

Virulenzmechanismen von *Fusarium graminearum* und Resistenzmechanismen in Pflanzen

M. LEMMENS, F. BERTHILLER, M. PERUCI, B. POPPENBERGER, D. LUCYSHYN, R. MITTERBAUER, R. SCHUHMACHER, U. WERNER, M.T. HAUSER, R. KRŠKA, H. BÜRSTMAYR, und G. ADAM

Einleitung

Die Resistenz von Weizen gegen Ährenfusariose ist eine Eigenschaft mit zunehmend wachsender Bedeutung. Der Grund dafür ist einerseits, dass verschiedene Faktoren die stärkere Vermehrung der krankheitserregenden Pilze (insbesondere *Fusarium graminearum*) fördern, und andererseits die Problematik der *Fusarium*-Toxine zunehmend öffentlich wahrgenommen wird.

Faktoren, die die Vermehrung des Pilzes begünstigen, sind vor allem die aus Kostengründen bestehende Tendenz zur Zunahme von Mais in der Fruchtfolge und die verstärkt praktizierte reduzierte Bodenbearbeitung. Weiters wird diskutiert, dass - möglicherweise induziert durch den Klimawandel - vermehrt aggressivere Isolate auftreten. In Österreich wurde beispielsweise die früher vorherrschende Art *F. culmorum* durch *F. graminearum* (sexuelles Stadium: *Gibberella zeae*) weitgehend verdrängt (LEW et al., 2001).

Hinsichtlich der gesellschaftlichen Relevanz der Mykotoxinproblematik ist im Jahr 2005 in Europa eine qualitative Änderung eingetreten. In den letzten Jahren wurde in Europa eine Re-evaluierung der toxikologischen Eigenschaften von *Fusarium*-Toxinen durchgeführt („hazard characterization“). Als nächstes wurden Daten über das Vorkommen von Mykotoxinen in den Mitgliedsländern erhoben und eine Abschätzung der aufgenommenen Toxinmengen vorgenommen („exposure assessment“). Diese wissenschaftlichen Ergebnisse führten aus Gründen des Konsumentenschutzes - nach einem längeren Prozess der Interessensabwägung zwischen den Mitgliedsstaaten der EU - nunmehr zur Einführung strikter Maximalwerte für Mykotoxine in Getreide und daraus hergestellte Nahrungsmittel. Diese EU-Verordnung (COMMISSION REGULATION EC No 856/2005) wird erstmals für die Ernte 2006 voll wirksam.

Im Gegensatz zu früheren nationalen Regelungen (z.B. den bereits 1993 erlassenen österreichischen Richtwerten)

sind nun strikte Maximalwerte für Deoxynivalenol, Zearalenon (und Fumonisin) verordnet, bei deren Überschreitung die Verwendung als Nahrungsmittel verboten ist. Weiters ist klar geregelt, dass hoch belastetes Erntegut nicht mit minderbelastetem vermischt werden darf, um den Maximalwert zu unterschreiten. Die Verschneidung ist eine übliche Praxis im Umgang mit Mykotoxin-belastetem Getreide in den USA und Kanada. In Deutschland wurden bereits vor der EU-Regelung teilweise noch niedrigere Maximalwerte beschlossen (Mykotoxin-Höchstmengenverordnung). Eine vereinfachte Übersicht über die Höchstwerte gibt die *Tabelle 1*, die Bestimmungen sind im Detail z.B. unter <http://www.dapp.boku.ac.at/7411.html> ersichtlich.

Die nunmehr gültigen EU-Maximalwerte sind so gewählt, dass in einem Jahr mit durchschnittlichen Witterungsbedingungen nur ein geringer Prozentsatz der Proben den Grenzwert überschreiten dürfte. In Jahren mit (regional) für den Pilz sehr günstigen Witterungsbedingun-

Tabelle 1: Tolerierte Höchstgehalte an Deoxynivalenol (DON) und Zearalenon (ZON) in µg/kg

Produktart	EU, Richtlinie 05 ^a		D, Verordnung 04 ^b	
	DON	ZON	DON	ZON
Andere unverarbeitete Getreide als Hartweizen, Hafer und Mais	1250	100	500	50
Unverarbeiteter Hartweizen, Mais ^c und Hafer	1750	200	-	-
Getreidemehl (ohne Maismehl), Maismehl	750 750	75 200	- -	- -
Brot, feine Backwaren, Kekse	500	50	350	50
Getreide-Snacks	500	50	-	-
Frühstückscerealien	500	50	-	-
Teigwaren (Trockengewicht)	750	-	-	-
Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder	200	20	100	20

a) COMMISSION REGULATION EC No 856/2005 (6. Juni 2005)

b) Mykotoxin-Höchstmengenverordnung (4. Februar 2004)

c) sofern vor dem 1.7.2007 nichts anders festgelegt wird.

