

**ELŻBIETA MALINOWSKA****JANINA BUTRYMOWICZ<sup>1</sup>**

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie Oddział Bydgoszcz

Pracownia Chorób i Szkodników Kwarantannowych Ziemniaka

<sup>1</sup> Główny Inspektorat Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Centralne Laboratorium, Warszawa

## Patotypy *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. występujące na terenie Polski

### Pathotypes of *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. occurring in Poland

W latach powojennych rak ziemniaka powodowany przez *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. stanowił w Polsce poważny problem. W ramach zwalczania choroby, od 1955 roku do rejestracji i uprawy na terenie kraju dopuszczone są wyłącznie odmiany ziemniaka odporne na patotyp 1(D<sub>1</sub>) *S. endobioticum*. W rezultacie, od początku lat 60. na terenie kraju nie stwierdza się występowania nowych ognisk choroby powodowanych przez ten patotyp, natomiast w latach 1961 i 1965 wykryto ogniska dwóch innych patotypów, które oznaczono jako 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>). W latach 1968–1999, w badaniach laboratoryjnych przeprowadzonych metodą Glynne-Lemmerzahla oraz polowych, z zastosowaniem metody Spieckermanna, zbadano łącznie wirulencję ponad 700 izolatów grzyba pochodzących z nowo wykrywanych ognisk raka ziemniaka. Wszystkie ogniska powodowane były przez jeden z wcześniej zidentyfikowanych patotypów: 2(Ch<sub>1</sub>) lub 3(M<sub>1</sub>). Spośród testowanych odmian ziemniaka podatne na obydwie patotypy były: Ackersegen, Amsel, Bałtyk, Blanik, Deodara, Desiree, Fortuna (stara), Giewont, Irmgard, Maxilla, Nova, Sissi, Tomensa, Ultimus, Universal i Xenia. Odmiana Saphir wykazała odporność na patotypy 1(D<sub>1</sub>) i 2(Ch<sub>1</sub>), natomiast ulegała porażeniu przez patotyp 3(M<sub>1</sub>). W wyniku porównania uzyskanych wyników z danymi odnośnie wirulencji 8 europejskich patotypów stwierdzono, że żaden z polskich patotypów nie jest identyczny z patotypami zidentyfikowanymi w krajach Europy Zachodniej.

**Słowa kluczowe:** rak ziemniaka, *Synchytrium endobioticum*, patotypy, wirulencja

In the past, potato wart disease was a serious problem in Poland. Since 1955, in order to eradicate the pathogen, potato cultivars resistant to the pathotype 1(D<sub>1</sub>) of *Synchytrium endobioticum*, have only been released to be grown in Poland. No new foci caused by this pathotype have been detected since the early 1960s. In 1961 and 1965, two other pathotypes of *S. endobioticum* were discovered. These pathotypes, named 2(Ch<sub>1</sub>) and 3(M<sub>1</sub>), were found to be specific to Poland, and to differ from other pathotypes occurring in northwest Europe. Until 1999, the virulence of over 700 isolates was tested with the use of Glynne-Lemmerzahl and Spieckermann's methods. Since the middle of the sixties, no new pathotype has been identified in Poland. Potato cultivars: Ackersegen, Amsel, Bałtyk, Blanik, Deodara, Desiree, Fortuna (old), Giewont, Irmgard, Maxilla, Nova, Sissi, Tomensa, Ultimus, Universal, and Xenia, were found to be susceptible to wart pathotypes identified in Poland. The main difference between pathotypes 2(Ch<sub>1</sub>) and 3(M<sub>1</sub>) is in the response of potato cv. Saphir, which is resistant to 2(Ch<sub>1</sub>), but susceptible to 3(M<sub>1</sub>).

**Key words:** potato wart disease, *Synchytrium endobioticum*, pathotypes, virulence

## WSTĘP

Grzyb *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. jest sprawcą jednej z najgroźniejszych chorób bulw ziemniaka. Choroba ta, zwana rakiem ziemniaka, objawia się formowaniem na podziemnych częściach roślin, przede wszystkim bulwach, rakowatych narośli. W skrajnych wypadkach całe bulwy bywają przekształcone w rakowate twory, a straty plonu mogą sięgać 50–100% (Hampson, 1993; Melnik, 1998).

Sprawcę choroby po raz pierwszy opisał K. Schilberszky na Węgrzech w 1888 roku, lecz ustalono, że występowanie choroby było notowane już kilkanaście lat wcześniej na Wyspach Brytyjskich (Malec, 1983). Zdania na temat pochodzenia patogenu są podzielone, jednakże przeważa pogląd, że obszarem jego pierwotnego występowania był rejon Andów, skąd został on zawleczony do Europy, a następnie do Ameryki Północnej. Ostatecznie występowanie choroby stwierdzono w rejonach uprawy ziemniaka praktycznie na całym świecie, włączając Południową Afrykę, Azję i Oceanię (Smith i in., 1997). W Europie choroba szybko się rozprzestrzeniła, stanowiąc w pierwszej połowie ubiegłego stulecia poważny problem na znacznej części kontynentu.

