerekwica) in 2014, 2015 and 2016. Vectors indicate direction of growth of the FHBi value

Najniższa odporność została stwierdzona u genotypów STH 3016, KBH 12.21, NAD 11086, HRSM 889, HRSM 880. Średnia odporność typu II wyniosła 1,64 porażonych kłosków (pk), zakres zmienności od 1,00 pk do 3,30 pk. Najwyższą odporność typu II wykazały genotypy: 20828 [Fhb1-], KBP 10 58, DC 332/09-3, SMH 8874, POB 0212, MOB ZB 301206, STH 105. Najniższa odporność została stwierdzona u genotypów: DM 2566/11, STH 008, AND 1055/02, MIB 08 166, STH 3016, STH 2078. Najwyższą średnią odporność obliczona z obu typów wykazały genotypy: 20828 [Fhb1-], KBP 10 58, DD 64/09, DC 332/09-3, STH 2041, SMH 8874; natomiast najniższą genotypy: KBM 12.21, NAD 11086, HRSM 880, STH 2078, STH 3016. Brak było korelacji obu typów odporności. Odporność typu II korelowała istotnie z IFK warunkach polowych w Radzikowie ($r = 0,326$). Wyższą wartość miał współczynnik korelacji dla średniej odporności obliczonej z obu typów ($r = 0,390$).

Wartości średnie oraz statystyki dla uszkodzenia ziarniaków przez *F. culmorum* dla 116 genotypów pszenicy ozimej uprawianej na poletkach doświadczalnych w Cerekwicy (C), Radzikowie (R) i średniego dla obu lokalizacji

Averages and statistics for *F. culmorum* damaged kernels (FDK) for 116 winter wheat line evaluated in field experiments in Cerekwica (C), Radzików (R) and average for both locations

Statystyka — Statistic	FDK m* C	FDK L* C	FDK m R	FDK L R	FDK m	FDK L
Liczba obiektów Number of lines	116	116	116	116	116	116
Minimum	0,8	0,9	2,8	3,9	2,5	3,3
Maksimum	19,3	27,5	28,1	34,1	23,7	30,1
1. kwartyl 1 st Quartile	6,4	9,2	8,1	9,9	8,0	10,4
Mediana Median	8,9	12,4	11,6	14,3	10,8	13,9
3. kwartyl 3 rd Quartile	12,7	17,0	17,6	20,5	14,6	18,3
Średnia Mean	9,2	12,8	12,9	15,4	11,0	14,1
Wariancja (n-1) Variance (n-1)	19,2	32,0	34,9	45,0	20,6	30,5
Odchylenie standardowe (n-1) Standard deviation (n-1)	4,4	5,7	5,9	6,7	4,5	5,5

*Udział ziarniaków uszkodzonych w masie (m) lub liczebności (L) próby

*Proportion of damaged kernels in sample weight (m) or size (L)

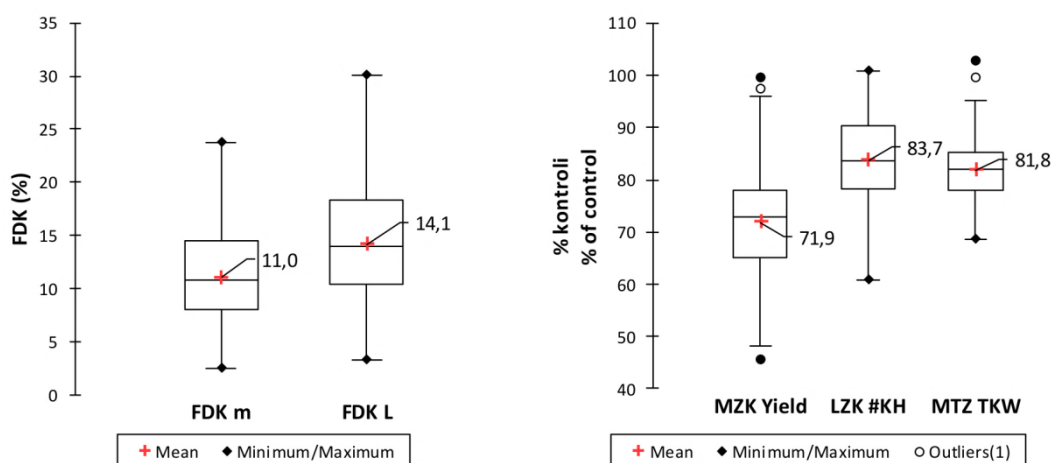
Średnie uszkodzenie ziarniaków przez *F. culmorum* wyniosło FDK m = 11,0% oraz FDK L = 14,1% (tab. 4). Zakres zmienności wynosił dla FDK masa od 2,5 do 23,7% oraz dla FDK liczba od 3,3 do 30,1% (rys. 4). Uszkodzenie ziarniaków zebranych z poletek doświadczalnych w Radzikowie było wyższe niż zebranych w Cerekwicy.

Najniższe uszkodzenie ziarniaków (FDK liczba < 10%) odnotowano u 12 linii S (11 z genem *Fhb1* i jedna bez tego genu — S 38 [*Fhb1*-]), wzorców odpornych: A40-19-1-2, UNG 136.6.1.1 [*Fhb1*+], Fregata, Petrus oraz genotypów: KBP 04.164, POB 679/03, SMH 7983, STH 9059, DED 389/06, POB 759/04, POB 170/04, KBP 05.284, LAD 463/05, POB 262/07. Najwyższe uszkodzenie (FDK liczba > 20%) odnotowano u genotypów: C 3779/10, Piko, NAD 06133, NAD 11017, KBP 10 30, POB 0813, AND 405613, DCh 4763/07, DM 2728/09, NAD 13024, DL 325/11/3, DM 3131/10, DM 3873/10, SMH 9005, STH 102, SMH 8816, SMH 8694.

Indeks fuzariozy kłosów korelował wysoce istotnie z liczbą i masą uszkodzonych ziarniaków w obu lokalizacjach (wartości współczynników od $r = 0,663$ do $r = 0,834$).

