

**Ludwik S. Sujkowski**  
**Instytut Ziemiaka, ONB Młochów**

## **Wybrane elementy kompleksowej ochrony ziemniaka przed zarazą w Polsce w świetle zmian genetycznych w populacji grzyba *Phytophthora infestans*, jakie miały miejsce w latach 1987–1991**

Ziemniak jest uprawiany w Polsce na znacznym areale, szacowanym na około 1 800 000 ha (17 757 tys. ha w 1992 r.). Plon ziemniaka uzyskiwany w warunkach agroekologicznych Polski w latach 1986–1991 oceniano na nieco ponad 36 mln ton (29 101 tys. ton w 1992 r.). Straty w plonie na skutek występowania chorób w sezonie wegetacyjnym oraz podczas przechowywania wahają się w granicach 10–15% (ok. 4 mln ton) [38]. Do chorób o najbardziej istotnym znaczeniu zarówno w sensie epidemiologicznym, jak i ekonomicznym należy zaliczyć zarazę ziemniaka.

**Epidemiologia zarazy ziemniaka.** Zaraza ziemniaka jest powodowana przez grzyb *Phytophthora infestans* z rodzaju *Phytophthora* należący do klasy *Oomycetes*. Przy wyższych temperaturach ( $>20^{\circ}\text{C}$ ) grzyb zakaża rośliny bezpośrednio za pomocą zarodników konidialnych, przy niższych temperaturach zaś ( $<15^{\circ}\text{C}$ ) infekcja następuje pośrednio, poprzez zarodniki pływkowe [3]. Zależnie od warunków termiczno-wilgotnościowych pierwsze objawy zarazy obserwuje się po 3–8 dniach od chwili zakażenia, głównie w godzinach porannych lub po opadach deszczu [3]. Najszybszy jej rozwój obserwuje się przy wysokiej wilgotności i temperaturze  $21^{\circ}\text{C}$  [25]. Przy wilgotności względnej w granicach 50–60% następuje całkowita inaktywacja zarodników konidialnych [48]. Pierwotnym źródłem inokulum mogą być sadzeniaki oraz rośliny pochodzące z bulw zimujących w glebie lub na składowiskach odpadów zalegających w gospodarstwach rolnych. Zakażenie bulw w sezonie wegetacyjnym powodują zarodniki pływkowe spływające z deszczem do gleby. Przy niesprzyjających warunkach atmosferycznych i niewielkim nasileniu objawów na liściach infekcja bulw następuje głównie podczas sprzętu na skutek ich bezpośredniego kontaktu z zakażoną nacią. Grzyb *Phytophthora infestans* otwiera drogi infekcji wielu patogenom grzybowym i bakteryjnym [25].

**Znaczenie zarazy ziemniaka na świecie i w Polsce.** Z uwagi na łatwość przenoszenia i szybkość szerzenia zaraza jest jedną z najgroźniejszych chorób ziemniaka na świecie. W przypadku nie chronionych, podatnych odmian i w sprzyjających

warunkach pogodowych może ona spowodować całkowite zniszczenie powierzchni asymilacyjnej roślin, a w konsekwencji straty bulw sięgające 100%. Taka sytuacja miała miejsce w Europie w latach 1844–1845. Największe straty zanotowano wówczas w Niemczech, Belgii, Francji, a zwłaszcza w Irlandii [41]. Konsekwencją tamtych epidemii zarazy był rozwój badań nad epidemiologią zarazy i formami jej zwalczania. Ostatnie epidemie zarazy w USA w latach 1992–1994, zwłaszcza w stanach Pensylwania i Nowy York, gdzie straty w plonie w 1994 r. szacowano na 25–40% (Fry, doniesienie ustne) dowodzą, że pomimo postępu technologicznego w ochronie roślin nadal istnieje globalne zagrożenie zniszczenia upraw ziemniaka przez *P. infestans*.

W Polsce zaraza ziemniaka występuje na ogół w lipcu [40]. W południowych oraz północnych regionach, gdzie średnia suma opadów osiąga nieco ponad 600 mm [38], epidemie zarazy występują znacznie częściej i powodują znacznie większe zniszczenie powierzchni asymilacyjnej niż w regionach Polski Centralnej [1, 2, 34, 35], gdzie średni roczny opad rzadko osiąga 500 mm [38]. W południowo-wschodniej Polsce epidemiczną formę występowania zarazy notuje się w dziewięciu spośród 10 obserwowanych lat (S. Czyż, ODR Boguchwała, doniesienie ustne). W Polsce Centralnej epidemie zarazy występują dosyć nieregularnie [40] (Sujkowski, dane nie publikowane). Straty w plonie bulw zależą od wczesności i wrażliwości odmian oraz od warunków termiczno-wilgotnościowych panujących pod koniec sezonu wegetacyjnego i są szacowane na 2–75% [40].

**Ochrona ziemniaka przed zarazą.** Istnieje szereg form ochrony ziemniaka przed zarazą. Należą do nich między innymi: hodowla odpornościowa, ochrona chemiczna, ochrona biologiczna oraz zabiegi uprawowe obniżające poziom inokulum początkowego i poprawiające ogólny stan zdrowotny roślin. W krajach wysoko rozwiniętych, mając na uwadze zmniejszenie kosztów produkcji i ochronę środowiska naturalnego, integruje się większość wymienionych elementów. Zintegrowana ochrona roślin zapewnia bardziej racjonalne wykorzystanie poszczególnych jej części składowych. Została ona szczegółowo opisana przez Crute [9]. Ten rodzaj ochrony stosowany jest w USA i Europie Zachodniej od ponad 30 lat i podlega ciągłemu doskonaleniu. Ostatnio ważnym elementem kompleksowej ochrony roślin przed chorobami staje się rejestrowanie migracji patogenów i szkodników, badania nad genetyką i dynamiką populacji oraz charakterystyka gatunków zasiedlających agroekosystemy [17, 22, 26, 50].

W ochronie ziemniaka przed zarazą w Polsce największą rolę odgrywa hodowla odpornościowa. Jej problemom na tle zmian genetycznych w populacji *P. infestans* poświęcono w obecnej pracy najwięcej uwagi. Zagadnienie ochrony chemicznej omówiono bardziej ogólnie ze względu na to, że omawiane zmiany genetyczne *P. infestans* dotyczyły tylko jednego z fungicydów dostępnych na rynku oraz ze

względu na spadek jej znaczenia w Polsce spowodowany wysokimi kosztami fungicydów i wykonywania zabiegów.

**Hodowla odpornościowa.** Ziemniak uprawiany w Europie pochodzi od gatunku *Solanum tuberosum* [15]. Odporność na zarazę została doń wprowadzona z wielu dzikich gatunków *Solanum*. Jedno z pierwszych doniesień na temat wykorzystania metod hodowlanych do podniesienia odporności ziemniaka na zarazę pochodzi z Niemiec, z terenów Dolnej Saksonii, z 1890 r. [41].

