

## MOLEKULARNE MECHANIZMY ODPORNOŚCI NA FUZARIOZĘ KOLB KUKURYDZY

ALEKSANDRA SOBIECH<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Katedra Genetyki i Hodowli Roślin, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu,  
ul. Dojazd 11, 60-632 Poznań*

**Synopsis.** Choroby fusaryjne kukurydzy są poważnym zagrożeniem dla jej upraw. Wobec dynamicznie rozwijającego się arealu tego zboża, koniecznym jest prowadzenie badań w kierunku genetycznej odporności na *Fusarium* spp. Ze względu na złożoność interakcji patogen-gospodarz najskuteczniejszym i najszybszym sposobem wspomagającym selekcję są genomowe badania asocjacyjne. Jest to użyteczne narzędzie do identyfikacji genów kandydujących, zwłaszcza w połączeniu z mapowaniem QTL, które z powodzeniem stosuje się w badaniach nad lokalizacją genów odporności na fuzarium. Ze względu na to, że odporność na *Fusarium* jest cechą ilościową i opartą na rozproszonej architekturze wielu drobnych genów, najlepszym podejściem dla przyszłej hodowli molekularnej jest MAS. Selekcja wspomagana markerami, która będzie wymagała profili markerów cało genomowych dla całego zestawu linii hodowlanych oraz modeli predykcyjnych i metodologii selekcji, znajdzie zastosowanie w analizie odporności na *Fusarium* – jak to ma miejsce dla klasycznych cech złożonych.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium*, *Zea mays* L., QTL, odporność

### WSTĘP

Kukurydza (*Zea mays* L.) jest ważnym gatunkiem roślin uprawianym na świecie. Dynamicznie zmieniający się klimat oraz wzrost zapotrzebowania na kukurydze, warunkowany przyrostem naturalnym, jest katalizatorem do prowadzenia badań na temat genów i regionów genomowych, istotnych z punktu widzenia agronomii [Unterseer i in. 2014, Shah i in. 2016].

Od początku XXI w. ciepła pogoda, poszerzanie arealu i intensyfikacja upraw, a także wprowadzenie uproszczeń agrotechnicznych oraz pojawianie się nowych gatunków agrofagów spowodowało znaczący wzrost zagrożenia dla wysokości i jakości plonów kukurydzy [Zijlstra i in. 2011]. Uprawy tego zboża są często porażane przez grzyby patogeniczne między innymi *Fusarium graminearum* i *Setosphaeria turcica*, co powoduje poważne straty w plonach [Galiano-Carneiro i Miedaner 2017, Sun i in. 2021].

Choroby fusaryjne kolb kukurydzy [ang. *Fusarium* ear rot (FER)], powodowane przez *Fusarium* spp. znane są od dawna. Jednym z pierwszych doniesień na ten temat była praca Bisby'ego i Bailey'a [1923] z Kanady. W odróżnieniu od powodowanej przez grzyby z rodzaju *Fusarium* zgorzeli łodyg, która często prowadzi do bezpośrednich strat w plonie, fuzariozę kolb uważano, za zjawisko rzadkie, mimo to odnotowywano sporadyczne, wysokie straty w plonach [Vigier i in. 2001]. W związku z tym podejmowano niewielkie wysiłki hodowlane mające na celu zwięks-

<sup>1</sup> Adres do korespondencji – *Corresponding address*: aleksandra.sobiech@up.poznan.pl

szenie odporności na fuzariozę kolb. Dopiero po odkryciu toksyn wytwarzanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* poznano w pełni wpływ pośrednich strat ekonomicznych spowodowanych występowaniem tego grzyba. W większości krajów wprowadzono nowe przepisy dotyczące dopuszczalnych limitów mikotoksyn w żywności i paszach. Obecnie coraz więcej programów hodowli kukurydzy, zarówno w instytucjach publicznych, jak i prywatnych, inicjuje i rozszerza programy hodowlane w celu opracowania odpornych mieszańców przeznaczonych do spożycia przez ludzi i zwierzęta [Lanubile i in. 2017]. Jest to choroba o złożonej etiologii, a wśród czynników sprawczych wymienia się między innymi: *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*, *Fusarium avenaceum*, *Fusarium verticillioides*, *Fusarium subglutinans* i *Fusarium proliferatum*. Najczęściej sprawcą fuzariozy kolb są grzyby *Fusarium graminearum* (produkujący deoksyniwalenol – DON i zearalenon – ZEA) oraz *Fusarium verticillioides* (produkujący fumiozyny – FUM) [Garcia-Ceron i in. 2021]. *Fusarium verticillioides* (Sacc.) Nirenberg, jest najbardziej szkodliwym patogenem rozpowszechnionym na wszystkich kontynentach, z większą agresywnością w cieplejszych regionach klimatycznych [Ncube i in. 2020]. W literaturze opisywana jest też *Gibberella fujikuroi*, która jest doskonałym (telemorfa) stadium *Fusarium graminearum*.

Do najważniejszych mikotoksyn należą aflatoksyny, fumiozyny, ochratoksyna A, deoksyniwalenol, zearalenon oraz alkaloidy sporyszu, które są wytwarzane głównie przez rodzaje *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* i *Claviceps* [Raghda i in. 2022].

Selekcja genotypów odpornych na podstawie ich fenotypu może być skuteczna, ale jest pracochłonna i czasochłonna, a także napotyka na inne problemy. Fenotypowanie kukurydzy pod kątem odporności na fuzarium wymaga badań polowych prowadzonych w kilku środowiskach ze względu na dużą interakcję genotypu i środowiska. Ponadto wymagane jest odpowiednie zarządzanie terminem inokulacji, ze względu na zróżnicowanie genotypów pod kątem kwitnienia [Maschietto i in. 2017].

