

JAROSŁAW PLICH

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Oddział Młochów

Odporność roślin ziemniaka na *Phytophthora infestans* i jej związek z wczesnością odmian — przegląd literatury

Resistance of the potato to *Phytophthora infestans* and its relation to earliness of cultivars — a review

Phytophthora infestans, organizm wywołujący zarazę ziemniaka jest najgroźniejszym i najważniejszym ekonomicznie patogenem ziemniaka. Pomimo długiej historii hodowli odpornościowej na *P. infestans*, przy wykorzystaniu zarówno genów *R* jak i genów o małych efektach, do tej pory nie udało się uzyskać satysfakcjonującego poziomu trwałej odporności u odmian o krótkim okresie wegetacji. Powodem tego jest fakt, iż wysoki poziom odporności polowej na *P. infestans* jest silnie sprzężony z długim okresem wegetacji roślin ziemniaka. Przyczyny tego związku mogą mieć charakter fizjologiczny i genetyczny. Wyniki badań molekularnych potwierdzają, iż długość wegetacji oraz pozioma odporność na *P. infestans* mogą być warunkowane przez te same geny o efekcie pleiotropowym lub przez geny bardzo silnie sprzężone. Możliwość uzyskania odmian wczesnych o wysokim i trwałym poziomie odporności na drodze konwencjonalnej hodowli należy upatrywać w zastosowaniu nowych źródeł odporności.

Słowa kluczowe: długość wegetacji, odporność, *Phytophthora infestans*, *Solanum tuberosum*, zaraza ziemniaka, wczesność

Phytophthora infestans, the causal agent of the late blight is the most dangerous and economically important potato pathogen. In long history of resistance breeding against *P. infestans* both, *R* genes and genes with small effects were used. Until now early cultivars with high level of durable resistance do not exist. The main reason for the lack of early resistant cultivars is relationship between high levels of field resistance and late maturity. Nature of this relationship might be both physiological and genetic. Molecular study of earliness and late blight resistance shows that both traits may be the results of pleiotropic effects of the same genes or independent but very closely linked genes. New sources of resistance are required for introduction of high level of durable resistance to late blight into early genotypes by conventional breeding.

Key words: maturity, resistance, *Phytophthora infestans*, late blight, *Solanum tuberosum*, earliness.

WSTĘP

Zaraza ziemniaka, wywoływana przez *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, jest jedną z najgroźniejszych chorób ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.). Odporność ziemniaka na *P. infestans* jest zazwyczaj dzielona na dwa rodzaje: pionową — determinowaną przez pojedyncze geny (geny *R*) i poziomą (polową) — warunkowaną poligenicznie. Odporność pionowa nazywana także rasowo-specyficzną działa zgodnie z teorią „gen-na-gen” i zapewnia całkowitą odporność przeciwko konkretnym patotypom patogena. Odporność pozioma jest rasowo-niespecyficzna i zapewnia określony poziom odporności na wszystkie patotypy (Pietkiewicz, 1976; Wastie, 1991). Jednak wysoki poziom odporności polowej na *P. infestans* jest silnie sprzężony z długim okresem wegetacji roślin ziemniaka (Van der Planck, 1957; Toxopeus, 1958; Świeżyński, 1990 a; Świeżyński, 1990 b; Visker i in., 2004). Przyczyn tego związku upatruje się bądź w bliskim sprzężeniu genów poziomej odporności naci roślin ziemniaka na zarazę ziemniaka i genów odpowiedzialnych za długi okres wegetacji, bądź w plejotropowym efekcie działania tych samych genów na obie te cechy (Visker i in., 2003). Wytłumaczenia tego zjawiska poszukuje się również na poziomie procesów fizjologicznych zachodzących w roślinie (Toxopeus, 1958; Makela, 1966; Świeżyński, 1990 a; Colon, 1994).

W dalszej części pracy przedstawiono przegląd literatury, ukazujący stan wiedzy na temat związku odporności na *P. infestans* i długości wegetacji roślin ziemniaka, oraz praktycznych konsekwencji tego związku dla hodowli i uprawy ziemniaka.

Długość wegetacji

Ziemniaki po raz pierwszy do Europy sprowadzili około roku 1570 hiszpańscy konkwistadorzy. Należały one do podgatunku *andigena* i były roślinami dnia krótkiego, dlatego w warunkach europejskich tuberyzowały bardzo późno w sezonie. Zachowywanie i wysadzanie w roku następnym bulw z roślin wcześniej dających plon skutkowało niezamierzoną selekcją w kierunku wczesności i w konsekwencji adaptacją ziemniaka do tuberyzacji w warunkach dnia długiego (Visker, 2005). Różnice w długości wegetacji są konsekwencją różnego stopnia adaptacji *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* do warunków dnia długiego panujących w środkowej i północnej Europie. Na podstawie długości wegetacji roślin wyrażanej w dniach możemy podzielić je na tzw. grupy wczesności lub określić ich ‘typy wczesności’ (ang. maturity type). W Polsce wyróżniamy 5 grup wczesności odmian ziemniaka:

- bardzo wczesne — do 95 dni wegetacji,
- wczesne — 96–109 dni wegetacji,
- średnio wczesne — 110–124 dni wegetacji,
- średnio późne — 125–139 dni wegetacji,
- późne — 140 i więcej dni wegetacji.

