

KATARZYNA WOLNY-KOŁADKA

Katedra Mikrobiologii

Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

E-mail: k.wolny@ur.krakow.pl

GRZYBY Z RODZAJU *FUSARIUM* – WYSTĘPOWANIE, CHARAKTERYSTYKA I ZNACZENIE W ŚRODOWISKU

WSTĘP

Grzyby z rodzaju *Fusarium* od wielu lat pozostają w kręgu zainteresowania mikrobiologów z całego świata. Mimo iż są bardzo dobrze poznanymi i opisanymi mikroorganizmami, a na ich temat powstało wiele opracowań i publikacji naukowych, w dalszym ciągu w wielu ośrodkach naukowych trwają badania nad lepszym poznaniem *Fusarium* spp. W początkowym okresie badań nad tym rodzajem jego przedstawicielom przypisywano rolę fitopatogenów, porażających rośliny uprawne, co skutkowało zmniejszeniem plonu. Następnie zauważono, że grzyby z rodzaju *Fusarium* posiadają zdolności do produkcji toksycznych substancji, będących zagrożeniem nie tylko dla roślin, ale także dla ludzi i zwierząt. Ponadto, stwierdzano coraz częściej występujące u ludzi zakażenia wywoływane przez *Fusarium* spp., co spowodowało konieczność ustalenia metod

racjonalnej antybiotykoterapii możliwej do zastosowania w leczeniu fuzarioz. Obecnie prowadzone są badania nad zróżnicowaniem genetycznym *Fusarium* w ramach rodzaju, jak i zróżnicowania wewnątrzgatunkowego. Ponadto, prowadzone są analizy pod kątem obecności genów odpowiedzialnych za produkcję wybranych mykotoksyn oraz oceny patogeniczności konkretnych izolatów względem odmian i gatunków roślin. Niezwykle ciekawym zagadnieniem jest także hodowla odpornościowa mająca na celu selekcję i produkcję roślin posiadających naturalne mechanizmy chroniące je przed porażeniem grzybami. Jeszcze innym kierunkiem aktualnie prowadzonych badań jest ocena skażenia ziarna zbóż oraz pasz mykotoksynami. Tutaj zastosowanie znajdują chromatograficzne metody analityczne coraz powszechniej stosowane w laboratoriach na całym świecie.

PRZYNALEŻNOŚĆ SYSTEMATYCZNA I CHARAKTERYSTYKA RODZAJU *FUSARIUM*

Rodzaj *Fusarium* został wprowadzony po raz pierwszy do literatury światowej przez Linka w 1809 r., w oparciu o charakterystyczny kształt zarodników konidialnych przypominających sierp, stąd pochodzi polska nazwa tego rodzaju, sierpik (KWAŚNA i współaut. 1991). Według najnowszej systematyki (Mycobank (<http://www.mycobank.org/>) grzyby z rodzaju *Fusarium* zostały zaliczone do:

Domena: Eucaryota – Jądownce
Królestwo: Fungi – Grzyby
Gromada: Ascomycota – Workowce
Klasa: Sordariomycetes
Rząd: Hypocreales
Rodzina: Nectriaceae
Rodzaj: *Fusarium* Link.

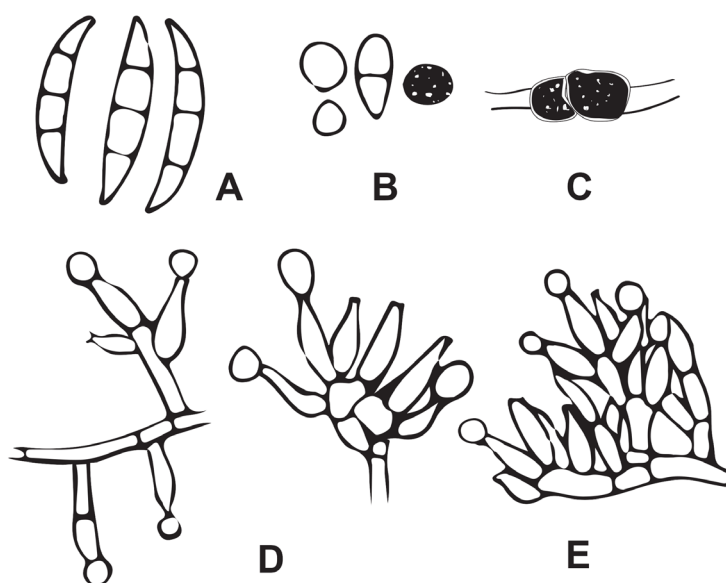
Grzyby te są zdolne do tworzenia stadium doskonałego (telemorfa) rozmnażającego się płciowo, a także znacznie częściej form,

rozmnażających się bezpłciowo (anamorf). Ponadto, jedna postać doskonała może mieć kilka różnych form rozmnażających się bezpłciowo (synanamorf), z których niektóre lokują się w obrębie rodzaju *Fusarium*, a inne przynależą do innych rodzajów. Mykolodzy przez wiele lat uważali różne stadia za oddzielne gatunki, nadając im osobne nazwy. Obecnie wiemy, iż rozmnażającym się bezpłciowo anamorfom, np. *Fusarium graminearum*, odpowiada płciowe stadium *Gibberella zeae*, czy też anamorfie *Fusarium solani* odpowiada *Nectria haematococca* (telemorfa) (LESLIE i współaut. 2006).

Grzyby z rodzaju *Fusarium*, jako grzyby anamorficzne, są nazywane grzybami pleśniowymi, czyli nie tworzą owocników. W zależności od gatunku, podłoża, na którym rosną, a także warunków hodowli, mogą różnić się morfologią. Strzępki grzybni występują obficie, mają watową lub śluzową strukturę, w kolorach od białej, przez różową, żółtą, karminową do fioletowej, a nawet ciemnobrązowej. Barwa strzępek jest cechą gatunkową, ale wpływa na nią również skład podłoża, na którym grzyby rosną, a konkret-

nie, dostępność cukrów i innych składników pokarmowych (KWAŚNA i współaut. 1991).

Grzyby z rodzaju *Fusarium* tworzą trzy typy zarodników: makrokonidia, mikrokonidia i chlamydospory, które są ważną cechą diagnostyczną (Ryc. 1). Nazwa sierpik odnosi się właśnie do kształtu wielokomórkowych, dużych makrokonidiów. Mniejsze, zwykle jednokomórkowe, rzadko podzielone przegrodami mikrokonidia są owalne, wydłużone lub cytrynkowate i występują tylko u niektórych gatunków. Chlamydospory uważane są za trzeci rodzaj zarodników będących jednocześnie organami przetrwalnikowymi grzyba, wytwarzanymi w okresach niekorzystnych dla jego wzrostu (KWAŚNA i współaut. 1991, NELSON i współaut. 1994, LESLIE i współaut. 2006). Chlamydospory są tworami jedno- lub dwukomórkowymi, zwykle kulistymi i gładkimi (*F. culmorum*, *F. oxysporum*) lub rzadziej chropowatymi, jak w przypadku *F. equiseti*. Bardzo łatwo można je rozpoznać w preparacie mikroskopowym, gdyż ich średnica znacznie przekracza średnicę strzępek grzybni. W grzybni występują w łańcuchach i węzłach (*F. culmorum*, *F. equiseti*) lub po-



A - makrokonidia
B - mikrokonidia
C - chlamydospory
D, E - konidiofory z monofialidami

Ryc. 1. *Fusarium poae*.

jedynczo (*F. oxysporum*), a nawet w obrębie makrokonidiów (PŁASKOWSKA 2010).