Przełomem w zwalczaniu choroby stała się hodowla i uprawa odmian ziemniaka odpornych na porażenie przez *S. endobioticum*. Była ona możliwa dzięki odkryciu pojedynczego dominującego genu odporności, który blokował rozwój szeroko wówczas rozprzestrzenionego biotypu *S. endobioticum* (Hehl i in., 1999). Dostępność odmian ziemniaka odpornych na patogen umożliwiła wprowadzenie zakazu uprawy odmian podatnych na raka na zarażonych polach, w zagrożonych rejonach lub na całej powierzchni niektórych krajów (Langerfeld i Stachewicz, 1994). Rozwiązanie takie, szeroko stosowane do dnia dzisiejszego, okazało się środkiem skutecznym i w rezultacie doprowadziło do zaniku choroby powodowanej przez pierwotnie występujący biotyp *S. endobioticum*, nazywany obecnie patotypem 1(D<sub>1</sub>), w większości krajów europejskich oraz Stanach Zjednoczonych (Putnam i Sinderman, 1994).

W roku 1941 pojawiło się pierwsze doniesienie na temat biologicznej specjalizacji w obrębie tego gatunku. W miejscowości Gießübel w Niemczech odnotowano występowanie objawów choroby na dotychczas odpornej odmianie ziemniaka, co świadczyło o pojawieniu się nowego patotypu *S. endobioticum*, który w późniejszych badaniach okazał się zdolny porażać prawie wszystkie odmiany, uważane wówczas za odporne (Braun, 1942; Langerfeld i Stachewicz, 1994).

Badania prowadzone w późniejszych latach pozwoliły zidentyfikować kolejne patotypy grzyba *S. endobioticum* w Niemczech (Langerfeld i Stachewicz, 1994), Czechosłowacji (Potoček i in., 1991), na Ukrainie (Melnik, 1998), w Holandii (Hendriks i Pieters, 1998), we Włoszech, a także poza Europą, w Kanadzie, Peru i Indiach (Melnik, 1998). I tak, w latach 1942–1956 wyodrębniono 1 patotyp w Czechosłowacji, 5 patotypów w NRD i 3 patotypy w RFN (Malec, 1983). Do roku 1978 wykryto 3 nowe patotypy w Czechosłowacji i 1 w NRD, a o zidentyfikowaniu w Czechach kolejnych 15 doniesiono w roku 1991

(Potoček i in., 1991). Występowanie 7 wirulentnych patotypów stwierdzono na terenie Ukrainy (Melnik, 1998).

Od chwili pierwszego przełamania odporności do dnia dzisiejszego na obszarze krajów europejskich wykryto ich łącznie około czterdziestu, aczkolwiek ustalenie dokładnej liczby jest problematyczne ze względu na różnice zdań co do odrębności poszczególnych patotypów i wątpliwości, czy niektóre z nich nadal istnieją. Rozbieżności te wynikają z niespójnej nomenklatury, używania przez badaczy odmiennych zestawów odmian ziemniaka różnicujących, stosowania różniących się od siebie metod badawczych oraz braku jednolitej skali oceny typu reakcji ziemniaka na infekcję.

Wraz z wykryciem biologicznej specjalizacji w obrębie gatunku *S. endobioticum* pojawiła się konieczność wypracowania systemu nazewnictwa wirulentnych patotypów. W krajach Europy Wschodniej dominował sposób oznaczania zaproponowany przez Hey'a (1959), według którego, dla podkreślenia związku patogenu z glebą, patotypy określa się początkowymi literami miejscowości, w której po raz pierwszy zostały wykryte, z równoczesnym dodaniem liczby porządkowej, na wypadek gdyby wykryto kolejny patotyp w miejscowościach o nazwach zaczynających się tymi samymi literami. W krajach Europy Zachodniej oznaczano patotypy tylko kolejnymi numerami, odzwierciedlającymi kolejność ich wykrycia (Ullrich, 1959). Jako że te dwa sposoby oznaczania współistnieją do dzisiaj, dla uniknięcia nieporozumień często stosuje się podwójne nazewnictwo, zgodnie z którym pierwotnie występujący patotyp jest oznaczany jako 1(D<sub>1</sub>).

Trudności w identyfikacji patotypów przysparza fakt, że do tej pory nie istnieje standardowy, międzynarodowo uznany zestaw odmian ziemniaka używanych do różnicowania, a badacze z poszczególnych krajów najczęściej dokonują oznaczania wykrywanych na ich obszarach patotypów z zastosowaniem odmian krajowych. Ponadto, część odmian stosowana przed laty do identyfikacji patotypów jest wycofywana z rejestrów i niedostępna w późniejszych badaniach.

Rozbieżności w ocenie, czy dana odmiana jest podatna lub odporna na określony patotyp, wynikać mogą również z różnic w stosowanych metodykach badawczych i klasyfikacji reakcji zarażanych roślin. W przeszłości patotypy były identyfikowane z zastosowaniem testów polowych (Langerfeld i Stachewicz, 1994; Potoček i in., 1991; Melnik, 1998), szklarniowych testów doniczkowych (Melnik, 1998) oraz badań laboratoryjnych. W zasadzie większość badaczy w testach laboratoryjnych bazuje na modyfikacjach tzw. metody Glynne-Lemmerzahla lub Spieckermanna. Pierwsza z nich przewiduje inokulację kiełków ziemniaka zoosporami grzyba uwolnionymi z letnich sporangiów znajdujących się w świeżych zrakowaceniach (Glynne, 1925, Lemmerzahl, 1930), natomiast druga – wykorzystuje kompost zawierający zarodnie przetrwalnikowe *S. endobioticum* (Spieckermann i Kothoff, 1924).

