INSTYTUT OCHRONY ROŚLIN

PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY

Zapobieganie powstawaniu mikotoksyn – rośliny rolnicze

Ekspertyza pod redakcją:

Prof. dr. hab. Marka Korbasa

i dr inż. Joanny Horoszkiewicz-Janka

POZNAŃ 2013

INSTYTUT OCHRONY ROŚLIN
PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY
Dyrektor – Prof. dr hab. Danuta Sosnowska

Autorzy opracowania:
Prof. dr hab. Jerzy Chełkowski[1]
Prof. dr hab. Piotr Goliński[4]
Dr inż. Joanna Horoszkiewicz–Janka[2]
Prof. dr hab. Marek Korbas[2]
Mgr inż. Andrzej Najewski[3]
Dr hab. Antoni Ryniecki, Prof. nadzw. [4]
Dr inż. Zuzanna Sawinska[4]
Dr inż. Jerzy Siódmiak[3]
Dr inż. Agnieszka Waśkiewicz[4]

[1] Instytut Genetyki Roślin Polskiej Akademii Nauk, Poznań
[2] Instytut Ochrony Roślin – PIB, Poznań
[3] Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych, Słupia Wielka
[4] Uniwersytet Przyrodniczy, Poznań

SPIS TREŚCI

1.	Wprowadzenie	4
2.	Charakterystyka mikotoksyn i ich występowanie w płodach rolnych	5
3.	Charakterystyka właściwości toksycznych mikotoksyn	13
4.	Metody oznaczania mikotoksyn	20
5.	Planowanie uprawy – płodozmian	23
6.	Wybór odmiany	25
7.	Gospodarowanie glebą i metoda uprawy	31
8.	Możliwości chemicznego zwalczania mikotoksyn	34
9.	Magazynowanie ziarna zbóż i nasion rzepaku	41
10.	Zbiór i transport z magazynu	50
11.	Rozporządzenia dotyczące dopuszczalnych zawartości mikotoksyn w ziarnie i produktach rolnych	51
12.	Podsumowanie	53
13.	Literatura	54

1. Wprowadzenie

Marek Korbas, Joanna Horoszkiewicz-Janka

W niniejszej ekspertyzie jej autorzy pragną zwrócić uwagę na znaczenie występowania mikotoksyn, zarówno w uprawach roślin rolniczych, jak i plonie zebranym z tych roślin. W związku z tym, że część wymienionych mikotoksyn może powstawać już w czasie wegetacji opracowanie to zwraca uwagę na to, że obecność mikotoksyn, a szczególnie grzybów rodzaju *Fusarium*, które mogą je produkować w czasie wegetacji oraz później w czasie przechowywania ziarna zależy od wielu czynników. Dlatego obejmuje też takie zagadnienia jak np. znaczenie płodozmianu, odporności odmiany na porażenie przez grzyby mogące wytwarzać mikotoksyny. W omawianiu występowania mikotoksyn wskazano na ważną rolę i znaczenie gospodarowania glebą i sposobem uprawy (pełna uprawa, uprawa uproszczona). Ważną częścią tej pracy jest również wskazanie możliwości chemicznego zwalczania mikotoksyn poprzez likwidację już w czasie wegetacji grzybów zdolnych do zanieczyszczania plonu, ze szczególnym zaznaczeniem roli grzybów należących do rodzaju *Fusarium*. Ostatecznym efektem produkcji rolniczej jest uzyskanie plonu zdrowego, wolnego od zanieczyszczeń, w tym przez mikotoksyny ziarna lub nasion. Wymaga to odpowiednich warunków przechowywania (magazynowania i transportu). Dlatego jeden z rozdziałów tej pracy poświęcony jest znaczeniu temperatury, wilgotności i czasu przechowywania w tworzeniu lub zapobieganiu powstawania mikotoksyn.

Obecność mikotoksyn w czasie procesu produkcji roślin i w płodach rolnych ściśle związana jest z bezpieczeństwem żywności. Uzyskany surowiec z którego produkuje się żywność i pasze nie powinny zawierać mikotoksyn. Jest to obwarowane przez wiele przepisów wydawanych zarówno na poziomie Unii Europejskiej jak i naszego kraju.

2. Charakterystyka mikotoksyn i ich występowanie w płodach rolnych

Jerzy Chełkowski

Zawartość mikotoksyn jest ważnym wskaźnikiem jakości ziarna zbóż, produktów spożywczych i pasz. Najważniejsze pod względem ekonomicznym i toksykologicznym w skali europejskiej i światowej jest pięć mikotoksyn: **aflatoksyna B_1, ochratoksyna A, deoksyniwalenol, zearalenon i fumonizyna B_1.** Mikotoksyny te tworzone są przez grzyby toksynotwórcze, które często są obecne jako składnik mikroflory gleby, płodów rolniczych i ogrodniczych. Z uwagi na częste występowanie, wymienione mikotoksyny uznane zostały za metabolity grzybów, najczęściej zanieczyszczające płody rolne, pasze i żywność.

Mikotoksyny to metabolity grzybów mikroskopowych, określanych też potocznie jako pleśnie (grzyby mikroskopijne, nitkowate), wykazujące silne działanie toksyczne wobec organizmu człowieka i organizmów zwierząt kręgowców. Ich szkodliwe działanie przejawia się w niewielkich stężeniach – na poziomie około jednego miligrama w kilogramie, czyli milionowej części masy (ziarna zbóż, przetworów zbożowych, pasz i innych) lub jeszcze niższym. Ich spożycie powoduje **mikotoksykozy** (tab. 1).

W trakcie przechowywania ziarna zbóż i nasion roślin oleistych przy nadmiernej wilgotności zawartość zarodników grzybów szybko wzrasta. W ziarnie zdrowym liczba zarodników grzybów nie przekracza 10000 w 1 gramie. W trakcie naszych prac trafiały się partie ziarna, w których zawartość zarodników grzybów przekraczała 1 milion w gramie ziarna (Chełkowski 1991).

Koszty ekonomiczne, które ponoszą producenci na skutek zanieczyszczenia mikotoksynami ziarna zbóż, nasion roślin oleistych i pasz szacowane są w samych tylko Stanach Zjednoczonych na blisko miliard dolarów rocznie (Task Force Report 2003). Kraje o zaawansowanej technologii produkcji rolniczej i produkcji żywności wykazują mniejsze ryzyko zanieczyszczenia płodów rolnych, żywności i pasz mikotoksynami niż kraje rozwijające się Azji, Ameryki Południowej i Afryki.

Zanieczyszczenie mikotoksynami ziarna zbóż, nasion oleistych oraz produktów z nich przetworzonych jest jednym z ważnych problemów rolnictwa, szerzej badanym po roku 1960. W tabeli 1 zestawiono mikotoksyny o znaczeniu toksykologicznym i ekonomicznym w skali światowej.

Tab. 1. Mikotoksyny o znaczeniu toksykologicznym i ekonomicznym w skali światowej

Nazwy mikotoksyn – tworzące je grzyby	**Objawy mikotoksykozy**	**Przykładowe dawki toksyczne LD 50**	**Pierwotne zanieczyszczenie ziarna zbóż i innych płodów**	**Występowanie**
Aflatoksyna B_1 oraz mniej toksyczne pochodne: B_2,G_1, G_2, M_1, M_2 *Aspergillus flavus* i *A. parasiticus*	uszkodzenia i nowotwory wątroby	zarodki jaj kurzych 0,025 mg/zarodek, indyki, kurczęta, kaczęta 0,25mg/kg paszy powodują śmiertelność	aflatoksyna występuje w arachidach, śrucie arachidowej, ziarnie kukurydzy w strefie klimatu subtropikalnego	orzeszki arachidowe, mączki arachidowe, ziarno kukurydzy, mleko krowie
Ochratoksyna A (OTA) *Aspergillus ochraceus, Penicillium verrucosum*, *Aspergillus carbonarius*	nefropatia uszkodzenia funkcji nerek u trzody, drobiu i innych zwierząt monogastrycznych	uszkodzenia nerek trzody po kilku dniach przy zawartości w paszy 4mg/kg	ziarno wszystkich gatunków zbóż w przechowywaniu, winogrona i produkty z winogron – soki i wina	ziarno zbóż, przetwory zbożowe (mąka, kasze, pieczywo), pasze krew trzody, podroby (nerki, wątroba), winogrona, wino, wytłoki winogron
Deoksyniwalenol (DON) (=womitoksyna) *Fusarium graminearum, F. culmorum*	utrata łaknienia, wymioty	>2mg/kg paszy zmniejszenie łaknienia, 20mg/kg paszy wymioty u trzody	ziarno wszystkich gatunków zbóż	pszenica i pszenżyto, przetwory zbożowe (mąka, pieczywo), ziarno kukurydzy i przetwory
Zearalenon (ZEA) *Fusarium graminearum, F. culmorum*	hyperestro-genizm (syndrom estrogeniczny) – działanie hormonalne, zaburzenia płodności	uszkodzenia organów rozrodczych u osobników żęńskich i męskich przy zawartości w paszy >1mg/kg	głównie ziarno kukurydzy porażone przez patogeny kolb, w mniejszym stopniu ziarniaki pszenicy	ziarno kukurydzy, kiszonki zawierające całe kolby kukurydzy, tzw. CCM, pasze na bazie kukurydzy
Fumonizyna B_1, jej pochodne: B_2 i B_3 mniej toksyczne *F. verticillioides* (=*moniliforme*), *F. proliferatum*	obrzęki płuc trzody, hepato-toksyczność (zaburzanie funkcjonowania komórek wątroby), nowotwory wątroby trzody, neurotoksyna – u	fumonizyna uszkadza szlak biosyntezy sfingozyny – składnika mózgu	ziarno kukurydzy z kolb porażonych przez patogeny, powodujące fuzariozę ziarniaków (ang. kernel rot)	ziarno kukurydzy, przetwory z ziarna kukurydzy

	koni uszkodzenia mózgu i upadki			

Aflatoksyny tworzone są głównie przez gatunki: *Aspergillus flavus* i *Aspergillus parasiticus*. Zanieczyszczają importowane arachidy, śruty arachidowe i śruty innych roślin oleistych oraz w niektórych krajach występują także w ziarnie kukurydzy. Są one bardzo rozpowszechnione, szczególnie *A. flavus,* w glebie, magazynach i w przechowywanych płodach i wykazują zdolność do syntezy 6 metabolitów oznaczonych literami: B_1, B_2, G_1, G_2, M_1 i M_2. Aflatoksyny B_2 i G_2 oraz M_1 i M_2 stanowią na ogół niewielki procent sumy aflatoksyn wytwarzanych przez dany szczep grzyba.

W naszym klimacie aflatoksyny nie są zanieczyszczeniem zbóż. W arachidach i śrutach arachidowych najczęściej występuje aflatoksyna B_1. Krowy karmione paszą zawierającą aflatoksynę B_1 wydalają z mlekiem jej pochodną aflatoksynę M_1. W roku 2005 we Włoszech, a stopniowo w innych krajach Europy obserwowano rozwój *Aspergillus flavus* i tworzenie aflatoksyn w ziarniakach kukurydzy.

Ochratoksyna A jest metabolitem wytwarzanym w ziarnie zbóż po żniwach przez grzyby saprofityczne rodzajów *Aspergillus* i *Penicillium* w warunkach nieprawidłowego przechowywania ziarna zbóż. Obecność ochratoksyny A stwierdzono w ziarnie zbóż i w mieszankach paszowych w wielu krajach świata. Jest to mikotoksyna szczególnie istotna w Wielkiej Brytanii i krajach skandynawskich – Danii, Szwecji, Norwegii i Finlandii, co jest spowodowane zbyt wysoką wilgotnością ziarna zbóż w czasie żniw wynikającą z wilgotnego klimatu. Jednostopniowy zbiór dużych mas ziarna za pomocą kombajnów może prowadzić do rozwoju tworzących ochratoksynę grzybów pleśniowych w ziarnie, o ile wilgotność ziarna nie zostanie utrzymana na poziomie uniemożliwiającym ich rozwój – tj. poniżej 14% zawartości wody (Ryniecki i Szymański 2006). W pełnoporcjowych mieszankach paszowych ochratoksyna A obecna była w stężeniach, które można określić jako nieznaczące toksykologicznie, wynoszących 100 µg/kg lub niższych. Natomiast jest mikotoksyną najczęściej obecną w ziarnie zbóż i występowała w 8% badanych prób, a więc średnio w co dwunastej. Częściej, i w wyższych stężeniach, obserwuje się ją w okresie wiosennym, po kilkumiesięcznym przechowywaniu ziarna (Chełkowski 1985, 1991). Aby wytworzyły się znaczące toksykologicznie stężenia ochratoksyny A, trzeba na ogół 2-3 miesięcy przechowywania ziarna w podwyższonej nieco >15% wilgotności. Dużej zawartości toksyny w ziarnie sprzyja jego zanieczyszczenie glebą, nasionami chwastów oraz wysoki procent nasion

uszkodzonych, np. przez niewłaściwą regulację urządzeń młócących. Ziarno czyste, zdrowe, zachowujące zdolność kiełkowania, wolne od uszkodzeń zachowuje większą odporność na porażenie przez grzyby toksynotwórcze *Aspergillus* i *Penicillium*. Należy zaznaczyć, że stwierdzano wyższe zawartości ochratoksyny przede wszystkim w próbach pochodzących bezpośrednio z gospodarstw rolnych, aniżeli w próbach ziarna z silosów. Próby te stanowiły główny procent (ok. 86%) prób zawierających tę toksynę. Mniej zanieczyszczone toksyną były próby ziarna z dużych silosów.

Deoksyniwalenol, zearalenon i fumonizyny wytwarzane są przez patogeniczne wobec zbóż gatunki *Fusarium*, porażające kłosy zbóż drobnoziarnistych i kolby kukurydzy we wszystkich strefach klimatycznych. Patogeny te powodują akumulację powyższych metabolitów w ziarnie porażonych kłosów zbóż drobnoziarnistych (pszenica, jęczmień, żyto, pszenżyto, owies) i kolb kukurydzy. Patogeny rodzaju *Fusarium* porażają kłosy zbóż, a skutkiem tego porażenia jest akumulacja mikotoksyn w ziarnie jeszcze przed żniwami. Dodatkowo ma miejsce obniżenie plonowania, wynikające z mniejszego ciężaru 1000 ziaren, obniżenia liczby ziaren z kłosa i masy ziaren z kłosa.

Wzrost zanieczyszczenia ziarna zbóż mikotoksynami tworzonymi przez gatunki *Fusarium* powodowany jest z jednej strony przez coraz szerzej stosowane uprawy zbóż w monokulturach, z pominięciem tradycyjnego płodozmianu, a z drugiej strony przez oszczędnościowe systemy uprawy (w angielskim nazywane „minimum tillage system"). Powoduje to możliwość nagromadzenia znacznego inokulum patogenów *Fusarium* w środowisku pól uprawnych, które mogą dobrze rozwijać się na resztkach pożniwnych i przetrwać na nich do wiosny. Wyższa wilgotność i temperatura wiosenna powodują obfite zarodnikowanie tych patogenów.

