

# W EUROPIE SZERZĄ SIĘ NOWE GENOTYPY *PHYTOPHTHORA INFESTANS*, ORGANIZMU POWODUJĄCEGO ZARAZĘ ZIEMNIAKA

dr Jadwiga Śliwka  
IHAR – PIB, Oddział w Młochowie, ul. Platanowa 19, 05-831 Młochów  
e-mail: [j.sliwka@ihar.edu.pl](mailto:j.sliwka@ihar.edu.pl)

**P**od koniec XVIII w. wyselekcjonowane formy ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.), zaadaptowane do długiego dnia w Europie, zaczęły się rozpowszechniać na naszym kontynencie poza ogrodami botanicznymi (Bradshaw, Mackay 1994). W latach 40. XIX w. ziemniak w niektórych krajach stanowił już podstawę pożywienia. Mimowolna introdukcja do Europy kolejnego gatunku z Ameryki Południowej, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, należącego do grupy *Oomycetes*, trafiła więc na podatny grunt i przyniosła w tym czasie epidemię zarazy ziemniaka znaną jako Wielki Głód. W Irlandii milion osób zmarło z głodu, a 1,5 miliona było zmuszonych do emigracji (Ristaino i in. 2001). Od tego czasu zaraza znalazła się w centrum uwagi fitopatologii i do dzisiaj pozostaje najważniejszą pod względem ekonomicznym chorobą ziemniaka, przynoszącą straty plonu i generującą wysokie koszty ochrony chemicznej upraw.

Przybycie *P. infestans* do Europy, najprawdopodobniej z Ameryki Środkowej lub Południowej, na początku XIX w. nie było ostatnią migracją tego organizmu. Z Europy patogen dotarł wszędzie tam, dokąd podróżowały europejskie sadzeniaki, w tym także do Ameryki Północnej. Początkowo były rozpowszechnione jedynie izolaty *P. infestans* typu kojarzeniowego A1, a co za tym idzie rozmnażanie płciowe tego heterotallicznego organizmu nie było znane i był on zaliczany do grupy grzybów niedoskonałych.

Drugi typ kojarzeniowy *P. infestans*, A2, a także proces rozmnażania płciowego odkryto w Meksyku dopiero w wieku XX (Niederhau-

ser 1956). Późniejsze badania *P. infestans* i organizmów pokrewnych wyłączyły tę grupę z królestwa grzybów, a niedawne zsekwencjonowanie kilku genomów z tej grupy (m. in. genomu *P. infestans*) zdecydowanie potwierdziło jej odrębność (Haas i in. 2009).

W późnych latach 70. XX w. nastąpiła druga ważna migracja *P. infestans*. Izolaty typu kojarzeniowego A2 wydostały się z Meksyku w porażonych bulwach sprowadzonych do Europy, skąd ponownie rozprzestrzeniły się wraz z eksportowanymi sadzzeniami (Fry i in. 1993). Kolejne migracje, o bardziej lokalnym charakterze, sprawiły, że do niedawna w skład populacji *P. infestans* w większości miejsc na świecie, w tym w Europie i w Polsce, wchodziły silnie zróżnicowane genetycznie izolaty obu typów kojarzeniowych, jednak z przewagą A1. Wyjątek stanowiły Meksyk i kraje skandynawskie, gdzie stosunki typów kojarzeniowych *P. infestans* A1:A2 były zbliżone do 1:1 (Cooke i in. 2012).

Niedawno ukazały się doniesienia o kolejnych istotnych zmianach w składzie europejskiej populacji *P. infestans*, które rozpoczęły się najprawdopodobniej ok. roku 2003. Do ich wykrycia przyczyniło się niewątpliwie zastosowanie markerów SSR (ang. Simple Sequence Repeat) w badaniach izolatów *P. infestans*. Markery te pozwalają wykryć różnice w DNA poszczególnych osobników, ale także grupować genetycznie podobne osobniki, śledzić ich migracje i oceniać, jak się rozmnażają. Najnowsze zmiany w populacjach *P. infestans* są, jak dotąd, najlepiej udokumentowane we Francji, Wielkiej Bryta-

nii i Holandii. Celem niniejszej pracy jest przybliżenie czytelnikowi tych zmian w populacjach *P. infestans*, które jeśli sięgną naszego kraju, mogą stanowić poważny problem w hodowli i produkcji ziemniaków. Zmiany te mogą wpłynąć na odporność odmian na *P. infestans* oraz sprawić, że metalaksyl przestanie być efektywnym składnikiem środków do zwalczania zarazy ziemniaka.