Jednakże najistotniejsze rozbieżności zdają się wynikać ze stosowania nieco odmiennych skal klasyfikacji typów reakcji odmian ziemniaka na infekcję, a zwłaszcza kryteriów klasyfikowania pośrednich, granicznych typów reakcji jako podatności lub odporności (Hille, 1965; EPPO, 1977; Langerfeld i Stachewicz, 1994; Browning, 1995).

Dyrektywa Rady UE 69/464 (EU, 1969) w sprawie zwalczania raka ziemniaka nie precyzuje metodologii badania patotypów ani określania odporności odmian ziemniaka,

ograniczając się do wymogu, by metody badawcze były akceptowane przez kraje członkowskie i definiując pojęcie odmiany odpornej jako takiej, która reaguje na zarażenie czynnikiem chorobotwórczym w taki sposób, że nie istnieje możliwość wtórnej infekcji.

Na forum EPPO od wielu lat podejmowane były działania mające na celu harmonizację badań w tym zakresie. Krokiem poczynionym w tym kierunku było wydanie Protokołu Diagnostycznego dotyczącego identyfikacji *S. endobioticum* (EPPO Standard PM 7/28) (EPPO, 2004). Dokument ten opisuje zalecane metody badawcze, a także kryteria klasyfikowania reakcji testowanych odmian ziemniaka oraz proponuje zestaw odmian różnicujących (Deodara, Tomensa, Eersteling, Producent, Combi, Saphir, Delcora, Miriam, Karolin, Ulme, Belita), który pozwala zidentyfikować cztery zachodnioeuropejskie patotypy (2, 6, 8 i 18), nie uwzględniając wszakże patotypów występujących w Czechach czy na Ukrainie. Wydaje się więc, że jest to tylko etap w dążeniu do uporządkowania listy europejskich patotypów i harmonizacji określania rakoodporności odmian.

Rak ziemniaka był chorobą rozpowszechnioną również w Polsce. Według danych Ministerstwa Rolnictwa (1957) do 1956 wykryto 64109 ognisk choroby, obejmujących powierzchnię ponad 28 tys. ha. Od 1955 roku w Polsce do rejestracji i uprawy dopuszcza się wyłącznie odmiany ziemniaka posiadające laboratoryjną i polową odporność na pierwotnie występujący patotyp *S. endobioticum* 1(D<sub>1</sub>). W rezultacie, od początku lat 60. na terenie kraju nie stwierdza się występowania nowych ognisk choroby powodowanych przez ten patotyp.

Jednakże, podobnie jak w innych krajach, po kilku latach uprawy odmian odpornych zaobserwowano zjawisko przełamania odporności tychże odmian, świadczące o pojawieniu się nowych patotypów sprawcy choroby. Wieloletnie badania populacji *S. endobioticum* w Polsce prowadzone były przez Samodzielną Pracownię Chorób i Szkodników Kwarantannowych Ziemniaka w Bydgoszczy i jej długoletniego kierownika, profesora Kazimierza Malca, który był prekursorem badań nad zmiennością populacji *S. endobioticum* na terenie kraju. Jako pierwszy stwierdził i opisał występujące w Polsce patotypy (Malec, 1981), a ponadto sformułował teorię powstawania nowych, bardziej wirulentnych patotypów, według której „rakoodporne odmiany ziemniaka charakteryzujące się niskim stopniem odporności mogą być bezpośrednią przyczyną powstawania biotypów” (Malec, 1974, 1981, 1983).

Celem niniejszej pracy jest zarówno przedstawienie wcześniejszych, szerzej nie publikowanych danych na temat występowania patotypów *S. endobioticum* w Polsce, jak również zaprezentowanie aktualnej sytuacji w tym zakresie. Zaprezentowana jest stosowana dotychczas w Polsce metodyka badania patotypów oraz skala, według której dokonuje się klasyfikacji typów reakcji. Przedstawione są wyniki badań nad wirulencją polskich patotypów oraz jej porównanie z wirulencją najbardziej rozpowszechnionych patotypów europejskich.

## MATERIAŁ I METODY

### **Materiał infekcyjny**

Badaniu poddano izolaty grzyba *S. endobioticum* pochodzące z ognisk występowania patogenu na terenie kraju. Badano zarówno czynne ogniska wykryte podczas lustracji na podstawie objawów porażenia na roślinach ziemniaka, jak również ogniska wykryte na podstawie badań gleby, gdzie stwierdzono obecność żywych zarodni *S. endobioticum*.

W pierwszym przypadku materiał infekcyjny pochodzący z narośli rakowych namnażano na bulwach rodu ziemniaka podatnego na wszystkie patotypy *S. endobioticum* metodą Glynne-Lemmerzahla. W celu uzyskania narośli rakowych, bulwy po inokulacji wysadzano do piasku i inkubowano w temperaturze 16–22°C, zapewniając im stałą wilgotność.

W drugim przypadku do doniczek zawierających glebę pobraną z zarażonego pola wysadzano bulwy rodu ziemniaka podatnego na wszystkie znane patotypy *S. endobioticum*. Następnie postępowano zgodnie z metodyką opisaną niżej dla badań doniczkowych. Cykl powtarzano aż do osiągnięcia narośli rakowych.