Metabolity grzybów *Fusarium,* zanieczyszczające ziarno zbóż, to przede wszystkim metabolity z grupy trichotecenów: deoksyniwalenol i niwalenol – toksyczne pochodne seskwiterpenów. Jest to wynikiem toksynotwórczych zdolności gatunków *Fusarium culmorum* i *F. graminearum,* które są najbardziej agresywnymi gatunkami wobec kłosów zbóż. Zawartość deoksyniwalenolu (DON) w porażonych ziarniakach pszenicy i pszenżyta wynosi średnio 30 mg/kg. Porażone ziarniaki pszenicy (FDK) łatwo jest odróżnić od zdrowych – są one przebarwione na kolor od białego do różowego, a niekiedy nawet karminowego, często pomarszczone i słabiej wykształcone niż ziarniaki zdrowe. Trudniej jest odróżnić porażone ziarniaki od zdrowych u pszenżyta, żyta i jęczmienia czy owsa. Porażeniu ulega również kukurydza uprawiana na ziarno – porażone ziarniaki kukurydzy zawierają średnio

dziesięciokrotnie wyższe ilości mikotoksyn aniżeli ziarniaki pszenicy. Poszczególne kraje i regiony różnią się ryzykiem występowania mikotoksyn w ziarnie zbóż. Krajami o wysokim ryzyku występowania mikotoksyn są Chiny, Japonia, Indie, Stany Zjednoczone, niektóre prowincje Kanady, Brazylii, Argentyny. W Europie fuzarioza kłosów występuje nieregularnie i tylko w niektórych sezonach nasilenie choroby jest wysokie i zanieczyszczenie ziarna mikotoksynami jest znaczące. Ogółem w ziarnie zbóż w Polsce zidentyfikowano 19 mikotoksyn fuzaryjnych, z których w ziarnie pszenicy najczęściej występującymi w wieloleciu były deoksyniwalenol, niwalenol i moniliformina. Mało jest danych o zanieczyszczeniu ziarna zbóż zearalenonem. Znaczące nasilenie fuzariozy obserwowano na Żuławach w roku 1998, a także w Wielkopolsce w roku 1999, kiedy to szacunkowo na polach uprawnych obserwowano około 20% porażonych kłosów. Ziarniaki pochodzące z porażonych w 1998 roku kłosów zawierały średnio 3,7mg DON/kg i 1,08 NIV/kg oraz 0,08 moniliforminy/kg, a ponad 30% zawierało wszystkie trzy metabolity (Tomczak i in. 2002).

Jak dotąd stwierdzono wytwarzanie zearalenonu przez następujące gatunki grzybów: *Fusarium graminearum, F. culmorum, F. cerealis* i *F. equiseti* (Bottalico i Perrone 2002).

Zdecydowanie głównymi gatunkami tworzącymi **zearalenon (ZEA)** jako zanieczyszczenie ziarna zbóż są *F. graminearum, F. culmorum,* w mniejszym stopniu *F. cerealis* (=*F. crookwellense*). Przeciętnie 90-100% izolatów tych grzybów wytwarza duże ilości zearalenonu. Tak więc porażenie zbóż tymi grzybami wiązać się będzie z obecnością w ziarnie mikotoksyny ZEA oraz mikotoksyn trichotecenowych (Hesseltine i in. 1978, Bottalico 1998, Bottalico i Perrone 2002, Logrieco i in. 2002). Grzyby te powodują corocznie znaczące straty w rolnictwie. Są silnymi patogenami roślin zbożowych, a także motylkowatych, zarówno siewek, jak i roślin dojrzewających, wykształcających nasiona. Wywołują zgorzel przedwschodową i powschodową siewek, zgorzel podstawy źdźbła i łodyg, fuzariozę kłosów (ang. scab) i fuzariozę kolb, nazywaną zgnilizną czerwoną i różową (Tuite 1979, Chełkowski 1998, Chełkowski i in. 2001).

Przy słabym nasileniu choroby w nasionach zasiedlonych grzybem toksyna może się tworzyć w większych ilościach w trakcie dłuższego składowania przy podwyższonej wilgotności (22% lub wyższej). Temperatura 22-25°C sprzyja większej szybkości tworzenia się zearalenonu około dziesięciokrotnie w porównaniu z temperaturą niższą – rzędu 12-14°C (Bottalico 1998). Toksynotwórcze gatunki *Fusarium* przenoszone są z materiałem siewnym i mogą przetrwać w nasionach co najmniej dwa lata.

Zearalenon jest mikotoksyną zanieczyszczającą przede wszystkim ziarno zbóż, najczęściej kukurydzę. Jako patogeny roślin zbożowych grzyby tworzące zearalenon porażają rośliny w polu i bardzo wysoki procent ziarniaków zbóż zawiera inokulum tych grzybów. W Polsce obecność grzybów tworzących zearalenon badanych w latach 1978-1980 stwierdzono w 31% prób ziarna, co świadczy o dużym rozpowszechnieniu producentów tej mikotoksyny na roślinach zbożowych (Chełkowski 1998). Jednak obecność tych grzybów nie szła w parze z zanieczyszczeniem zearalenonem. Badania przeprowadzone w Polsce nie wykazały dotąd znaczących zawartości zearalenonu w krajowym ziarnie. Stwierdzono jego obecność w ziarnie kukurydzy porażonej w polu w ilości 3 mg/kg (Bottalico 1998). W pszenicy natomiast zawartość toksyny kształtowała się na poziomie od 10 do 200 µg/kg (Perkowski 1999). W próbach ziarna pszenicy z kłosów porażonych przez *F. graminearum* zawartość zearalenonu w roku 2005 wynosiła 32 do 580 µg/kg, a we frakcji ziarniaków porażonych (FDK) dochodziła do 2900 µ/kg (Gromadzka i in. 2008). W próbach ziarniaków porażonych fuzariozą kłosów pszenicy w roku 2009 zawartość zearalenonu wynosiła od 0,035 do 4,48 mg/kg, jednak w ziarniakach bez objawów porażenie była dwudziestokrotnie niższe (Chełkowski i in. 2012).

Na ziarnie zbóż i chorych roślinach zarówno w Polsce, jak i w innych krajach, najczęściej występują grzyby wytwarzające **deoksyniwalenol (DON=womitoksynę**). Jest on wytwarzany przez gatunki *F. culmorum* i *F. graminearum* te same, które wykazują zdolność do syntezy zearalenonu. Stąd DON często występuje razem z zearalenonem (Bottalico 1998, Bottalico i Perrone 2002, Chełkowski 1998). Wysoki procent izolatów tych grzybów wykazuje zdolność do syntezy DON i jego pochodnych – 3-acetylo-deoksyniwalenolu 3AcDON lub 15AcDON. Możliwość powstawania DON można określić jako równie prawdopodobną jak zearalenonu. Częste wytwarzanie DON przez patogeniczne grzyby z rodzaju *Fusarium* oraz udokumentowana jego fitotoksyczność wskazuje na to, że związek ten może mieć znaczenie w procesie chorobowym wywołanym przez *F. culmorum* i *F. graminearum.* Wszystkie silnie patogeniczne szczepy tych grzybów cechuje zdolność syntezy DON i jego pochodnych. Ponieważ często rośliny są porażane przez szereg gatunków z rodzaju *Fusarium* równocześnie, w porażonej silnie próbie może być obecnych kilka różnych mikotoksyn. **Rozwojowi grzybów i tworzeniu toksyn sprzyjają: obfite inokulum patogenów toksynotwórczych, opady w okresie kwitnienia zbóż przy równoczesnej ciepłej pogodzie, a także liczne występowanie owadów uszkadzających rośliny i roznoszących zarodniki (Tuite 1979, Chełkowski 1998, Bottalico i Perrone 2002). Zasadnicze znaczenie dla akumulacji mikotoksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż drobnoziarnistych ma silne porażenie kłosów, a na**

skutek tego porażenie ziarniaków. Porażone kłosy i ziarniaki wyraźnie odróżnić można od kłosów zdrowych. Informacje o zanieczyszczeniu płodów rolnych trichotecenami do początku lat 80-tych XX wieku były bardzo skąpe.



Fot. 1. Zbielały w połowie kłos pszenicy to charakterystyczna cecha porażenia przez sprawców fuzariozy kłosów (fot. M. Korbas).



Fot. 2. Widoczne pomarańczowe sporodochia grzybów rodzaju *Fusarium* na ziarnie jęczmienia (fot. M. Korbas).

Grzyby tworzące **fumonizyny** to przede wszystkim gatunki *Fusarium verticillioides* (Sacc.) Nirenberg, starsza rozpowszechniona nazwa *F. moniliforme* Sheldon, oraz *F. proliferatum* (Matsushima) Nirenberg. Fumonizyna B_1 jest przede wszystkim zanieczyszczeniem ziarna kukurydzy we wszystkich regionach jej uprawy na wszystkich kontynentach i jest najczęściej występującą mikotoksyną w kolbach kukurydzy. W Polsce gatunek *F. proliferatum* występuje sporadycznie. Frekwencja gatunku *F. verticillioides* zależy od warunków sezonu wegetacyjnego i w niektórych sezonach występuje on z dużą frekwencją. W sezonach chłodniejszych jest większa frekwencja gatunku *F. subglutinans,* który tworzy znaczące ilości moniliforminy, bowerycyny i fuzaproliferyny natomiast nie tworzy fumonizyn. Porażenie kolb kukurydzy przez *F. verticillioides, F. proliferatum* i *F. subglutinans* oraz nasilenie suchej zgnilizny ziarniaków zwiększa się znacząco pod wpływem żerowania szkodników, uszkadzających okrywę owocowo nasienną ziarniaków podobnie, jak to ma miejsce w przypadku grzyba *A. flavus* tworzącego aflatoksyny. Do najistotniejszych szkodników żerujących na kukurydzy należy omacnica prosowianka (*Ostrinia nubilalis).* Zapobieganie rozprzestrzenianiu się tych szkodników, szczególnie redukcja rozmnożenia się drugiego pokolenia owadów poprzez stosowanie insektycydów, przyczynia się do zmniejszenia akumulacji fumonizyn w ziarniakach kukurydzy. W kolbach inokulowanych grzybem *F. verticillioides* w warunkach klimatycznych Polski wykazano akumulację znaczących ilości fumonizyny B_1. Ziarniaki z objawami fuzariozy (FDK – *Fusarium* damaged kernels) zawierały od 5,1 mg/kg do 196 mg/kg fumonizyny B_1 i od 1,4 mg/kg do 62 mg/kg fumonizyny B_2.
W ziarniakach porażonych przez *F. verticillioides* zebranych w Polsce z poletek placówek hodowlanych zawartość fumonizyny B_1 wynosiła 0,9-273 mg/kg, a fumonizyny B_2 0,2-102,6mg/kg. Struktura i wielkość ziarniaków kukurydzy oraz długi okres dojrzewania ziarniaków powodują, że znacznie więcej mikotoksyn akumuluje się w ziarniakach tego zboża aniżeli w ziarniakach pszenicy i innych zbóż drobnoziarnistych.

W ziarniakach kukurydzy obecnych jest także szereg mikotoksyn, które nie występują w ziarniakach zbóż drobnoziarnistych – do najczęściej występujących w kukurydzy należą fumonizyny, a także deoksyniwalenol i zearalenon (Bottalico i Perrone 2002, Task Force Report 2003).

Odmiany transgeniczne kukurydzy zawierające gen *Bt* warunkujący odporność na żerowanie owadów odznaczają się znacznie niższą akumulacją fumonizyn w ziarniakach w porównaniu z odmianami bez tego genu. Jednak w Europie brak do tej pory akceptacji dla roślin transgenicznych, więc nie mogą one być na razie uprawiane.

Mało jest aktualnych danych odnośnie poziomu i częstości zanieczyszczenia mikotoksynami ziarna krajowego i pasz. Stosunkowo najwięcej nowszych danych dotyczy zanieczyszczenia ziarna pszenicy i jęczmienia deoksyniwalenolem. Zanieczyszczenie to jest jednak bardzo zmienne w latach. Może być znaczące w sezonach o większym nasileniu choroby kłosów – fuzariozy kłosów, w tym ziarniaków (Chełkowski 1998, Chełkowski i in. 2001).

Oddzielną kwestię stanowi zanieczyszczenie partii ziarna importowanych do Polski, szczególnie ziarna kukurydzy. Unia Europejska wyznaczyła zalecenia co do zawartości mikotoksyn w ziarnie zbóż oraz produktach spożywczych a ich przestrzeganie zależy od producentów zbóż i firm przetwarzających ziarno.

Jak dotychczas zgodnie z przepisami, obowiązkowe jest oznaczenie zanieczyszczenia aflatoksyną B_1 śrut arachidowych w obrocie międzynarodowym.



Fot. 3. Spleśniałe ziarno kukurydzy, porażone przez grzyby rodzaju *Fusarium* (fot. M. Korbas).

3. Charakterystyka właściwości toksycznych mikotoksyn

Agnieszka Waśkiewicz, Piotr Goliński

Mikotoksyny – po spożyciu zanieczyszczonej nimi żywności i pasz - mogą powodować u ludzi i zwierząt schorzenia zwane mikotoksykozami. Mikotoksykozy są problemem ogólnoświatowym, dlatego też międzynarodowe organizacje kładą szczególny nacisk na stałą

ocenę jakości żywności pochodzenia roślinnego i zwierzęcego pod kątem obecności w niej toksycznych metabolitów grzybowych. Choroby te obejmują zatrucia ostre, chroniczne lub przewlekłe, wywołane spożyciem tworzonych przez grzyby toksyn i nie są chorobami zakaźnymi. Objawy mikotoksykoz zależą od rodzaju i stężenia spożywanych mikotoksyn, czasu narażenia na ich działania, a także wieku, stanu zdrowia i płci zwierząt bądź ludzi oraz od całkowitego składu ich diety.

Najsilniej reagują na mikotoksyny organizmy młode, szybko rosnące. Substancje te przenikają do krwi i tkanek, a tempo transportu i resorpcji w organizmie jest zróżnicowane i zależy od dawki przyjętej mikotoksyny, natomiast usuwanie ich z organizmu następuje bardzo powoli.

Efektywność zatrucia mikotoksynami może mieć związek z takimi czynnikami jak: niedobór witamin, wyczerpanie, nadużywanie alkoholu czy też choroby zakaźne. Mikotoksykozy z kolei mogą zwiększać wrażliwość na choroby drobnoustrojowe oraz pogłębiać skutki niedożywienia.

Na uwagę zasługuje fakt, że objawy kliniczne mikotoksykoz są trudne do zdiagnozowania między innymi z powodu dość często występujących interakcji między mikotoksynami, dając nietypowy obraz chorobowy jako wynik mieszanego zatrucia i mogąc prowadzić do ich kumulacji, kiedy to dopiero po przekroczeniu określonego poziomu stężenia zaczynają pojawiać się objawy intoksykacji. Aby móc powiązać konkretną mikotoksynę z właściwą jej chorobą występującą u ludzi bądź zwierząt należy uwzględnić następujące parametry: częstotliwość występowania danej mikotoksyny w żywności, stopień narażenia ludzi na jej działanie, a także pojawienie się charakterystycznych, niezmiennych objawów chorobowych u badanych zwierząt i ludzi.

Spożywanie produktów wysoce zanieczyszczonych toksynami może prowadzić do różnego rodzaju zatruć, natomiast długotrwałe narażenie na niskie stężenia mikotoksyn zwiększa zachorowalność na nowotwory. Najbardziej wrażliwe na działanie mikotoksyn są płuca, układ pokarmowy, łożysko i gruczoł mlekowy. Mikotoksyny mogą uszkadzać również układ krwiotwórczy, pogarszać funkcjonowanie wątroby i nerek, powodować wystąpienie uczuleń na światło, ślinotoku oraz uszkodzeń błon śluzowych. Obecne w organizmie mogą zakłócać syntezę białek i prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego oraz powodować zmiany chorobowe począwszy od podrażnień skóry i martwic do skrajnego spadku odporności. Spożycie wraz z paszą obecnych w niej toksyn powoduje choroby cechujące się specyficznym wpływem na zwierzęta gospodarskie, takie jak np. uszkodzenia i nowotwory

wątroby w przypadku aflatoksyn, uszkodzenia nerek w przypadku ochratoksyny A, zaburzenia płodności u trzody chlewnej wywołane zearalenonem, oraz utrata łaknienia i wymioty spowodowane spożyciem deoksyniwalenolu (womitoksyny).

