

CHOROBY SKÓRKI PARCZ SREBRZYSTY ZIEMNIAKA (*HELMINTHOSPORIUM SOLANI*) – OBJAWY I ZWALCZANIE

SKIN DISEASES POTATO SILVER SCURF (*HELMINTHOSPORIUM SOLANI*) – SYMPTOMS AND CONTROL

dr inż. Jerzy Osowski
IHAR-PIB Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemniaka
e-mail: j.osowski@ihar.edu.pl

Streszczenie

Choroba występuje tylko na bulwach. W okresie wegetacji młode bulwy są infekowane przez odpadające z trzonków zarodniki uwalniane z zakażonych sadzeniaków. W czasie przechowywania, najczęściej w miejscu przyczepu bulwy do stolonu, pojawiają się pojedyncze plamy, początkowo jasnobrunatne, które powiększają się i w końcu mogą objąć znaczną część bulwy. Na bulwach o czerwonej skórcie na skutek infekcji dochodzi do utraty pigmentu i powstają charakterystyczne odbarwione plamy. W miarę rozwoju plamy zmieniają zabarwienie na srebrzyste wskutek rozwarstwienia komórek i wypełnienia powstałych szczelin powietrzem. W wyniku silnego odparowania wody skórka kurczy się i wysycha, naskórek zaczyna się łuszczyć, pojawia się objaw określany jako „elephant ear texture skin” (skóra na uchu słonia). W czasie przechowywania, szczególnie w warunkach wysokiej wilgotności (powyżej 90%), na skórcie porażonych bulw może wystąpić brunatnoczarny aksamitny nalot, który tworzą skupienia trzonków i zarodników konidialnych. Zwalczenie polega na stosowaniu w pierwszej kolejności metod niechemicznych (hodowlanych, zabiegów agrotechnicznych). Ze środków ochrony chemicznej w Polsce dopuszczone jest stosowanie imazalilu jesienią po zbiorze, a wiosną przed sadzeniem i w jego trakcie – mieszanin pencykuronu i protiokonazolu oraz penflufenu i protiokonazolu.

Słowa kluczowe: choroba skórki, *Helminthosporium solani*, zwalczanie, ziemniak

Abstract

The disease occurs only on tubers. During the growing season, young tubers are infected by spores falling off the stalks released from the infected seed potatoes. During storage, single spots, initially light brown, appear at the place of attachment of the tuber to the stolon, which increases in size and eventually may cover a significant part of the tuber. As a result of infection, red-skinned tubers lose pigment and develop characteristic discolored spots. As the spots develop, they change their color to silvery due to cell delamination and filling the cracks with air. As a result of the strong evaporation of water, the skin shrinks and dries up, the epidermis starts to peel off, a symptom called "elephant ear texture skin" appears. During storage, especially in high humidity conditions (above 90%), a brown-black velvety coating may appear on the skin of infected tubers, which is formed by clusters of stalks and conidial spores. The control consists of non-chemical methods (breeding, agrotechnical procedures) in the first place. In Poland, it is allowed to use imazalil in the fall after harvesting. In the spring before and during planting, mixtures of pencycuron and prothioconazole and penflufen and prothioconazole are allowed.