Kompost zawierający zarodnie przetrwalnikowe *S. endobioticum* uzyskiwano poprzez kompostowanie narośli rakowych, pociętych na niewielkie kawałki, w czystym piasku rzeczonym w proporcji 1:3.

### **Materiał roślinny**

Do namnażania materiału infekcyjnego używano rodu polskiej hodowli P.88.450-1, podatnego na patotypy *S. endobioticum*.

W celu zbadania wirulencji izolatów używano odmian: Albina, Arkadia, Atol, Blanik, Bzura, Certa, Ceza, Dunajec, Fortuna (stara), Elkana, Grot, Ikar, Jantar, Karolin, Klepa, Meduza, Nimfy, Ora, Rybitwa, Saphir, Shepody, Triada, Ultimus, Universal, Xenia, Zeisig.

Dla celów porównania wirulencji polskich patotypów z europejskimi, zbadano jak reagują na polskie patotypy odmian stosowane przez badaczy niemieckich (Stachewicz, 1980, Langerfeld i in., 1994), dane prezentuje tabela 2.

### **Metody badawcze**

Identyfikacja patotypów *S. endobioticum* była dokonywana na podstawie oceny reakcji odmian ziemniaka na zakażenie patogenem w warunkach laboratoryjnych i doświadczeniach doniczkowych. Laboratoryjne badanie reakcji bulw stosowane w Pracowni jest oparte na metodyce Glynne-Lemmerzahla (Glynne, 1925; Lemmerzahl, 1930), zmodyfikowanej przez Malca (Malec, 1980; Stefan i Malinowska, 2000). Badania doniczkowe prowadzone są w oparciu o tzw. metodykę Spieckermanna (Spieckermann i Kothoff, 1924) z modyfikacjami wprowadzonymi przez Malca (1980).

### **Badania laboratoryjne**

Inokulacji zarodnikami pływkowymi pochodzącymi z zarodni letnich poddawano zwykle 42 całe bulwy, które umieszczano na dnie zamykanych skrzynek, uprzednio wyłożonych wilgotną matą. Kiełki wierzchołkowe o długości 0,5–1,0 mm otaczano pierścieniem z drutu aluminiowego, który przytwierdzano za pomocą roztopionej parafiny. W tak uformowanych komorach umieszczano narośla rakowe o masie 2–3 g, po czym napełniano je wodą i inkubowano przez 48 h w temperaturze 8–15 C. Po inkubacji

usuwano komory wodne wraz z naroślami, a skrzynki z bulwami przez kolejnych 15 dni przetrzymywano w temperaturze 16–22 C, spryskując je wodą 1–2 razy dziennie dla zapewnienia odpowiedniej wilgotności. Po upływie tego okresu oceniano reakcję inokulowanych bulw. W charakterze kontroli pozytywnej inokulowano ród o uniwersalnej podatności na *S. endobioticum*, a negatywnej — ród ten potraktowano tylko wodą. Jako kryterium oceny porażenia badanych bulw przyjęto reakcję naroślotwórczą oraz liczbę sorusów zarodni płytkowych grzyba wykształconych na kielkach, którą określano przy 10-krotnym powiększeniu. Stosowano następującą skalę oceny reakcji odmian ziemniaka na inokulację *S. endobioticum*:

- 0 brak sorusów na pędach,
- IV pojedyncze sorusy,
- III mała liczba sorusów (do kilkunastu), słaba reakcja naroślotwórcza; większa liczba sorusów (do kilkadziesiątu), brak reakcji naroślotwórczej,
- II duża liczba sorusów, reakcja naroślotwórcza wyraźna, początek tworzenia się narośli rakowej na części kielka,
- I duża liczba sorusów, cały kielk zamienia się w rakową narośl.

Stopnie 0, IV i III klasyfikowano jako odporność, natomiast II i I — jako podatność odmiany na dany patotyp.

#### **Badania doniczkowe**

Testy doniczkowe prowadzono w warunkach naturalnych podczas sezonu wegetacyjnego, na 10 bulwach każdej odmiany. Małe bulwy wysadzano pojedynczo do doniczek ceramicznych o średnicy 8–12 cm, wypełnionych ziemią kompostową, dodając na jedną doniczkę kompost z narośli rakowych z piaskiem, zawierający około 50 tys. zarodni przetrwalnikowych *S. endobioticum*. Rośliny regularnie podlewano utrzymując dostateczną wilgotność gleby. Pod koniec wegetacji przeprowadzano ocenę porażenia roślin, badając opłukane w wodzie nowo wytworzone bulwy, stolony i podstawę łodygi na obecność narośli rakowych. Wystąpienie nawet najmniejszych rozmiarów narośli traktowano jako reakcję podatności. Badanie uważano za wiarygodne, jeśli uzyskano co najmniej 50% porażonych roślin w kontroli pozytywnej.

#### **Porównanie wirulencji patotypów polskich z innymi patotypami europejskimi**

Porównania dokonano na podstawie zestawienia wirulencji polskich patotypów z opisem reakcji bulw odmian testowych na porażenie przez patotypy występujące w Niemczech, zaczerpniętym z literatury (Stachewicz, 1980; Langerfeld i in., 1994).

