

# 戊唑醇对小麦赤霉菌侵染影响的细胞学研究

韩青梅<sup>1,2</sup> 康振生<sup>1,2\*</sup> 黄丽丽<sup>1</sup> 赵 杰<sup>1</sup>

(1. 西北农林科技大学植物保护学院, 杨凌 712100; 2. 西北农林科技大学生物技术中心, 杨凌 712100)

**摘要:** 采用电镜技术研究了三唑类杀菌剂戊唑醇 (tebuconazole) 对赤霉菌 *Fusarium graminearum* 侵染小麦穗部过程的影响。结果表明: 人工接种前 2 天施药, 可推迟外稃内表皮、内稃及子房上分生孢子的萌发, 但不能完全抑制其萌发, 可引起芽管和菌丝严重畸形, 不能形成侵染菌丝侵入寄主。而人工接种后 2 天施药, 戊唑醇则严重抑制了病菌菌丝的生长, 使寄主体表和寄主组织内的菌丝形态、结构发生了一系列异常变化, 并最终塌陷死亡, 使菌丝不能扩展到穗轴部位。接种后 4 天施药, 病菌虽已扩展到穗轴, 但戊唑醇仍对穗轴中菌丝生长具有明显的抑制作用。对赤霉毒素的免疫细胞化学标记结果表明, 药剂处理与未处理的寄主和菌丝细胞中都存在有毒素, 但标记密度在药剂处理的寄主和菌丝细胞中明显低于未处理对照。

**关键词:** 侵染过程; 超微结构; 免疫细胞化学标记; 脱氧雪腐镰刀菌烯醇 (DON)

由多种镰刀菌侵染小麦穗部引起的赤霉病是小麦生产上的主要病害和重点防治对象, 在世界各地广泛发生, 尤以温暖湿润、半湿润地区发病最重。发生在我国的赤霉病主要由禾谷镰刀菌 *Fusarium graminearum* 引起, 病菌主要在小麦开花期侵入危害。由于目前尚无高抗赤霉病的小麦品种, 在赤霉病多发区采用化学药剂防治仍是必不可少的措施。国外及本实验室的田间试验结果表明, 戊唑醇是目前防治小麦赤霉病最有效的药剂, 它不仅能降低田间小麦赤霉病的严重度, 同时能够降低籽粒中毒素的含量<sup>[1~3]</sup>, 但是关于戊唑醇防治小麦赤霉病的作用机理目前还不十分清楚。为进一步阐明戊唑醇的防病机理, 笔者通过电镜和免疫细胞化学技术研究了戊唑醇在小麦赤霉病菌侵染小麦的过程中, 对病菌形态、超微结构和产毒变化的影响。

## 1 材料与方法

### 1.1 供试菌种、品种和接种方法

供试菌种为禾谷镰刀菌 *F. graminearum* 强致病菌株, 由西北农林科技大学植物病理研究所提供, 采用麦粒培养基扩大繁殖<sup>[4]</sup>, 获得大量的

大型分生孢子。供试小麦品种为小偃 22 号, 该品种对小麦赤霉菌高度感染。2000 年和 2001 年 10 月中旬分别将小麦种子播于直径 30 cm 的花盆内, 待翌年小麦扬花时用于接种试验。接种前, 用蒸馏水冲洗麦粒培养基得到分生孢子, 配制成浓度为  $5 \times 10^5$  个/mL 的孢子悬浮液。在小麦扬花盛期, 用移液器将分生孢子悬浮液滴入外稃与内稃之间, 每小花 10  $\mu$ L, 然后用塑料袋封住接种穗保湿 1 天。

### 1.2 药剂及其使用

供试药剂为 25% 的戊唑醇 (tebuconazole) 乳油 (德国拜耳公司产品)。按 1.25 mL/L 的浓度分别于接种前 2 天、接种后 2 天和 4 天用喷雾器喷雾处理, 对照处理喷清水。

