

Ochrona

PARCH ZWYKŁY ZIEMNIAKA – OBJAWY, PROFILAKTYKA WYSTĘPOWANIA I ZWALCZANIE

POTATO COMMON SCAB – SYMPTOMS, PROPHYLAXIS, OCCURRENCE AND CONTROL

dr inż. Jerzy Osowski ORCID: 0000-0002-4618-9991
IHAR-PIB Oddział w Boninie, Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemiaka
e-mail: j.osowski@ihar.edu.pl

Streszczenie

Parcz zwykły powodowany przez bakterie z rodzaju *Streptomyces* jest jedną z głównych chorób skórki bulw, które powodują straty o znaczeniu ekonomicznym. Wiedza o chorobie i jej sprawcach poszerzyła się znacznie w ostatnich latach, pozwalając na dokładniejsze poznanie warunków sprzyjających jej rozwojowi i mechanizmów patogeniczności. Najskuteczniejszym sposobem zwalczania parcza zwykłego jest uprawa odmian odpornych, ale pomimo dużych sukcesów w hodowli odpornościowej nie udało się jeszcze wyhodować odmian całkowicie odpornych. W oczekiwaniu na nowe sposoby zmniejszenia szkodliwości choroby należy wykorzystywać dostępne obecnie zabiegi: dobór odmian w miarę odpornych, utrzymywanie odpowiedniego pH gleby, unikanie uprawy na glebach lekkich, uprawa ziemniaków po 4-5-letniej przerwie, zmianowanie i stosowanie nawozów zielonych (gryka, gorczyca, owies, proso), stosowanie nawozów zakwaszających glebę oraz utrzymywanie odpowiedniego poziomu makro- i mikroelementów, utrzymywanie odpowiedniego poziomu nawilgocenia gleby, szczególnie w okresie wiązania bulw.

Słowa kluczowe: bakterie, choroba, parcz zwykły, *Streptomyces* sp., ziemniak, zwalczanie

Abstract

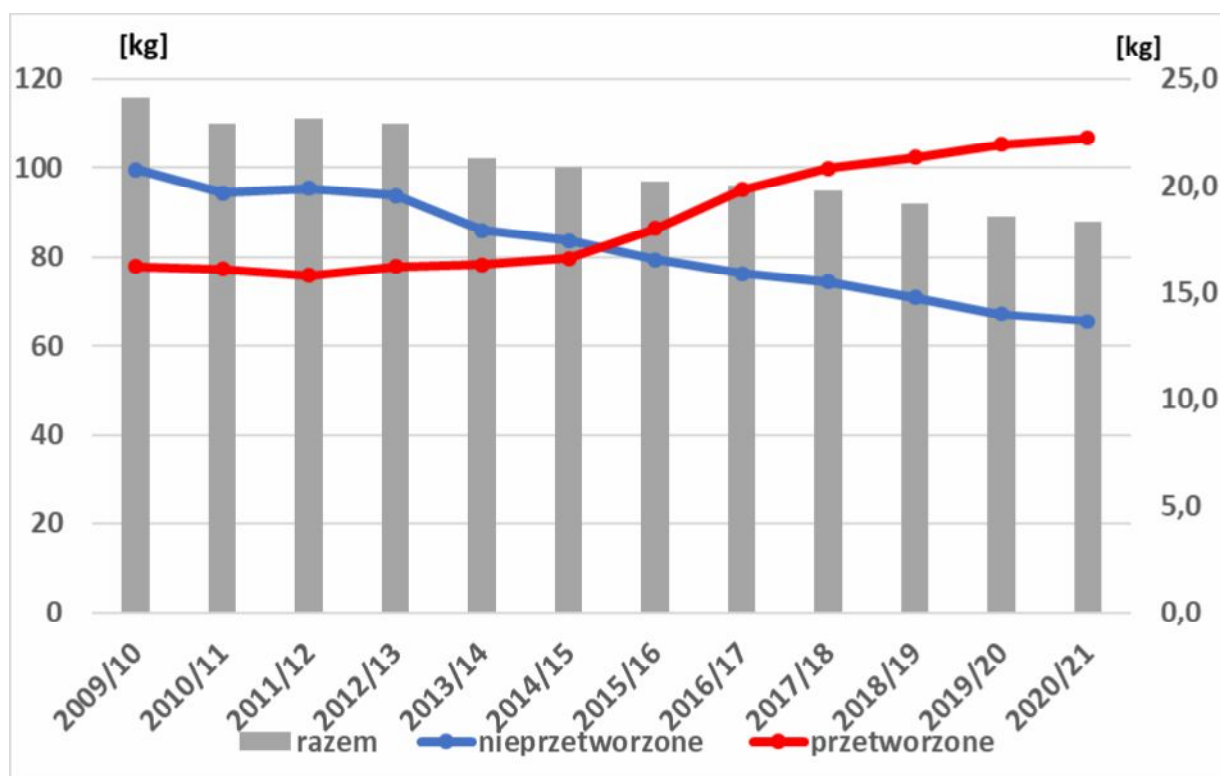
The common scab caused by bacteria of the genus *Streptomyces* is one of the significant diseases of tuber skin and causes losses of economic importance. Knowledge about the disease and its perpetrators has expanded significantly in recent years, allowing for a more detailed understanding of the conditions conducive to its development and the mechanisms of pathogenicity. The most effective way to control common scab is to cultivate resistant varieties. However, despite great successes in resistance breeding, it has not yet been possible to grow fully resistant varieties. Therefore, while waiting for new methods of reducing the harmfulness of the disease, the currently available treatments should be used: selection of relatively resistant varieties, maintaining an appropriate soil pH, avoiding cultivation in light soils, growing potatoes in the same fields once in 4-5 years, alternating and applying green fertilizers (buckwheat, mustard, oats, millet), the use of fertilizers acidifying the soil and maintaining an

appropriate level of macro and microelements, maintaining a proper level of soil moisture, especially during tuber set.

Keywords: bacteria, control, disease, potato, *Streptomyces* sp.