**Francja.** Do roku 2003 izolaty *P. infestans* typu kojarzeniowego A2 były tu rzadkością (Lebreton i in. 1998, Montarry i in. 2008), jednak począwszy od tego roku, ich liczba w ocenianych próbach zaczęła szybko rosnąć. Szczegółowe badania na ten temat przeprowadzono w latach 2004-2005 w dwóch najważniejszych rejonach produkcji ziemniaków we Francji: na północy w Nord-Pas-de-Calais) i na zachodzie w Bretanii (Montarry i in. 2010). Zebrano wtedy 220 izolatów *P. infestans* z 20 pól, na których była uprawiana bardzo popularna w tym kraju i bardzo podatna na zarazę ziemniaka odmiana Bintje. Oceniono typ kojarzeniowy i zróżnicowanie genetyczne tych izolatów, stosując osiem markerów SSR. Okazało się, że należą one do dwóch odrębnych grup.

Grupa pierwsza, określana jako A, to izolaty, które zasiedlały Francję przed rokiem 2003, o dominującym typie kojarzeniowym A1. Grupa B natomiast to izolaty przeważnie typu kojarzeniowego A2, które dokonały inwazji w latach 2004-2005, rozprzestrzeniając się z Nord-Pas-de-Calais do Bretanii. Izolaty z grupy B w 2004 r. były wykrywane jedynie na północy, a w 2005 zdominowały już obie prowincje.

W obrębie każdej z grup izolaty były do siebie bardzo podobne, co wskazuje, że choć obydwa typy kojarzeniowe współwystępowały, to jednak patogen rozmnażał się bezpłciowo, generując szereg bardzo podobnych osobników. Autorzy tej pracy nie rozstrzygnęli, co było przyczyną tej inwazji i wzrostu częstości typu kojarzeniowego A2, jednak jako potencjalne przyczyny podają: większą agresywność izolatów z grupy B, lepszą przeżywalność z sezonu na sezon lub bardziej wydajną produkcję zarodników i kolonizację nowych plantacji ziemniaka w porównaniu z wypieraną grupą A (Montarry i

in. 2010). Zagadką pozostaje również, skąd wzięły się izolaty grupy B.

**Wielka Brytania.** Tutaj w latach 2003-2008 zebrano aż 4654 izolaty *P. infestans* z 1100 miejsc i przetestowano je przy użyciu 12 markerów SSR (Cooke i in. 2012). Między rokiem 2005 a 2008 nastąpiła olbrzymia zmiana w strukturze genetycznej populacji tego organizmu. Podobnie jak we Francji wzrósł udział typu kojarzeniowego A2, jednak jednocześnie odnotowano, że coraz więcej zebranych izolatów jest genetycznie identycznych. Zaczął się szerzyć jeden genotyp *P. infestans*, nazwany *13\_A2*, typu kojarzeniowego A2 i odporny na metalaksyl (aktywny składnik niektórych środków do zwalczania zarazy ziemniaka). Nazywano go także Niebieską 13 (ang. Blue 13) lub „superzarazą” (ang. Superblight). W roku 2006 *13\_A2* dominował w Anglii już od późnego maja, podczas gdy w Szkocji pierwsze próbki tego genotypu zebrano pod koniec sierpnia, co było zgodne z wzorem rozprzestrzeniania się epidemii zarazy ziemniaka w tym roku. W 2008 już ponad 75% wszystkich brytyjskich izolatów *P. infestans* należało do tego właśnie genotypu.

Genotyp *13\_A2* pochodzi najprawdopodobniej z Holandii lub Niemiec, gdyż to w tych krajach był wykryty w próbkach z roku 2004, a więc przed pojawieniem się w Wielkiej Brytanii. Wykazano, że powodem szerzenia się tego genotypu *P. infestans* może być większa agresywność reprezentujących go izolatów w porównaniu z innymi izolatami, obserwowana zwłaszcza w niższych temperaturach. Genom jednego z izolatów *13\_A2* został zsekwencjonowany i wykazano, że w porównaniu z innymi izolatami jest on wyposażony w większą liczbę bardzo zróżnicowanych genów zaangażowanych w interakcje z rośliną, tzw. efektorów (Cooke i in. 2012). Ta olbrzymia zmiana w brytyjskiej populacji *P. infestans* nie pozostała bez wpływu na odporność odmian ziemniaka; zaobserwowano, że odporne wcześniej odmiany stawały się podatne na izolaty genotypu *13\_A2*.

