

БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЕКОЛОГІЯ ПРЕДСТАВНИКІВ РОДУ *FUSARIUM*, ЗБУДНИКІВ ЗАХВОРЮВАНЬ ЗЛАКІВ

У статті систематизовано наявну в літературі інформацію стосовно видового складу грибів роду *Fusarium*, їхнього географічного поширення, динаміки розповсюдження, видової специфічності представників щодо рослини-господаря. Описано агроекологічні особливості грибів у різних агроценозах. Охарактеризовано різноманітність життєвих циклів грибів роду *Fusarium* та різноманітність спороношення в окремих представників цього роду. Виокремлено найбільш шкودочинні щодо впливу на рослину та довкілля екологічно пластичні види. Охарактеризовано основні мікотоксини, що продукуються грибами роду *Fusarium*, щодо їхнього впливу на організм тварин і людини, залежність специфічності утворення мікотоксину від виду гриба та його географічного поширення. Вказано на необхідність детального моніторингу циркуляції токсинів у продуктах харчування рослинного походження.

Ключові слова: видовий склад р. *Fusarium* Link, біологічні особливості, агроекологія, цикл розвитку, типи спороношення, мікотоксини, фузаріоз зерна.

Вступ

У всьому світі нині нагальною проблемою є забруднення харчових продуктів фузаріозними мікотоксинами, зумовлене розвитком фузаріозів зернових культур. Фузаріоз зерна за багатьма аспектами є унікальним захворюванням рослин, що й зумовлює значні труднощі його вивчення. Однією з таких особливих рис є специфічна етіологія, а саме участь у патогенезі комплексу представників різних видів *Fusarium*. Ураження рослин фузарієвими грибами не лише призводить до втрат урожаю, але й значно погіршує посівну і харчову якість зерна, тому у всьому світі розглядається як одне з найнебезпечніших захворювань сільськогосподарських культур [63]. Так, за різними даними, фузаріоз колоса пшениці призводить до втрат 20–50 % урожаю. Окрім безпосередніх втрат урожаю, зумовлених зниженням польової схожості зерна, зменшенням кількості зерен у колосі, а також маси зерен, фузаріоз істотно погіршує хіміко-технологічні якості зерна (зокрема, хлібопекарські та пивоварні). Це, своєю чергою, негативно впливає на якість борошна, позаяк воно стає непридатним для випікання хліба та виготовлення іншої продукції [1]. Означена вище проблема поглиблюється ще й тим, що зерно, уражене фузаріозом, містить небезпечні для людини і тварин мікотоксини. Наприклад, дезоксініваленон та зеараленон – токсини, які утворюються під час ураження патогеном ендосперма зерна, що розвивається.

Проблема фузаріозу зерна нині сягнула міжнародного значення. Повсюдне поширення фузарієвих грибів, їхня мінливість, а також безперечні докази небезпеки, яку становлять для здоров'я людини і тварин мікотоксини, зумовлюють той інтерес, який виявляє до фузаріозів наукова спільнота. Значні зусилля вчених спрямовані на вивчення морфологічних особливостей, біології, біохімії, фізіології, генетики грибів роду *Fusarium*, а також пошук шляхів обмеження їхньої чисельності в агробіоценозах та зниження кількості. Зважаючи на те, що біологія представників роду *Fusarium* зумовлена умовами середовища існування, для з'ясування питань, з якими власне видами фітопатогенів боротися, потрібно насамперед визначити їх поширення в окремих регіонах, яке залежить від агрокліматичних умов.

Таксономія грибів роду *Fusarium* Link

Ще у 1809 р., відповідно до пропозиції німецького міколога Г. Ф. Лінка (H. F. Link), усі гриби, що характеризувалися веретено- та серпоподібною формою конідій, було віднесено до роду *Fusarium*. Хоча систематика представників і досі залишається проблематичною. Зокрема, було створено низку таксономічних систем представників цього роду, у яких кількість видів значно відрізнялася. Так, однією з базових таксономічних систем вважається система німецьких мікологів Wollenweber та Reinking (1935) [73; 96], за якою рід *Fusarium* нараховує 66 видів,

натомість за системою Snyder і Hansen (1940) [90] – усього 9 видів. Відповідно до систематики Booth (1971) [29] до цього роду віднесено 44 види грибів, а за класифікацією Nelson, Toussoun і Marasas (1983) [72] він нараховує 30 видів. Нині активно використовуються кілька таксономічних систем, серед яких найуживанішими є (рис. 1): система Gerlach та Nirenberg (1982) [42], що включає 73 види, а також системи Райлло А. І. (1950) [16] – 55 видів, та Білай В. І. (1955, 1977) – 31 вид [2; 4].

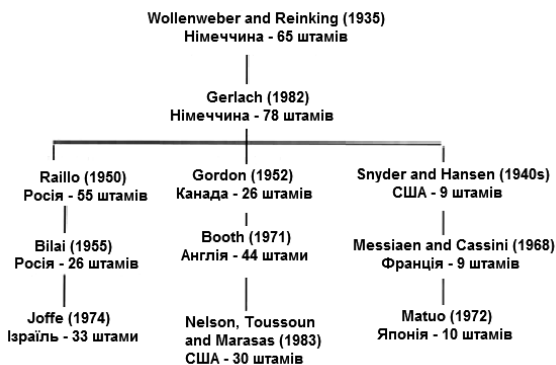


Рис. 1. Відмінності кількісного складу представників роду *Fusarium* Link залежно від таксономічних систем різних авторів [73]

Для ідентифікації різних видів фузарієвих грибів традиційно використовувався комплекс морфологічних ознак, серед яких визначальними були такі: колір міцелію, форма колоній, наявність мікроконідій, будова конідіеносців та форма спор. Складність систематизації цієї різноманітної групи грибів і була зумовлена тим, що всі таксономічні системи роду *Fusarium* Link, які нині існують, ґрунтувалися на описі мінливих морфологічних структур, зокрема їх наявності, будові та способі формування. Однак значна мінливість згаданих морфологічних ознак дуже часто ускладнює адекватну класифікацію представників цього роду [6; 73; 74].

У штучній систематиці дейтероміцетів гриби роду *Fusarium* Link традиційно відносили до недосконалих грибів (*Fungi imperfecti*), формального порядку і класу гіфоміцетів (*Hyphomycetales*, *Hyphomycetes*), оскільки він об'єднував види, у циклі розвитку яких була невідома статеві стадія. Це зумовлено тим, що дуже часто спорідненість геномів визначали на підставі молекулярно-генетичних ознак, оскільки в багатьох видів здатність до утворення статевих спороніошення була втрачена в процесі еволюції, а в інших її важко було виявити в природних чи отриманих в лабораторних умовах. Нині для більшості представників недосконалих

грибів встановлено зв'язок між нестатевим спороношенням та статевою стадією, у результаті чого вони були віднесені до класу істинних грибів. Таким чином, відповідно до Міжнародного кодексу ботанічної номенклатури, у сучасній систематиці грибів рід *Fusarium* Link належить до відділу *Ascomycota*, класу *Sordariomycetes*, підкласу *Hypocreomycetidae*, порядку *Hypocreales*, родини *Nectriaceae*. Істинні (статеві або сумчасті) стадії життєвого циклу переважної більшості видів роду *Fusarium* Link віднесені до родів *Gibberella*, *Nectria*, *Albonectria* [24; 46; 77]. Серед видів, для яких описано статеву стадію, практичний інтерес становлять найбільш шкодочинні і поширені патогени, зокрема *F. graminearum* (телеоморфи *G. zaeae*), *F. verticillioides* (телеоморфи *G. moniliformis*), *F. solani* (телеоморфи *N. haematococca*), *F. decemcellulare* (телеоморфи *A. rigidiuscula*) [46; 54; 77]. Хоча в багатьох видів телеоморфна стадія залишається невідомою або відсутня взагалі.

Видовий склад та географічне поширення представників роду *Fusarium* Link

Гриби роду *Fusarium* Link широко розповсюджені в природі, трапляються у всіх кліматичних зонах, розвиваються переважно в ґрунті, хоча можуть існувати на різних рослинних і тваринних субстратах, у воді та ін. Ці різноманітні й здатні до легкої адаптації гриби можуть викликати захворювання більше ніж у 200 видів культурних рослин, і як складова частина комплексу патогенів звичайної кореневої гнилі виявлені в ґрунтах від пустелі Сонора, тропічних і помірних лісів та луків до ґрунтів тундри, де вирощують пшеницю [5; 6; 9; 10].

Представники фузарієвих грибів у межах роду відрізняються за екологічними потребами, тому поширені в різних екологічних нішах зовсім не випадково [28; 33; 45; 4; 101]. Повсюдне розповсюдження одних видів та локальне – інших, постійні епіфітотії в одних регіонах і незначні прояви захворювань в інших насамперед зумовлені умовами середовища існування та спеціалізацією окремих представників. Переважна більшість фузарієвих грибів здатна існувати на широкому колі рослин, тому видовий склад насамперед визначається природно-кліматичними особливостями регіону, а поширення окремих видів залежить від щорічних метеорологічних флуктуацій [6; 9; 10]. Наприклад, різні види *Fusarium* широко розповсюджені в Сибіру (зонах тайги, підтайги, північного лісостепу (у роки з підвищеною вологістю)), Білорусі, Молдові,

Прибалтиці, Нечорноземній зоні та центральній частині європейської території Росії, Північному Кавказі тощо. Представники певних видів (наприклад, *F. graminearum*, *F. solani*, *F. verticillioides* та *F. oxysporum*) унаслідок притаманної їм широкої спеціалізації здатні уражувати різні рослини, наприклад, горох, квасолю, огірки, диню, кавуни, солодкий перець, томати та представників родини злакових (пшеницю, ячмінь, овес, рис, кукурудзу) [10; 14; 20; 33; 45; 49]. Часто з одного зразка зерна можна виділити до 10–15 різних видів грибів р. *Fusarium*. Навіть з однієї зернівки виділяється кілька видів грибів. Утім, для окремо взятої місцевості більш характерно одночасне домінування близько 1–4 видів [6]. Іншим видам фузарієвих грибів властива порівняно вузька спеціалізація та обмеження географічними регіонами [28; 101]. Так, зернові культури уражуються представниками близько 20 видів роду *Fusarium* Link, серед яких домінують *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides*, *F. avenaceum*, *F. poae*, *F. sambucinum* та *F. nivale*. Фузаріоз колосових культур здебільшого викликають види *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. nivale* та *F. avenaceum*. Причому представники виду *F. graminearum* здебільшого переважали в регіонах із більш теплим і м'яким кліматом, тоді як *F. culmorum* і *F. avenaceum* легше переносять посушливі й прохолодні умови [8; 40; 45; 49; 89; 95].

Загалом фузаріоз, зокрема й фузаріоз зерна, не нове захворювання, його епіфітотії періодично розвивалися в різних регіонах світу. Так, ураження колоса та зернових злаків фузаріозом описали ще перші російські поселенці в Примор'ї. Це захворювання з 1891 р. відоме завдяки роботам Н. А. Пальчевського, а також інших авторів (М. В. Вороніна (1892 р.), А. А. Ячевського (1904 р.), Н. А. Наумова (1913 р.) та І. І. Абрамова (1938 р.)). Вже на той час було з'ясовано, що воно є однією з найпоширеніших хвороб пшениці, жита, вівса, ячменю за умов теплового та вологого клімату [10; 14]. І такі умови вважаються найсприятливішими для розвитку представників виду *F. graminearum*, що традиційно розглядалися як патогени зернових культур і викликали найбільш відомі епіфітотії. Втім, ареал цього виду останнім часом постійно розширювався і вже сягнув північних зон вирощування зернових культур у США, Норвегії, Великій Британії, Швеції, Канаді [25; 28; 68; 75; 83; 101]. Зокрема, у Канаді значні епіфітотії фузаріозів зернових культур реєструвалися у 1940, 1942, 1945, 1957, 1967, 1980, 1985 рр. Про динамічність поширення представників виду *F. graminearum* може свідчити той факт, що у період з 1939 по 1943 рр.