Typ wczesności (lub potocznie ‘wczesność’) jest złożoną cechą ilościową kontrolującą długość życia rośliny od kiełkowania bulw przez kwitnienie, tuberyzację, dojrzewanie i starzenie się roślin (Gebhardt i in., 2004). Różnice w typie wczesności mogą się wyrażać na poziomie procesów fizjologiczno-rozwojowych jak i morfologii roślin. Rośliny genotypów wczesnych są przeważnie mniejsze, mają krótszą fazę kwitnienia, a proces

starzenia się naci jest szybki. Okres formowania stolonów i tuberyzacji następuje wcześniej i jest krótki (Celis-Gamboa, 2002). W okresie tym następuje szybka alokacja asymilatów z łodyg do rozwijających się bulw, przez co dalsze utrzymywanie naci staje się bezcelowe i roślina się starzeje (Visker, 2005). Natomiast genotypy późne mocniej inwestują w rozwój części nadziemnej, co skutkuje dłuższym okresem rozwoju naci oraz większymi rozmiarami roślin. Kwitnienie jest dłuższe i bardziej obfite a tempo starzenia się naci powolne. Okres formowania stolonów, inicjacji bulw i tuberyzacji jest opóźniony i znacznie wydłużony (Celis-Gamboa, 2002). Dojrzałość roślin, a na jej podstawie długość wegetacji ocenia się wizualnie na podstawie stanu fizjologicznego części nadziemnej roślin (zatrzymanie wzrostu naci, żółknięcie, więdnienie i zasychanie liści) (Visker, 2005).

Odporność na *Phytophthora infestans*

Odporność roślin ziemniaka na *P. infestans* jest zwyczajowo opisywana zgodnie z podziałem zaproponowanym przez Van der Planka (1963) jako dwu rodzajowa: pionowa — determinowana przez pojedyncze geny (geny *R*) i pozioma (polowa) — warunkowana poligenicznie. Monogeniczna odporność pionowa warunkowana genami *R* działa zgodnie z teorią „gen-na-gen” zaproponowaną przez Florę (1942). Geny *R* zapewniają roślinom całkowitą odporność na konkretne patotypy patogena (posiadające korespondujący z genem *R* gen awirulencji *avr*) (Wastie, 1991). Produkt roślinnego genu *R* wchodzi w bezpośrednią (lub pośrednią) reakcję z produktem genu awirulencji patogena. W rezultacie zachodzi tzw. reakcja nadwrażliwości (HR — hypersensitive response) i następuje zaprogramowana śmierć komórek zainfekowanych oraz komórek do nich przylegających, co hamuje dalszy wzrost patogena w tkance rośliny (Śliwka, 2004). *P. infestans* jest patogenem o dużych zdolnościach adaptacyjnych, przez co łatwo dostosowuje się do czynników ograniczających jej rozwój (jak geny *R* funkcjonujące w odmianach uprawnych, stosowane fungicydy systemiczne). Dlatego odporność oparta o geny *R* może być szybko przełamana przez nowe, bardziej wirulentne rasy patogena (Colon i in., 1995). Trwałą, choć dającą roślinie tylko częściową ochronę przed patogenem jest rasowo-niespecyficzna odporność pozioma. Najprościej odporność polową na *P. infestans* można zdefiniować jako zdolność rośliny do ograniczenia wzrostu i rozwoju wszystkich izolatów patogena, nie warunkowaną genami *R* (Umaerus i Umaerus, 1994). Ograniczenia te mogą dotyczyć każdego etapu interakcji patogena z rośliną; zdolności do zainfekowania rośliny, rozwoju patogena wewnątrz tkanki, czasu potrzebnego patogenowi do rozpoczęcia kolejnej sporulacji oraz jej intensywności (Van der Zaag, 1959; Colon, 1994). Polowa odporność naci nie zapewnia roślinom całkowitej ochrony przed *P. infestans* tzn. rośliny w pewnym stopniu ulegają porażeniu przez patogena. Jednak stopień porażenia roślin jest różny i zależy od poziomu odporności danego genotypu. Rośliny o bardzo niskim stopniu odporności mogą zostać całkowicie zniszczone przez patogena w przeciągu kilkunastu dni, natomiast genotypy o wysokim poziomie odporności poziomej kontynuują wzrost i rozwój pomimo porażenia.

Odporność bulw ziemniaka na *P. infestans* jest równie ważna jak odporność części nadziemnej. Jednakże odporność naci ziemniaka i odporność bulw na *P. infestans* nie są ze sobą silnie skorelowane (Świeżyński, 1990; Świeżyński i Zimnoch-Guzowska, 2001). Większość z genów *R* wykazuje swoją typową ekspresję, czyli powoduje reakcję

nadwrażliwości tylko w części nadziemnej roślin. Tylko niektóre z opisanych genów *R* wywołują reakcję nadwrażliwości również w bulwach (Świeżyński, 1990; Śliwka i in., 2006). Pomimo braku typowej ekspresji obecność genów *R* podnosi poziom ogólnej odporności bulw na zarzę ziemniaka (Świeżyński, 1990). Wysoki poziom odporności bulw podobnie jak naci jest skorelowany z długim okresem wegetacji roślin, jednak korelacja ta jest raczej słaba. Pomimo to trudno jest jednak uzyskać odmiany wczesne o wysoko odpornych bulwach (Świeżyński i in., 1993).