Poszukiwania źródeł odporności skoncentrowano na dwóch regionach geograficznych. Jednym z nich był środkowy Meksyk, który prawdopodobnie jest kolebką sprawcy zarazy — grzyba *P. infestans* [17, 32]. Wysoki stopień specjalizacji oraz niespotykana gdzie indziej różnorodność genetyczna tamtejszej populacji grzyba wskazuje, że Dolina Toluca w Meksyku jest jedynym regionem na kuli ziemskiej, gdzie gatunki *Solanum* i grzyb *P. infestans* ewoluowały wspólnie przez wiele tysięcy lat. Na skutek stałej presji selekcyjnej wywieranej przez *P. infestans* gatunki meksykańskie wykształciły odporność na zarazę, grzyb zaś osiągnął niezwykle wysoki poziom wirulencji. Odporność tych gatunków jest głównie determinowana przez geny R warunkujące nadwrażliwość [60]. Innym regionem, który wzbudził zainteresowanie hodowców, jest Ameryka Południowa. Również w południowoamerykańskich gatunkach *Solanum* znaleziono geny R. Zasadniczym rodzajem odporności jest w nich jednak odporność poligeniczna (niespecyficzna, częściowa, polowa, ogólna) [58].

**Nadwrażliwość.** Jest warunkowana przez tzw. geny R i dziedziczy się w prosty, mendlowski sposób [60]. Występuje ona głównie w meksykańskich i niektórych południowoamerykańskich gatunkach *Solanum*. Największe zainteresowanie hodowców europejskich zyskał występujący w Meksyku *S. demissum*. Gatunek ten charakteryzuje się wysoką odpornością ogólną oraz nadwrażliwością na grzyb *P. infestans* [15]. Na skutek intensywnego wykorzystywania *S. demissum* w europejskiej hodowli ziemniaka wiele odmian posiada już geny R [41]. Dotychczas zidentyfikowano jednaście tych genów (R1–R11) [43]. Według Rossa [39] 85% odmian niemieckich ma geny odporności z *S. demissum*. Spośród innych gatunków duże zainteresowanie jako potencjalne źródła nadwrażliwości zyskały *S. stoloniferum*, *S. verrucosum* (Meksyk) [41, 58] oraz *S. microdontum* (Ameryka Pd.) [8, 29]. Główną wadą nadwrażliwości jest łatwość jej przełamania przez izolaty grzyba posiadające geny wirulencji komplementarne do warunkujących ją genów R [60].

Pierwszym dowodem nietrwałości odporności determinowanej przez geny R była porażka w latach trzydziestych słynnych rodów Millera (W-Rassen), pochodzących od *S. demissum*. Załamanie odporności tych rodów nastąpiło jeszcze przed ich wprowadzeniem do szerokiej uprawy wskutek wyselekcjonowania bardziej wirulentnych patotypów w ówczesnych populacjach *P. infestans*. Pomimo to w Niemczech i wielu innych krajach świata zarejestrowano w latach czterdziestych i pięćdziesiątych wiele odmian pochodzących z tych materiałów [41]. W Polsce szereg odmian zare-



jestrowanych po II wojnie światowej miały geny R. Należały do nich geny: R1 (Bałtyk, Błękit, Elbro, Ewerest, Fita, Hassia, Hanniball, Nowa Huta, Palma), R4 (Delfin i Promesa), geny R3R4 (Epoka i Lawa) oraz R1R3 (Wulkan) [41].

Przyjęta w Polsce koncepcja hodowli odpornościowej na zarazę opierała się na założeniu, że kumulacja genów R pochodzących z dzikich gatunków *Solanum* doprowadzi od trwałej odporności ziemniaka na zarazę. W naszym kraju nadal wykorzystuje się *S. demissum* jako zasadnicze źródło odporności na zarazę. Spośród innych gatunków kluczową rolę odgrywają *S. verrucosum* (R), *S. stoloniferum* (R) oraz *S. microdontum* (R) [62]. W hodowli odpornościowej na wirusy wykorzystuje się *S. commersonii*, *S. acaule*, *S. phureja*, *S. simplicifolium* (R), *S. vernei* (R?), *S. curtilobum* [41] oraz *S. gourlayi* i *S. megistacrolobum* [7]. Ponieważ nie wszystkie te gatunki zbadano pod kątem obecności w nich genów R, niektóre z nich mogą stanowić potencjalne źródła tych genów.

**Odporność poligeniczna.** Wielu hodowców brytyjskich i amerykańskich zajmowało się innym rodzajem odporności na zarazę, występującym głównie w południowoamerykańskich gatunkach *Solanum*, głównie *S. tuberosum* i *S. andigenum* [58]. Simmonds [46] wykazał, że możliwa jest kumulacja odporności w wybranych klonach *S. tuberosum* spp. *andigena* poprzez wielokrotną selekcję. Pierwszą odporną na zarazę odmianą pochodzącą od tych gatunków był Champion. Dominowała ona w irlandzkiej strukturze uprawy w latach 1877–1926 [58]. W gatunkach *S. tuberosum* i *S. andigenum* nie stwierdzono genów R [47, 58]. Pochodzące od nich późniejsze odmiany uprawne mogą zawierać szereg genów R pochodzących z innych gatunków. Wiele programów hodowlanych w Ameryce Łacińskiej wykorzystuje andyjskie gatunki *Solanum* jako źródło odporności na zarazę, doprowadzając do powstania wielu trwale odpornych odmian [58]. Również hodowla meksykańska, oprócz odporności typu *S. demissum*, intensywnie korzysta z *S. andigenum* [15]. Colon [8] wymienia *S. berthaulti*, *S. sucrense*, *S. verrucosum*, *S. vernei* jako gatunki najbardziej odporne na zarazę. Okazuje się jednak, że wiele klonów *S. verrucosum* zawiera geny R [41].

**Odporność na zarazę wśród polskich odmian ziemniaka.** Na skutek systematycznego podnoszenia odporności linii rodzicielskich na zarazę oraz wykorzystywania szeregu dzikich gatunków *Solanum* odpornych na zarazę w innych programach hodowli ziemniaka, większość obecnie rejestrowanych polskich odmian ziemniaka charakteryzuje się odpornością od 4 do 6 w 9-punktowej skali, gdzie 9 oznacza niewielkie plamy nekrotyczne lub całkowity brak objawów [36]. W wyniku intensywnej hodowli, prowadzonej przez Pracownię Zarazy IZ w Boninie oraz Zakład Genetyki Sybtezy Materiałów Wyjściowych (ZG) w Młochowie, w latach siedemdziesiątych uzyskano szereg odmian i rodów o wysokiej odporności na zarazę. Najlepsze odmiany Prosna i Bzura charakteryzują się odpornością 7–9. Według ostatnich doniesień warunkują ją pojedyncze geny dominujące [45, 54], prawdopodobnie z grupy R. Przełamywanie w ostatnich latach odporności niektórych rodów



ZG w Młochowie [55], przez izolaty reprezentujące nową populację *P. infestans*, wskazuje, że również odporność tych rodów jest oparta na nadwrażliwości.

**Ochrona chemiczna i jej skutki dla hodowli.** Jednym z pierwszych fungicydów, który wykorzystano do zwalczania zarazy, była ciecz bordoska. W latach czterdziestych została ona zastąpiona przez pochodne z grupy ditiokarbaminianów, które w latach siedemdziesiątych stanowiły około połowę wszystkich fungicydów stosowanych przez rolników amerykańskich [16]. Pierwsze doniesienie o toksyczności dla grzybów soli sodowej kwasu etyleno-ditiokarbaminowego opublikowano w roku 1943 [13]. W latach siedemdziesiątych pojawiły się cynkowe i manganowe pochodne tego kwasu: maneb i zineb, fungicydy o szerokim spektrum działania. Te fungicydy wykorzystywano również w Polsce. W latach sześćdziesiątych powstał chlorothalonil, będący czynnym składnikiem Bravo. Ten fungicyd stał się bardzo popularny na początku lat siedemdziesiątych i dotychczas skutecznie chroni przed zarazą uprawy ziemniaka i pomidora w USA i innych krajach. Pierwszym systemicznym fungicydem, niezwykle skutecznym w zwalczaniu zarazy ziemniaka, był metalaksyl, czynny składnik Ridomilu, będący pochodną z grupy fenylamidów. Został on wyprodukowany pod koniec lat siedemdziesiątych i rozpowszechniony w wielu krajach świata, w tym i w Polsce, na początku lat osiemdziesiątych [16].