із зерна ячменю, зібраного в західних регіонах Канади, не виділялося жодного ізоляту цього виду; у зразках, відібраних із зерна у східній частині країни, його виявляли у 5 % випадків. Натомість уже у 1993–1994 рр. усі зразки зерна, відібрані в центральній частині, та 86,8 % зразків зі східної частини Канади були інфіковані грибами цього виду. Окрім Канади, ізоляти *F. graminearum* (як збудники фузаріозу колоса зернових культур) також широко розповсюджені у США, Австралії, Китаї, Південній Кореї, ПАР, Угорщині, Болгарії та Румунії. Так, значні епіфітотії цього захворювання спостерігалися: у 1910, 1918, 1926 та 1982 рр. – у США; у 1951 р. – в Австралії. У Китаї, де найбільш поширений фузаріоз пшениці, за останні 30 років спалахи фузаріозу колоса було зафіксовано близько 8 разів. Повідомлялося також про інтенсивний розвиток фузаріозу колоса і кореневих гнилей протягом 1974–1976 рр. у Болгарії. Епіфітотії цього захворювання упродовж 1970, 1987, 1991 і 1996 рр. виникали й в Угорщині [10; 28; 68; 83; 86; 101]. Натомість у Фінляндії, Норвегії, Північній Ірландії, Німеччині, Польщі, Чехії, Словаччині, Угорщині, Словенії, Румунії, Франції, Італії, Індії, ПАР, а також більшості районів США значно поширені ті представники роду *Fusarium*, що викликають суху гниль бульб [12].

Поширення на початку XXI ст. представників виду *F. graminearum* у північні райони Європи (Велика Британія, Нідерланди, Норвегія, Фінляндія, північ Німеччини та Польщі), де раніше найбільш шкодочинним патогеном злаків вважався вид *F. culmorum*, призвело до зменшення чисельності останнього [97]. Однак обидва згадані види нині віднесені до найагресивніших патогенів серед усіх відомих збудників фузаріозу зерна, позаяк більшість ізолятів виявляють здатність до продукції таких мікотоксинів, як дезоксиніваленон та зеараленон [36]. Хоча у разі інфікування представниками виду *F. culmorum*, порівняно з *F. graminearum*, кількість мікотоксинів, що накопичуються в зерні, є меншою [40]. До видів з обмеженим поширенням, які водночас здійснюють значний вплив на якість зерна, окрім згаданих вище, відносять і *F. verticillioides* [46; 77; 98].

Припускають, що потепління клімату, насамперед у зимові місяці, сприяло поширенню виду *F. graminearum* на нові території або, можливо, відбувається його адаптація до більш прохолодних умов. Окрім того, на розширення ареалу цього виду вплинуло збільшення посівів у Європі кукурудзи, оскільки, як відомо, інтенсивність ураження зернових культур представниками згаданого вище виду значно зростає за умови

її вирощування як попередника [39]. Окрім того, посилюють ураження такі чинники, як: підвищення кількості сівозмін пшеницею і житом, зернові попередники, засміченість посівів, невіривняні поля, перевищення дози азотних добрив [8].

Тривалий час вважалося, що на території колишнього СРСР представники виду *F. graminearum* були поширені досить обмежено і розповсюджені як патогени зернових культур лише на Далекому Сході [9], Північному Кавказі, у Центрально-Чорноземному регіоні та Україні. Перші повідомлення стосовно фузаріозів зернових культур у Передкавказзі датовані 1929 роком. В Азово-Чорноморському регіоні (наприклад, Краснодарський та Ставропольський краї, частина Ростовської області) епіфітотію фузаріозу колоса вперше було зареєстровано у 1933 р. [10; 14].

У південних регіонах вирощування пшениці (Кубань, Ставропілля, Ростовська область та ін.) також домінує цей вид (як збудник фузаріозу зернових культур) [14]. В умовах Узбекистану, які є екологічно несприятливими для росту і розвитку рослин, окремі види роду *Fusarium* виявлялися епізодично у 50-х роках ХХ ст. Однак наявні дані не дають змоги відтворити повну картину стосовно видового складу грибів цього роду в зазначеному регіоні [19]. У Північній Осетії розвиток фузаріозу пшениці сягнув свого максимуму у 1952 р. У 80-х роках ХХ ст. тенденція до наростання поширення цього захворювання спостерігалася у регіонах Північного Кавказу. У цей період на зерні домінували представники виду *F. graminearum* [10; 14]. Окрім того, у цьому регіоні дуже часто траплялися ізоляти виду *F. nivale*, які були здатні викликати ослаблення та загибель молодих рослин, а також некрози верхніх листків [14]. У Центрально-Чорноземному районі представники виду *F. graminearum* як збудники фузаріозу колоса в поодиноких випадках виявлялися у Воронежській, а також Білгородській та Курській областях Росії і Поволжі. На півдні України з Кримом, а також інших країнах пострадянського простору епіфітотійні ситуації фіксувалися у 1972–1988 рр. [10; 20]. У Кіровській області Росії в період із 1997 по 2001 рр. розвиток фузаріозу колоса на посівних площах коливався від 1,0 до 19,7 %, а інфікування насіння сягало 24 %. Зокрема, було показано, що на колосі та зерні озимого жита представники роду *Fusarium* формують типову форму розвитку захворювання [14]. На початку ХХІ ст. ізоляти виду *F. graminearum* у комплексі патогенів, що викликають фузаріоз зернових культур, почали

виявляти в північно-західних регіонах Росії [7]. Так, *F. graminearum* вперше було описано в Ленінградській області у 2003 р., а станом на 2005 рік зараження зерна представниками цього виду сягнуло 24 %. З 2007 р. його почали виявляти у Вологодській, Кіровській та Новгородській областях, а з 2008 р. – у Калінінградській та Псковській. Вид *F. culmorum* масово зустрічається в зерні, вирощеному в Центральному, Центрально-Чорноземному та Північно-Західному регіонах Російської Федерації [5; 16]. Втім, на думку багатьох авторів, в останні десятиліття частота, з якою він трапляється у згаданих регіонах, суттєво знизилась. Наприклад, упродовж 2007–2009 рр. у Північно-Західному регіоні РФ зареєстровано лише поодинокі випадки виявлення ізолятів *F. culmorum*, який раніше домінував у цьому регіоні [7].

Серед представників роду *Fusarium* Link багато видів є екологічно пластичними, тому вони набувають широкого розповсюдження в багатьох регіонах вирощування злаків, зокрема й посушливих районах, де брак вологи припадає на вегетаційний період. Інфікування зерна фузарієвими грибами було виявлено в Якутії, Архангельській області, Поволжі та інших регіонах Росії, які характеризуються достатньо жорсткими умовами для життєдіяльності грибів. Зокрема, широка екологічна пластичність притаманна представникам видів *F. avenaceum*, *F. sporotrichioides*, *F. poae*, *F. tricinctum*, які є відносно слабкими патогенами, але здатні до синтезу токсинів. Часто й повсюдно останнім часом у комплексі збудників фузаріозу зернових культур та кукурудзи виявляються представники виду *F. cerealis* [43]. Водночас усе більше занепокоєння викликає повсюдне поширення видів *F. sporotrichioides* і *F. poae*, зважаючи на їхню здатність до синтезу значної кількості тріхотеценових токсинів. Представників *F. poae* здебільшого виявляють на зернових злакових культурах, а також соняхах, на відміну від близькоспорідного виду *F. sporotrichioides*. Порівняно з іншими культурами, вид *F. poae* домінує в комплексі патогенів зерна вівса [21; 82], а разом із *F. avenaceum* – повсюдно, окрім країн Південної Європи, на зернових у Японії, кукурудзі в Новій Зеландії. У Кенії на зерні пшениці цей вид трапляється навіть частіше, ніж високо агресивний *F. graminearum*. Представники виду *F. poae* невимогливі до температури та вологості, тому за прохолодних та сухих умов мають значні переваги над іншими представниками роду і можуть бути чи не єдиними представниками роду *Fusarium*, що розвиваються на зерні. Вид *F. langsethiae* початково було виявлено

в Норвегії у 1999 р., тому досить довгий час його ареалом вважали північну частину Європи (зокрема Норвегію, Велику Британію та Фінляндію [92; 95; 98; 100]). Втім, останнім часом спостерігається підвищення частоти виявлення представників цього виду на зернових культурах у більш південних регіонах, наприклад, Польщі [63], Італії і наприкінці 2009 р. в Ірані. На території Росії представників виду *F. langsethiae* почали виявляти в зерні ячменю з 2003 р. спочатку в Ленінградській області. Згодом цей вид повсюдно зустрічався в північно-західних регіонах та Кіровській області, натомість поодинокі випадки було зареєстровано в Орловській, Тюменській областях та Краснодарському краї [7].

Представники виду *F. verticillioides* переважно уражують кукурудзу [98], хоча можуть паразитувати і на інших видах рослин, приурочених до умов підвищеної вологості (рисі, пшениці, сорго, ріпаку, бананах та ін.). Вид поширений повсюдно саме в тих регіонах, де вирощують кукурудзу, й особливо шкодочинний за умов підвищеної вологості. Останнім часом з'явилися повідомлення, що ці гриби та фумозини, які вони синтезують, були виявлені на територіях Швеції та Данії, де почали активно вирощувати кукурудзу. Часто представники виду *F. verticillioides* можуть уражувати кукурудзу разом із *F. graminearum*, викликаючи гнилі стебла та качанів. Окрім *F. verticillioides*, до комплексу грибів *Gibberella fujikuroi*, що входять до складу мікобіоти злакових, віднесені представники видів *F. subglutinans* та *F. proliferatum*. Гриби виду *F. fujikuroi* виявляють морфологічну подібність до *F. proliferatum* та паразитують на рисі. Натомість *F. thapsinum* морфологічно подібні до *F. verticillioides* та здатні уражувати стебла і волоті сорго. Згадані вище фузарієві гриби приурочені до регіонів культивування значених культур. Ще один із представників комплексу грибів *G. fujikuroi* – *F. nygamai* – переважно представлений у мікробіоті рослин, які ростуть у сухих і теплих регіонах. Утім, з огляду на високий ступінь подібності, його дуже часто помилково ідентифікують як *F. oxysporum* [42; 46; 77]. Вид *F. tricinctum* поширений повсюдно на зернових культурах, утім, частота, з якою він трапляється, є доволі низькою. Хоча в деяких регіонах (наприклад, Новгородській області Росії) інфікування зерна ячменю сягало 28 %. Порівняно із згаданим вище, вид *F. acuminatum* з більшою частотою зустрічається в Сибіру і на Далекому Сході та менше – на Європейській частині РФ. У 2000 р. було описано морфологічного двійника цього виду – *F. armeniacum*. Втім,

незважаючи на морфологічну подібність, види *F. tricinctum* та *F. armeniacum* відрізняються між собою за спектром мікотоксинів, які вони синтезують, кількістю та розмірами хромосом [32; 71]. *F. equiseti* також трапляється на багатьох рослинах, часто виділяється з ґрунту та поширений у багатьох регіонах світу, особливо на Далекому Сході. Зазвичай представників цього виду відносять до так званих вторинних патогенів, оскільки вони переважно виділяються з рослин, які вже були колонізовані іншими патогенами. У мікобіоті зерна також можуть зустрічатися, хоча з порівняно низькою частотою, представники інших видів р. *Fusarium*, зокрема: *F. anguoides*, *F. dimerum*, *F. semitectum*, *F. heterosporum*, *F. oxysporum*, *F. sambucinum*, *F. solani*, *F. merismoides*, *F. torulosum* та ін. [58].