### 1.3 扫描电镜样品的制备

接种前 2 天施药的处理, 分别于接种后 12 h、1、2 和 3 天取样; 接种后 2 天和 4 天施药处理, 分别于施药后 2、4 和 6 天取样。取样时将整个小花, 包括外稃、内稃、子房和小穗轴全部取下, 放在 4% (v/v) 戊二醛磷酸缓冲液 (100 mmol/L, pH 6.8), 4  $^{\circ}$ C 下固定 20 h, 相同的缓冲液冲洗, 经系列丙酮脱水、CO<sub>2</sub> 临界点干燥、粘样、镀膜后, 在

基金项目: 国家杰出青年基金 (30125031)、教育部科学技术研究重点项目 (03158)、高校博士点基金 (2000071207)、国家“十五”攻关项目资助

作者简介: 韩青梅, 女, 1968 年生, 讲师, 从事农作物病害防治研究 (E-mail: hanqm9@163.com)

\* 通讯作者 (E-mail: kangzhensheng@hotmail.com); 收稿日期: 2004-04-16

Zeiss 100 型扫描电镜(15KV)下观察、拍照。

#### 1.4 透射电镜样品的制备

接种前 2 天施药处理,于接种后 1、2、4 天取样;接种后 2 天和 4 天施药处理,分别于施药后 2、3、4 和 6 天取样,取样时将接种小花取下,用小刀将外稃、内稃、子房和小穗轴切成小块,置入 4% (v/v) 戊二醛磷酸缓冲液(100mmol/L, pH 6.8),于 4℃ 下固定 10~20 h,经相同的缓冲液冲洗后,再放入 1% 钨酸( $\text{OsO}_4$ , 10 g/L),于 4℃ 下固定 2 h。用系列乙醇脱水、LR-white 树脂包埋,于 50℃ 下聚合 48 h。将聚合后的样品用钻石刀切片,经醋酸双氧铀和柠檬酸铅染色后,在 Zeiss-EM10 电子显微镜(80 kV)下观察、拍照。

#### 1.5 毒素的免疫细胞化学标记

毒素免疫金标记样品的加工制备及标记参照 Kang 等<sup>[5]</sup>的方法。

## 2 结果与分析

### 2.1 赤霉病菌侵染过程的电镜观察

扫描电镜观察发现,人工接种后 6~12 h,位于外稃内表面、内稃及子房上的病菌分生孢子多数已经萌发,每个孢子可产生 1 至多个芽管(图 1-1),新产生的芽管并未侵入寄主组织,而是在寄主体表继续生长扩展。接种后 24 h 左右观察,菌丝分支增多,菌落迅速扩大,到接种后 36~48 h,在外稃内表面、内稃及子房的表面已经形成密集的网状菌落(图 1-2),并且已经以侵染菌丝的形式从子房、内稃的表面和外稃的内表面侵入寄主组织。透射电镜观察发现,接种后 2 天,病菌已侵入寄主组织,此时菌丝仅以胞间生长的方式在寄主组织内扩展。随着菌丝的生长扩展,寄主细胞也发生一系列的异常变化,如细胞的塌陷、细胞质和细胞器的解体等(图 1-3)。随后,菌丝同时以胞间和胞内生长的方式向下扩展,接种后 4~5 天,菌丝已经从受侵的子房、内稃、外稃向下扩展到达穗轴,并在穗轴内以胞间和胞内生长方式,沿皮层组织和维管束组织向上向下扩展(图 1-4, 5),延伸到相邻的小花。随菌丝在小麦穗部组织

