

JERZY OSOWSKI

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików
Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemniaka, Bonin

Antraknoza (*Colletotrichum coccodes*) nowym zagrożeniem plantacji ziemniaka

Black dot (*Colletotrichum coccodes*) as a new threat to potato plantation

Antraknoza ziemniaka jest chorobą skórki bulw i liści ziemniaka wywoływaną przez grzyba *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) S. J. Hughes (synonimy *C. atramentarium* (Berk. & Br. Taub) and *C. phomoides*). Jest chorobą powszechnie występującą w większości rejonów uprawy ziemniaka na świecie i może powodować straty plonu na odmianach podatnych sięgające do 30%–75%. Objawy antraknozy (*C. coccodes*) mogą występować na wszystkich częściach podziemnych (bulwy potomne, stolony i korzenie), podstawie łodygi i na liściach. Cechą charakterystyczną antraknozy ziemniaka jest występowanie małych czarnych sklerocjów na korzeniach, łodygach, rozłogach i bulwach potomnych zakażonych roślin. Stosunkowo małe znaczenie antraknozy wzrosło po części z powodu rosnącego rynku ziemniaków świeżych i ziemniaków półprzetworzonych wynikającego ze wzrostu popytu na wysokiej jakości ziemniaki myte.

Słowa kluczowe: antraknoza, *Colletotrichum coccodes*, objawy

Black dot is a tuber blemish and foliar disease of potato caused by the fungus *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) S. J. Hughes (synonyms *C. atramentarium* (Berk. & Br. Taub) and *C. phomoides*). It is common in most potato growing areas in the world and may cause up to 30%–75% yield reduction on susceptible cultivars. *Colletotrichum coccodes* can colonize all underground parts (daughter tubers, stolons and roots), basal stems and foliage of potato plants. The typical symptoms of the disease are small black sclerotia on the roots, stems, stolons, and progeny tubers of infected plants. The relative importance of *Colletotrichum coccodes* on potato has increased, in part due to the growing market for fresh, prepacked potatoes, which has resulted in an increase in the demand for washed potatoes with a high-quality appearance.

Key words: black dot, *Colletotrichum coccodes*, symptoms

W Polsce, w ciągu ostatniej dekady zaszły ogromne zmiany zarówno w wielkości powierzchni, jak i w kierunkach uprawy ziemniaków. Od początku lat dziewięćdziesiątych obserwujemy stały spadek powierzchni uprawy ziemniaków z 1,7 mln ha do około 550 tys. ha w roku 2008.

Dużym zmianom uległy także kierunki uprawy ziemniaków i ich przeznaczenie. Nastąpił spadek zużycia ziemniaków na paszę dla zwierząt i jako surowiec do produkcji spirytusu. Zamiast tego, obserwujemy wzrost uprawy ziemniaków z przeznaczeniem na przetwory ziemniaczane (w 2006 roku 2,5-krotny wzrost spożycia produktów przetworzonych na jednego mieszkańca w porównaniu do 1996 roku). Zmiany te wymuszają na producentach nie tylko poszukiwanie nowych odmian, ale także dbałość o jakość produkowanych bulw. Nowego podejścia wymagają także patogeny powodujące choroby roślin i bulw ziemniaka, a szczególnie sprawcy chorób skórki: ospowatość bulw (*Rhizoctonia solani*), parch zwykły (*Streptomyces scabies*) i parch srebrzysty (*Helminthosporium solani*). W ostatnich latach obserwujemy wzrost znaczenia innego sprawcy chorób skórki, jakim jest grzyb *Colletotrichum coccodes*.