Odporność na *P. infestans* była prawdopodobnie pierwszym, historycznym już celem hodowli odpornościowej opartej o naukowe podstawy (Umaerus i Umaerus, 1994). Przez wiele lat od sprowadzenia ziemniaka do Europy jedynym występującym w odmianach typem odporności była pozioma odporność pochodząca z podgatunków *Solanum tuberosum* ssp. *andigena* oraz *Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum*. Gatunki te pochodzą z Ameryki Południowej, natomiast *P. infestans* pochodzi z Ameryki Środkowej, najprawdopodobniej ze Środkowego Meksyku, z Doliny Toluca, przez co gatunki te nie mogły koewoluować z patogenem i wytworzyć bardziej skutecznych mechanizmów obronnych. W latach 40-tych XIX wieku, prawdopodobnie na skutek sprowadzenia zainfekowanych bulw z Ameryki Środkowej w Europie wybuchła wielka epidemia zarazy ziemniaka. Poziom odporności większości ówczesnych odmian na *P. infestans* okazał się bardzo niski. Tylko niektóre odmiany, (które przetrwały ten okres) wykazały później pewien podwyższony stopień odporności poziomej (Umaerus i in., 1983). Od tego czasu odporność na *P. infestans* stała się ważnym celem badań fitopatologów i hodowców. Na początku XX wieku wykryto w pochodzącym z Meksyku dzikim gatunku *Solanum demissum* dominujące geny główne odporności pionowej (geny *R*) i podjęto próbę wprowadzenia ich do ziemniaka uprawnego. Geny te zapewniały całkowitą odporność roślin na *P. infestans*. Jednak odporność tego typu szybko okazała się nietrwała. Odmiany z odpornością warunkowaną przez geny *R* były porażane wkrótce po (lub czasem nawet przed) wprowadzeniem do uprawy na szerszą skalę (Allefs i in., 2005). Ze względu na nietrwałość odporności warunkowanej genami *R* powróciło zainteresowanie podwyższaniem poziomu odporności polowej. Odporność polowa daje roślinie tylko częściową ochronę przed patogenem. Jest ona trudniejsza do zastosowania w hodowli odpornościowej przez swój ilościowy charakter, poligeniczne dziedziczenie i silny związek z długą wegetacją roślin (Visker, 2005).

W świetle współczesnych badań relacje pomiędzy pionową i poziomą odpornością na *P. infestans* nie są do końca jasne (Rubio-Covarrubias i in., 2003). Ekspresja niektórych z 11 genów *R* (tzw słabych) nie jest całkowita i rośliny są w pewnym stopniu porażane przez patogena. Objawy te są trudne do odróżnienia od reakcji roślin z wysokim stopniem odporności polowej (Umaerus i Umaerus, 1994). Natomiast genotypy z genem *R* w kontakcie z izolatem *P. infestans* posiadającym korespondujący z nim gen wirulencji wykazują wyższy poziom odporności niż genotypy nie posiadające genów *R*. Ponadto każdy dodatkowy gen *R* wpływa na podwyższenie ogólnego poziomu odporności na *P. infestans* zarówno naci jak i bulw (Darsow i in., 1987; Stewart i in., 2003). Wykazano ponadto, iż reakcja nadwrażliwości (HR) występuje zarówno w przypadku pionowej jak i poziomej odporności na *P. infestans*. W roślinach z odpornością pionową reakcja HR jest

bardzo szybka, natomiast w odporności poziomej reakcja HR jest wolna, co nie pozwala skutecznie zahamować rozprzestrzeniania się patogena (Vleeshowers i in., 2000). Związek pomiędzy genetycznymi czynnikami kontrolującymi ilościową (poziomą) i jakościową (pionową) odporność na *P. infestans* jest nieznaną (Leonards-Schippers i in., 1994). Coraz więcej danych wskazuje, że odporność pozioma i pionowa są ze sobą ściśle powiązane, a nawet, że geny główne odporności (geny *R*) są skrajnymi allelicznymi wariantami QTL (ang. quantitative trait loci — loci cech ilościowych) odporności (Leonards-Schippers i in., 1992; Gebhardt i in., 2004).

Fizjologiczne związki odporności ziemniaka na *P. infestans* i długości wegetacji

Pomimo długiej historii hodowli odpornościowej na *P. infestans* jej osiągnięcia są wciąż niezadowalające. Mimo postępów w podnoszeniu poziomu odporności odmian na zarazę ziemniaka, do tej pory nie udało się uzyskać satysfakcjonującego poziomu odporności u odmian o krótkim okresie wegetacji (Mastenbroek, 1966; Zimnoch-Guzowska i Tatarowska, 2004). Fakt ten może świadczyć o tym, iż zarówno odporność naci na *P. infestans* jak i długi okres wegetacji mogą być warunkowane tymi samymi czynnikami fizjologicznymi. Analizując fizjologiczne podstawy związku długości wegetacji i odporności naci na *P. infestans* należy rozpatrywać wpływ zmian zachodzących w roślinach podczas wzrostu i rozwoju naci, kwitnienia, starzenia się części nadziemnej oraz formowania się, wzrostu i dojrzewania bulw w części podziemnej rośliny na poziom odporności.