Grzyby z rodzaju *Fusarium* produkują wiele barwników, tj. kulmorynę, rubrofuzarynę, aurofuzarynę, awenaceinę Y, bikawerynę i wiele innych. Zdarza się, iż możemy obserwować różnorodne zabarwienie grzybni powietrznej lub substratowej oraz zmianę koloru podłoża hodowlanego pod wpływem produkowanych przez grzyby substancji chemicznych (KWAŚNA i współaut. 1991, NELSON i współaut. 1994, LESLIE i współaut. 2006).

Grzyby należące do rodzaju *Fusarium* powszechnie występują w glebie, szczególnie żyznej, gdzie bytują jako saprotrofy żywiące się martwą materią organiczną. Jako pasożyty często zasiedlają rośliny ważne gospodarczo, tj. pszenica, żyto, owies, jęczmień, pszenżyto, a także kukurydzę i ziemniaki (JESCHKE i współaut. 1990). Posiadają zdolność zmiany metabolizmu, a także dostosowywania się do podłoża, na którym żyją, co pomaga im w szybkim porażaniu wielu gatunków roślin uprawianych na całym świecie. Obecnie grzyby z rodzaju *Fusarium* są uważane za jedne z najbardziej patogennych i fitotoksycznych mikroorganizmów na świecie (KWAŚNA i współaut. 1991, LESLIE i współaut. 2006). Zaliczane są do tzw. organizmów ubikwistycznych, czyli takich, które są dobrze przystosowane do zmieniających się warunków atmosferyczno-glebowych. Cechują się dużą tolerancją w stosunku do czynników abiotycznych środowiska i rozwijają się w szerokim zakresie temperatury, tj. 0-30°C (KWAŚNA i współaut. 1991, PŁASKOWSKA 1997). Grzyby te wywołują szereg chorób roślin, tj. więdnienie, zgorzel siewek i łodyg, zgniliznę organów podziemnych, a także plamistość liści (KWAŚNA i współaut. 1991, SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009). Zakażenie roślin najczęściej następuje w wyniku uszkodzenia mechanicznego tkanki, które staje się wrotami infekcji dla znajdujących się w glebie mikroorganizmów. Rozprzestrzenianiu się *Fusarium* spp. sprzyjają opady deszczu oraz prądy powietrza, które mogą przenosić zarodniki na dalekie odległości (KWAŚNA i współaut. 1991, LESLIE i współaut. 2006). Charakterystyczne makroskopowo objawy porażenia przez *Fusarium* spp. to przede wszystkim obecność na roślinie grzybni, degeneracja tkanek roślinnych, w przypadku kłosów zbóż ich bieleń lub różowienie, czy też jasny nalot na organach roślinnych. *Fusarium* mogą zasiedlać roślinę żywicielską także bezobjawowo, ponieważ posiadają zdolność funkcjonowa-

nia jako endofity, czyli mikroorganizmy całkowicie ukryte w organizmie gospodarza. Grzyb bytując w roślinie w sposób utajony nieprzerwanie pobiera składniki pokarmowe potrzebne mu do rozwoju. Z upływem czasu endofityczna obecność patogena może objawiać się spadkiem wzrostu rośliny, a następnie więdnieniem, chlorozą i przedwczesnym jej zamieraniem (GOSSMAN 2009). Grzyby z rodzaju *Fusarium* wywołują szereg chorób roślin, m.in. fuzarynią zgorzel podstawy źdźbła i korzeni, zamieranie ziarna, zgorzel siewek, fuzariozę kłosów i wiech. Obniżają plon roślin oraz powodują zanieczyszczenie płodów rolnych niebezpiecznymi dla ludzi i zwierząt mykotoksynami (CHEŁKOWSKI 1985, ŁAWECKI i KORBAS 2002).

Porażają rośliny we wszystkich fazach rozwojowych, a po okresie wegetacji mogą pozostawać na polu na resztkach poźniwnych i pozostałościach roślin uprawnych. Najgroźniejsze dla zdrowotności pszenicy jest porażenie kłosów przez grzyby w fazie kwitnienia i na początku mleczej dojrzałości ziarna, ponieważ może ono doprowadzić do zmniejszenia liczby oraz do niedorozwoju ziarniaków (KANIUCZAK i LISOWICZ 2000). Mówimy wtedy o tzw. fuzariozie jawnej. Ziarniaki, które zostały porażone pokrywają się różową grzybnią, odznaczają się niską zdolnością kiełkowania i stanowią gorszy materiał siewny. Dodatkowo, są złym materiałem młynarskim i paszowym, ponieważ z reguły zawierają mykotoksyny (PARRY i współaut. 1995, PIRGOZLIEV i współaut. 2003). Gdy ziarno porażone jest później, tzn. w fazie dojrzałości woskowej lub pełnej, wtedy mówimy o tzw. fuzariozie ukrytej. Ziarno jest normalnie wykształcone i ma wysoką zdolność kiełkowania. W przypadku fuzariozy ukrytej sierpik najprawdopodobniej opanowuje okrywę owocowo-nasienną. Nie prowadzi to do widocznego obniżenia jakości ziarna, a jednak pozornie zdrowe nasiona mogą być zainfekowane przez te patogeny (NARKIEWICZ-JODKO i współaut. 2005). Ochrona pszenicy przed porażeniem *Fusarium* spp. nie jest łatwa, ponieważ nie ma odmian całkowicie odpornych na tę chorobę, a dodatkowo trudno wyznaczyć odpowiedni termin zastosowania fungicydu; rośliny mogą być porażane w każdym momencie okresu wegetacyjnego. Grzyby z rodzaju *Fusarium* cechują się wysoką zmiennością i charakteryzują się znaczną tolerancją na substancje aktywne stosowane w środkach ochrony roślin, co utrudnia właściwy dobór fungicydu (MILUS i PARSONS 1994).

Ponadto, obecność grzybów i ich metabolitów jest wykrywana w długo przechowywa-

nej żywności, a także paszy dla zwierząt (SU-
CHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009).

CECHY WAŻNYCH GATUNKÓW

Przez ponad 200 lat badań nad tymi grzybami, pojawiło się wiele opracowań taksonomicznych i kluczy diagnostycznych ułatwiających identyfikację. Wśród bogactwa gatunków grzybów zaliczanych do rodzaju *Fusarium* na uwagę, ze względu na powszechność występowania na terenie Polski oraz znaczenie dla rolnictwa, zasługują: *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. sporotrichioides*, *F. poae*, *F. oxysporum* i *F. culmorum*. Gatunki te wymagają dokładniejszego omówienia, ze względu na różnice wynikające z wyglądu grzybnii, zasiedlanego żywiciela czy produkowanych mykotoksyn.