Antraknoza ziemniaka jest chorobą bulw i liści (Lees i Hilton, 2003) wywołowaną przez grzyb *Colletotrichum coccodes* [Wallr] Hughes, synonimy *C. atramentarium* [Berk. et Br.] Taubenh. i *C. phomoides*. Pierwsze doniesienia na temat wystąpienia tej choroby na ziemniaku pochodzą z pierwszej połowy XIX wieku. Szczegółowy opis został jednak dokonany dopiero w XX wieku przez Dicksona (1926). Zasięg występowania choroby obejmuje wszystkie rejony uprawy ziemniaka na świecie (Harrison, 1963; Mordue, 1976; Raid i Pennypacker, 1987; Andrivon i in., 1997). Denner i Marais (1989) za jedną z przyczyn występowania antraknozy w Afryce Południowej uznają podatność uprawianych tam odmian. Także Read i wsp. (1995) w badaniach prowadzonych w latach 1989–1990 w Wielkiej Brytanii stwierdzali występowanie grzyba *Colletotrichum coccodes* na około 80% obserwowanych pól.

Chesters i Hornby (1965 a) oraz Zitter i wsp. (1989) opisywali antraknozę jako chorobę korzeni o małym znaczeniu ekonomicznym. Jednakże doniesienia innych autorów (Mohan i Davis, 1987; Barkdoll i Davis, 1992; Johnson, 1994; Tsrer (Lahkim) i in., 1994; Read i Hide, 1995; Andrivon i in., 1997; Denner i in., 1997 oraz Tsrer (Lahkim) i in., 1999) stwierdzają wzrost znaczenia, częstotliwości występowania choroby i strat przez nią powodowanych. Według Lees i Hilton (2003) stosunkowo małe znaczenie antraknozy wzrosło po części z powodu rosnącego popytu na wysokiej jakości ziemniaki świeże i paczkowane. British Potato Council ocenia, że straty wynikające z występowania w Wielkiej Brytanii antraknozy i parcha srebrzystego mogą rokrocznie dochodzić do 5 mln funtów (Anonymous, 1998). W doświadczeniach polowych Johnson (1994) stwierdzał wysokość strat sięgającą 7–12% plonu. Tsrer (Lahkim) i wsp. (1999) ubytki plonu w doświadczeniach szklarniowych oceniali na 19–32%. W USA, Gudmestad (2003) stwierdza, że wysokość strat w stanach Minnesota i Północna Dakota w roku 2002 wynosiła 15–25 mln dolarów. Nitzan (2006) ocenia ubytki plonu spowodowane przez występowanie i rozwój antraknozy na 30% plonu bulw potomnych. Według Wnękowskiego i Błaszczaka (1997) obniżenie wysokości plonu w skrajnych przypadkach może wynosić nawet 75%.

Colletotrichum Coccodes może występować na wszystkich podziemnych częściach (bulwy potomne, stolony i korzenie), podstawie łodygi (Hooker, 1981; Wnękowski i Błaszczak, 1997; Andrivon i in., 1998; Christ, 1998) i liściach (Mohan i in., 1992; Johnson i Miliczky, 1993; Johnson, 1994) ziemniaka. Objawy chorobowe na częściach

nadziemnych są trudne do rozpoznania i często mogą być mylone z objawami wywołwanymi przez *Verticillium dahliae* lub *Fusarium* (Hooker, 1981; Christ, 1998).



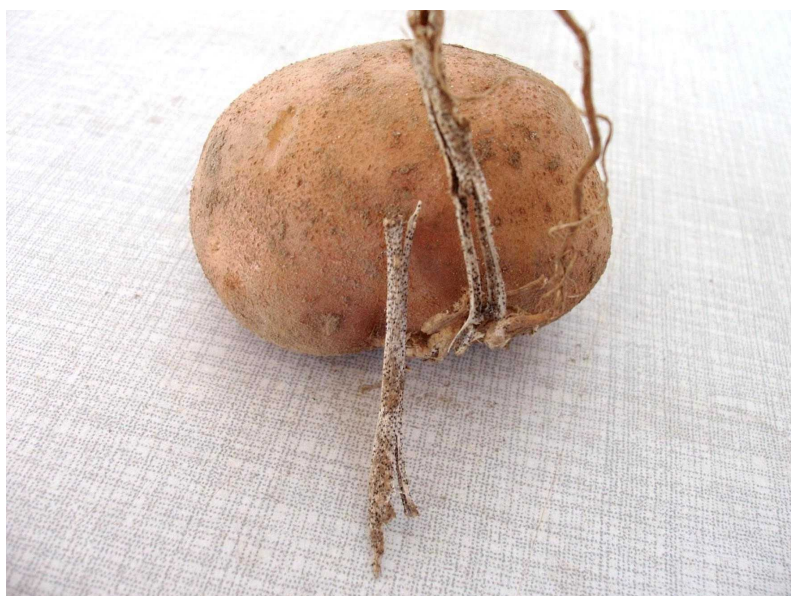
Rys. 1. Objawy antraknozy na łodydze
Fig. 1. Symptoms of black dot on the stem