## WYNIKI

### **Wykrycie występowania na obszarze Polski wirulentnych patotypów *S. endobioticum***

Badania nad wirulencją izolatów grzyba *S. endobioticum*, pochodzących z różnych miejscowości na terenie kraju Samodzielna Pracownia Chorób i Szkodników Kwarantannowych Ziemniaka w Bydgoszczy podjęła już w 1950 roku. Do roku 1960 nie wykryto objawów choroby na odmianach odpornych na pierwotny, rozpowszechniony wówczas patotyp 1(D<sub>1</sub>). Pierwsze stwierdzenie objawów choroby na odpornej odmianie Dar (Ackersegen) miało miejsce w 1961 roku w miejscowości Chromów (byłe województwo

zielonogórskie). W wyniku badań prowadzonych przez Malca (1981) w latach 1961–1967 wykryto ogółem 16 ognisk wirulentnych patotypów grzyba *S. endobioticum* na terenie trzech ówczesnych województw: zielonogórskiego, krakowskiego i wrocławskiego. Izolaty grzyba uzyskane z tych ognisk porażały około 50 odmian ziemniaka, odpornych na patotyp1(D<sub>1</sub>). Dalsze badania nad wirulencją tych izolatów, przeprowadzone na zestawie różnicującym, w skład którego wchodziły odmiany: Alma, Ackersegen, Bałtyk, Universal, Fortuna (stara), Asche Sämling i Ora, wykazały, że wszystkie izolaty miały zdolność porażania odmian Alma, Ackersegen, Bałtyk, Universal, nie porażały odmian Fortuna (stara) i Ora, natomiast wywoływały odmienną reakcję odmiany Asche Sämling, co świadczyło o obecności dwóch różnych patotypów (Malec, 1981).

Z uwagi na różnice zdań co do odrębności poszczególnych patotypów wykrytych w tamtym okresie na terenie dwóch ówczesnych państw niemieckich (NRD i RFN) oraz ze względu na brak ujednoczenia kryteriów oceny rakoodporności odmian ziemniaka w badaniach poszczególnych patotypów, Malec (1974) oznaczył je niezależnie od patotypów niemieckich, posługując się stosowaną tam nomenklaturą. I tak, patotyp wykryty w 1961 roku w miejscowości Chromów nazwano 2(Ch<sub>1</sub>), natomiast kolejny patotyp stwierdzony po raz pierwszy w 1965 r. w miejscowości Mioszów określono jako 3(M<sub>1</sub>).

W celu porównania patotypów wykrytych w Polsce z patotypami zidentyfikowanymi w NRD przetestowano reakcję niemieckiego zestawu odmian różnicujących na polskie patotypy. Zestawienie wyników oceny izolatów polskich z danymi uzyskanymi przez badaczy niemieckich (Hey, 1959) wykazało różnice w ich wirulencji sugerujące, że są to odrębne patotypy, aczkolwiek uzyskane wówczas wyniki nie były jednoznaczne (Malec, 1981).

Kontynuując badania nad populacją *S. endobioticum* na terenie Polski, w latach 1968–1996 w Samodzielnej Pracowni Kwarantannowych Agrofagów Ziemniaka dokonano oceny wirulencji ponad 700 izolatów grzyba, uzyskanych z czynnych ognisk choroby. W rezultacie stwierdzono występowanie wirulentnych patotypów *S. endobioticum* na terenie 21 miejscowości, głównie na terenie obecnego województwa małopolskiego. We wszystkich ogniskach znajdowano patotyp 2(Ch<sub>1</sub>) lub 3(M<sub>1</sub>), przy czym pierwszy z nich był znacznie szerzej rozprzestrzeniony. Nie stwierdzono występowania innych patotypów o szerszym zakresie wirulencji.

#### **Badania nad wirulencją sprawcy raka ziemniaka w ogniskach choroby wykrytych w latach 1996–1999**

W końcu lat 90. ubiegłego wieku, w związku z przewidywaną akcesją do Unii Europejskiej i koniecznością harmonizacji przepisów fitosanitarnych, problem występowania w Polsce patotypów *S. endobioticum* stał się niezwykle aktualny.

Z inicjatywy Inspekcji Ochrony Roślin, w Pracowni Chorób i Szkodników Kwarantannowych Ziemniaka poddano szczegółowemu badaniu wirulencję grzyba *S. endobioticum* z aktywnych ognisk choroby wykrytych w latach 1996–1999. Wszystkie ogniska były zlokalizowane na terenie województwa małopolskiego.

Tabela 1

Reakcja odmian ziemniaka na inokulację grzybem *S. endobioticum* z ognisk raka ziemniaka wykrytych w latach 1996–1999  
 Responses of potato cultivars to the *S. endobioticum* isolates stemmed from wart disease foci detected in 1996–1999

Odmiana Cultivar	Patotypy Pathotypes			Pochodzenie izolatów — Origin of isolates																
	1(D <sub>1</sub> )	2(Ch)	3(M <sub>1</sub> )	Bañska Niżna	Czarna Góra	Grzechylnia	Krauszów	Ludźmierz	Łopuszna	Pieniążko- wice	Podczerwo- ne	Ponice	Skawica 1	Skawica 2	Skawica 3	Skawica 4	Skawica 5	Skawica 6	Waksmund	
P.88.450-1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Albina	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Arkadia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Atol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Blanik	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bzura	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Certa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ceza	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dunajec	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Elkana	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Fortuna (stara)	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Grot	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ikar	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Jantar	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Karolin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Klepa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Meduza	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nimfy	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ora	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rybitwa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Saphir	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
Shepody	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Triada	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ultimus	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Universal	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Xenia	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Zeisig	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(+)  
Podatność; Susceptibility(-)  
Odporność; Resistance