Plon ziarna z kłosa (MZK) został zredukowany przez *Fusarium* średnio w obu lokalizacjach o około 28% (rys. 3). Wartość MZK w odniesieniu do kontroli wyniosła 71,9%. Zakres zmienności cechy 45,4–99,6%. Liczba ziarniaków w kłosie (LZK) została zredukowana średnio o około 16%. Wartość LZK w odniesieniu do kontroli wyniosła 83,7%. Zakres zmienności cechy 60,8–100,9%. Masa tysiąca ziarniaków (MTZ) została zredukowana średnio o 8%. Wartość MTZ w odniesieniu do kontroli wyniosła 81,8%. Zakres zmienności cechy był od 68,6 do 102,8%.

Najwyższą masę ziarna z kłosa w odniesieniu do kontroli odnotowano u genotypów: DC 548/11, A40-19-1-2, S 39 [Fhb1+], S 33 [Fhb1+], S 57 [Fhb1+], POB 0514, S 38 [Fhb1-], DL 423/11/2, Petrus, KBP 05.284, POB 0212, KBP 08 13, S 32 [Fhb1+], 20828 [Fhb1-], AND 4008/10, S 50 [Fhb1+]. Najsilniejszej redukcji uległ plon ziarna z kłosa u genotypów: SMH 8816, DED 316/06, C 41/10, POB 0911, STH 102, AND 340/06-1, NAD 11100, POB 170/04, DD 548/09, STH 2170, DM 3873/10. Podatny genotyp DL 325/11/3 charakteryzował się zblizoną od średniej redukcją MZK (74,8% w odniesieniu do kontroli). Średnią redukcją MZK miały również takie odporne genotypy jak: UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], Olivin, Arina i Bizel.



Rys. 3. Uszkodzenie ziarniaków (FDK) i względne wartości komponentów plonu (MZK=masa ziarna z kłosa, LZK=liczba ziarniaków w kłosie, MTZ=masa tysiąca ziarniaków) w odniesieniu do kontroli dla 113 genotypów odpornej pszenicy badanych w doświadczeniach w Cerekwicy i Radzikowie.

Prostokąty pokazują pierwszy kwartyl, medianę i trzeci kwartyl. Wąsy pokazują dolny i górny limit, poza którym wartości są odstające

Fig. 3. *Fusarium* damaged kernels (FDK) and relative values of yield components (Yield=grain yield per head, #KH=kernel number per head, TKW=1000 kernel weight) for 113 winter wheat lines evaluated in field experiments in Cerekwica and Radzików. Boxes show first quartile, median and third quartile. Whiskers show lower and upper limits beyond which values are considered anomalous

Indeks fuzariozy kłosów korelował istotnie z redukcją komponentów plonu. Najwyższą wartość miał współczynnik korelacji z względną wartością MTZ ($r = -0,595$). Stopień uszkodzenia ziarniaków korelował istotnie z względnymi wartościami komponentów plonu. Najwyższy był współczynnik korelacji z FDK liczba z względną wartością MTZ ($r = -0,604$).

Zidentyfikowano genotypy łączące odporność na porażenie kłosa (typ I+II), uszkodzenie ziarniaków (typ III) oraz niską redukcję plonu ziarna (typ IV). Były to: A40-19-1-2, S 39 [Fhb1+], S 33 [Fhb1+], S 57 [Fhb1+], S 38 [Fhb1-], S 32 [Fhb1+], S 50

[Fhb1+], KBP 05.284, POB 0514, DL 423/11/2, Petrus, POB 759/04, POB 679/03, 20828 [Fhb1-].

Obserwowano również genotypy o niskiej odporności na porażenie kłosa i małej redukcji plonu np. POB 0212, KBP 10 30, AND 405613, DL 325/11/3, DM 3131/10. Genotypy te wykazały tolerancję na infekcję kłosa przez *Fusarium*, czyli miały silne porażenia kłosa, duży procent uszkodzonych ziarniaków natomiast wykazały niską redukcję plonu ziarna.

Średnia zawartość ergosterolu (ERG) w ziarnie badanych genotypów pszenicy ozimej wynosiła 18,0 mg/kg (tab. 5).

Tabela 5

Średnie zawartości ergosterolu oraz toksyn fuzaryjnych w ziarnie 51 rodów pszenicy ozimej oraz 15 form wzorcowych inokulowanych *Fusarium culmorum* na poletkach doświadczalnych w Cerekwicy i Radzikowie w roku 2016. Genotypy posortowane wg średniej zawartości trichotecenów B
Accumulation of ergosterol and *Fusarium* toxins in grain of 51 winter wheat lines and 15 standard cultivars inoculated with *Fusarium culmorum* in experimental plots in Radzików and Cerekwica in 2016. Lines ordered according to the average concentration of trichothecenes B

Lp. No.	Ród/linia Line	ERG (mg/kg)	DON (mg/kg)	3AcDON (mg/kg)	NIV (mg/kg)	TCT B (mg/kg)	ZEN (µg/kg)
1	2	3	4	5	6	7	8
1	S 10 [Fhb1+] ^a	10,9	2,023	0,085	1,364	3,472	39
2	S 32 [Fhb1+] ^a	6,7	2,183	0,093	1,539	3,815	190
3	UNG 136.6.1.1 [Fhb1+] ^a	9,4	2,121	0,076	2,274	4,471	38
4	POB 679/03	9,1	3,751	0,095	1,065	4,911	106
5	POB 0514	13,1	3,736	0,148	1,060	4,944	137
6	A40-19-1-2 ^a	11,0	3,604	0,106	1,553	5,263	51
7	KBP 05.284	12,4	3,418	0,120	1,976	5,514	150
8	KBP 04.164	14,9	3,708	0,080	1,816	5,604	180
9	KBP 08 13	11,4	3,382	0,204	2,154	5,740	107
10	POB 759/04	13,6	3,720	0,110	1,952	5,782	352
11	STH 2041	16,0	3,220	0,253	2,331	5,804	91
12	LAD 463/05	17,4	3,360	0,128	2,318	5,806	219
13	DD 557/07	15,4	3,492	0,262	2,218	5,972	406
14	POB 170/04	13,5	4,409	0,103	1,630	6,142	127
15	KBP 05.271	12,2	4,082	0,104	2,026	6,212	184
16	DED 389/06	11,7	3,542	0,190	2,564	6,296	120
17	STH 9059	14,6	3,270	0,134	2,938	6,342	120
18	Fregata ^a	12,8	4,526	0,181	1,639	6,346	57
19	S 30 [Fhb1+] ^a	16,4	3,557	0,192	2,620	6,369	245
20	MOB 5578/06	15,0	4,290	0,222	1,894	6,406	218
21	DD 408/07-3	12,1	4,050	0,096	2,360	6,506	132
22	DL 463/07	15,8	4,464	0,228	1,982	6,674	107
23	SMH 9005	22,5	3,832	0,116	2,982	6,930	565
24	SMH 7983	15,4	4,502	0,116	2,384	7,002	112
25	POB 0211	14,1	4,320	0,216	2,608	7,144	124
26	20828 [Fhb1-] ^a	14,3	3,585	0,161	3,403	7,149	155
27	DL 423/11/2	16,1	4,427	0,180	2,748	7,355	106
28	POB 0114	15,2	4,874	0,226	2,280	7,380	313
29	DD 559/07	14,2	4,006	0,198	3,360	7,564	86
30	CHD 6651/06	17,9	4,558	0,208	2,856	7,622	313