Stopień poziomej odporności naci roślin ziemniaka na zarazę ziemniaka zmienia się w trakcie wegetacji. Rośliny bardzo młode są stosunkowo podatne na zarazę ziemniaka, natomiast podczas intensywnego wzrostu i rozwoju rośliny wchodzi w fazę wzrostu odporności. Ponowny spadek odporności naci następuje po rozpoczęciu tuberyzacji i podczas starzenia się roślin (Makela, 1966; Carnegie i Colhoun, 1982; Fry i Apple, 1986). Wpływ wieku roślin na odporność ich naci nie jest jednakowy u wszystkich genotypów. Zmiany te są wyraźnie widoczne w odmianach późnych (Fry i Apple, 1986) lub odpornych (Carnegie i Colhoun, 1982), natomiast są one zdecydowanie mniejsze w odmianach wczesnych (Fry, Apple, 1986) lub podatnych (Carnegie i Colhoun, 1982). Wejście roślin w drugą fazę podatności jest skorelowane ze zmianami fizjologicznymi wywołanymi tuberyzacją oraz wpływem zmian długości dnia (Makela, 1966; Umaerus, 1970).

Długość wegetacji, podobnie jak pozioma odporność na *P. infestans* jest złożoną cechą warunkowaną poligenicznie i podlegającą silnemu wpływowi szeregu czynników zewnętrznych. Fotoperiod oraz temperatura są czynnikami istotnie wpływającymi zarówno na długość wegetacji (poprzez indukcję lub zahamowanie tuberyzacji) jak i na stopień odporności naci ziemniaka na zarazę. Krótki fotoperiod (Alvey, 1963; Ewing, 1978; Ewing i Wareing, 1978; Van Daam i in., 1996; Jackson 1999; Amador i in., 2001) oraz niska temperatura (Krug, 1965; Ewing i Wareing, 1978; Jackson, 1999) indukują tuberyzację oraz ograniczają rozwój nadziemnych części roślin, przez co przyspieszają starzenie się roślin. Natomiast długi fotoperiod stymuluje wzrost naci a inhibuje tuberyzację, co wydłuża okres wegetacji roślin. Długość dnia oraz temperatura wpływają również na ekspresję odporności części nadziemnych roślin ziemniaka na *P. infestans*. Krótki fotoperiod (Colon, 1994) oraz niska temperatura może indukować również spadek

odporności naci roślin *S. tuberosum* (Rubio-Covarrubias i in., 2003). Colon (1994) spadek ten tłumaczy zmianami w ogólnym stanie fizjologicznym roślin wywołanymi tuberyzacją.

Silnie skorelowany przebieg zmian w procesach fizjologicznych i odpornościowych oraz wpływ tych samych czynników zewnętrznych na obie cechy jednocześnie może sugerować fizjologiczny charakter poziomej odporności naci ziemniaka na *P. infestans*. Produkt tego samego genu może wpływać jednocześnie na poziom odporności i długi okres wegetacji biorąc udział w szlakach metabolicznych wpływających na obie te cechy.

Sprzężenie genetyczne czy efekt plejotropowy?

Za genetyczną przyczynę związku długiego okresu wegetacji i poziomej odporności na *P. infestans* uważa się sprzężenie genów odpowiedzialnych za obie te cechy (Toxopeus, 1958) lub raczej efekt plejotropowy tego samego genu na obie te cechy (Visker i in., 2003). Za źródło tego negatywnego związku uważane są geny pochodzące z *Solanum tuberosum* (Toxopeus, 1958; Toxopeus, 1959) jak i geny wprowadzone do ziemniaka uprawnego z dzikiego gatunku *S. demissum* (Umaerus i in., 1983). Geny główne odporności z tego gatunku były powszechnie wprowadzane do odmian uprawnych na początku XX wieku. Gatunek *S. demissum* pochodzi z tego samego rejonu co *P. infestans* i wytworzył w procesie koewolucji wysoki poziom odporności oparty na obu typach odporności: pionowej warunkowanej genami *R* jak i poziomej warunkowanej poligenicznie (Wastie, 1991). Umaerus i wsp. (1983) uważają, że wraz z wprowadzeniem genów *R* z *Solanum demissum* wprowadzono również polową odporność na zarazę ziemniaka oraz długi okres wegetacji. Gebhardt i wsp. (2004) potwierdzają możliwość równoczesnej introgresji genów odporności na *P. infestans* i długiego okresu wegetacji z *S. demissum*.