Najsukuteczniejszym i najszybszym sposobem wspomagającym selekcję są badania transkryptomomiczne i genomowe badania asocjacyjne [ang. Genome-Wide Association Studies (GWAS)]. Są one użytecznymi narzędziami do identyfikacji genów kandydujących, zwłaszcza w połączeniu z mapowaniem QTL w celu mapowania i walidacji loci dla cech ilościowych [Korte i Farlow 2013]. Połączenie tych metod pozwoliło przezwyciężyć ich ograniczenia [Brachi i in. 2010]. Jako alternatywa dla klasycznych metod hodowli roślin, precyzyjna inżynieria genetyczna opierająca się na technologiach edycji genomu może odegrać kluczową rolę w dostępie do zasobów genetycznych. Zasoby te mogą zostać wykorzystane do zwiększenia odporności roślin na choroby, poprzez ukierunkowanie na odpowiednie mechanizmy obronne roślin warunkowane genetycznie [Eller i in. 2008].

W tym przeglądzie przedstawiono osiągnięcia naukowe i hodowlane ostatnich lat mające na celu poprawę odporności kukurydzy na choroby powodowane przez grzyby z rodzaju *Fusarium* spp.

## INTERAKCJA PATOGEN-GOSPODARZ

Interakcja między grzybami z rodzaju *Fusarium* spp. a kukurydzą jest bardzo specyficzna. Od typowego układu, gdzie stopień nasilania choroby jest wynikiem interakcji pomiędzy gospodarzem, patogenem i środowiskiem, różni się tym, że system ten wymaga uzupełnienia o ilość i rodzaj wytwarzanych toksyn [Czembor i in. 2013].

Oprócz badań prowadzonych w celu wyjaśnienia występowania i skutków toksykologicznych, równie ważne jest określenie warunków, które mogą prowadzić do większego zanieczysz-

czenia mikotoksynami, w celu zrozumienia najlepszych praktyk zarządzania, które mogą być stosowane w celu ograniczenia zakażenia.

Warunki pogodowe są czynnikiem, który w większym stopniu wpływa na porażenie ziarna zbóż przez *Fusarium* niż zróżnicowane systemy uprawy roli. Teorię tą potwierdzają badania prowadzone przez Champeil i in. [2004]. Ocena ryzyka wystąpienia fuzariozy oraz modele, które mają na celu prognozowanie wystąpienia tej choroby są oparte na warunkach pogodowych w okresie od kwitnienia do fazy wczesnej dojrzałości mleczej [Doohan i in. 2003].

Na ilość mikotoksyn produkowanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* mają wpływ czynniki, związane z rozwojem innych grzybów pojawiających się w warunkach polowych (tych, które ingerują w rośliny przed zbiorem), albo grzybów magazynowych (które ingerują w jakość ziarna po zbiorze). Czynniki te obejmują podłoże, na którym rośnie grzyb oraz warunki środowiskowe [Guerre 2016]. Praktyki rolnicze wyraźnie rozwinęły się w aspekcie kontroli jakości ziarna ze względu na zawartość mikotoksyn. Obejmują one kontrolę obecności i liczebności grzybów na polu oraz porażenie ziarna kukurydzy i kontrolę warunków przechowywania (temperatura, wilgotność, wentylacja, higiena, obecność owadów, czas przechowywania) [Tola i in. 2016, Carbas i in. 2021]

Grzyby patogeniczne są naturalnie obecne w glebie i nie można ich wyeliminować, ważna jest zatem kontrola w celu ograniczenia produkcji mikotoksyn, które są produkowane przez grzyby [Deepthi i in. 2022]. Należy więc skupić uwagę na potrzebach żywieniowych i strukturalnych zarówno rośliny, jak i jej mikrobiomu. W kilku badaniach wykazano, że nawożenie gleby miało pozytywny wpływ na tolerancję roślin na grzyby patogeniczne, jak np. stosowanie nawozów zawierających cynk albo fosforyn potasu [Alsamir i in. 2020, Nowembabaz i in. 2021, Gilardi i in. 2022]. Z innych zabiegów agrotechniki, wykazano iż, stosowanie niewłaściwego płodozmianu, przyczynia się do nasilenia występowania fuzariozy kolb [Czembor i in. 2013]. Na stopień porażania kolb przez *Fusarium* pośredni wpływ ma omacnica prosowianka, która nadżera ziarniaki kukurydzy.

Omacnica prosowianka [*Ostrinia nubilalis* (Hübner)], jest szkodnikiem kukurydzy, który ma wpływ na potencjał ekonomiczny obszarów produkcyjnych kukurydzy [Bode i Calvin 1990, Szóke i in. 2002]. Zwykle występują dwa pokolenia larw omacnicy w ciągu roku: pierwsze pokolenie atakuje rośliny w połowie lub pod koniec fazy wegetatywnej, a drugie pokolenie w fazie reprodukcji (od wczesnej fazy mleczej do dojrzałości) [Blandino i in. 2009]. Ponadto larwy drugiego pokolenia odgrywają bardzo ważną rolę w promowaniu infekcji grzybami z rodzaju *Fusarium* i produkcji mikotoksyn w ziarnach kukurydzy [Sobek i Munkvold 1999].

Na obszarach o klimacie umiarkowanym *F. verticillioides* jest ogólnie bardziej preferowany przez żerujące larwy omacnicy prosowianki niż inne gatunki *Fusarium* a bezpośrednie i pośrednie zwalczanie tego szkodnika jest jedną z głównych strategii przyjętych w celu zminimalizowania infekcji fuzariozami [Scarpino i in. 2015].

Badania epidemiologiczne sugerują prawdopodobny związek między spożyciem kukurydzy skażonej fumiozynami a zapadalnością na raka przełyku oraz występowaniem wad cewy nerwowej u ludzkich zarodków. Fumiozyny zostały sklasyfikowane jako prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi przez Międzynarodową Agencję ds. Badań nad Rakiem [Sun i in. 2007, Alizadeh i in. 2012].

W 2007 roku Unia Europejska wprowadziła normy określające maksymalne zawartości mikotoksyn w ziarnie kukurydzy (EC No 1126/2007). Jeżeli zawartość DON w ziarnie nieprzetworzonym przekracza 1700 ug/kg, ZEA 350 ug/kg, a FUM 4000 ug/kg, takie ziarno nie kwalifikuje się do wykorzystania na paszę. Hodowla i wykorzystanie w uprawie odmian o mniejszej podatności na porażenie przez grzyby z rodzaju *Fusarium* ssp. są powszechnie uznane za najbardziej opłacalną i przyjazną środowisku metodę ochrony roślin przed porażeniem przez patogeny [Meissler i in. 2010, Vasileiadis i in. 2011].