Rys. 2. Przebarwienia na łodydze — objaw charakterystyczny
Fig. 2. Stem discolouration a characteristic symptom

Zmiany chorobowe rozpoczynają się od wierzchołka rośliny, liście powoli żółkną, zwijają się, więdną i stopniowo zamierają (Wnękowski i Błaszczak, 1997). Łodygi roślin porażonych antraknozą po zaschnięciu liści długo jeszcze zachowują swoją naturalną barwę lub brązowieją a później usychają. Na podstawie łodygi, korzeniach i stolonach rozwija się suchy proces gnilny. Kora na tych częściach roślin gnije, pęka, łuszczy się i łatwo oddziela od drewna w skutek, czego chore łodygi lekko można wyciągnąć z gleby (rys. 1). Na porażonej warstwie drewna często barwy jasnioletowej występują liczne czarne mikrosklerocja (rys. 2) — objaw charakterystyczny dla antraknozy (Wnękowski i Błaszczak, 1997). Uszkodzenia występujące w początkowej fazie na podziemnych częściach łodyg i stolonów mogą być również podobne do rizoktoniozy (Hooker, 1981; Christ, 1998).

W okresie zbiorów często występującym objawem są bulwy z przylegającymi do nich kawałkami wysuszonych stolonów pokrytych sklerocjami lub bez nich (Wnękowski i Błaszczak, 1997). Stolony nie odrywają się w pełni od bulwy (rys. 3) i często można zauważyć odcinki stolonu o długości 15–45 mm (Hooker, 1981).



Rys. 3. Objawy antraknozy na stolonie
Fig. 3. Symptoms of black dot on the stolon

Wynikiem rozwoju infekcji *C. coccodes* na bulwach jest tworzenie się na powierzchni srebrzystej barwy uszkodzeń charakteryzujących się występowaniem czarnych mikrosklerocjów (Hooker, 1981; Dillard, 1992). Niekiedy w części przystolonowej są obserwowane brązowej barwy uszkodzenia słabo odgraniczone od zdrowej tkanki, w przeciwieństwie do parcha srebrzystego, gdzie nekrozy są wyraźnie odgraniczone od

zdrowej tkanki. Aby móc zidentyfikować te dwie choroby konieczne jest skorzystanie z mikroskopu w celu zauważenia charakterystycznych dla antraknozy czarnych mikro-sklerocjów lub w przypadku parcha srebrzystego konidioforów *Helminthosporium solani* (Errampalli i in., 2001). Bulwy porażonych roślin tracą turgor, stają się gumowate i pomarszczone. Takie bulwy dają duży procent nitkowatych kiełków (Wnękowski i Błaszczak, 1997).