Autoren: Ao. Univ. Prof. Dr. Marc LEMMENS, Ao. Univ. Prof. Dr. Hermann BÜRSTMAYR, Institut für Biotechnologie in der Pflanzenzüchtung, Department IFA Tulln, Universität für Bodenkultur WIEN; Dr. Franz BERTHILLER, Dr. Rainer SCHUHMACHER, Ao. Univ. Prof. Dr. Rudolf KRŠKA, Christian DOPPLER, Labor für Mykotoxinforschung und Analytikzentrum, Department IFA Tulln, Universität für Bodenkultur WIEN; Dipl. Ing. Michaela PERUCI, Dr. Brigitte POPPENBERGER, Dr. Doris LUCYSHYN, Dr. Rudolf MITTERBAUER, Dr. Ulrike WERNER, Ao. Univ. Prof. Dr. Marie-Theres HAUSER, Ao. Univ. Prof. Dr. Gerhard ADAM, Institut für Angewandte Genetik und Zellbiologie, Department für Angewandte Pflanzenwissenschaften und Pflanzenbiotechnologie, Universität für Bodenkultur WIEN, gerhard.adam@boku.ac.at



gen könnte es jedoch zu einer verbreiteten Überschreitung kommen. Im Problemjahr 2003 lagen beispielsweise 50 % der von der AGES untersuchten Weizen-Proben aus Oberösterreich über dem ab Juni 2006 geltenden DON-Grenzwert von 1,25 mg/kg (ÖHLINGER et al., 2004). Selbst wenn es sich dabei nicht um repräsentative Stichproben handelt, ist damit zu rechnen, dass in Problemjahren ein signifikanter Anteil der Ernte wegen Überschreitung der Mykotoxingrenzwerte nur mit erheblichen Preisabschlägen als Futtermittel verwertet werden kann.

Managementstrategien

Die derzeit verfügbaren Strategien zur Mykotoxinreduktion sind nur begrenzt wirksam. Pflanzenbauliche Maßnahmen, die zu einer lokal wirksamen Reduktion des Inokulums beitragen sollen, dürften aufgrund der weiten Verbreitung der Pilzsporen gerade in Problemjahren wenig wirksam sein. Die insbesondere auf Maisrückständen gebildeten und in die Luft abgefeuerten Ascosporen haben eine große Reichweite (TRAIL et al., 2005; BERGSTROM & SCHMALE, 2005). Fungizideinsatz ist aufgrund der Anforderung an den Ausbringungszeitpunkt und der geringen Wirksamkeit vermutlich ebenfalls kaum ausreichend, um den Toxingehalt unter den Grenzwert zu drücken. Große Hoffnung besteht in Sorten mit erhöhter Resistenz, wobei neben der klassischen Resistenzzüchtung auch verschiedene biotechnologische Ansätze verfolgt werden. Beispielsweise hat Syngenta bereits transgenen Weizen entwickelt, der ein aus *Fusarium* stammendes Gen exprimiert, das im Pilz Resistenz gegen das eigene Gift vermittelt (Acetyltransferase, OKUBARA et al., 2002). Dieser GVO-Weizen wurde bereits in mehreren Ländern (u.a. auch in Deutschland) im Feld getestet, mit einer Markteinführung in den USA ist frühestens 2010 zu rechnen.

Probleme der *Fusarium* Resistenzzüchtung

In Europa sind die meisten Weizensorten, insbesondere Durum-Weizen stark anfällig gegen Ährenfusariose. Die klassische Züchtung auf erhöhte Resistenz ist schwierig, da keine vollständige Re-