Oprócz czynników środowiskowych, predyspozycji genetycznych również fenotyp rośliny ma wpływ na jej skłonności do porażenia przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Linie z ciasno przylegającymi ziarniakami ułożonymi w rzędach były bardziej odporne na FER [Warfield i Davies 1996, Butron i in. 2006]. Cechy fizjologiczne, takie jak wczesność kwitnienia również wpływają na zmniejszenie podatności na infekcje powodowane przez patogeny między innymi *F. verticillioides*. Hoenish i Davis [1994] wykazali, że na stopień porażenia kolby przez fuzarium wpływ miały właściwości okrywy nasiennej. Grubsza owocnia utrudniała penetracje patogenu, co zmniejszało nasilenie choroby [Battilani i in. 2008]. Oprócz korelacji cech fenotypowych warunkujących nasilenie występowania fuzariozy, ważna jest genetyczna odporność na tą chorobę. Fenotypowa korelacja pomiędzy nasileniem FER a ilością fumiozyn jest umiarkowana, do niskiej [Clements i in. 2003], prawdopodobnie z powodu bezobjawowych infekcji [Oren i in. 2003]. Ponadto korelacja genotypowa pomiędzy podatnością na porażenie roślin przez grzyby z rodzaju *Fusarium* i akumulacją miktoksyn była wyższa, niż korelacja fenotypowa (0,87–0,96 vs. 0,40–0,64) [Robertson i in. 2006]. W hodowli, selekcja genotypów bardziej odpornych na FER pozwala na jednoczesną selekcję genotypów w mniejszym stopniu akumulujących wysokie zawartości fumiozyn. Mechanizmy genetyczne kontrolujące obie cechy są takie same lub ściśle powiązane [Lanubile i in. 2017].

#### GENETYCZNE PODSTAWY ODPORNOŚCI NA INFEKCJE POWODOWANĄ PRZEZ GRZYBY z RODZAJU *FUSARIUM*

Dziedziczenie odporności kukurydzy na *F. verticillioides* jest złożone [De Leon i Pandey 1989, Presello i in. 2005]. Identyfikacja czynników związanych z odpornością ziarniaków na porażenie przez fuzarium i akumulację fumiozyn pomaga w zrozumieniu mechanizmów genetycznych kontrolujących odporność na choroby, a także ułatwia hodowlę kukurydzy. Wczesniejsze badania wskazywały, że czynniki fizyczne, takie jak grubość owocni [Hoenish i Davis 1994] mogą być zaangażowane w odporność na zgniliznę kolb. Bily i in. [2003] oraz Sampietro i in. [2009] w swoich badaniach sugerowali, że czynniki chemiczne, takie jak związki fenolowe w owocni mogą być również zaangażowane w procesy odpornościowe.

Programy hodowlane wdrażane w celu zwiększenia odporności na FER uwzględniały efekty adytywne działania genów, ponieważ efekty te zostały uznane za najważniejsze dla dziedziczenia odporności na FER i akumulacji fumiozyn. Należy jednak zaznaczyć, że odporność roślin na fuzarium może być również wynikiem oddziaływań epistatycznych lub efektem dominacji genów [Williams i in. 2009, Pérez-Brito i in. 2001, Hung i in. 2012, Butron i in. 2015, Netshifhefhe i in. 2018].

Wykorzystanie istniejących źródeł odporności w programach hodowlanych wymaga dokładnego zrozumienia architektury genetycznej cech związanych z FER oraz leżących u ich podstaw mechanizmów molekularnych. Odporności na fuzarium jest złożoną cechą, o której donoszono, że jest dziedziczona ilościowo, a zatem jest kontrolowana przez liczne loci cech ilościowych (QTL) [Martin i in. 2012c, Butrón i in. 2015].

W różnych populacjach mapujących stwierdzono ponad 300 QTL dla odporności na FER i GER [ang. *Gibberella ear rot*] oraz cech pokrewnych, stosując zarówno techniki o niskiej przepustowości takie jak: krótkie sekwencje powtarzalne (SSR), polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych (RFLP) i losowo amplifikowany polimorficzny DNA (RAPD) [Ali i in. 2005, Li i in. 2011, Martin i in. 2012a, 2012b] oraz techniki o wysokiej wydajności, takie jak polimorfizm pojedynczych nukleotydów (SNP) i markery DartSeq [Giomi i in. 2016, Han i in. 2016, Kebede i in. 2016, Han i in. 2018, Wen i in. 2020, Yuan i in. 2020, Gaikpa i in. 2021, Galiano-Carneiro