Najnowsze doniesienia naukowe sygnalizują, że mikotoksynom należy przypisywać pośredni wpływ na powstawanie jednostek chorobowych obecnej cywilizacji, takich jak cukrzyca, artretyzm czy miażdżyca, a według danych epidemiologicznych z krajów azjatyckich, mogą być one także przyczyną narastającego problemu wielu chorób, takich jak dna, hiperlipidemia i arterioskleroza.

Innymi chorobami grzybowymi są mikozy, które w odróżnieniu od mikotoksykoz, są wywołane rozwojem grzyba na powierzchni lub w organizmie ludzkim bądź zwierzęcym. Przykładem może tu być często występująca grzybica skóry czy też grzybica płuc młodych organizmów rosnących (szczególnie drobiu) karmionych zagrzybioną paszą sypką lub użyciem starej, porośniętej grzybami słomy przeznaczonej na ściółkę.

Pomimo tego, że szkodliwy wpływ mikotoksyn na organizm ludzi i zwierząt został bardzo dobrze poznany, to jednak nadal istnieje potrzeba bieżącej oceny toksycznego oddziaływania tych substancji tym bardziej, że istnieje coraz więcej doniesień o nowych dotychczas nie znanych źródłach tych metabolitów.

Do mikotoksyn uznanych aktualnie za istotne ekonomicznie i toksykologicznie w skali naszego kraju zalicza się: ochratoksynę, trichoteceny (głównie deoksyniwalenol), zearalenon i fumonizyny. Pierwszy metabolit można zaliczyć do toksyn wytwarzanych przez grzyby przechowalnicze (*Aspergillus* i *Penicillium*), a więc głównie powstające po zbiorze, w trakcie niewłaściwego przechowywania ziarna zbóż, nasion oleistych i ich przetworów, trzy pozostałe grupy mikotoksyn tworzone są przez grzyby *Fusarium*.

Ochratoksyna A (OTA)

Niewłaściwe przechowywanie zbóż, w dogodnych warunkach (temperatura i wilgotność) do rozwoju grzybów i tworzenia przez nie toksycznych metabolitów, a także stosowanie nieodpowiednich praktyk w trakcie magazynowania płodów rolnych może być główną przyczyną powstawania ochratoksyny A.





Fot. 4. i 5. Zmiany makroskopowe nerek wieprzowych z objawami nefropatii ochratoksynowej świń (A): zwłóknienia na powierzchni nerek; (B): nerki powiększone (nerka lewa), blade (lewa i prawa) oraz struktura marmurkowata (nerka prawa) (fot. P. Goliński).

Wśród zwierząt gospodarskich, świnie są szczególnie wrażliwe na działanie ochratoksyny A, której obecność w paszy powoduje zmiany nefropatyczne. Nefropatia

ochratoksynowa u tych zwierząt jest schorzeniem typowym dla krajów europejskich objawiającym się następującymi zmianami w nerkach: powiększeniem, zmianą ich koloru (tzw. blade nerki), pojawieniem się drobnych pęcherzyków na powierzchni, a także cyst i zwłóknień w części korowej. Ochratoksyna A (OTA) przenika do krwi w pierwszym tygodniu po podaniu skażonej toksyną paszy, a najwyższe stężenie osiąga po 2-3 tygodniach spożywania, natomiast czas zaniku tego związku jest bardzo długi i dochodzi nawet do 7 tygodni. Najwyższe stężenia toksyny zaobserwowano kolejno we krwi, w nerkach, wątrobie, mięśniach i tkance tłuszczowej.

Najwięcej badań laboratoryjnych dotyczących toksyczności ochratoksyny A przeprowadzono na szczurach, myszach i chomikach, wykazując nekrozę kanalików nerkowych, komórek wątroby i śledziony oraz gruczołów limfatycznych. Stwierdzono także przekrwienia i owrzodzenia przewodu pokarmowego, a u ciężarnych samic zmiany teratogenne u płodów.

Obecność ochratoksyny A w żywności zarówno pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego wskazuje, że kolejnym ogniwem w biologicznym obiegu tej toksyny jest człowiek. Liczne badania potwierdzają, że toksyna ta ma działanie nefrotoksyczne, teratogenne, immunotoksyczne i prawdopodobnie neurotoksyczne. W badaniach przeprowadzonych wśród kobiet wykazano obecność OTA w surowicy krwi matki i płodu oraz w mleku kobiecym.

W 1993 roku Międzynarodowa Komisja ds. Badań nad Rakiem zaklasyfikowała OTA do grupy B jako prawdopodobnie kancerogenną dla ludzi, a kilka lat później w 1998 roku Naukowy Komitet ds. Żywności oszacował i zalecił by w dziennej dawce spożycia nie przekraczać zawartości toksyny na poziomie 5 ng OTA kg^{-1} masy ciała.

Deoksyniwalenol i pochodne

Deoksyniwalenol (DON) i jego pochodne: 3-acetylodeoksyniwalenol (3-AcDON) oraz 15-acetylodeoksyniwalenol (15-AcDON) należące do trichotecenów grupy B są naturalnie występującymi toksynami produkowanymi głównie przez *Fusarium graminearum* i *F. culmorum*.

Toksyczność związana jest z obecnością w cząsteczce deoksyniwalenolu trzech grup wodorotlenowych. DON oraz jego pochodne do organizmu ludzkiego dostać mogą się wraz ze spożywanym pokarmem, wodą, poprzez inhalację lub przez skórę. Wśród zwierząt, najbardziej wrażliwe na działanie deoksyniwalenolu są świnie, następnie gryzonie, psy, koty, drób i przeżuwacze, u których wykryto tę toksynę w surowicy krwi, nerkach oraz wątrobie.

Istnieje także duże ryzyko transmisji DON-u do jaj kurzych lub mleka zwierzęcego. Mechanizm działania deoksyniwalenolu na poziomie biochemicznym polega na spowolnieniu syntezy DNA i RNA oraz białek na poziomie rybosomalnym. Toksyna ta wykazuje działanie hemolityczne oraz wpływa na pobieranie przez organizm zwierzęcy składników pokarmowych. Spożycie paszy zawierającej deoksyniwalenol wywołuje u niektórych zwierząt zaburzenia pracy jelit związane ze zmniejszonym pobieraniem glukozy i kwasu 5-metylotetrahydrofoliowego. Ostremu zatruciu trichotecenami u zwierząt towarzyszą podrażnienia skóry, brak łaknienia, wymioty, biegunka, zmniejszenie przyrostu masy ciała, krwotoki, leukocytoza, zaburzenia nerwowe, a nawet śmierć. Spożywanie paszy zawierającej DON może mieć również istotny wpływ na rozrodczość zwierząt prowadząc w wielu przypadkach do zatruć płodu. Ponadto stwierdzono jego działanie immunosupresyjne. W zatruciach przewlekłych, oprócz zmniejszenia ilości pobieranej paszy i przyrostów masy ciała, zaobserwowano również pewne zmiany wskaźników krwi, takich jak: spadek koncentracji albumin i globulin w surowicy krwi, spadek poziomu wapnia i nieorganicznego fosforu, a także wzrost masy wątroby.

Zearalenon (ZEA)

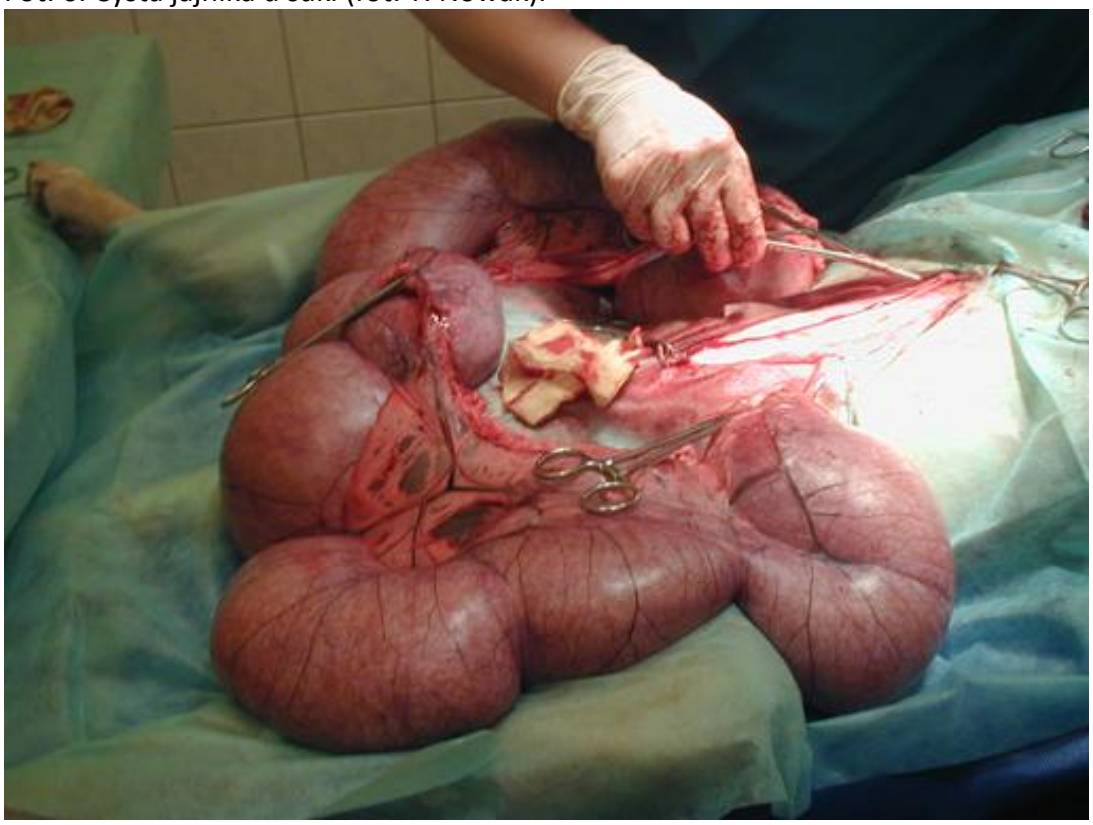
Zearalenon, zwany również F-2 toksyną, jest trzecią spośród najczęściej spotykanych w tkankach roślin i zwierząt mikotoksyną, syntetyzowaną przez liczne gatunki *Fusarium,* głównie *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. semitectum*, *F. equiseti*, *F. cerealis*., *F. crookwellense*, a największe jego ilości syntetyzowane są przy wilgotności ok. 16% i temperaturze poniżej 25°C.

Zearalenon jest jedną z najsilniej działających, niesteroidowych substancji o charakterze estrogennym – ksenoestrogenem (mikoestrogenem), występującym w naturze. Dotychczas prowadzone badania wskazują na bardzo szybkie wchłanianie zearalenonu z przewodu pokarmowego, ponieważ już po niespełna 30 minutach wykrywano zearalenon i jego metabolity: α-zearalenol, β-zearalenol oraz α-zearalanol i β-zearalanol we krwi. Należy zaznaczyć, że naturalnie występujące pochodne zearalenonu również wykazują działanie estrogenne. Związek ten, ze względu na obecność pierścienia fenolowego w swojej budowie chemicznej, wykazuje powinowactwo do receptorów estrogenowych ERα oraz ERβ oraz działanie kilkukrotnie silniejsze od naturalnie występującego estrogenu wywołując zaburzenia cyklu płciowego i przebiegu ciąży. Zearalenon już przy koncentracji w paszy około 1 ppm wywołuje u zwierząt procesy feminizacyjne. Wyższe koncentracje (50 - 100 ppm) powodują poważne zaburzenia rozrodu utrudniające zapłodnienie, owulację, implantację

zarodków i ich prawidłowy rozwój, a w konsekwencji powodują osłabienie żywotności nowonarodzonych zwierząt. Liczne dane literaturowe wskazują także na wpływ czynników estrogenizujących na powstawanie nowotworów jajników, macicy, pochwy oraz gruczołu mlekowego a także przypadki wnętrostwa i spodziectwa, nowotworów jąder oraz prostaty.



Fot. 6. Cysta jajnika u suki (fot. T. Nowak).



Fot. 7. Przewlekłe ropomacicze u suki (fot. T. Nowak).

Fumonizyny

Do fumonizyn występujących w znaczących ilościach i stanowiących naturalne zanieczyszczenie żywności i pasz zaliczamy: fumonizynę B_1, B_2 i B_3, przy czym najczęściej i w najwyższych stężeniach występuje fumonizyna B_1 (70-80% całkowitej ilości tych toksyn), kolejno B_2 (15-25%) oraz B_3, której zawartość kształtuje się na poziomie 3-8%.

Fumonizyna B_1 wykazuje podobieństwo w budowie do sfingozyny i sfinganiny – substratów syntetazy ceramidowej, która jest kluczowym enzymem w biosyntezie sfingolipidów. Toksyna ta będąc specyficznym inhibitorem syntetazy ceramidowej powoduje zahamowanie wytwarzania sfingolipidów, prowadzące do spadku ich ilości w komórkach eukariotycznych, a także w surowicy, nerkach, wątrobie oraz w moczu zwierząt karmionych zanieczyszczonym fumonizynami ziarnem. Wzrost ilości sfinganiny, a spadek ilości sfingozyny wynikający z zahamowania biosyntezy jest doskonałym wskaźnikiem stopnia narażenia na fumonizyny.

Szczególnie wrażliwe na fumonizyny są konie, u których toksyny te wywołują rozmiękanie luekodystroficzne mózgu. Badania przeprowadzone na szczurach wykazały działanie nefrotoksyczne fumonizyn oraz aktywujące nowotwory wątroby, natomiast u królików powodowały wybroczyny mózgowe. FB_1 powoduje także hipercholesterolemię i liczne zmiany w układzie odpornościowym u wielu gatunków zwierząt.

Nie jest łatwo do końca ustalić, jaki wpływ mają fumonizyny na organizm ludzki. Ostatnio przeprowadzone badania wykazały wyraźną zależność pomiędzy spożyciem artykułów zanieczyszczonych fumonizynami, a wystąpieniem zmian w cewach nerwowych.
Na podstawie licznych danych dotyczących zanieczyszczenia fumonizynami płodów rolnych i wywołanych przez nie chorób Międzynarodowa Agencja ds. Badań nad Rakiem w 2002 zaklasyfikowała fumonizynę B_1 jako substancję prawdopodobnie kancerogenną dla ludzi (klasa 2B).

4. Metody oznaczania mikotoksyn

Agnieszka Waśkiewicz, Piotr Goliński

Ze względu na znaczne dysproporcje pomiędzy stężeniem mikotoksyn, a zawartością pozostałych składników w badanej próbce, identyfikacja, a przede wszystkim oznaczanie tych związków jest niekiedy dosyć trudnym zadaniem. Ponadto, mikotoksyny występują

często w śladowych ilościach, przez co trudne jest również ich wyizolowanie i oczyszczanie ze złożonych matryc roślinnych, zwierzęcych czy ludzkich, dlatego też metody służące do oznaczania ksenobiotyków muszą być bardzo precyzyjne, powtarzalne i czułe.