Таким чином, контрастність кліматичних умов у різних регіонах, багатоманіття рослинного світу та деяка, не завжди обов'язкова, приуроченість видів роду *Fusarium* Link до рослин-господарів зумовлюють існування значного видового різноманіття цих грибів як збудників фузаріозів. Окрім того, зростання обсягів імпорту рослинної продукції з різних країн, посилення міграційних потоків і туристичних зв'язків нині становлять реальну загрозу ввезення представників фузарієвих грибів, нетипових для певних територій. Широкий спектр пристосувальних реакцій, властивих грибам роду *Fusarium*, уможливорює успішну інтродукцію нових видів. З огляду на це, існує необхідність ретельного моніторингу та ідентифікації видового складу грибів на певних територіях, що дасть змогу відстежувати можливі зміни біорізноманіття представників цього роду. При цьому обов'язково треба враховувати високу ймовірність безсимптомного ураження рослин та складність ідентифікації окремих видів роду *Fusarium* Link.

Особливості біології та життєвого циклу грибів роду *Fusarium* Link

Представники роду складають велику біологічно дуже неоднорідну як за вірулентністю, так і за рівнем паразитизму групу. Серед видів р. *Fusarium* є різко виражені паразити рослин, які здебільшого пристосувалися до паразитування в судинній системі. Також відома група паразитів (збудників гнилей), які паразитують на ослаблених рослинах або тканинах. І нарешті, існує група сапрофітів, які постійно присутні в ґрунтах і дуже рідко – на рослинах [4; 5]. Упродовж життєвого циклу збудник фузаріозу

виявляється у формі міцелію у тканинах коренів і насінні, спородохій і піонот на надземних частинах рослин, конідій у повітрі, хламідоспор у ґрунті, склероцій на рослинних рештках. Звідси значна різноманітність типів прояву фузаріозу. Різні види фузарієвих грибів здатні спричинювати небезпечні хвороби рослин, а саме: гниль коренів і основи стебла, загибель проростків до виходу на поверхню ґрунту, некроз сім'ядолей, трахіомікозне в'янення рослин, затримку росту бобів, плямистість листя, опадання квіток, загнивання квіток, насіння та плодів, а також їх загальне пригнічення і передчасне старіння [5]. Наприклад, однією з істотних причин низьких урожаїв пшениці та сої в різних регіонах світу є ураження рослин кореневою гниллю. Коренева гниль – це хвороба кореневої системи, кореневої шийки і нижньої частини стебел, яка проявляється розм'якшенням і руйнуванням клітин тканин кори коренів рослин під дією токсинів і ферментів патогенів. Уражуються тканини, розташовані зовні від судинних елементів. Як наслідок інтенсивного ураження відбувається відмирання бічних коренів і молодих тканин головного кореня, що призводить до в'янення та загибелі рослин. Пагони також є однією з найбільш уразливих фаз для зараження грибами роду *Fusarium*. Загибель сходів від фузаріозу може сягати 37–43 % [15]. Збудники кореневої гнилі можуть спричинити і судинне в'янення рослин. При цьому патогени проникають у рослину через апікальні ділянки молодих коренів, механічні uszkodження або рани. Гриби ростуть у судинах ксилеми, а також проникають у прилеглі паренхімні тканини. Ураження рослини відбувається в результаті порушення здатності поглинати воду і токсикозу [5].

Температурні умови середовища істотно впливають на ріст, споруюльційну активність, інфекційну здатність та паразитичні властивості фітопатогенних грибів. У природних умовах вони постійно зазнають впливу температур, які постійно змінюються залежно від сезону та часу доби. Рослинам також не притаманна постійна температура, тому проникнення і розвиток грибів всередині рослини-господаря безпосередньо залежать від температури повітря та ґрунту [13]. Однаковий температурний режим по-різному може впливати на патогенних представників роду *Fusarium*, оскільки залежно від температури між окремими видами існують відмінності за швидкістю росту, морфологією і здатністю до споруюльції. За вимогами до температурних умов під час росту ці гриби умовно поділяють на три групи. Першу групу складають представники,

для вегетативного росту яких оптимальною, як і для переважної більшості фітопатогенних мікроорганізмів, є температура 18–26 °С (наприклад, *F. culmorum*, *F. heterosporum*, *F. gibbosum*). Утім, всередині групи існують відмінності між видами за швидкістю росту і споруюльційною активністю. Так, один із найбільш патогенних збудників кореневої гнилі жита – *F. culmorum* та представники виду *F. heterosporum* активно ростуть у зазначених межах. Натомість штами *F. gibbosum* характеризуються уповільненою швидкістю росту. До другої групи відносять так звані термотолерантні види, які активно ростуть і споруюють за температури 26–32 °С (*F. verticillioides*, *F. oxysporum*, *F. sporotrichiella* та ін.). Утім, штами *F. sporotrichiella* активно ростуть і розвиваються за всіх згаданих температур, ізоляти виду *F. verticillioides* найінтенсивніше розвиваються за температури 30 °С, а діапазон температур, сприятливих для вегетативного росту *F. oxysporum*, варіює в межах 18–32 °С. Третя група включає психротолерантні види, оптимальна температура для росту яких 5–12 °С (наприклад, *Microdochium nivale*) [13]. Важливим показником для культивування грибів роду *Fusarium* також є відносна вологість повітря (80 %), яка є оптимальною для проростання макроконідій [44].

Представникам роду *Fusarium* притаманні загальні для міцеліальних грибів таксономічні характеристики, а саме: формування гіфів міцелію, наявність макроконідій, чітко вигнутої форми (20–70 мкм) та різна кількість перегородок із вираженою базальною клітиною [5; 6]. Види роду *Fusarium* формують добре розвинений септований міцелій. Форма колоній визначається за лінійною швидкістю росту, частотою галуження гіфів та співвідношенням між субстратним та повітряним міцелієм [98]. У багатьох видів грибів гіфи безбарвні. Колонії можуть бути пухнастими, павутиноподібними та мати різноманітне забарвлення (біле, біло-рожеве, червоне, світло-кремове, солом'яно-жовте, сірувато-бузково-лілове або бурувате), яке під час переходу грибів до стадії споруюльції може набувати більш темних відтінків (зокрема, у *F. oxysporum*). У деяких видів плоді тіла пігментуються в бурі тони (наприклад, *F. graminearum*) або забарвлюються в червоний чи інші яскраві кольори. Це зумовлено наявністю в клітинних оболонках грибів пігментів каротиноїдної природи [30]. В уражених рослинах, наприклад злакових культур, гіфи представників роду *Fusarium* розвиваються у судинах ксилеми, а також проникають у прилеглі клітини паренхіми. В'янення уражених рослин зумовлено

порушенням здатності поглинати воду. Це відбувається внаслідок закупорення судин ксилеми міцелієм. За оптимальних для росту і розвитку грибів роду *Fusarium* умов довкілля вже через кілька діб на колоскових лусочках утворюються численні мікро- та макроконідії, які в природних умовах є новим джерелом зараження рослин [52].

Гриби роду *Fusarium* можуть існувати в анаморфній (нестатевій) стадії розвитку, проте трапляється і телеоморфна (статева або сумчаста) стадія. У природних умовах представники цього роду ростуть як сукупність гаплоїдних гіф, за винятком короткої дикаріотичної (коли кожна клітина містить гаплоїдні батьківські ядра) та диплоїдної стадій, що передують мейозу. Фузарієві гриби характеризуються здатністю формувати як гомоталічний, так і гетероталічний типи міцелію. Гомоталічні види (наприклад, *F. graminearum*) здатні до самозапліднення. Вони можуть давати клонове потомство (апоміксис), тоді як представники гетероталічних видів (*F. pseudograminearum*, *F. solani* та *F. verticillioides*) – ні. Гетероталічним видам притаманний мейотичний поділ, завдяки якому відбувається рекомбінація генетичного матеріалу (рис. 2) [24; 64]. Деякі представники роду, наприклад види *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. roae*, *F. culmorum*, здатні формувати мейотичні (статеві) спори і три типи мітотичних (нестатевих) спор (див. табл.) [57]. Втім, статевий цикл наявний менше ніж у 20 % представників роду *Fusarium* [64], тоді як більшості фузарієвих грибів притаманні лише конідіальне спороношення і відсутність статевої стадії.

Таблиця. Типи спороношення різних видів роду *Fusarium* [57]

Таксономічне положення		Наявність, тип спороношення та характеристика			
анаморфна стадія	телеоморфна стадія	макроконідії	мікроконідії	хламідоспори	аскоспори
<i>F. graminearum</i>	<i>G. zeae</i>	вигнута форма 28–78 x 3.2–5.0 мкм	відсутні	трапляються зрідка	1–4 септи 13–28 мкм
<i>F. culmorum</i>	–	25–68 x 4.8–8.2 мкм	відсутні	+	відсутні
<i>F. avenaceum</i>	<i>G. avenacea</i>	малі, тонкі 3–7 септ 31–92 x 2.5–4.1 мкм	трапляються рідко 0–3 септи	–	еліптичні 1–3 септи 12–24 мкм
<i>F. roae</i>	–	маленькі, вигнуті, у невеликій кількості 3 септи 17–36 x 4.0–6.6 мкм	кулясті, схожі на лимон	+	відсутні

Більша частина життєвого циклу видів роду *Fusarium* проходить у нестатевій стадії розвитку, що включає три основні фази: проростання конідій, ріст і розвиток вегетативного міцелію та спороношення, тобто формування конідій та хламідоспор (у тих видів, які здатні до їх формування). Конідіальне спороношення в цих грибів надзвичайно різноманітне за морфологією і способом

утворення конідій. Спороношення, інфікування нових рослин і утворення спор у грибів цього роду може бути обмежене лише відсутністю поживних субстратів та несприятливими умовами для їхнього розвитку. Відносна простота формування конідій дозволяє грибам за короткий проміжок часу утворювати значну кількість інфекційних структур. Так, за оптимальних для розвитку грибів умов уже через кілька діб на колоскових лусочках утворюються численні конідії, які слугують новим джерелом ураження рослин. Період появи видимої маси конідій на інфікованих рослинах у середньому становить 5–10 діб і залежить від часу зараження грибом, сприйнятливості рослин та умов довкілля. Утворення конідій відбувається в кілька етапів: формування гіф повітряного міцелію, подовження гіф, міграція ядер до кінчиків конідієносців, формування перетяжок, збільшення розмірів кінчиків гіф («проконідії»), формування септи та остаточне формування зрілих конідій. Утворені конідії можуть перезаражати рослину-господаря або уражувати інші рослини, після чого цикл повторюється. Наприклад, за сприятливих умов представники виду *F. graminearum* здатні впродовж періоду цвітіння – молочно-воскова стиглість зерна формувати 3–4 генерації [52; 67].