i in. 2021, Zhou i in. 2021, Sobiech i in. 2022]. Zhou i in. [2021] na podstawie mapy powiązań genetycznych skonstruowanej przy użyciu 1868 markerów, zidentyfikowali 11 QTL, w tym pięć stabilnych QTL, poprzez indywidualną analizę środowiskową. Wspólna analiza wielu środowisk i interakcji epistatycznych ujawniły odpowiednio sześć addytywnych i sześć epistatycznych (addytywnych  $\times$  addytywnych) QTL. Wykazali, że wiele QTL o niewielkim efekcie przyczyniło się do genetycznego komponentu odporności na GER, a zarówno efekty addytywne, jak i epistatyczne przyczyniły się do genetycznej architektury odporności na GER. QTL- qGER4.09, o największym efekcie zidentyfikowany i zwalidowany przy użyciu 588 osobników F<sub>2</sub>, był kolo-kowany z regionami genomowymi dla fuzaryjnej zgnilizny kolb i aspergillusowej zgnilizny kolb, co wskazuje, że ten locus genetyczny prawdopodobnie nadaje odporność na wiele patogenów i może być potencjalnie wykorzystany w hodowli odmian kukurydzy w celu poprawy odporności na choroby powodujące zgniliznę kolb. Giomi i in. [2016] w celu wyznaczenia QTL dla odporności na *Fusarium verticillioides* i *F. graminearum* zbadali populacje mapującą F<sub>5</sub>, która składająca się z 298 rekombinowanych mieszańców uzyskanych w wyniku losowego samosiewu krzyżówki LP4637 (umiarkowanie odporna) i L4674 (podatna). Populacja ta została poddana genotypowaniu przez 2 lata pod kątem nasilenia choroby po inokulacji zawiesinami konidialnymi *F. verticillioides* i *F. graminearum*. Cztery QTL zostały zmapowane w chromosomach 2, 3 i 5. Addytywne efekty każdego QTL wahały się od 5,0 do 11,9% powierzchni liścia pokrytej pleśnią i nie zaobserwowano interakcji epistatycznych. Cztery QTL były efektywne dla obu gatunków *Fusarium* niezależnie od środowiska, wskazując, że gen LP4637 jest źródłem szerokiej odporności na *Fusarium* stabilnym w różnych środowiskach. Analizując ekspresje genów Kebede i in. [2016], określili QTL na chromosomach 1, 2 i 9. Transporter MFS, cytochrom P450, dehydrogenaza aldehydowa i gen domeny lektyny zostały określone jako mogące brać udział w odporności na gibberelozę kłosów u kukurydzy. Ali i in. [2005] zidentyfikowali markery odporności na *Fusarium* kukurydzy na chromosomach 1, 3, 4, 5 i 10, odpowiednio w 2, 1, 3 i 2 loci. Na chromosomach 1, 3, 4 i 5 wykazywano markery odporności na fuzariozę kolb.

Li i in. [2011] określili, że selekcja fenotypowa odporności na FER jest skuteczna w hodowli konwencjonalnej. Jednakże, ze względu na trudności w przeprowadzeniu sztucznej inokulacji na polach kukurydzy, selekcja wspomagana markerami (MAS) dla tego rodzaju odporności mogłaby być skuteczna. W swoich badaniach, wykazał nowy QTL na chromosomie 4 (bin 4.06), tym samym poszerzając bazę genetyczną dla odporności na zgorzel podstaw łodygi wywołwanej przez *Fusarium* spp. Odkryty locus może być potencjalnym regionem, ułatwiającym MAS w programach hodowlanych kukurydzy.

W Kanadzie linie wsobne o wysokiej odporności na FER i GER zostały zgłoszone przez Reid i in. [2001a, 2001b, 2003]. Podobnie, potencjalne źródła odporności na FER zostały zidentyfikowane w Chinach [Guo i in. 2020] oraz w regionach tropikalnych, w tym w południowej, zachodniej i środkowej Afryce [Tembo i in. 2022]. W kilku badaniach odnotowano na świecie plazmy zarodkowe o różnych poziomach odporności na FER i GER [Reid i in. 2001a, 2001b, 2003, Gaikpa i in. 2021, Galiano-Carneiro i in. 2021].

Badania asocjacji całego genomu (GWAS) są użytecznym narzędziem do identyfikacji genów kandydujących, zwłaszcza w połączeniu z mapowaniem QTL w celu walidacji loci pod kątem cech ilościowych. Zila i in. [2013, 2014] przeprowadzili testy GWAS na kukurydzy w celu wykrycia SNP związanego ze zwiększoną odpornością na fuzarium. Zidentyfikowali 10 markerów SNP istotnie związanych z odpornością na ten patogen.

Zila i in. [2013] zidentyfikowali markery SNP związane z odpowiedzią obronną w pięciu genach lub w ich sąsiedztwie, których wcześniej nie korelowano z odpornością na choroby, ale których przewidywane funkcje genów obejmowały szlak zaprogramowanej śmierci komórki.

W analizach GWAS regiony QTL zostały znalezione na chromosomach 1, 4, 5, 7, 8 i 10 [De Jong i in. 2017], chromosomach 4, 5 i 9 [Zila i in. 2014] oraz chromosomach 1, 5 i 9 [Zila i in. 2013] dla odporności na FER. Chen i in. [2021] stwierdzili znaczący efekt odpornościowy QTL na chromosomie 4. Stanowi to podstawę do dalszych analiz i selekcji wspomaganą markerami. W badaniach Li i in. [2011] wykryto cztery QTL na chromosomach 3, 4, 5 i 6. Allel odporności w każdym z tych czterech QTL został wniesiony przez odpornego rodzica BT-1 i stanowił 2,5–10,2% zmienności fenotypowej. QTL o największym efekcie wykryty na chromosomie 4 może być traktowany jak locus odporności na fuzarium kolb kukurydzy. W wyniku mapowania asocjacyjnego ustalono, że na 3, 4 i 5 chromosomie występują regiony związane z odpornością na FER. Ponadto w wyniku GWAS zidentyfikowano trzy geny kandydujące w tych zgodnych i regionach, które należały do rodziny białek Glutaredoxin, czynników depolimeryzujących aktynę (ADFs) i białek wiążących AMP [Wu i in. 2020].

Sobiech i in. [2022] w wyniku sekwencjonowania nowej generacji w analizach SilcoDART wytypowali 7 markerów (SilcoDART, SNP) istotnie związanych z odpornością roślin na fuzarium. Dwa z wymienionych markerów zlokalizowane są na chromosomach 2 i 3 oraz zakotwiczone wewnątrz genów. W genie kodującym hydroksycynamiloiltransferazę putrescyny oraz w genie kodującym prekursor peroksydazy 72. Jak wynika z doniesień literaturowych oba geny (hydroksycynamiloiltransferaza putrescyny oraz prekursor peroksydazy 72) mogą być związane z odpornością roślin na fuzarium.