1	2	3	4	5	6	7	8
31	AND 444/07	11,9	4,266	0,186	3,250	7,702	243
32	POB 262/07	18,0	3,646	0,134	3,932	7,712	249
33	STH 032	17,0	4,426	0,240	3,064	7,730	292
34	POB 457/07	15,6	4,828	0,174	2,870	7,872	148
35	SMH 7974	21,2	5,244	0,104	2,586	7,934	495
36	AND 260/10	17,1	4,308	0,200	3,528	8,036	170
37	POB 0111	18,1	5,326	0,210	2,732	8,268	145
38	MOB ZB 301206	14,8	5,366	0,170	2,818	8,354	172
39	POB 0112	15,8	4,916	0,220	3,304	8,440	103
40	NAD 11075	12,8	5,774	0,232	2,700	8,706	606
41	DC 393/11	14,4	6,048	0,166	2,760	8,974	476
42	AND 143/10	22,6	6,128	0,180	2,734	9,042	322
43	AND 4008/10	24,4	4,660	0,194	4,232	9,086	1164
44	KBP 09 36	27,3	5,168	0,252	3,670	9,090	92
45	Arina ^a	16,3	5,952	0,304	2,938	9,194	895
46	DCh 4763/07	20,9	5,466	0,206	3,534	9,206	360
47	KBP 10 40	18,0	5,670	0,242	3,350	9,262	461
48	STH 008	21,4	6,034	0,244	3,126	9,404	187
49	NAD 12007	18,4	6,648	0,276	2,518	9,442	602
50	DC 548/11	18,7	6,493	0,269	2,716	9,478	256
51	STH 9007	24,4	5,896	0,242	3,624	9,762	217
52	NAD 11053	27,6	5,456	0,190	4,283	9,929	169
53	KOH 275	22,1	6,679	0,295	3,102	10,076	385
54	KBP 10 58	24,5	6,584	0,272	3,894	10,750	69
55	AND 1055/02	20,9	7,792	0,177	2,874	10,843	180
56	DC 332/09-3	22,6	7,292	0,254	3,338	10,884	157
57	DM 2566/11	26,6	7,591	0,258	3,046	10,895	231
58	SMH 8980	25,0	7,672	0,380	4,451	12,503	402
59	NAD 11017	22,7	7,800	0,220	4,595	12,615	217
60	DM 2728/09 ^c	25,8	8,020	0,270	4,964	13,254	423
61	SMH 8694 ^b	24,9	8,072	0,290	4,960	13,322	445
62	DM 3873/10 ^c	24,0	7,948	0,338	5,702	13,988	390
63	NAD 10079 ^b	27,4	8,874	0,490	4,810	14,174	130
64	DD 548/09 ^c	27,8	8,318	0,392	5,668	14,378	320
65	SMH 8816 ^b	28,8	8,650	0,330	5,710	14,690	194
66	DL 325/11/3 ^b	35,1	9,430	0,482	6,128	16,040	826
Średnie Means		18,0	5,158	0,208	3,021	8,387	263
Średnie rody Means breeding lines		17,6	4,972	0,195	2,826	7,993	477
Średnie wzorce odporne Means resistant standards		12,2	3,444	0,150	2,166	5,760	379
Średnie wzorce podatne Means susceptible standards		29,0	8,757	0,398	5,402	14,557	723
Średnie wzorce tox Means tox standards		25,9	8,095	0,333	5,445	13,873	664

^a – wzorce odporne, ^b – wzorce podatne, ^c – wzorce o wysokiej akumulacji toksyn (tox)

^a – resistant standards, ^b – susceptible standards, ^c – standards accumulating high amounts of toxins (tox).

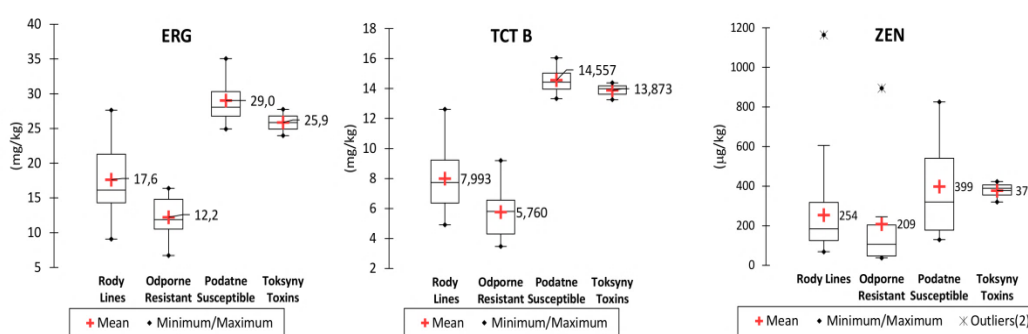
DON = deoksynivalenol, 3AcDON = 3 –acetyl deoksynivalenol, NIV = niwalenol, TCT B = suma trichotecenów z grupy B (DON, 3AcDON, NIV), ZEN = zearalenon

DON = deoxynivalenol, 3AcDON = 3 –acetyl deoxynivalenol, NIV = nivalenol, TCT B = sum of trichothecenes group B (DON, 3AcDON, NIV), ZEN = zearalenone

Zakres zmienności od 6,7 do 35,1 mg/kg. W ziarnie z poletek doświadczalnych w Cerekwicy zawartość ERG była około 2-krotnie wyższa niż w z poletek w Radzikowie,

odpowiednio 23,1 mg/kg i 13,0 mg/kg. Najmniej ERG stwierdzono w ziarnie genotypów S 32 [Fhb1+], POB 679/03, UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], S 10 [Fhb1+], A40-19-1-2, KBP 08 13 oraz DED 389/06; najwięcej w ziarnie genotypów NAD 10079, NAD 11053, DD 548/09, SMH 8816, DL 325/11/3.