Wykorzystanie nowej generacji fungicydów w zwalczaniu zarazy spowodowało zwolnienie tempa poszukiwania nowych źródeł odporności i wręcz doprowadziło do zastoju w hodowli odpornościowej wielu krajów. Większość hodowców na Zachodzie wyeliminowała ze swych programów hodowlanych odporność na zarazę, dając pierwszeństwo cechom rynkowym. Miejsce hodowli zajęła tam ochrona zintegrowana [16]. Postulat wykorzystania integracji metod ochrony przed zarazą upraw ziemniaka w Polsce zawiera instrukcja wydana przez Zakład Chorób i Szkodników IZ w Boninie w 1992 r. W praktyce jednak w tym rejonie Europy funkcjonują nadal niezależnie od siebie ochrona chemiczna i hodowla odpornościowa. Pod koniec lat osiemdziesiątych w naszym kraju chroniono chemicznie około 30% upraw ziemniaka (Pietkiewicz, doniesienie ustne). Z uwagi na wysokie w ostatnim okresie ceny środków ochrony wzrost udziału zabiegów chemicznych w ochronie ziemniaka przed zarazą uległ prawdopodobnie zahamowaniu. W tym kontekście hodowla odpornościowa nabiera szczególnego znaczenia.

**Charakterystyka populacji *Phytophthora infestans* w Polsce do 1987 r.** Pierwsze doniesienia o wystąpieniu zarazy na terytorium Polski pochodzą z 1845 r. [17, 41]. Przez długie lata istniał w naszym kraju tylko jeden typ kojarzeniowy określany jako A1. Obecność drugiego typu kojarzeniowego, zwanego A2, do końca lat siedemdziesiątych notowano jedynie w Meksyku [17]. Europejskie populacje *P. infestans* [14, 19], w tym i populacje w Polsce [52], były reprezentowane w tym okresie przez tak zwaną starą linię wegetatywną grzyba, która prawdopodobnie dominowała na tym terenie od czasu pierwszej migracji *P. infestans* w latach 1840–1845 [17].

Charakteryzuje się ona specyficznym obrazem elektroforetycznym peptydazy oraz izomerazy glukozy-6-fosforanowej w żelu skrobiowym i specyficznym obrazem prążków na autoradiogramie po hybrydyzacji sondy DNA [20] do komplementarnych fragmentów DNA jądrowego *P. infestans* [52]. Stara populacja *P. infestans* w Polsce [56], podobnie jak i w innych krajach [17], była wrażliwa na metalaksyl oraz charakteryzowała się niższą patogennością niż późniejsze populacje [53]. W tej linii w żadnym kraju nie stwierdzono obecności A2 [17].

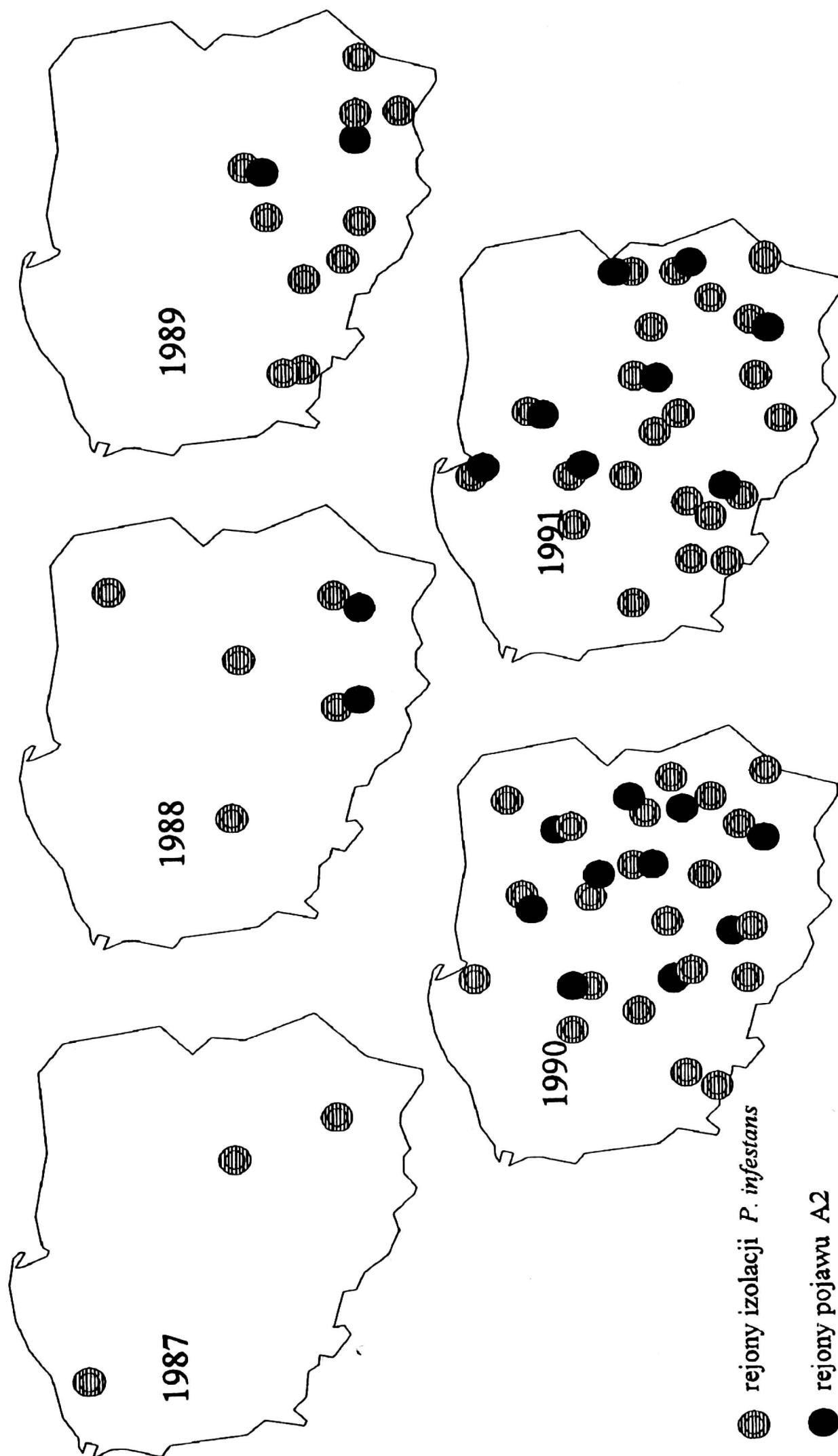
## Zmiany genetyczne w populacjach *P. infestans* w Polsce i w innych krajach w latach 1988–1991

---

**Zmiany w strukturze populacji.** W latach 1988–1989 w Polsce [52] oraz w 1984–1985 w Holandii [14] i Niemczech [10] stara linia wegetatywna grzyba została całkowicie wyparta przez nową, genetycznie zróżnicowaną populację. W tej populacji po raz pierwszy zarejestrowano obecność A2 w 1982 r. [24]. W Polsce pojawienie się A2 zanotowano w 1988 r. w województwie krakowskim [52]. W roku 1991 typ A2 występował w większości województw wschodnich i centralnych oraz w niektórych województwach zachodnich Polski (rys. 1) [52].