## PODSUMOWANIE

W uprawie kukurydzy kluczowe jest zmniejszenie nasilenia choroby poprzez eliminację uszkodzeń spowodowanych przez owady lub zmniejszenie skuteczności patogenu, poprzez detoksykację lub blokowanie syntezy mikotoksyn w nasionach. W przypadku infekcji powodowanej przez grzyby z rodzaju *Fusarium* im większa roślina tym możliwość ochrony związanej z zaprawą maleje do zera już w fazie 3-4 liścia. Brak fungicydów, które zapewniałyby ochronę przed chorobami fuzaryjnymi. Zrozumienie podstaw genetycznych i mechanizmów molekularnych kontrolujących odporność na fuzarium jest kluczowym wymogiem dla rozwoju odmian kukurydzy o podwyższonej odporności. Ze względu na to, że odporność na *F. verticillioides* jest cechą ilościową i opartą na rozproszonej architekturze wielu drobnych genów, najlepszym podejściem dla przyszłej hodowli molekularnej jest MAS czyli selekcja wspomaganą markerami, która będzie wymagała profili markerów całego genomu dla całego zestawu linii hodowlanych, modeli predykcyjnych i metodologii selekcji, jak to ma miejsce dla klasycznych cech złożonych [Poland i Rutkoski 2017].

## PIŚMIENNICTWO

- Ali M.L., Taylor J.H., Jie L., Sun G., William M., Kasha K.J., Reid L.M., Pauls K.P. 2005. Molecular mapping of QTLs for resistance to gibberella ear rot, in corn, caused by *Fusarium graminearum*. *Genome* 48 (3): 521–533. doi: 10.1139/G05-014.
- Alizadeh A.M., Rohandel G., Roudbarmohammadi S., Roudbary M., Sohanaki H., Ghiasian S.A., Taherkhani A., Semnani S., Aghasi M. 2012. Fumonisin B1 contamination of cereals and risk of esophageal cancer in a high risk area in northeastern Iran. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 13: 2625–2628.

- Alsamir M., Al-Samir E., Kareem T.A., Abass M., Trethowan R. 2020. The application of zinc fertilizer reduces *Fusarium* infection and development in wheat. *Aust. J. Crop Sci.* 14: 1088–1094. doi: 10.21475/ajcs.20.14.07.p2235.
- Battilani P., Pietri A., Barbano C., Scandolara A., Bertuzzi T., Marocco, A. 2008. Logistic regression modeling of cropping systems to predict fumonisin contamination in maize. *J. Agric. Food Chem.* 56: 10433–10438. doi: 10.1021/jf801809d.
- Bily A.C., Reid L.M., Taylor J.H., Johnston D., Malouin C., Burt A.J., Bakan B., Regnault-Roger C., Pauls K.P., Arnason J.T., Philogene J.R. 2003. Dehydrodimers of ferulic acid in maize grain pericarp and aleurone: resistance factors to *Fusarium graminearum*. *Phytopathology* 93: 712–719.
- Bisby G. R., Bailey D. L. 1923. Ear and root rots. Fourth Annual Report of the Survey of the Prevalence of Plant Diseases in the Dominion of Canada, 33.
- Blandino M., Reyneri A., Vanara F., Pascale M., Haidukowski M., Campagna C. 2009. Management of fumonisin contamination in maize kernels through the timing of insecticide application against European corn borer. *Food Addit. Contam. A* 26(11): 1501–1514. doi: 10.1080/02652030903207243.
- Bode W.M., Calvin D.D. 1990. Yield–loss relationships and economic injury levels for European Corn Borer (Lepidoptera: Pyralidae) populations infesting Pennsylvania field corn. *J. Econ. Entomol.* 83(4): 1595–1603.
- Brachi B., Faure N., Horton M., Flahauw E., Vazquez A., Nordborg M., Bergelson J., Cuguen J., Roux F. 2010. Linkage and association mapping of *Arabidopsis thaliana* flowering time in nature. *PLoS Genet.* May 6;6(5):e1000940. doi: 10.1371/journal.pgen.1000940.
- Butrón A., Reid L. M., Santiago R., Cao A., Malvar R. A. 2015. Inheritance of maize resistance to gibberella and fusarium ear rots and kernel contamination with deoxynivalenol and fumonisins. *Plant Pathol.* 64(5): 1053–1060. doi: 10.1111/ppa.12351.
- Butron A., Santiago R., Mansilla P., Pintos-Varela C., Ordas A., Malvar, R.A. 2006. Maize (*Zea mays* L.) genetic factors for preventing fumonisin contamination. *J. Agric. Food Chem.* 54: 6113–6117. doi: 10.1021/jf0611163.
- Carbas B., Simões D., Soares A., Freitas A., Carvalho A., Silva A.S., Pinto T., Varela M., Semedo J., Covão S., Andrade E., Brites C. 2021. Estratégias de Mitigação da Incidência de Micotoxinas durante o Armazenamento do Milho. *Vida Rural* 1869: 56–63.
- Champel A., Doré T., Fourbet J.F. 2004. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Sci.* 166: 1389–1415. doi: 10.1016/j.plantsci.2004.02.004.
- Chen J., Ding J., Li H., Li Z., Sun X., Li J., Dai X., Dong H., Song W., Chen W. 2012. Detection and verification of quantitative trait loci for resistance to *Fusarium* ear rot in maize. *Mol Breeding* 30: 1649–1656. doi: 10.1007/s11032-012-9748-1.
- Clements M. J., Kleinschmidt C. E., Maragos C. M., Pataky J. K., White D. G. 2003. Evaluation of inoculation techniques for *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination of corn. *Plant Dis.* 87: 147–153. doi: 10.1094/PDIS.2003.87.2.147.
- Czembor E., Matusiak M., Ochodzki P. 2013. Odporność mieszańców kukurydzy na fusariozę kolb powodowaną przez *Fusarium graminearum* i *F. verticillioides* w Polsce w latach 2008–2009. *Biul. IHAR* 270: 55–73.
- De Jong G., Pamplona A.K.A., Von Pinho R.G., Balestre M. 2017. Genome-wide association analysis of ear rot resistance caused by *Fusarium verticillioides* in maize. *Genomics* 10: 291–303. doi: 10.1016/j.ygeno.2017.12.001.
- De Leon C., Pandey S. 1989. Improvement of resistance to ear and stalk rots and agronomic traits in tropical maize gene pools. *Crop Sci.* 29: 12–17.
- Deepthi B.V., Deepa N., Vanitha P.R., Sreenivasa M.Y. 2022. Stress responses on the growth and mycotoxin biosynthesis of *Fusarium proliferatum* associated with stored poultry feeds. *Appl. Food Res.* 2, 100091. doi: 10.1016/j.afres.2022.100091
- Doohan F.M., Brennan J., Cooke B.M. 2003. Influence of climatic factors on *Fusarium* species pathogenic to cereals. *Europ. J. Plant Pathol.* 109: 755–768.
- Eller M., Robertson-Hoyt L.A., Payne G.A., Holland, J.B. 2008. Grain yield and *Fusarium* ear rot of maize hybrids developed from lines with varying levels of resistance. *Maydica* 53: 231–237.