Izolaty grzyba, pochodzące z 16 ognisk oraz izolaty referencyjne z kolekcji Pracowni, oznaczone jako patotypy 1(D<sub>1</sub>), 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>) przetestowano z zastosowaniem rozszerzonego zestawu odmian różnicujących, w którego skład wchodził ród P.88.450-1, podatny na *S. endobioticum*, odmiana polskiej hodowli — Albina, odporna na patotyp 1(D<sub>1</sub>) i podatna na patotypy 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>) oraz 25 innych odmian hodowli krajowej i zagranicznej. Wyniki badań przedstawione są w tabeli 1.

Wszystkie izolaty charakteryzowały się wirulencją i oprócz rodu P.88.450-1, porażały również odmianę Albina, stosowaną w Pracowni do wstępnego rozpoznania patotypów innych niż 1(D<sub>1</sub>). Ponadto, wszystkie izolaty porażały co najmniej 8 odmian spośród 25 badanych, w tym odmiany: Blanik, Fortun (stara), Elkana, Shepody, Triada, Ultimus, Universal, Xenia. Dwa izolaty z miejscowości Skawica (oznaczone jako Skawica 1 i Skawica 2) porażały również odmianę Saphir, odporną na patotyp 2(Ch<sub>1</sub>) i podatną na 3(M<sub>1</sub>). Badania pokazały, że wirulencja izolatów ze wszystkich ognisk w odniesieniu do badanych odmian była identyczna do wirulencji jednego z dwu zidentyfikowanych wcześniej patotypów. W miejscowości Skawica stwierdzono dwa ogniska patotypu 3(M<sub>1</sub>) oraz 3 ogniska patotypu 2(Ch<sub>1</sub>), natomiast w pozostałych miejscowościach występował tylko patotyp 2(Ch<sub>1</sub>). Nie stwierdzono na obszarze Polski obecności nowych, wcześniej nienotowanych patotypów.

#### **Porównanie wirulencji patotypów polskich i patotypów europejskich *S. endobioticum***

W celu potwierdzenia odrębności polskich patotypów i ich umiejscowienia w wykazie patotypów europejskich, na wniosek Inspekcji Ochrony Roślin, izolaty referencyjne z kolekcji Pracowni, oznaczone jako patotypy 1(D<sub>1</sub>), 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>), poddano w latach 2000–2002 cyklowi badań laboratoryjnych i doniczkowych (imitujących pole) na szerokim zestawie odmian różnicujących, w skład którego wchodziły odmiany stosowane przez badaczy w krajach Europy Zachodniej. Wyniki badań przedstawione są w tabeli 2.

Wśród testowanych odmian na zarażenie patotypami 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>) odporne były odmiany: Certa, Jowisz, Galina, Imandra, Karolin, Maja, Ora, Palladia, Panda i Zeisig. Odmiana Saphir wykazała odporność na patotypy 1(D<sub>1</sub>) i 2(Ch<sub>1</sub>), natomiast ulegała porażeniu przez patotyp 3(M<sub>1</sub>).

Porównując uzyskane wyniki z danymi odnośnie wirulencji europejskich patotypów zaczerpniętymi z literatury (Stachewicz, 1980; Langerfeld i in., 1994) stwierdzono, że żaden z polskich patotypów nie jest identyczny z patotypami zidentyfikowanymi w krajach Europy Zachodniej (tab. 2). Występujący w Polsce patotyp 2(Ch<sub>1</sub>) wykazał wirulencję najbardziej zbliżoną do patotypu 18(T<sub>1</sub>), porażając 16 spośród 18 odmian podatnych na 18(T<sub>1</sub>) (oprócz odmian Maja i Zeisig). Patotyp 18(T<sub>1</sub>) jest uważany za wysoce wirulentny i najbardziej agresywny z patotypów występujących w Europie Zachodniej. Inne z nich porażają znacznie mniejszą liczbę badanych odmian (11–15). Na tym tle polskie patotypy 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>) wykazują znaczną wirulencję porażając odpowiednio 16 i 17 spośród 27 testowanych odmian.

Tabela 2

**Porównanie wirulencji patotypów *S. endobioticum* występujących w Polsce z patotypami występującymi w Europie Zachodniej [(+) podatność; (-) odporność; pusta komórka — brak danych]**  
**Comparison of virulence of Polish and West European pathotypes [(+) susceptibility; (-) resistance; missing data have been left open]**

Odmiana Cultivar	2 (Ch <sub>1</sub> )	3 (M <sub>1</sub> )	1 (D <sub>1</sub> )	2 (G <sub>1</sub> )	4 (P <sub>1</sub> )	5 (K <sub>1</sub> )	6 (O <sub>1</sub> )	8 (F <sub>1</sub> )	9 (R <sub>1</sub> )	10 (E <sub>1</sub> )	18 (T <sub>1</sub> )
Ackersegen	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Amsel	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Bałyk	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Blanik	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+/-	+
Certa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deodara	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Desiree	+	+	-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	+/-	+/-	+
Fortuna (stara)	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+
Galina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Giewont	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+
Imandra	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Irmgard	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Jowisz	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Karolin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Maja	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Maxilla	+	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+
Nova	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ora	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Palladia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Panda	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Saphir	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Sissi	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Tomensa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ultimus	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+
Universal	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Xenia	+	+	-	-	+	+	+	+	+/-	+	+
Zeisig	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
P.88.450-1	+	+	+								