W ostatnich latach na całym świecie, a także i w Polsce, obserwujemy zmiany w spożyciu ziemniaków (rys. 1). Wzrasta spożycie ziemniaków przetworzonych, a maleje nieprzetworzonych. Duże zapotrzebowanie na ziemniaki myte i paczkowane oraz frytki i inne wyroby sprawia, że jakość bulw, smak i ich wygląd ze-

wnętrzny stają się ważnym elementem atrakcyjności oferowanych ziemniaków. Na tym tle wzrasta także znaczenie chorób powodujących uszkodzenia skórki, które poprzez nekrozy i deformacje obniżają jakość i ograniczają możliwość zbytu oferowanego towaru.



Rys. 1. Spożycie ziemniaków nieprzetworzonych i przetworzonych (kg) w przeliczeniu na 1 mieszkańca Polski w latach 2009-2020 (wg Dzwonkowski i in. 2021)

Do chorób skórki o największym znaczeniu należą: rizoktonioza ziemniaka, a zwłaszcza ospowatość i korkowatość bulw (sprawca grzyb *Rhizoctonia solani*), parch srebrzysty (*Helminthosporium solani*), antraknoza ziemniaka (*Colletotrichum coccodes*) oraz parch zwykły (bakterie z rodzaju *Streptomyces*).

Celem pracy jest przedstawienie warunków sprzyjających występowaniu parcha zwykłego, objawów oraz sposobów zapobiegania.

Występowanie choroby, zasięg i straty

Parch zwykły jest zaliczany do chorób o znaczeniu ekonomicznym we wszystkich rejonach uprawy na świecie. Poprzez zmiany chorobowe na skórcie obniża jakość i wartość handlową bulw oraz stwarza możliwości wtórnego zakażenia przechowywanych bulw przez sprawców zgnilizn (*Phytophthora infestans*, grzyby z rodzaju *Fusarium* oraz bakterie z rodzaju *Pectobacterium* i *Dickeya*). W czasie przechowywania porażone bulwy szybciej więdną, dodatkowo obniżając jakość materiału nasiennego oraz bulw do przerobu i spożycia. W USA producenci sa-

dzeniaków zaliczyli parch zwykły do pięciu najważniejszych ich chorób (Slack 1991). Według Braun i innych (2017) w Stanach Zjednoczonych za bulwy uszkodzone uważa się takie, których łączna powierzchnia pokryta uszkodzeniami przekracza 5%, a za uszkodzenia ciężkie uważa się bulwy o powierzchni uszkodzeń powyżej 20%. W Polsce, według norm dotyczących oceny sadzeniaków, materiał nasienny może być zdyskwalifikowany, jeśli w ocenianej partii ilość bulw z uszkodzeniami powyżej 33,3% powierzchni występuje na 5% wagowych bulw (Dz U. poz. 1651 z dn. 26.11. 2014).

Hill i Lazarovits (2005) szacują, że w Kanadzie straty gospodarcze wynikające z porażenia bulw parchem zwykłym mogą sięgać nawet 17 mln dolarów. Według Wilsona (2004) straty sięgnęły 3,66 mln dolarów australijskich w Tasmanii.

Sprawca i objawy

Parch zwykły jest wywołany przez saprofityczne, nitkowate, Gram-dodatnie bakterie glebowe z rodzaju *Streptomyces* (Wanner 2009, Schollenberger 2011) zaliczane do promieniowców. Pierwszym, który wyizolował i opisał czynnik sprawczy, był Thaxter (1891), który nadał mu nazwę *Oospora scabies*. W roku 1948 nazwę tę zmieniono na *Streptomyces scabies*. Spośród kilkuset gatunków bakterii należących do rodzaju *Streptomyces* do infekowania rozwijających się bulw ziemniaka zdolne są tylko nieliczne. Oprócz ziemniaka objawy parcha zwykłego można spotkać na burakach – ćwikłowym, cukrowym i pasternym – a także na marchwi, rzodkwi, rzodkiewce, rzepie i pasternaku (Stevenson i in. 2001, Schollenberger 2011).

Za najbardziej znane patogeny parcha zwykłego na świecie uważane są *Streptomyces scabies*, *S. turgidiscabies* i *S. europascabiei* (Dees i in. 2013). Badania przeprowadzone przez Dees i innych (2013) w Norwegii wykazały, że ze zmian chorobowych na bulwach najczęściej izolowany był *S. europascabiei* oraz *S. turgidiscabies*, a nie izolowano *S. scabies*. Flores-Gonzales i inni (2008) sugerują, że *S. scabies*, w przeciwieństwie do Ameryki Północnej, nie jest gatunkiem dominującym w Europie (Wanner 2009). Powszechne występowanie *S. turgi-*

discabies potwierdziły także badania prowadzone w Finlandii (Hiltunen i in. 2009), chociaż jak uważają Wanner (2009) i Flores-Gonzales i inni (2008), czynnik ten jest mniej powszechny w Europie Zachodniej i Ameryce Północnej. Inne doniesienia potwierdzają, że parch zwykły na bulwach mogą także wywoływać inne gatunki *Streptomyces*: *S. stelliscabiei* (Dees, Wanner 2012; Dees i in. 2012), *S. luridiscabiei*, *S. punescabiei* i *S. niveiscabiei* (Park i in. 2003).

Objawy choroby występują na różnych organach ziemniaka, jednak najczęściej spotykaną formą jest parch pojawiający się na skórcie bulw. Pierwsze objawy to małe brązowe plamki, które w miarę rozwoju tworzą różnego kształtu strupy, ograniczone od parenchymy bulw warstwą korka (forma obrony przed infekcją sprawcy). Objawy te mogą pokrywać część lub całą bulwę. Rodzaje powstałych zmian i ich rozległość jest uzależniona od wpływu czynników środowiskowych, podatności odmiany, środowiska drobnoustrojów glebowych, w tym *Streptomyces* spp., oraz profili czynników wirulencji (Boucheck-Mechiche i in. 2000). Formy choroby (Schollenberger 2011):

- **parch płaski (powierzchniowy)** – drobne skorkowacenia tylko na powierzchni bulwy (fot. 1A, 1B);
- **parch wypukły** – między strupami tworzy się nowa tkanka i powstają wypukłości (fot. 2A, 2B);
- **parch wgłębny** – na powierzchni bulw pojawiają się okrągłe lub gwiaździste spękania utworzone z koncentrycznych warstw korka, które mogą sięgać w głąb bulwy na kilka milimetrów. Jest to najgroźniejsza forma choroby (fot. 3A, 3B);
- **parch siatkowy** – wywołany przez *S. reticuliscabies* i *S. europaeiscabies*. Zmiany na bulwach są powierzchniowe i rozwijają się na wzór siatkowego spękania (Kapsa 2016, Rębarz 2018a) – fot. 4A, 4B.