- Gaikpa D.S., Kessel B., Presterl T., Ouzunova M., Galiano-Carneiro A.L., Mayer M., Melchinger A., Schon C., Melchinger T. 2021. Exploiting genetic diversity in two European maize landraces for improving gibberella ear rot resistance using genomic tools. *Theor. Appl. Genet.* 134 (3): 793–805. doi: 10.1007/s00122-020-03731-9
- Galiano-Carneiro A.L., Kessel B., Presterl T., Gaikpa D.S., Kistner M.B., Miedaner T. 2021. Multi-parent QTL mapping reveals stable QTL conferring resistance to gibberella ear rot in maize. *Euphytica* 217, (1). doi: 10.1007/s10681-020-02748-x.
- Galiano-Carneiro A., Miedaner T. 2017. Genetics of resistance and pathogenicity in the maize/*Setosphaeria turcica* pathosystem and implications for breeding. *Front. Plant Sci.* 8: 1490. Doi: 10.3389/fpls.2017.01490
- Garcia-Ceron D., Lowe R.G.T., McKenna J.A., Brain L.M., Dawson C.S., Clark B., Berkowitz O.P., Whelan J., Bleackley M.R., Anderson M.A. 2021. Extracellular vesicles from *Fusarium graminearum* contain protein effectors expressed during infection of corn. *J. Fungi* 7(11), 977. doi: 10.3390/jof7110977.
- Gilardi G., Vasileiadou A., Garibaldi A., Gullino M.L. 2022. The effects of biological control agents, potassium phosphite and calcium oxide on race 1 of *Fusarium oxysporum* f. sp. lactucae of lettuce in closed soilless cultivation systems. *J. Phytopathol.* 170: 626–634. doi: 10.1111/jph.13127
- Giomi G. M., Kreff E. D., Iglesias J., Fauguel C. M., Fernandez M., Oviedo M. S., Presello D. 2016. Quantitative trait loci for *Fusarium* and *Gibberella* ear rot resistance in Argentinian maize germplasm. *Euphytica* 211(3): 287–294. doi: 10.1007/s10681-016-1725-z.
- Guerre P. 2016. Worldwide mycotoxins exposure in pig and poultry feed formulations. *Toxins* 8, 350. doi: 10.3390/toxins8120350
- Guo Z., Zou C., Liu X., Wang S., Li W. X., Jeffers D., Fan X., Xu M., Xu Y. 2020. Complex genetic system involved in *Fusarium* ear rot resistance in maize as revealed by GWAS, bulked sample analysis, and genomic prediction. *Plant Dis.* 104(6): 1725–1735. doi: 10.1094/PDIS-07-19-1552-RE.
- Han S., Miedaner T., Utz H. F., Schipprack W., Schrag T. A., Melchinger A. E. 2018. Genomic prediction and GWAS of gibberella ear rot resistance traits in dent and flint lines of a public maize breeding program. *Euphytica* 214, (1). doi: 10.1007/s10681-017-2090-2,
- Han S., Utz H.F., Liu W., Schrag T. A., Stange M., Würschum T., Miedaner T., Bauer E., Schön C.C., Melchinger A.E. 2016. Choice of models for QTL mapping with multiple families and design of the training set for prediction of *Fusarium* resistance traits in maize. *Theor. Appl. Genet.* 129(2): 431–444. doi: 10.1007/s00122-015-2637-3.
- Hoenisch R.W., Davis R.M. 1994. Relationship between grain pericarp thickness and susceptibility to *Fusarium* ear rot. *Plant Dis.* 78: 517–519.
- Hung H.-Y., Holland J.B. 2012. Diallel analysis of resistance to *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination in maize. *Crop Sci.* 52: 2173–2181. doi: 10.2135/cropsci2012.03.0154
- Kebede A.Z., Johnston A., Schneiderman D., Bosnich W., Harris L.J. 2018. Transcriptome profiling of two maize inbreds with distinct responses to *Gibberella* ear rot disease to identify candidate resistance genes. *BMC Genet.* 19, (1). doi: 10.1186/s12864-018-4513-4.
- Korte A., Farlow A. 2013. The advantages and limitations of trait analysis with GWAS: a review. *Plant Methods* 9, 29. doi: 10.1186/1746-4811-9-29.
- Lanubile A., Maschietto V., Borrelli V.M., Stagnati L., Logrieco A.F., Marocco A. 2017. Molecular Basis of Resistance to *Fusarium* Ear Rot in Maize. *Front. Plant Sci.* 8: 1774. doi: 10.3389/fpls.2017.01774.
- Li Z.M., Ding J.Q., Wang R.X., Chen J., Sun X., Chen W., Song W., Dong H., Dai X., Xia Z., Wu J. 2011. A new QTL for resistance to *Fusarium* ear rot in maize. *J. Appl. Genetics* 52: 403–406. doi: 10.1007/s13353-011-0054-0.
- Martin M., Dhillon B. S., Miedaner T., Melchinger A. E. 2012a. Inheritance of resistance to gibberella ear rot and deoxynivalenol contamination in five flint maize crosses. *Plant Breed.* 131(1): 28–32. doi: 10.1111/j.1439-0523.2011.01908.x.
- Martin M., Miedaner T., Schwegler D. D., Kessel B., Ouzunova M., Dhillon B.S., Schipprack W., Utz H., Melchinger A. 2012b. Comparative quantitative trait loci mapping for gibberella ear rot resistance and reduced deoxynivalenol contamination across connected maize populations. *Crop Sci.* 52(1): 32–43. doi: 10.2135/cropsci2011.04.0214.