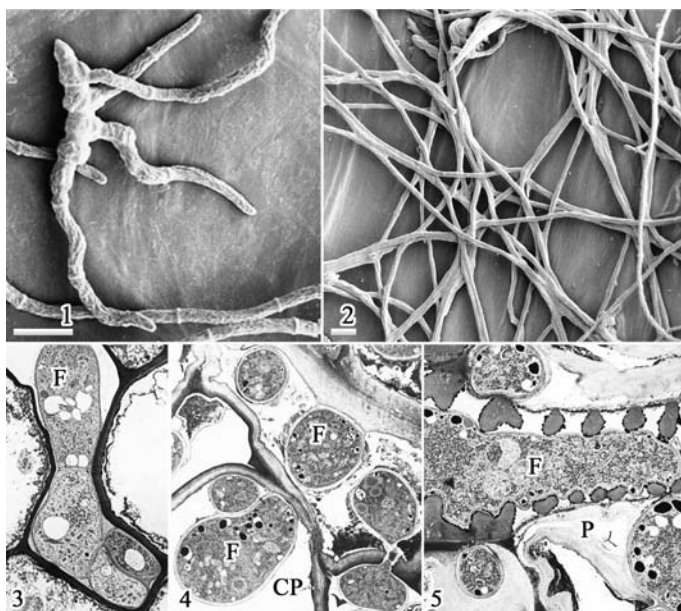


图 1 赤霉病菌在未喷药时小麦穗部侵染过程的扫描和透射电镜图

Fig. 1 Scanning and transmission electron micrographs showing the infection process of *F. graminearum* in the untreated wheat spikes

注: 1. 接种后 1 天外稃内表面分生孢子萌发产生的芽管和菌丝; 2. 接种后 3 天外稃内表面病菌形成的网状菌落; 3. 接种后 3 天, 菌丝在外稃组织细胞间扩展, 寄主细胞质解体 ( $\times 3000$ ); 4. 接种后 5 天菌丝在穗轴皮层的胞间和胞内生长, 寄主细胞解体坏死 ( $\times 3000$ ); 5. 接种后 5 天菌丝在穗轴维管束组织中生长 ( $\times 3000$ )。F: 菌丝细胞 Fungal cell; P: 傍管细胞 Paratracheal parenchyma cell; CP: 穗轴皮层细胞 Cortical parenchyma cell; 标尺为 10  $\mu\text{m}$  Bar = 10  $\mu\text{m}$ 。Note: 1. Germinated macro-conidium with germ tubes and hyphae on the inner surface of lemma, 1d after inoculation; 2. Hyphal network formed on the inner surface of lemma, 3d; 3. Hyphae grew intercellular in the lemma and the cytoplasm of host cells degenerated, 3d ( $\times 3000$ ); 4. The hyphae extended intercellularly and intracellularly in the cortical tissue of the rachis and host cells degenerated, 5d ( $\times 3000$ ); 5. The hyphae spread in the vascular bundle tissue of the rachis, 5d ( $\times 3000$ ).

中的不断生长、扩展,使得寄主细胞坏死、解体,并最终导致整个麦穗的枯死。

## 2.2 戊唑醇对病菌侵染的影响

接种前 2 天喷药,接种后 12 h 取样观察,未见有孢子萌发;接种后 1 天观察,在小穗的外稃内表面、内稃及子房表面可观察到分生孢子萌发产生芽管,但芽管和菌丝畸形、肿胀,菌丝分枝增多、顶端显著膨大呈圆球状,表明菌丝的生长发育明显受到抑制(图 2-1)。接种后 3 天观察,菌丝的分枝较 1 天时增加很多,但菌丝都很短,没有观

察到菌丝扩展形成的网状菌落和侵染菌丝(图 2-2)。透射电镜观察发现,外表畸形的菌丝细胞壁增厚,细胞质电子致密度增加,产生非膜结构的内含体(图 3-1)。在接种后不同的时期取样进行电镜观察,均未观察到畸形菌丝产生入侵结构,而且未发现外稃、内稃及子房组织内有菌丝。与对照相比,表明戊唑醇不但可以延迟病菌孢子萌发,而且可以引起芽管和菌丝畸形,抑制菌丝扩展,最终完全抑制病菌对寄主组织的侵染。

图 2 接种前(1,2)后(3,4) 2 天喷药处理对病菌生长发育影响的扫描电镜图

Fig. 2 Scanning electron micrographs showing the development of *F. graminearum* in the wheat spikes treated with tebuconazole two days before(1,2) and after(3,4) inoculation