Nowa populacja charakteryzuje się zupełnie innym obrazem elektroforetycznym dla izoenzymów oraz odmiennym obrazem prążków na autoradiogramie niż stara populacja *P. infestans* [14, 19, 52]. Charakteryzuje się ona również wyższą patogennością, obecnością obu typów kojarzeniowych (A1 i A2) i jest odporna na metalaksyl [14, 51, 52, 53, 56].

**Zmiany patogenności.** Stara linia wegetatywna PO-1 [52] charakteryzuje się mniejszą złożonością ras (mniej genów wirulencji) oraz większą różnorodnością pod względem patogenności (więcej ras) (tab. 1) w porównaniu z nową linią PO-4 [53]. Izolaty starej populacji były z reguły niezdolne do wywoływania typowych objawów zarazy na odmianie Bronka w teście laboratoryjnym [51] oraz na odmianie Bzura [55]. Począwszy od roku 1988 zaczął wzrastać w Polsce udział rasy określanej jako 1.2.3.4.7.10.11 według międzynarodowego systemu, zapoczątkowanego przez Blacka i innych [4]. W 1991 r. jej udział w grupie izolatów reprezentujących dominujący w kraju nowy genotyp grzyba (PO-4) wzrósł do ponad 50% [52, 53]. Izolaty reprezentujące ten genotyp posiadały więcej genów wirulencji w przeliczeniu na jeden izolat niż izolaty zaliczone do innych genotypów (tab. 2) [53]. Charakteryzowały się również zdolnością wywoływania typowych zarodnikujących plam chorobowych na listkach odmian Bronka [51] i Bzura oraz na listkach najodporniejszych rodów w teście laboratoryjnym z programu syntezy ZG w Młochowie [55].



Rysunek 1. Występowanie typu kojarzeniowego A2 w Polsce w latach 1987–1991



**Tabela 1.** Patotypy występujące w starej linii wegetatywnej PO-1<sup>1</sup> *Phytophthora infestans* w Polsce w latach 1985–1988

Patotyp <sup>2</sup>	Liczba izolatów
7, 11	1
1, 4, 11	2
1, 2, 3, 11	1
1, 2, 3, 4, 7	1
1, 2, 3, 4, 10	1
1, 4, 10, 11	5
1, 2, 3, 4, 5, 10	1
1, 3, 4, 10, 11	1
1, 2, 3, 4, 5, 10, 11	1
1, 2, 3, 4, 7, 10, 11	4
1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 11	3
1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11	1

<sup>1</sup> linia wegetatywna opisana w: Sujkowski i in. [52]

<sup>2</sup> liczby określające patotyp (syn. rasa) oznaczają zdolność izolatu grzyba *Phytophthora infestans* do przełamania odporności ziemniaka determinowanej przez komplementarny gen R

**Tabela 2.** Patotypy występujące w nowej linii wegetatywnej PO-4<sup>1</sup> *Phytophthora infestans* w Polsce w latach 1988–1991

Patotyp <sup>2</sup>	Liczba izolatów
1, 3, 11	1
3, 4, 7, 10	1
1, 2, 3, 4, 10	1
1, 2, 3, 4, 7, 11	3
1, 2, 3, 7, 10, 11	1
1, 3, 4, 7, 10, 11	3
1, 2, 3, 4, 7, 10, 11	17
1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 11	3

<sup>1</sup> linia wegetatywna opisana w: Sujkowski i in. [52]

<sup>2</sup> liczby określające patotyp (syn. rasa) oznaczają zdolność izolatu grzyba *Phytophthora infestans* do przełamania odporności ziemniaka determinowanej przez komplementarny gen R

W innych krajach Europy, w latach siedemdziesiątych, zanotowano zarówno wzrost liczby ras, jak również wzrost ich złożoności [14, 42]. Nie zanotowano tam jednak dominacji jednego patotypu [14]. Stare populacje w Polsce charakteryzowały się występowaniem znacznie prostszych ras niż stare populacje w Wielkiej Brytanii, gdzie występowanie bardzo złożonych patotypów stwierdzano już pod koniec lat sześćdziesiątych i w latach siedemdziesiątych [30, 43].

**Zmiany w odporności *P. infestans* na metalaksyl.** Stare wegetatywne populacje *P. infestans* w Europie, do chwili migracji nowych genotypów meksykańskich, były wrażliwe na metalaksyl [21]. Również w Polsce w latach 1985–1987 wszystkie izolaty reprezentujące starą linię wegetatywną patogena (PO-1) były wrażliwe na metalaksyl. W roku 1989 ok. 40% izolatów charakteryzowało się odpornością na ten fungicyd [56].

W USA izolaty reprezentujące starą linię wegetatywną były wrażliwe na metalaksyl. Jednak znakomita większość izolatów zebranych na początku lat dziewięćdziesiątych okazała się odporna na ten fungicyd [11, 21]. W stanie Nowy Jork w USA w latach 1992–1994 izolaty reprezentujące nową populację były w 100% odporne na metalaksyl [21].

**Różnorodność genetyczna populacji *P. infestans*.** Nowe populacje *P. infestans* w Europie charakteryzują się znacznie większą różnorodnością genetyczną niż stara linia wegetatywna grzyba. Wśród 175 izolatów zebranych w Polsce w latach 1985–1991 stwierdzono 81 genotypów nazwanych umownie molekularnymi [52]. Znakomita ich większość wystąpiła w latach 1988–1991, czyli po migracji genotypów A2 do Polski i całkowitym wyparciu starej populacji. Indeks Shanona [44], świadczący o zróżnicowaniu genetycznym, wynosił dla starej populacji 0,254, podczas gdy dla nowej nieco ponad 0,55 [52]. Porównanie polimorfizmu DNA obserwowanego w populacjach: polskiej [52], niemieckiej [10], holenderskiej [14] oraz Krajów Wspólnoty Niepodległych Państw [21] wykazało, że migrujące z Meksyku do Europy genotypy [17] mogły dotrzeć do Polski poprzez Niemcy [52].

Wystąpienie na tym samym liściu ziemniaka lub pomidora obu typów kojarzeniowych A1 i A2 prowadzi do reprodukcji generatywnej i powstawania oospor. Stanowią one formę przetrwalnikową grzyba i umożliwiają jego zimowanie w glebie bez kontaktu z rośliną-gospodarzem. Chociaż dotychczas, poza Meksykiem, nie stwierdzono występowania oospor w glebie, to jednak szybki wzrost zróżnicowania genetycznego populacji w Europie [14, 52] i na świecie [17] wskazuje na to, że mamy do czynienia z reprodukcją generatywną *P. infestans*. Oospory mogą stanowić źródło pierwotnego inokulum wiosną następnego roku [17, 25]. Należy zatem oczekiwać przyspieszonego załamywania się odporności odmian posiadających geny R oraz dalszego znacznego utrudnienia prac hodowli, włączających odporność na ten patogen do nowo kreowanych odmian. Reprodukacja generatywna może dostarczać nowych rekombinantów odpornych na fungicydy, co w konsekwencji może spowodować dalszy spadek skuteczności stosowanych w Polsce środków ochrony ziemniaka przed zarazą.