- Martin M., Schipprack W., Miedaner T., Dhillon B. S., Kessel B., Ouzunova M., Melchinger A. 2012c. Variation and covariation for gibberella ear rot resistance and agronomic traits in testcrosses of doubled haploid maize lines. *Euphytica* 185(3): 441–451. doi: 10.1007/s10681-012-0623-2.
- Maschietto V., Cinzia C., Pirona R., Pea G., Strozzi F., Marocco Adriano-Rossini L., Lanubile A. 2017. QTL Mapping and candidate genes for resistance to *Fusarium* Ear Rot and fumonisin contamination in Maize. *BMC Plant Biology* 17(1): 1–21. doi: 10.1186/s12870-017-0970-1.
- Ncube E., Truter M., Flett B.C., Van Den Berg J., Erasmus A., Viljoen A. 2020. Fungal mycoflora associated with *Busseola fusca* frass in maize plants. *Afr. Entomol.* 28(2): 394–405. doi: 10.4001/003.028.0394.
- Netshifhefe N.E.I., Flett B.C., Viljoen A., Rose L.J. 2018. Inheritance and genotype by environment analyses of resistance to *Fusarium verticillioides* and fumonisin contamination in maize F1 hybrids. *Euphytica* 214, 20. doi: 10.1007/s10681-018-2310-4
- Nowembabaz A., Taulya G., Tinzaara W., Karamura E. 2021. Effect of integrated potassium nutrition on *Fusarium* wilt tolerance in apple bananas. *Afr. J. Plant Sci.* 15: 257–265. doi: 10.5897/AJPS2021.2140.
- Oren L., Ezrati S., Cohen D., Sharon A. 2003. Early events in the *Fusarium verticillioides*–maize interaction characterized by using a green fluorescent protein expressing transgenic isolate. *Appl. Environ. Microbiol.* 69: 1695–1701. doi: 10.1128/AEM.69.3.1695-1701.2003.
- Pérez-Brito D., Jeffers D., González-de-León D., Khairallah M., Cortés-Cruz M., Velázquez-Cardelas G., Azpiroz-Rivero S., Srinivasan G. 2001. QTL mapping of *Fusarium* moniliforme ear rot resistance in highland maize, Mexico. *Agrociencia* 35: 181–196.
- Poland J., Rutkoski, J. 2016. Advances and challenges in genomic selection for disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* 54(1): 79–98. doi:10.1146/annurev-phyto-080615-100056.
- Presello D.A., Reid L.M., Butler G., Mather D.E. 2005. Pedigree selection for Gibberella ear rot resistance in maize populations. *Euphytica* 143: 1–8.
- Raghda A. El-Sayed, Jebur A., Kang W., El-Demerdash F. 2022. An overview on the major mycotoxins in food products: characteristics, toxicity, and analysis. *J. Future Foods* 2(2): 91–102. doi: 10.1016/j.jfutfo.2022.03.002.
- Reid L.M., McDiarmid G., Parker A.J., Woldemariam T. 2003. CO441 corn inbred line. *Can. J. Plant Sci.* 83(1): 79–80. doi: 10.4141/P02-058.
- Reid L.M., McDiarmid G., Parker A.J., Woldemariam T., Hamilton R.I. 2001a. CO388 and CO389 corn inbred lines. *Can. J. Plant Sci.* 81(3): 457–459. doi: 10.4141/P00-053.
- Reid L. M., McDiarmid G., Parker A.J., Woldemariam T., Hamilton R.I. 2001b. CO430, CO431 and CO432 corn inbred lines. *Can. J. Plant Sci.* 81(2): 283–284. doi: 10.4141/P00-118.
- Robertson L.A., Kleinschmidt C.E., White D.G., Payne G.A., Maragos C.M., Holland J.B. 2006. Heritability and correlations of *Fusarium* ear rot resistance and fumonisin contamination resistance in two maize populations. *Crop Sci.* 46: 353–361. doi: 10.2135/cropsci2005.0139.
- Sampietro D.A., Vattuone M.A., Presello D.A., Fauguel C.M., Catalán C.A. N. 2009. The pericarp and its surface wax layer in maize kernels as resistance factors to fumonisin accumulation by *Fusarium verticillioides*. *Crop Prot.* 28(2): 196–200. doi:10.1016/j.cropro.2008.09.010.
- Scarpino V., Reyneri, A., Vanara F., Scopel C., Causin R., Blandino M. 2015. Relationship between European Corn Borer injury, *Fusarium proliferatum* and *F. subglutinans* infection and moniliformin contamination in maize. *Field Crops Res.* 183: 69–78. doi: 10.1016/j.fcr.2015.07.014.
- Shah T.R., Prasad K., Kumar P. 2016. Maize – A potential source of human nutrition and health. *Cogent Food Agriculture* 2: 1. doi: 10.1080/23311932.2016.1166995.
- Sobek E.A., Munkvold G.P. 1999. European Corn Borer (*Lepidoptera: Pyralidae*) larvae as lectors of *Fusarium* moniliforme, causing kernel rot and symptomless infection of maize kernels. *J. Econ. Entomol.* 92: 503–509.
- Sobiech A., Tomkowiak A., Nowak B., Bocianowski J., Wolko Ł., Spychała J. 2022. Associative and physical mapping of markers related to *Fusarium* in maize resistance, obtained by next-generation sequencing (NGS). *Int. J. Mol. Sci.* 23, 6105. doi: 10.3390/ijms23116105.
- Sun G., Wang S., Hu X., Su J., Huang T., Yu J., Tang L., Gao W., Wang J.-S. 2007. Fumonisin B1 contamination of home-grown corn in high-risk areas for esophageal and liver cancer in China. *Food Addit. Contam.* 2: 181–185.