F. graminearum poraża głównie zboża drobnoziarniste, kukurydzę i inne trawy. Jest jednym z dominujących fitopatogenów na terenie Polski, ale występuje także na innych kontynentach, również w klimacie tropikalnym (LESLIE i współaut. 2006). Uważany jest za silnie toksynotwórczy, może produkować zearalenon, fuzarynę C oraz związki z grupy trichotecenów, które powodują ostre i przewlekłe zatrucia, w niektórych przypadkach kończące się śmiercią (BILAJ 1955, CHEŁKOWSKI 1985, MAŃKA i współaut. 1989, SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009). *F. graminearum* na pożywce PDA (agar glukozowo-ziemniaczany) rośnie bardzo szybko, grzybnia jest obfita, wełnista, gęsta i bardzo puszysta. Strzępki grzybnii przybierają barwę od białej, przez różową do karminowej, a nawet jasnobrązowej. Rewers hodowli jest zwykle karminowoczerwony. *F. graminearum* nie tworzy mikrokonidiów, obficie u tego gatunku występują zaś makrokonidia, które są długie, wąskie, wielokomórkowe, zwykle proste, czasami sierpowato zagięte na końcach. Chlamydospory tworzą się rzadko lub wcale, a gdy występują są interkalarne, ułożone w łańcuszkach, kuliste, gładkie lub lekko szorstkie (KWAŚNA i współaut. 1991).

F. avenaceum występuje na całym świecie i poraża wiele gatunków roślin, m.in. zboża drobnoziarniste, kukurydzę, rośliny motylkowe, ziemniaki, a nawet rośliny kwiatowe (KWAŚNA i współaut. 1991). Wykazuje słabsze toksyczne działanie niż *F. graminearum*, ale przy masowym występowaniu może spowodować duże straty w rolnictwie

(KWAŚNA i współaut. 1991). *F. avenaceum* jest producentem moniliforminy, bowerycyny, fuzaryny C oraz żółtego barwnika awenaceiny Y o właściwościach antybiotycznych (CHEŁKOWSKI 1985, KWAŚNA i współaut. 1991, LESLIE i współaut. 2006). Na podłożu PDA *F. avenaceum* rośnie intensywnie i szybko, a jego grzybnia jest obfita, watowata i bardzo puszysta. Kolonia grzyba przybiera barwy od białej, przez różową i karminową, do czerwono-brązowej. Rewers hodowli jest zwykle kremowy, czasami różowy do karminowoczerwonego i czerwono-brązowego. Powstawanie mikrokonidiów jest cechą szczepową i niezwykle rzadką, jeśli się pojawiają, to przybierają kształt owalny, cylindryczny z maksymalnie 2 przegrodami. Makrokonidia występują licznie, są wydłużone, proste, czasami sierpowato zagięte, z wieloma przegrodami. Chlamydospory u *F. avenaceum* nie występują (KWAŚNA i współaut. 1991, LESLIE i współaut. 2006).

F. sporotrichioides bytuje głównie w glebie, ale także poraża rośliny, szczególnie zboża, kukurydzę, goździki, łubin, groch, jabłonie, a także rośliny iglaste (KWAŚNA i współaut. 1991). Zaliczany jest do grzybów silnie toksynotwórczych, produkuje T-2 toksynę, HT-2 toksynę, neosolaniol i wiele innych pochodnych w dużej ilości (LESLIE i współaut. 2006). *F. sporotrichioides* na podłożu PDA rozwija się szybko, grzybnia jest obfita i wełnista oraz bardzo gęsta, czasem mączysta. Strzępki przybierają barwę od białoróżowej z żółtym odcieniem, do koloru jasnobrązowego. Rewers młodej hodowli jest różowy, później zmienia barwę na karminowoczerwony lub brązowy. Mikrokonidia są liczne, owalne lub wyraźnie gruszkowate oraz cytrynowate, z maksymalnie 2 przegrodami. Makrokonidia występują bardzo licznie, są krótkie, sierpowate, kilkukomórkowe. Chlamydospory występują obficie w starszych kulturach, są interkalarne, ułożone w łańcuszkach i skupieniach, gładkie, kuliste lub owalne, jasnobrązowe (KWAŚNA i współaut. 1991).

F. poae jest patogenem charakterystycznym dla klimatu umiarkowanego. Zwykle izolowany z owsa, jęczmienia, pszenicy i żyta (KIECANA i współaut. 2005). Szczep z gatun-

ku *F. poae* odznaczają się niską toksycznością. Mogą produkować w niewielkich ilościach fuzarynę X, a także substancje z grupy trichotecenów, tj. niwalenol, T-2 toksynę, diacetoksyscirpenol (KIECANA 2005, LESLIE i współaut. 2006). Na podłożu PDA grzyb rozwija się bardzo szybko, rośnie obficie, przybiera kolor od białego do różowego. Rewers *F. poae* jest białoróżowy, karminowoczerwony, czasami przybiera barwę żółtą do jasnobrązowej. Charakterystyczną cechą tego gatunku jest zapach kolonii przypominający woń kwiatów lub dojrzałych brzoskwiń. Mikrokonidia występują obficie, są kuliste, owalne oraz cytrynowate, najczęściej jednokomórkowe. Makrokonidia tworzą się bardzo rzadko, zwykle są krótkie, proste, mogą być nieznacznie sierpowato wygięte, najczęściej z 3 przegrodami. Chlamydospory z reguły się nie tworzą, gdy występują, to pojedynczo, czasem w łańcuszkach, rzadko w skupieniach i tylko w starszych kulturach (KWAŚNA i współaut. 1991).

F. oxysporum występuje powszechnie i poraża wiele roślin m.in. zboża, ziemniaki, rośliny iglaste, len, pomidory, lucernę (KWAŚNA i współaut. 1991). Spotykany często jako grzyb towarzyszący innym patogenom z tego rodzaju, tj. *F. graminearum* i *F. culmorum* (ŁACICOWA 1979). Mimo tego, że grzyb ten jest wszędobylski i zasiedla wiele miejsc zróżnicowanych pod względem zasobności w składniki pokarmowe, a także warunki temperaturowe, jego zdolności patogenne są mocno ograniczone. Jeszcze do niedawna sądzono, że *F. oxysporum* nie produkuje mykotoksyn, dziś już wiemy, że syntetyzują je niektóre szczepy, w bardzo niewielkich ilościach (BELL i współaut. 2003). W literaturze pojawiają się doniesienia o izolatach produkujących moniliforminę (CHEŁKOWSKI 1985), zearalenon czy niektóre toksyny z grupy trichotecenów (MARASAS i współaut. 1984). *F. oxysporum* na pożywce PDA rośnie szyb-

ko i przybiera barwy od białej, przez kremową i różową do purpurowej, a nawet fioletowej. Grzybnia na podłożu hodowlanym może rosnąć bardzo obficie, być kłaczkowata i welnista lub też wzrost jest skąpy. Rewers kultury bywa bezbarwny, kremowy, różowy do purpurowego, fioletowego, a nawet czarnego. Mikrokonidia tworzą się bardzo licznie, są owalne, eliptyczne lub nerkowate, najczęściej jednokomórkowe. Makrokonidia także występują obficie, są krótkie, nieznacznie sierpowate lub całkiem proste, 4-6-komórkowe. Chlamydospory u *F. oxysporum* powstają u prawie wszystkich szczepów, w starszych hodowlach. Występują pojedynczo, parami oraz w łańcuszkach, są gładkie, czasami szorstkie, kuliste, do owalnych (KWAŚNA i współaut. 1991).