**Konsekwencje zmian genetycznych i fenotypowych w populacjach *P. infestans* dla hodowli odmian odpornych na zarazę i ochrony chemicznej.** Współzależność między zmianami odporności determinowanej przez geny główne a pojawem nowych ras patogenów nie jest zjawiskiem nowym. Stakeman [49] zauważył, że patogeny roślin są genetycznie zmienne i podlegają presji selekcyjnej ze strony populacji roślin gospodarza. Brasier [5] opisał katastrofalne wymieranie populacji wiązków w Ameryce Północnej, w Europie i w Azji na skutek zmian genetycznych, które zaszły w populacjach grzyba *Ophiostoma ulmi* — sprawcy holenderskiej choroby wiązków. W przypadku zbóż udowodniono, że pojawianie się i wzrost częstotliwości występowania nowych ras było związane z wprowadzaniem do uprawy odmian mających nowe geny odporności [27].

Zmianom genetycznym w polskiej populacji *P. infestans* współtowarzyszyło załamanie odporności na zarazę Bronki, jednej z czołowych polskich odmian, pod względem odporności i wielkości plonu. W roku 1985 porażenie tej odmiany przez zarazę pod koniec sezonu wegetacyjnego, w warunkach silnej presji infekcyjnej w Polsce południowo-wschodniej, oceniano na około 7 w skali dziewięciostopniowej. W miarę zwiększania udziału nowego dominującego genotypu (PO-4) w latach 1988–1991 [52] porażenie Bronki stopniowo rosło (Sujkowski, dane nie publikowane). Równocześnie zwiększał się areal uprawy tej odmiany na południu Polski (S. Czyż, doniesienie ustne), powodując wzrost presji selekcyjnej na populację *P. infestans* w tym regionie. W 1990 r. pod koniec sezonu wegetacyjnego zniszczenie części nadziemnej Bronki (na plantacjach nie chronionych) sięgało już 100%. Izolaty reprezentujące prawdopodobnie dominujący genotyp (PO-4) grzyba [52] przełamały w warunkach agroekologicznych Polski południowo-wschodniej odporność tej odmiany, zwiększyły nasilenie objawów na odmianie Bzura oraz na nie ulegających do niedawna zakażeniu najodporniejszych rodach z programu zarazowego ZG w Młochowie (Sujkowski, dane nie publikowane). Szybkie załamywanie się odporności obu odmian oraz wzrost porażenia materiałów hodowlanych w tym regionie wskazuje, że ich odporność była oparta na nadwrażliwości.

W innych krajach europejskich wzrost wirulencji populacji *P. infestans* był prawdopodobnie skutkiem migracji genotypów meksykańskich [17] oraz zachodzenia procesów ewolucyjnych w populacjach grzyba. Do wzrostu wirulencji *P. infestans* w Polsce pod koniec lat osiemdziesiątych, oprócz migracji i selekcji, prawdopodobnie przyczyniło się powstawanie nowych rekombinatów drogą reprodukcji generatywnej [53].

Nie tylko w Polsce, lecz również w innych krajach Europy, obserwowano załamanie odporności odmian w wyniku wyselekcjonowania nowych patotypów grzyba. W 1961 r. w Wielkiej Brytanii wprowadzono do uprawy odporną na zarazę odmianę Pentland Dell, posiadającą geny R1R2R3. W 1962 r. sadzeniaki tej odmiany produkowano na powierzchni około 6 ha, w 1968 r. zaś na powierzchni ponad 3500 ha. W 1968 r. Pentland Dell zajmowała w Wielkiej Brytanii trzecie miejsce pod względem powierzchni uprawy. W 1967 r. na Pentland Dell zanotowano pierwsze



objawy zarazy. Zniszczenie upraw w niektórych regionach kraju sięgało 75%, zakażenie zaś bulw szacowano na ponad 40%; w 1968 r. przekroczyło ono 60%. Załamanie się odporności tej odmiany zostało spowodowane przez nowo wyselekcjonowane komplementarne patotypy *P. infestans* [30]. Prowadzona przez wiele lat na dużych areałach w Holandii uprawa odmian ziemniaka mających geny R, a od połowy lat siedemdziesiątych prawdopodobnie również migracja bardziej wirulentnych genotypów meksykańskich [17] były przyczyną znacznego spadku odporności tych odmian. W latach 1968–1980 zmniejszyła się odporność następujących odmian: Provita — z 9 do 5, Multa — z 9 do 6, Spartan — z 9 do 5; w latach 1968–1975 odporność odmiany Rector zmniejszyła się z 9 do 6, a w latach 1968–1970 odmiany Tanja z 9 do 6 [59].

Zmiany genetyczne w populacji *P. infestans* w Polsce spowodowały również obniżenie skuteczności ochrony ziemniaka przed zarazą. Pod koniec lat osiemdziesiątych, oprócz rosnącej odporności na metalaksyl izolatów grzyba w testach laboratoryjnych [56], zanotowano mniejszą skuteczność działania preparatu Ridomil na plantacjach handlowych. Najostrzej zjawisko to wystąpiło w województwie katowickim, gdzie pomimo dokonania zabiegów przy pomocy Ridomilu zniszczeniu uległo kilka plantacji ziemniaka (Sujkowski, dane nie publikowane). Analiza genetyczna izolatów grzyba zebranych w tym regionie wykazała ich przynależność do nowej populacji [52]. Wyniki ostatnich badań laboratoryjnych nad wrażliwością populacji meksykańskiej na metalaksyl (Ridomil), chlorothalonil (Bravo) oraz cymoxanil (Curzate) wykazały odporność tej populacji na metalaksyl oraz możliwość ewolucji odporności *P. infestans* na chlorothalonil (Sujkowski i in. w druku).

**Proponowana strategia hodowli odpornościowej i zwalczania zarazy.** Dotychczasowe trudności w polskiej hodowli odpornościowej są wiernym odzwierciedleniem problemów hodowli europejskich i skłaniają do refleksji nad słusnością przyjętej w latach sześćdziesiątych i kontynuowanej do chwili obecnej strategii hodowlanej. Zasadniczym motywem wybranej strategii była prawdopodobnie łatwość wprowadzania odporności monogenicznej do materiałów hodowlanych oraz prostota selekcji. Załamywanie się tej odporności, obserwowane w wielu krajach, wskazuje na konieczność przeanalizowania stanowiska hodowców w tej sprawie.

Lansowana przez niektórych hodowców teza, że istnieją pojedyncze geny odporności, mogące warunkować trwałą odporność na zarazę, jak dotychczas nie znajduje potwierdzenia w rzeczywistości ani w literaturze. Nie uwzględnia ona również bowiem ewolucji patogeniczności populacji patogena wskutek rosnącej presji selekcyjnej, jaką stwarzają komercjalizacja odmian odpornych i ich uprawa na dużych areałach oraz procesy globalnej migracji patogenów [6, 17].

Maskujący efekt genów R [59] polega na uniemożliwieniu identyfikacji innych typów odporności u ziemniaka w sytuacji, gdy izolaty *P. infestans* wykorzystywane do zakażeń nie posiadają wirulencji komplementarnych do tych genów. Efekt ten, w połączeniu z niestabilnością wirulencji w kulturach laboratoryjnych *P. infestans* [51], utrudnia bądź wręcz uniemożliwia odróżnianie odporności poligenicznej w obecności

genów R [59]. Nieuwzględnienie tych trudności doprowadziło do wprowadzenia genu R10 do wielu odmian holenderskich. W roku 1991 ów gen był obecny w 19 spośród 27 nowo zarejestrowanych odmianach ziemniaka [59]. Przyjmując, że hodowla polska chce dążyć do uzyskania trwałej odporności na zarazę w polskich odmianach ziemniaka, współczesne strategie hodowlane powinny zakładać wprowadzenie innych (niż geny R) genów odporności do materiałów hodowlanych i stopniową rezygnację z odporności opartej na nadwrażliwości.