Sprawca antraknozy należy do rzędu warstwiaków (Melanconiales) w podgromadzie grzyby niedoskonałe (Deuteromycotina). Na łodygach i bulwach wytwarza on acerwulusy o średnicy 180–200 μm , a na nich jednokomórkowe, bezbarwne, cylindryczne zarodniki konidialne (Wnękowski i Błaszczak, 1997). Hooker (1981) uważa, że barwa zarodników jest zależna od pH podłoża, na którym się rozwijają. Acerwulusy otoczone są czarnymi szczecinkami, które również pokrywają liczne, czarne, sklerocja wielkości 0,1–0,6 mm (Hooker, 1981; Wnękowski i Błaszczak, 1997). Grzyb zimuje w postaci mikro-sklerocjów na powierzchni bulw i resztkach roślin. Według Blakeman i Hornby (1966) przeżywalność sklerocjów w glebie może wynosić do 83 tygodni. Nowsze badania przeprowadzone przez Dillard i Cobb (1998) na materiale uzyskanym z pomidora wykazały zdolność do infekowania po ośmiu latach przebywania w glebie. Cullen i wsp. (2001) przeprowadził badania przy wykorzystaniu techniki PCR, na materiale z trzech różnych miejsc w Wielkiej Brytanii, pochodzącym z pól naturalnie zainfekowanych i stwierdził żywotność sklerocjów po 5, 8 i 13 latach od uprawiania ziemniaków.

Warunki środowiskowe sprzyjające rozwojowi choroby są jeszcze ciągle nie do końca poznane. Jednakże rozległy zasięg geograficzny tej choroby (Mordue, 1967) sugeruje, że infekcja w warunkach polowych może wystąpić w szerokim zasięgu temperatur. W warunkach *in vitro* optymalna temperatura dla kiełkowania zarodników konidialnych wynosiła 22°C a grzybnia najszybciej rosła w temperaturze między 25 a 31°C (Dillard, 1988; Wnękowski i Błaszczak, 1997). Doniesienia na temat warunków środowiskowych korzystnych dla rozwoju patogena są ograniczone. Jednakże w doświadczeniach w warunkach nawadniania patogen lepiej rozwijał się w warunkach ze zwilżoną glebą (Firman i Allen, 1993; Hide i in., 1994). Także Gudmestad (2003) zwraca uwagę na znaczenie wilgoci i temperatury dla rozwoju choroby. Według niego kluczowe warunki do rozwoju choroby to stan nasycenia gleby wilgocią tuż przed zwarcie roślin w rzędach, na który może mieć wpływ nawadnianie lub silne opady atmosferyczne a wyższa temperatura w późniejszym okresie wegetacji będzie czynnikiem przyspieszającym proces zamierania roślin.

Jako pierwszy na możliwość przenoszenia choroby przez bulwy wskazał Dickson (1926). Późniejsze badania przeprowadzone przez Komm i Stevenson (1978), Dashwood i wsp. (1992) i Read i Hide (1995a) potwierdziły tę hipotezę. Johnson i wsp. (1997) w badaniach prowadzonych na bulwach sadzeniakowych w latach 1994-1995 wykazał obecność *C. coccodes* na odpowiednio 0 do 90% i 0 do 53% bulw sadzeniakowych. Według Barkdoll i Davis (1992), Dillard i Cobb (1998) oraz Cullen i wsp. (2002) źródłem przenoszenia zarodników o dużym znaczeniu jest także gleba. Mohan i wsp. (1992), Johnson i Miliczky (1993 a), Johnson (1994) oraz Tsrer (Lahkim) i wsp. (1999 b) za

potencjalne źródło przenoszenia materiału infekcyjnego, zwłaszcza w rejonach umiarkowanie suchych, uważają silne wiatry, sugerując zaklasyfikowanie patogena do powietrznych czynników chorobotwórczych. Jako alternatywne źródło materiału infekcyjnego Raid i Pennypacker (1987) zidentyfikowali w stanie Pensylwania (USA) 15 gatunków chwastów, które mogłyby być zakażane od stadium siewki do starzenia się rośliny. Harding i Wicks (2007) zidentyfikowali jako rośliny gospodarze następujące chwasty: *Solanum nigrum* (psianka czarna), *Chenopodium album* (komosa biała), *Capsella bursa-pastoris* (tasznik pospolity), *Polygonum aviculare* (rdost ptasi), *Datura stramonium* (bieluń dziędzierzawa), *Heliotropium europeum* (heliotrop europejski).