F. culmorum, podobnie jak *F. graminearum*, jest również uważany za gatunek silnie patogenny oraz wysoce toksyczny. Jako mikroorganizm kosmopolityczny występuje na różnych szerokościach geograficznych i poraża wiele gatunków roślin, w tym zboża, kukurydzę, ziemniaki, rośliny motylkowe oraz rośliny ozdobne (KWAŚNA i współaut. 1991). Produkuje znaczne ilości zearalenonu, deoksyniwalenolu, niwalenol, moniliforminę oraz fuzarynę C (QUARTA i współaut. 2005, SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009). *F. culmorum* na podłożu PDA rośnie szybko i obficie, grzybnia jest welnista, puszysta i bardzo gęsta. Strzępki mają kolor od białych i różowych, do czerwonych, z odcieniem żółtym do jasnobrązowego. Rewers hodowli ma kolor czerwono-karminowy. *F. culmorum* nie produkuje mikrokonidiów, makrokonidia występują zaś licznie, są grube, krótkie i sierpowate. Liczne, owalne chlamydospory występują pojedynczo, w skupieniach lub w łańcuszkach. Zwykle przybierają kolor brunatny, są kuliste do owalnych (KWAŚNA i współaut. 1991).

MYKOTOKSYNY FUZARYJNE

Grzyby z rodzajów *Fusarium*, *Penicillium* oraz *Aspergillus* są uważane za najbardziej toksynotwórcze drobnoustroje na świecie. Mykotoksyny produkowane przez *Fusarium* spp. są jednymi z częściej spotykanych w płodach rolnych (CHEŁKOWSKI 1985). Mykotoksyny uważane są za substancje o działaniu fitotoksycznym, zootoksycznym i antybiotycznym. Wpływają ujemnie na żyzność gleb,

produktywność biologiczną agroekosystemów, ekosystemów trawiastych, leśnych, jak i na jakość wód powierzchniowych oraz obniżają wartość płodów rolnych (CHEŁKOWSKI 1985, TATE 2000, BARABASZ i VÖRISEK 2002).

Grzyby z rodzaju *Fusarium* produkują mykotoksyny w okresie wegetacji roślin, ale także podczas ich zbioru, transportu i przechowywania (CREEPY 2002, PACKA 2006).

Zdolność do ich produkcji jest cechą specyficzną i nie jest charakterystyczna dla całego gatunku (TAN i NIESSEN 2003). Mykotoksyny fuzaryjne dostają się do organizmu ludzi i zwierząt bezpośrednio, za sprawą spożywanych produktów rolnych, jak i przez inhalację, oraz przez skórę, bądź też pośrednio, poprzez konsumpcję mięsa i mleka zwierząt żywionych skażoną paszą (CHEŁKOWSKI 1985). Najbardziej znane toksyny fuzaryjne to: zearalenon, bowerycyna, związki z grupy trichotecenów, moniliformina i fumonizyna

(MAGAN i współaut. 2002, STĘPIEŃ i współaut. 2007). Mykotoksyny wykazują działanie ogólnoustrojowe, uszkadzają wątrobę (hepatotoksyny), nerki (nefrotoksyny), powodują choroby serca i układu krwionośnego (kardiotoksyny), prowadzą do uszkodzeń skóry i błon śluzowych (dermatotoksyny), wywołują uszkodzenia centralnego układu nerwowego (neurotoksyny), powodują obrzęki płuc (płucotoksyny), zakłócają gospodarkę hormonalną (mikrohormony), obniżają odporność organizmu (immunotoksyny), przyczyniają się

Tabela 1. Producenci mykotoksyn i ich działanie (CHEŁKOWSKI 1985, FILEK i współaut. 2003, JANECZKO i współaut. 2007, SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009).

Mykotoksyna	Działanie zootoksyczne	Działanie fitotoksyczne
Gatunek grzyba		
Trichoteceny	powodują zaburzenia układu pokarmowego (ostre zatrucia, wymioty, biegunka, bladość skóry, krwawe biegunki, spadek masy ciała, obniżenie przyrostu masy u zwierząt hodowlanych, stany letargu w konsekwencji śmierci), dysfunkcje układu immunologicznego i rozrodczego, zaburzenia funkcjonowania receptorów serotoniny, zaburzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego, u kur niosek ograniczają liczbę jaj oraz są przyczyną martwicy jamy dzioba	hamują kiełkowanie nasion, wzrost korzeni i pędów, wpływają na redukcję świeżej masy organów roślinnych, obniżenie plonowania, chlorozy, nekrozy, więdnienia
<i>F. poae</i>		
<i>F. sporotrichioides</i>		
<i>F. acuminatum</i>		
<i>F. equiseti</i>		
<i>F. sambucinum</i>		
<i>F. langsethiae</i>		
<i>F. culmorum</i>	na poziomie komórkowym zarówno u roślin jak i zwierząt: hamują biosyntezę białka i aktywność enzymów, zaburzają przepuszczalność błon cytoplazmatycznych, oraz podziały komórkowe, indukują aberracje chromosomowe i zaburzenia w przebiegu cyklu komórkowego, indukują apoptozę (zaprogramowaną śmierć komórki)	nie stwierdzono działania fitotoksycznego, choć modyfikuje znacząco metabolizm komórek roślinnych: reguluje wzrost i rozwój roślin, u pszenicy modyfikuje różnicowanie kalusa, zmienia zawartość niektórych związków (kwasy tłuszczowe, fitosterole, spermidyna) w roślinach a także wpływa na pobieranie jonów i przepuszczalność błon komórkowych, oraz na intensywność wzrostu całych roślin, tkanek i pojedynczych komórek, stymuluje kiełkowanie ziarniaków, steruje intensywnością pobierania CO ₂ i oddychania
Zearalenon	powoduje stany zapalne skóry, u świń syndrom estrogeniczny (hiperestrogenizm) charakteryzujący się zmianami w narządach rodnych, po spożyciu zakażonej paszy występuje natychmiastowa bezpłodność, zaburzenia w przebiegu ciąży i porodu, zaburzenia laktacji, mniej liczne mioty, często prosięta rodzą się martwe, ponadto związek ma wpływ na powstawanie nowotworów oraz może uszkadzać komórki wątroby	
<i>F. graminearum</i>		
<i>F. culmorum</i>		
<i>F. cerealis</i>		
<i>F. equiseti</i>		
Fumonizyny	aktywuje procesy nowotworzenia (rak przełyku u ludzi, rak wątroby u szczurów), uszkadza wątrobę i mózg (zanik istoty białej) u koni, powoduje obrzęki płuc u świń, zaburzenia w pracy nerek	hamuje wzrost pędów, nekrozy, obniża plonowanie poprzez zmniejszenie liczby ziaren w kłosie i ich masy
<i>F. verticillioides</i>		
<i>F. proliferatum</i>	na poziomie komórkowym fitotoksyczność i zootoksyczność fumonizyn związana jest z zaburzeniami cyklu komórkowego i różnicowania komórek, na drodze apoptozy i nekrozy indukowanie stresu oksydacyjnego i zamierania komórek	
<i>F. nygamai</i>		
<i>F. napiforme</i>		

do powstawania nowotworów (kancerogeny) (CHEŁKOWSKI 1985). Różnorodny wpływ mykotoksyn na mikroorganizmy wynika z ich budowy strukturalnej. Mogą one składać się zarówno z prostych pierścieni heterocyklicznych, jak i nieregularnych 6 lub 8 członowych pierścieni (SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009). W Tabeli 1 umieszczono najbardziej znane i zagrażające ludziom i zwierzętom mykotoksyny fuzaryjne.