注: 1. 接种后 1 天外稃内表面上分生孢子萌发产生芽管和菌丝,菌丝短且不规则肿胀; 2. 接种后 2 天外稃内表面分生孢子萌发产生菌丝,菌丝膨大,不正常分枝,顶端膨大尤为明显,生长停止,未形成网状菌落; 3. 喷药后 1 天外稃内表面的菌丝不规则肿胀,过度分枝; 4. 喷药后 2 天外稃内表面的菌丝塌陷。标尺长 10 $\mu$ m。Note: 1. Germinated conidium with germ tubes and hyphae on inner surface of lemma, 1d. The hyphae were very short and irregularly swollen; 2. Germinated conidium with hyphae on inner surface of lemma. The hyphae with abnormal branches became swollen, especially at the tip, and no hyphal network was formed, 2d; 3. The hyphae on the inner surface of the lemma became swollen and excessive branching, 1d after treatment; 4. The hyphae on the inner surface of the lemma were collapsed, 2d. Bar = 10 $\mu$ m.

## 2.3 对寄主体内外病菌发育的影响

人工接种后 2 天喷药,并于施药后不同的时期取样,扫描电镜观察发现,位于寄主体表的菌丝分枝增多,并不规则膨大,特别是菌丝顶端更为明显,严重时菌丝塌陷、坏死(图 2-3,4)。透射电镜观察发现,寄主组织内的病菌菌丝超微结构发生了一系列变化,表现为菌丝细胞的细胞壁不规则增厚,特别是菌丝的顶端部位增厚更加明显;与细胞壁相似,隔膜也呈现不规则加厚,加厚部位电子致密物增加(图 3-2,3);菌丝细胞质电子致密度

加深,液泡数量增加,细胞器解体、坏死(图 3-2);一些非膜结构、电子透明的内含体常常在菌丝细胞质中出现(图 3-4),而且这些内含体不规则地分布在菌丝细胞质中,而对照菌丝中未观察到这些内含体。此外,还发现在即将坏死的菌丝细胞内有新的菌丝(子菌丝)形成,而且子菌丝也呈不正常状态,如细胞壁不规则的加厚,细胞质坏死等(图 3-5),寄主组织内的病菌菌丝生长因受到抑制而不能扩展到穗轴部位。

接种后 4 天,菌丝已侵入到穗轴组织中,喷药

图 3 接种前后 2 天喷药处理对外稃表面(1)及其内部(2~5)菌丝发育影响的透射电镜图

Fig. 3 Transmission electron micrographs showing the effect on the hyphal development of *F. graminearum* in and on the lemma of wheat spike treated with tebuconazole two days before(1) and after(2-5) inoculation

注: 1. 接种后 2 天外稃内表面的菌丝细胞壁加厚, 细胞质解体, 液泡和脂肪粒增加 ( $\times 13000$ ); 2. 喷药后 2 天外稃组织内的菌丝细胞壁局部加厚, 液泡数量增加 ( $\times 10000$ ); 3. 喷药后 3 天外稃组织内的菌丝细胞壁与隔膜不规则加厚明显, 加厚部位沉积电子致密度较深的颗粒 ( $\times 5000$ ); 4. 喷药后 4 天外稃组织内的菌丝细胞质解体, 一些电子透明的内含体在细胞质中形成 ( $\times 6000$ ); 5. 施药后 4 天外稃组织内的菌丝坏死, 坏死菌丝中形成新的菌丝(子菌丝) ( $\times 7000$ )。F: 菌丝细胞 Fungal cell; CW: 菌丝细胞壁 Hyphal cell wall; HW: 寄主细胞壁 Host cell wall; V: 液泡 Vacuoles; S: 隔膜 Septum; L: 脂肪粒 Lipid; DH: 子菌丝 Daughter hypha. Note: 1. The hyphae on the inner surface of lemma, 2d. The hyphal cell wall was thickened, cytoplasm degenerated and vacuoles and lipids increased ( $\times 13000$ ); 2. The hyphae in the infected lemma, 2d. The hyphal cell wall was locally thickened and the vacuoles in the cytoplasm increased ( $\times 10000$ ); 3. The hyphae in the infected lemma, 3d. The cell wall and septum of the hyphae was thickened markedly and contained a lot of electron-dense particles ( $\times 5000$ ); 4. The hyphae in the infected lemma, 4d. The hyphal cytoplasm was degenerated. Some non-membrane transparent inclusion bodies were formed in the hyphal cytoplasm ( $\times 6000$ ); 5. The hyphae in the lemma, 4d. A daughter hyphae was formed inside of the necrotic hyphae ( $\times 7000$ ).