Zwalczanie antraknozy, tak jak innych chorób ziemniaka, opiera się na wykorzystaniu metod agrotechnicznych i stosowaniu chemicznej ochrony roślin. Według Hooker (1981), Wnękowski i Błaszczak (1997) oraz Harding i Wicks (2007) pierwszym ze sposobów agrotechnicznych jest zdrowy sadzeniak. Gudmestad (2003) uważa, że w partii sadzeniaków ilość bulw z objawami choroby nie powinna przekraczać 15%. Hooker (1981), Honeycutt (1996), Wnękowski i Błaszczak (1997), Zitter (2001), Gudmestad (2003) oraz Harding i Wicks (2007) za skuteczny sposób zmniejszania ilości materiału infekcyjnego uważają stosowanie właściwe dobranego płodozmianu, w którym ziemniaki przychodzą na to samo pole po 3-4 latach; stosowanie nawozu zielonego np. gorczycy indyjskiej może korzystnie wpływać na zmniejszenie poziomu inokulum w glebie. Jednak Komm i Stevenson (1978) kwestionują skuteczność stosowania płodozmianu uważając, że uprawiając ziemniaki ponownie wprowadzamy materiał infekcyjny do gleby. Denner i wsp. (2000) podkreślają znaczenie właściwej agrotechniki gleby stwierdzając, że stosowanie orki na głębokość 30 cm efektywnie zmniejsza ilość materiału infekcyjnego.

Obecnie mało jest dostępnych informacji o poziomie naturalnej odporności na antraknozę wśród uprawianych odmian ziemniaka. W ocenach prowadzonych w warunkach polowych odmiany wczesne są ogólnie bardziej podatne na antraknozę niż odmiany później dojrzewające (Read, 1991; Andrivon i in., 1997). Hunger i McIntyre (1979) uważają, że odmiany o cienkiej skórce są bardziej podatne niż odmiany o skórce grubej. Gans i wsp. (2002) wyrażają pogląd, że do poznania genetycznych podstaw odporności i hodowli odmian odpornych należy zrozumieć mechanizmy odpowiadające za odporność wykorzystując do tego celu standardowe metody badawcze.

Hooker (1981), Wnękowski i Błaszczak (1997), Gudmestad (2003) i Harding i Wicks (2007) zwracają uwagę na znaczenie odpowiedniego doboru stanowiska (typ gleby) pod uprawę ziemniaków. Według nich nie powinny to być gleby zbyt ciężkie, zaskorupiające się, na których trudno jest utrzymać właściwy poziom wilgotności. Dodatkowo Gudmestad (2003) stwierdza, że przy uprawie na glebach lżejszych, należy dokładnie obsypać redliny i niedopuszczać do wychodzenia bulw na powierzchnię, aby uniknąć ranienia ich przez podmuchy wiatru zmieszanego z drobinami piasku i tym samym ułatwienia zakażenia sprawcą choroby.

Prace Hooker (1981), Raid i Pennypacker (1987) oraz Harding i Wicks (2007) za skuteczny sposób zmniejszania ilości materiału infekcyjnego podają zwalczanie chwastów, szczególnie tych będących gospodarzami pośrednimi. Według teorii Harding i Wicks

(2007) zwalczanie chwastów na polu, gdzie będą uprawiane ziemniaki należy prowadzić już sezonie poprzedzającym, w trakcie ich uprawy oraz w sezonie następnym.

Jak donoszą Lees i Hilton (2003) skuteczność stosowania środków chemicznych jest ograniczona tym, że brak jest obecnie fungicydów przeznaczonych tylko do zwalczania antraknozy. Jellis i Taylor (1974) za efektywne do zwalczania antraknozy uważali środki rtęciowe. Read i Hide (1995b) w badaniach prowadzonych z wykorzystaniem fenpiclonilu uzyskali pozytywne wyniki w ograniczaniu rozwoju antraknozy, jednakże znaleźli też izolaty *C. coccodes* wyhodowane na podłożu zawierającym fenpiclonil, które były odporne. Podobne rezultaty uzyskali Uribe i Loria (1994). Efekt ograniczenia ilości materiału infekcyjnego w glebie uzyskał Denner i wsp. (1998) po zastosowaniu bromku metylu, który jest obecnie wycofany ze stosowania w krajach Unii Europejskiej. Harding i Wicks (2007) także potwierdzają skuteczność fumigacji gleby uważając jednak ten zabieg za drogi i zawodny. Gudmestad (2003) poleca jako skuteczny sposób zmniejszania zagrożenia chorobą stosowanie, co 14 dni od momentu tuż przed zwarciem roślin w rzędach, fungicydowych zabiegów nalistnych.