1(D<sub>1</sub>) — Patotyp pierwotnie występujący, rozpowszechniony w Europie i Polsce — Original pathotype common in Europe and Poland

Patotypy polskie — Polish pathotypes: 2(Ch<sub>1</sub>) — Chromów, 3(M<sub>1</sub>) — Mieroszów;

Patotypy zachodnioeuropejskie — West-European pathotypes: 2(G<sub>1</sub>) — Gießbübel, 4(P<sub>1</sub>) — Pappenheim, 5(K<sub>1</sub>) — Koppatz, 6(O<sub>1</sub>) — Olpe, 8(F<sub>1</sub>) — Kohlhaus, 9(R<sub>1</sub>) — Rudolstadt, 10(E<sub>1</sub>) — Eulendorf, 18(T<sub>1</sub>) — Tranroda

## WNIOSKI I DYSKUSJA

Z przeprowadzonych badań wynika, że na terytorium Polski, oprócz starych ognisk pierwotnie występującego patotypu 1(D<sub>1</sub>), obecne są dwa inne patotypy o podwyższonej wirulencji: 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>). Patotypy te nie są tożsame z wirulentnymi patotypami występującymi w krajach Europy Zachodniej i zdają się być charakterystyczne wyłącznie dla ograniczonych obszarów w południowej części Polski.

Ogniska tych patotypów pojawiły się w kilka lat po wprowadzeniu do powszechnej uprawy odmian ziemniaków odpornych na występujący wówczas patotyp 1(D<sub>1</sub>). W pierwszym okresie do uprawy dopuszczono odmiany o niskim stopniu odporności. Przepuszczalnie pojawienie się patotypów o podwyższonej wirulencji było skutkiem

uprawy tychże odmian, jako że zgodnie z badaniami Malca (Malec, 1974, 1983) główną rolę w procesie pojawienia się nowych patotypów odgrywają odmiany ziemniaka o granicznym typie reakcji na zarażenie danym patotypem.

Od końca lat sześćdziesiątych wszystkie wprowadzone do uprawy odmiany polskiej hodowli charakteryzują się wysokim stopniem odporności na patotyp 1(D<sub>1</sub>). Materiały hodowlane wykazujące w badaniach laboratoryjnych niski stopień odporności lub o granicznym typie reakcji są eliminowane na wczesnym etapie prac hodowlanych na równi z materiałami podatnymi, mimo wykazywania symulowanej odporności połowej. W ten sam sposób podchodzi się do hodowli materiałów odpornych na patotypy 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>). Od tego czasu nie stwierdzono występowania na terenie kraju nowych patotypów grzyba *S. endobioticum*, zdolnych do porażania odmian odpornych na patotypy 1(D<sub>1</sub>) oraz 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>). Fakt ten zdaje się potwierdzać w praktyce słuszność praktykowanego w Polsce podejścia do hodowli odmian odpornych, polegającego na niedopuszczaniu do uprawy odmian o niskim stopniu odporności, które nie wykazując w polu objawów porażenia, a mogą sprzyjać powstawaniu nowych, wirulentnych patotypów.

Konsekwentna uprawa odmian charakteryzujących się wysokim stopniem odporności na występujące w Polsce patotypy *S. endobioticum* spowodowała wygaśnięcie ognisk patotypu 1(D<sub>1</sub>) oraz zapobiegła szerokiemu rozprzestrzenieniu się patotypów 2(Ch<sub>1</sub>) i 3(M<sub>1</sub>). Występowanie tych patotypów praktycznie ogranicza się do 4 powiatów na terenie podgórnym w południowej części kraju: nowotarskiego, suskiego i tatrzańskiego (woj. małopolskie) oraz żywieckiego (woj. śląskie). Ogniska zlokalizowane są w ogrodach przydomowych i niewielkich gospodarstwach, które nie prowadzą towarowej i nasiennej uprawy ziemniaków, a powierzchnia nasadzeń na ogół nie przekracza kilku arów. W ostatnich latach notowano występowanie od kilku do kilkunastu nowych ognisk rocznie. Ukształtowanie terenu, charakterystyczne dla tych obszarów, sprzyja rozprzestrzenieniu patogenu wraz z przemieszczającą się wodą lub glebą (np. w trakcie opadów lub roztopów). Ponadto, zasięg choroby rozszerzał się z powodu wykorzystywania do nasadzeń własnych lub pochodzących z sąsiedzkiej wymiany niekwalifikowanych sadzeniaków odmian nieodpornych na wirulentne patotypy.

Na mocy rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 5 sierpnia 2004 r., na obszarze powiatów, gdzie występują patotypy inne niż 1(D<sub>1</sub>), mogą być uprawiane jedynie odmiany odporne na wszystkie występujące w Polsce patotypy *S. endobioticum* np. Albatros, Arkadia, Cekin, Ditta, Gandawa, Gloria, Grot, Ibis, Latona, Rudawa, Ślęza, Timate. Ponadto, poza obszar tych powiatów nie mogą być wywożone uprawiane tam ziemniaki oraz ukorzeniony materiał rozmnożeniowy. Należy oczekiwać, że przedsięwzięte środki fitosanitarne pozwolą skutecznie rozwiązać w Polsce problem wirulentnych patotypów *S. endobioticum*.