Średnia zawartość deoksyniwalenolu (DON) w ziarnie rodów pszenicy wynosiła 4,972 mg/kg (tab. 5). Zakres zmienności od 3,220 do 7,800 mg/kg. Dla wzorców odpornych było to 3,444 mg/kg (2,023–5,952 mg/kg), dla wzorców podatnych 8,757 mg/kg (8,072–9,430 mg/kg) oraz dla wzorców o wysokiej akumulacji toksyn 8,095 mg/kg (7,948–8,318 mg/kg) (rys. 4). W ziarnie z poletek doświadczalnych w Cerekwicy zawartość DON wyniosła 4,043 mg/kg i była niższa niż z poletek w Radzikowie (5,902 mg/kg). Najmniej DON stwierdzono w ziarnie genotypów S 10 [Fhb1+], UNG 136.6.1.1, S 32 [Fhb1+], STH 2041, STH 9059, LAD 463/05, KBP 08 13, KBP 05.284; najwięcej DON było akumulowane w ziarnie wzorców podatnych na fuzariozę kłosów i akumulację toksyn: DM 3873/10, DM 2728/09, SMH 8694, DD 548/09, SMH 8816, NAD 10079 oraz DL 325/11/3.



Rys. 4. Zawartość ergosterolu (ERG), sumy trichotecenów B (TCT B) oraz zearalenonu (ZEN) w ziarnie rodów pszenicy (rody), wzorców odpornych (odporne), wzorców podatnych (podatne) oraz wzorców o wysokiej akumulacji toksyn (toksyny). Prostokąty pokazują pierwszy kwartyl, medianę i trzeci kwartyl. Wąsy pokazują dolny i górny limit, poza którym wartości są odstające.

Fig. 4. Content of ergosterol (ERG), trichothecenes B (TCT B) and zearalenone (ZEN) in grain of winter wheat lines (lines), resistant standards (resistant), susceptible standards (susceptible) and high toxin standards (toxins). Boxes show first quartile, median and third quartile. Whiskers show lower and upper limits beyond which values are considered anomalous

Stwierdzono obecność w ziarnie pszenicy pochodnej acetylowej DON–3AcDON oraz niwalenolu (NIV). Brak było pochodnej acetylowej 15AcDON. Zawartość 3AcDON w ziarnie rodów pszenicy ozimej wyniosła średnio 0,195 mg/kg, zakres zmienności od 0,080 do 0,380 mg/kg (tab. 5). Wzorce odporne akumulowały średnio 0,150 mg/kg 3AcDON, wzorce podatne 0,398 mg/kg oraz wzorce o wysokiej akumulacji toksyn 0,333 mg/kg. Średnia zawartość NIV w ziarnie rodów pszenicy ozimej wyniosła 2,826 mg/kg, zakres zmienności od 1,060 do 4,595 mg/kg. Wzorce odporne akumulowały średnio 2,166 mg/kg NIV, wzorce podatne 5,402 mg/kg oraz wzorce o wysokiej akumulacji

toksyn 5,445 mg/kg. Zawartość NIV w ziarnie z poletek doświadczalnych w Cerekwicy (4,353 mg/kg) była około 3-krotnie wyższa niż z poletek w Radzikowie (1,299 mg/kg).

Średnia sumaryczna zawartość trichotecenów z grupy B w ziarnie w ziarnie rodów pszenicy ozimej wynosiła 7,993 mg/kg (rys. 4). Zakres zmienności od 4,911 do 12,615 mg/kg. Dla wzorców odpornych było to 5,760 mg/kg (3,472–9,194 mg/kg), dla wzorców podatnych 14,557 mg/kg (13,322–16,040 mg/kg) oraz dla wzorców o wysokiej akumulacji toksyn 13,873 mg/kg (13,254–14,378 mg/kg). W ziarnie z poletek doświadczalnych w Cerekwicy zawartość trichotecenów B wyniosła 8,549 mg/kg i była niższa niż z poletek w Radzikowie (7,437 mg/kg). Najmniej trichotecenów B stwierdzono w ziarnie genotypów S 10 [Fhb1+], S 32 [Fhb1+], UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], POB 679/03, POB 0514, A40-19-1-2, KBP 05.284, KBP 04.164, KBP 08 13, POB 759/04, STH 2041; najwięcej w ziarnie genotypów SMH 8980, NAD 11017, DM 2728/09, SMH 8694, DM 3873/10, NAD 10079, DD 548/09, SMH 8816 oraz DL 325/11/3.

Zawartość zearalenonu (ZEN) w ziarnie pszenicy ozimej była niska i wynosiła średnio 263 µg/kg (tab. 6). Zakres zmienności od 38 do 1164 µg/kg. W ziarnie z poletek doświadczalnych w Cerekwicy zawartość ZEN była około 13-krotnie wyższa niż z poletek w Radzikowie, odpowiednio 488 i 37 µg/kg. Najmniej ZEN stwierdzono w ziarnie genotypów UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], S 10 [Fhb1+], A40-19-1-2, Fregata, KBP 10 58, DD 559/07, STH 2041 oraz KBP 09 36; najwięcej w ziarnie genotypów SMH 9005, NAD 12007, NAD 11075, DL 325/11/3, Arina oraz AND 4008/10.