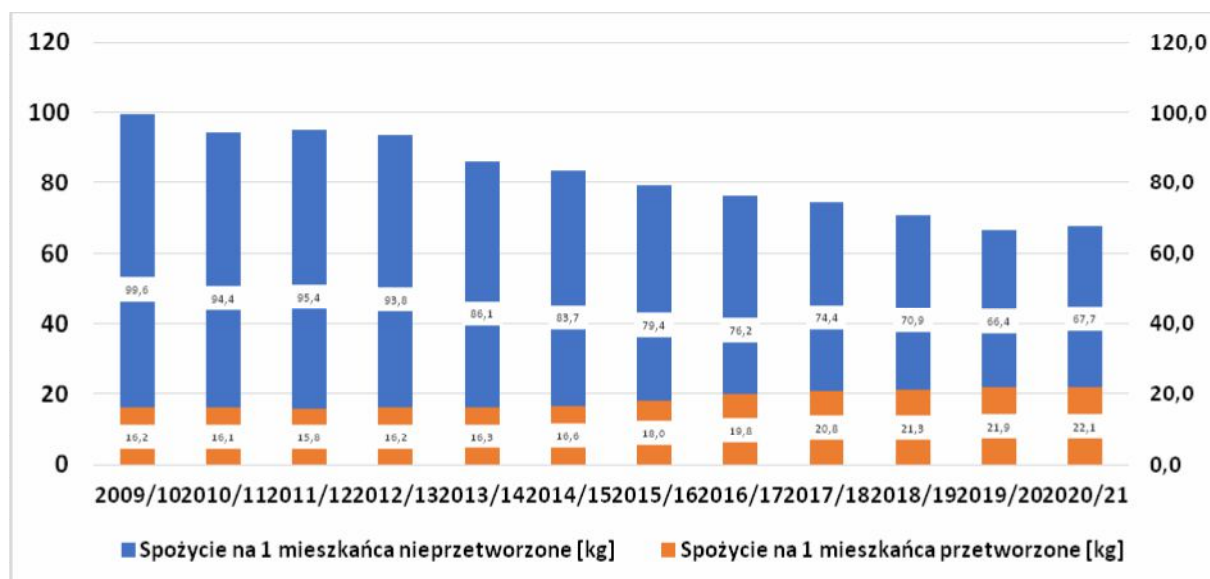
Keywords: control, *Helminthosporium solani*, potato, skin disease

Zmiany, jakie zachodzą w sektorze ziemniaczanym w Polsce na przełomie XX i XXI w., powodują wzrost znaczenia chorób, które dotychczas uważane były za ważne, ale tylko w uprawie ziemniaka

nasiennego. Ograniczona, w porównaniu z ubiegłym stuleciem, powierzchnia uprawy ziemniaka oraz zwiększenie skali przerobu przemysłu spożywczego (Nowacki 2009), a także zwiększony nacisk na jakość bulw

sprawiły, że oprócz chorób powodujących zgnilizny choroby skórki (ospowatość, parch zwykły, antraknoza, parch srebrzysty) stały się ważne i nabrały znaczenia gospodarcze-

go. Znaczenie to podkreślają także zmiany w spożyciu ziemniaków nieprzetworzonych oraz przetworzonych (rys. 1).



Rys. 1. Spożycie ziemniaków przetworzonych i nieprzetworzonych w przeliczeniu na jednego mieszkańca (Dzwonkowski i in. 2020)

Jedną z chorób obniżających jakość bulw przeznaczonych do przerobu i sprzedawanych jako myte i paczkowane jest parch srebrzysty. Sprawcą jest grzyb *Helminthosporium solani* (synonim *Helminthosporium atrovirens* (Harz) E. W. Mason & Hughes, *Spondylocidium atrovirens* (Harz) ex Sacc.) należący do rzędu *Pleosporales* i rodziny *Masariaceae* (Weber 2011a). Choroba, występująca we wszystkich rejonach uprawy ziemniaka (Errampali i in. 2001, Tian i in. 2007), początkowo nie miała dużego znaczenia. Uważana jednak była za jedną z przyczyn braku wschodów na plantacjach nasiennych. Obecnie, kiedy jakość bulw i ich wygląd mają znaczenie dla konsumentów oraz przemysłu przetwórczego, choroba ta, jak i pozostałe powodujące uszkodzenia skórki bulw, nabrała znaczenia ekonomicznego.

Dodatkowym czynnikiem wpływającym na znaczenie jest problem związany z jej zwalczaniem. W latach 70. i 80. ubiegłego wieku najpopularniejszym sposobem ograniczania parcha srebrzystego było zaprawianie bulw fungicydem, którego substancją czynną był tiabendazol, a odnotowany spadek jego skuteczności i pojawienie się odporności spraw-

cy choroby stały się także ważną przyczyną wzrostu znaczenia tego parcha (Merida, Loria 1990; Śnieg 1992; Holley, Kawchuk 1996). Znaczenie choroby podkreśla również wysokość strat ponoszonych przez przemysł przetwórczy oraz handel (Geary i in. 2001; Cunnington 2002; Osowski, Bernat 2005).