Do optymalizacji procesu oczyszczania wykorzystuje się właściwości fizykochemiczne poszczególnych mikotoksyn. Podczas ekstrakcji najczęściej stosuje się chloroform, heksan, acetonitryl, metanol oraz wodę w różnych proporcjach dostosowanych do specyfiki związków co umożliwia niejednokrotnie dobrą izolację wielu mikotoksyn jednocześnie. Często wykorzystuje się gotowe zestawy kolumienek powinowactwa immunochemicznego dedykowane konkretnym mikotoksynom (próg oznaczalności wynosi najczęściej poniżej 1 mg kg^{-1}). Są one selektywne poprzez powinowactwo do badanych cząsteczek i mają zdolność izolacji mikotoksyny z wysoką wydajnością.

Ostatni etap ekstrakcji i oczyszczania polega na odparowaniu rozpuszczalnika pod zmniejszonym ciśnieniem, w celu zagęszczenia próbki. Suchą pozostałość, przechowywaną do czasu analizy w niskiej temperaturze, rozpuszcza się w niewielkiej ilości odpowiedniego rozpuszczalnika i dozuje na kolumnę chromatograficzną. Do oznaczeń ilościowych i jakościowych mikotoksyn wykorzystuje się powszechnie różne techniki chromatograficzne.

Chromatografia jest oparta na systemie dwóch nie mieszających się faz: fazy stacjonarnej (nieruchomej) oraz fazy ruchomej, która porusza się wzdłuż fazy stacjonarnej. Składniki wprowadzanej na kolumnę próbki są separowane dzięki temu, że w różny sposób dzielą się pomiędzy obie fazy i tym samym przemieszczane są przez fazę ruchomą z różną prędkością. Wybierając odpowiednią metodę chromatograficzną należy wziąć pod uwagę właściwości fizyko-chemiczne badanej próbki i jej składniki, takie jak: chemiczna budowa, masy cząsteczkowe, stężenia i ilość związków wchodzących w skład mieszaniny, ich rozpuszczalność oraz widma UV-Vis analizowanych związków.

Jedną z nowoczesnych metod chromatograficznych jest wysokosprawna chromatografia cieczowa (HPLC) wykorzystująca różne rodzaje detektorów (fluorescencyjny, fotodiodowy czy refraktometryczny) do wykrywania określonych grup związków chemicznych. Ponadto ważny jest wybór właściwej kolumny chromatograficznej o odpowiedniej długości, średnicy i z wypełnieniem pozwalającym na optymalny rozdział składników mieszaniny.



Fot. 8. Chromatograf cieczowy z detektorami fluorescencyjnym i fotodiodowym (HPLC/FLD/PDA) (fot. A. Waśkiewicz).

Chromatografia gazowa jest kolejną techniką analityczną/preparatywną powszechnie wykorzystywaną do oznaczeń mikotoksyn. Istotą tej techniki jest podział na frakcje mieszaniny składającej się ze związków chemicznych, które przechodząc w stan lotny nie ulegają rozkładowi. Następnie oddzielone od siebie składniki podlegają detekcji. Każdy składnik mieszaniny inaczej oddziałuje z fazą stacjonarną i jest na niej zatrzymywany przez różny okres czasu. Okres ten nazywany jest czasem retencji i charakteryzuje zdolność składnika mieszaniny do przebywania w kolumnie chromatograficznej. Obecnie przy wykorzystaniu chromatografii gazowej można wykonywać analizy wszystkich rodzajów związków chemicznych charakteryzujących się masą cząsteczkową do około 1000 Daltonów, natomiast przy pomocy pirolitycznej chromatografii gazowej można analizować związki o masach większych. Technika ta pozwala analizować te substancje, które mają postać gazu lub pary w warunkach analizy chromatograficznej a ich temperatura sublimacji lub wrzenia nie przekracza 400°C.



Fot. 9. Chromatograf gazowy z detektorem masowym (GC/MS/MS) (fot. A. Waśkiewicz).

Konieczność przeprowadzenia analiz coraz bardziej złożonych mieszanin i skomplikowanych analitów oraz oznaczenia różnych form ksenobiotyków na niskim poziomie stężeń wymaga zastosowania najnowocześniejszych metod o dużej czułości i specyfice detekcji badanego związku - takie możliwości daje wykorzystanie połączeń chromatografu cieczowego lub gazowego ze spektrometrem mas. Spektrometria mas, oprócz dokładnej analizy ilościowej i pełnej identyfikacji związków daje również możliwości szczegółowego poznania ich struktury.

Oznaczanie mikotoksyn wykonywane wyłącznie przy użyciu sprzętu specjalistycznego w laboratoriach. Podstawowe metody oznaczania mikotoksyn są precyzyjne i bardzo dokładne, ale też koszty ich wykonania są znaczące, dlatego też dość często wykonuje się oznaczenia jakościowe i ilościowe niektórych mikotoksyn posługując się metodą immunoenzymatyczną.

5. Planowanie uprawy – płodozmian

Zuzanna Sawinska

Płodozmian to system rolniczego użytkowania powierzchni uprawnych w gospodarstwie w którym planujemy na wiele lat następstwo roślin po sobie na danym polu.

Prawidłowo prowadzony i zaplanowany płodozmian jest jednym z ważnych elementów w uzyskiwaniu stabilnych i dobrej jakości plonów roślin. Wszelkie uproszczenia zmianowań prowadzą zazwyczaj do spadku plonów, obniżenia zdrowotności roślin oraz wzrostu zachwaszczenia. Uprawa zbyt często po sobie tych samych gatunków roślin, zwiększa porażenie ich samych, a także gatunków pokrewnych ponieważ patogeny przenoszone są za pośrednictwem gleby oraz resztek pożniwnych. Często wynikiem stosowania uprawy zbóż w monokulturach, z pominięciem tradycyjnego płodozmianu jest wzrost zanieczyszczenia ziarna zbóż mikotoksynami tworzonymi przez różne gatunki *Fusarium* (Champeil i in. 2004a, Champeil i in. 2004b). Niebezpieczeństwo skażenia ziarna wtórnymi metabolitami grzybów wzrasta, gdy przedplonem jest kukurydza lub uprawia się odmiany wrażliwe na porażenie przez sprawców fuzariozy kłosów, zwłaszcza *F. graminearum* (Kwaśna i in. 1991; Weber i in. 2001). Stosowane obecnie w Polsce tzw. krótkie rotacje w których dominuje rzepak i pszenica niekiedy przeplatane jakimś innym zbożem lub kukurydzą przyczyniają się do zwiększenia inokulum fuzaryjnego w glebie. Szczególnie niebezpieczna jest uprawa zbóż po kukurydzy oraz kukurydzy po zbożach. Wiele publikacji wskazuje na zwiększenie zagrożenia fuzaryjnego przy tak skonstruowanym płodozmianie ze względu na możliwość ciągłego bytowania i rozmnażania się *Fusarium* spp. głównie *Fusarium graminearum* na resztkach zarówno kukurydzy jak i zbóż (Krebs i in., 2000; Schaafsma, 2001). Istotnym było by wprowadzenie w takich płodozmianach, szczególnie na terenach silnie narażonych na infekcje fuzaryjne roślin strączkowych bobiku, grochu lub soi na glebach średnich i ciężkich oraz łubinów na glebach lżejszych. Rośliny te, jako przedplony o głębokim, palowym systemie korzeniowym, dostarczają roślinom następczym łatwo dostępnych form składników pokarmowych pochodzących z głębszych warstw gleby. Dlatego rośliny następujące po strączkowych mogą być mniej nawożone o ok. 20% co również jest istotne w profilaktyce zwalczania fuzariozy i ograniczania mikotoksyn. Ważnym elementem w przełamywaniu płodozmianów monokulturowych – z monokulturą zbożową lub kukurydzianą – są również rośliny okopowe. Nie jest jednak obecnie możliwe zwiększenie powierzchni uprawy buraków cukrowych ze względu na ograniczenia UE związane z produkcją cukru a uprawa ziemniaków związana jest często z koniecznością posiadania przez gospodarstwo deszczowni co utrudnia w wielu wypadkach wprowadzenie tej rośliny do płodozmianu.

Jednoroczna przerwa w uprawie pszenicy na rzepak lub inną roślinę nie zbożową również nie rozwiązuje problemu. Fernandez i in. 2005 w swoich czteroletnich badaniach wskazują na większe zagrożenie ze strony fuzariozy kłosa w płodozmianach zbożowych które

jednokrotnie przerywano wysiewem rzepaku, niż w monokulturze zbożowej. Ten sam autor w pracy z 2007 roku podaje jednak że resztki pożniwne pszenicy i owsa pozostające na polach w płodozmianach zbożowych były silnie kolonizowane przez szczepy *Fusarium*, w przeciwieństwie do resztek pożniwnych znajdujących się na polach po grochu i rzepaku (Fernandez i in. 2007). W przypadku płodozmianów typowo zbożowych aby zmniejszyć ryzyko porażenia fuzariozą powinno się unikać sąsiedztwa pól pszenicy ozimej z pszenicą jarą lub z kukurydzą uprawianą po kukurydzy ze względu na zarodniki propagacyjne, które przenoszone są przez wiatr i z kroplami wody. Np. w odniesieniu do *Fusarium graminearum* mogą być izolowane różne jego gatunki, grzyb ten posiada askospory (zarodniki), które mogą być przenoszone z wiatrem na odległość nawet powyżej 1 km od źródła inoculum (Inch i Gilbert, 2003; Pereyra i Dill-Macky 2008). Właściwa rotacja roślin na polu nie jest więc wystarczająca aby zapobiec chorobie, konieczna jest także wspomniana już izolacja przestrzenna od źródła infekcji.

Poniżej przedstawiono modelowe płodozmiany dla zbóż, rzepaku i kukurydzy:

- pszenica ozima – burak cukrowy – jęczmień jary – rzepak ozimy
- rzepak ozimy – pszenica ozima – burak cukrowy – jęczmień jary
- kukurydza – ziemniak – pszenżyto – łubin.

6. Wybór odmiany

Andrzej Najewski, Jerzy Siódmiak

Przy wyborze odmiany należy zwrócić uwagę na odporność uprawianej odmiany. W tabelach 2 i 3 podano w skali 1-9 odporność odmian badanych i zarejestrowanych przez Centralny Ośrodek Badania Odmian w Słupii Wielkiej. Z zestawień widać, że pszenicy ozimej odporność jest określona najczęściej jako 5. Jest to odporność o stosunkowo niskim poziomie. Najwyższa odporność podana dla kilkunastu odmian w skali 9-cio stopniowej oceniona jest na 6 - te odmiany w mniejszym stopniu zagrożone są przez porażenie przez sprawców fuzariozy kłosów i przy wyborze do upraw warto je uwzględnić, ponieważ istnieje możliwość przez to zmniejszenia ilości mikotoksyn w plonie powodowanych przez grzyby rodzaju *Fusarium*, które mogą powodować fuzariozę kłosów w pszenicy ozimej.

Średnia zawartość deoksyniwalenolu (DON) w badaniach COBORU wskazuje, że poziom DON w ocenianych odmianach nie przekraczał dopuszczalnego poziomu dla ziarna przeznaczonego na cele konsumpcyjne (tab. 4). Jedynie przekroczenie występowało w roku

2012 w pszenicy odmiany Komnata (*Triticum durum*) w jednej z badanych prób. W tym gatunku pszenicy zanieczyszczenie przez DON było kilkakrotnie wyższe w porównaniu do pozostałych badanych odmian pszenicy (*T. aestiva)*.

Tab. 2. Ocena odporności odmian pszenicy ozimej na fuzariozę kłosów

Lp.	Odmiana	Grupa technologiczna	Rok rejestracji	Fuzarioza kłosów skala
1	Astoria	E	2012	5
2	Akteur	A	2007	6
3	Alcazar	A	2006	4
4	Arkadia	A	2011	5
5	Arktis	A	2013	6
6	Askalon	A	2009	5
7	Baletka	A	2009	5
8	Bamberka	A	2009	5
9	Bockris	A	2010	5
10	Boomer	A	2006	5
11	Estivus	A	2012	5
12	Figura	A	2007	5
13	Kepler	A	2010	6
14	Kohelia	A	2008	5
15	Kranich	A	2009	6
16	Kredo	A	2010	5
17	Lavantus	A	2013	5
18	Legenda	A	2005	6
19	Linus	A	2011	5
20	Ludwig	A	2006	5
21	Naridana	A	2006	4
22	Natula	A	2009	5
23	Operetka	A	2010	5
24	Ostka Strzelecka [o/]	A	2006	4
25	Ostroga [o/]	A	2008	6
26	Oxal	A	2011	6
27	Patras	A	2012	5
28	Praktik	A	2012	5
29	Sailor	A	2011	5
30	Skagen	A	2009	5
31	Smuga	A	2004	5
32	Tonacja	A	2001	6
33	Torrild	A	2010	5
34	Tulecka [b/]	A	2012	5

35	Türkis	A	2006	4
36	Turnia	A	2001	5
37	Wydma	A	2005	5
38	Artist	B	2013	5
39	Banderola	B	2010	5
40	Batuta	B	2006	5
41	Bogatka	B	2004	5
42	Bystra	B	2009	5
43	Fakir	B	2013	5
44	Fidelius	B	2010	5
45	Forum	B	2012	5
46	Jantarka	B	2010	5
47	Jenga	B	2008	6
48	Kampana	B	2009	4
49	Kobiera	B	2003	6
50	KWS Dacanto	B	2011	4
51	KWS Livius	B	2013	5
52	KWS Magic	B	2012	5
53	KWS Ozon	B	2010	4
54	Look	B	2009	5
55	Meister	B	2011	6
56	Meteor	B	2007	5
57	Mulan	B	2008	5
58	Muszelka	B	2008	4
59	Nutka	B	2001	5
60	Pengar	B	2013	5
61	Platin	B	2012	6
62	Smaragd	B	2009	5
63	Speedway	B	2012	6
64	Garantus	B	2007	5
65	Bagou	K	2009	4
66	Belenus	C	2009	4
67	Elipsa	C	2011	4
68	Forkida	C	2010	5
69	Henrik	C	2010	5
70	Markiza	C	2007	5
71	Rapsodia	C	2003	4
72	Satyna	C	2004	5
73	Komnata	**durum**	2009	3

[o/] - ostka; [b/] – odmiana białoziarnista; skala 9[o] - wyższe stopnie oznaczają korzystniejszą ocenę

Tab. 3. Ocena odporności odmian pszenicy jarej na fuzariozę kłosów

Lp.	Odmiany	Grupa technologiczna	Rok rejestracji	Fuzarioza kłosów
1	Bombona	E	2005	5
2	KWS Torridon	A	2012	5
3	Tybalt	A	2005	5
4	Arabella	A	2011	5
5	Struna	A	2013	5
6	Kandela	A	2010	5
7	Ostka Smolicka *	A	2010	6
8	Izera	A	2012	5
9	Hewilla	A	2006	5
10	Łagwa	A	2009	5
11	Katoda	A	2008	5
12	Parabola	A	2006	4
13	Żura	A	2002	5
14	Bryza *	A	2003	6
15	Monsun	A	2004	5
16	Nawra	A	1999	4
17	Waluta	A	2008	5
18	Trappe	B	2008	6
19	Zadra *	B	2005	5
20	Radocha	C	2011	4
21	SMH87 *	**durum**	2011	4

* – odmiana oścista; skala 9^{o} - wyższe stopnie oznaczają korzystniejszą ocenę

Tab. 4. Pszenica ozima - zawartość deoksyniwalenolu (DON) w ziarnie (w wartościach rzeczywistych). Lata zbioru 2012, 2011

Lp.	Odmiana	Zawartość deoksyniwalenolu (DON) w ppb w s.m.			
		średnio		zakres	
		poziom a_1			
		2012	2011	2012	2011
	1	2		3	
1	Arkadia	71		0-120	
2	Bockris	94	116	0-127	0-342
3	Figura	92		0-121	
4	Kepler	130	75	118-163	0-142
5	Kredo	113	70	108-129	0-124
6	Linus	110		0-200	
7	Operetka	90	72	0-128	0-132
8	Oxal	167		123-235	
9	Sailor	96		0-146	
10	Torrild	82	106	0-187	0-276
11	Banderola	106	80	0-182	0-135
12	Fidelius	77	68	0-155	0-123
13	Jantarka	84	62	0-176	0-112
14	Kampana	138	91	103-193	0-183
15	KWS Dacanto	113		0-191	
16	KWS Ozon	111	107	0-168	0-231
17	Meister	142		111-246	
18	Muszelka	114	132	0-176	0-295
19	Komnata **(durum)**	428	525	192-1274	0-1057
Liczba doświadczeń		5	5	5	5

Kol. 2, 3: dopuszczalna zawartość DON w ziarnie przeznaczonym na cele konsumpcyjne – 1250 ppb

W tabeli 5 przedstawiono wyniki doświadczeń z kukurydzą na ziarno, w której wymieniono odmiany o najmniejszym i największym stopniu porażone przez fuzariozę kolb i głownię na kolbach. Na powierzchni obłonionych narośli spowodowanych przez sprawcę głowni kukurydzy znajdowane są grzyby rodzaju *Fusarium*, które mogą tworzyć mikotoksyny. Z tego powodu w tabeli 5 wymieniono zarówno wyniki doświadczeń podających porażenie kolb przez *Fusarium* spp., jak również procentowe porażenie kolb przez głownię kukurydzy. Tabelę 5 opracowano na podstawie obserwacji w doświadczeniach z lat 2009-2012. Z uwagi na brak możliwości bezpośredniego porównania odmian (różny okres ich badań), wyniki zostały przetransformowane przy zastosowaniu odpowiednich procedur statystycznych.