sistenz in den genetischen Ressourcen verfügbar ist. Ein hohes Resistenzniveau ist vor allem in exotischen Ressourcen (z.B. aus China) zu finden, jedoch ist diese Resistenz polygen und quantitativ vererbt. Ein weiteres wichtiges Hindernis ist, dass natürliche Infektion weitgehend unbrauchbar zur Bestimmung des Resistenzniveaus ist. Für einen hohen *Fusarium*-Befall entscheidend ist das Zusammentreffen von Inokulum und hoher Feuchtigkeit zum Zeitpunkt der Blüte der jeweiligen Linie. Aufgrund des großen Problems des „disease escape“ sind mehrfache künstliche Inokulation und künstliche Beregnung notwendig, um auf physiologische Resistenz zu testen. Es werden zwei Haupttypen von Resistenz unterschieden: Ausbreitungsresistenz, die durch Einzelährchen-Inokulation getestet wird, und Resistenz gegen Primärinfektion, die besser durch Sprüh-Inokulation detektierbar ist. Die physiologischen und molekularen Grundlagen der Resistenz von Weizen sind weitgehend unbekannt, und es existieren auch keine schnellen Labortests, die es erlauben würden, spezifische Resistenzkomponenten festzustellen und zu quantifizieren.

Fusarium Genomik - Identifizierung von Virulenzmechanismen des Pilzes

Im Rahmen des österreichischen Genomforschungsprogrammes GEN-AU (<http://www.gen-au.at/>) wurde das Pilotprojekt FUSARIUM gefördert (Laufzeit: Jänner 2003-April 2006, Koordinator G. Adam, Gesamtfördersumme: 1,145 Millionen Euro). Der Forschungsansatz dieses interdisziplinären Projektes verfolgt das Ziel, durch ein verbessertes Verständnis der Virulenzmechanismen des Pilzes neue Einblicke in die Resistenzmechanismen von Pflanzen zu bekommen, und dieses Wissen für die Züchtung nutzbar zu machen.

Die Arbeitshypothese ist, dass der Pilz imstande ist die Pathogenabwehr von Wirtspflanzen zu unterdrücken (was das Fehlen von „Gen-für-Gen“ Beziehungen und das breite Wirtsspektrum von *Fusarium* erklären könnte). Weiters wird vermutet, dass diese „Suppressoren“ Sekundärmetaboliten des Pilzes sind. Pflanzliche Detoxifikationsenzyme könnten somit die molekularen Grundlagen von

Komponenten der komplexen Eigenschaft *Fusarium*-Resistenz sein.

Finanziert von amerikanischen Förderstellen (USDA-NSF) wurde das Genom des pathogenen Pilzes *Fusarium graminearum* vollständig sequenziert. Ein wesentlicher Beitrag des GEN-AU Projektes zur internationalen *Fusarium*-Forschung war die Förderung einer benutzerfreundlichen Genomdatenbank durch die renommierte Bioinformatik-Institution MIPS (Munich Information Center on Protein Sequences: siehe: <http://mips.gsf.de/genre/proj/fusarium/>, GÜLDENER et al., 2006a). Die Ermittlung kodierender Bereiche des Genoms von Pilzen ist vergleichsweise schwierig, war jedoch entscheidend für die Entwicklung eines mittlerweile kommerziell erhältlichen *Fusarium*-Genchips, der die Expressionsanalyse aller (korrekt vorhergesagten) *Fusarium*-Gene erlaubt. So konnten beispielsweise bereits *Fusarium*-Gene identifiziert werden, die der Pilz nur auf der Pflanze exprimiert (GÜLDENER et al., 2006b). Mittels verschiedener Techniken können Kandidatengene des Pilzes gezielt durch Transformation inaktiviert werden (Gendisruption), um anschließend die Transformanten auf Änderungen hinsichtlich der Virulenz auf der Nutzpflanze zu untersuchen.

Ein bereits bekannter Virulenzmechanismus von *F. graminearum* ist die Bildung von Trichothecenen (z.B. Deoxynivalenol). Toxine dieser Klasse wirken als Inhibitoren der Proteinbiosynthese in Pflanzen und Tieren. Die nahe liegende, für den Pilz vorteilhafte Rolle dieser Toxine ist es die Expression von Pflanzengenen zu verzögern oder zu blockieren, die während der Pathogenabwehr normalerweise induziert werden. In Übereinstimmung mit dieser Hypothese konnte in Labor- und Feldversuchen in den USA gezeigt werden, dass die GVO-Mutante, die kein Deoxynivalenol mehr produzieren kann, weniger virulent ist und sich kaum vom Inokulationsort ausbreiten kann (BAI et al., 2002).