Objawy choroby

Parch srebrzysty występuje tylko na bulwach ziemniaka, powodując zmiany nekrotyczne na skórce (Rębarz 2018, Osowski 2019). Do infekcji może dochodzić w czasie wegetacji w glebie oraz podczas przechowywania (Errampali i in. 2001). W okresie wegetacji młode bulwy są infekowane przez odpadające z trzonek zarodniki uwalniane z zakażonych sadzeniaków. Później, w czasie przechowywania, najczęściej w miejscu przyczepu bulwy do stolonu, pojawiają się pojedyncze plamy, początkowo jasnobrunatne (fot. 1), które powiększają się i w końcu mogą objąć znaczną część bulwy (Wale i in. 2008, Osowski 2019).

Objawy wyglądają inaczej na bulwach o czerwonej skórce, gdzie na skutek infekcji dochodzi do utraty pigmentu i powstają charakterystyczne odbarwione plamy (fot. 2).

W miarę rozwoju choroby plamy zmieniają zabarwienie na srebrzyste, które powstaje na skutek rozwarstwienia komórek i wypełnienia powietrzem powstałych szczelin (We-

ber 2011a). To charakterystyczne zabarwienie plam nekrotycznych było podstawą do nadania chorobie nazwy parch srebrzysty.



Fot. 1. Objawy początkowe parcha srebrzystego (wszystkie zdjęcia autora)



Fot. 2. Objawy na bulwach odmian o czerwonej skórcie

W miarę rozwoju na powierzchni skórki można zaobserwować inne charakterystyczne objawy. Pierwszym z nich jest łuszczenie się naskórka, za którego przyczynę Olivier i inni (1998) uznają nadmierne odparowanie wody, w wyniku czego skórka w miejscu

nekroz kurczy się i wysycha (fot. 3). Na skutek silnego odparowania wody pojawia się objaw, który według Wale i innych (2008) jest określany jako „elephant ear texture skin” (skóra na uchu słonia) – fot. 4.



Fot. 3. Objawy łuszczenia się naskórka na skutek odparowywania wody



Fot. 4. Silnie pomarszczona skórka bulw, efekt „elephant ear texture skin” (skóra na uchu słonia)

Jak określają Johnson i inni (2014), we wczesnych stadiach rozwoju choroby na brzegach plam nekrotycznych można obserwować ciemniejsze zabarwienie, co świadczy o zachodzącym tam procesie zarodnikowania (fot. 5). Weber (2011a) podaje także, że w czasie przechowywania, szczególnie w warunkach wysokiej wilgotności (powyżej 90%), na skórcie porażonych bulw może wystąpić brunatnoczarny aksamitny

nalot, który tworzą skupienia trzonków i zarodników konidialnych (fot. 6).

Jednym z ważnych elementów zwalczania chorób jest właściwa identyfikacja sprawcy, co jest podstawą wyboru odpowiedniej metody zwalczania. W przypadku parcha srebrzystego jednoznaczne rozpoznanie objawów utrudniają objawy innej choroby skórki – antraknozy ziemniaka powodowanej przez grzyb *Colletotrichum coccodes*. Patogen ten, tak jak w przypadku par-

cha srebrzystego, tworzy na skórce bulw plamy nekrotyczne nieregularnego kształtu o barwie brązowej do szarej, jednak brzegi tych nekroz w odróżnieniu od parcha srebrzystego nie są wyraźnie odgraniczone od zdrowej skórki (Johnson i in. 2014) – fot. 7.