У формі міцелію фузарієві гриби можуть зберігатися в насінні, рослинних рештках культивованих рослин та дикорослих бур'янів. У вигляді хламідоспор вони переживають несприятливі умови й, таким чином, забезпечують їх розповсюдження. Потрапивши разом із рослинними решт-

ками або ґрунтом у сприятливе середовище, хламідоспори проростають, і відбувається формування вегетативного міцелію (рис. 2, б) [6; 12].

Вегетативна стадія розмноження розпочинається після потраплення конідій, що перебували в довкіллі, на апікальні ділянки молодих коренів і через механічні пошкодження листків. У грибів цього роду описано два типи мітотичних

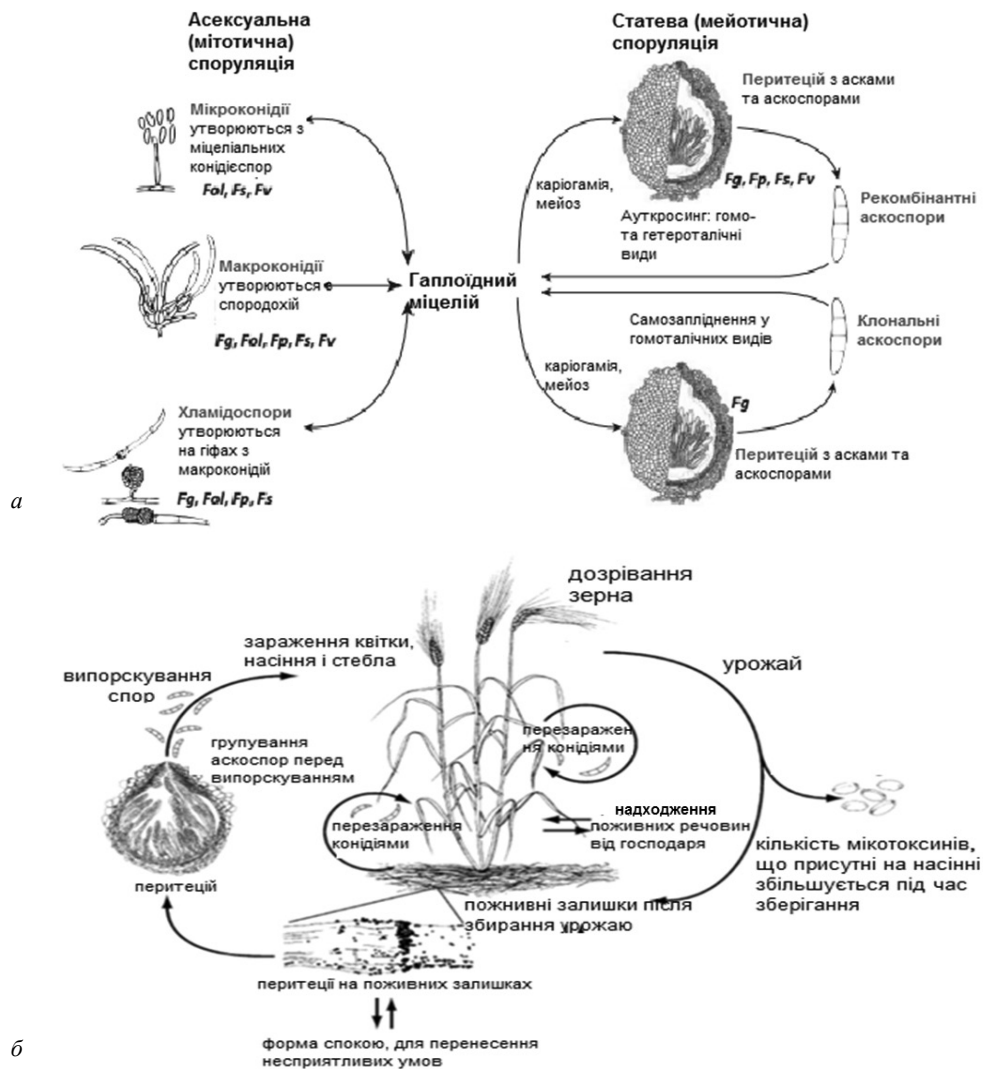


Рис. 2. Схематичне зображення основних стадій розвитку (а) та життєвого циклу (б) представників роду *Fusarium* Link: *Fg* – *F. graminearum*; *Fol* – *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*; *Fp* – *F. pseudograminearum*; *Fs* – *F. solani*; *Fv* – *F. verticillioides* [64]

(нестатевих) спор – макро- і мікроконідії [3; 50; 70]. Макроконідії утворюються в повітряному міцелії на простих або розгалужених конідіеносцях або спородохіях (тобто шарі конідіеносців на поверхні опуклого переплетення гіф або стром), або утворюють піоноти. Макроконідії утворюються на конідіеносцях, коротких відростках або виступах гіф, а також на повітряному міцелії. За формою макроконідії представників роду *Fusarium* зазвичай серпоподібні, веретеноподібні, веретено-серпоподібні, рідше ланцетоподібні. Біля основи конідій наявна зазвичай чітко виражена ніжка, але в деяких видів вона сосочкоподібна або виражена нечітко, іноді взагалі може бути відсутньою. Кількість перегородок у більшості видів 3–5, рідше – 6–9. Верхня клітина макроконідій має характерну форму: вона подовжена або загострена, може бути тупа або

дзьобоподібної форми. Макроконідії виглядають як світлозбарвлені скупчення (білі, рожеві, помаранчеві, сині, синьо-зелені) [3; 36; 72; 74].

Іншою формою мітотичних спор представників роду *Fusarium* є мікроконідії. Зазвичай вони утворюються в повітряному міцелії на простих або складних конідіеносцях, у вигляді ланцюжків, а також часто у вигляді скупчень між гіфами міцелію. Конідії – це спори, зазвичай з однією, рідше з 2–3 перегородками. Зазвичай вони овальної, яйцеподібної, еліпсоподібної, рідше кулястої, грушоподібної чи веретеноподібної форми. Верхній кінець мікроконідій заокруглений, нижній – обрізаний і в 5–7 разів вужчий, ніж верхній. Деякі види фузарієвих грибів (наприклад, *F. verticillioides* та *F. poae*) характеризуються утворенням великої кількості мікроконідій, які відіграють значну роль у збереженні

виду [60], оскільки вони зрідка утворюють макроконідії і взагалі не утворюють хламідоспор (*F. poae*) [6; 74].

За несприятливих умов багато видів р. *Fusarium* здатні утворювати з клітин міцелію та конідій товстостінні форми спокою із запасом поживних речовин – хламідоспори. Це одноклітинні частини гіф, відособлені від інших клітин багат шаровою щільною оболонкою. Остання є їхньою характерною ознакою. За формою вони здебільшого округлі чи сфероподібні, зазвичай безбарвні, рідше забарвлені в коричневий колір. Можуть бути поодинокі або зібрані у вузли, іноді у вигляді ланцюжків. Хламідоспори представників роду *Fusarium* утворюються з гіф або конідій ендогенно в частині кінцевої або інтеркалярної клітини гіфи внаслідок скорочення протопласту. Залежно від місця утворення на гіфах, хламідоспори поділяють на верхівкові та інтеркалярні. Збільшення розмірів клітини гіфи і потовщення клітинної стінки відбувається після утворення септи. У результаті цього формуються товстостінні хламідоспори, які вивільняються після старіння та розкладання гіф, з яких вони утворились [81]. Хламідоспори забезпечують фузаріям як переживання за несприятливих умов, так і поширення, оскільки, потрапивши разом із рослинними рештками чи ґрунтом у сприятливе середовище, вони проростають і формують вегетативний міцелій (рис. 2). Наприклад, завдяки здатності утворювати хламідоспори представники виду *F. sporotrichioides* можуть існувати за різноманітних умов та паразитувати в широкого кола однодольних та дводольних рослин-господарів [7]. У вигляді хламідоспор гриби роду *Fusarium* зимують. У ґрунті, за несприятливих умов, вони можуть зберігатися впродовж 8 років [70]. Навесні з підвищенням температури (від 10 до 27 °С) і вологості (30–80 %) хламідоспори проростають, починається ріст грибів, формування гіфів та конідій. Конідії та фрагменти гіфів можуть розноситися вітром, краплинами води чи комахами і проростати, потрапляючи на поверхню сприйнятливих рослин.

Окрім хламідоспор, за несприятливих для розвитку умов у представників роду *Fusarium* може формуватися ще одна форма спокою – склероції. Це щільне сплетіння гіфів міцелію білуватого, жовтуватого, коричневого чи синього кольорів. Склероції мають товсту, щільну оболонку (товстостінні і темні клітини) і серцевину (тонкостінні безбарвні клітини). Вони можуть зберігатися порівняно довго (до кількох років) в абсолютно сухому середовищі, не втрачаючи здатності до проростання. Найчастіше

розвиваються в тканинах субстрату або ґрунті та забезпечують витривалість виду за несприятливих умов, особливо за низьких температур під час зимівлі [3; 79]. Крім склероцій, фузарієві гриби інколи утворюють мікросклероції – дрібні, іноді видовжені, щільні пористі тіла різної форми, які формуються за умов підвищеної вологості (80–90 %). Форма, щільність, кількість і розміри склероцій дуже мінливі і залежать від багатьох чинників. Товстостінні клітини забезпечують захист і накопичення поживних субстратів для тонкостінних, саме тому вони розташовуються на периферії, натомість тонкостінні – виживання за несприятливих умов. Імовірно, цим зумовлені їхні цитоплазматичні відмінності, зокрема, до складу товстостінних клітин входять різноманітні цитоплазматичні включення (краплини жиру, вакуолі тощо) [38].

Як уже зазначалося, окрім вегетативної стадії, представникам роду *Fusarium* притаманна статевая стадія. Види фузарієвих грибів, у яких у життєвому циклі наявна така стадія, у кінці вегетаційного періоду, а також після збирання врожаю на уражених рослинах формують плодові тіла (перитеції), в яких містяться аски з аскоспори. Статевая стадія забезпечує грибам рекомбінацію генетичного матеріалу, що може призводити до хромосомних перебудов [91]. Завдяки цьому забезпечується генетична мінливість грибів, що дозволяє їм постійно пристосовуватися до умов довкілля, набувати резистентності до фунгіцидів та інших засобів. Перед початком мейозу гаплоїдні клітини міцелію грибів роду *Fusarium* зливаються, формуючи диплоїдні клітини. У результаті мейотичного поділу утворюються чотири гаплоїдні клітини, за мейозом відбувається мітоз, під час якого утворюються вісім гаплоїдних клітин (аскоспор). Аскоспори групами по 8 клітин упаковуються в булавоподібні аски і формують конусоподібні структури – перитеції [91]. Вони зазвичай розташовуються поодинокі або групами, можуть бути овальної чи кулястої форми, іноді з конусоподібним виступом, гладкі або горбкуваті, синювато-чорного кольору. Біля вершини перитецію спостерігаються багат шарові вирости.

За сприятливих умов перитеції можуть дозрівати за 9–10 діб. Після цього відбувається розрив оболонки і аскоспори інтенсивно викидаються в повітря та розносяться вітром. Потрапивши на поверхню квітки, стебла чи листка, аскоспори проростають ростовою трубкою і колонізують тканини рослин. Для розвитку захворювання цілком достатньо кількох інфекційних структур. Надалі знову можуть

формуватися конідієносці, на яких відбувається формування мікроконідій (за типом формування макроконідій), які в подальшому проростають, утворюючи гіфи гриба. Мікроконідії утворюються зазвичай на повітряному міцелії на простих або складних конідієносцях, у ланцюжках або зібрані в головки, а також часто у вигляді скупчень між гіфами міцелію (рис. 2, б) [47; 91].