Początkowo twierdzono, że mimo tak silnej korelacji obu cech dalsze prace hodowlane pozwolą na przełamanie tego związku (Toxopeus, 1958; Umaerus i in., 1983). Jednakże aż do dnia dzisiejszego mimo wielu lat prac hodowlanych, nie udało się przełamać negatywnej korelacji pomiędzy wczesnością odmian a ich wysokim poziomem odporności na *P. infestans* (Colon i Budding, 1988; Śnieżyński i in., 1994). Fakt ten może świadczyć o bardzo bliskim sprzężeniu genów lub raczej o plejotropowym działaniu tego samego genu (lub genów) na obie te cechy (Visker i in., 2003).

W ciągu ostatnich kilku lat przeprowadzono wiele prac molekularnych w celu zlokalizowania w tym samym materiale jednocześnie czynników genetycznych warunkujących długość wegetacji i odporność na *P. infestans*. QTL odpowiedzialne za długość wegetacji i poziomą odporność na zarazę ziemniaka zidentyfikowano i zmapowano na podstawie badań populacji diploidalnych oraz tetraploidalnych o różnym pochodzeniu odporności. Na poziomie diploidalnym były to: *Solanum kurtzianum*, *S. vernei*, *S. tariense*, *S. stenotomum* (Collins i in., 1999), *S. chacoense*, *S. kurtzianum*, *S. vernei*, *S. stenotomum* (Oberhagemann i in., 1999), *S. phureja*, *S. vernei* (Visker i in., 2003) i na poziomie tetraploidalnym *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* (Bormann i in., 2004; Bradshaw i in., 2004). Czynniki warunkujące poziomą odporność naci na *P. infestans* znaleziono na prawie wszystkich chromosomach ziemniaka (Gebhardt i Valkonen, 2001) jednak QTL o bardzo dużym efekcie we wszystkich badanych populacjach zlokalizowano na chromosomie V (Leonard-Schippers i in., 1994; Collins i in., 1999; Oberhagemann i in., 1999; Visker i in., 2003; Visker i in., 2005). QTL warunkujących długość wegetacji nie

zlokalizowano aż tak wiele, jednakże *loci* o największym wpływie na długość wegetacji zlokalizowano w tym samym miejscu na chromosomie V, w którym zlokalizowano QTL odporności na zarazę ziemniaka (Oberhagemann i in., 1999; Visker i in., 2003; Bormann i in., 2004; Bradshaw i in., 2004; Visker i in., 2005). Visker i wsp. (2003) sugerują, że bądź jest to jeden QTL o plejotropowym efekcie działającym jednocześnie na obie te cechy, bądź że są to dwa blisko sprzężone QTL: jeden o efekcie plejotropowym wpływającym na stopień odporności i długość wegetacji, a drugi tylko na odporność naci. W tym samym miejscu zlokalizowano również QTL warunkujące odporność bulw na *P. infestans*. Jednakże wyniki tych badań nie są jednoznaczne. Collins i wsp. (1999) oraz Oberhagemann i wsp. (1999) wykryli negatywną, natomiast Bradshaw i wsp. (2004) pozytywną korelację pomiędzy odpornością bulw a odpornością naci oraz długim okresem wegetacji.

Pozostałe zlokalizowane *loci* długości wegetacji o mniejszych efektach były zawsze ściśle związane z QTL poziomej odporności w taki sposób, że allel wpływający na krótki okres wegetacji zawsze wpływał na spadek odporności i odwrotnie — allel długiego okresu wegetacji podnosił odporność (Oberhagemann i in., 1999). Jednakże nie wszystkie QTL odporności były związane z QTL długości wegetacji (Bradshaw i in., 2004; Visker i in., 2005).

Nie bez znaczenia wydaje się być fakt, iż w tym samym miejscu na chromosomie V gdzie zmapowano QTL o dużym efekcie wpływające na odporność na *P. infestans* i długość wegetacji wcześniej zlokalizowano gen *RI* — gen rasowo-specyficznej (pionowej) odporności na *P. infestans* pochodzący z *S. demissum* (Leonard-Schippers i in., 1992). W tym samym rejonie chromosomu V zmapowano również czynniki genetyczne warunkujące odporność na zupełnie inne patogeny jak: gen *Rx1* warunkujący ekstremalną odporność na wirus X ziemniaka (PVX — *potato virus X*) (Ritter i in., 1991), gen *Nb* wywołujący reakcję nadwrażliwości na PVX (De Jong i in., 1997), *Gpa*_QTL (Kreike i in., 1994) i *Gpa5*_QTL (Roupe van der Voort i in., 2000) warunkujące odporność na *Globodera pallida*, oraz *Grp1*_QTL warunkujący odporność na *Globodera rostochiensis* i *G. pallida* (Roupe van der Voort i in., 1998).

PODSUMOWANIE

P. infestans jest najgroźniejszym i najważniejszym ekonomicznie patogenem ziemniaka na całym świecie. Stosunkowo skuteczną może być chemiczna ochrona roślin przed tym patogenem, jednak w dużym stopniu zwiększa ona koszty ponoszone na uprawę i wywołuje niepożądane skutki dla środowiska. W tej sytuacji najrozsądniejszą wydaje się hodowla i uprawa odmian odpornych na tego patogena (Colon, 1994). W hodowli odmian odpornych na zarazę ziemniaka wykorzystywane są zarówno geny *R* jak i geny o małych efektach. Mimo postępów w podnoszeniu poziomu odporności, do tej pory nie udało się osiągnąć satysfakcjonującego poziomu odporności u odmian o krótkim okresie wegetacji (Zimnoch-Guzowska i Tatarowska, 2004).