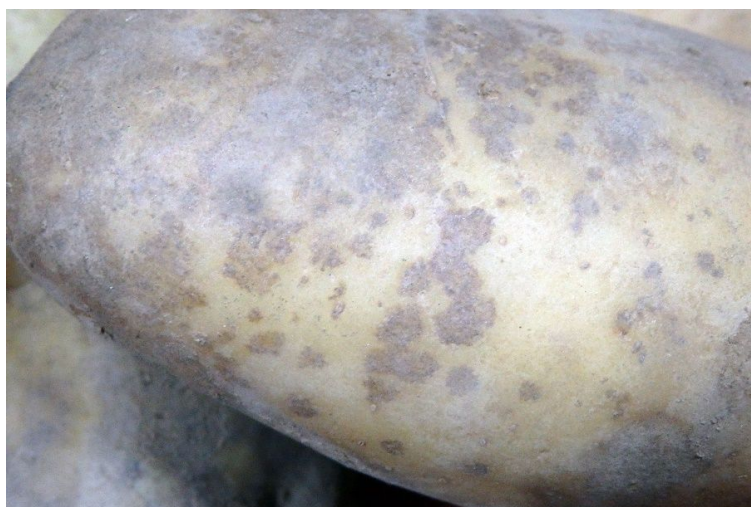
Jak podają Weber i inni (2011b), na powierzchni tych plam nekrotycznych także tworzy się nalot powstający z mikrosklerocjów, które są bardziej regularnie rozmieszczone na porażonej skórce (fot. 8).



Fot. 5. Ciemniejsze zabarwienie brzegów plam nekrotycznych



Fot. 6. Brunatnoczarny nalot trzonków i zarodników konoidalnych Helminthosporium solani na powierzchni plam nekrotycznych



Fot. 7. Antraknoza ziemniaka – objawy na skórce



Fot. 8. Mikrosklerocja *C. coccodes* na powierzchni skórki – bulwa z prawej

Sposoby ograniczania rozwoju choroby

Zabiegi agrotechniczne. Według założeń integrowanego systemu ochrony do zwalczania agrofagów w pierwszej kolejności wskazane jest stosowanie metod niechemicznych (hodowlanych, zabiegów agrotechnicznych), a następnie – kiedy jest to uzasadnione ekonomicznie – sięganie po środki ochrony roślin. Metody agrotechniczne są istotnym elementem ochrony bulw ziemniaka przed parchem srebrzystym (Errampali i in. 2001). Spośród nich duże znaczenie mają:

- Zdrowotność sadzeniaków. Errampali i inni (2001), Geary i inni (2007) oraz Johnson i inni (2014) wyrażają pogląd, że zdrowe i odporne bulwy są istotnym elementem ograniczającym rozwój choroby. Także badania prowadzone w oddziale IHAR-PIB w Jadwisinie wykazały zróżnicowanie odporności odmian ziemniaka zarejestrowanych w krajowym rejestrze odmian (tab. 1).

- Termin i gęstość sadzenia. Według Firmana i Alena (1995) opóźnianie terminu sadzenia sprzyja rozwojowi choroby. Infekcja bulw w czasie wegetacji zależy także od gęstości sadzenia. Sadzenie w rozstawie mniejszej niż 30 cm jest według tych autorów

czynnikiem sprzyjającym infekowaniu bulw potomnych. Dodatkowo Adams i inni (1970) wskazują na jeszcze jeden aspekt sprzyjający zakażeniu bulw potomnych, a związany z długością stolonów, na których zawiązują się i rozwijają bulwy potomne. Uważają oni, że infekcję ułatwiają krótkie stolony.

- Zmianowanie. Ziemniaki powinny przychodzić na to samo pole po 4 latach (Johnson i in. 2014). Jest to bezpieczny odstęp, ponieważ przeżywalność sprawcy w glebie według Merida i Loria (1994) wynosi jeden rok.

- Termin zbioru. Opóźnianie terminu zbioru sprzyja porażeniu bulw przez patogen. Istotny dla rozwoju choroby jest czas, jaki upływa od zawiązywania bulw do zbioru (Merida, Loria 1994). Johnson i inni (2014) stwierdzają, że wczesne zamieranie części nadziemnych roślin sprzyja porażeniu bulw potomnych, ponieważ skórka zaczyna szybciej dojrzewać, dlatego należy jak najdłużej utrzymywać rośliny w stanie zielonym.