Загальна характеристика та значення мікотоксинів, які продукують гриби роду *Fusarium* Link

Хвороби рослин і теплокровних тварин, які спричинюють гриби роду *Fusarium*, значною мірою зумовлені їхніми токсичними метаболітами. Токсини істотно знижують якість продукції рослинництва і тваринництва та, накопичуючись у насінні, підвищують шкідливість продуктів харчування. У регіонах, де традиційно віддають перевагу споживанню борошняних і круп'яних виробів, значно зростає ризик накопичення мікотоксинів в організмі людини та, відповідно, погіршення стану здоров'я. Тому розуміння значення впливу токсинів на організм людини є вкрай важливим для вчасного вжиття заходів, що запобігають їх накопиченню в харчових продуктах [23; 53].

Мікотоксини – низькомолекулярні вторинні метаболіти, які здатні продукувати токсигенні мікроскопічні гриби. Представники роду *Fusarium* (зокрема, види *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichiella*, *F. equiseti*, *F. culmorum* та *F. stilphureum*) синтезують токсини, які відрізняються за хімічною природою та характеризуються різною токсичністю щодо теплокровних [23; 53]. Серед токсинів, які синтезують мікроскопічні гриби, найбільш поширеними є трихотеценові мікотоксини. Їхньою відмінною характеристикою є наявність трихотеценового кільця (трихотекану) з подвійним зв'язком у положенні С-9 та епоксидною групою в положенні 3-12,13 (рис. 3) [27; 51]. Нині описано понад 100 трихотеценових мікотоксинів, більшість з яких є слаботоксичними (наприклад, веррукарини та роридини) і лише деякі з них – високотоксичні для людини (зокрема, Т-2 і НТ-2 токсини) [35; 41; 51]. Трихотеценові мікотоксини нелеткі, малорозчинні у воді сполуки з молекулярною масою 250–550 дальтон. Вони стійкі до дії світла і кисню. Вони не інактивуються автоклавуванням, але розкладаються протягом 10 хвилин за температури 480 °С або 30 хвилин за температури 260 °С.

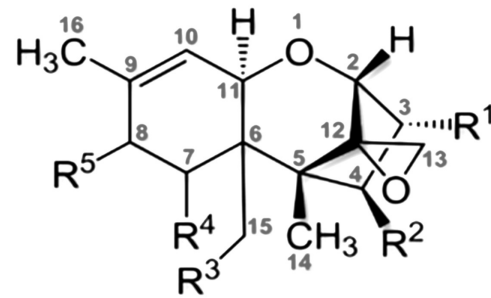


Рис. 3. Загальна хімічна структура трихотеценів [27]

Залежно від хімічної будови та структурної організації трихотеценового ядра мікотоксини прийнято поділяти на 4 групи. Токсичність груп зменшується від групи А до D. Найпоширеніші токсини, які синтезують представники роду *Fusarium*, належать до груп А і В. Вважається, що трихотецени групи А здебільшого більш токсичні, ніж групи В. До групи А належать високотоксичні речовини, які включають сполуки, що містять Н чи ОН групи в положенні С-8, які синтезуються здебільшого видами *F. culmorum* та *F. stilphureum*. Ця група мікотоксинів включає Т-2 і НТ-2 токсини, дицетоксисцирпенол, моноцетоксисцирпенол, неосоланіол [27; 41; 53; 66]. Токсини групи В, типовими представниками якої є дезоксиніваленол, ніваленол, фузаренон Х, трихотецин, характеризуються наявністю карбоксильної групи у положенні С-8. Основними продуцентами токсинів цієї групи є види *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis*. Види *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. sporotrichioides*, *F. poae* здатні синтезувати трихотецени, але не синтезують фумонізину і моніліформін. Види *F. sporotrichioides* та *F. langsethiae* синтезують токсини лише групи А, а *F. graminearum*, *F. cerealis*, *F. culmorum* – трихотецени групи В. Наприклад, Х.-Х. Zhang та співавтори [101] показали, що в період з 2009 по 2013 рр. у різних провінціях Китаю домінували ізоляти, здатні до продукції різних мікотоксинів, які належали до видів *F. asiaticum* та *F. graminearum*, і менш поширені ізоляти видів *F. acuminatum*, *F. avenaceum* та *F. pseudograminearum* (рис. 4).

Представники виду *F. poae*, синтезуючи переважно токсин групи В – ніваленол, у незначних кількостях можуть синтезувати трихотецени групи А. Не виявляють здатності до синтезу трихотеценів види *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. avenaceum*, *F. tricinctum*, комплексу *G. fujikuroi* (*F. verticillioides*, *F. proliferatum*, *F. sudglutinans* та ін.). Ізоляти видів *F. graminearum* та

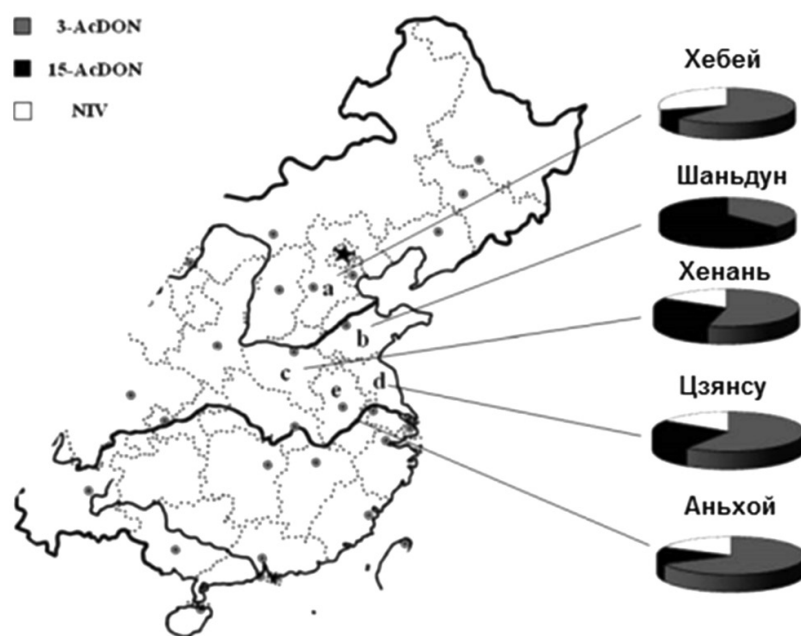


Рис. 4. Частота виявлення ізолятів роду *Fusarium*, поширених на території Китаю та здатних до продукції трихотеценових мікотоксинів: 3-ацетил-деоксиніваленолу (3-AcDON); 15-ацетил дезоксиніваленолу (15-AcDON) та ніваленолу (NIV) [101]

F. culmorum взагалі не здатні синтезувати Т-2 токсин, фумонізину і моніліформін, тоді як ізоляти *F. sporotrichioides* ніколи не синтезують ніваленол [77; 94].

Порівняно з іншими мікотоксинами, трихотецени не потребують попереднього активування. Потрапляючи на шкіру або за вживання із їжею вони можуть викликати подразнення шкіри та слизової оболонки шлунково-кишкового тракту людини. Дослідження, присвячені з'ясуванню механізму впливу трихотеценів, засвідчують, що після внесення в культуру клітин (зокрема, нирки ембріона свині), вони блокують пептидилтрансферазний сайт рибосом, чим викликають пригнічення синтезу білків [80].

Трихотецени метаболізуються переважно в печінці, де мікосомальні неспецифічні карбоксилестерази вибірково гідролізують 3-4 ацетильну групу токсину, перетворюючи його в менш токсичну форму. Подібна активність, окрім печінки, виявляється в мозку, нирках, селезінці, тканинах кишечника, лейкоцитах та еритроцитах [37]. У каталітичному гідроксилюванні ізовалеріанових ланцюгів токсинів у положення С-3' і С-4' також бере участь цитохром Р-450 печінки. Після надходження до організму токсин потрапляє в плазму крові, де концентрація вихідних сполук зменшується внаслідок деацелювання та гідроксилювання метаболітів. Виведення кінцевої форми токсинів, глюкуронових кон'югатів, відбувається через нирки [37].

Одними з найтоксичніших метаболітів видів роду *Fusarium* вважаються Т-2 і НТ-2 токсини. Вони порушують баланс між антиоксидантами і пероксидами в організмі в цілому та окремих клітинах. Дисбаланс виникає за стресових умов, у результаті підвищення кількості вільних радикалів у клітинах. Спочатку знижується активність ферментів, що беруть участь у детоксикації Т-2 токсину, і, тим самим, посилюється його токсичність. Далі відбувається порушення мембран мітохондрій, зокрема втрата потенціалу, своєю чергою, це призводить до порушення функціонування електронно-транспортного

ланцюга мітохондрій і, як наслідок, суттєво зростає витік електронів, що значно підвищує утворення вільних радикалів і забезпечує глибокий окисний стрес. Редокс-потенціал клітин втрачається, що призводить до апоптозу [17; 18]. Апоптоз і наступний за ним некроз, що виникають за впливу Т-2 токсину, призводять, наприклад, до порушення репродуктивної функції птиці, зниження несучості. Особливої уваги заслуговують дані стосовно руйнування ворсинок тонкого кишечника під впливом Т-2 токсину, що може призвести до зниження ефективності використання кормів і погіршення конверсії, а в крайніх випадках – викликати синдром мальабсорбції [17; 18]. При дослідженні дії Т-2 токсину було з'ясовано, що він індукує окисний стрес, який супроводжується змінами експресії генів, що регулюють метаболізм. Це призводить до змін внутрішньоклітинного редокс-потенціалу, включаючи й механізми апоптозу. Окрім цього, було продемонстровано підвищення експресії генів, зумовлене окисним стресом і апоптозом, у печінці вагітних щурів, після обробітку Т-2 токсином, їхній плаценті і печінці нащадків. Окисний стрес із подальшим апоптозом розглядалися як основний наслідок впливу Т-2 токсину. Також експериментально було встановлено, що Т-2 токсин пригнічує ріст клітин гранульози яєчника, викликаючи їх апоптоз [88]. Цей процес супроводжувався накопиченням вільних радикалів, які знижували мітохондріальний трансмембранний потенціал. Таким чином,

результати досліджень впливу Т-2 токсину на експресію генів підтвердили, що в основі його токсичності лежить окисний стрес, що викликає множинні зміни як на клітинному, так і на субклітинному рівнях. При цьому більшість цих змін зумовлена зміною експресії генів [88].

Ще однією групою мікотоксинів, які здатні синтезувати представники роду *Fusarium*, є фумонізени. Фумонізени – це велика група сполук, з яких найпоширенішими є токсини, віднесені до групи В (ФВ₁, ФВ₂, ФВ₃). Останні є продуктами метаболізму представників видів *F. verticillioides*, *F. proliferatum* та ін. Деякі види роду *Fusarium* (наприклад, *F. nygamai*, *F. oxysporum*) здатні продукувати фумонізени у значній кількості, тоді як інші (*F. anthophilum*, *F. globosum*, *F. napiforme* і *F. thapsinum*) продукують їх у незначних кількостях [99].