Eliminacje niekorzystnych z punktu widzenia trwałości odporności genów R można zapewnić poprzez następujące działania:

1. Dokładną ocenę źródeł odporności na zarazę z punktu widzenia obecności genów R bądź innych genów warunkujących krótkotrwałą odporność na *P. infestans*; w przypadkach wątpliwych ocena powinna obejmować analizę potomstwa.
2. Przeprowadzanie oceny i selekcji materiałów hodowlanych pod kątem odporności na zarazę na możliwie najwcześniejszych etapach hodowli — przed wprowadzaniem do tych materiałów cech z innych gatunków *Solanum*, które potencjalnie mogą być źródłem genów R.
3. Przeprowadzanie oceny wybranych osobników odpornych w polu, w warunkach silnej presji infekcyjnej w Polsce południowo-wschodniej, gdzie stwierdzono powtarzalne występowanie izolatów o bardzo złożonej wirulencji.
4. Wykorzystywanie do zakażeń wyłącznie patotypów posiadających wszystkie znane w kraju geny wirulencji.

Przyjęcie proponowanej strategii doprowadzi zapewne do pewnego zawężenia różnicowania genetycznego pod względem innych cech. Przyjmując jednak założenie, że hodowla jest sztuką dokonywania wyborów i że nie wszystkie cechy można czy też należy wprowadzać do każdej odmiany, musimy sobie wyznaczyć pewną hierarchię ekonomicznej wartości poszczególnych cech w odniesieniu do wymagań rynkowych. Wobec wysokich kosztów ochrony chemicznej i braku integracji metod ochrony odporność na zarazę jest cechą ekonomicznie ważną i niezbędną. Na ogół istnieje zgodność poglądów, że należy konsekwentnie dążyć do jej wprowadzania do nowo tworzonych odmian. Uzyskanie trwałej odporności na zarazę nie jest możliwe w krótkim okresie. Podwyższona odporność nie wyeliminuje też całkowicie inokulum, które powoduje zakażenie bulw. Zatem w celu racjonalnego wykorzystania odporności genetycznej odmian powinien powstać program jej integracji z innymi elementami ochrony. Powinien on zakładać wykorzystanie już istniejących odmian odpornych, uzyskiwanie nowych odmian o wyższej niż dotychczas odporności niespecyficznego (częściowego) lub odmian łączących różne typy odporności na zarazę.

Polska hodowla odpornościowa może się poszczycić wieloma odmianami o podwyższonej odporności na zarazę [36]. Ponieważ nie wiadomo, w jakim stopniu przyczyniają się do niej geny R, badania towarzyszące powinny zakładać określenie rodzaju tej odporności. Identyfikacja genów R umożliwiłaby wykorzystanie odmian ziemniaka posiadających te geny w rejonach kraju, gdzie w populacji *P. infestans* nie

występują komplementarne do nich geny wirulencji. Identyfikacja genów R może okazać się zadaniem niezwykle trudnym z uwagi na zmienność wirulencji *P. infestans*. Należałoby zatem pomyśleć o wykorzystaniu neutralnych markerów genów odporności na podstawie sekwencji nukleotydów w niciach DNA ujawnianych za pomocą technik RAPD (random amplification of polymorphic DNA) czy RFLP (restricted fragment length polymorphism) [61]. Opisano już przykłady takich działań. Wykorzystując technikę RFLP znaleziono markery dla genu H1 odporności na *Globodera rostochiensis* [33] oraz genu R1 warunkującego nadwrażliwość na zarazę [28]. Znaleziono również markery molekularne dla genów determinujących odporność na wirus X (PVX) [37].

Alternatywę dla *S. demissum* i odporności opartej na nadwrażliwości może stanowić gatunek *Solanum andigenum* występujący w Ameryce Południowej. Pomimo to, że gatunek ten jest umiarkowanie lub bardzo podatny na *P. infestans*, wielu autorów donosi o różnicowaniu genetycznym *S. andigenum* i kumulacji odporności w materiałach hodowlanych [23, 47, 58]. Za przykład mogą służyć kolumbijskie odmiany Algodona, Pamba Rosada, pochodzące od *S. andigenum*, odmiana Pepina Colorada, która pochodzi od *S. phureja*, oraz odmiana Monserrate, będąca mieszańcem *S. tuberosum* i *S. andigenum*. Wszystkie te odmiany charakteryzują się stosunkowo dużą odpornością poligeniczną i — co nie mniej ważne — podczas siedemnastoletnich obserwacji polowych nie zaobserwowano spadku ich odporności [57]. Również szereg odmian meksykańskich ma odporność pochodzącą od *S. andigenum*. Doniesienia na temat erozji odporności odmian determinowanej poligenicznie należą do wyjątków [58, 59].

W przyszłości znaczącą pomoc dla hodowli odpornościowej może stanowić mapowanie genomu ziemniaka [61] i wykorzystanie inżynierii genetycznej [31]. Polimorfizm odcinków DNA (RFLP) może być wykorzystywany do wykrywania sprzężeń genetycznych z genami głównymi. Mapy genetyczne mogą nie tylko pomóc w umiejscowieniu genu na chromosomie, lecz mogą być również wykorzystywane w klonowaniu interesujących hodowcę genów. Już niedługo bezpośrednio wprowadzanie genów odporności do ziemniaka może przyspieszyć i ułatwić prace hodowcy [61]. Dzięki inżynierii genetycznej mogą być również wprowadzane do ziemniaka fragmenty DNA będące nośnikami odporności wewnątrzgatunkowej, geny odporności z innych gatunków roślin oraz geny-promotory, które uruchamiają systemy obronne roślin w odpowiedzi na sygnał w postaci zastosowania herbicydu bądź innych zabiegów. Najprawdopodobniej warunkiem skuteczności inżynierii genetycznej w ochronie ziemniaka przed zarazą okaże się opracowanie technik wprowadzania dużych odcinków DNA, zawierających liczne geny odporności, i pokonanie barier ich dziedziczenia [61]. Niezależnie od techniki uzyskiwania rekombinantów genetycznych odporność monogeniczna zawsze będzie narażona na szybką erozję w związku z ciągłymi zmianami patogeniczności zachodzącymi w populacjach patogenów.



Wykorzystanie w analizie dziedziczenia odporności poligenicznej nowych narzędzi statystycznych w postaci wielofunkcyjnych programów komputerowych, zdolnych zanalizować w krótkim czasie nawet najbardziej skomplikowany sposób dziedziczenia cech poligenicznych, może przyczynić się do ułatwienia prac hodowlanych.

W ochronie chemicznej powinniśmy dążyć do rygorystycznego przestrzegania strategii zwalczania proponowanych przez Zakład Chorób i Szkodników Instytutu Ziemiaka, których celem jest zwolnienie tempa ewolucji odporności populacji *P. infestans* na fungicydy. W związku z zachodzącymi ustawicznie zmianami w populacjach *P. infestans* i realną groźbą wyselekcjonowania linii odpornych na fungicydy, warunkiem skuteczności całego systemu kompleksowej ochrony ziemniaka przed zarazą jest stała rejestracja zmian genetycznych zachodzących w tych populacjach oraz stała ocena odporności grzyba na wykorzystywane w Polsce i w krajach sąsiadujących fungicydy. Tak funkcjonujący system pozwoli na wczesne wykrycie obecności odpornych rekombinatów i podjęcie odpowiednich działań, które posłużą przywróceniu równowagi.