Często na bulwie widoczne są różne formy objawów i może to być związane ze zróżnicowaną patogennością infekujących form patogenu, stanem dojrzałości bulw w momencie infekcji oraz warunkami środowiskowymi (Schollenberger 2011) – fot. 5A i 5B. Wanner i inni (2009) wyrażają pogląd, że nawet pojedyncza zmiana na bulwie może być wywołana przez więcej niż jeden gatu-

nek. Pomimo że objawy choroby na bulwach są bardzo charakterystyczne, zdarzają się jednak przypadki mylnego rozpoznawania objawów. Objawy parcha, a szczególnie jego

forma płaska i siatkowa, mogą być mylone z uszkodzeniami na skórcie bulwy spowodowanymi przez grzyb *Rhizoctonia solani* (fot. 6).



Fot. 1A. Forma płaska (powierzchniowa) parcha zwykłego



Fot. 1B. Forma płaska (powierzchniowa) parcha zwykłego



Fot. 2A. Forma wypukła parcha zwykłego



Fot. 2B. Forma wypukła parcha zwykłego



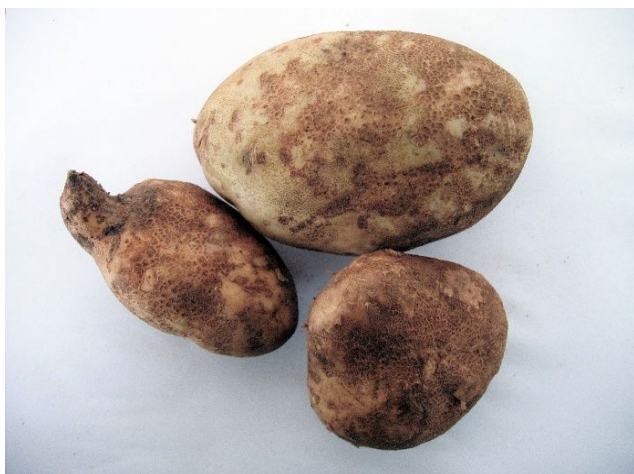
Fot. 3A. Forma wgłębna parcha zwykłego



Fot. 3B. Forma wgłębna parcha zwykłego

Forma płaska parcha zwykłego może być mylona z jednym z objawów spowodowanych przez wirus Y^{NTN} (fot. 7). Strupy spowodowane przez bakterie z rodzaju *Streptomy-*

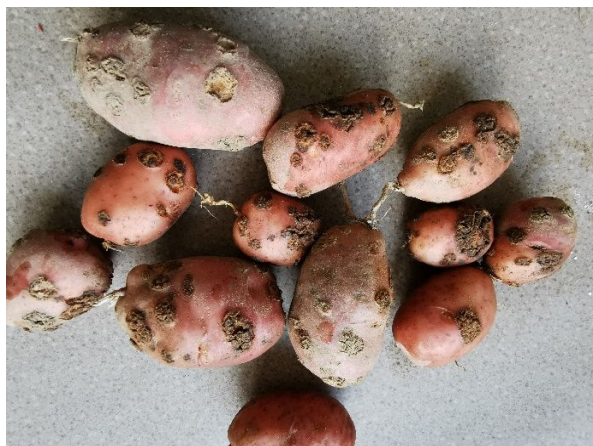
ces są także często utożsamiane z uszkodzeniami, jakie powoduje nicien niszczyk ziemniaczak (*Ditylenchus destructor*) – fot. 8A i B.



Fot. 4A. Forma siatkowa parcha zwykłego



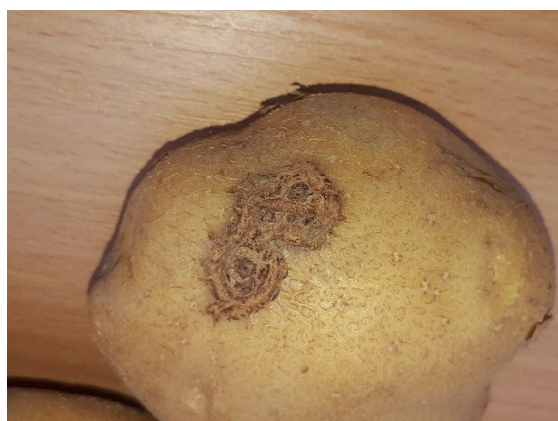
Fot. 4B. Forma siatkowa parcha zwykłego



Fot. 5A i 5B. Różne formy parcha – forma wgłębna z lewej, forma wypukła z prawej



Fot. 6. Objawy uszkodzeń spowodowanych przez grzyb *Rhizoctonia solani*



Fot. 7. Uszkodzenia spowodowane przez wirus Y^{NTN}



Fot. 8A. Objawy uszkodzeń spowodowanych przez niszczyka ziemniaczaka



Fot. 8B. Silne uszkodzenia spowodowane przez niszczyka ziemniaczaka

Warunki sprzyjające i cykl rozwoju choroby

Za korzystny do wystąpienia i rozwoju choroby uważany jest okres 3 do 4 tygodni od momentu zawiązywania bulw. Khatri i inni (2011) w doświadczeniach swoich wykazali, że procent bulw porażonych był wyższy, kiedy inokulowano je dwa tygodnie po zawiązaniu bulw, niż kiedy inokulowano je po 8 tygodniach. Rozwojowi parcha zwykłego na bulwach sprzyja też wiele innych czynników, np.:

- **pH gleby** – za korzystne do rozwoju choroby uważane jest pH od 5,2 do 7,5 (Archuleta, Easton 1981). Agrios (2005) wyraża pogląd, że nasilenie parcha zwykłego wzrasta wraz z pH gleby od 5,2 do 8,0. Powyżej pH 8,0 nasilenie choroby ponownie spada. Wharton i inni (2007) zwracają uwagę, że w warunkach wysokiej kwasowości gleby (pH ok. 4,0) mogą także powstawać objawy choroby wywoływane przez gatunek *S. acidiscabies*, bardzo podobne do objawów parcha zwykłego;
- **wilgotność gleby** – Gudmestad (2008) stwierdza, że najkorzystniejszy dla rozwoju choroby poziom wilgotności gleby występuje pomiędzy 65 a 70%. Schollenberger (2011) zauważa, że poziom wilgotności przez okres 4 do 9 tygodni od momentu zawiązania bulw w dużym stopniu decyduje o nasileniu choroby; im jest on niższy, tym prawdopodobieństwo porażenia bulw większe;
- **temperatura** – optymalna do infekcji bulw ziemniaka to 20°C (68°F) do 22,2°C (72°F). Jednak do infekcji może dochodzić w szer-

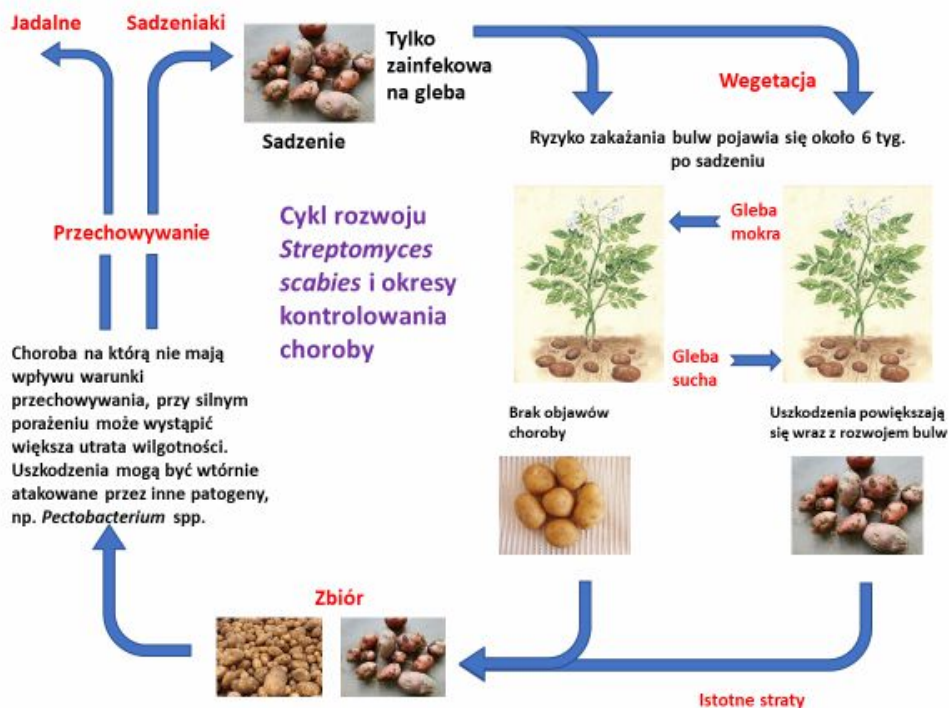
szym zakresie temperatur, od 10°C (50°F) do 31,1°C (88°F) (Wharton i in. 2007).

Bakterie, sprawcy parcha zwykłego, jako saprotrofy (organizmy odżywiające się martwą materią organiczną) mogą zimować w glebie lub na powierzchni bulw i resztkach poźniwnych. Ich rozprzestrzenianie może odbywać się przez rozpryskiwanie wody (nawadnianie lub deszcz) i wiatr, z bulwami nasiennymi i z resztkami gleby przenoszonymi na sprzęcie rolniczym (Agrios 2005). Infekcja bulw następuje poprzez aparaty szparkowe, przetchlinki, uszkodzenia skórki, rany oraz miejsca żerowania szkodników.

Początkowo uważano, że infekcja bulw następuje przez przetchlinki, które nie wytworzyły jeszcze ochronnej warstwy suberyny (Locci 1994). Późniejsze badania Loria i innych (2003) wykazały, że penetracja, a następnie wzrost następuje przez ściany komórkowe. Tego rodzaju penetrację stymuluje takstomina – fitotoksyna produkowana przez genotypy *Streptomyces* wywołujące parch zwykły (Loria i in. 2003, Tegg i in. 2005). Badania sugerują, że takstomina prowadzi do uszkodzenia ściany komórki, pozwalając na jej penetrację (Tegg i in. 2005). Gdy komórki gospodarza obumierają, dostarczają składników odżywczych dla bakterii. Komórki gospodarza tworzą wokół infekcji warstwę ochronną. Proces ten trwa do momentu całkowitego zatrzymania infekcji. Na podstawie tej reakcji obronnej wyróżniono różne formy parcha zwykłego (Schollenberger 2011). Rodzaj powstałych zmian i ich rozległość są uzależnione od czynników środowiska, podatności odmiany, środowiska

drobnoustrojów glebowych, w tym *Streptomyces*, i profili czynników wirulencji (Bouchek-Mechiche i in. 2000). Rysunek 2

przedstawia cykl rozwoju *Streptomyces scabies* oraz okresy kontrolowania choroby.



Rys. 2. Cykl rozwoju *Streptomyces scabies* i okresy kontrolowania choroby (oprac. własne na podst. Stalham i in. 2010)

Sposoby zwalczania parcha zwykłego

Zwalczanie choroby ze względu na licznych sprawców, ich przebywanie w środowisku glebowym oraz licznych żywicieli jest trudne i do osiągnięcia pełnej skuteczności wymaga

zastosowania różnych metod. Dees i Warner (2012) podsumowali efektywność różnych metod stosowanych do zwalczania parcha zwykłego (tab. 1).