- Sun Y., Ruan X., Wang Q., Zhou Y., Wang F., Ma L., Wang Z., Gao X. 2021. Integrated gene co-expression analysis and metabolites profiling highlight the important role of ZmHIR3 in maize resistance to *Gibberella* stalk rot. *Front. Plant Sci.* 12: 664–733. doi: 10.3389/fpls.2021.664733.
- Szóke C., Zsubori Z., Pók I., Rácz F., Illés O., Szegedi I. 2002. Significance of the European corn borer (*Ostrinia nubilalis* Hóbn.) in maize production. *Acta Agron. Hungarica* 50: 447–461.
- Tola M., Kebede B. 2016. Occurrence, importance and control of mycotoxins: A review. *Cogent Food Agric.* 2, 1191103. doi: 10.1080/23311932.2016.1191103.
- Unterseer S., Bauer E., Haberer G., Seidel M., Knaak C., Ouzunova M., Meitinger T., Strom T.M., Fries R., Pausch H., Bertani C., Davassi A., Mayer K.F., Schön C.C. 2014. A powerful tool for genome analysis in maize: development and evaluation of the high density 600 k SNP genotyping array. *BMC Genomics* 15(1), 823. doi: 10.1186/1471-2164-15-823.
- Vasileiadis V.P., Otto S., Sattin M., Palinkás Z., Veres A., Bán R., Kiss J., Pons X., Kudsk P., Weide R., Czembor E., Moonen C., Kiss J. 2011. Crop protection in European maize-based cropping systems: Current practices and recommendations for innovative Integrated Pest Management. *Agric. Systems* 104(7): 533–540. doi: 10.1016/j.agry.2011.04.002.
- Vigier B., Reid L. M., Dwyer L. M., Stewart D. W., Sinha R. C., Arnason J. T., Butler G. 2001. Maize resistance to *Gibberella* ear rot: symptoms, deoxynivalenol, and yield. *Can. J. Plant Pathol.* 23: 99–105.
- Warfield C.Y., Davis R.M. 1996. Importance of husk covering on the susceptibility of corn hybrids to *Fusarium* ear rot. *Plant Dis.* 80: 208–210.
- Wen J., Shen Y.Q., Xing Y.X., Wang Z.Y., Han S. P., Li S.J., Yang Ch., Hao D., Zhang Y. 2020. QTL mapping of resistance to *Gibberella* ear rot in maize. *Mol. Breeding* 40(10), 94. doi: 10.1007/s11032-020-01173-1.
- Williams W.P., Windham G.L. 2009. Diallel analysis of fumonisin accumulation in maize. *Field Crop. Res.* 114: 324–326. doi: 10.1016/j.fcr.2009.08.005.
- Wu Y., Zhou Z., Dong C., Chen J., Ding J., Zhang X., Mu C., Chen Y., Li X., Li H., Han Y., Wang R., Sun X., Li J., Dai X., Song W., Chen W., Wu J. 2020. Linkage mapping and genome-wide association study reveals conservative QTL and candidate genes for *Fusarium* rot resistance in maize. *BMC Genomics* 21(1), 357. doi: 10.1186/s12864-020-6733-7.
- Yuan G., Chen B., Peng H., Zheng Q., Li Y., Xiang K., Liu Li., Zou Ch., Lin H., Ding H., Pan G., Zhang Z. 2020. QTL mapping for resistance to ear rot caused by *Fusarium graminearum* using an IBM Syn10 DH population in maize. *Mol. Breeding* 40(9), 91. doi: 10.1007/s11032-020-01158-0.
- Zhou G., Li S., Ma L., Wang F., Jiang F., Sun Y., Ruan X., Cao Y., Wang Q., Zhang Y., Fan X., Gao X. 2021. Mapping and validation of a stable quantitative trait locus conferring maize resistance to *Gibberella* ear rot. *Plant Disease* 105(7): 1984–1991. doi: 10.1094/PDIS-11-20-2487-RE.
- Zijlstra C., Lund I., Justesen A., Nicolaisen M., Bianciotto V., Posta K., Balestrini R., Przetakiewicz A., Czembor E., van de Zande J. 2011. Combining novel monitoring tools and precision application technologies for integrated high-tech crop protection in the future (a discussion document). *Pest Manag. Sci.* 67(6): 616–625. doi: 10.1002/ps.2134.
- Zila C.T., Ogut F., Romay M.C., Gardner C.A., Buckler E.S. 2014. Genome wide association study of *Fusarium* ear rot disease in the U.S.A. maize inbred line collection. *BMC Plant Biol.* 14, 372. doi: 10.1186/s12870-014-0372-6.
- Zila C.T., Samayoa L.F., Santiago R., Butrón A., Holland J.B. 2013. A genome-wide association study reveals genes associated with *Fusarium* ear rot resistance in a maize core diversity panel. *G3-Genes Genom. Genetic* 3: 2095–2104. doi: 10.1534/g3.113.007328.

A. SOBIECH  
**THE MOLECULAR MECHANISMS IN RESISTANCE REACTION  
ON MAIZE COB FUSARIOSIS**

**Summary**

*Fusarium* diseases of maize are a serious threat to its crops. In view of the more dynamically expanding acreage of this cereal, it is necessary to conduct research for genetic resistance to *Fusarium* spp. Due to the complexity of pathogen-host interactions, the most effective and quickest way to support selection is genomic association studies (GWAS). This is a useful tool for identifying candidate genes, especially when combined with QTL mapping, which has been successfully used in studies to localize *Fusarium* resistance genes. Due to the fact that *Fusarium* resistance is a quantitative trait and based on a distributed architecture of many small genes, the best approach for future molecular breeding is MAS or marker-assisted selection, which will require genome-wide marker profiles for the entire set of breeding lines, predictive models and selection methodologies, as is used for classical complex traits.

**Key words:** *Fusarium*, *Zea mays* L., QTL, resistant

Zaakceptowano do druku – *Accepted for print* – 6.06.2023

Do cytowania – *For citation*:

Sobiech A. 2023. Molekularne mechanizmy odporności na fuzariozę kolb kukurydzy. *Fragm. Agron.* 40(1): 14–24.