Biorąc pod uwagę rosnącą odporność populacji patogenów na fungicydy [18, 12], w tym *P. infestans*, na metalaksyl powinniśmy zacząć szybciej wprowadzać do praktyki integracyjne metody ochrony ziemniaka przed zarazą. Bazując na najnowszych osiągnięciach do systemu ochrony zintegrowanej powinno się włączać wszystkie możliwe jej elementy. Wprowadzenie ochrony zintegrowanej pozwoliłoby na obniżenie presji selekcyjnej wywieranej na populacje patogena przez wysoką odporność genetyczną czy też przez nadmierną liczbę zabiegów chemicznych. W perspektywie program kompleksowej ochrony ziemniaka przed zarazą powinien zakładać optymalizację liczby zabiegów chemicznych za pomocą symulacyjnych programów komputerowych. Programy te pozwalają bowiem przewidzieć termin wykonania pierwszego zabiegu w zależności od odporności genetycznej odmian, odporności fizjologicznej roślin, poziomu inokulum początkowego oraz warunków pogodowych [16].

Podstawowym warunkiem skuteczności ochrony roślin pozostanie jednak nadal kształcenie kadry specjalistów z zakresu inżynierii genetycznej, genetyki ilościowej oraz nowoczesnej epidemiologii obejmującej genetykę i dynamikę populacji patogenów, komputerowe modelowanie epidemii oraz modelowanie prognozowania nasilenia i zwalczania chorób. Skuteczność ochrony roślin przed chorobami można poprawić przez właściwy wybór tematów badawczych, promocję umiejętności zdobywania funduszy na ich realizację oraz szybką popularyzację wyników badań wśród rolników.

## Literatura

- [1] Babilas W. 1976. Charakterystyka rozwoju i nasilenia szkodliwości najważniejszych chorób roślin okopowych w 1974 roku w Polsce w porównaniu do lat ubiegłych. *Biuletyn Instytutu Ochrony Roślin* 60: 75–98.
- [2] Babilas W., Piekarczyk K. 1980. Rozwój i szkodliwość ważniejszych chorób i szkodników ziemniaków w roku 1976 w Polsce. *Biuletyn Instytutu Ochrony Roślin* 64: 69–106.
- [3] Birecki M. 1967. Ziemniaki. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa. 510 stron.
- [4] Black W., Mastenbroek C., Mills W.R., Peterson L.C. 1953. A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2: 173–178.
- [5] Brasier C.M. 1987. Recent genetic changes in the *Ophiostoma ulmi* population; the threat to the future of the elm. W: Wolfe, M.S., Caten, C.E. 1987. Populations of Plant Pathogens: their dynamics and genetics. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- [6] Brown J.M.K., Simpson, C.G., Wolfe, M.S. 1993. Adaptation of barley powdery mildew populations in England to varieties with two resistance genes. *Plant Pathology* 42: 108–115.
- [7] Butkiewicz H. 1984. Synteza ziemniaków odpornych na wirusy. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 273: 135–148.
- [8] Colon L. 1994. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Solanum tuberosum* and wild *Solanum* species. Praca doktorska. Wageningen, Holandia 159 stron.
- [9] Crute I.R. 1989. Lettuce Downy Mildew, A case study in integrated control. W: Plant disease epidemiology. Vol. 2. Genetics, resistance and management. Mc Graw-Hill Publishing Company. New York.
- [10] Dagget S.S., Goetz E., Therrien C.D. 1993. Phenotypic changes in populations of *Phytophthora infestans* from Eastern Germany. *Phytopathology* 83(3): 319–323.
- [11] Deahl K.L., Inglis D.A., DeMuth S.P. 1993. Testing for resistance to metalaxyl in *Phytophthora infestans* isolates from northeastern Washington. *American Potato Journal* 70: 779–795.
- [12] Dekker J., Georgopoulos S.G. 1982. Fungicide resistance in crop protection. Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen.
- [13] Dimond A.E., Huberger J.W., Horsfall J.G. 1943. A water soluble protectant fungicide with tenacity. *Phytopathology* 33: 1095–1097.
- [14] Drenth A. 1994. Molecular genetic evidence for a new sexually reproducing population of *Phytophthora infestans* in Europe. Praca doktorska, Wageningen, Holandia; 150 stron.
- [15] Forbes G.A., Jarvis M.C. 1994. Host resistance for management of potato late blight. W: Advances in Potato Pest Biology and Management. Edited by Zhender G.W., Powelson M.L., Jansson R.K., Raman K.V. APS Press, The Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.
- [16] Fry W.E. 1982. Principles of Plant Disease Management. Academic Press, Inc. Orlando, San Diego, New York, Montreal, Sydney, Tokyo.
- [17] Fry W.E., Goodwin S.B., Dyer A.T., Drenth A., Tooley P.W., Sujkowski L.S., Koh Y.J., Cohen B.A., Spielman L.J., Deahl K.L., Inglis D.A., Sandlan K.P. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Disease*, July 1993: 653–661.
- [18] Georgopoulos S.G. 1987. The development of fungicide resistance. W: Wolfe M.S., Caten C.E. 1987. Populations of Plant Pathogens: their dynamics and genetics. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- [19] Goodwin S.B., Cohen B.A., Fry W.E. 1994. Panglobal distribution of a single clonal lineage of the Irish potato famine fungus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 91(24): 11591–11595.
- [20] Goodwin S.B., Drenth A., Fry W.E. 1992. Cloning and genetic analysis of two highly polymorphic, moderately repetitive nuclear DNAs from *Phytophthora infestans*. *Current genetics* 22: 107–115.
- [21] Goodwin S.B., Sujkowski L.S., Fry W.E. 1995. Widespread distribution and probable origin of metalaxyl — resistant genotypes of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada. *Phytopathology* (w druku).