Bildung von DON-Glucosid - ein Resistenzmechanismus in Weizen

Ausgehend von der Hypothese dass die Neutralisierung eines Virulenzfaktors

eine Resistenzkomponente sein sollte, wurde im GEN-AU Projekt versucht pflanzliche DON-Detoxifikationsgene zu identifizieren. Durch Expression einer cDNA-Genbank der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* in DON-sensitiven Mutanten der Bäckerhefe gelang es ein Gen zu identifizieren, das Toxinresistenz vermittelt. Das identifizierte Gen kodiert für eine Glucosyltransferase, die imstande ist das die Weizen-Ribosomen inhibierende DON in das inaktive DON-3O-Glucosid überzuführen (POPPEBERGER et al., 2003). Den Chemikern im GEN-AU Projekt gelang es dieses Konjugat synthetisch herzustellen und analytische Methoden dafür zu entwickeln (BERTHILLER et al., 2003).

Weiters konnte erstmals nachgewiesen werden, dass DON-3O-Glucosid in natürlich *Fusarium*-infiziertem Getreide und Mais vorkommt (BERTHILLER et al., 2005). In Zusammenarbeit zwischen Züchtern und Chemikern konnte gezeigt werden, dass der Resistenzmechanismus der Modellpflanze auch im Weizen relevant für die *Fusarium*-Resistenz ist. Nach Injektion einer hochkonzentrierten DON-Lösung in Weizenähren konnten die Symptome einer *Fusarium*-Infektion großteils phänotypisch kopiert werden. Zwischen *Fusarium*-anfälligen und hochresistenten Sorten zeigten sich große Unterschiede im Grad des Ausbleichens der Ähren. In einer doppelhaploiden Population konnte die Ausbleichresistenz gegen DON einem Abschnitt auf Chromosom 3B zugeordnet werden, der bereits früher als besonders wichtig für *Fusarium*-Ausbreitungsresistenz identifiziert wurde (LEMMENS et al., 2005; BURSTMAYR et al., 2002). Die chemische Analyse zeigte zudem, dass jene Linien die dieses Chromosomensegment enthalten, DON zum Großteil in ungiftiges DON-3O-Glucosid metabolisieren konnten. Die Resistenz gegen das *Fusarium*-Toxin Deoxynivalenol ist somit EINE wichtige Komponente der *Fusarium*-Resistenz.

PPT1 - ein neues Virulenzgen von *Fusarium*

Die am Beispiel DON erfolgreich durchgespielte Arbeitshypothese geht davon aus, dass *Fusarium* weitere Metaboliten

bilden kann, die eine Rolle als Virulenzfaktoren spielen. Solche Verbindungen müssen nicht notwendigerweise akut toxisch sein und könnten daher früheren Studien entgangen sein. Neben den Terpenoiden (z.B. DON) sind Polyketide und Nichtribosomale-Peptide für die hohe Diversität von Naturstoffen hauptverantwortlich. Im Genom von *Fusarium graminearum* sind bioinformatisch jeweils mehr als ein Dutzend Gene vorhergesagt, die für Enzyme der Klasse der Polyketidsynthasen (PKS) und Nichtribosomalen-Peptidsynthasen (NRPS) kodieren könnten. Mit Ausnahme der Polyketide Zearalenon und Aurofusarin (rotes Pigment) ist kaum etwas über die Produkte dieser Gene bekannt. Die große Zahl der PKS und NRPS Gene deutet darauf hin, dass die Redundanz von Suppressoren ein mögliches Problem beim Testen der Funktion darstellt. Wenn beispielsweise zwei Substanzen jeweils hinreichend sind um die Pathogenabwehr zu unterdrücken, so ist zu erwarten, dass der Wegfall nur einer Substanz durch die Gendisruption keine gravierenden Auswirkungen bezüglich Virulenz haben wird.

Im GEN-AU Projekt gelang es eine „Achilles-Ferse“ von *Fusarium* zu identifizieren. Polyketidsynthasen und Nichtribosomale-Peptidsynthasen benötigen für ihre katalytische Aktivität eine prothetische Gruppe, die posttranslational eingeführt wird. Das Gen (*PPT1*), das für die dafür notwendige Phosphopantetheinyl-Transferase kodiert, konnte in der *Fusarium*-Genomsequenz aufgefunden gemacht werden. Disruption dieses Gens sollte phänotypisch äquivalent zum simultanen Verlust aller PKS und NRPS sein, und in der Tat zeigten die hergestellten Disruptionsstämme stark reduzierte Virulenz (PERUCI et al., in press).

Die Mutanten waren erwartungsgemäß nicht pigmentiert, produzierten kein Zearalenon und keine Siderophore. Eine Herausforderung für zukünftige Forschungsprojekte wird sein festzustellen, welche Stoffwechselprodukte des Pilzes auf welche Art und Weise ihre Wirkung in Pflanzen entfalten, und wie Pflanzen darauf reagieren. Die extrem große Genfamilie der Glucosyltransferasen (mehr als 100 Gene in *Arabidopsis*) dürfte jedoch eine wichtige Rolle spielen.