W latach 2008-2010 przetestowano w ścisłych doświadczeniach polowych z użyciem *P. infestans 13\_A2* 49 odmian o odporności wyższej niż 5 (w skali 9-stopniowej, gdzie 9 oznacza najwyższą odporność) oraz

42 różnorodne nowe odmiany (Lees i in. 2012). Średnie oceny odporności 49 odpornych wcześniej odmian w większości wypadków uległy istotnemu obniżeniu, często nawet o cztery punkty (np. odm. Galactica, Lady Balfour, Setanta czy Stirling). Odporność jedynie trzech odmian (Sarpo Mira, Black Castle i Roslin Eburu) nie zmieniła się, a być może nawet nieznacznie wzrosła przy zastosowaniu *P. infestans* 13\_A2 (Lees i in. 2012).

**Holandia.** W latach 2000-2009 zebrano i przetestowano z użyciem markerów SSR 652 izolaty *P. infestans* z pięciu regionów kraju (Li i in. 2012). Znalazły się wśród nich także izolaty należące do genotypu 13\_A2 nazywanego tu NL-001, które po raz pierwszy pojawiły się w roku 2004 w dwóch regionach jednocześnie. Genotyp ten, choć najliczniej reprezentowany w populacji holenderskiej (144 izolaty), nigdy jej nie zdominował w takim stopniu jak w Wielkiej Brytanii, jednak mimo to autorzy określają jego pojawienie się mianem dramatycznej zmiany w populacji. Stosunkowo liczne w Holandii były także izolaty dwóch innych genotypów: NL-005 i NL-008, do których zaliczono odpowiednio 15 i 43 izolaty. Pozostałe izolaty były bardzo zróżnicowane genetycznie (Li i in. 2012).

Skład polskiej populacji *P. infestans* jest monitorowany w IHAR-PIB w ramach zadania Programu Wieloletniego 3-6-00-0-01 „Monitorowanie i ocena zmian w populacjach gospodarczo ważnych patogenów pochodzenia wirusowego, bakteryjnego i grzybowego oraz szkodliwych owadów na plantacjach ziemniaka”. W badaniach ocenia się typ kojarzeniowy, agresywność, wirulencję i odporność na metalaksyl zbieranych co roku izolatów. W ramach rozpoczętego w roku 2012 projektu badawczego finansowanego przez NCBiR FACCEJPI/02/2012 „Modelowanie europejskiego rolnictwa dla bezpieczeństwa żywności w zmieniającym się klimacie” będzie się natomiast oceniać zróżnicowanie genetyczne izolatów *P. infestans* przy użyciu markerów SSR. Jak dotąd polska populacja *P. infestans* składa się z bardzo różnorodnych izolatów, w większości typu A1. Genotyp 13\_A2 został wykryty w Polsce u nielicznych izolatów i celem naszych badań jest m.in. odnotowanie, czy

genotyp ten szerzy się i zagraża odporności odmian ziemniaka. Ważne jest, by hodowcy i producenci ziemniaków w Polsce mieli świadomość, że *P. infestans* w Europie Zachodniej zmienia się, a zmiany te niekorzystnie wpływają na odporność odmian i skuteczność metalaksylu w zwalczaniu zarazy. Co więcej, nowe genotypy *P. infestans*, takie jak 13\_A2, są zdolne do migracji i są już w Polsce wykrywane. Jak dotąd genotypy te nie szerzą się i nie dominują w polskiej populacji, jednak *P. infestans* to patogen bardzo dynamiczny i sytuacja może się zmienić.