后取样观察, 菌丝生长明显受到抑制, 不再向上、向下扩展、延伸到相邻的小穗。同时菌丝的结构也发生了同上述相同的变化, 如细胞壁的不规则加厚, 特别是菌丝的顶端部位增厚更加明显, 加厚部位电子致密物增加, 细胞质电子致密度加深, 液泡增多, 细胞器排列紊乱等(图 4-1)。

#### 2.4 毒素的免疫细胞化学标记结果

超薄切片经 DON 抗血清和山羊抗兔免疫球蛋白-胶体金孵育后, 在杀菌剂处理与未处理的寄主和菌丝细胞中都发现有毒素的存在。毒素主要分布在寄主细胞的细胞壁、叶绿体、细胞质膜、细胞质和液泡中; 菌丝细胞中毒素主要分布在菌丝细胞壁、细胞质、线粒体和液泡中(图 4-2, 3), 但是毒素标记的密度在杀菌剂处理与未处理的寄主及菌丝细胞中有明显的差异。杀菌剂处理后,

不论是寄主细胞还是菌丝细胞, 毒素的标记密度明显小于未处理对照。特异性对照试验表明, 不论是 DON 抗血清提前用 DON 抗原处理, 还是仅用第二抗体处理, 寄主组织和菌丝细胞中都未出现标记的颗粒(图 4-4)。

### 3 讨论

本研究结果发现, 戊唑醇对赤霉菌侵染小麦的过程有显著的影响, 无论是接种前 2 天施药, 还是接种后 2 天、4 天施药, 都可抑制病菌的进一步扩展, 同时能减少病原菌和寄主组织中毒素的含量。病菌形态和组织结构的变化主要表现为菌丝肿胀、过度分枝、液泡增加、细胞壁不规则加厚和细胞质的坏死和降解。这些变化与脱甲基抑制剂(DMIs)对其它植物病原菌的影响相似<sup>[6~9]</sup>。本

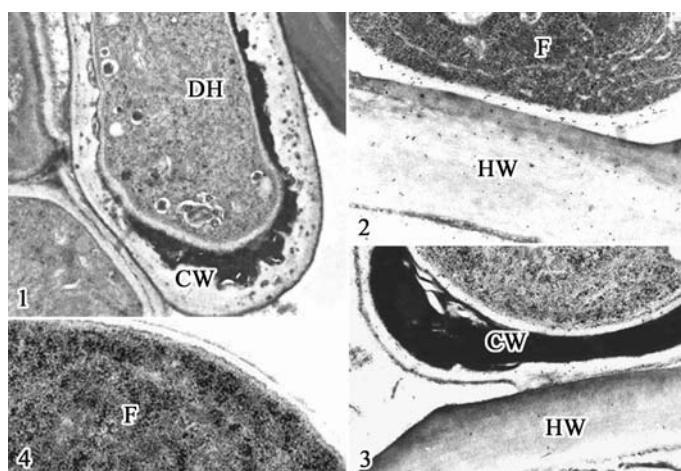


图4 接种后4天喷药对穗轴中菌丝发育影响的透射电镜图(1)和镰刀菌毒素的免疫细胞化学标记(2~4)

Fig.4 Transmission electron micrographs showing the effect on the hyphal development of *F. graminearum* in the rachis of wheat spikes treated with tebuconazole 4d after inoculation (1) and immunocytochemical localization of *Fusarium* toxin deoxynivalenol (2-4)