Im GEN-AU Projekt konnte beispielsweise mittels Microarray-Analysen gezeigt werden, dass Zearalenon in *Arabidopsis* die Genexpression stark beeinflusst (WERNER, 2005), jedoch rasch metabolisiert wird (BERTHILLER et al., 2006). Es konnten auch schon Glucosyltransferasen von *Arabidopsis* identifiziert werden, welche die Bildung von ZON-4O-Glucosid katalysieren (POPPEBERGER et al., submitted). Die Glucosyltransferasen spielen jedoch nicht nur eine Rolle in der Detoxifikation. Das als DON-Glucosyltransferase identifizierte Enzym aus *Arabidopsis* ist wichtig für die Inaktivierung von Phytohormonen der Klasse der Brassinosteroide (POPPEBERGER et al., 2005), bei starker Überexpression kann es zu Zwergenwuchs transgener Pflanzen kommen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass durch die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Bioinformatikern, Pilz- und Pflanzen-Molekularbiologen, Chemikern, Phytopathologen und Pflanzenzüchtern beachtliche Fortschritte gemacht wurden. Die Einsichten bezüglich der Virulenzmechanismen des Pilzes sollten mittelfristig neue Wege und Ansätze zur Bekämpfung von *Fusarium* eröffnen. Um zu unmittelbar anwendbaren Ergebnissen zu kommen ist jedoch noch weiterführende (Grundlagen)forschung notwendig. Leider wurde jedoch vom (stark medizinisch orientierten) GEN-AU Programm des BMBWK die Förderung eines Fortsetzungsprojektes als nicht prioritär erachtet und abgelehnt. Es bleibt zu hoffen, dass andere fach einschlägige Forschungsförderungsinstitutionen das *Fusarium*-Problem als wichtig genug erachten, um die Weiterführung koordinierter Forschung in Österreich in diesem Bereich zu ermöglichen.

Danksagung

Die Autoren danken dem österreichischen Genomforschungsprogramm GEN-AU und der Christian Doppler Gesellschaft für die Finanzierung dieser Arbeiten. B.P. war Empfängerin eines DOC Stipendiums der Österreichischen Akademie der Wissenschaften. Wichtige Vorprojekte wurden von der EU Kommission (Projekt FUCOMYR) und dem österreichischen BMLFUW gefördert.