Tab. 5. Porażenie odmian kukurydzy przez sprawców fuzariozy kolb i głowni kukurydzy

Odmiana	Fuzarioza kolb (%)*	Głownia kukurydzy na kolbach (%)*
Grupa wczesna		
Średnia	**10,3**	**0,6**
Porażenie najmniejsze		
ES Cirrius	8,1	
Jawor	7,8	
Konkurent	7,4	
Support	6,8	
DKC2971		0,2
Laurinio		0,2
Silvinio		0,3
Smolik		0,3
Porażenie największe		
DKC 2787	18,5	
Inoxx	15,3	
Laurinio	15,8	
DKC 2787		1,5
ES Zizou		1,2
NK Ravello		1,2
Grupa średniowczesna		
Średnia	**7,9**	**0,6**
Porażenie najmniejsze		
Amanatidis	6,1	
ES Paroli	3,3	
MT Maksym	6,1	
SY Multitop	5,1	
Amanatidis		0,1
Coxximo		0,3
DKC 2960		0,3
ES Albatros		0,3
ES Makila		0,2
Konsulixx		0,3
LG3236		0,3
MT Maksym		0,1
Porażenie największe		
Colisee	12,6	
ES Albatros	12,1	
Bejm		1,5

ES Palazzo		1,1
Smolitop		1,3
Grupa średniopóźna		
Średnia	**8,2**	**0,6**
Porażenie najmniejsze		
Alduna	4,9	
P8400	6,7	
P9400	4,5	
PR38N86	5,2	
Severo	4,7	
Alduna		0,3
ES Chrono		0,3
Geoxx		0,1
Lindsey		0,1
PR38Y34		0,2
Severo		0,1
Porażenie największe		
Amoroso	10,9	
ES Chrono	12,9	
Grosso	11,5	
MAS 29H	10,8	
Grosso		1,4
PR38N86		1,0
Sumas		1,3

* – procent liczbowy porażonych kolb

7. Gospodarowanie glebą i metoda uprawy

Zuzanna Sawinska

Uprawa gleby, a zwłaszcza sposób jej przygotowania do siewu jest czynnikiem w istotny sposób modyfikującym obecność grzybów chorobotwórczych. Najczęściej szczególną uwagę zwraca się na ekonomiczne uwarunkowania związane z produkcją rolniczą (Vatn i Rřrstad 2006). Mniej natomiast uwagi poświęca się znaczeniu grzybów powodujących choroby w uproszczonych systemach uprawy. W Europie, w tym także w Polsce, na uprawianych dużych powierzchniach zbóż i kukurydzy z zastosowaniem uproszczonej agrotechniki obserwuje się wzrost występowania agrofagów. Stanowić one mogą zagrożenie dla uzyskanej wielkości plonu i jego jakości (Blecharczyk i in. 1999, Edwards 2004, Miller i in. 1998). Uprawa roli może zależnie od tego jak jest wykonywana może więc zmniejszać lub

zwiększać zagrożenia powodowane przez wiele patogenów, zwłaszcza tych, które związane są z płodozmianem (Blecharczyk i in. 2006; Parylak 2006). Ograniczenie uprawy do tzw. uprawy powierzchniowej uproszczonej lub do siewu bezpośredniego w mulcz powoduje zwiększenie zagrożenia ze strony wielu grzybów chorobotwórczych również fuzaryjnych. W omawianych systemach uprawy do szczególnie groźnych sprawców chorób należą grzyby zasiedlające podstawę źdźbła, podstawę łodyg, a niekiedy liście oraz patogeny pozostawiające w glebie grzybnię i liczne struktury przetrwalnikowe (Parylak 2006). Do takich grzybów należą min. grzyby z rodzaju *Fusarium* odpowiedzialne za tworzenie mikotoksyn (Bateman i Murray 2001). Zastąpienie tradycyjnej uprawy roli systemami uproszczonymi cieszy się jednak coraz większym zainteresowaniem rolników, zwłaszcza posiadających duże gospodarstwa. Zamiast pługa stosuje się najczęściej do uprawy powierzchniowej kultywatory ścierniskowe o sztywnych łapach (grubery) z wałem strunowym i sekcją talerzy, brony talerzowe lub specjalne agregaty talerzowe. Stosowanie uproszczeń w uprawie to jednak wzrost zagrożenia ze strony chorób z czego należy sobie zdawać sprawę decydując się na taką metodę uprawy (Jřrgensen i Sparholt 2006; Korbas 2007; Sawinska i in. 2006). Pozostające na powierzchni gleby resztki pożniwne są miejscem dla rozwoju i zarodnikowania grzybów. Wiele publikacji wskazuje jednoznacznie iż przykrycie resztek pożniwnych w tzw. uprawie tradycyjnej poprzez wykonanie podorywki a następnie orki głębokiej przed siewem istotnie zmniejsza możliwości infekcyjne fuzariozy. Potwierdzają to również badania zagraniczne, z których wynika, że ziarno pszenicy zebrane po uprawie z siewem bezpośrednim może zawierać kilkakrotnie więcej deoksyniwalenolu (DON) aniżeli po orce. W swoich badań Lori i in. (2009) wskazują na dwukrotnie wyższe zawartości DON w siewie bezpośrednim aniżeli po klasycznej orce zarówno w pierwszym jak i w drugim roku uprawy, w trzecim roku pomimo obserwowanego porażenia kłosów nie było mikotoksyn w ziarnie. Autorzy w dyskusji wyników podkreślają iż uproszczenie sytemu uprawy roli przyczyniło się do większej akumulacji mikotoksyn w ziarnie pszenicy (tab. 6).

Tab. 6. Zanieczyszczenie ziarna pszenicy deoksyniwalenolem (DON) w ciągu trzech lat w różnych systemach uprawy (Lori i in. 2009)

System uprawy	Próby pozytywne/ wszystkie próby	Próby >2µg g^{-1}/ wszystkie próby	DON średnio (µg g^{-1})	DON przedział (µg g^{-1})
Pierwszy rok				
Uprawa tradycyjna	18/18	8/18	3,5	0,75-5,7
Siew bezpośredni	18/18	12/18	4,9	1,5-14,4
Drugi rok				
Uprawa tradycyjna	18/18	18/18	10,3	2,4-27,6
Siew bezpośredni	18/18	18/18	13,7	3,6-25,0
Trzeci rok				
Uprawa tradycyjna	0/27	0/27	0	0
Siew bezpośredni	0/27	0/27	0	0

Salas i Dill-Macky (2005a, 2005b) stwierdzili, że wprowadzenie słomy pszenicy do gleby na głębokość 5 cm, w porównaniu do jej spalenia, sprzyja silnemu rozwojowi na niej *F. graminearum*. To z kolei powodowało zwiększenie inokulum *F. graminearum* w glebie i w powietrzu wewnątrz łanu pszenicy w okresie kwitnienia i wczesnej dojrzałości woskowej oraz większą infekcję kłosów i ziarniaków. Z kolei wyniki uzyskane przez Batemana i in. (1998) sugerują, że liczebność *F. culmorum* w górnej 10 cm warstwie gleby była wyższa po wprowadzeniu do gleby pociętej słomy pszenicy niż gdy słomę spalano po żniwach. Ze względów ekosystemowych, palenie słomy i resztek pożniwnych jest niedopuszczalne, przeprowadzone badania pokazują jednak jednoznacznie jak duże zagrożenie stanowią dla rośliny następczej pozostające na powierzchni gleby resztki pożniwne. Wykonanie orki przedsiewnej w danym roku dokładnie przemieszcza porażone części rośliny po zbiorze na głębokość ok. 20 cm. W ten sposób uzyskuje się dokładne przykrycie np. porażonych przez

grzyby źdźbeł. Jednak, gdy w następnym roku ponownie uprawia się roślinę z tego samego gatunku i wykonuje się orkę to w przypadku niezadowalających warunków do mineralizacji słomy, nierozłożone części np. korzenie ze strukturami grzyba wyrzucane są na powierzchnię gleby i mogą porażać uprawianą roślinę. To w pewnym stopniu tłumaczy spotykane w literaturze doniesienia mówiące o większej presji grzybów pomimo wykonania orki w porównaniu do omawianych uproszczonych systemów uprawy o czym wspomina min. Smagacz i Sowiński (2005).

Aspekty ekonomiczno – organizacyjne będą powodowały to, że coraz więcej gospodarstw będzie się decydowało na upraszczanie uprawy. Pamiętać jednak należy o tym iż stosowanie uproszczonych systemów uprawy roli nie powinno iść w parze z upraszczaniem zmianowania gdyż będzie to prowadziło do silnego zagrożenia ze strony grzybów z rodzaju *Fusarium*.

8. Możliwości chemicznego zwalczania mikotoksyn

Marek Korbas, Joanna Horoszkiewicz-Janka

W uprawie pszenicy, jęczmienia, żyta, pszenżyta, owsa i kukurydzy występują sprawcy chorób, którzy mogą powodować skażenie (zanieczyszczenie) uzyskanego plonu przez mikotoksyny. Zwrócić należy tutaj uwagę na grzyby, które powodują fuzariozy w uprawie zbóż i kukurydzy. Chodzi tutaj o gatunki należące do rodzaju *Fusarium* z typu *Ascomycota* (workowce). W zbożach znaczenie mają gatunki powodujące fuzariozę kłosów (wiech). Głównymi gatunkami odpowiedzialnymi za obecność tej choroby są mogące wytwarzać mikotoksyny takie grzyby jak np.: *Fusarium graminearum* i *Fusarium culmorum*. W patogenezie fuzariozy kłosów mogą brać udział też gatunki które nie wytwarzają mikotoksyn. Część już wymienionych gatunków w czasie wegetacji porażać mogą zarówno kłosy zbóż (wiechy) jak również kolby kukurydzy. Przykładem tego są np. *Fusarium culmorum* i *Fusarium graminearum*. Jednak w odniesieniu do fuzariozy kolb ważnymi gatunkami też są *Fusarium subglutinans* oraz *Fusarium verticillioides*. Innym niebezpiecznym z powodu tworzenia mikotoksyn gatunkiem jest gatunek *Claviceps purpurea* sprawca sporyszu zbóż i traw (Kryczyński i Weber 2011). Sklerocja sprawcy tej choroby są źródłem mikotoksyn należących do alkoaloidów np. takich jak: ergometryna, ergotamina, ergozyna. Ochrona upraw roślin rolniczych przed wymienionymi toksynotwórczymi gatunkami grzybów (wytwarzającymi mikotoksyny) jest możliwa ale zakres takiej ochrony jest ograniczony.

Zwalczając np. grzyby rodzaju *Fusarium* producenci dysponują substancjami czynnymi, które są przydatne i umożliwiają zwalczanie lub znaczne ograniczanie patogenów należących do tego rodzaju. Trudności w zastosowaniu fungicydów do walki z fuzariozami w tym fuzariozą kłosów nie ma w uprawie zbóż. Jedynie dla owsa brakuje fungicydów do ochrony przed fuzariozą wiech. (Dla pozostałych chorób w tej uprawie też brakuje zarejestrowanych fungicydów). W czasie wegetacji kukurydzy nie ma możliwości walki ze sprawcami fuzariozy kolb. Również podobnie jest w zbożach gdy trzeba zwalczać sprawcę sporyszu zbóż i traw w ozimych i jarych zbożach.



Fot. 10. Przetrwalniki (sklerocja) sporyszu w ziarnie jęczmienia

Do zwalczania fuzariozy kłosów najczęściej polecane są s.cz. z grupy chemicznej triazole. Podaje się tutaj np. takie s.cz. jak: tebukonazol, metkonazol, protiokonazol, flusilazol, ale wymienia się też inne triazole. W zaleceniach ochrony roślin do zwalczania fuzariozy kłosów podaje się też fungicydy z innych grup chemicznych. Są to najczęściej fungicydy zawierające w swej budowie kilka substancji czynnych np. s.cz. azoksystrobina (gr. chemiczna strobiluryny) i s.cz. z grupy chemicznej triazole. Dobrym rozwiązaniem w walce ze sprawcami fuzariozy kłosów np. w pszenicy jest stosowanie fungicydu zawierającego prochloraz (grupa chemiczna imidazole) i tebukonazol (grupa chemiczna triazole). W uprawie pszenicy możliwości ochrony chemicznej są największe (duża ilość zarejestrowanych środków grzybobójczych). W pozostałych uprawach jest zarejestrowana mniejsza liczba

substancji czynnych (tab. 7) (www.minrol.gov.pl/pol/Informacje-branzowe/Wyszukiwarka-srodkow-ochrony-roslin). Etykieta reguluje możliwość stosowania środków ochrony roślin, w szczególności odnosi się to do zbóż w celu walki z fuzariozą kłosów. Stosowanie środków chemicznych w oderwaniu od innych metod walki ze sprawcami fuzariozy kłosów nie gwarantuje sukcesu w ochronie przed fuzariozą kłosów i tym samym w ograniczeniu mikotoksyn w uzyskanym plonie zbóż. W kukurydzy z powodu braku zarejestrowanych środków grzybobójczych, które można by zastosować w czasie gdy choroba może się rozwijać metody inne niż metoda chemiczna mają duże znaczenie, to samo odnosi się do walki z produkującym mikotoksyny grzybem powodującym sporysz zbóż. Stosowanie kwalifikowanego materiału siewnego wolnego od wymienionych sprawców fuzariozy kłosów i fuzariozy kolb oraz ziarna siewnego bez sklerocjów (przetrwalników) sporyszu to ważne działanie ograniczające obecność na polu grzybów wytwarzających mikotoksyny. Prawidłowa uprawa pozwalająca na głębokie przykrycie resztek pożniwnych na których mogą przeżyć sprawcy chorób o których mowa powyżej. Harmonijne żywienie roślin, płodozmian, który uniemożliwia przetrwanie sprawców chorób przez które mikotoksyny pojawiają się w plonie. Co oznacza najczęściej przerwę w uprawie zbóż, kukurydzy na tym samym polu przez 2-3 lata. Zbiór zbóż, kukurydzy dokonywać przy wilgotności która nie sprzyja rozwojowi grzybów toksynotwórczych na ziarnie. Uprawa odmian o najwyższej możliwej odporności na porażenie kłosów (kolb) przez sprawców fuzariozy kłosów czy kolb. Zwalczać szkodniki, które mogą umożliwiać przenoszenie choroby lub powodować uszkodzenia i są bramami umożliwiającymi patogenom zasiedlenie kolby lub kłosa i wywołanie choroby.