Tabela 6

Współczynniki korelacji pomiędzy średnimi wartościami indeksu fuzariozy kłosów (IFK), uszkodzenia ziarniaków (FDK) oraz średnią zawartości ergosterolu (ERG) i toksyn (DON, DON, 3AcDON, NIV, ZEN) w ziarnie 66 genotypów pszenicy ozimej

Coefficients of correlation between Fusarium head blight index (FHBi), *Fusarium* damaged kernels (FDK) and accumulation of deoxynivalenol (DON) and DON acetyl derivative (3AcDON), nivalenol (NIV), zearalenone (ZEN) and ergosterol (ERG) in grain of 66 lines of winter wheat

Zmienne Variables	IFK FHBi	FDK m	FDK L	ERG	DON	3AcDON	NIV	TCT B
FDK m	0,723							
FDK L	0,740	0,983						
ERG	0,720	0,683	0,700					
DON	0,782	0,776	0,784	0,808				
3AcDON	0,639	0,676	0,675	0,697	0,760			
NIV	0,693	0,664	0,691	0,800	0,702	0,696		
TCT B	0,808	0,791	0,808	0,869	0,955	0,802	0,880	
ZEN	0,468	0,479	0,497	0,448	0,478	0,392	0,425	0,492

Współczynniki istotne na poziomie $p \leq 0,001$; zmienne transformowane logarytmicznie

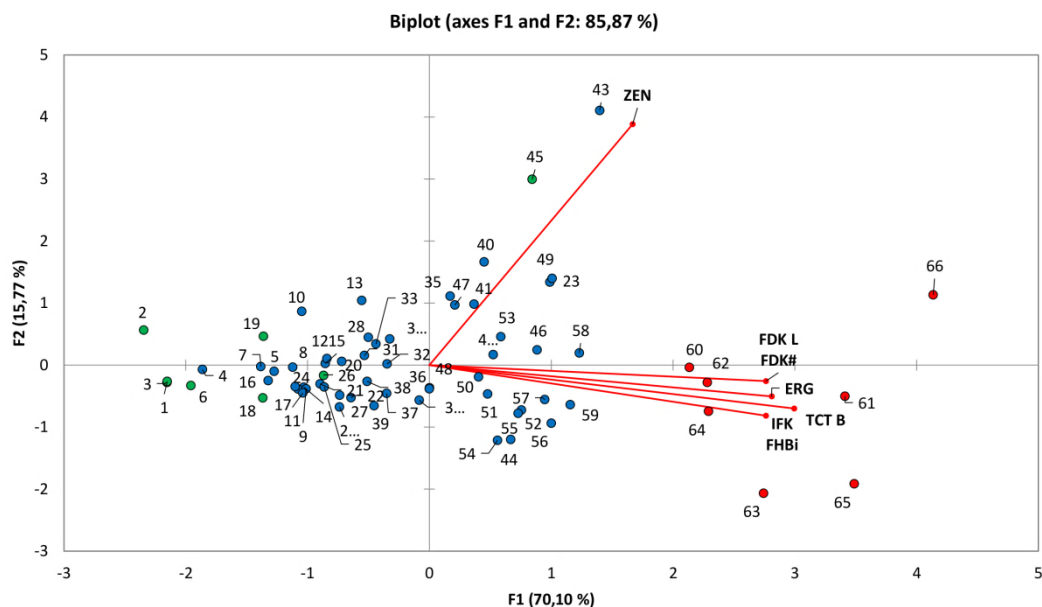
*suma trichotecenów B (DON, 3AcDON, NIV)

Coefficients in significant at $p \leq 0,001$; variables log transformed

*sum of trichotecenes B (DON, 3AcDON, NIV)

Indeks fuzariozy kłosów korelował istotnie z zawartością trichotecenów B oraz zearalenonu w ziarnie (tab. 6). Najniższy był współczynnik korelacji dla ZEN, najwyższy dla DON. Uszkodzenie ziarniaków korelowało istotnie z zawartościami wszystkich toksyn. Najwyższy był współczynnik dla sumy trichotecenów, najniższy dla ZEN.

Zawartość ergosterolu (miernik ilości grzybni w ziarnie) korelowała istotnie z porażeniem kłosa, uszkodzeniem ziarniaków i zawartościami toksyn. Najwyższy był współczynnik dla sumy trichotecenów i DON, najniższy dla ZEN.



Rys. 5. Układ współrzędnych dwóch składowych głównych dla 66 genotypów pszenicy ozimej. Składowe wyjaśniają 85,87% zmienności odporności na fuzariozę kłosów mierzonej indeksem fuzariozy kłosów (IFK), uszkodzeniem ziarniaków (FDK L) oraz zawartością ergosterolu (ERG), zearalenonu (ZEN) i trichotecenów z grupy B (TCT B) w ziarnie z poletek doświadczalnych w Radzikowie i Cerekwicy. Wektory wskazują kierunek wzrostu wartości zmiennych. Numery obiektów zgodnie z tabelą 5

Fig. 5. Biplot of the principal component analysis for 66 winter wheat lines. Two first components explain 85.87% of variability of FHB index (FHBi), proportion of *Fusarium* damaged kernels (FDK #) and accumulation of trichothecenes B (TCT B), zearalenone (ZEN) and ergosterol (ERG) in grain from experimental plots in Radzików and Cerekwica. Vectors indicate direction of growth of the value of the variables. Line numbers according to table 5

Za pomocą analizy składowych głównych zidentyfikowano genotypy łączące odporności różnych typów, czyli: typ I+II — indeks fuzariozy kłosów, typ III — uszkodzenie ziarniaków i zawartość ERG, typ V — zawartość toksyn DON i ZEN (rys. 5). Były to genotypy: S 32 [Fhb1+], UNG 136.6.1.1 [Fhb1+], S 10 [Fhb1+], A40-19-1-2, POB 679/03, KBP 05.284, Fregata, S 30 [Fhb1+], DED 389/06, POB 0514, KBP 04.164, STH 9059, SMH 7983, STH 2041, POB 170/04, KBP 08 13.