- Przygotowanie bulw do przechowywania i przechowywanie. Istotne znaczenie dla rozwoju choroby i wtórnego infekowania przechowywanych bulw ma wilgotność skórki i kondensacja wilgoci na bulwach, która stwarza korzystne warunki do zarodnikowania sprawcy i poprzez system wentylacji

proceeds to infection of other tubers (Avis i in. 2010). Therefore, a reduction in relative humidity can be one of the factors limiting the development of the disease. Secor i Gudmestad (1999) express the view that a reduction in relative humidity of the air to 90% in the first month of storage positively influences the delay

of sporulation of the fungus. Reducing the damage and suberization and stepwise reduction of temperature, up to the appropriate for the intended use of tubers, also allows for limiting the development of the disease during storage (Pringle i in. 1998, Avis i in. 2010, Czerko 2016).

Tabela 1

Odporność odmian ziemniaka na parch srebrzysty

Grupa wczesności	Typ kulinarny	Stopień odporności w skali 9-stopniowej		
		3,5-4,0	4,5-5,5	6,0-7,0
Bardzo wczesne	AB*		Lord, Impala, Tonacja	Denar, Riviera, Viviana
	B	Fresco	Berber, Tacja	Irys
	B-BC			Justa
	BC			Milek
Wczesne	AB		Altesse, Vineta	
	B	Latona	Bila, Lawenda, Michalina	Bellarosa, Bohun, Carrera, Gwiazda, Ignacy, Madeleine
	B-BC	Innovator	Owacja	Magnolia
Średnio wczesne	AB		Dali, Oberon	Orchestra
	B	Asterix, Ditta	Irga, Sante, Satina	Folva, Sagitta, Victoria
	B-BC		Lech, Tajfun	Bojar, Jurek, Laskara, Malaga
	BC		Cekin, Mazur	Finezja, Honorata
Średnio późne	B			Jelly
	BC			Bryza, Fianna
Odmiany skrobiowe				
Wczesne		Cedron		
Średnio wczesne		Glada, Kaszub, Kuba, Rumpel	Boryna, Harpun, Jubilat, Mieszko, Pasat	Szyper, Zuzanna
Średnio późne		Ikar, Pasja Pomorska	Amarant	
Późne		Bzura, Jasia, Rudawa, Skawa	Hinga, Inwestor, Kuras, Pokusa	

* AB – sałatkowy do wszechstronnie użytkowego, B – wszechstronnie użytkowy,

B-BC – wszechstronnie użytkowy do mączystego

Źródło: Charakterystyka Krajowego Rejestru...2020

Tabela 2
Fungicydy zarejestrowane do zwalczania parcha srebrzystego jesienią po zbiorze i wiosną przed sadzeniem lub w trakcie sadzenia

Nazwa handlowa	Dawka	Substancja aktywna	Grupa chemiczna	Sposób działania*	Kod FRAC**	Zwalczany patogen/choroba
Monceren Pro 258 FS	60 ml/100 kg rizoktonioza	pencykuron 250 g	triazole	G1 Układowy, działanie zapobiegawcze i lecznicze. Hamuje syntezę ergosterolu.	3	<i>R. solani</i> – rizoktonioza <i>H. solani</i> – parch srebrzysty
	80 ml/100 kg parch srebrzysty	protiokonazol 8 g	pochodne fenylomocznika	B4 Powierzchniowy, działanie zapobiegawcze. Hamuje wzrost grzybni i kiełkowanie sklerocjów	20	
Eresto Silver 118 FS	20 ml/100 kg	penflufen 100 g protiokonazol 18 g	pochodne fenylomocznika	C2 Układowy, działanie zapobiegawcze. Zakłóca procesy energetyczne.	7	<i>R. solani</i> – rizoktonioza <i>H. solani</i> – parch srebrzysty
				B4 Powierzchniowy, działanie zapobiegawcze. Hamuje wzrost grzybni i kiełkowanie sklerocjów	20	
Diabolo 100 SL	15 ml/100 kg	imazalil 100 g	imidazole (DMI)	G1 Układowy, działanie zapobiegawcze, lecznicze i wyniszczające. Hamuje biosyntezę ergosterolu	3	<i>H. solani</i> – parch srebrzysty; <i>Fusarium</i> sp. – sucha zgnil.; <i>Phoma exiqa</i> var. <i>foveata</i> – fomoza, gangrena

*wg Vademecum środków ochrony roślin; **wg FRAC 2020 https://www.frac.info/docs/default-source/publications/publications/frac-code-list/frac-code-list-2020-finalb16c2b2c512362eb9a1eff0004acf5d.pdf?sfvrsn=54f499a_2 [dostęp 25-02-2021]

Stosowanie środków ochrony roślin.