Nie udało się jednoznacznie wyjaśnić genetyczno-fizjologicznych przyczyn związku odporności naci i długiego okresu wegetacji. Silnie skorelowany przebieg zmian

w procesach fizjologicznych i odpornościowych oraz wpływ tych samych czynników zewnętrznych na obie cechy jednocześnie sugeruje fizjologiczny charakter odporności poziomej. Genetyczne czynniki (QTL) wpływające na odporność i na długość wegetacji znaleziono w wielu miejscach genomu ziemniaka. Najważniejsze QTL, najsilniej wpływające na odporność i długość wegetacji zmapowano w tym samym miejscu na chromosomie V. Prawdopodobnym wydaje się fakt, iż jest to ten sam QTL o plejotropowym działaniu na obie te cechy. Nie da się jednak wykluczyć możliwości determinacji tych cech przez dwa różne blisko sprzężone QTL (Visker i in., 2003). Bardzo prawdopodobnym wydaje się być fakt, iż produkt tego samego genu wpływa jednocześnie na poziom odporności i długi okres wegetacji, biorąc udział w szlakach metabolicznych wpływających na obie te cechy.

Wobec powyższego wprowadzenie wysokiego poziomu odporności polowej do odmian wczesnych wydaje się trudne. Allefs i wsp. (2005) zaproponowali hipotezę, według której wyróżniają w poziomie odporności na *P. infestans* część wynikającą z długości wegetacji genotypu natomiast pozostała część wynika z działania genów *R*. Szansy na podwyższenie poziomu odporności genotypów wczesnych należy upatrywać we wprowadzaniu nowych, nie sprzężonych z długim okresem wegetacji źródeł odporności, takich jak: nieprzełamane dotąd przez *P. infestans* geny *R* pochodzące z nowych źródeł odporności jak np. gen *Rpi-phu1* (Sliwka i in., 2006) czy gen *Rpi-abpt* z dzikiego gatunku *Solanum bulbocastanum* lub QTL odporności niewpływające na wegetację. Uzasadniona wydaje się być również próba piramidyacji (kumulacji) tych genów, co może uniemożliwić lub przynajmniej utrudnić przełamanie tej odporności przez *P. infestans*. Niezmiernie pomocne w pracach hodowlanych może okazać się wykorzystanie zdobyczy biologii molekularnej do zadań poznawczych (mapowanie genów długości wegetacji i odporności nie sprzężonych ze sobą) i aplikacyjnych (MAS-marker assisted selection, selekcja przy użyciu markerów molekularnych). Sukces w łączeniu „wczesności” i trwałej odporności na *P. infestans* na drodze konwencjonalnych metod hodowlanych wydaje się być bardzo trudny, lecz możliwy do osiągnięcia dzięki ścisłej współpracy hodowców, genetyków, fitopatologów i biologów molekularnych.

LITERATURA

- Allefs J. J. H. M., Muskens M. W. M., van der Vossen E. A. G. 2005. Breeding for foliage blight resistance in the genomics era. In: Haverkort A. J.: Potato in progress: science meets practice. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands: 255 — 267.
- Alvey N., G., 1963. The effect of daylength on two tuberous *Solanum* species. Potato Res. Vol. 6 No. 2: 106 — 120.
- Amador V., Bou J., Martinez-Garcia J., Monte E., Rodriguez-Falcon M., Russo E., Prat S. 2001. Regulation of potato tuberization by daylength and gibberellins. Int. J. Dev. Biol. 45 (S1): 37 — 38.
- Bormann C. A., Rickert A. M., Castillo Ruiz R. A., Paal J., Lubeck J., Strahwald J., Buhr K., Gebhardt C. 2004. Tagging quantitative trait loci for maturity-corrected late blight resistance in tetraploid potato with PCR-based candidate gene markers. Mol. Plant Microbe Interact. 17, No. 10: 1126 — 1138.
- Bradshaw E. J., Pande B., Bryan G. J., Hackett C. A., McLean K., Stewart H. E., Waugh R. 2004. Interval mapping of quantitative trait loci for resistance to late blight [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary],