Poziom zanieczyszczenia ziarna mykotosynami jest wskaźnikiem jego jakości (CHEŁKOWSKI 1985), dlatego ciągle prowadzone są badania mające na celu opracowanie metod pozwalających na ograniczenie zawartości mykotoksyn w płodach rolnych lub też ich eliminacji. Z uwagi na powszechne występowanie i wielokierunkowy sposób działania wobec różnych organizmów, mykotoksyny produkowane przez *Fusarium* spp. stanowią zagrożenie bezpośrednie dla roślin oraz pośrednie dla zwierząt i człowieka, z racji troficznych powiązań. Proponowane są różne metody walki z mykotoksynami, które można podzielić na dwie główne grupy w zależności od terminu ich stosowania. Jako pierwsze należy wymienić wszystkie zabiegi zapobiegające tworzeniu się mykotoksyn. Niezwykle istotne jest stosowanie odpowiednich praktyk agronomicznych utrzymujących rośliny w dobrym stanie fitosanitarnym, np. stosowanie płodozmianu i odpowiednich zabiegów agrotechnicznych oraz zrównoważonego nawożenia. Dodatkowo, należy unikać pozostawiania resztek poźniwnych na polach, co wpływa na porażenie kolejnych roślin w następnym sezonie. Do uprawy należy włączać odmiany o wyższej odporności na choroby grzybowe, a także w miarę możliwości ograniczać czynniki stresogenne podczas wzrostu roślin, np. odpowiednio nawadniać pola w czasie suszy. Ostatnim elementem prewencyjnym w zapobieganiu zakażeniu ziarna mykotoksynami jest ich właściwy zbiór zapobiegający zabrudzeniu zboża znajdującymi się na maszynach rolniczych grzybami i ich przeniesieniu na

nieporażone kłosa. W tym celu należy dbać o czystość narzędzi i maszyn rolniczych stosowanych w czasie żniw. Po zbiorze zaś należy dołożyć wszelkich starań, aby przechowywane ziarna znajdowały się zawsze w sterylnych pojemnikach i dobrze wentylowanych pomieszczeniach przy odpowiedniej temperaturze i wilgotności. Jednakże nie wszystko możemy regulować. Zmieniające się gwałtownie warunki pogodowe, a także owady uszkadzające nasiona i przenoszące materiał infekcyjny grzybów są pośrednio czynnikami toksynotwórczymi pozostającymi poza naszą kontrolą (CHEŁKOWSKI 1985).

Niestety, jak pokazały lata doświadczeń, metody zapobiegające zakażeniu ziarna mykotoksynami są niewystarczające, dlatego opracowano szereg zaleceń mających na celu eliminację i unieczynnianie tych związków (SINHA i BHATNAGAR 1998, TASK FORCE REPORT 2003). Zaproponowano procedury, które można podzielić na trzy grupy: fizyczne, chemiczne i biologiczne. Metody fizyczne polegają na sortowaniu ziaren i oddzieleniu zanieczyszczonych od czystych, zmywaniu, obłuskiwaniu, polerowaniu oraz traktowaniu gorącym powietrzem. Metody chemiczne opierają się na działaniu na porażone ziarno związkami chemicznymi, tj. amoniak, chlor, chlorowodór, dwutlenek siarki, wodorotlenek amonu, ozon i inne. Metody biologiczne wykorzystują wiązanie mykotoksyn przez bardziej lub mniej aktywne rodzaje glinokrzemianów (glinek), polimery, aktywny węgiel, probiotyki, prebiotyki, enzymy i inne. Absorbenty mykotoksyn powinny działać szybko, w szerokim spektrum pH, a także być nieszkodliwe dla człowieka i zwierząt (TRACZYKOWSKI 2010). Wszystkie przytoczone metody walki z mykotoksynami nie dają gwarancji wyeliminowania tych substancji z zebranego ziarna. Należy pamiętać, że zastosowanie fungicydów zmniejsza porażenie kłosów przez *Fusarium* spp., lecz nie wpływa bezpośrednio na zawartość mykotoksyn będących już w ziarnie (MILUS i PARSONS 1994).

FUZARIOZY U LUDZI

Coraz więcej uwagi poświęca się zakażeniom grzybiczym wywoływanym przez grzyby z rodzaju *Fusarium*, które do tej pory były uważane za mało inwazyjne drobnoustroje (DZIERŻANOWSKA i współaut. 2003, DIGNANI i ANAÏSSIE 2004). Są one szczególnie niebezpieczne dla osób z obniżoną odporno-

ścią (po przeszczepach, u pacjentów onkologicznych, z wirusem HIV) (GUARRO i współaut. 2000). Grzyby najczęściej są przyczyną powierzchniowych zakażeń skórnych, ale u osób z defektami układu odpornościowego mogą wywoływać grzybice układowe z fungemią (obecność grzybów we krwi obwodo-

wej). Fuzariozy coraz częściej rozpoznawane są także u biorców przeszczepów i stanowią one około 15% wszystkich zakażeń grzybiczych. Niezwykle niepokojącym zjawiskiem jest fakt, iż śmiertelność wśród biorców przeszczepów szpiku w wyniku zakażenia *Fusarium* spp. sięga aż 70–100% (DZIERŻANOWSKA i współaut. 2003, DIGNANI i ANAÏSSIE 2004). Do tej pory *Fusarium* spp. były izolowane z oczu, skóry, paznokci, kości, jamy nosowej, ran, płuc (ANDREWS i współaut. 1996, TOMIMORI-YAMASHITA i współaut. 2002, GODOY i współaut. 2004, DYNOWSKA i współaut. 2011). Jak większość grzybów, także gatunki z rodzaju *Fusarium* są silnymi alergenami (O'NEIL i współaut. 1987). Zakażenia grzybicze są trudne w leczeniu ze względu na wysoką oporność tych patogenów na stosowane leki przeciwgrzybicze. Niestety, efektywność dotychczasowego leczenia przeciwgrzybiczego nie jest satysfakcjonująca, dodatkowo coraz częściej obserwujemy zjawisko nabywania lekooporności przez grzyby (PLUSZEWSKA 2004). Na przeszkodzie w uzyskaniu zadowalających efektów leczenia stają morfologiczne i fizjologiczne właściwości grzybów. Komórki grzybów będących źródłem zakażenia, podobnie jak komórki gospodarza (w tym przypadku człowiek), są eukariotyczne, ma to duży wpływ na ograniczenie wybiórczości działania podawanych leków. Ponadto, niezwykle trudno jest ustalić dawkę preparatu leczniczego z powodu powolnego wzrostu grzybnii, a także wytwarzania przez nie form wielokomórkowych. Zróżnicowanie morfologiczne i zdolność wytwarzania różnorodnych form zarodnikowych oraz przetrwalników sprawia, iż sporządzenie leku o szerokim spektrum działania jest niezwykle trudne. Kolejną barierą do pokonania dla efektywnej lekoterapii jest budowa i skład ściany komórkowej grzybów. Jak wiemy, ich ściany komórkowe wysycone są chityną, która blokuje wnikanie do wnętrza komórki wielu substancji, w tym leków. Innym mechanizmem obrony przed substancjami toksycznymi są produkowane enzymy (hydrolityczne, prote-