Metoda chemiczna powinna być wykonana kilkakrotnie w czasie wegetacji zbóż. Kompleksowość stosowania tej metody polega na tym, że pierwszy chemiczny zabieg to zaprawianie materiału siewnego (w uprawie kukurydzy chemiczna ochrona się kończy). Drugi zabieg w fazie 1-2 kolanka - w tej fazie zbóż ozimych zwalcza się sprawców fuzaryjnej zgorzeli podstawy źdźbła i korzeni. Sprawcy tej choroby biorą udział w porażeniu kłosów. Im mniej grzybów powodujących tę chorobę podstawy źdźbła tym korzystniejsza sytuacja na przyszłość czyli zmniejszenie niebezpieczeństwa, że trafią one na kłosy zbóż. Dla zmniejszenia zawartości mikotoksyn w ziarnie najważniejszy jest zabieg w czasie gdy zboża są wykłoszone. Sprawcy fuzariozy kłosów produkujący mikotoksyny mogą porażać (infekować) rośliny przez długi okres. Mają one długi okres utajonego rozwoju (ok. 14 dni). Powodują szkody, a nie są dostrzegalne makroskopowo. Najczęściej gdy warunki pogodowe są sprzyjające do rozwoju grzybów rodzaju *Fusarium* (ciepło, wysoka wilgotność powietrza i gleby) zabieg zaleca się

wykonać, gdy zboża są w stadium kwitnienia. Termin ten może być inny zależy to od tego czy uda się stwierdzić obecność grzybów powodujących fuzariozę kłosów na tych organach zbóż. Gdy zboża się wykłaszają można wykonać własną diagnostykę polega to na tym, że z danego pola pobiera się kłosy i w warunkach „wilgotnej komory" sprawdza się czy już nie doszło do porażenia kłosów. Wykonana w ten sposób diagnostyka daje kilka dni wcześniej informacje, której nie uzyska się monitorując pole, bo tam choroba pojawi się na kłosach później. Gdy stwierdzi się obecność grzybów na kłosie powodujących ich fuzariozę bezzwłocznie powinno wykonać się zabieg. Daje to możliwość skutecznego zwalczania sprawców fuzariozy kłosów, które jak dostaną się na ziarno mogą wytwarzać mikotoksyny.



Fot. 11. Po wykonaniu testu torebkowego porażone kłosy są silnie opanowane przez sprawców fuzariozy kłosów (fot. M. Korbas).

W celu ułatwienia producentom rolnym podjęcia decyzji o potrzebie wykonania zabiegu mającego na celu ograniczenie występowania fuzariozy kłosów prof. dr hab. Marek Korbas opisał łatwy i szybki do wykonania test kopertowy (Korbas 2010). W tym celu w czasie trwania całej fazy kłoszenia zbóż pobiera się kilkadziesiąt kłosów z różnych miejsc pola. Następnie kłosy rozkłada się na uprzednio zwilżonej gazecie, składa się i umieszcza w papierowej torebce. Całość umieszcza się w worku foliowym, który umieszczamy w ciemnym miejscu np. szufladzie. W przypadku większej ilości pól najlepiej każdą torebkę opisać podając miejsce poboru próby oraz datę i godzinę. Test najlepiej ocenić po 96 godzinach od

momentu jego rozpoczęcia, po 2-3 dniach sprawdzając czy papier jest nadal wilgotny. W trakcie kłoszenia można wykonać kilka takich testów, zwłaszcza gdy jest ciepło i wilgotno. W przypadku pojawienia się po upływie 96 godzin objawów w postaci białej watowatej grzybni, grzybni z różowym odcieniem, buraczkowego zabarwienia na plewach lub obecność pomarańczowych „grudek" (sporodochia grzyba) są wskazaniem do wykonania zabiegu przeciwko fuzariozie kłosów. Jak już wcześniej wspomniano test ten „wyprzedza" pojawienie się symptomów choroby na plantacji i zastosowanie wówczas fungicydu spowoduje zatrzymanie rozwoju choroby (Mrówczyński 2013).



Fot. 12. Dwa kłosy po lewej stronie silnie porażone przez sprawców fuzariozy kłosów, po prawej stronie kłos zdrowy (fot. M. Korbas).

Tab. 7. Przykłady substancji czynnych do opryskiwania pszenicy ozimej w terminie T-3 do zwalczania fuzariozy kłosów

Substancja czynna	Grupa chemiczna	Uprawa
epoksykonazol + krezoksym metylu	triazole, strobiluryny	p, pz
azoksystrobina	strobiluryny	p, pz, j
propikonazol + cyprokonazol	triazole, triazole	p, pz, z
metkonazol	triazole	p
metrafenon + epoksykonazol	pochodne ketonu difenylowego, triazole	p
flusilazol + fenpropimorf	triazole, morfoliny	p
propikonazol + cyprokonazol	triazole, triazole	p, pz, z
azoksystrobina + chlorotalonil	strobiluryny, ftalany	p
azoksystrobina	strobilurny	p
fenpropimorf + epoksykonazol	morfoliny, triazole	p, pz, z, j
tiofanat metylowy + epoksykonazol	benzimidazole, triazole	p, pz
tebukonazol	triazole	p
spiroksamina + tebukonazol + triadimenol	ketoaminy, triazole, triazole	p, pz
protiokonazol + fluoksastrobina	triazole, strobiluryny	p
tebukonazol	triazole	p
epoksykonazol + krezoksym metylowy + fenpropimorf	triazole, strobiulyny, morfoliny	p, pz, z
azoksystrobina, tebukonazol	strobiluryny, triazole	p
tiofanat metylowy + tetrakonazol	benzimidazole, triazole	p

azoksystrobina	strobiluryny	p
tiofanat metylowy + tetrakonazol	benzimidazole, triazole	p
azoksystrobina + chlorotalonil	ftalany, strobiluryny	p
tebukonazol	triazole	p
metkonazol + epoksykonazol	triazole, triazole	p, pz
protiokonazol + tebukonazol	triazole, triazole	p, j, z
tebukonazol	triazole	p
tebukonazol	triazole	p
tebukonazol	triazole	p
tebukonazol	triazole	p
dimoksystrobina + epoksykonazol	strobiluryny, triazole	p
tebukonazol	triazole	p
fenpropimorf + epoksykonazol	morfoliny, triazole	p, pz, j, z
tebukonazol	triazole	p
tiofanat metylowy	benzimidazole	p, pz, z, j
tebukonazol	triazole	p
prochloraz + fluchinkonazol	imidazole, triazole	p, pz, z
tiofanat metylowy + tetrakonazol	benzimidazole, triazole	p

p – pszenica

j - jęczmień

z - żyto

pz – pszenżyto

9. Magazynowanie ziarna zbóż i nasion rzepaku

Antoni Ryniecki, Joanna Horoszkiewicz-Janka

Ziarno zbóż oraz nasiona rzepaku magazynowane są w różnych magazynach. W zależności od gospodarstwa mogą to być magazyny płaskie, silosy metalowe oraz specjalne rękawy foliowe.

Jako magazyny płaskie mogą być wykorzystane różne budynki gospodarskie lub wydzielone z nich pomieszczenia. Powinny one mieć (Ryniecki i Szymański 1999):

- ściany dobrze odizolowane od fundamentów,
- dach szczelny i dobrze izolujący ciepło,
- podłogę chronioną przed zawilgoceniem,
- okna, o ile są, zabezpieczone siatką przed ptakami,
- szczelne drzwi,
- elektryczną instalację oświetleniową i zabezpieczenia przeciwpożarowe.

Magazyny płaskie powinny być również wyposażone w urządzenia umożliwiające mechaniczne wietrzenie ziarna.

Obecnie w wielu gospodarstwach i przetwórniach rolno-spożywczych do magazynowania ziarna zbóż, kukurydzy, nasion oleistych i strączkowych używa się silosy (lub magazyny silosowe). Budowane są one pojedynczo lub składają się z kilku lub nawet kilkunastu silosów tworząc tzw. baterie silosów. Również mechanizacja szybkiego załadunku lub rozładunku silosa usprawnia prace w gospodarstwie, zwłaszcza w okresie żniw, gdy zwożone ziarno od razu jest magazynowane w odpowiednich warunkach, poprzez konserwację zgromadzonego ziarna przez wymuszoną wentylację.



Fot. 13. Nowoczesne silosy do przechowywania ziarna zbóż i nasion rzepaku (fot. J. Horoszkiewicz-Janka).

W silosach w zależności od ich budowy (rozwiązań konstrukcyjnych i wyposażenia) możemy stosować następujące metody konserwacji ziarna (Ryniecki i Szymański 1999):

- magazynować suche ziarno i okresowo je przewietrzać,
- schładzać ziarno suche lub prawie suche do temperatury 5-10°C,
- suszyć ziarno mokre (podstawowe zboża o wilgotności 19-20%) w warstwie do ok. 3 m,
- suszyć ziarno bardzo mokre (podstawowe zboża o wilgotności do 22%) w znacznie obniżonej warstwie poniżej 1m.

W ostatnich latach stosuje się w Polsce magazynowanie zebranych płodów rolnych w specjalnych foliowych rękawach umożliwiających przechowywanie w warunkach hermetycznych. załadunek do rękawów następuje przy użyciu maszyny silosującej. Ta technologia przechowywania ziarna ma zastosowanie przede wszystkim w gospodarstwach, które nie posiadają wystarczającej powierzchni magazynowej w postaci magazynów płaskich lub silosów. Wystarczy tylko posiadać teren na którym zostanie rozłożony foliowy rękaw, który w zależności od potrzeb gospodarstwa może mieć nawet 75 metrów długości.



Fot. 14. Jedna z dostępnych na polskim rynku maszyn do pakowania ziarna w foliowe rękawy (fot. J. Horoszkiewicz-Janka).



Fot. 15. Wyładunek ziarna z przyczepy samowyładowczej do maszyny silosującej, z prawej strony zapełniony rękaw (fot. J. Horoszkiewicz-Janka).

Aby prawidłowo przechować ziarno zbóż lub nasiona rzepaku w magazynach należy taki surowiec pielęgnować. Konserwowanie ziarna (pielęgnowanie), to utrwalanie jego dobrych właściwości od dnia zbioru do chwili wykorzystania w różnorodnych celach żywieniowych. Ziarno – chociaż jest suche – wymaga troskliwej ochrony. Należy je zabezpieczyć przed wieloma zagrożeniami. Ziarno suche musi być przede wszystkim schłodzone, najlepiej do temperatury poniżej 10°C.

Szczególnie ważna jest pielęgnacja pożniwna, czyli konserwacja ziarna świeżo zebranego z pola, ponieważ w każdym ziarniaku przez kilka lub kilkanaście dni od zbioru kombajnowego zachodzi końcowa faza dojrzewania fizjologicznego ziarna, tzw. dojrzewanie pożniwne. Ziarniaki oddychają wtedy bardzo intensywnie i wydzielają ciepło oraz wilgoć. W masie składowanego ziarna obserwuje się wzrost temperatury i wilgotności, są to warunki, które sprzyjają rozwojowi grzybów tworzących mikotoksyny. Nie można pozostawić ziarna w takim stanie bez pielęgnacji. Prostym, skutecznym i najbardziej naturalnym sposobem konserwacji suchego ziarna jest jego przewietrzenie. Przewietrzenie – to wymuszenie powolnego przepływu powietrza przez nieruchomą warstwę ziarna suchego w celu chłodzenia ziarna oraz wyeliminowania różnic temperatury i – w mniejszym zakresie również – wilgotności ziarna w składowanej masie. Aby przewietrzenie było bezpieczne i skuteczne należy zadbać o to, by wymagana ilość powietrza, odpowiednio suchego i chłodnego, przepływała w każdym miejscu składowanej masy ziarna wtedy, gdy jest to uzasadnione. W miejscu, gdzie powietrze nie będzie przepływać, ziarno może ulec zepsuciu. Oto najważniejsze urządzenia, w jakie powinien być wyposażony każdy magazyn zbożowy (silosowy lub płaski) (Ryniecki i Szymański 1999):

1. Wentylator lub dmuchawa.
2. Urządzenie doprowadzające sprężone powietrze z wentylatora do warstwy ziarna, najczęściej perforowana podłoga lub perforowane kanały wentylacyjne.
3. Urządzenie pomiarowo-kontrolne.

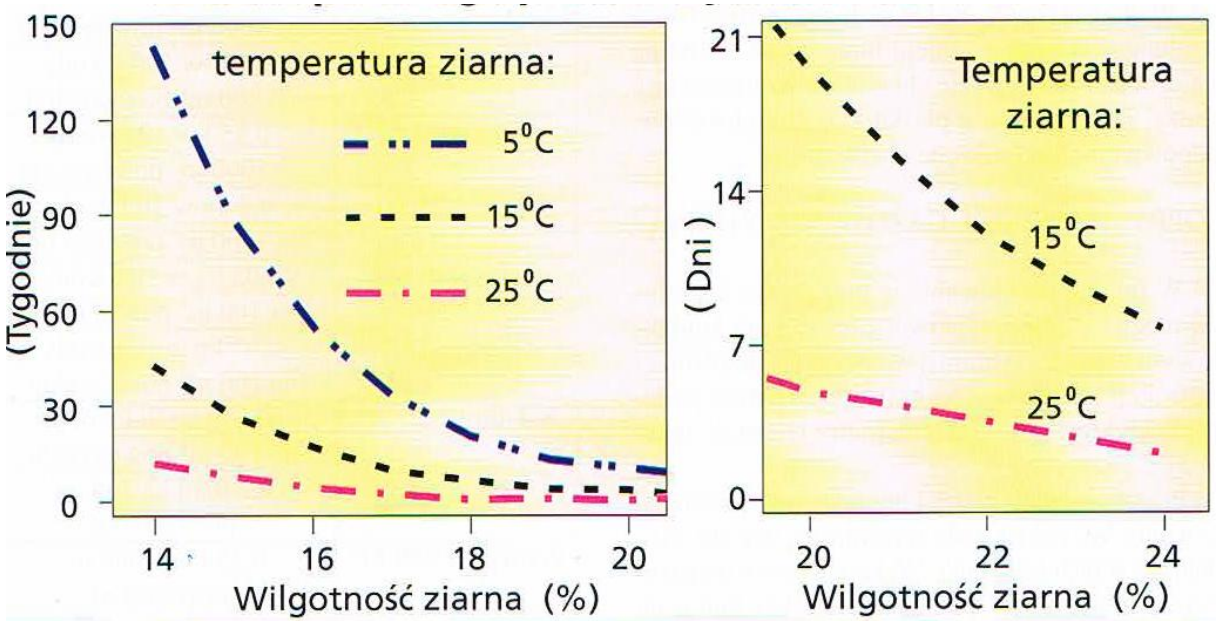
Następnym ważnym elementem magazynowania ziarna zbóż i nasion rzepaku jest czas bezpiecznego ich przechowywania. Ziarno, wraz z zanieczyszczeniami, mikroorganizmami i szkodnikami, złożone do magazynu tworzy system żywych organizmów, zwany ekosystemem pielęgnowanego i przechowywanego ziarna. Pielęgnowanie masy ziarna polega na zahamowaniu w tym ekosystemie niekorzystnych procesów życiowych, które są przyczyną pogarszania jakości i zepsucia ziarna. Największy wpływ na niekorzystne

procesy życiowe mają wilgotność i temperatura zarówno ziarna, jak i powietrza w przestrzeniach między ziarnowych. Wszystkie znane tabele i wykresy czasu bezpiecznego przechowywania ziarna uwzględniają wilgotność i temperaturę ziarna. Wykres, który uznano za najbezpieczniejszy dla jakości ziarna, przedstawiono na rycinie 1. Z ryciny można odczytać informacje:

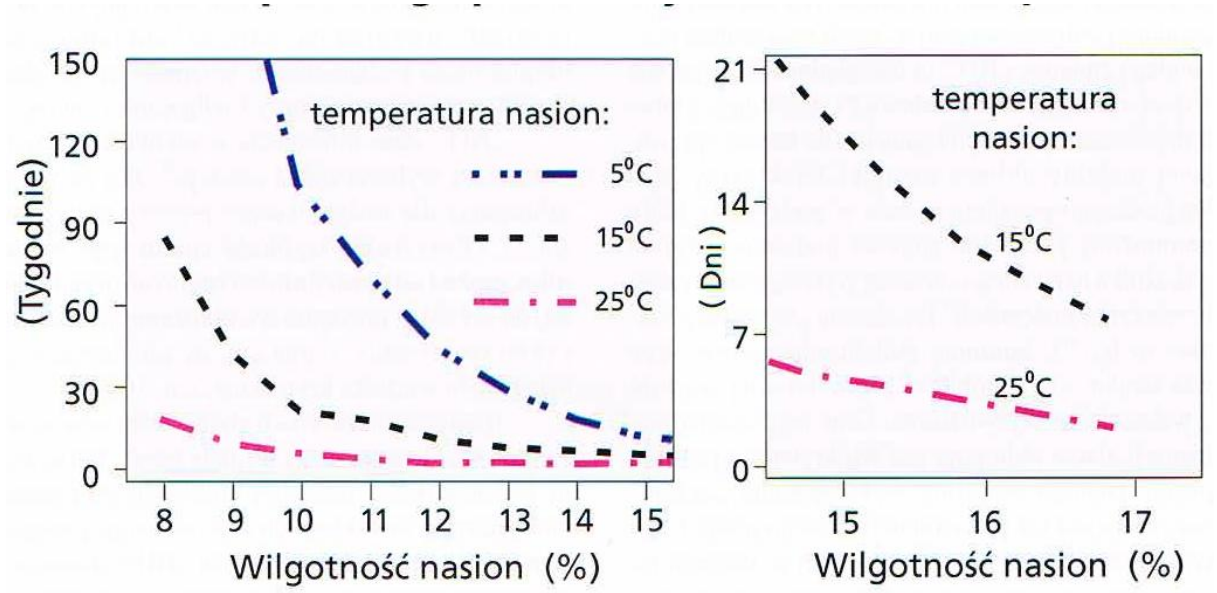
1. Informacja optymistyczna: masa ziarna podstawowych zbóż wysuszona do wilgotności 14% i schłodzona do temperatury 5°C może być bezpiecznie przechowywana przez 150 tygodni tj. prawie 3 lata. Warunkiem jest oczywiście utrzymywanie tej wilgotności i temperatury przez cały okres przechowywania w każdym miejscu składowanej partii ziarna. Przechowywanie przy takich parametrach pozwala na eliminację lub znaczne ograniczenie rozwoju grzybów produkujących mikotoksyny.
2. Informacja niepokojąca: czas bezpiecznego pielęgnowania ziarna o wilgotności 23% w temperaturze 35°C wynosi tylko kilkanaście godzin!! (odczytano to po dokładnej analizie danych z odpowiedniej tabeli). Łatwo więc zepsuć ziarno, zaniedbując bezpieczne sposoby pielęgnacji. Wymienione warunki powodują bowiem szybki rozwój grzybów mikroskopowych znajdujących się na przechowywanych ziarniakach i możliwość tworzenia mikotoksyn. Takich warunków przechowywania ziarna należy unikać.

Roger Brook z Uniwersytetu Stanowego Michigan (USA) badał wymienione kryteria i stwierdził, że najbardziej rygorystycznym i bezpiecznym dla ziarna jest kryterium oparte na stopniu rozwoju pleśni (grzybów). Dane przedstawione w rycinach 1 i 2 wyznaczono na podstawie tego kryterium.

W sytuacji gdy w czasie pielęgnacji zmienia się temperatura i/lub wilgotność ziarna trudno dobrze wyznaczyć czas bezpiecznej pielęgnacji ziarna (ryc. 1). Czas bezpiecznego pielęgnowania przedstawiony na wykresach dotyczy bowiem stałych wartości wilgotności i temperatury ziarna. Można temu zaradzić, wykorzystując urządzenie pomiarowe do automatycznego wyznaczania czasu bezpiecznego pielęgnowania ziarna wyposażone w biosondę „BIT".



Ryc. 1. Czas bezpiecznego przechowywania (pielęgnacji) ziarna zbóż ze względu na widoczny rozwój pleśni (nazywany też dopuszczalnym czasem przechowywania); czas ten jest silnie uzależniony od wilgotności i temperatury ziarna



Ryc. 2. Czas bezpiecznego przechowywania (pielęgnacji) nasion rzepaku ze względu na widoczny rozwój pleśni (nazywany też dopuszczalnym czasem przechowywania)

Biosonda „BIT" działa podobnie jak człowiek odczytujący czas bezpiecznego pielęgnowania ziarna z tabeli. Musi znać temperaturę, wilgotność i rodzaj ziarna. Temperaturę ziarna mierzy za pomocą odpowiedniego czujnika. Czujnik temperatury należy umieścić w miejscu, gdzie istnieje największe ryzyko rozwoju pleśni, na przykład w

najwilgotniejszej warstwie ziarna. W tym samym miejscu trzeba zmierzyć wilgotność ziarna, na przykład testerem. Zmierzoną wartość należy ustawić w biosondzie „BIT". „BIT" musi znać też rodzaj ziarna. Tę informację ustawia się podobnie jak wilgotność ziarna.

W czasie długookresowego przechowywania niekorzystnie wpływa na ziarno różnica temperatur w różnych częściach masy ziarna, ze względu na ryzyko miejscowego nawilżania i zepsucia ziarna. Różnice temperatury i wilgotności w nieruchomej warstwie składowanego ziarna są niebezpieczne dlatego, że powodują powstanie bardzo powolnego ruchu powietrza w przestrzeniach między ziarnowych. Przemieszczające się powietrze niesie ze sobą wilgoć i gromadzi ją w najchłodniejszych miejscach masy ziarna. Zgromadzona w okresie kilku lub kilkunastu tygodni wilgoć uruchamia procesy życiowe ziarna i grzybów pleśniowych, prowadząc w konsekwencji do zepsucia ziarna. Ziarno takie może zawierać takie ilości mikotoksyn, które nie mieszczą się w dopuszczalnych wartościach określonych przez rozporządzenia wydane przez UE.

W przypadku zbioru ziarna mokrego (wysokie ryzyko zawartości mikotoksyn) metody konserwacji (utrwalania) najlepiej podzielić na takie, które umożliwiają:

a) krótkoterminowe przechowywanie ziarna mokrego (do ok. 3 miesięcy) eliminujące suszenie,

B) długo okresowe przechowywanie (nawet do ok. 2 lat) polegające na odpowiednim zmniejszeniu zawartości wody w ziarnie i jego temperatury.

Metodami, które umożliwiają krótkoterminowe przechowywanie ziarna mokrego, utrwala się niewielki procent masy ziarna zbieranego na świecie oraz w Polsce. Z tej grupy metod należy wymienić konserwowanie chłodnicze, przechowywanie w hermetycznych warunkach oraz konserwowanie środkami chemicznymi.

W konserwacji chłodniczej schładza się ziarno do temperatury poniżej 5°C, wykorzystując chłód z agregatorów chłodniczych. Chłodzenie doprowadza mokre ziarno do stanu termoanabiozy, zahamowane zostają procesy życiowe oraz rozwój drobnoustrojów i szkodników owadzich. Ziarno paszowe w ten sposób zakonserwowane można przechowywać do 3 miesięcy. Wadą tej metody jest to, że zakonserwowane mokre ziarno nie nadaje się do sprzedaży. Metodę tę rzadko wykorzystuje się do konserwacji ziarna mokrego, częściej do schładzania dużych mas suchego ziarna, na przykład w elewatorach zbożowych w krajach o ciepłym klimacie. Agregaty chłodnicze są tam niezbędne.

Przechowywanie ziarna w hermetycznych warunkach polega na doprowadzeniu masy ziarna do stanu anoksyanabiozy przez odcięcie tlenu. Następuje wtedy szybki wzrost stężenia dwutlenku węgla. Zahamowany zostaje rozwój drobnoustrojów. Ziarno zmienia swój smak i nabiera zapachu fermentacyjnego. Może być przeznaczone tylko na cele paszowe i przemysłowe. Konieczność magazynowania ziarna w pełnej hermetyczności stwarza niebezpieczeństwo zniszczenia ziarna w przypadkach awarii urządzeń.

Konserwowanie środkami chemicznymi (na przykład kwasem propionowym, mocznikiem czy amoniakiem) polega na zahamowaniu działania enzymów ziarna oraz drobnoustrojów żyjących w masie zbożowej. Warunkiem prawidłowego przechowywania jest równomierne rozprowadzenie konserwantu w całej masie ziarna oraz szczelność miejsca składowania. Badania żywieniowe przeprowadzone na zwierzętach nie potwierdziły całkowitej zdrowotności tak przechowywanego ziarna.

Metody umożliwiające długookresowe przechowywanie polegają na suszeniu i chłodzeniu ziarna. Są to metody najczęściej stosowane w praktyce. W tabeli 8 przedstawiono dopuszczalne wartości wilgotności ziarna do długo okresowego przechowywania.

Istnieje wiele metod suszenia ziarna. Najważniejsze to: metoda suszenia niskotemperaturowego i metoda suszenia wysokotemperaturowego.

Suszenie niskotemperaturowe, dokładniej suszenie w temperaturze bliskiej temperaturze otoczenia, to metoda suszenia przez mechaniczne wietrzenie grubej nieruchomej warstwy ziarna, w której wykorzystuje się zasadniczo potencjał suszący powierza atmosferycznego. W warunkach konieczności, gdy tego potencjału brakuje, ogrzewa się powietrze co najwyżej o kilka stopni Celsjusza. Jednostkowe zużycie energii na odparowanie jednego kilograma wody z masy ziarna jest dużo mniejsze w porównaniu z innymi sposobami suszenia.

Suszenie niskotemperaturowe znajduje powszechne zastosowanie ze względu na:

a) niskie koszty urządzeń i ich eksploatacji,

b) niewielkie zaangażowanie obsługi urządzeń w okresie żniw,

c) wyeliminowanie transportu ziarna do i z suszarki (suszarką staje się silos lub komora w magazynie płaskim),

d) dobrą jakość wysuszonego ziarna, jeżeli zostanie wyeliminowane ryzyko zepsucia pleśniami,

e) możliwość wykorzystania w każdej fazie obrotu ziarna zarówno u producenta w gospodarstwie rolnym, w jednostkach zajmujących się handlem, jak i w zakładach przemysłu spożywczego.

Tab. 8. Bezpieczna wilgotność ziarna (Ryniecki i Szymański 1999)

Rodzaj ziarna i czas przechowywania	Bezpieczna wilgotność ziarna [%]	Typowa maksymalna wilgotność ziarna przy zbiorze [%]
Pszenica, żyto, pszenżyto, jęczmień i owies:		
przechowywane do 6 mies.	14	20
przechowywane ponad 6 mies.	13	20
Rzepak:		
przechowywane do 6 mies.	8	17
przechowywane ponad 6 mies.	7	17
Kukurydza:		
paszowa zużyta do wiosny	15,5	35
przechowywane 6-12 mies.	14	35
przechowywane ponad 12 mies.	13	35

Najczęściej spotykane suszarki wysokotemperaturowe podzielić można na:

- o ciągłym przepływie ziarna przez suszarkę (najczęściej są to suszarki stacjonarne, a suszenie stanowi nieprzerwany proces),
- o porcjowym przepływie ziarna przez suszarkę (mogą to być suszarki stacjonarne lub przewoźne, a suszenie partii ziarna odbywa się cyklicznie).

10. Zbiór i transport z magazynu

Marek Korbas

Gdy panują dogodne warunki atmosferyczne, zboża fizjologicznie zamierają i po pewnym czasie uzyskują dojrzałość technologiczną, która umożliwia zbiór kombajnowy. W przypadku gdy na plantacji występują chwasty np. perz to do jego zwalczania stosuje się desykację łanu, dzięki której zwalcza się występujący perz i jednocześnie przyspiesza dojrzewanie zbóż. Trzeba jednak mieć na uwadze to, że desykację wykonuje się na plantacjach przeznaczonych na paszę lub inne cele, a nie na plantacjach nasiennych, bo użyty glifosat może obniżyć zdolność kiełkowania ziarna przeznaczonego do siewu.

Zbiór wykonuje się przy pomocy kombajnu, ale zwrócić trzeba uwagę na to by np. zbierane zboże miało odpowiednią wilgotność, bo to pomaga dobrze wymłócić ziarno bez strat. Gdy łan jest powalony, do kombajnu można zainstalować podbieracz, który ułatwi zbiór takiego zboża. Transport ziarna z pola do magazynu lub silosów odbywa się przy pomocy traktorów z przyczepami, ale często też używany jest transport samochodowy. Samochody z wielotonowymi przyczepami zabierają z kombajnu ziarno i zawożą do zmagazynowania.

Ziarno przeznaczone do przechowywania powinno być suche. Jego wilgotność to 11–12%. Takie ziarno bez konieczności suszenia może być składowane przez dłuższy czas. W czasie przechowywania trzeba kontrolować warunki przechowywania aby ziarna nie narazić na zawilgocenie. Warunki pogodowe w czasie żniw modyfikują wilgotność zbieranego ziarna. Najczęściej ziarno w czasie zbioru ma wilgotność 12-16%.

Najgroźniejszym czynnikiem wpływającym na pogorszenie jakości przechowywanego ziarna jest zasiedlenie ziarna o zwiększonej wilgotności przez grzyby zwane potocznie pleśniami. W silosach i magazynach zbożowych potrzebna jest też kontrola, aby wykryć ewentualne występowanie szkodników takich jak np.: wołek zbożowy, mklik mączny, rozkruszki.

Przy odpowiednio niskiej wilgotności ziarna (11–12%) czas przechowywania ziarna jest długi, ale każdy wzrost wilgotności nawet o 1 do 2% skraca czas bezpiecznego przechowywania ziarna.

11. Rozporządzenia dotyczące dopuszczalnych zawartości mikotoksyn w ziarnie i produktach rolnych

Obowiązujące w Polsce normy dopuszczalnej zawartości mikotoksyn są zgodne z normami Unii Europejskiej. Mają one ograniczyć do minimum ryzyko związane z użyciem skażonego mikotoksynami surowca do produkcji żywności dla ludzi i zwierząt. W tabeli 9 zestawiono najwyższe dopuszczalne poziomy zawartości wybranych mikotoksyn, które zanieczyszczać mogą środki spożywcze (Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1126/2007, Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1881/2006). Zapewnienie bezpiecznej żywności jest konieczne m.in. ze względu na powodowanie ciężkich schorzeń u zwierząt (nowotwory, dystrofie itp.) oraz potencjalne zagrożenie kancerogenne dla ludzi przez fumonizyny produkowane przez *F. moniliforme* i *F. proliferatum*. Są one pod szczególnym nadzorem IARC (Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem).