- height and maturity in a tetraploid population of potato (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*). *Genetics* 168: 983 — 995.
- Carnegie S. F., Colhoun J. 1982. Susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans* in relation to plant age and leaf position. *Phytopath. Z.* 104: 157 — 167.
- Celis-Gamboa B. C. 2002. The life cycle of the potato (*Solanum tuberosum* L.): From crop physiology to genetics. Ph.D. Thesis. Wageningen University, The Netherlands: 1 — 191.
- Collins A., Milbourne D., Ramsay L., Meyer R., Chatot-Balandras C., Oberhagemann P., De Jong W., Gebhardt C., Bonnel E., Waugh R. 1999. QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour. *Mol. Breeding* Vol. 5, No. 5: 387 — 398.
- Colon L. T. 1994. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Solanum tuberosum* and wild *Solanum* species. Ph. D. Thesis, Wageningen University, The Netherlands: 1 — 159.
- Colon L. T., Budding D. J. 1988. Resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in ten wild *Solanum* species. *Euphytica* Vol. 39, Suppl. 3: 77 — 86.
- Colon L. T., Turkensteen L. J., Prummel W., Budding D. J., Hoogendoorn J. 1995. Durable resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in old potato cultivars. *Eur. J. Plant Pathol.* Vol. 101. No. 4: 387 — 397.
- Darsow U., Gobel S., Gotz E., Ortel H., Schuler K. 1987. R-gens and relative resistance of potato tubers to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Archiv für Züchtungsforschung* 17: 387 — 397.
- De Jong W., Forsyth A., Leister D., Gebhardt C., Baulcombe D. C. 1997. A potato hypersensitive resistance gene against potato virus X maps to a resistance gene cluster on chromosome V. *Theor. Appl. Genet.* 95: 153 — 162.
- Ewing E. E. 1978. Critical photoperiods for tuberization: a screening technique with potato cuttings. *Am. Potato J.* Vol. 55: 43 — 53.
- Ewing E. E., Wareing P. F. 1978. Shoot, stolon and tuber formation on potato (*Solanum tuberosum* L.) Cuttings in Response to Photoperiod. *Plant Physiol.* Vol. 61: 348 — 353.
- Flor H. H. 1942. Inheritance of pathogenicity *Melampsora lini*. *Phytopathology* 32: 653 — 669.
- Fry W. E., Apple A. E. 1986. Disease Management Implications of Age-Related Changes in Susceptibility of Potato Foliage to *Phytophthora infestans*. *Am. Potato J.* Vol. 63: 47 — 56.
- Gebhardt C., Ballvora A., Walkemeier B., Oberhagemann P., Schuler K. 2004 Assessing genetic potential in gerplasm collections of crop plants by market-trait association: a cause for potatoes with quantitative variation of resistance to late blight and maturity type. *Mol. Breeding* 13: 93 — 102.
- Gebhardt C., Valkonen J. P. T. 2001 Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome. *Annu. Rev. Phytopathol.* 39: 79 — 102.
- Jackson S. D. 1999. Multiple signaling pathways control tuber induction in potato. *Plant Physiol.* Vol. 119: 1 — 8.
- Kreike C. M., De Koning J. R. A., Vinke H. J., Van Ooijen J. W., Strikema W. J. 1994. Quantitatively-inherited resistance to *Globodera pallida* is dominated by one major locus in *Solanum spegazzini*. *Theor. Appl. Genet.* 88: 764 — 769.
- Krug H. 1965. The importance of the photoperiod-temperature response of potato varieties for breeding and cultivation. *Euro. Potato J.* Vol. 8. No. 1: 14 — 27.
- Leonards-Schippers C., Giffers W., Salamini F., Gebhardt C. 1992. The *R1* gene conferring race-specific resistance to *Phytophthora infestans* in potato is located on potato chromosome V. *Mol. Gen. Genet.* 233. No.1-2: 278 — 283.
- Leonards-Schippers C., Giffers W., Schafer-Pregl R., Ritter E., Knapp S. J., Salamini F., Gebhardt C. 1994. Quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in potato: a cause study for QTL mapping in an allogamous plant species. *Genetics* 137: 67 — 77.
- Makela K. 1966. Factors influencing the epidemics of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Finland. *Acta Agralia Fennica* 104: 1 — 100.
- Mastenbroek C. 1966. Some major points from 22 years for experience in breeding potatoes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*). *Am. Potato J.* Vol. 43- No. 8: 261 — 277.
- Oberhagemann P., Chatot-Balandras C., Schafer-Pregl R., Wagner D., Palamino C., Salamini F., Bonnel E., Gebhardt C. 1999. A genetic analysis of quantitative resistance to late blight in potato: towards marker-assisted selection. *Mol. Breeding* Vol. 5 No. 5: 399 — 415.