Tabela 1

Skuteczność różnych metod zwalczania parcha zwykłego


Metody zwalczania choroby	Skuteczność
Nawadnianie w okresie formowania bulw	często zawodzi
Obniżanie pH gleby poniżej 5,2	ogranicza możliwość uprawy, może zawieść
Zmianowanie	może zawieść, <i>Streptomyces</i> mogą przetrwać jako saprofity lub na innych roślinach żywicielskich
Kontrola biologiczna	jest skuteczna w warunkach kontrolowanych, ale nie daje pełnej skuteczności w warunkach polowych. Konieczne są dalsze badania
Stosowanie zdrowych sadzeńców	nieskuteczne, sprawca choroby bytuje w glebie
Fumigacja gleby	może być skuteczna przez sezon, droga i nieprzyjazna dla środowiska
Zaprawianie bulw	uzyskane wyniki nie są jednoznaczne
Stosowanie nawozów siarkowych	stosowane w celu zmniejszenia nasilenia choroby, nie jest powszechne
Odmiany odporne na parch	skuteczna i najbardziej pożądana metoda

Hodowla odpornościowa. Uprawa odpornych odmian ziemniaka jest uważana za jedną z najkorzystniejszych metod zwalczania parcha zwykłego (Wanner, Haynes 2009). Prace hodowlane prowadzone na całym świecie zaowocowały wyhodowaniem

kilkunastu odmian odpornych. Także w Polsce od lat pracuje się nad otrzymaniem odmian odpornych na parch. Do najodporniejszych należy zaliczyć odmiany Tacja, Tonacja i Hetman, o odporności powyżej 8 według 9-stopniowej skali (tab. 2).

Tabela 2

Odporność odmian ziemniaka na parch zwykły

Odmiana	Typ kulinarny	Odporność wg 9-skali	Odmiana	Typ kulinarny	Odporność wg 9-skali
Odmiany bardzo wczesne			Odmiany średnio wczesne		
Berber	B*	6	Asterix	B	6,5
Denar	AB	5	Cekin	BC/C	6,5
Fresco	B	6	Dali	AB-B	6,5
Impala	AB	6,5	Ditta	B	6,5
Impresja	A-AB	7,6	Finezja	BC	6,6
Irys	B	6	Folva	B	6,5
Justa	B/BC	5,5	Honorata	BC	7,4
Lord	AB	6	Irga	B	6
Milek	BC	6	Jurata	B-BC	6
Pogoria	AB	7,6	Jurek	B-BC	7,3
Riviera	A-AB	6	Laskara	B-BC	6,6
Surmia	AB-B	6	Malaga	B-BC	5
Tacja	B	8,2	Mazur	BC	5,7
Tonacja	AB	8,5	Oberon	AB	5,7
Werbena	B	5,5	Orchestra	AB	7,7
Viviana	AB	5,5	Sagitta	B	6
Altesse	AB	6,3	Sante	B	5
Amora	BC/B	5	Satina	B	6,5
Augusta	B	6	Tajfun	BC/B	6
Bellarosa	B	6	Victoria	B	6,5
Bila	B	7	VR-808	BC	8,1
Bohun	B	6	Odmiany średnio późne		
Carrera	B	5,5	Bryza	BC	4
Gwiazda	B	6,3	Fianna	BC	5
Hetman	AB	8,4	Jelly	B	6,5
Ignacy	B	7			
Innowator	B/BC	6			
Ismena	AB-B	8			
Lady Claire	BC	6			
Latona	B	5			
Longina	B-BC	7,8			
Michalina	B	7,6			
Owacja	B/BC	6,5			
Vineta	A/AB	6			
Odmiany skrobiowe					
Odmiany wczesne			Odmiany średnio późne		
Cedron		6	Amarant		6
Partner		7,6	Ikar		7
Odmiany średnio wczesne			Pasja Pomorska		6
Boryna		6	Odmiany późne		

Odmiana	Typ kulinarny	Odporność wg 9-skali	Odmiana	Typ kulinarny	Odporność wg 9-skali
Glada		6	Bzura		5
Harpun		6	Hinga		5,5
Jubilat		7	Inwestor		6
Kaszub		6,3	Jasia		5
Kuba		6	Kuras		6
Mieszko		7	Pokusa		5
Pasat		5	Rudawa		5
Rumpel		5,5	Skawa		5,5
Szyper		6,3			
Torpeda		7,4			
Zuzanna		7			

* typ kulinarny: A – sałatkowy, B – wszechstronnie użytkowy, AB – sałatkowy do wszechstronnie użytkowego, BC – wszechstronnie użytkowy do mączystego, C – mączysty, D – bardzo mączysty
Źródło: Charakterystyka krajowego rejestru odmian ziemniaka (2020)

Jednak hodowla odpornościowa pomimo sukcesów nie jest łatwa i na rynku nie ma wystarczającej liczby odmian odpornych na parch zwykły. Wyhodowanie odmian odpornych napotyka na szereg problemów, które utrudniają uzyskanie w pełni pozytywnego efektu. Jednym z nich są różnice anatomiczne pomiędzy odmianami ziemniaka, takie jak grubość i właściwości skórki bulw (Agrios 2005), wielkość i ułożenie przetchlinek. Atiq i inni (2013) za Darling (1937) donosili, że u odmian odpornych przetchlinki są większe i luźniej ułożone niż u podatnych. Innym mechanizmem odporności, który może być wykorzystany w hodowli odpornościowej, jest mechanizm chemiczny związany ze zdolnością odmian do neutralizacji takstominy, jednej z ważniejszych fitotoksyn wytwarzanych przez *Streptomyces*, która przyspiesza uszkodzenie i rozkład komórek skórki bulw. Odmiany odporniejsze szybciej rozkładają takstominę (Acuna i in. 2001). W uzyskaniu odmian odpornych dużą rolę odgrywa także dokładne poznanie czynników środowiskowych (pH gleby, wilgotność gleby, flora bakteryjna, zjadliwość patogenu) (Braun i in. 2017).