Wnękowski i Błaszczak (1997) oraz Harding i Wicks (2007) podkreślają znaczenie zabiegu desykcji i właściwego zagospodarowania resztek roślin. Według nich ziemniaki powinny być zbierane tak szybko, po osiągnięciu dojrzałości technologicznej, jak to tylko możliwe a resztki roślinne powinno się starannie zebrać i usunąć z pola lub spalić.

Czas przechowywania bulw ziemniaków może wynosić do 9 miesięcy, dlatego ogromnie ważne staje się właściwe ich przygotowanie do tego okresu. Obniżenie poziomu wilgotności i wysuszenie bulw w temperaturze 15°C przez okres 14 dni jest jak uważają Hardy i wsp. (1997) skutecznym sposobem ograniczania rozwoju parcha srebrzystego, a według Pringle i Robson (1996) bakterii z rodzaju *Erwinia*. Hide i Boorer (1991) uzyskali zmniejszenie poziomu nasilenia antraknozy po 14-dniowym okresie suszenia w porównaniu do bulw przechowywanych w plastikowej torbie, jednak redukcja poziomu wilgotności względnej z 95% do 75% nie miała żadnego wpływu na ograniczenie rozwoju antraknozy — sugerować to może, że dla rozwoju choroby bardziej korzystna jest wilgotność skórki niż poziom wilgotności względnej. Okres wysuszania bulw staje się, więc szczególnie efektywny w redukcji poziomu choroby podczas przechowywania, kiedy bulwy zbierane w wilgotnych warunkach są ubłoczone składowane do przechowalni. Hide i wsp. (1994) wysuwa przypuszczenie, że suszenie zmniejsza poziom rozwoju choroby.

Wzrastające znaczenie antraknozy może w dużej mierze zostać przypisane zmianami zachodzącymi w upodobaniach konsumenta. W przeszłości ziemniaki były kupowane w tradycyjnych sklepach z warzywami, gdzie sprzedawano je luzem i nie myte. Obecnie w supermarketach ziemniaki sprzedawane są po umyciu i w różnego rodzaju opakowaniach i wygląd ich ma bardzo duże znaczenie. Rosnąca liczba chętnych do dodatkowego płacenia za ziemniaki myte sprawia, że producenci (plantatorzy) będą musieli wyprodukować ziemniaki o wysokiej jakości skórki, by uzyskać dodatkowe przychody.