DYSKUSJA

Odporności typu I i typu II nie korelowały ze sobą, co wynikało z różnych mechanizmów tych odporności. Odporność na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w obrębie kłosa (typ II) jest związana głównie z odpornością na deoksyniwalenol i inne trichoteceny B. Podczas patogenezы fuzariozy trichoteceny są produkowane przez *Fusarium* powodując nekrozę tkanki pszenicy, która następnie jest kolonizowana przez grzybnię *Fusarium* (Gunnaiah i in., 2012). Główny gen odporności na fuzariozę *Fhb1* wyjaśniający 60% zmienności odporności typu II jest również odpowiedzialny za obniżenie akumulacji deoksyniwalenolu, a także niwalenolu (Lemmens i in., 2008; Buerstmayr i in., 2009). Odporności obu typów determinowane są przez inne geny. Spośród zmapowanych genów odporności o dużym efekcie dwa (*Fhb1*, *Fhb2*) związane są z odpornością na rozprzestrzenianie się *Fusarium* w kłosie (Cuthbert i in., 2006, 2007), dwa kolejne (*Fhb4*, *Fhb5*) przede wszystkim z odpornością na penetrację, czyli infekcję pierwotną (Xue i in., 2010, 2011).

Rozbieżności rezultatów uzyskanych w dwóch lokalizacjach mogły wynikać z wystąpienia w niektórych regionach bardzo niskich temperatur w styczniu poprzedzonych dłuższym okresem dodatnich temperatur. Spowodowały one wymarzenie najmniej zimotrwałych genotypów. Niskie temperatury miały także wpływ na rozwój bardziej mrozoopornych genotypów i spowodowały zmiany fenotypowe takie jak zmniejszenie wysokości i opóźnienie kwitnienia. Badania własne i publikowane wyniki pokazały istotny wpływ tych cech fenotypowych na nasilenie fuzariozy kłosów (Miedaner i Voss, 2008; Yan i in., 2011).

Znaczny wpływ warunków pogodowych na rozwój fuzariozy kłosów wskazuje na konieczność przeprowadzania doświadczeń infekcyjnych, w co najmniej kilku środowiskach (lokalizacje, lata). Jak pokazują wyniki z lat 2014–2016 najbardziej stabilne są genotypy o bardzo wysokiej odporności (w tym z genami o dużym efekcie np. *Fhb1*) lub silnie podatne. Reakcja genotypów średnio odpornych zmienia się w dość szerokim zakresie (Mesterhazy, 2002; Mestrehazy i in., 2006).

Jednym z efektów fuzariozy kłosów jest uszkodzenie ziarniaków objawiające się obniżeniem ich masy, pomarszczeniem, przebarwieniami, a w skrajnych przypadkach całkowitym przerośnięciem grzybnią *Fusarium* (Bechtel i in., 1985; Argyris i in., 2003). Ziarniaki porażone mają obniżoną siłę kiełkowania lub mają całkowicie uszkodzone zarodki oraz mogą zawierać toksyny fuzaryjne (Neuhof i in., 2008). Fuzarioza kłosów może powodować również redukcję plonu ziarna w przypadku bardzo silnej infekcji kłosów powodującej całkowite zahamowanie rozwoju ziarniaków lub silną redukcję ich masy (Yoshida i Nakajima, 2010). W przeprowadzonych badaniach stwierdzono istotne zależności pomiędzy nasileniem porażenia kłosa a uszkodzeniem ziarniaków i redukcją plonu ziarna. W porównaniu z rokiem 2015 współczynnik korelacji miały wyższe wartości, co mogło wynikać z niekorzystnych warunków dla rozwoju fuzariozy kłosów w roku 2015 spowodowanych suszą (Góral T., niepublikowane).

Silne porażenie kłosa w większości przypadków skutkowało silnym uszkodzeniem ziarniaków i redukcją plonu. Część genotypów miała podwyższoną odporność typu III,

co jest zjawiskiem korzystnym, ponieważ porażenie kłosa nie prowadzi do silnego uszkodzenia ziarna. Tolerancja wobec fuzariozy kłosów (dokładnie: tolerancja wobec fuzariozy kłosów lub trichotecenów) nie jest natomiast korzystna (Foroud i Eudes, 2009). Prowadzi ona do uzyskania niezredukowanego plonu pozornie słabo uszkodzonych ziarniaków, które mogą być skażone mykotoksynami.

Zawartość ergosterolu w Radzikowie była około 6-krotnie wyższa niż w roku 2015, co wynikało ze bardziej sprzyjających warunków pogodowych dla rozwoju fuzariozy kłosów (Perkowski i in., 2008). Zawartość zearalenonu była wyższa 4-krotnie niż w roku 2015. W większości zawartość tej toksyny była powyżej 100 µg/kg.

Zawartość DON była o 50% wyższa w ziarnie pszenicy z Radzikowa niż z Cerekwicy. Podobnie wyższa była zawartość pochodnej DON-3AcDON. Natomiast zawartość niwalenolu była wyższa 3-krotnie w ziarnie pochodzącym z Poznania w porównaniu do ziarna z Radzikowa. Sumaryczne zawartości trichotecenów z grupy B były zbliżone w obu miejscowościach. Średnia zawartość trichotecenów była około 50% niższa niż w roku 2015, z tym, że w Radzikowie było 10-krotnie wyższa, natomiast w Cerekwicy około 3-krotnie niższa. Wyniki te pokazują bardzo silny wpływ warunków pogodowych na zawartość toksyn w ziarnie, zarówno tych w okresie kwitnienia i dojrzewania pszenicy, ale także warunków w podczas zimy, które w roku 2016 bardzo silnie wpłynęły na część genotypów o niższej zimotrwałości (Musa i in., 2007; Xu i in., 2007, van der Fels-Klerx i in., 2012).

W badaniach, jako wzorce wykorzystano cztery linie ze zidentyfikowaną obecnością genu odporności *Fhb1* (Góral i in., 2016). Trzy z tych linii przejawiały wysoką odporność na fuzariozę kłosów oraz niską akumulację trichotecenów w ziarnie. Czwarta S32 [Fhb1+] wykazała równie niskie porażenia kłosa i ziarniaków jednakże około dwukrotnie wyższą akumulację trichotecenów. Pokazuje to, że nie w każdym przypadku obecność genu odporności przekłada się na jego ekspresję i ograniczanie zawartości trichotecenów.