## Literatura

1. Bradshaw J. E., Mackay G. 1994. Potato Genetics. Wallingford: CAB Int.: 71-99;
2. Cooke D., Cano L., Raffaele S., Bain R., Cooke L., Etherington G. J., Deahl K. L., Farrer R. A., Gilroy E. M., Goss E. M., Grünwald N. J., Hein I., MacLean D., McNicol J. W., Randall E., Oliva R. F., Pel M. A., Shaw D. S., Squires J. N., Taylor M. C., Vleeshouwers V. G. A. A., Birch P. R. J., Lees A. K., Kamoun S. 2012. Genome analyses of an aggressive and invasive lineage of the Irish potato famine pathogen. – PLoS Pathog. 8: e1002040;
3. Fry W. E., Goodwin S. B., Dyer A. T., Matuszak J. M., Drenth A., Tooley P. W., Sujkowski L. S., Koh Y. J., Cohen B. A., Spielman L. J., Deahl K. L., Inglis D. A., Sanlan K. P. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. – Plant Dis. 77: 653-661;
4. Haas B. J., Kamoun S., Zody M. C., Jiang R. H., Handsaker R. E., Cano L. M., Grabherr M., Kodira C. D., Raffaele S., Torto-Alalibo T., Bozkurt T. O., Ah-Fong A. M., Alvarado L., Anderson V. L., Armstrong M. R., Avrova A., Baxter L., Beynon J., Boevink P. C., Bollmann S. R., Bos J. I., Bulone V., Cai G., Cakir C., Carrington J. C., Chawner M., Conti L., Costanzo S., Ewan R., Fahlgren N., Fischbach M. A., Fugelstad J., Gilroy E. M., Gnerre S., Green P. J., Grenville-Briggs L. J., Griffith J., Grünwald N. J., Horn K., Horner N. R., Hu C. H., Huitema E., Jeong D. H., Jones A. M., Jones J. D., Jones R. W., Karlsson E. K., Kunjeti S. G., Lamour K., Liu Z., Ma L., Maclean D., Chibucos M. C., McDonald H., McWalters J., Meijer H. J., Morgan W., Morris P. F., Munro C. A., O'Neill K., Ospina-Giraldo M., Pinzón A., Pritchard L., Ramsahoye B., Ren Q., Restrepo S., Roy S., Sadanandom A., Savidor A., Schornack S., Schwartz D. C., Schumann U. D., Schwessinger B., Seyer L., Sharpe T., Silvar C., Song J., Studholme D. J., Sykes S., Thines M., van de Vondervoort P. J., Phuntumart V.,

- Wawra S., Weide R., Win J., Young C., Zhou S., Fry W., Meyers B. C., van West P., Ristaino J., Govers F., Birch P. R., Whisson S. C., Judelson H. S., Nussbaum C. 2009. Genome sequence and analysis of the Irish potato famine pathogen *Phytophthora infestans*. – Nature 461: 393-398; 5. Lebreton L., Laurent C., Andrivon D. 1998. Evolution of *Phytophthora infestans* populations in the two most important potato production areas of France during 1992-1996. – Plant Path. 47: 427-439; 6. Lees A. K., Stewart J. A., Lynott J. S., Carnegie S. F., Campbell H. Roberts A. M. I. 2012. The effect of a dominant *Phytophthora infestans* genotype (13\_A2) in Great Britain on host resistance to foliar late blight in commercial potato cultivars. – Potato Res. 55: 125-134; 7. Li Y., van der Lee T. A., Evenhuis A., van den Bosch G. B., van Bekkum P. J., Förch M. G., van Gent-Pelzer M. P., van Raaij H. M., Jacobsen E., Huang S. W., Govers F., Vleeshouwers V. G., Kessel G. J. 2012. Population dynamics of *Phytophthora infestans* in the Netherlands reveals expansion and spread of dominant clonal lineages and virulence in sexual offspring. G3 (Bethesda) 2(12): 1529-1540; 8. Montarry J., Glais I., Corbiere R., Andrivon D. 2008. Adaptation to the most abundant host genotype in an agricultural plant pathogen system – potato late blight. – J. Evol. Biol. 21: 1397-1407; 9. Montarry J., Andrivon D., Glais I., Corbiere R., Mialdea G., Delmotte F. 2010. Microsatellite markers reveal two admixed genetic groups and an ongoing displacement within the French population of the invasive plant pathogen *Phytophthora infestans*. – Mol. Ecol. 19: 1965-1977; 10. Niederhauser J. S. 1956. The blight, the blighter, and the blighted. Trans. N.Y.Acad. Sci. 19: 5-63; 11. Ristaino J. B., Groves C. T., Parra G. R. 2001. PCR amplification of the Irish potato famine pathogen from historic specimen. – Nature 411: 695-697