Молекулярна маса фумонізинів сягає 700–750 дальтон, вони розчинні у воді, метанолі та здатні зберігатись тривалий час у розчинах. Це органічні сполуки, до складу яких входять дієфір пропан-1,2,3-трикарбонової кислоти і 2-аміно-12,16-диметил-3,5,10,14,15-пентагідроксиейкозану (рис. 5, а). На сьогодні охарактеризовано 28 аналогів фумонізинів, які за особливостями будови також поділяють на чотири групи: А, В, С і Р. Як уже згадувалося, найчастіше трапляються три токсини, які належать до окремої, високо-токсичної групи В (ФВ₁, ФВ₂, ФВ₃). Відмінність між ними полягає в наявності чи відсутності ОН-груп біля атомів карбону в положеннях С-5 і С-10 карбоксильного ланцюга молекули фумонізину [99]. У клітинах тварин фумонізени викликають порушення метаболізму жирів, що призводить до ушкодження глікокаліксу і передчасного апоптозу [37; 53; 99]. За будовою ці мікотоксини нагадують сфінгозин, унаслідок чого здатні пригнічувати дію таких ферментів, як сфінгозин-сфінгонін-трансферази та керамідсинтаза. Своєю чергою, це призводить до порушення таких клітинних процесів, як ріст клітини, клітинне диференціювання, проникність клітин ендотелію та апоптоз [39; 53; 56].

Іншим поширеним токсином, який продукують мікроскопічні гриби роду *Fusarium*, є зеараленон. Цей токсин переважно синтезують представники видів *F. graminearum* та *F. roseum*. Відкриття зеараленону припадає на 1927 рік, коли вперше в деяких країнах Європи, а згодом у США, Канаді, Японії і Австралії було зареєстровано спалахи захворювання невідомої етіології у свиней. Основними симптомами цього захворювання були вульвовагініти, гіперплазія матки, атрофія яєчників. При вивченні етіології хвороби

спостерігали зв'язок між появою захворювання та вживанням як корму кукурудзи, що була уражена пліснявими грибами, зокрема виду *F. graminearum*. Уперше цей токсин було виділено та описано у 1962 р. з культури *F. roseum*, виділеної із запліснявілої кукурудзи. Пізніше його також виявляли в кукурудзі, ураженій *F. graminearum* [31]. Оптимальними умовами для синтезу мікотоксину грибами є вологість субстрату 45–50 % та температура довкілля 15–30 °С. У природних умовах зеараленон здебільшого і у високих концентраціях виявляється в зерні кукурудзи, ураженої гниллю качанів. Окрім того, його виявляють у пшениці, ячмені, вівсі та інших зернових продуктах. Ураження сільськогосподарських культур мікроскопічними грибами роду *Fusarium* – продуцентами зеараленону – відбувається як у польових умовах, так і під час зберігання зерна. У харчових продуктах цей токсин було виявлено в кукурудзяному борошні, пластівцях і кукурудзяному пиві [78].

За хімічною природою зеараленон є лактоном резорцилової кислоти (рис. 5, б). Він погано розчиняється у воді, але добре розчинний в етанолі, ацетоні, метанолі та бензолі [26]. Теплова обробка токсину в нейтральному або кислому середовищі не призводить до його руйнування, але в лужному середовищі за температури 100 °С упродовж 60 хвилин руйнується близько 50 %. До руйнування зеараленону призводить і обробка забрудненої кукурудзи 0,03 % розчином персульфату амонію або 0,01 % розчином пероксиду водню [26].

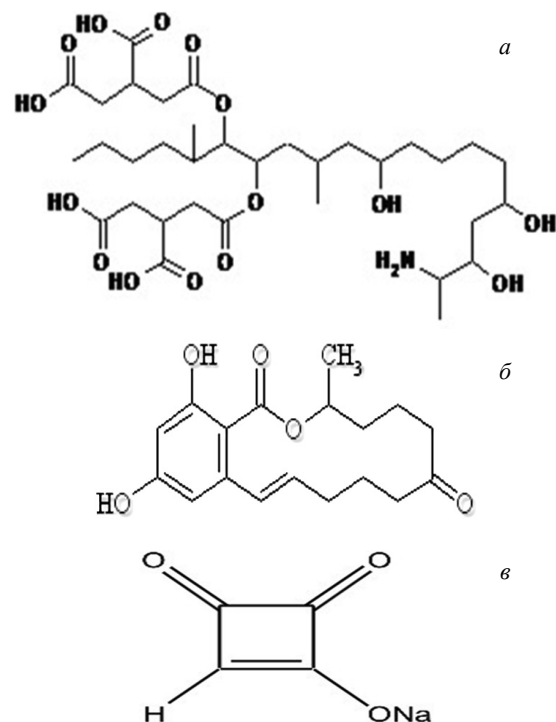


Рис. 5. Загальна хімічна структура фумонізину (а) [99], зеараленону (б) та моніліформіну (в) [27]

Зеараленону притаманні яскраво виражені естрогенні властивості, що вирізняють його з-поміж інших мікотоксинів. Крім того, у дослідженнях на лабораторних тваринах було доведено тератогенну дію зеараленону [92], хоча йому не притаманний гострий (летальний) токсичний ефект навіть за введення тваринам у дозах, вищих за напівлетальну, яка для шурів становить 10 000 мг/кг ваги. Через естрогенні властивості у людини і тварин токсин порушує функції відтворення. Споживання кормів із високим вмістом зеараленону може призводити до накопичення його у тканинах сільськогосподарських тварин і появи токсину та його метаболітів у молоці, дія яких на здоров'я людини вища, ніж у вихідного мікотоксину [66].

Менш поширеним токсином, порівняно із перерахованими вище, вважається моніліформін, який здатні синтезувати різні види грибів, однак найбільш поширеними продуцентами є *F. avenaceum*, *F. oxysporum*, *F. tricinctum* та *F. subglutinans*. Цей мікотоксин являє собою суміш К-Na-солей 3-окси-3-циклобутен-1,2-діону (рис. 5, в), погано розчиняється у воді та не руйнується під дією сонячного світла. Нагрівання до 50 °С упродовж 2 годин знижує кількість токсину в зерні кукурудзи на 15 % і 40 % – пшениці [69]. Наразі токсин ще недостатньо вивчений, проте з'ясовано, що йому притаманна висока токсичність. Припускають, що він виявляє здатність викликати хромосомні перебудови, імуносупресію та пригнічувати синтез білків. Зважаючи на це, моніліформін може викликати зміни у м'язовій тканині серця, що, своєю чергою, призводять до міокардіальної гіпертрофії. Також було описано здатність мікотоксину порушувати функціонування циклу трикарбонових кислот, завдяки необоротному пригніченню піруватдегідрогеназного комплексу. Це свідчить на користь можливого фітотоксичного ефекту моніліформіну [80]. Окрім згаданих вище, до мікотоксинів також відносять фузарієву кислоту, яка синтезується багатьма видами грибів та викликає в'янення рослин. Фузарієва кислота відносно слаботоксична щодо ссавців, але за її присутності зростає токсичність дезоксиніваленолу і фумонізину В1 [60].

Таким чином, представники роду *Fusarium* є продуцентами значної кількості мікотоксинів, які, своєю чергою, викликають захворювання різної етіології як у людини, так і у тварин. Видоспецифічний характер токсинування фузарієвих грибів із високим ступенем імовірності дає змогу прогнозувати наявність того чи іншого токсину в рослинах залежно від видового складу патогенів у певній агроекологічній зоні вирощування зернових культур. Тому для зменшення їх кількості в зерні та продуктах харчування потрібно пригнічувати ріст і розвиток грибів, які є їх продуцентами.

Висновки

Проведений аналіз даних літератури стосовно видового складу, динаміки та географічного розповсюдження грибів роду *Fusarium* у різних регіонах світу дає змогу стверджувати, що фузаріоз злакових культур унаслідок глобального поширення набуває характеру пандемії і за сприятливих погодних умов розвивається завжди. Гриби роду *Fusarium* виявляють здатність викликати різноманітні патології росту і розвитку в широкого кола рослин, уражуючи вегетативні та генеративні органи рослин, а також паразитують як на проростках, так і на рослинах, що дозрівають. Біологія фузарієвих грибів насамперед зумовлена умовами середовища існування, тому з'ясування питання, які саме раси фітопатогенів поширені у яких регіонах, дасть змогу розробляти ефективні підходи до боротьби з ними і профілактики.

На підставі аналізу літератури з'ясовано, що залежно від домінуючого в біотопі патогена та всього складу мікробіоти, виду рослин, зональних географічно-кліматичних умов вирощування культур зерно може містити різні композиції мікотоксинів. Ураження зерна різними видами роду *Fusarium* істотно впливає як на посівну якість насіння, так і на харчову цінність зернової продукції.

Більшість фузаріотоксинів є імунодепресантами і за умови навіть незначного, але постійного надходження до організму, можуть призводити до необоротного погіршення здоров'я людини та сільськогосподарських тварин.

Список літератури

1. Аблова И. Б. Принципы и методы создания сортов пшеницы, устойчивых к болезням (на примере фузариоза колоса) и их роль в становлении агроэкосистем : автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра с.-х. наук / И. Б. Аблова ; Краснодарский НИИ сельского хозяйства (КНИИСХ). – Краснодар, 2008. – 49 с.
2. Билай В. И. Определитель токсинообразующих микромицетов / В. И. Билай, З. А. Зурбацкая. – Киев : Наук. думка, 1990. – 236 с.
3. Билай В. И. Токсинообразующие микроскопические грибы и вызываемые ими заболевания человека и животных / В. И. Билай, Н. М. Пидопличко. – Киев : Наук. думка, 1970. – 294 с.