- Pietkiewicz J. 1976. Charakterystyka odporności poziomej ziemniaka na zarazę *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Ziemiak 37: 87 — 127.
- Ritter E., Debener T., Barone A., Salamini F., Gebhardt C. 1991. RFLP mapping on potato chromosomes of two genes controlling extreme resistance to potato virus X (PVX). Mol. Gen. Genet. Vol. 227. No. 1: 81 — 85.
- Roupe van der Voort J., Lindeman W., Folkertsma R., Hutten R., Overmars H. 1998. A QTL for broad-spectrum resistance to cyst nematode species (*Globodera* spp.) maps to a resistance gene cluster in potato. Theor. Appl. Genet. Vol. 96. No. 5: 654 — 661.
- Roupe van der Voort J., van der Vossen E., Barker E., Overmars H., van Zandvoort P. 2000. Two additive QTLs conferring broad-spectrum resistance in potato to *Globodera pallida* are localized no resistance gene cluster. Theor. Appl. Genet. Vol. 101. No. 7: 1122 — 1130.
- Rubio-Covarrubias O. A., Douches D. S., Hammerschmidt R., daRocha A., Kirk W.W. 2003. Effect of temperature and photoperiod on symptoms associated with resistance to *Phytophthora infestans* after leaf penetration in susceptible and resistant potato cultivars. Am. J. Potato Res. 82: 153 — 160.
- Stewart H. E., Bradshaw J. E., Pande B. 2003. The effect of the presence of *R*-genes for resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of potato (*Solanum tuberosum*) on the underlying level of field resistance. Plant Pathology 52: 193 — 198.
- Śliwka J. 2004. Genetic factors encoding resistance to late blight caused by *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary on the potato genetic map. Cell. Mol. Biol. Lett. Vol. 9: 855 — 867.
- Śliwka J., Jakuczun H., Lebecka R., Marczewski W., Gebhardt C., Zimnoch-Guzowska E. 2006. The novel, major locus *Rpi-phul* for late blight resistance maps to potato chromosome IX and is not correlated with long vegetation period. Theor. Appl. Genet. 113: 685 — 695.
- Świeżyński, K. M. 1990 a. Resistance to *Phytophthora infestans* in potato cultivars and its relation to maturity. Genetica Polonica 31: 99 — 106.
- Świeżyński, K. M. 1990 b. Resistance to *Phytophthora infestans* in the potato. Institute for Potato Research, Bonin: 1 — 76.
- Świeżyński, K. M., Krusiec J., Osiecka M., Sieczka M. T., Zarzycka H. 1993. Potato Tuber Resistance to *Phytophthora infestans* and its Relation to Maturity. Plant Breeding 110 (2): 161 — 164.
- Świeżyński K. M., Osiecka M., Sieczka M. T., Zarzycka H., Zimnoch-Guzowska E. 1994: Problematyka hodowli odmian ziemniaka odpornych na grzyb *Phytophthora infestans*. Biuletyn Instytutu Ziemniaka Nr 44: 13 — 20.
- Toxopeus H. J. 1958. Some notes on the relation between field resistance to *Phytophthora infestans* in leaves and tubers and ripening time in *Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*. Euphytica Vol. 7. No. 2: 123 — 130.
- Toxopeus H. J. 1959. Problems involved in breeding for resistance. Euphytica Vol. 8. No. 3: 223 — 231.
- Umaerus V. 1970. Studies on field resistance to *Phytophthora infestans*. 5. Mechanisms of resistance and application to potato breeding. Z. Pflanzenzüchtg. 63: 1 — 23.
- Umaerus, V., Umareus, M. 1994. Inheritance of resistance to late blight. In: Potato genetics. Bradshaw J. E., Mackay G. R. CAB International: 365 — 401.
- Umaerus, V., Umareus, M., Erjefalt, L., Nilsson, B. A. 1983. Control of *Phytophthora* by host resistance: Problems and progress. In: (Erwin D. C., Bartnicki-Garcia S., Tsao P. H.) *Phytophthora*, its biology, taxonomy, ecology and resistance. Phytopathological Society. St. Paul. Minnesota: 315 — 326.
- Wastie R.L. 1991. Breeding for resistance. In: Ingram D.S., Williams P.H. Advances in Plant Pathology vol. 7. *Phytophthora infestans*, the Cause of Late Blight of Potato. 193 — 224.
- Van Dam J., Kooman P. L., Struik P. C. 1996. Effects of temperature and photoperiod on early growth and final number of tubers in potato (*Solanum tuberosum* L.). Potato Res. Vol. 39. No. 1: 51 — 62.
- Van der Plank J.E. 1957. A note on three sorts of resistance to late blight. Am. Potato J. Vol. 34: 72 — 75.
- Van der Plank J.E. 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. New York & London. Academic: 349
- Van der Zaag D.E. 1959. Some observations on breeding for resistance for *Phytophthora infestans*. Eur. Potato J. Vol. 2. No. 4: 278 — 286.
- Visker M. H. P. W. 2005. Association between late blight resistance and foliage maturity type in potato. Physiological and genetical studies. Ph.D. thesis, Wageningen University, the Netherlands: 1 — 160.

- Visker M. H. P. W., Heilersig H. J. B., Kodde L. P., Van de Weg W. E., Voorrips R. E., Struik P. C., Colon L. T. 2005. Genetic linkage of QTLs for late blight resistance and foliage maturity type in six related potato progenies. *Euphytica* Vol. 143. No. 1–2: 189 — 199.
- Visker M. H. P. W., Keizer L. C. P., Van Eck H. J., Jacobsen E., Colon L. T., Struik P. C. 2003. Can the QTL for late blight resistance on potato chromosome 5 be attributed to foliage maturity type? *Theor. Appl. Genet.* Vol. 106. No. 2: 317 — 325.
- Visker M. H. P. W., van Raaij H. M. G., Keizer L.C.P., Struik P. C., Colon L. T. 2004. Correlation between late blight resistance and foliage maturity type in potato. *Euphytica* Vol. 137. No 3: 311 — 323.
- Vleeshouwers V. G. A. A., van Dooijeweert W., Govers F., Kamoun S., Colon L. T. 2000. The hypersensitive response is associated with host and nonhost resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210, 6: 853 — 864.
- Zimnoch-Guzowska E., Tatarowska B. 2004: Bottle necks in breeding late blight resistance potato. *Plant Breeding and Seed Science* Vol. 50: 71 — 79.