Za przyczyny wzrostu znaczenia parcha srebrzystego Errampali i inni (2001) oraz Cunha i Rizzo (2003) uznają nie tylko brak odmian odpornych na chorobę, ale także pojawienie się odpornych izolatów sprawcy na stosowane fungicydy. Według Errampali i innych (2001) jedną z przyczyn wzrostu zachorowań na parch srebrzysty może być odporność *H. solani* na tiabendazol stosowany zarówno jesienią po zbiorze, jak i wiosną przed sadzeniem.

Rodriguez i inni (1996) oraz Denner i inni (1997) zwracają uwagę na jeszcze inny aspekt rozwoju choroby i wzrost jej nasilenia w okresie przechowywania. Stwierdzają bowiem, że ze względu na wydłużający się czas przechowywania i wzrost infekcji może być konieczne stosowanie zabiegów bezpośrednio przed przechowywaniem lub w jego trakcie. Różnice w skuteczności badanych fungicydów stwierdzone w badaniach prowadzonych w różnych ośrodkach według Geary i innych (2007) mogą wynikać z wielu przyczyn, m.in. poziomu inokulumu sprawcy w glebie, rodzaju gleby, populacji drobnoustrojów glebowych oraz warunków środowiskowych. Jako czynnik obniżający skuteczność działania fungicydów autorzy ci podają brak mobilności stosowanych substancji aktywnych, a w konsekwencji zagrożenie infekcji bulw przez inokulum grzybowe obecne w glebie.

W Polsce do ograniczania rozwoju parcha srebrzystego dopuszczone jest stosowanie imazalilu jesienią po zbiorze, natomiast wiosną przed sadzeniem i w jego trakcie zalecane są mieszaniny pencykuronu i protiokonazolu oraz penflufenu i protiokonazolu (tab. 2).

Literatura

1. Adams A., Sander N., Nelson D. C. 1970. Some properties of soils affecting russet scab and silver scurf of potatoes. – Am. Potato J. 47: 49-57;
2. Avis T. J., Martinez C., Tweddel R. J. 2010. Integrated management of potato silver scurf (*Helminthosporium solani*). – Can. J. Plant Pathol. 32(3): 287-297;
3. Charakterystyka Krajowego Rejestru Odmian Ziemniaka. 2020. Red. nauk. W. Nowacki. IHAR-PIB Oddz. Jadwisin: 44 s.;
4. Cunha M. G. Rizzo D. M. 2003. Development of fungicide cross resistance in *Helminthosporium solani* populations from California. – Plant Dis. 87, 7: 798-803;
5. Cunnington A. C., Gray D., Ross D. W., Stroud G. P., Peters J. C. 2002. Quality demands for pre-packing. [In:] 15th Conf. EAPR. Hamburg, The Germany 14-19 July 2002. Abstr.: 223;
6. Czerko Z. 2016. Technika i technologia przechowywania ziemniaków. Monogr. Rozpr. Nauk. 50. IHAR-PIB Radzików: 135 s.;
7. Denner F. D. N., Millard C., Geldenhuys A., Wehner F. C. 1997. Treatment of seed potatoes with prochloraz for simultaneous control of silver scurf and black dot on progeny tubers. Potato Res. 40: 221-227;
8. Dzwonkowski W., Szczepaniak I., Zdziarska T. 2020. Popyt na ziemniaki. [W:] Rynek Ziemniaka. Stan i perspektywy (red. nauk. W. Dzwonkowski). IERiGŻ-PIB Warszawa 46: 21-27;
9. Errampali D., Saunders J. M., Holley J. D. 2001. Emergence of silver scurf (*Helminthosporium solani*) as an economically important disease of potato. – Plant. Pathol. 50: 141-153;
10. Firman D. M., Alen E. J. 1995. Effects of seed size, planting pattern on the severity of silver scurf (*Helminthosporium solani*) and black scurf (*Rhizoctonia solani*) diseases of potatoes. – Ann. Appl. Biol. 127: 73-85;
11. Geary B., Johnson D. A., Hamm P. B., James S., Rykbost K. A. 2001. Silver Scurf, an Emerging Potato Disease. – Am J. Potato Res. 78: 454;
12. Geary B., Johnson D. A., Hamm P. B., James S. R., Rykbost K. A. 2007. Potato silver scurf affected by tuber seed treatments and locations and occurrence of fungicide resistant isolates of *Helminthosporium solani*. – Plant Dis. 91: 315-320;
13. Holley J. D., Kawchuk L. M. 1996. Distribution of thiabendazole and thiophanate-methyl resistant strains of *Helminthosporium solani* and *Fusarium sambucinum* in Alberta potato storages. – Can. Plant Dis. Surv. 76: 21-27;
14. Johnson D. A., Hamm P. B., Miller J., Olsen. 2014. Managing Silver Scurf in Potatoes <https://plantpath.wsu.edu> 2014/06 [dostęp grudzień 2020];
15. Mérida C. L., Loria R. 1990. First report of resistance of *Helminthosporium solani* to thiabendazole in the United States. – Plant Dis. 74: 614;
16. Mérida C. L., Loria R. 1994. Survival of *Helminthosporium solani* in soil and *in vitro* colonization of senescent plant tissue. – Am. Potato J. 71: 591-598;
17. Nowacki W. 2009. Stan aktualny i perspektywy produkcji ziemniaka w Polsce do 2020. – Studia i Raporty IUNG-PIB 14: 71-94;
18. Olivier C., Halseth D. E., Mizubuti E. S. G., Loria R. 1998. Postharvest application of organic and inorganic salts for suppression of silver scurf on potato tubers. – Plant Dis. 82: 213-217;
19. Osowski J. 2019. Choroby skórki bulw ziemniaka – występowanie, objawy i sposoby zwalczania. – Ziemn. Pol. 1: 33-42;
20. Osowski J., Bernat E. 2005. Problem parcha srebrzystego na wybranych odmianach ziemniaka zarejestrowanych w Polsce. – Prog. Plant Prot.