Uzyskane wyniki pokazały, że w badanych populacjach pszenicy ozimej pochodzących z programów hodowlanych polskich hodowli istnieje zmienność odporności na akumulację toksyn fuzaryjnych w ziarnie. Dotyczy to zarówno trichotecenów, mających związek z agresywnością izolatów *Fusarium*, jak i zearalenonu (Lemmens i in., 2004, 2008; Cowger i Arellano, 2013). Jest to ważne w przypadku zearalenonu, który kumuluje się w późniejszym etapie rozwoju fuzariozy kłosów niż trichoteceny. Toksyna ta jest szczególnie niebezpieczna dla zwierząt hodowlanych ze względu na działanie estrogenne (Minervini i Dell'Aquila, 2008). Stwierdzono, że istotne były zależności pomiędzy porażeniem kłosa, uszkodzeniem ziarniaków a zawartością toksyn w ziarnie. Silniejsze zależności wystąpiły dla trichotecenów, słabsze dla zearalenonu. Przykładem są genotypy o niskiej akumulacji trichotecenów i dość wysokiej zawartości zearalenonu w ziarnie np. S 32 [Fhb1+], POB 759/04, DD 557/07.

Dzięki stwierdzonym silnym zależnościom typów odporności możliwe jest selekcjonowanie genotypów łączących te odporności (Mesterhazy i in., 2008; Tamburic-Illincic i in., 2011). Genotypy takie są stabilne w różnych warunkach pogodowych i

wykazują odporność zarówno na spadki plonu ziarna, jaki i skażenie ziarna przez toksyny powodowane przez fuzariozę kłosów (Burlakoti i in., 2010).

WNIOSKI

1. Uzyskano istotne statystycznie wartości współczynników korelacji indeksów fuzariozy kłosów dla genotypów pszenicy badanych w latach 2014–2016.
2. Odporności typu I i II słabo korelowały z indeksem fuzariozy kłosów z doświadczenia polowego, wyższe były współczynniki korelacji IFK ze średnią odpornością obliczoną z obu typów.
3. Stwierdzono istotne korelacje indeksu fuzariozy kłosów, uszkodzenia ziarniaków i redukcji plonu ziarna.
4. Indeks fuzariozy kłosów, stopień uszkodzenia ziarniaków oraz zawartość ergosterolu korelowały wysoce istotnie z zawartością trichotecenów w ziarnie.
5. W przypadku zearalenonu współczynniki korelacji z indeksem fuzariozy kłosów, stopniem uszkodzenia ziarniaków oraz zawartością ergosterolu były niższe niż stwierdzone dla trichotecenów.
6. Zidentyfikowano genotypy łączące podwyższony poziom odporności różnego typu (I+II, III, IV, V).

LITERATURA

- 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.
- Bechtel D. B., Kaleikau L. A., Gaines R. L., Seitz L. M. 1985. The effects of *Fusarium graminearum* infection on wheat kernels. *Cereal Chem.* 62: 191 — 197.
- Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 998 — 1003.
- Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals: Species complex and related mycotoxin profiles, in Europe. *J. Plant Pathol.* 80: 85 — 103.
- 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.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Berlakovich S., Ruckebauer P. 1999. Combining ability of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) in the F₁ of a seven parent dialler of winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 110: 199 — 206.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Hartl L., Doldi L., Steiner B., Stierschneider M., Ruckebauer P. 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.
- Buerstmayr H., Steiner B., Hartl L., Griesser M., Angerer N., Lengauer D., Miedaner T., Schneider B., Lemmens M. 2003. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* 107: 503 — 508.
- Buerstmayr H., Lemmens M., Schmolke M., Zimmermann G., Hartl L., Mascher F., Trotter M., Gosman N. E., Nicholson P. 2008. Multi-environment evaluation of level and stability of FHB resistance among parental lines and selected offspring derived from several European winter wheat mapping populations. *Plant Breeding* 127: 325 — 332.
- Burlakoti R. R., Mergoum M., Kianian S.F., Adhikari T. B. 2010. Combining different resistance components enhances resistance to *Fusarium* head blight in spring wheat. *Euphytica* 172: 197 — 205.

- Bushnell W. R. 2001. What is known about infection pathways in *Fusarium* head blight? In S. Canty et al. (ed.) Proceedings of the 2001 National Fusarium Head Blight Forum. Kinko's, Okemos, MI, USA, p.: 105.
- Chelkowski J. 1998. Distribution of *Fusarium* species and their mycotoxins in cereal grains. In: Sinha, K. K., Bhatnagar, D. (Eds.), Mycotoxins in Agriculture and Food Safety. Marcel Dekker, Inc., New York-Basel-Hong Kong: 45 — 64.
- Clark B., Jorgensen L. N., Antichi D., Góral T., Gouache D., Hornok L., Jahn M., Lucas P., Rolland B., Schepers H. 2009. Strategies to control Fusarium ear blight and mycotoxin production in wheat. From Science to Field. Wheat Case Study — Guide Number 2. ENDURE [<http://www.edndure-network.eu>].
- Cowger C., Arellano C. 2013. *Fusarium graminearum* infection and deoxynivalenol concentrations during development of wheat spikes. *Phytopathology* 103: 460 — 471.
- Cuthbert P. A., Somers D. J., Thomas J., Cloutier S., Brulé-Babel A. 2006. Fine mapping *Fhb1*, a major gene controlling Fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 112: 1465 — 1472.
- 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.
- Döll S., Dänicke S. 2011. The *Fusarium* toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) in animal feeding. *Prev. Vet. Med.* 102: 132 — 145.
- Foroud N. A., Eudes F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int. J. Mol. Sci.* 10: 147 — 173.
- Góral T. 2006. Odporność odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów powodowaną przez *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc. *Biul. IHAR* 242: 63 — 78.
- Góral T., Stuper-Szablewska, K., Buśko, M., Boczowska, M., Walentyn-Góral, D., Wiśniewska, H., Perkowski, J. 2015. Relationships between genetic diversity and *fusarium* toxin profiles of winter wheat cultivars. *Plant Pathology J.* 31: 226 — 244.
- Góral T., Wiśniewska H., Ochodzki P., Walentyn-Góral D., Kwiatek M. 2013. Reaction of winter triticale breeding lines to Fusarium head blight and accumulation of *Fusarium* metabolites in grain in two environments under drought conditions. *Cereal Res. Commun.* 41: 106 — 115.
- Góral T., Wiśniewska H., Walentyn-Góral D., Radecka-Janusik M., Czembor P. 2016. Resistance to Fusarium head blight [*Fusarium culmorum* (W.G. Sm.) Sacc.] of winter wheat lines generated from crosses between winter type cultivars and resistant spring wheat Sumai 3. *Prog. Plant Prot.* 56: 285 — 295.
- Gunnaiah R., Kusalappa 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.
- Jennings P., Coates M. E., Turner J.A., Chandler E. A., Nicholson P. 2004. Determination of deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium culmorum* isolates from England and Wales by PCR assay. *Plant Path.* 53: 182 — 190.
- Jones R. K., Mirocha C. J. 1999. Quality parameters in small grains from Minnesota affected by Fusarium head blight. *Plant Dis.* 83: 506 — 511.
- Kubo K., Kawada N., Fujita M. 2013b. Evaluation of Fusarium head blight resistance in wheat and the development of a new variety by integrating type I and II resistance. *Jircas. Affrc. Go. Jp.* 47: 9 — 19.
- 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.
- Lemmens M., Koutnik A., Steiner B., Buerstmayr H., Berthiller F., Schuhmacher R., Maier F., Schäfer W. 2008. Investigations on the ability of *Fhb1* to protect wheat against nivalenol and deoxynivalenol. *Cereal Res. Commun.* 36: 429 — 435
- Logrieco A. 2001. Occurrence of toxigenic fungi and related mycotoxins in plants, food and feed in Europe. COST-835. European Commission, Brussels.