注: 1. 喷药后2天穗轴内的菌丝细胞壁加厚, 顶端更为明显, 加厚部位沉积染色较深的物质, 坏死菌丝中形成新的菌丝(子菌丝)( $\times 11000$ ); 2. 未施药小穗轴中镰刀菌毒素的免疫细胞化学标记, 寄主细胞和菌丝细胞中均有金颗粒分布( $\times 20000$ ); 3. 杀菌剂处理2天后小穗轴中镰刀菌毒素的免疫细胞化学标记, 寄主细胞和菌丝细胞中金颗粒的密度明显减少( $\times 17000$ ); 4. 特异性对照中的菌丝细胞中没有金颗粒的存在( $\times 33000$ )。F: 菌丝细胞 Fungal cell; CW: 菌丝细胞壁 Hyphal cell wall; HW: 寄主细胞壁 Host cell wall; DH: 子菌丝 Daughter hypha. Note: 1. The hyphae in the infected rachis, 2d. The hyphal cell wall was markedly thickened, especially at the tip, and contained a lot of electron-dense materials. A daughter hyphae was formed inside the necrotic hyphae ( $\times 11000$ ); 2. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxin deoxynivalenol in the untreated rachis. The host cell and the hyphal cell showed labeling with dense gold particles ( $\times 20000$ ); 3. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxin deoxynivalenol in the rachis, 2d. The labeling density was greatly decreased in the host cell and the hyphal cell ( $\times 17000$ ); 4. Control test for the toxin-labeling specificity. The fungal cell was free of labeling ( $\times 33000$ ).

试验结果为戊唑醇在田间有效地防治小麦赤霉病提供了毒理学依据。

前人的研究认为 DMIs 能够改变病原菌的形态, 导致畸形生长<sup>[6]</sup>。使芽殖真菌细胞肿大, 相互连接呈链状和簇状; 而使丝状真菌菌丝过度分枝, 畸形肿胀, 有时菌丝顶端破裂<sup>[6~9]</sup>, 这些形态的改变是由于菌丝细胞壁结构的变化引起的。本试验中戊唑醇对孢子萌发产生的菌丝的影响与前人研究的结果一致, 戊唑醇是三唑类杀菌剂, 和其它三唑类杀菌剂一样, 是通过抑制麦角甾醇的生物合成来阻止病原菌的生长。甾醇是真核生物细胞膜结构的重要组成部分, 它在调节真菌细胞膜的渗透性方面起着重要的作用, 高水平的甾醇减少膜的渗透性, 低水平的甾醇增加膜的渗透性。麦角甾醇的合成受到抑制后, 使其在膜内的含量减少, 导致膜的结构发生改变, 同时改变了与膜结合的酶的活性, 特别是几丁质合成酶的活性, 而几丁质是真菌细胞壁的主要组成成份, 几丁质合成酶活性的改变, 使细胞壁的结构发生变化, 最终导致病原菌的形态和结构发生一系列的变化。

从本试验的结果可以看出, 戊唑醇对小麦赤霉菌分生孢子的萌发有一定的影响, 但不能完全抑制其萌发, 主要是对萌发后产生的芽管和菌丝有强烈的致畸和抑制作用。喷药时期不同, 所表现出的抑制效果也不相同, 接种前2天施药, 不能完全阻止分生孢子萌发, 但相对的延迟了孢子的萌发, 这一结果与我们室内分生孢子萌发试验结果相似, 也与 Smolka 等<sup>[10]</sup>报道的内吸性杀菌剂丙环唑(propiconazole)对大麦白粉菌 *Erysiphe graminis* 侵染大麦过程的影响一致, 这些结果说明病原真菌可以利用孢子中储存的麦角甾醇。

毒素的免疫细胞化学标记结果表明, 禾谷镰刀菌在侵染小麦穗部的过程中产生了毒素, 在寄主细胞中, 毒素主要分布在细胞壁、叶绿体、细胞质膜、细胞质和液泡中, 在菌丝细胞中毒素主要分布在细胞壁、细胞质、线粒体和液泡中。这一结果与 Kang 等报道<sup>[5]</sup>的黄色镰刀菌侵染小麦穗部过程中产生的毒素分布相似。但戊唑醇处理后病原菌菌丝细胞和寄主细胞中毒素的含量明显降低, 这一结果与田间试验结果一致<sup>[1~2]</sup>, 毒素含量的