olityczne, lipolityczne), które chronią grzyby przed działaniem leku. Wszystkie grzyby, a szczególnie te z rodzaju *Fusarium*, szybko adaptują się do zmieniających się warunków środowiska, co sprzyja nabywaniu oporności na leki przeciwgrzybicze (ZIÓŁKOWSKA i TOKARZEWSKI 2007). Na podstawie wieloletnich badań stwierdzono, iż w przypadku leczenia fuzarioz dobre efekty daje stosowanie amfoterycyny B, worikonazolu czy posakonazolu (DUPONT 2002, WALSH i współaut. 2002, JEU i współaut. 2003, PERFECT i współaut. 2003, RIZZATO 2004, MARTINO i VISCOLI 2005, DZIERŻANOWSKA 2006). Posakonazol i worikonazol są to antymikotyki z grupy azoli, o szerokim spektrum działania. W praktyce często stosowane w inwazyjnych zakażeniach wywołanych przez grzyby należące do rodzajów: *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*, *Fusarium*. Mechanizm ich działania polega na blokowaniu syntezy ergosterolu, który stanowi ważny element ściany komórkowej grzybów. Bez ergosterolu grzyb ginie lub nie może się rozprzestrzeniać (KURNATOWSKI 2010). Amfoterycyna B zaliczana jest do antymikotyków polienowych, produkowana przez *Streptomyces nodosus*, po raz pierwszy została wprowadzona do lecznictwa w 1955 r. W dalszym ciągu jest uznawana za skuteczny preparat w leczeniu grzybic uogólnionych, nazywana często „złotym standardem” w leczeniu tego typu zakażeń (ZIÓŁKOWSKA i TOKARZEWSKI 2007). Mechanizm działania amfoterycyny B związany jest także z hamowaniem syntezy ergosterolu. W niskich stężeniach amfoterycyna B prowadzi do zmiany przepuszczalności błony i zniszczenia komórek grzybów, czyli wykazuje działanie grzybobójcze. Zakres działania amfoterycyny B jest szeroki, obejmuje: drożdżaki z rodzaju *Candida*, *Torulopsis*, *Cryptococcus*, grzyby pleśniowe z rodzaju *Aspergillus*, *Mucor*, *Rhizopus* i *Fusarium* (ZIÓŁKOWSKA i TOKARZEWSKI 2007).

DIAGNOSTYKA

W 2009 r. minęło 200 lat odkąd Link zdefiniował rodzaj *Fusarium*. Przez ten czas powstało wiele publikacji na temat grzybów z tego rodzaju. Dzięki rozwijającej się nauce ciągle zdobywamy nową wiedzę na

temat ich właściwości patogennych czy też produkowanych przez nie metabolitów. Ich bogactwo biochemiczne sprawia, że są obiektem wnikliwych badań mikrobiologów z całego świata. Współczesna nauka dostar-

cza nam narzędzi pomocnych w identyfikacji i badaniu grzybów z rodzaju *Fusarium*. Nowe gatunki są ciągle odkrywane i włączane jako nowe gałęzie do drzewa rodowego grzybów rodzaju *Fusarium*. W 2004 r. TORP i NIRENBERG odkryli i opisali nowy gatunek *F. langsethiae*, który w 2008 r. wykryto także w Polsce (ŁUKANOWSKI i SADOWSKI 2008). Torp i Nirenberg wyizolowali *F. langsethiae* z ziaren owsa, pszenicy oraz jęczmienia pobranych z Norwegii, Anglii, Holandii, Czech, Austrii i Danii; w Polsce izolaty pozyskano z ziaren pszenicy ozimej pobranej w różnych regionach kraju. Klasyczne metody identyfikacji grzybów z rodzaju *Fusarium* zasadniczo polegają na obserwacji szybkości wzrostu i wielkości kultury po określonym czasie, a także barwy grzybni. Sporządza się także preparaty mykologiczne i wykonuje obserwacje mikroskopowe zarodników konidialnych oraz strzępek grzybni (KWAŚNA i współaut. 1991). W ostatnich latach obserwujemy dynamiczny rozwój metod opartych na biologii molekularnej. Szczególne nadzieje pokładane są w technikach bazujących na reakcji PCR (reakcja łańcuchowa polimerazy). Analizy molekularne są niezwykle użyteczne w identyfikacji, charakteryzowaniu oraz różnicowaniu szczepów z rodzaju *Fusarium*. Istniejące podobieństwo fenotypowe pomiędzy poszczególnymi gatunkami nastrocza niezwykle dużo problemów przy identyfikacji szczepów. Ten sam szczep w różnych warunkach temperaturowych, na różnych podłożach może w zróżnicowany sposób pigmentować

czy też rosnąć i zarodnikować bardzo szybko lub też dopiero po długim czasie. Metody molekularne pozwalają wyeliminować problem opierania się w klasyfikacji wyłącznie na cechach fenotypowych, które jak wiadomo mogą wynikać z konwergencji. Wyniki analiz genetycznych są wiarygodne i powtarzalne, a procedury z każdym rokiem tańsze. Dzięki zastosowaniu analiz DNA opartych na reakcji PCR możemy nie tylko identyfikować wybrane izolaty, ale także badać obecność genów odpowiedzialnych za produkcję mykotoksyn (MATSUMOTO i współaut. 1999, KIM i współaut. 2003, KULIK i współaut. 2005, LESLIE i współaut. 2006, SUCHORZYŃSKA i MISIEWICZ 2009). Analizy molekularne są uzupełnieniem metod tradycyjnych, gwarantują szybkość, niezawodność, powtarzalność i umożliwiają badanie dużej ilości prób. Badania oparte na amplifikacji DNA metodą PCR z wykorzystaniem starterów specyficznych dla *Fusarium* spp. są niezwykle użyteczne w szybkiej diagnostyce chorób roślin ważnych gospodarczo, umożliwiając wczesne wykrycie czynnika chorobotwórczego, kiedy nie ma jeszcze typowych objawów etiologicznych. Dodatkowo, reakcja PCR umożliwia potwierdzenie przynależności gatunkowej w przypadku wątpliwości przy oznaczaniu jej metodami tradycyjnymi. Kolejną zaletą analiz genetycznych jest możliwość stwierdzenia, czy badane izolaty posiadają jakiś konkretny gen, który występuje nie u wszystkich szczepów danego gatunku, a np. determinuje produkcję mykotoksyn.

PODSUMOWANIE

Grzyby z rodzaju *Fusarium* są niezwykle różnorodną grupą mikroorganizmów zarówno pod względem fizjologicznym, jak i morfologicznym. Ich zdolności przystosowawcze sprawiły, że obecnie uważane są za jedno z najważniejszych pod względem patogeniczności mikroorganizmów na świecie. Bytując w glebie mogą rozkładać martwą materię organiczną (saprotrofy), bądź też porażać i uszkadzać zdrowe rośliny (pasożyty) lub prowadzić życie utajone wewnątrz ich tkanek (endofity). Choroby roślin wywoływane przez *Fusarium* spp.

mają zasięg globalny i przyczyniają się do wymiernych strat ekonomicznych. Duży niepokój budzi także ujemny wpływ grzybów i toksyn przez nie produkowanych na zdrowie ludzi i zwierząt. Fungemie wywoływane przez *Fusarium* spp. są trudne w diagnozowaniu i leczeniu. Zakażenia mają różny przebieg, a u osób z obniżoną odpornością mogą zakończyć się śmiercią. Jak pokazują badania grzyby z rodzaju *Fusarium* bywają odporne na stosowane leki przeciwgrzybicze, a pokonanie tego zjawiska staje się nowym wyzwaniem dla badaczy.