Zmianowanie i nawożenie. Stosowanie płodozmianu może zmniejszyć populację *Streptomyces scabies* w glebie. Uprawa ziemniaków w płodozmianie ze zbożami lub innymi roślinami, które nie są gospodarzami sprawcy choroby, skutecznie obniża populację *Streptomyces* spp., ale ze względu na to, że jest on saprotrofem i może zimować w glebie oraz na resztkach poźniwnych, nie

jest możliwe jego całkowite wyeliminowanie (Wharton i in. 2007). W doświadczeniach Larkina i innych (2010) uprawa w płodozmianie rzepaku i żyta ozimego zmniejszyła nasilenie parcha o 20-33% w porównaniu z ciągłą uprawą ziemniaka. Późniejsze badania Larkina i innych (2011) potwierdziły także efekt ograniczający nasilenie choroby o 20-40% w ciągu 3 lat. Wiggins i Kinkel (2005) wykazali, że uprawa ziemniaków po kukurydzy lub lucernie również korzystnie wpłynęła na zmniejszenie porażenia. Jednak Peters i inni (2004) donoszą, że przy niskiej presji infekcyjnej płodozmian nie wpływał na nasilenie parcha zwykłego.

Badania Powelson i Rowe (2008) wykazały też efekt hamujący nasilenie choroby po zastosowaniu nawozów zielonych (poplonów), do których zaliczają oni grykę, gorczycę, owies i proso. Skuteczność tej metody potwierdza także Rębarz (2018).

Duże znaczenie dla wystąpienia i nasilenia choroby ma również zawartość makro- i mikroelementów w glebie. Sagova-Marekova i inni (2015) stwierdzają, że mniejsza zawartość C (węgiel), N (azot), Ca (wapń) i Fe (żelazo) obniża nasilenie parcha zwykłego. Kapsa (2016) i Rębarz (2018) podkreślają także znaczenie miedzi (Cu), manganu (Mn) i boru (B) jako elementów ograniczających nasilenie choroby. Innym elementem korzystnie obniżającym nasilenie parcha zwykłego może być stosowanie obornika zwierzęcego, jednak Braun i inni (2017) stwierdzają, że obornik drobiowy jest mniej

przydatny, ponieważ podnosi pH gleby, co raczej sprzyja nasileniu choroby.

Pavlista (2005), Kapsa (2016) oraz Rębarz (2018) zwracają uwagę na znaczenie właściwego nawożenia dla ograniczania choroby. Nawozy zakwaszające nie tylko dostarczą potrzebnych do rozwoju roślin składników pokarmowych, ale także – obniżając pH gleby – ograniczą nasilenie choroby. Sturz i inni (2004) potwierdzają działanie obniżające pH gleby i jednocześnie podkreślają, że ich stosowanie korzystnie wpływa na zbiorowisko drobnoustrojów glebowych.

Nawadnianie i pH gleby. W różnych pracach podkreśla się wpływ odczynu gleby na występowanie i nasilenie choroby. Za odczyn, w którym sprawcy choroby znajdują korzystne do rozwoju warunki, uznawane jest pH w przedziale od 5,2 do 7,5. Jednak pojawiają się gatunki *Streptomyces*, które tolerują pH niższe od podanego zakresu. I tak, *S. acidiscabies* i *S. turgidiscabies* mogą rozwijać się przy pH poniżej 5,2 (Lindholm i in. 1997). Rębarz (2018) zwraca uwagę na zachowanie odpowiedniego stosunku Ca : P podczas regulowania pH gleby za pomocą wapnowania.

Za czynniki sprzyjające rozwojowi choroby uznawana jest, oprócz temperatury i pH gleby, także wilgotność gleby. Za jeden ze sposobów ograniczania nasilenia parcha uchodzi, w przypadku braku odpowiedniego poziomu wilgotności gleby (poniżej 70%), nawadnianie. Gudmestad (2008) oraz Powelson i Rowe (2008) zalecają utrzymywanie połowej pojemności wodnej na poziomie 80-85% w okresie od inicjacji rozwoju bulw do momentu osiągnięcia średnicy 25-38 mm. Według nich woda tworzy mikrofilm wokół bulw, ograniczając możliwość infekcji. Larkin i inni (2011) stwierdzają jednak, że nawadnianie nie zawsze może ograniczać rozwój choroby. W przypadku gatunku *S. turgidiscabies* oraz formy siatkowej parcha wykazali, że tolerują one także wyższy poziom wilgoci.

Walka biologiczna i stosowanie środków ochrony roślin. Do najważniejszych zabiegów obniżających nasilenie parcha zwykłego w integrowanej ochronie należy wykorzystanie odporności uprawianych odmian, stosowanie płodozmianów, nawozów zielonych, obniżanie pH gleby oraz utrzymy-

wanie właściwego poziomu wilgotności. Do tych metod próbuje się także dołączyć walkę biologiczną i środki ochrony roślin. Stosowanie tych metod przynosi efekty, lecz nie na każdym rodzaju gleby i nie w każdej lokalizacji.

Jedną z metod walki biologicznej może być wykorzystanie niepatogenicznych szczepów gatunków *Streptomyces*. Badania wykazały, że niepatogenne gatunki *Streptomyces* znajdowano w dużej ilości na skórce bulw odmian odpornych i skórce bulw z łagodnymi objawami choroby (Wanner 2007), jednak Hiltunen i inni (2009) nie uzyskali zadowalających wyników. Han i inni (2005) oraz Al-Mughrabi i inni (2016) otrzymali pozytywne wyniki w ograniczaniu choroby, wykorzystując bakterie *Bacillus subtilis*. W pierwszym z doświadczeń poziom infekcji zmniejszył się z 75 do 35%, a w drugim otrzymany biopestycyd zmniejszył nasilenie choroby o ponad 50%.

Poszukując antagonistów *Streptomyces*, Tagawa i inni (2010) badali gatunki grzybów należących głównie do workowców. Wyniki doświadczenia wykazały, że aktywność antagonistyczna badanych obiektów była wyższa w warunkach niższego pH gleby, co stwarza możliwość łącznego stosowania tych grzybów z metodami zakwaszającymi glebę w celu zwiększenia biokontroli. Goyer (2005) stwierdza jednak, że pomimo zbadania dużej ilości bakteriofagów dalsze prace nad wykorzystaniem biokontroli powinny być prowadzone.