- McMullen M. P., Enz J., Lukach J., Stover R. 1997. Environmental conditions associated with Fusarium head blight epidemics of wheat and barley in the Northern Great Plains, North America. *Cereal Res. Commun.* 25: 777 — 778.
- Mesterhazy A. 1995. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. *Plant Breeding* 114: 377 — 386.
- Mesterhazy A. 2002. Theory and practice of the breeding for Fusarium head blight resistance in wheat. *J. Appl. Genet.* 43A: 289 — 302.
- Mesterhazy A., 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.
- Mesterhazy A., Toth B., Kaszonyi G. 2006. Sources of “environmental interactions” in phenotyping and resistance evaluation; Ways to neutralize them. In: Ban T., Lewis J.M., Phipps E.E. (Eds.), *The global Fusarium initiative for international collaboration — strategic planning workshop held at CIMMYT: El Batán, Mexico, 14–17 March 2006*: 84 — 92.
- Miedaner T., Moldovan M., Ittu M. 2003. Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in multi-environment wheat trial. *Phytopathology* 93: 1068 — 1072.
- 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 — 2122.
- Minervini F., Dell’Aquila M. E. 2008. Zearalenone and reproductive function in farm animals. *Intern. J. Molec. Sci.* 90: 2570 — 2584.
- Musa T., Hecker A., Vogelgsang S., Forrer H. R. 2007. Forecasting of Fusarium head blight and deoxynivalenol content in winter wheat with FusaProg. *EPPO Bulletin* 37: 283 — 289.
- Neuhof T., Koch M., Rasenko T., Nehls I. 2008. Distribution of trichothecenes, zearalenone, and ergosterol in a fractionated wheat harvest lot. *Journal of Agric. Food Chem.* 56: 7566 — 7571.
- Paillard S., Schnurbusch T., Tiwari R., Messmer M., Winzeler M., Keller B., Schachermayr G. 2004. QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 109: 323 — 332.
- Perkowski J., Buško M., Stuper K., Kostecki M., Matysiak A., Szwajkowska-Michalek L. 2008. Concentration of ergosterol in small-grained naturally contaminated and inoculated cereals. *Biologia.* 63: 542 — 547.
- Perkowski J., Wiwart M., Buško M., Laskowska M., Berthiller A., Kandler S., Krska R. 2007. *Fusarium* toxins and total fungal biomass indicators in naturally contaminated wheat samples from north-eastern Poland in 2003. *Food Additiv Contam.* 24 (11): 1292 — 1298.
- Pestka J. J. 2008. Mechanisms of deoxynivalenol-induced gene expression and apoptosis. *Food Addit. Contam. — Part A Chem. Anal. Control. Expo. Risk Assess.* 25: 1128 — 1140.
- Tamburic-Ilincic L., Falk, D. E., Schaafsma A. 2011. *Fusarium* ratings in Ontario Winter Wheat Performance Trial (OWWPT) using an index that combines Fusarium head blight symptoms and deoxynivalenol levels. *Czech J. Genet. Plant Breed.* 47: 115 — 122.
- Tomczak M., Wiśniewska H., Stępień Ą., Kostecki M., Chełkowski J., Goliński P. 2002. Deoxynivalenol, nivalenol and moniliformin in wheat samples with head blight (scab) symptoms in Poland (1998–2000). *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 625 — 630.
- van der Fels-Klerx H. J., Olesen J. E., Madsen M. S., Goedhart P. W. 2012. Climate change increases deoxynivalenol contamination of wheat in north-western Europe. *Food additives & contaminants. Part A, Chemistry, analysis, control, exposure & risk assessment*, 29: 1593 — 604.
- Wiśniewska H., Perkowski J., Kaczmarek Z. 2004. Scab response and deoxynivalenol accumulation in spring wheat kernels of different geographical origins following inoculation with *Fusarium culmorum*. *J. Phytopathology* 152: 613 — 621.
- Xu, X.-M., Monger W., Ritieni A., Nicholson P. 2007. Effect of temperature and duration of wetness during initial infection periods on disease development, fungal biomass and mycotoxin concentrations on wheat inoculated with single, or combinations of, *Fusarium* species. *Plant Pathol.* 56: 943 — 956.
- 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.

- 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 — 1063.
- 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 Pathology* 60: 506 — 512.
- Yazar S., Omurtag G. Z. 2008. Fumonisin, trichothecenes and zearalenone in cereals. *Int. J. Mol. Sci.* 9: 2062 — 2090.
- Yoshida M., Nakajima T. 2010. Deoxynivalenol and nivalenol accumulation in wheat infected with *Fusarium graminearum* during grain development. *Phytopathology* 100: 763 — 773.
- Zinedine A., Soriano J.M., Moltó J. C., Mañes J. 2007. Review on the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: An oestrogenic mycotoxin. *Food Chem. Toxicol.* 45: 1 — 18.