GRZYBY Z RODZAJU *FUSARIUM* – WYSTĘPOWANIE, CHARAKTERYSTYKA I ZNACZENIE W ŚRODOWISKU

Streszczenie

W pracy opisano przynależność systematyczną i scharakteryzowano wybrane gatunki z rodzaju *Fusarium*. Omówiono budowę mikroskopową oraz strukturę grzybni, a także opisano tworzone zarodniki. Przedstawiono także zdolności do produkcji mykotoksyn. Określono rolę, jaką grzyby z rodzaju

Fusarium pełnią w środowisku. Opisano również wybrane choroby wywoływane przez *Fusarium* spp. zarówno u roślin, jak i u ludzi i zwierząt. Przedstawiono także wybrane metody badawcze służące identyfikacji i ocenie bioróżnorodności grzybów z rodzaju *Fusarium*.

FUNGI OF THE GENUS *FUSARIUM* – OCCURRENCE, CHARACTERISTICS AND SIGNIFICANCE IN THE ENVIRONMENT

Summary

The study described the systematic position and characterized selected species of the genus *Fusarium*. The microscopic structure of the mycelium and spores were outlined. The ability of the *Fusarium* fungi to produce mycotoxins and their role in the

environment was also presented. Selected diseases caused by *Fusarium* spp. in plants, animals and in humans were described. The selected research methods for the identification and biodiversity evaluation of *Fusarium* spp. were also outlined.

LITERATURA

- ANDREWS G., KURIEN M., ANANDI V., RAMAKRISHNA B., RAMAN R., 1996. *Nasosinus fungal granuloma-clinical profile*. Singapore Med J. 37, 470–474.
- BARABASZ W., VÖRISEK K., 2002. *Bioróżnorodność mikroorganizmów w środowiskach glebowych*. Aktywność drobnoustrojów w różnych środowiskach, Katedra Mikrobiologii AR w Krakowie, 23–34.
- BELL A., WHEELER M., LIU J., STIPANOVIC R., PUCKHABER L., ORTA H., 2003. *United States Department of Agriculture-Agricultural Research Service studies on polyketide toxins of Fusarium oxysporum f. sp. vasinfectum: potential targets for disease control*. Pest Manage. Sci. 59, 736–747.
- BILAJ V., 1955. *Fusarii*. Izd. Akad. Nauk. Ukrain. SSR, Kiev.
- CHEŁKOWSKI J., 1985. *Mikotoksyny, wytwarzające je grzyby i mikotoksynozy*. Wyd. SGGW-AR. Warszawa.
- CREEPY E., 2002. *Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in Europe*. Toxicol. Lett. 127, 19–28.
- DIGNANI M.C., ANAÏSSIE E., 2004. *Human fusariosis*. Clin. Microbiol. Infect. 10 (Suppl.), 167–175.
- DUPONT B., 2002. *Overview of the lipid formulations of amphotericin B*. J. Antimicrob. Chemother. 49, 31–36.
- DYNOWSKA M., GÓRALSKA K., BARAŃSKA G., TROSKA P., EJDYS E., SUCHARZEWSKA E., TENDERENDA M., 2011. *Importance of Potato-Dextrose Agar medium in isolation and identification of fungi of the genus Fusarium obtained from clinical materials*. Mikologia Lekarska, 18, 119–124.
- DZIERŻANOWSKA D., 2006. *Leki przeciwgrzybicze stosowane w leczeniu grzybic układowych*. Zakazenia grzybicze – wybrane zagadnienia. a-medica Press, Bielsko-Biala, 92–125.
- DZIERŻANOWSKA D., DĄBKOWSKA M., GARCZEWSKA B., 2003. *Patomechanizm i obraz kliniczny zarażeń grzybiczych*. [W:] *Grzybyce narządowe*. Medycyna Praktyczna, Kraków, 7–12.
- FILEK M., GZYL B., DUDEK A., 2003. *The influence of phytohormones on the properties of wheat phospholipid monolayers at the water-air interface*. Cell Mol Biol Lett. 8, 713–726.
- GODOY P., NUNES E., SILVA V., TOMIMORI-YAMASHITA J., ZAROR L., FISCHMAN O., 2004. *Onychomycosis caused by Fusarium solani and Fusarium oxysporum in São Paulo*. Brazil Mycopathol. 157, 287–290.
- GOSSMAN M., 2009. *Ist das Fusarium-Risiko bei Spargel minimierbar?* Gemüse 9, 29–30.
- GUARRO J., NUCCI M., AKITI T., GENÉ J., 2000. *Mixed infection caused by two species of fusarium in a human immunodeficiency virus-positive patient*. J. Clin. Microbiol. 38, 3460–3462.
- JANECZKO A., BIESAGA-KOSCIELNIAK J., MARCINKA I., SKOCZOWSKI A., 2007. *Differentiation of wheat cell suspension cultured in cold impact of zearalenone and 24-epibrassinolide*. Z. Prob. Post. Nauk Roln. 523, 127–136.
- JESCHKE N., NELSON P. E., MARASAS W. F. O., 1990. *Fusarium species isolated from soil samples collected at different altitudes in Transkei, Southern Africa*. Mycologia 82, 727–733.
- JEU L., PIACENTI F. J., LYAKHOVETSKIY A. G., FUNG H. B., 2003. *Voriconazole*. Clin. Ther. 25, 1321–1381.
- KANIUCZAK Z., LISOWICZ F., 2000. *Wpływ chemicznej ochrony pszenicy przed chorobami na jakość ziarna i zawartość mikotoksyn*. Ochr. Rośl. 9, 25–26.
- KIECANA I., MIELCAREK R., PERKOWSKI J., GOLIŃSKI P., 2005. *Porażenie wiech przez Fusarium poae (Peck) Wollenw. oraz zawartość mikotoksyn w ziarnie owsa*. Acta Agrobotanica 58, 91–102.
- KIM H. S., LEE T., DAWLATANA M., YUN S. H., LEE Y.W., 2003. *Polymorphism of trichothecene biosynthesis genes in deoxynivalenol- and nivalenol-producing Fusarium graminearum isolates*. Mycol Res. 107, 190–197.