W przeszłości w zwalczaniu parcha zwykłego wykorzystywano formaldehyd, mocznik oraz formaldehyd w mieszaninie z siarczanem manganu. Niektóre doniesienia zwracają uwagę na skuteczność fungicydów do zwalczania rizoktoniozy, np. mankozebu (Braun i in. 2017). Al-Mughrabi i inni (2016), badając w dwuletnim cyklu fludioksonil (substancja z grupy fenilopiroli wykorzystywana jako zaprawa do nasion w fungicydzie Maxim 025 FS oraz jako środek do zwalczania zgnilizny twardzikowej w rzepaku pod nazwą Treso), uzyskał zmniejszenie nasilenia parcha o 57,8%.

Parch zwykły ziemniaka powodowany przez bakterie z rodzaju *Streptomyces* stanowi poważny problem, który od dawna próbują rozwiązać hodowcy i naukowcy. Prze-

prowadzono wiele badań i poznano w dużym zakresie warunki sprzyjające rozwojowi choroby oraz jej sprawców. Jednak pomimo tych sukcesów ciągle są poszukiwane nowe metody skutecznego ograniczania parcha i strat, jakie powoduje.

W oczekiwaniu na nowe sposoby zmniejszenia szkodliwości parcha zwykłego należy wykorzystywać dostępne obecnie metody:

- odporność odmian (tab. 2);
- utrzymywanie odpowiedniego pH gleby;
- unikanie uprawy na glebach lekkich;
- uprawę ziemniaków po 4-5-letniej przerwie;
- zmianowanie i stosowanie nawozów zielonych (gryka, gorczyca, owies, proso);
- stosowanie nawozów zakwaszających glebę oraz utrzymywanie odpowiedniego poziomu makro- i mikroelementów;
- utrzymywanie odpowiedniego poziomu nawilgocenia gleby, szczególnie w okresie wiązania bulw.

Literatura

1. Acuna I. A., Strobel G. A., Jacobsen B. L., Corsini D. L. 2001. Glucosylation as a mechanism of resistance to thaxtomin a in potatoes. – *Plant Sci.* 161: 77-88;
2. Agrios G. N. 2005. *Plant pathology*. 4th ed. London: Academic;
3. Al-Mughrabi K. I., Vikram A., Poirier R., Jayasuriya K., Moreau G. 2016. Management of common scab of potato in the field using biopesticides, fungicides, soil additives, or soil fumigants. – *Biocontrol Sci. Technol.* 26: 125-135;
4. Archuleta J. G., Easton G. D. 1981. The cause of deep-pitted scab of potatoes. – *Am. Potato J.* 58: 385-392;
5. Atiq M., Khalid A. R., Hussain W., Nawaz A., Asad S., Ahmad T. M. 2013. Genetic potential of potato germplasm against common scab disease caused by *Streptomyces scabies*. – *Pakistan J. Phytopathol.* 25: 27-30;
6. Boucheck-Mechiche K., Pasco C., Andrivon D., Jouan B. 2000. Differences in host range, pathogenicity to potato cultivars and response to soil temperature among *Streptomyces species* causing common and netted scab in France. – *Plant Pathol.* 49: 3-10;
7. Braun S., Gevens A., Charkowsky A., Allen Ch. 2017. Potato common scab: a review of the causal pathogens, management practices, varietal resistance screening methods and host resistance. – *Am. J. Potato Res.* 94: 283-296. DOI 10.1007/s12230-017-9575-3;
8. Charakterystyka krajowego rejestru odmian ziemniaka 2020. Red. nauk. W. Nowacki. IHAR-PIB Oddz. Jadwisin: 44 s.;
9. Darling H. 1937. A study of scab-resistance in the potato. – *J. Agric. Res.* 54: 305-317;
10. Dees M. M. W., Wanner L. L. A. 2012. In search of better management of potato common scab. – *Potato Res.* 55: 249-268;
11. Dees M., Somervuo P., Lysoe E., Aittamaa M., Valkonen J. 2012. Species identification and microarray-based comparative genome analysis of *Streptomyces* species isolated from potato scab lesions in Norway. – *Mol. Plant Pathol.* 13: 174-186;
12. Dees M. W., Sletten A., Hermansen A. 2013. Isolation and characterization of *Streptomyces* species from potato common scab lesions in Norway. – *Plant Pathol.* 62: 217-225;
13. Dzwonkowski W., Szczepaniak I., Zdziarska T. 2021. Popyt na ziemniaki [W:] Rynek Ziemniaka. Stan i perspektywy. Red. nauk. W. Dzwonkowski. IERiGŻ-PIB Warszawa: 20-28;
14. Flores-Gonzalez R., Velasco I., Montes F. 2008. Detection and characterization of *Streptomyces* causing potato common scab in Western Europe. – *Plant Pathol.* 57: 162-169;
15. Goyer C. 2005. Isolation and characterization of phages Stsc1 and Stsc3 infecting *Streptomyces scabiei* and their potential as biocontrol agents. *Can. J. Plant Pathol.* 27(2): 210-216;
16. Gudmestad N. 2008. Potato health from sprouting to harvest. [In:] *Potato health management*. Ed. D. Johnson. 2nd ed. St. Paul: APS Press: 67-77;
17. Han J. S., Cheng J. H., Yoon T. M., Song J., Rajkarnikar A., Kim W. G., Yoo I. D., Yang Y. Y., Suh J. W. 2005. Biological control agent of common scab disease by antagonistic strain *Bacillus* sp. sunhua. – *J. Appl. Microbiol.* 99(1): 213-221;
18. Hill J., Lazarovits G. 2005. A mail survey of growers to estimate potato common scab prevalence and economic loss in Canada. – *Can. J. Plant Pathol.* 27: 46-52;
19. Hiltunen L. H., Ojanpera T., Kortemaa H., Richter E., Lehtonen M. J., Valkonen J. P. T. 2009. Interactions and biocontrol of pathogenic *Streptomyces* strains co-occurring in potato scab lesions. – *J. Appl. Microbiol.* 106(1): 199-212;
20. Kapsa J. 2016. Parch zwykły. [W:] *Katalog chorób*. Data dostępu 3.10.2022 <http://ziemniak-bonin.pl/katalogi/choroby/parch-zwykly/>;
21. Khatri B. B., Tegg R. S., Brown P. H., Wilsson C. R. 2011. Temporal association of potato tuber development with susceptibility to common scab and *Streptomyces scabiei*-induced responses in the potato periderm. – *Plant Pathol.* 60: 776-786;
22. Larkin R. P., Griffin T. S., Honeycutt C. W. 2010. Rotation and cover crop effects on soilborne potato diseases, tuber yield, and soil microbial communities. – *Plant Dis.* 94(12):1491-1502;
23. Larkin R. P., Honeycutt C. W., Griffin T. S., Olanya O. M., Halloran J. M., He Z. Q. 2011. Effects of different potato cropping system approaches and water management on soilborne diseases and soil microbial communities. – *Phytopathology* 101(1): 58-67;
24. Lindholm P., Kortemaa H., Kokko-