Literatur

- BAI, G.H., A.E. DESJARDINS and R.D. PLATTNER, 2002: Deoxynivalenol-nonproducing *Fusarium graminearum* causes initial infection, but does not cause disease spread in wheat spikes. *Mycopathologia* **153**: 91-98.
- BERGSTROM, G.C. and D.G. SCHMALE, 2005: Aerobiology and regional epidemiology of *Gibberella zeae*. In: Fedak, G. Voldeng, H.: 4 th Canadian Workshop on Fusarium Head Blight, November 1-3, 2005, Ottawa Congress Centre, Ottawa, Ontario, Canada.
- BERTHILLER, F., R. SCHUHMACHER, G. BUTTINGER, M. FREUDENSCHUSS, G. ADAM and R. KRŠKA, 2003: Synthesis of deoxynivalenol-glucosides and their characterization using QTrap LC-MS/MS. *Mycotoxin Res.* **19**: 47-50.
- BERTHILLER, F., C.DALL'ASTA, R. SCHUHMACHER, M. LEMMENS, G. ADAM and R. KRŠKA, 2005: Masked mycotoxins: determination of a deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J. Agric. Food Chem.* **53**: 3421-3425.
- BERTHILLER, F., U. WERNER, M. SULYOK, R. KRŠKA, M. T. HAUSER and R. SCHUHMACHER, 2006: Determination of phase II metabolites of the estrogenic mycotoxin zearalenone in *Arabidopsis thaliana* with LC-MS/MS. *Food Addit. Contam.* (in press).
- BUERSTMAYR, H., M. LEMMENS, L. HARTL, L. DOLDI, B. STEINER, M. STIERSCHNEIDER and P. RUCKENBAUER, 2002: Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). *Theor. Appl. Genet.* **104**: 84-91.
- COMMISSION REGULATION (EC) No 856/2005 of 6 June 2005 amending Regulation (EC) No 466/2001 as regards *Fusarium* toxins. Official Journal of the European Union **L 143**: 3-8.
- GÜLDENER, U., G. MANNHAUPT, M. MÜNSTERKOTTER, D. HAASE, M. OESTERHELD, V. STUMPFLER, H.W. MEWES and G. ADAM, 2006a: FGDB: a comprehensive fungal genome resource on the plant pathogen *Fusarium graminearum*. *Nucl. Acids Res.* **34**: D456-D458.
- GÜLDENER, U., K.-Y. SEONG, J. BODDU, S. CHO, F. TRAIL, J.-R. XU, G. ADAM, H.W. MEWES, G.J. MUEHLBAUER and H.C. KISTLER, 2006b: Development of a *Fusarium graminearum* Affymetrix GeneChip for profiling fungal gene expression *in vitro* and *in planta*. *Fungal Genet. Biol.*, in press.
- LEMMENS, M., U. SCHOLZ, F. BERTHILLER, C. DALL'ASTA, A. KOUTNIK, R. SCHUHMACHER, G. ADAM, H. BÜRSTMAYR, Á. MESTERHÁZY, R. KRŠKA and P. RUCKENBAUER, 2005: The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for Fusarium head blight resistance in wheat. *Molec. Plant Microbe Interact.* **18**: 1318-1324.
- LEW, H., A. ADLER, W. EDINGER, W. BRODACZ, E. KIENDLER, J. HINTERHOLZER and M. OBERFORSTER, 2001: Shifting von Fusarienarten und ihren Toxinen in österreichischem Getreide. *Mycotoxin Res.* **17A**, 1-4.
- OKUBARA, P.A., A.E. BLECHL, S.P. MCCORMICK, N.J. ALEXANDER, R. DILL-MACKY and T.M. HOHN, 2002: Engineering deoxynivalenol metabolism in wheat through the expression of a fungal trichothecene acetyltransferase gene. *Theor. Appl. Genet.* **106**: 74-83.
- ÖHLINGER, R., E. KIENDLER, W. BRODACZ and W. EDINGER, 2004: Überblick über die Mykotoxingehalte in Getreide, Mais und Futtermitteln - 2002 und 2003. *ALVA Mitteilungsblatt* **1**, 47-49.
- PERUCI, M., F. BERTHILLER, M. LEMMENS, R. SCHUHMACHER, R. KRŠKA, A. CZIFERSZKY, R. MITTERBAUER and G. ADAM, 2006: Phosphopantetheinyl-transferase required for post-translational activation of polyketide synthases and non-ribosomal peptide synthases is a virulence factor of *Fusarium graminearum*. In: Sánchez, F., Quinto, C., López-Lara, I., Geiger, O., Biology of Molecular Plant-Microbe Interactions (2005 IS-MPMI Symposium Proceedings), Vol. 5, IS-MPMI, Mexico, D.F., Mexico (in press).
- POPENBERGER, B., F. BERTHILLER, D. LUCYSHYN, T. SIEBERER, R. SCHUHMACHER, R. KRŠKA, K. KUHLER, J. GLÖSSL, C. LUSCHNIG and G. ADAM, 2003: Detoxification of the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol by a UDP-glucosyltransferase from *Arabidopsis thaliana*. *J. Biol. Chem.* **278**: 47905-47914.
- POPENBERGER, B., S. FUJIOKA, K. SOENO, G.L. GEORGE, F.E. VAISTIJ, S. HIRANUMA, H. SETO, S. TAKATSUO, G. ADAM, S. YOSHIDA and D. BOWLES, 2005: The UGT73C5 of *Arabidopsis thaliana* glucosylates brassinosteroids. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **102**: 15253-15255.
- POPENBERGER, B., F. BERTHILLER, H. BACHMANN, D. LUCYSHYN, C. PETERBAUER, R. MITTERBAUER, R. SCHUHMACHER, R. KRŠKA, J. GLÖSSL and G. ADAM, 2006: Heterologous expression of *Arabidopsis* UDP-glucosyltransferases in yeast for production of zearalenone-40-glucoside. *Appl. Environ. Microbiol.* (in press).
- TRAIL, F., I. GAFFOOR and S. VOGEL, 2005: Ejection mechanics and trajectory of the ascospores of *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*). *Fungal Genet. Biol.* **42**: 528-533.
- WERNER, U., 2005: Characterization of the effect of the *Fusarium* toxin zearalenone in *Arabidopsis thaliana*. Dissertation, Universität für Bodenkultur, Wien.