- KULIK T., FORDOŃSKI G., PSZCZÓŁKOWSKA A., PŁODZIEN K., OLSZEWSKI J., 2005. *Identyfikacja wybranych gatunków grzybów z rodzaju Fusarium z nasion niektórych gatunków roślin uprawnych metodą tradycyjną i Bio-PCR*. Acta Agrobotanica 58, 33–54.
- KURNATOWSKI P., 2010. *Farmakoterapia grzybiczego zapalenia zatok przynosowych*. Otorinolaryngologia 9, 13–17.
- KWAŚNA H., CHEŁKOWSKI J., ZAJKOWSKI P., 1991. *Grzyby (Mycota). Tom XXII. Sierpik (Fusarium)*. Polska Akademia Nauk, Flora Polska, Warszawa, Polska.
- LESLIE J. F., SUMMERELL B. A., BULLOCK S., 2006. *The Fusarium laboratory manual*. Wiley-Blackwell, USA.
- ŁACICOWA B., 1979. *Choroby korzeni i podstawy żdźbła pszenicy powodowane przez grzyby z rodzaju Fusarium*. Z. Prob. Post. Nauk Roln. 230, 57–69.
- ŁAWECKI T., KORBAS M., 2002. *Reakcje odmian jęczmienia browarnego na porażenie kłosów grzybami z rodzaju Fusarium*. Postępy w Ochronie Roślin 42, 869–871.
- ŁUKANOWSKI A., SADOWSKI C., 2008. *Fusarium langsethiae – nowy gatunek na ziarnie pszenicy w Polsce*. Postępy w Ochronie Roślin 48, 221–225.
- MAGAN N., HOPE R., COLLEATE A., BAXTER E. S., 2002. *Relationship between growth and mycotoxin production by Fusarium species, biocides and environment*. Europ. J. Plant Pathol. 108, 685–690.
- MAŃKA M., CHEŁKOWSKI J., BRAYFORD D., VISCONTI A., KWAŚNA H., PERKOWSKI J., 1989. *Fusarium graminearum Schwabe (Teleomorph Gibberella zae Sch. Petch) – cultural characteristics, pathogenicity towards cereals seedlings and ability to produce mycotoxins*. J. Phytopathol. 124, 143–148.
- MARASAS W., NELSON P., TOUSSOUN T., 1984. *Toxigenic Fusarium species: identity and mycotoxicology*. The Pennsylvania State University Press, University Park.
- MARTINO R., VISCOLI C., 2005. *Empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent or recurrent fever of unknown origin*. B. J. Haematol. 132, 138–154.
- MATSUMOTO G., WUCHIYAMA J., SHINGU Y., KIMURA M., YONEYAMA K., YAMAGUCHI I., 1999. *The trichothecene biosynthesis regulatory gene from the type B producer Fusarium strains: sequence of Tri6 and its expression in Escherichia coli*. Biosci. Biotechnol. Biochem. 63, 2001–2004.
- MILUS E. A., PARSONS C. E., 1994. *Evaluation foliar fungicides for controlling Fusarium head blight of wheat*. Plant Dis. 78, 697–699.
- NARKIEWICZ-JODKO M., GIL Z., URBAN M., 2005. *Porażenie podstawy żdźbła pszenicy ozimej przez Fusarium spp. – przyczyny i skutki*. Acta Agrobot. 59, 319–328.
- NELSON P., DIGNANI M., ANAÏSSIE E., 1994. *Taxonomy, biology, and clinical aspects of Fusarium species*. Clin. Microbiol. Rev. 7, 479–504.
- O'NEIL C. E., REED M. A., HUGHES J. M., BUTCHER B. T., LEHRER S.B., 1987. *Fusarium solani: evidence for common antigenic/allergenic determinants with other Fungi Imperfecti*. Clin. Exp. Allergy 17, 127–133.
- PACKA D., 2006. *Mikotoksyny zagrożeniem dla ludzi, zwierząt i roślin*. Rolnicze ABC 1, 12–14.
- PARRY D. W., JENKINSON P., MCLEOD L., 1995. *Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals*. Rev. Plant Pathol. 44, 207–238.
- PERFECT J. R., MARR K. A., WALSH T. J., GREENBERG R. N., DUPONT B., DE LA TORRE-CISNEROS J., JUST-
NÜBLING G., SCHLAMM H. T., LUTSAR I., ESPINEL-INGROFF A., JOHNSON E., 2003. *Voriconazole treatment for less-common, emerging, or refractory fungal infection*. Clin. Infect. Dis. 36, 1122–1131.
- PIRGOZLIEV S. R., EDWARDS S. G., HARE M. C., JENKINSON P., 2003. *Strategies for the control of Fusarium head blight in cereals*. Eur. J. Plant Pathol. 109, 731–742.
- PLĄSKOWSKA E., 1997. *Effect of communities of soil fungi on the growth of some pathogens which cause foot-rot complex in wheat cultivated after different forecrops*. Phytopathol. Pol. 1, 45–49.
- PLĄSKOWSKA E., 2010. *Charakterystyka i taksonomia grzybów z rodzaju Fusarium*. Mikologia Lekarska 17, 172–176.
- PLUSZEWSKA M., 2004. *Worikonazol i kaspofungina – nowe leki przeciwgrzybiczne*. Współczesna Onkologia 8, 58–64.
- QUARTA A., MITA G., HAIDUKOWSKI M., SANTINO A., MULE G., VISCONTI A., 2005. *Assessment of trichothecene chemotypes of Fusarium culmorum occurring in Europe*. Food Add. And Cont. 22, 309–315.
- RIZZATO G., 2004. *Zakażenia grzybicze u pacjentów po przeszczepie: rola liposomalnej postaci Amfoterycyny B w erze nowych leków przeciwgrzybiczych*. Sarcoidosis Vasc. Lung Dis. 21 (Suppl. 1), 3–20.
- SINHA K., BHATNAGAR D., 1998. *Mycotoxins in agriculture and food safety*. Marcel Dekker, New York, Basel, Hong Kong.
- STĘPIEŃ M., SOKÓŁ-LESZCZYŃSKA B., ŁUCZAK M., 2007. *Mykotoksyny produkty spożywcze a zdrowie człowieka*. Post. Mikrobiol. 46, 167–177.
- SUCHORZYŃSKA M., MISIEWICZ A., 2009. *Mikotoksynotwórcze grzyby z rodzaju Fusarium i ich wykrywanie technikami PCR*. Post. Mikrobiol. 48, 221–230.
- TAN M., NIESSEN L., 2003. *Analysis of rDNA ITS sequences to determine genetic relationships among, and provide a basis for simplified diagnosis of, Fusarium species causing crown rot and head blight of cereals*. Mycol. Res. 107, 811–821.
- TASK FORCE REPORT, 2003. *Mycotoxins: risks in plant, animal, and human systems*. Council for Agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, USA.
- TATE R. L., 2000. *Soil microbiology*. John Wiley & Sons, Inc. New York.
- TOMIMORI-YAMASHITA J., OGAWA M. M., HIRATA S. H., FISCHMAN O., MICHALANY N. S., YAMASHITA H. K., ALCHORNE M., 2002. *Mycetoma caused by Fusarium solani with osteolytic lesions on the hand case report*. Mycopathologia 153, 11–14.
- TORP M., NIRENBERG H. I., 2004. *Fusarium langsethiae sp. nov. on cereals in Europe*. Int. J. Food Microbiol. 95, 247–256.
- TRACZYKOWSKI A., 2010. *Mikotoksyny – zagrożenie XXI wieku dla bydła mlecznego, dane nie opublikowane*.
- WALSH T. J., PAPPAS P., WINSTON D. J., HILLARD M., LAZARUS M. D., PETERSEN F., RAFFALLI J., YANOVICH S., STIFF P., GREENBERG R., DONOWITZ G. i współaut., 2002. *Voriconazole compared with liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent fever*. N. Engl. J. Med. 346, 225–234.
- ZIÓŁKOWSKA G., TOKARZEWSKI S., 2007. *Aktualne problemy w leczeniu i profilaktyce infekcji grzybiczych u ptaków*. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin, LXII, 70–79.