- Ia M., Haahtela K., Salkinoja-Salonen M., Valkonen J.P.T. 1997.** *Streptomyces* spp. isolated from potato scab lesions under Nordic conditions in Finland. – Plant Dis. 81(11):1317-1322; **25. Locci R. 1994.** Actinomycetes as a plant pathogen. – Eur. J. Plant Pathol. 100: 179-200; **26. Loria R., Coombs J., Yoshida M., Kers J., Bukhalid R. 2003.** A paucity of bacterial root diseases: *Streptomyces* succeeds where others fail. – Physiol. Mol. Plant Pathol. 62: 65-72; **27. Park D. H., Kim J. S., Kwon S. W., Wilson C., Yu Y. M., Hur J. H., Lim Ch. K. 2003.** *Streptomyces luridiscabiei* sp. nov., *Streptomyces puniscabiei* sp. nov and *Streptomyces niveiscabiei* sp. nov., which cause potato common scab disease in Korea. – Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 53: 2049-2054; **28. Pavlista A. D. 2005.** Early-season applications of sulfur fertilizers increase potato yield and reduce tuber defects. – Agron. J. 97: 599-603; **29. Peters R. D., Carter M. R., Sanderson J. B., Sturz A. V. 2004.** Influence of crop rotation and conservation tillage practices on the severity of soil-borne potato diseases in temperate humid agriculture. – Can. J. Soil Sci. 84(4): 397-402; **30. Powelson M., Rowe R.. 2008.** Managing diseases caused by seedborne and soilborne fungi and fungus-like pathogens. [In:] Potato health management. Ed. D. Johnson. 2nd ed. St. Paul, MN: APS Press: 183-195; **31. Rębarz K. 2018.** Choroby bakteryjne. [W:] Ziemiański. Identyfikacja agrofagów oraz niedoborów pokarmowych. Agro Wydawnictwo, Suchy Las: 94-115; **32. Sagova-Mareckova M., Daniel O., Omelka M., Kristufek V., Divis J., Kopecky J. 2015.** Determination of factors associated with natural soil suppressivity to potato common scab. – PLoS One 10(1): e0116291; **33. Schollenberger M. 2011.** Choroby roślin powodowane przez bakterie właściwe. [W:] Fitopatologia. T. 2. Choroby roślin uprawnych. Red. nauk. S. Kryczyński, Z. Weber. PWRiL Poznań: 214-217; **34. Slack S. A. 1991.** A look at potato leafroll virus and potato virus Y: past, present, future. – Badger Common Tater 43:16-21; **35. Stalham M., Elphinstone J., Wale S., Steele Ch. 2010.** Managing the risk of common scab. Agriculture and Horticulture Development Board (AHDB) UK [ulotka]; **36. Stevenson W. R., Loria R., Franc G. D., Weingartner D. P. 2001.** Compendium of potato diseases. 2nd ed. St. Paul: Am. Phytopathol. Soc.; **37. Sturz A. V., Ryan D. A. J., Coffin A. D., Matheson B. G., Arsenault W. J., Kimpinski J., Christie B. R. 2004.** Stimulating disease suppression in soils: sulphate fertilizers can increase biodiversity and antibiosis ability of root zone bacteria against *Streptomyces scabies*. – Soil Biol. Biochem. 36(2): 343-352; **38. Tagawa M., Tamaki H., Manome A., Koyama O., Kamagata Y. 2010.** Isolation and characterization of antagonistic fungi against potato scab pathogens from potato field soils. – FEMS Microbiol. Lett. 305(2): 136-142; **39. Tegg R. S., Melian L., Wilson C. R., Shabala S. 2005.** Plant cell growth and ion flux responses to the Streptomyces phytotoxin thaxtomin a: calcium and hydrogen flux patterns revealed by the non-invasive MIFE technique. – Plant Cell Physiol. 46: 638-648; **40. Wanner L. A. 2007.** High proportions of nonpathogenic *Streptomyces* are associated with common scab-resistant potato lines and less severe disease. – Can. J. Microbiol. 53(9): 1062-1075; **41. Wanner L. A. 2009.** A patchwork of *Streptomyces* species isolated from potato common scab lesions in North America. – Am. J. Potato Res. 86: 247-264; **42. Wanner L. A., Haynes K. G. 2009.** Aggressiveness of *Streptomyces* on four potato cultivars and implications for common scab resistance breeding. – Am. J. Potato Res. 86: 335-346; **43. Wharton P., Driscoll J., Douches D., Hammer-schmidt R., Kirk W. 2007.** Common Scab of Potato. – Ext. Bull. E-2990 May; **44. Wiggins B. E., Kinkel L. L. 2005.** Green manures and crop sequences influence potato diseases and pathogen inhibitory activity of indigenous streptomycetes. – Phytopathology 95(2): 178-185; **45. Wilson C.R. 2004.** A summary of common scab disease of potato research from Australia. – Proc. Int. Potato Scab Symp. 2004, Sapporo, Japan, Hokkaido Univ.