降低可能是由于药剂处理后菌丝的生长受到抑制或者是毒素的合成受到抑制所致。

### 参 考 文 献 ( References )

- 1 Harndork S, Fehrmann H, Beck R. Effects of field application of tebuconazole on yield, thousand grain weight and the mycotoxin content of *Fusarium*-infected wheat grain. *Journal of Phytopathology*, 2000, 148: 1 – 6
- 2 Siranidou E, Buchenauer H. Chemical control of *Fusarium* head blight on wheat. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 2001, 108 (3): 231 – 243
- 3 韩青梅, 康振生, 段双科. 戊唑醇与叶菌唑对小麦赤霉病的防治效果. *植物保护学报*, 2003, 30 (4): 339 – 340
- 4 李克昌. 小麦赤霉病及其防治. 上海: 上海科学技术出版社, 1982
- 5 Kang Z, Buchenauer H. Immunocytochemical localization of *Fusarium* toxins in infected wheat spikes by *Fusarium culmorum*. *Physiology and Molecular Plant Pathology*, 1999, 55: 275 – 288
- 6 Kerkenaar A, Barug D. Fluorescence microscope studies of *Ustilago maydis* and *Penicillium italicum* after treatment with imazalil or fenpropimorph. *Pesticide Science*, 1984, 15: 199 – 205
- 7 Sancholle M, Dargent R, Weete J P, *et al.* Effects of triazoles on fungi. VI. Ultrastructure of *Taphrina deformans*. *Mycologia*, 1988, 80 (2): 162 – 175
- 8 Hippe S. Electron microscopic investigations on the cytology of *Ustilago avenae* as influenced by the systemic fungicides triadimefon, nuarimol, and imazalil-nitrate: a thin section and freeze fracture study. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 1984, 21: 170 – 183
- 9 Richmond D V. Effects of triadimefon on the fine structure of germinating conidia of *Botrytis allii*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 1984, 21: 170 – 183
- 10 Smolka S, Wolf G. Cytological studies on the mode of action of systemic fungicide on the host pathogen complex barley powdery mildew (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* Marchal). *Pesticide Science*, 1986, 17: 249 – 255

## Cytological studies of effects of tebuconazole on infection process of *Fusarium graminearum* on wheat spikes

HAN Qing-mei<sup>1,2</sup> KANG Zhen-sheng<sup>1,2</sup> HUANG Li-li<sup>1</sup> ZHAO Jie<sup>1</sup>

(1. College of Plant Protection, Northwestern Sci-Tech University of Agriculture and Forestry;

Yangling 712100, China; 2. The Center of Bio-technology, Northwest Sci-Tech

University of Agriculture and Forestry, Yangling 712100, China)

**Abstract:** The effects of a triazol group fungicide tebuconazole on the infection process of *Fusarium graminearum* on wheat spikes were examined by means of electron microscopy and immuno-cytochemical labeling techniques. The results revealed that the conidia of the pathogen were able to germinate on the lemma, palea and ovary of the wheat spikes treated with fungicide 2 days before inoculation. However, the further extension of the hyphae was obviously inhibited. The germ tubers and hyphae became malformed. The penetration hyphae were never detected on these deformed hyphae on the host surface. The spikes treated 2 days after inoculation, the hyphae in the infected lemma, ovary and palea also exhibited a series of morphological and structural alterations. Treated the spikes 4 days after inoculation, hyphae were also obviously inhibited in the rachis. Immunocytochemical labeling with antiserum against deoxynivalenol (DON) revealed that *Fusarium* toxins was localized in the walls, cytoplasm, mitochondria and vacuoles of hyphae cell, and in the walls, cytoplasm members, chloroplast, cytoplasm and vacuoles of the host cells in the wheat spikes treated and untreated with the fungicide. However, the labeling density of the toxin in the fungicide-treated spikes was markedly lower than that of the untreated control.

**Key words:** Infection process; ultrastructure; cytochemical labeling; deoxynivalenol