4. Билай В. И. Фузариоз / В. И. Билай. – Киев : Наук. думка, 1977. – 442 с.
5. Бородин С. Г. Биологические особенности грибов рода *Fusarium* link. на сое и подсолнечнике / С. Г. Бородин, И. А. Котлярова // Масличные культуры : научно-технический бюллетень ВНИИМК. – 2005. – Вып. 2 (133). – С. 19–23 (105–110).
6. Гагкаева Т. Ю. Фузариоз зерновых культур / Т. Ю. Гагкаева, О. П. Гаврилова, М. М. Левитин, К. В. Новожилов // Защита и карантин растений. – 2011. – № 5. – С. 70–112.
7. Гагкаева Т. Ю. Фузариозы зерновых культур / Т. Ю. Гагкаева // Защита и карантин растений. – 2009. – № 12. – С. 13–15.
8. Грушко Г. В. Характеристика и условия распространения фузариоза колоса на посевах озимой пшеницы южных регионов России / Г. В. Грушко, С. Н. Линченко, В. В. Хан // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 6. – С. 70–73.
9. Егорова Л. Н. Фузариоз колоса пшеницы: видовой состав, фузариотоксины / Л. Н. Егорова, О. Г. Калантаевская // Пути повышения эффективности научных исследований на Дальнем Востоке : материалы Рос. науч.-практ. конф. 14–18 сентября 2003 г. – Новосибирск : НГУ, 2003. – С. 250–256.
10. Иващенко В. Г. Географическое распространение и особенности биоэкологии *Fusarium graminearum* Schwabe / В. Г. Иващенко, Л. А. Назаровская // Микология и фитопатология. – 1998. – Т. 32, вып. 5. – С. 1–10.
11. Кононенко Г. П. Проблема микотоксикозов животных / Г. П. Кононенко, А. В. Иванов // Прикладная биохимия. – 1999. – № 35. – С. 171 с.
12. Малюга А. А. Видовой состав и патогенность грибов рода *Fusarium*, вызывающих сухую гниль клубней картофеля в Западной Сибири / А. А. Малюга // Микология и фитопатология. – 2003. – Т. 37, вып. 4. – С. 84–91.
13. Овсянкина А. В. Влияние температурного фактора на рост, развитие и спорулирующую активность видов рода *Fusarium* / А. В. Овсянкина // Теория и практика паразитарных болезней животных : материалы докладов научной конференции. – Москва, 2010. – Вып. 11. – С. 338–343.
14. Платонова Ю. В. География грибов рода *Fusarium* (Литературный обзор) / Ю. В. Платонова, Н. А. Сурич // Фундаментальные исследования. – 2004. – № 4. – С. 95–97.
15. Простакова Ж. Г. Грибные болезни сои и меры борьбы с ними / Ж. Г. Простакова, А. И. Ганя ; АН Молдавской ССР. – Кишинев : Штиинца, 1983. – 35 с.
16. Райлло А. И. Грибы рода фузариум / А. И. Райлло. – Москва : Гос. изд-во с.-х. лит., 1950. – 415 с.
17. Фисинин В. И. Микотоксины и антиоксиданты: непримиримая борьба (Т-2 токсин – метаболизм и токсичность) / В. И. Фисинин // Ветеринарная медицина. – 2012. – № 3. – С. 38–41.
18. Фисинин В. И. Эффективная защита от стрессов в птицеводстве: от витаминов к витагенам / В. И. Фисинин, П. Ф. Сурай // Птица и птицепродукты. – 2011. – № 5. – С. 23–26.
19. Шералиев А. Ш. Видовой состав грибов рода *Fusarium*, поражающих культурные и сорные растения Узбекистана / А. Ш. Шералиев, К. В. Бухаров // Микология и фитопатология. – 2001. – Т. 35, вып. 2. – С. 44–47.
20. Шеховцев А. Г. Фузариоз в почвах лесных фитоценозов Украины и некоторых регионов России / А. Г. Шеховцев, И. А. Элланская, Д. Диголь // Микология и фитопатология. – 1998. – Т. 32, вып. 5. – С. 79–84.
21. Шипилова Н. П. Видовой состав и биологические особенности возбудителей фузариоза семян зерновых культур : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук / Н. П. Шипилова. – Санкт-Петербург, 1994. – 21 с.
22. Hodnett E. D. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review / E. D. Hodnett // Am J Obstet Gynecol. – 2002. – Vol. 186. – P. 160–172.
23. Antonissen G. The impact of *Fusarium* mycotoxins on human and animal host susceptibility to infectious diseases / G. Antonissen, A. Martel, F. Pasmans [et al.] // Toxins. – 2014. – Vol. 6. – P. 430–452.
24. Arie T. Mating-type genes from asexual phytopathogenic ascomycetes *Fusarium oxysporum* and *Alternaria alternata* / T. Arie, I. Kaneko, T. Yoshida [et al.] // Mol. Plant Microbe Interact. – 2000. – Vol. 13. – P. 1330–1339.
25. Kosaka A. Altered Gene Expression Profiles of Wheat Genotypes against *Fusarium* Head Blight / A. Kosaka, A. Manickavelu, D. Kajihara [et al.] // Toxins. – 2015. – Vol. 7 (2). – P. 604–620.
26. Baines D. Aflatoxin, fumonisin and shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections in calves and the effectiveness of celmanax/dairyman's choice applications to eliminate morbidity and mortality losses / D. Baines, M. Sumarah, G. Kuldau [et al.] // Toxins. – 2013. – Vol. 5. – P. 1872–1895.
27. Baumgardt M. Mycotoxin producing *Fusarium* species in oats during the growing season / M. Baumgardt, M. Grudzinska-Sterno, A. Djurle, J. Stenlid // Cereal Research Communications. – 2008. – Vol. 36. – P. 473–475.
28. Beev G. Occurrence and distribution of *Fusarium* species in wheat grain / G. Beev, S. Denev, D. Pavlov // Agricultural science and technology. – 2011. – Vol. 3. – P. 165–168.
29. Booth C. The genus *Fusarium* / C. Booth. – Wallingford, UK : C.A.B. International, 1971. – 237 p.
30. Brown D. W. Identification of gene clusters associated with fusaric acid, fusarin, and perithecial pigment production in *Fusarium verticillioides* / D. W. Brown, R. A. Butchko, M. Busman, R. H. Proctor // Fungal Genet. Biol. – 2012. – Vol. 49. – P. 521–532.
31. Burel C. Effect of low dose of fumonisins on pig health: Immune status, intestinal microbiota and sensitivity to *Salmonella* / C. Burel, M. Tanguy, P. Guerre, E. Boilletot // Toxins. – 2013. – Vol. 5. – P. 841–864.
32. Burgess L. W. Taxonomy of *Fusarium*: *Fusarium acuminatum* stat. & comb / L. W. Burgess, B. A. Summerell // Mycotaxon. – 2000. – Vol. 75. – P. 347–348.
33. Cha S.-D. Characterization of *Fusarium oxysporum* Isolated from Paprika in Korea / S.-D. Cha, Y.-J. Jeon, G.-R. Ahn, J. I. Han // Mycobiology. – 2007. – Vol. 35. – P. 91–96.
34. Constanze P. Unraveling the mechanisms involved in zearalenon mediated toxicity in permanent fish cell cultures / P. Constanze, N. Jürg, E. Felix // Toxicon. – 2014. – Vol. 88. – P. 44–61.
35. Cortinovisa C. *Fusarium* mycotoxins: Effects on reproductive function in domestic animals / C. Cortinovisa, P. Fabiola // Theriogenology. – 2013. – Vol. 80. – P. 557–564.
36. Freire F. D. C. O. Impact of Mycotoxins on Human Health / Francisco Das Chagas Oliveira Freire, Maria Edite Bezerra da Rocha. – Springer International Publishing Switzerland, 2016. – 23 p.
37. Desjardins A. E. Molecular biology of *Fusarium* mycotoxins / A. E. Desjardins, R. H. Proctor // International Journal of Food Microbiology. – 2007. – Vol. 119. – P. 47–50.
38. Diaz J. *Fusarium* confers protection against several mycelial pathogens of pepper plants / J. Diaz, C. Silvar, M. M. Varela, F. Merino // Plant Pathol. – 2005. – Vol. 54. – P. 773–780.
39. Dill-Macky R. The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat / R. Dill-Macky, R. K. Jones // Plant Disease. – 2000. – Vol. 84. – P. 71–76.
40. Duncan K. E. Biology of maize kernel infection by *Fusarium verticillioides* / K. E. Duncan, R. J. Howard // Molecular Plant-Microbe Interactions. – 2010. – Vol. 2. – P. 6–16.
41. Escrivá L. *In vivo* toxicity studies of *fusarium* mycotoxins in the last decade: a review / L. Escrivá, G. Font, L. Manyes // Wood and Chemical Toxicology. – 2015. – Vol. 78. – P. 185–206.
42. Gerlach W. The genus *Fusarium* – a pictorial atlas / W. Gerlach, H. Nirenberg // Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft. – 1982. – Vol. 209. – P. 1–406.
43. Gherbawy A. M. H. Genotypic identification of *Fusarium subglutinans*, *F. proliferatum* and *F. verticillioides* strains isolated from maize in Austria / A. M. H. Gherbawy, A. Adler,