#### LITERATURA

- Biuletyn Kwarantanny i Ochrony Roślin. 1957. Ministerstwo Rolnictwa. Departament Kwarantanny i Ochrony Roślin. Warszawa, Nr 1: 10 — 22.
- Braun H. 1942. Biologische Spezialisierung bei *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. (Vorläufige Mitteilung). Zeit. Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 52: 481 — 486.

- Browning I. A. 1995. A comparison of laboratory and field reactions of a range of potato cultivars to infection by *Synchytrium endobioticum*. Potato Research 38: 273 — 281.
- EPPO 1977. First report on Working Party on Potato Wart Disease. EPPO Publications, Series C, No. 50, EPPO, Paris.
- EPPO 2004. EPPO Standards PM 7/28(1) Diagnostic protocol for *Synchytrium endobioticum*. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 34, 213 — 218.
- EU 1969. Council Directive 69/464 on control of potato wart disease. Official Journal of the European Communities No. L323/1: 561 — 562.
- Glynn M. D. 1925. Infection experiments with wart disease of potatoes *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Ann. Appl. Biol. 13: 34 — 60.
- Hampson M. C. 1993. History, biology and control of potato wart disease in Canada. Can. J. Plant Pathol. 15: 223 — 244.
- Hehl R., Faurie E., Hesselbach J., Salamini F., Whitham S., Baker B., Gebhardt C. 1999. TMV resistance gene N homologues are linked to *Synchytrium endobioticum* resistance in potato. Theor. Appl. Genet. 98: 379 — 386.
- Hendriks H., Pieters R. 1998. Wart disease in the Netherlands. Annual Report 1997 of the Diagnostic Centre, Plant Protection Service, Wageningen, the Netherlands. Verslagen en Mededelingen van de Plantenziektenkundige Dienst 193: 88 — 91.
- Hey A. 1959. Die Kartoffelkrebsforschung in der Deutschen Demokratischen Republik und ihre praktische Auswertung. Sbornik CSAZV Rostlinna Vyroba, 6: 59 — 68.
- Hille M. 1965. Die Beurteilung von Kartoffelsorten hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc., dem Erreger des Kartoffelkrebses. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 17: 137 — 142.
- Lemma J. 1930. Beiträge zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses. Phytopathol. Z. 2: 257 — 320.
- Langerfeld E., Stachewicz H. 1994. Assessment of varietal reactions to potato wart (*Synchytrium endobioticum*) in Germany. EPPO Bulletin 24: 793 — 798.
- Langerfeld E., Stachewicz H., Rintelen J. 1994. Pathotypes of *Synchytrium endobioticum* in Germany. EPPO Bulletin 24: 799 — 804.
- Malec K. 1974. Z badań nad powstawaniem nowych, bardziej wirulentnych biotypów grzyba *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Biul. Inst. Ziemn. 14: 131 — 136.
- Malec K. 1980. Metodyka badań rakoodporności materiałów hodowlanych ziemniaka, stosowana w Samodzielnej Pracowni Badania Odporności na Choroby i Szkodniki Kwarantannowe Ziemniaka. Biul. Inst. Ziemn. 25: 125 — 139.
- Malec K. 1981. Biotypy grzyba *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. w Polsce. Instytut Ziemniaka w Boninie (maszynopis): 1 — 38.
- Malec K. 1983. Rak ziemniaka — [*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.]. Bonin 1983: 1 — 25.
- Melnik P.A. 1998. Wart disease of potato, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. EPPO Technical document No. 1032, Paris.
- Potoček J., Krajičková K., Klabzubova S., Krejcar Z., Hnizdil M., Novak F., Perlova V. 1991. Identification of new *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. pathotypes in Czech Republic. Ochr. Rostl. 27: 191 — 205.
- Putnam M. L., Sindermann A. B. 1994. Eradication of potato wart disease from Maryland. Am. Potato J. 71: 743 — 747.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 5 sierpnia 2004r. w sprawie szczegółowych sposobów postępowania przy zwalczaniu i zapobieganiu rozprzestrzenianiu się grzyba *Synchytrium endobioticum*. Dz.U. z dnia 24 sierpnia 2004.
- Smith I. M., McNamara D. G., Scott P. R., Holderness M., Burgess B. 1997. Quarantine pests for Europe. Second edition. Data sheets on quarantine pests for the European Union and for the EPPO. CAB International, Wallingford.
- Spieckermann A., Kothoff P. 1924. Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfäufigkeit. Dtsch. Landwirts. Press 51: 114 — 115.
- Stachewicz H. 1980. Identifizierung von Pathotypen des Kartoffelkrebserreger *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.- mit Hilfe von Testsorten. Arch. Phytopathol. u. Pflanzenschutz. 16: 1 — 11

- Stefan K., Malinowska E. 2000. Metodyka badania odporności materiałów hodowlanych ziemniaka na raka, mątwika ziemniaczanego i mątwika agresywnego. *Ziemniak Polski*. 1: 26 — 30.
- Ullrich J. 1959. Die physiologische Spezialisierung von *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. in der Bundesrepublik. *Sbornik CSAZV Rostlinna Vyroba*, 6: 111 — 116.