Tab. 9. Najwyższe dopuszczalne zawartości wybranych mikotoksyn w środkach spożywczych (Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r. i Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r.)

Środki spożywcze	Najwyższe dopuszczalne poziomy (µg/kg)
Deoksyniwalenol	
Nieprzetworzone zboża, inne niż pszenica durum, owies i kukurydza	1250
Pszenica durum i owies, nieprzetworzone	1750
Nieprzetworzona kukurydza, z wyjątkiem nieprzetworzonej kukurydzy przeznaczonej do mielenia na mokro	1750
Zboża przeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, mąka zbożowa, otręby oraz zarodki jako produkt końcowy wprowadzany na rynek do bezpośredniego spożycia, za wyjątkiem przetworzonej żywności na bazie zbóż oraz żywności dla niemowląt i małych dzieci; frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząstek powyżej i co najwyżej 500 mikronów	750
Makaron (suchy)	750
Chleb (w tym małe produkty piekarnicze), ciasta, herbatniki, przekąski zbożowe i płatki śniadaniowe	500
Przetworzona żywność na bazie zbóż oraz żywność dla niemowląt i małych dzieci	200
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1103 13 lub 1103 20 40 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500	750

mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem 1904 10 10	
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1102 20 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem CN 1904 10 10	1250
Zearalenon	
Nieprzetworzone zboża, inne niż kukurydza	100
Nieprzetworzona kukurydza, z wyjątkiem nieprzetworzonej kukurydzy przeznaczonej do mielenia na mokro	350
Zboża przeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, mąka zbożowa, otręby oraz zarodki jako produkt końcowy wprowadzany na rynek do bezpośredniego spożycia, za wyjątkiem: kukurydzy przeznaczonej do bezpośredniego spożycia przez ludzi, przekąski kukurydziane i płatki śniadaniowe; przetworzona żywność na bazie zbóż i kukurydzy oraz żywność dla niemowląt i małych dzieci; frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów i co najwyżej 500 mikronów	75
Olej kukurydziany rafinowany	400
Chleb (w tym małe produkty piekarnicze), ciasta, herbatniki, przekąski zbożowe i płatki śniadaniowe, z wyjątkiem przekąsek kukurydzianych i płatków śniadaniowych na bazie kukurydzy	50
Kukurydza przeznaczona do bezpośredniego spożycia przez ludzi, przekąski kukurydziane i płatki śniadaniowe na bazie kukurydzy	100
Przetworzona żywność na bazie zbóż (z wyjątkiem przetworzonej żywności na bazie kukurydzy) oraz żywność dla niemowląt i małych dzieci	20
Przetworzona żywność na bazie kukurydzy dla niemowląt i małych dzieci	20
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1103 13 lub 1103 20 40 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem CN 1904 10 10	200
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1102 20 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem CN 1904 10 10	300
Fumonizyny, suma B1 i B2	
Nieprzetworzona kukurydza, z wyjątkiem nieprzetworzonej kukurydzy przeznaczonej do mielenia na mokro	4000
Kukurydza przeznaczona do bezpośredniego spożycia przez ludzi, żywność na bazie kukurydzy przeznaczona do bezpośredniego spożycia przez ludzi, za wyjątkiem płatków śniadaniowych na bazie kukurydzy i przekąsek kukurydzianych; przetworzonej żywności na	1000

bazie kukurydzy oraz żywności dla niemowląt i małych dzieci	
Płatki śniadaniowe na bazie kukurydzy i przekąski kukurydziane	800
Przetworzona żywność na bazie kukurydzy oraz żywność dla niemowląt i małych dzieci	200
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1103 13 lub 1103 20 40 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek powyżej 500 mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem CN 1904 10 10	1400
Frakcje mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów, objęte kodem CN 1102 20 oraz inne produkty mielenia kukurydzy o rozmiarze cząsteczek co najwyżej 500 mikronów nieprzeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, objęte kodem CN 1904 10 10	2000
Ochratoksyna A	
Nieprzetworzone zboża	5,0
Wszystkie produkty pochodzące z nieprzetworzonych zbóż, w tym produkty z przetworzonych zbóż oraz zboża przeznaczone do bezpośredniego spożycia przez ludzi, za wyjątkiem przetworzonej żywności na bazie zbóż oraz żywności dla niemowląt i małych dzieci; produktów dietetycznych do specjalnych celów medycznych, przeznaczone specjalnie dla niemowląt	3,0
Przetworzona żywność na bazie zbóż oraz żywność dla niemowląt i małych dzieci	0,50
Produkty dietetyczne do specjalnych celów medycznych, przeznaczone specjalnie dla niemowląt	0,50

12. Podsumowanie

Podsumowując można stwierdzić, że obecność mikotoksyn powstających w procesie produkcji (w czasie wegetacji), jak i przechowywania jest niepożądana, ponieważ prowadzi w końcowym efekcie np. w przypadku produkcji zbóż do uzyskania skażonego przez mikotoksyny ziarna, które można nazwać ziarnem wadliwym. Jednak wykazano, że jeżeli podejmie się próbę kompleksowego zwalczania sprawców chorób, doprowadzi to do całkowitego lub bardzo znacznego ograniczenia obecności mikotoksyn w płodach rolnych. Podobny skutek można też osiągnąć przez właściwe magazynowanie ziarna czy nasion.

Zawarte w tekście informacje są przydatne w redukowaniu ilości tych groźnych zanieczyszczeń. Przestrzeganie warunków produkcji i przechowywania jest kluczem do zmniejszenia ilości toksycznych metabolitów produkowanych przez grzyby. Określenie dopuszczalnej zawartości mikotoksyn takich jak: deoksyniwalenol, zeralaenon, fumonizyzny,

ochratoksyna A itd. wskazuje na bezpieczne granice ewentualnej zawartości tych związków w nieprzetworzonych zbożach, paszach, żywności dla niemowląt itp. Jednak nie można mieć gwarancji uzyskania wolnych od mikotoksyn płodów i produktów gdy problemu tego nie będzie się rozwiązywać kompleksowo, począwszy od momentu siewu poprzez pielęgnację w czasie wegetacji (ochrona chemiczna), aż do zbioru i przechowywania płodów.

13. Literatura

Bateman G.L., Murray G., Gutteridge R.J., Coşkun H. 1998. Effects of method of straw disposal and depth of cultivation on populations of *Fusarium* spp. in soil and on brown foot rot in continuous winter wheat. Ann. Appl. Biol., 132: 35-47.

Bateman GL, Murray G, 2001. Seasonal variatons in populations of *Fusarium* species in wheat-field soil. Appl Soil Ecol 18: 117-128.

Blecharczyk A., Sierpowski J., Sawinska Z. 2006. Wpływ systemów uprawy roli na występowanie chorób w monokulturze pszenicy ozimej. Prog. Plant Prot./Post. Ochr. Roślin 46: 677–680.

Blecharczyk A., Skrzypczak G., Małecka I. 1999. Reakcja pszenicy ozimej na przedplon i siew bezpośredni. Pam. Puław. 118: 9-16.

Bottalico A. 1998. *Fusarium* diseases of cereals, species complex and related mycotoxin profiles in Europe. J. Plant Pathol. 80: 85-103.

Bottalico A., Perrone G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small grain cereals in Europe. European J. Plant Pathol. 108: 611-624.

Champeil A., Dore T., Fourbet J.F., 2004a**.** 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.

Champeil A., Fourbet J.F., Dore T., Rossignol L., 2004b**.** Influence of cropping system on Fusarium head blight and mycotoxin levels in winter wheat. Crop Protect., 23: 531-537

Chełkowski J. (Ed.) 1991. Cereal Grain – Fungi, Mycotoxins and Quality in Drying and Storage. Elsevier, Amsterdam.

Chełkowski J. 1985. Mikotoksyny, wytwarzające je grzyby, mikotoksyny i mikotoksykozy. SGGW, Warszawa. Wersja on-line :www.cropnet.pl/download

Chełkowski J. 1998. Distribution of *Fusarium* species and their mycotoxins in cereal grains. In: Mycotoxins in Agriculture and Food Safety (KK Sinha & D. Bhatnagar Eds) Marcel Dekker Inc, New York, pp. 45-64.

Chełkowski J., Gromadzka K., Stępień Ł., Lenc L., Kostecki M., Berthiller F. 2012. *Fusarium* species, zearalenone and deoxynivalenol content in preharvest wheat heads from Poland. World Mycotoxin Journal 5;133-141

Chełkowski J., Tomczak M., Kostecki M. 2001. Fuzarioza kłosów pszenicy w latach 1998-2000. Ochrona Roślin Nr11/12, 4-5.

Edwards, S.G., 2004. Influence of agricultural practices on fusarium infection of cereals and subsequent contamination of grain by trichothecene mycotoxins. Toxicol. Lett. 153, 29–35.

Fernandez M.R., Zentner R.P., DePauw R.M., Gehl D., Stevenson F.C. 2007. Impacts of crop production factors on Fusarium head blight in barley in eastern Saskatchewan. Crop Sci. 47:1574-1584.

Fernandez, M.R., F. Selles, D. Gehl, R.M. DePauw, R.P. Zentner. 2005. Crop production factors associated with Fusarium head blight in spring wheat in eastern Saskatchewan. Crop Sci. 45:1908-1916.

Gromadzka K., Chełkowski J., Stępień Ł., Goliński P. 2008. Occurrence of zearalenone in wheat and maize grain in Poland. Cereal Research Communications 36B: 361–363

Hesseltine C.W., Rogers R.F., Shotwell O.L. 1978. Fungi, especially *Gibberella zeae,* and zearalenone occurrence in wheat. Mycologia 70; 14-18.

Inch S., Gilbert J. 2003. The incidence of Fusarium species recovered from inflorescences of wild grasses in southern Manitoba. Can. J. Plant Pathol. 25:379–383.

Jřrgensen L.N., Sparholt C. 2006. Tillage methods' impact on disease in disease development in wheat. Nordic Association of Agricultural scientist. NJF Raport. Book of abstracts, Vol 2: 4, s. 17.

Korbas M. 2007. Prognozowanie i sygnalizacja terminów zabiegów ochrony roślin przeciwko sprawcom chorób zbóż. s. 7–54. W: "Poradnik Sygnalizatora Ochrony Zbóż" (F. Walczak, red.). Inst. Ochr. Roślin, Poznań, 111 ss.

Krebs, H., Streit, B., Forrer, H-R. 2000. Effect of tillage and preceding crops on Fusarium infection and deoxynivalenol content of wheat. P. 13. *In* T. Alföldi et al. (eds.) IFOAM 200: The World Grows Organic. Proceedings 13th International Federation of Organic Agricultural Movements. Basel, Switzerland, August 28-31, 2000.

Kryczyński S., Weber Z. 2011. Fitopatologia. Choroby roślin uprawnych. PWRiL, t. 2, 464 ss.

Kwaśna H., Chełkowski J., Zajkowski P. 1991. Grzyby (Mycota). Tom XXII. PAN, Instytut Botaniki, Warszawa-Kraków, 137 ss.

Lista Opisowa Odmian. 2012. Rośliny Rolnicze. Centralny Ośrodek Badania Odmian Roślin Uprawnych, Słupia Wielka, 174 ss.

Logrieco A.F., Mule G., Moretti A., Bottalico A. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with maize ear rot in Europe. Eur. J. Plant Pathol. 108: 697-609.

Lori G.A., Sisterna M.N., Sarandon S.J., Rizzo I., Chidichimo H. 2009. Fusarium Head blight in wheat: Impact of tillage and other agronomic practices under natural infection. Crop Prot. 28: 495-502.

Martin, R.A., MacLeod, J.A., Caldwell, C., 1991. Influences of production inputs on incidence of infection by *Fusarium* species on cereal seed. Plant Dis. 75, 784–788.

Miller, J.D., Culley, J., Fraser, K., Hubbard, S., Meloche, F., Ouellet, T., Seaman, L., Seifert, K., Turkington, K., Voldeng, H., 1998. Effect of tillage on fusarium head blight of wheat. Can. J. Plant Pathol. 20, 95–103.

Mrówczyński M. (red.) 2013. Integrowana ochrona upraw rolniczych. Podstawy integrowanej ochrony, PWRiL, t. 1 (w druku).

Parylak D. 2006. Uprawa pszenicy ozimej po sobie z zastosowaniem uproszczeń w uprawie roli a występowanie chorób podstawy źdźbła. Prog. Plant Prot./Post. Ochr. Roślin 46 (2): 509–511

Pereyra S.A., Dill-Macky R. 2008. Colonization of the residues of diverse plant species by Gibberella zeae and their contribution to Fusarium head blight inoculum. Plant Dis. 92:800-807.

Perkowski J. 1999. Badania zawartości toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. Roczniki Akademii Rolniczej w Poznaniu. Rozprawy Naukowe. Zeszyt 295.

Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1126/2007 z dnia 28 września 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy

niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych w odniesieniu do toksyn *Fusarium* w kukurydzy i produktach z kukurydzy.
Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych.
Ryniecki A. , Szymański P. 1999. Dobrze przechowane zboże. Poradnik. MR INFO, Poznań.
Ryniecki A., Szymański P. 2006. Dobrze przechowane zboże. Poradnik. MR INFO, Wydanie trzecie, Poznań.
Salas B., Dill-Macky R. 2005a. Colonization of Wheat Cultivars by *Fusarium graminearum* at Harvest and in Overwintered Residues. in Proceedings of the 2005 National Fusarium Head Blight Forum Milwaukee, Wisconsin 11-13 December, 140-143.
Salas B., Dill-Macky R. 2005b. Effect of Residue Management and Host Resistance on the Epidemiology of Fusarium Head Blight. in Proceedings of the 2005 National Fusarium Head Blight Forum Milwaukee, Wisconsin 11-13 December, 144-147.
Sawinska Z., Małecka I., Blecharczyk A., 2006: Impact of previous crops and tillage systems on health status of winter wheat. EJPAU, 9 (4): 51
Schaafsma, A. 2001. Agronomic considerations for reducing deoxynivalenol in wheat grain. Can. J. Plant Pathol. 23:279-285.
Smagacz J., Sowiński M., 2005**.** Incidence of stem-base diseases and yielding of winter wheat varieties depending on a frequency of ploughing the straw. Biul. IHAR, 235: 105-113.
Sutton, J.C., 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Can. J. Plant Pathol. 4, 195–209.
Task ForcE Report. 2003. Mycotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems. Council for Agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, USA.
Tomczak M., Wiśniewska H., Stępień Ł., Kostecki M., Chełkowski J., Goliński P. 2002. Deoxynivalenol, nivalenol and moniliformin occurrence in wheat samples with scab symptoms in Poland (1998-2000). Eur. J .Plant Pathol. 108: 625-630.
Tuite J. 1979. Field and storage conditions for the production of mycotoxins and geographic distribution of some mycotoxin problems in the United States. Pardue Agricult. Exp. Station J. 7259.
Vatn A., Rřrstad P.K. 2006. To till or not to till – economic and environmental considerations. Nordic Association of Agricultural scientist. NJF Raport. Book of abstracts, Vol. 2: 4, s. 7.
Weber R., Hryńczuk B., Runowska-Hryńczuk B., Kita W. 2001. Influence of the mode of tillage on diseases of culm base in some winter wheat varieties, oats and spring wheat. J. Phytopathology 149: 185–188.
Zalecenia Ochrony Roślin na lata 2012/13, część II Rośliny Rolnicze. IOR – PIB, Poznań, 305 ss.