- [22] Groth J.V., Roelfs A.P. 1989. The analysis of genetic variation in populations of rust fungi. W: Plant disease epidemiology. Vol. 2. Genetics, resistance and management. Mc Graw-Hill Publishing Company. New York.
- [23] Guzman J. 1964. Nature of partial resistance of certain clones of three Solanum species to Phytophthora infestans. *Phytopathology* 54(11): 1398–1404.
- [24] Hohl H.R., Iselin K. 1984. Strains of Phytophthora infestans from Switzerland with A2 mating type behaviour. *Transactions of the British Mycological Society* 83: 955–961.
- [25] Hooker W.J. 1986. Compendium of potato diseases. Published by American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota.
- [26] Jeger M. 1986. The potential of analytic compared with simulation approaches to modeling in plant pathology. W: Plant disease epidemiology. Population dynamics and management. Vol. 1. K.J. Leonard, Fry W.E. Eds. MacMillan Publishing Co. New York.
- [27] Leonard K.J. 1987. The host population as a selective factor. W: Wolfe M.S., Caten C.E. 1987. Populations of Plant Pathogens: their dynamics and genetics. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- [28] Leonards-Schieppers C., Gieffers W., Salamini F., Gebhardt C. 1992. The R1 gene conferring race specific-resistance to Phytophthora infestans in potato located on potato chromosome 5. *Mol. Gen. Genet.* 233: 278–283.
- [29] Lipski A., Sawicka E., Pietkiewicz J. 1976. Resistance to Phytophthora infestans (Mont.) de Bary in some wild potato species. *Biuletyn Instytutu Ziemniaka* 22: 17–23.
- [30] Malcolmson J.F. 1969. Races of Phytophthora infestans occurring in Great Britain. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 53 (3):417–423.
- [31] Martin G.B., Brommonschenkel S.H., Chunwongse J., Frary A., Ganai M.W., Spivey R., Wu T., Earle D.E., Tanksley S.D. 1993. Map-based cloning of protein kinase gene conferring disease resistance in tomato. *Science* 262: 1432–1436.
- [32] Niederhauser J.S. 1991. Phytophthora infestans: the Mexican connection. W: Phytophthora. Lucas J.A., Shattock R.C., Shaw D.S., Cooke L.R. (Eds.) Cambridge University Press.
- [33] Pineida O., Bonierbale M.W., Plaisted R. 1993. Identification of RFLP markers linked to the H1 gene conferring resistance to the potato cyst nematode Globodera rostochiensis. *Genome* 36: 152–156.
- [34] Piekarczyk K., Babilas W. 1985. Rozwój i szkodliwość ważniejszych chorób i szkodników ziemniaka w 1979 roku w Polsce. *Biuletyn Instytutu Ochrony Roślin* 65: 201–245.
- [35] Piekarczyk K., Babilas W. 1986. Charakterystyka rozwoju, nasilenia i szkodliwości ważniejszych chorób i szkodników roślin przemysłowych w Polsce w 1981 roku. *Biuletyn Instytutu Ochrony Roślin* 67: 101–134.
- [36] Pietkiewicz J.B., Choroszewski P., Wysocki Z., Sujkowski L.S. 1983. Wstępna ocena reakcji 43 odmian ziemniaka na zarazę w warunkach Bonina, Młochowa i Zamartego. *Biuletyn Instytutu Ziemniaka*. 30: 137–146.
- [37] Ritter E., Debener T., Barone A., Salamini F., Gephhardt C. 1991. RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). *Mol. Gen. Genet.* 227: 81–85.
- [38] Rocznik Statystyczny, Warszawa 1993 Rok LIII.
- [39] Ross H. 1986. Potato Breeding — Problems and Perspectives. Advances in Plant Breeding. 13. Paul Parey, Berlin.
- [40] Rutkiewicz F. 1984. Terminy pojawu i epidemicznego rozwoju epidemii zarazy ziemniaka (Phytophthora infestans (Mont.) de Bary) w warunkach środkowej Polski. *Biuletyn Instytutu Ziemniaka* 25: 153–168.
- [41] Schick R., Klinkowski M. 1962. Die Kartoffel. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag.
- [42] Schoeber B. 1987. Phytophthora infestans (Mont) de Bary — eine staendige Herausforderung seit 140 Jahren. *Berichte der Deutscher Botanischer Gesellschaft* 100: 291–303.
- [43] Shattock R.C., Jassen B.D., Whitebread R., Shaw D.S. 1977. An interpretation of the frequencies of host specific phenotypes of Phytophthora infestans in North Wales. *Annales of Applied Biology* 86: 249–260.



- [44] Sheldon A.L. 1969. Equitability indices: Dependence on the species count. *Ecology* **50**: 466–467.
- [45] Siczka M. T. 1979. Próba optymalizacji warunków selekcji ziemniaków pod kątem widzenia odporności polowej na *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Praca doktorska, Instytut Ziemniaka w Boninie.
- [46] Simmonds N.W. 1966. Studies of the tetraploid potatoes 3. Progress in experimental recreation of the Tuberosum group. *Journal of Linnean Society (Botany)* **59**: 279–288.
- [47] Simmonds N.W., Malcolmson J.F. 1967. Resistance to late blight in Andigena potatoes. *European Potato Journal* **10**: 160–166.
- [48] Smith I.M., Dunez J., Phillips D.M., Lelliot R.A., Archer S.A. 1988. European handbook of plant diseases. Blackwell Scientific Publications.
- [49] Stakeman E.C. 1947. Plant diseases are shifty enemies. *American Scientist* **35**: 321–350.
- [50] Strandberg J.O. 1986. Disease and pathogen detection for disease management. W: Plant disease epidemiology. Population dynamics and management. Vol.1. Leonard K.J., Fry W.E. Eds. MacMillan Publishing Co. New York.
- [51] Sujkowski L.S. 1992. Zmienność wirulencji i agresywności u grzyba *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary w stosunku do ziemniaka. Praca habilitacyjna. Instytut Ziemniaka, Oddział Naukowo-Badawczy w Młochowie (56 stron, 24 tabele, 8 rysunków).
- [52] Sujkowski L.S., Goodwin S.B., Dyer A.T., Fry W.E. 1994. Increased genotypic diversity via migration and possible occurrence of sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in Poland. *Phytopathology* **84** (2), 201–207.
- [53] Sujkowski L.S., Goodwin S.B., Fry W.E. 1995. Changes in specific virulence of *Phytophthora infestans* populations in Poland (1985–1991). *European Journal of Plant Pathology* (w druku).
- [54] Świeżyński K.M., Domański L., Siczka M.T., Zarzycka H. 1993. Specific resistance to *Phytophthora infestans* in the potato. *Genetica Polonica* **34** (4): 327–336.
- [55] Świeżyński K.M., Siczka M.T., Sujkowski L.S., Zarzycka H., Zimnoch-Guzowska E. 1991. Resistance to *Phytophthora infestans* in potato genotypes originating from wild species. *Plant Breeding* **107**: 28–38.
- [56] Therrien C.D., Ritch D.L., Sujkowski L.S., Spielman L.J., Fry W.E., Dagget S.S., Sim J.H., Tooley P.W. 1993. *Phytophthora infestans* in Poland from 1987–1989; Nuclear DNA content, mating type distribution and response to metalaxyl. *J. Phytopathology* **139**: 68–80.
- [57] Thurston D. 1962. Partial Resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary within the Colleccion Central Colombiana. *Am. Potato J.* **39**(2): 63–69.
- [58] Thurston D. 1971. Relationship of general resistance: Late blight. *Phytopathology* **61**: 620–626.
- [59] Turkensteen L.J. 1993. Durable resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. W: Durability of disease resistance. Edited by: Th. Jacobs and J.E. Parlevliet. Kluwer Academic Publishers.
- [60] Van der Plank J.E. 1963. Plant Disease: Epidemics and Control. Academic Press, New York, 344 strony.
- [61] Watanabe K.N. 1994 Molecular genetics. W: Potato genetics. Bradshaw J.E., Mackay G.R. CAB International, Wallingford.
- [62] Zarzycka H. E., Sawicka M., Osiecka, Sujkowski L.S. 1984. Synteza ziemniaków 24-chromosomowych odpornych na zarazę ziemniaka. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* **273**: 51–65.

## **Possible impact of genetic shift in *Phytophthora infestans* populations in Poland in 1987–1991 on selected elements of late blight management**

---

### Summary

In 1987–1991 a dramatic genetic shift occurred in *P. infestans* populations in Poland. This shift was expressed in electrophoretic patterns for gluco-6-phosphate isomerase (Gpi), peptidase (Pep), DNA fingerprints, specific virulence and sensitivity to metalaxyl. There was also a parallel breakdown in the resistance of the Polish potato cultivars Bronka and Bzura and some breeding lines of the Department of Genetics of the Potato Research Institute in Młochów caused by new migrating genotypes. This paper discusses the possible impacts of genetic changes in fungal populations on selected elements of late blight management, in particular on breeding potatoes durably resistant to late blight and chemical control. It postulates changes in breeding and management strategies that could enable obtaining durable resistance in potato cultivars and improve late blight management efficiency in Poland.