- H. Prillinger // Egyptian Journal of Biology. – 2001. – Vol. 3. – P. 37–46.
44. Glenn A. E. Genetic and morphological characterization of a *Fusarium verticillioides* conidiation mutant / A. E. Glenn, E. A. Richardson, C. W. Bacon // Mycologia. – 2004. – Vol. 96. – P. 968–980.
 45. Goswami R. S. Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops / R. S. Goswami, H. S. Kistler // Mol Plant Pathol. – 2004. – Vol. 6. – P. 515–525.
 46. Gräfenhan T. An overview of the taxonomy, phylogeny, and typification of necrotrophic fungi in *Cosmospora*, *Acremonium*, *Fusarium*, *Stilbella*, and *Volutella* / T. Gräfenhan, H.-J. Schroers, H. I. Nirenberg, K. A. Seifert // Studies in Mycology. – 2011. – Vol. 68. – P. 79–113.
 47. Hallen H. E. Gene expression shifts during peritheciium development in *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*), with particular emphasis on ion transport proteins / H. E. Hallen, M. Huebner, S. H. Shiu [et al.] // Fungal Genet. Biol. – 2007. – Vol. 44. – P. 1146–1156.
 48. Hankin B. L. Development of depression from preadolescence to young adulthood: emerging gender differences in a 10-year longitudinal study / B. L. Hankin, L. Y. Abramson, T. E. Moffitt [et al.] // Journal of Abnormal Psychology. – 1998. – Vol. 107. – P. 128–140.
 49. Harris L. J. Host-preferential *Fusarium graminearum* gene expression during infection of wheat, barley, and maize fungal / L. J. Harris, M. Balcerzak, A. Johnston [et al.] // Biology. – 2016. – Vol. 120. – P. 111–123.
 50. Harris S. D. Branching of fungal hyphae: Regulation, mechanisms and comparison with other branching systems / S. D. Harris // Mycologia. – 2008. – Vol. 100. – P. 823–832.
 51. Hope R. Comparison of environmental profiles for growth and deoxynivalenol production by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum* on wheat grain / R. Hope, D. Aldred, N. Magan // Letters in Applied Microbiology. – 2005. – Vol. 40. – P. 295–300.
 52. Howard R. J. Effects of MBC on hyphal tip organization, growth and mitosis of *Fusarium acuminatum*, and their antagonism by D2O / R. J. Howard, J. R. Aist // Protoplasma. – 1997. – Vol. 92. – P. 195–210.
 53. Hussein S. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals / S. Hussein, J. Hussein // Toxicology. – 2001. – Vol. 167. – P. 101–134.
 54. Jee H. J. Occurrence of stem and fruit rot paprika caused by *Nectria haematococca* / H. J. Jee, K. Y. Ryu, C. K. Shim, K. W. Nam // Plant Pathol. – 2005. – Vol. 21. – P. 317–321.
 55. Jestoi M. Emerging fusarium-mycotoxins fusaproliferin, beauvericin, enniatins, and moniliformin / M. Jestoi // Crit Rev Food Sci Nutr. – 2008. – Vol. 48. – P. 21–49.
 56. Karlovsky P. Impact of food processing and detoxification treatments on mycotoxin contamination / P. Karlovsky, S. Michele, F. Berthiller // Mycotoxin Res. – 2016. – Vol. 32. – P. 179–205.
 57. Klix M. Major mycotoxin producing *Fusarium* species in wheat factors affecting the species complex composition and disease management / M. Klix. – Göttingen : Cuvillier Verlag, 2007. – P. 1–121.
 58. Kurt B. Austria Novel Methods for the Quantification of Pathogenic Fungi in Crop Plants: Quantitative PCR and ELISA Accurately Determine *Fusarium* Biomass Plant Pathology / B. Kurt, A. Farnleitner, R. L. Vienna. – Mach Vienna University of Technology, 2012. – P. 203–218.
 59. Leslie J. F. The *Fusarium* Laboratory Manual / J. F. Leslie, B. A. Summerell // Blackwell. – 2006. – Vol. 2. – P. 45–55.
 60. Li Y. Effects of moniliformin on performance and immune function of broiler chicks / Y. Li, D. Ledoux, A. Bermudez [et al.]. – Poult. Sci. – 2000. – Vol. 79. – P. 26–32.
 61. Li Y. The individual and combined effects of fumonisin B1 and moniliformin on performance and selected immune parameters in turkey poult / Y. Li, D. Ledoux, A. Bermudez [et al.] // Poult. Sci. – 2000. – Vol. 79. – P. 871–878.
 62. Lukanowski A. First Report on the Occurrence of *Fusarium langsethiae* Isolated from Wheat Kernels in Poland / A. Lukanowski, L. Lenc, C. Sadowski // Plant Disease. – 2008. – Vol. 92 (3). – P. 484–488.
 63. Luz W. C. Biological control of *Fusarium graminearum* / W. C. Luz, C. A. Stockwell, C. A. Bergstrom. – APS Press, 2003. – P. 381–394.
 64. Ma L. J. *Fusarium* Pathogenomics / L. J. Ma, D. M. Geiser, R. H. Proctor, A. P. Rooney // Microbiol. – 2013. – Vol. 67. – P. 399–416.
 65. Madrid M. P. Class V chitin synthase determines pathogenesis in the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* and mediates resistance to plant defence compounds / M. P. Madrid, A. Di Pietro, M. I. Roncero // Mol. Microbiol. – 2009. – Vol. 47. – P. 257–266.
 66. Maresca M. From the gut to the brain: Journey and pathophysiological effects of the food-associated trichothecene mycotoxin deoxynivalenol / M. Maresca // Toxins. – 2013. – Vol. 5. – P. 784–820.
 67. Martín-Urdiroz M. ChsVb, a Class VII chitin synthase involved in septation, is critical for pathogenicity in *Fusarium oxysporum* / M. Martín-Urdiroz, M. I. Roncero, J. A. González-Reyes, C. Ruiz-Roldan // Eukaryot. Cell. – 2008. – Vol. 7. – P. 112–121.
 68. Mishra P. K. Genetic diversity and recombination within populations of *Fusarium pseudograminearum* from western Canada / P. K. Mishra, J. P. Tewari, R. M. Clear, T. K. Turkington // Int. Microbiol. – 2006. – Vol. 9. – P. 65–68.
 69. Mizutani K. Metabolism of zearalenone in the course of beer fermentation / K. Mizutani, Y. Nagatomi, N. Mochiduki // Toxins. – 2011. – Vol. 3. – P. 134–141.
 70. Myung K. FvVE1 regulates filamentous growth, the ratio of microconidia to macroconidia and cell wall formation in *Fusarium verticillioides* / K. Myung, D. Guse, B. Donkin, R. H. Proctor // Molecular Microbiology. – 2006. – Vol. 62. – P. 1418–1420.
 71. Nagy R. Electrophoretic karyotype differences between two subspecies of *Fusarium acuminatum* / R. Nagy, L. Hornok // Mycologia. – 1994. – Vol. 86. – P. 203–208.
 72. Nelson P. E. *Fusarium* species, an illustrated manual for identification / P. E. Nelson, T. A. Toussoun, W. F. O. Marasas. – Pennsylvania State University Press, 1983. – P. 1–312.
 73. Nelson P. E. History of *Fusarium* systematics / P. E. Nelson // Phytopathology. – 1991. – Vol. 81, no. 9. – P. 1045–1048.
 74. Nelson P. E. Taxonomy, biology, and clinical aspects of *Fusarium* Species / P. E. Nelson, M. C. Dignani, E. J. Anaissie // Clinical Microbiology Reviews. – 1994. – Vol. 7, no. 4. – P. 479–504.
 75. Nicholson M. Elements Influencing Cost Allocation in the Pinal Creek Aquifer, Arizona, USA / M. Nicholson // Environ. Forensics. – 2003. – Vol. 4. – P. 271–286.
 76. Nicolaisen K. The Cell Wall in Heterocyst Formation by *Anabaena* / K. Nicolaisen // Basic Microbiol. – 2009. – Vol. 49. – P. 5–24.
 77. Nirenberg H. J. New *Fusarium* species and combinations within the *Gibberella fujikuroi* species complex / H. J. Nirenberg, K. O'Donnell // Mycologia. – 1998. – Vol. 90. – P. 434–458.
 78. Obremski K. Histological estimation of the small intestine wall after administration of feed containing deoxynivalenol, T-2 toxin and zearalenone in the pig / K. Obremski, Ł. Zielonka, M. Gajecka [et al.] // Pol. J. Vet. Sci. – 2008. – Vol. 11. – P. 339–345.
 79. Omar I. Biological control of *fusarium* crown and root rot of tomato with antagonistic bacteria and integrated control when combined within the fungicide carbendazim / I. Omar, T. M. O'Neill, S. Rossall // Plant Pathol. – 2006. – Vol. 55. – P. 92–99.

80. Osselaere A. Toxicokinetic study and absolute oral bioavailability of deoxynivalenol, T-2 toxin and zearalenone in broiler chickens / A. Osselaere, M. Devreese, J. Goossens, V. Vandebroucke // *Food Chem. Toxicol.* – 2012. – Vol. 51. – P. 350–355.
81. Owens R. C. Antimicrobial safety: focus on fluoroquinolones / R. C. Owens, P. G. Ambrose // *Ambrose Clin. Infect. Dis.* – 2005. – Vol. 2. – P. 144–157.
82. Peraica M. Toxic effects of mycotoxins in humans / M. Peraica, B. Radic, A. Lucic, M. Pavlovic // *Bulletin of the World Health Organization.* – 1999. – Vol. 77. – P. 113–115.
83. Pettitt T. Association of *Fusarium* species in the wheat stem rot complex / T. Pettitt, X. Xu, D. Parry // *Eur. J. Plant Pathol.* – 2006. – Vol. 109. – P. 769–774.
84. Ruiz-Herrera J. Analysis of the phylogenetic relationships and evolution of the cell walls from yeasts and fungi / J. Ruiz-Herrera, L. Ortiz-Castellanos // *FEMS Yeast Res.* – 2010. – Vol. 10. – P. 225–243.
85. Samuel M. I. *Fusarium langsethiae* – a HT-2 and T-2 Toxins Producer that Needs More Attention / M. I. Samuel, G. E. Simon, V. R. Rumiana, A. B. Matthew // *Phytopathol.* – 2013. – Vol. 161. – P. 1–10.
86. Scherm B. *Fusarium culmorum*: causal agent of foot and root rot and head blight on wheat / B. Scherm, V. Balmas, F. Spanu, G. Pani // *Mol Plant Pathol.* – 2013. – Vol. 14. – P. 323–341.
87. Schneider E. F. Cell wall of *Fusarium sulphureum* II. Chemical composition of the conidial and chlamydospore walls / E. F. Schneider, L. R. Barran, P. J. Wood, I. R. Siddiqui // *Microbiol.* – 1977. – Vol. 23. – P. 763–769.
88. Senyuva H. Z. Analysis of deoxynivalenol, zearalenone, T-2, and HT-2 toxins in animal feed by LC/MS/MS – A critical comparison of immunoaffinity column cleanup with no cleanup / H. Z. Senyuva, J. Gilbert, G. Türköz, D. J. Leeman // *AOAC Int.* – 2012. – Vol. 95. – P. 1701–1708.
89. Shen C. M. Distribution of trichothecene chemotypes of the *Fusarium graminearum* species complex in major winter wheat production areas of China / C. M. Shen, Y. C. Hu, W. Li, H. G. Chen // *Plant Dis.* – 2012. – Vol. 96. – P. 1172–1198.
90. Snyder W. C. The species concept in *Fusarium* / W. C. Snyder, H. N. Hansen // *American Journal of Botany.* – 1940. – Vol. 27. – P. 64–67.
91. Stålhammar-Carlemalm M. An electron microscope study of spore germination in *Fusarium sambucinum* var. *Coeruleum* / M. Stålhammar-Carlemalm // *Trans. Brit. Mycol. Soc.* – 1977. – Vol. 67. – P. 83–90.
92. Torp M. *Fusarium langsethiae* sp. nov. on cereals in Europe / M. Torp, H. I. Nirenberg // *Food Microbiol.* – 2005. – Vol. 95. – P. 247–256.
93. Trail F. For blighted waves of grain: *Fusarium graminearum* in the postgenomics era / F. Trail // *Plant Physiology.* – 2009. – Vol. 149. – P. 103–110.
94. Vogelgsang S. *Fusarium* Mycotoxins: Overlooked Aquatic Micropollutants / S. Vogelgsang, M. Sulyok, I. Bänziger, R. Krska // *Agric. Food Chem.* – 2008. – Vol. 56. – P. 1029–1034.
95. Wilson R. I. Transformation of olfactory representations in the *Drosophila antennal lobe* / R. I. Wilson, G. C. Turner, G. Laurent // *Science.* – 2004. – Vol. 303. – P. 366–370.
96. Wollenweber H. W. Die Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung / H. W. Wollenweber, O. A. Reinking. – Berlin : P. Parey, 1935. – 355 S.
97. Xu E. Y. Mutations in the nucleosome core enhance transcriptional silencing / E. Y. Xu // *Mol. Cell. Biol.* – 2005. – Vol. 25. – P. 1846–1859.
98. Yates I. E. Field performance of maize grown from *Fusarium verticillioides* inoculated seed / I. E. Yates, N. W. Widstrom, C. W. Bacon, A. Glenn // *Mycopathologia.* – 2005. – Vol. 159. – P. 65–73.
99. Yazar S. Fumonisin, Trichothecenes and Zearalenone in Cereals / S. Yazar, G. Z. Omurtag // *Mol. Sci.* – 2008. – Vol. 3. – P. 1025–1032.
100. Yli-Mattila N. Probably due primarily to T-toxin / N. Yli-Mattila // *Food Microbiol.* – 2004. – Vol. 147. – P. 58–68.
101. Zhang X.-X. Survey of *Fusarium* spp. causing wheat crown rot in major winter wheat growing regions of China / X.-X. Zhang, H.-Y. Sun, C.-M. Shen, W. Li // *Plant Dis.* – 2015. – Vol. 99. – P. 1610–1615.
102. Znaor A. Independent and combined effects of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking on the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancers in Indian men / A. Znaor, P. Brennan, V. Gajalakshmi [et al.] // *International Journal of Cancer.* – 2003. – Vol. 10. – P. 681–686.

I. Furtat, N. Ostapiuk, M. Antonyuk

BIOLOGICAL FEATURES AND ECOLOGY OF THE REPRESENTATIVES OF THE *FUSARIUM* GENUS, PATHOGENS OF CEREALS

The article systematizes the information available in the literature on the species composition of Fusarium fungi, their geographical distribution, the dynamics of their distribution, the specificity of the fungi relative to the host plant. The author describes the agroecological features of the fungi in different agroecosystems; characterizes the variety of life cycles of Fusarium fungi and their sporulation; indicates the most harmful effects on plants and the environment of the ecologically plastic species; characterizes the main mycotoxins produced by fungi of the Fusarium genus and their effects on the animal and human organisms; and describes the dependence of the specificity of the formation of mycotoxin on the type of fungus and the geographical distribution of the fungus. The paper emphasizes the necessity of detailed monitoring of toxin circulation in food products of the plant origin and indicates the development of the plant material with genetic protection from Fusarium fungi.

Keywords: species composition of the genus *Fusarium* Link, biological characteristics, agroecology, developmental cycle, sporulation, mycotoxins, grain fusariosis.

Матеріал надійшов 20.09.2017