LITERATURA

- Andrивon D., Ramage K., Guérin C., Lucan M., Jouan B. 1997. Distribution and fungicide sensitivity of *Colletotrichum coccodes* in French potato-producing areas. *Plant Pathology* 46: 722 — 728.
- Andrивon D., Lucas J.M., Guérin C., Jouan B. 1998. Colonization of roots, stolons, tubers and stems of various potato (*Solanum tuberosum*) cultivars by the black dot fungus *Colletotrichum coccodes*. *Plant Pathology* 47: 440 — 445.
- Anonymous 1998. Quality. Eyewitness 1, 13.
- Barkdoll A. W., Davis J. R. 1992. Distribution of *Colletotrichum coccodes* in Idaho and variation in pathogenicity on potato. *Plant Disease* 76: 131 — 135.
- Blakeman J. P., Homby D. 1966. The persistence of *Colletotrichum coccodes* and *Mycosphaerella ligulicola* in soil, with special reference to sclerotia and conidia. *Transactions of the British Mycological Society* 49: 227 — 440.
- Christ B. J. 1998. Potato diseases in Pennsylvania. Pennsylvania State University: 14.
- Cullen D. W., Lees A. K., Toth I. K., Duncan J. M. 2001. Conventional PCR and real-time quantitative PCR detection of *Helminthosporium solani* in soil and on potato tubers. *European Journal of Plant Pathology* 107: 387 — 398.
- Cullen D. W., Lees A. K., Toth I. K., Duncan J. M. 2002. Detection of *Colletotrichum coccodes* from soil and potato tubers by conventional PCR and real-time quantitative PCR. *Plant Pathology* 51: 281 — 292.
- Dashwood E. P., Fox R. A., Perry D. A. 1992. Effect of inoculum source on root and tuber infection by potato blemish disease fungi. *Plant Pathology* 41: 215 — 223.
- Denner F. D. N., Marais L. 1989. Silver scurf and anthracnose on potatoes. *South African Journal of Science* 85: 673.
- Denner F. D. N., Millard C. P., Geldenhuys A., Wehner F. C. 1997. Treatment of seed potatoes with prochloraz for simultaneous control of silver scurf and black dot on daughter tubers. *Potato Research* 40: 221 — 227.
- Denner F. D. N., Millard C. P., Wehner F. C. 1998. The effect of seed and soil-borne inoculum of *Colletotrichum coccodes* on the incidence of black dot on potatoes. *Potato Research* 41: 51 — 56.
- Denner F. D. N., Millard C. P., Wehner F. C. 2000. Effect of soil solarization and mouldboard ploughing on black dot of potato, caused by *Colletotrichum coccodes*. *Potato Research* 43: 195 — 201.
- Dickson B. T. 1926. The black dot disease of potato. *Phytopathology* 16: 23 — 40.
- Dillard H. R. 1988. Influence of temperature, pH, osmotic potential, and fungicide sensitivity on germination of conidia and growth from sclerotia of *Colletotrichum coccodes* in vitro. *Phytopathology* 78: 1357 — 1361.
- Dillard H. R. 1992. *Colletotrichum coccodes*: the pathogen and its hosts. In: Bailey J. A., Jeger M. J., eds. *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. Wallingford, UK: CAB International: 225 — 236.
- Dillard H.R., Cobb A.C. 1998. Survival of *Colletotrichum coccodes* in infected tomato tissue and in soil. *Plant Disease* 82: 235 — 238.
- Gans P. T., Vaughan J. E., Thomas J. E. 2002. The evaluation of potato cultivar resistance to fungal diseases causing tuber blemishes. In: *Crop Protection in Northern Britain*. Farnham, Surrey, UK: British Crop Protection Council: 263 — 268.
- Errampalli D., Saunders J., Cullen D. W. 2001. A PCR-based method for detection of potato pathogen, *Helminthosporium solani*, in silver scurf infected tuber tissue and soils. *Journal of Microbiological Methods* 44: 59 — 68.
- Firman D. M., Allen E. J. 1993. Effects of windrowing, irrigation and defoliation of potatoes on silver scurf (*Helminthosporium solani*) disease. *Journal of Agricultural Science* 121: 47 — 53.
- Gudmestad N. 2003. NDSU Plant Pathologists Focus On Black Dot <http://www.ext.nodak.edu/extnews/newsrelease/2003/041003/agcomm@ndsuext.nodak.edu>.
- Hardy C. E., Burgess P.J., Pringle R.T. 1997. The effect of condensation on sporulation of *Helminthosporium solani* on potato tubers infected with silver scurf and held in simulated store conditions. *Potato Research* 40: 169 — 180.
- Harding R., Wicks T. 2007. What is black dot? *Australia Potato Industry*, February: 28 — 29.
- Harrison D.E., 1963. Black dot disease of potato. *Journal of Agriculture Victoria* 61, 573 — 576.