- 1: 336-341; **21. Pringle R. T., Hardy C. H., Clayton R., McGovern R., Potter K. 1998.** Chemical free storage of potatoes. – Scottish Agric. College Inf. Bull. Aberdeen, UK: SAC, 1-3; **22. Rębarz K. 2018.** Choroby grzybowe. [W:] Ziemniak. Identyfikacja agrofagów oraz niedoborów pokarmowych. Agro Wydawnictwo, Suchy Las: 128-168; **23. Rodriguez D. A., Secor G. A., Gudmestad N. C., Francl L. J. 1996.** Sporulation of *Helminthosporium solani* and infection of potato tubers in seed and commercial storages. – Plant Dis. 80: 1063-1070; **24. Secor G. A., Gudmestad N. C. 1999.** Managing fungal diseases of potato. – Can. J. Plant Pathol. 21: 213-221; **25. Śnieg L. 1992.** Effectiveness of liming at selected stages of crop rotation. 1. Effect of liming at different stages of the rotation on tuber yield and infection with common scab and silver scab in four potato cultivars. – Zesz. Nauk. AR Szczec. Rolnictwo 52: 127-132; **26. Tian S. M., Chen Y. C., Zou M. Q., Xue Q. 2007.** First report of *Helminthosporium solani* causing silver scurf of potato in Hebei Province, North China. – Plant Dis. 91: 460; **27. Wale S., Platt H. W., Cattlin N. 2008.** Fungal and fungal like diseases. [W:] Diseases, pests and disorders of potatoes. Manson Publ. Ltd: 28-70; **28. Weber Z. 2011a.** Parch srebrzysty ziemniaka. [W:] Fitopatologia. T. 2. Choroby roślin uprawnych. Red. nauk. S. Kryczyński, Z. Weber. PWRiL Poznań: 317; **29. Weber Z. 2011b.** Choroby powodowane przez grzyby z typu *Ascomycota* (workowce). [W:] Fitopatologia. T. 2. Choroby roślin uprawnych. Red. nauk. S. Kryczyński, Z. Weber. PWRiL Poznań: 288-289