- Hide G. A., Boorer K. J., Hall S. M. 1994. Effects of watering potato plants before harvest and of curing conditions on development of tuber diseases during storage. *Potato Research* 37, 169 — 172.
- Hooker W. J. 1981. Compendium of Potato Diseases. American Phytopathological Society: 55 — 56.
- Honeycutt C. W., Clapham W. M., Leach S. S. 1996. Crop rotation and N fertilization effects on growth, yield, and disease incidence in potato. *Amer. Potato J.* 73: 45 — 61.
- Jellis G. J., Taylor G. S. 1974. The relative importance of silver scurf and black dot: two disfiguring diseases of potato tubers. *ADAS Quarterly Review* 14: 53 — 61.
- Johnson D. A. 1994. Effect of foliar infection caused by *Colletotrichum coccodes* on yield of Russett Burbank potato. *Plant Disease* 78: 1075 — 1078.
- Johnson D. A., Miliczky E. R. 1993. Effects of wounding and wetting duration on infection of potato foliage by *Colletotrichum coccodes*. *Plant Disease* 77: 13 — 17.
- Johnson D. A., Rowe R. C., Cummings T. F. 1997. Incidence of *Colletotrichum coccodes* in certified potato seed tubers planted in Washington State. *Plant Disease* 81: 1199 — 1202.
- Komm D. A., Stevenson W. R. 1978. Tuber-borne infection of *Solanum tuberosum* 'Superior' by *Colletotrichum coccodes*. *Plant Disease Reporter* 62: 682 — 687.
- Lees A. K., Hilton A. J. 2003. Black dot (*Colletotrichum coccodes*): an increasingly important disease of potato. *Plant Pathology* 52: 3 — 12.
- Mohan S. K., Davis J. R. 1987. Pathogenic potential of *Colletotrichum coccodes* on potato: some new evidence. *Amer. Potato J.* 64: 449.
- Mohan S.K., Davis J.R., Sorensen L.H., Schneider A.T. 1992. Infection of aerial parts of potato plants by *Colletotrichum coccodes* and its effects on premature vine death and yield. *Amer. Potato J.* 69, 547 — 559.
- Mordue J. E. M. 1967. *Colletotrichum coccodes*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, no. 131. Kew, UK: Commonwealth Agricultural Bureau.
- Nitzan N. 2006. Colonization of potato plants after aerial infection by *Colletotrichum coccodes*, causal agent of potato black dot. *Plant Disease* August 2006: 999 — 1003.
- Pringle R. T., Robson K. 1996. Storage of seed potatoes in pallet boxes. 1. The role of tuber surface moisture on the population of *Erwinia* bacteria. *Potato Research* 39: 205 — 222.
- Raid R. N., Pennypacker S. P. 1987. Weeds as hosts for *Colletotrichum coccodes*. *Plant Disease* 71, 643 — 646.
- Read P. J., Hide G. A. 1995 a. Development of black dot disease [*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes] and its effects on the growth and yield of potato plants. *Annals of Applied Biology* 127: 57 — 72.
- Read P. J., Hide G. A., 1995 b. Effects of fungicides on the growth and conidial germination of *Colletotrichum coccodes* and on the development of black dot disease of potatoes. *Annals of Applied Biology* 126: 437 — 447.
- Read P. J., Storey R. M. J., Hudson D. R. 1995 a. A survey of black dot and other fungal tuber blemishing diseases in British potato crops at harvest. *Annals of Applied Biology* 126: 249 — 258.
- Tsrer (Lahkim) L., Erlich O., Hazanovsky M. 1999. Effect of *Colletotrichum coccodes* on potato yield, tuber quality, and stem colonization during spring and autumn. *Plant Disease* 83: 561 — 565.
- Tsrer (Lahkim) L., Erlich O., Hazanovsky M., Peretz I. 1994. *Colletotrichum* on potato in Israel, is it a new disease? *Phytoparasitica* 22: 88.
- Uribe E., Loria R. 1994. Response of *Colletotrichum coccodes* to fungicides *in vitro*. *Amer. Potato J.* 71: 455 — 465.
- Wnękowski S., Błaszczak W. 1997. Choroby ziemniaka. p. 505-535. In: „Ochrona Roślin” (J. Kochman, W. Węgorzek, eds.). Plantpress Kraków.
- Zitter T. 2001. Black dot. http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/factsheets/Potato_BlDot.htm.