

Parch srebrzysty (*Helminthosporium solani*) – objawy i zwalczanie

Silver scab (*Helminthosporium solani*) – symptoms and control

Jerzy Osowski[✉], Janusz Urbanowicz^{id}

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – PIB, Radzików,
Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemi, 76–009 Bonin 3
✉ e-mail: j.osowski@ihar.edu.pl

Zwiększające się od lat zapotrzebowanie rynku i konsumentów na produkty przetworzone z ziemniaków oraz popyt na ziemniaki myte i paczkowane sprawiają, że jakość bulw (gładka skórka, brak oznak chorób) oraz przydatność do przetwórstwa mają duże znaczenie. Taka tendencja powoduje, że każdy patogen przyczyniający się do uszkodzenia skórki nabiera znaczenia ekonomicznego. Jednym z nich jest grzyb *Helminthosporium solani* wywołujący parcha srebrzystego. Znaczenie choroby i jej sprawcy wynika także i z innych czynników, spośród których istotny jest brak odmian odpornych, złożony przebieg choroby z mniej znaczącą fazą polową i trudnym do opanowania etapem rozwoju podczas przechowywania. Dodatkowym czynnikiem jest także brak dostępnych środków do chemicznego zwalczania patogena. Stwierdzona w latach 70. i 80. XX w. odporność na tiabendazol stosowany zarówno wiosną jak i jesienią była jedną z ważniejszych przyczyn wzrostu znaczenia choroby. Z tych powodów zwalczanie parcha srebrzystego jest trudne i wymaga zastosowania wszystkich dostępnych metod w ochronie integrowanej.

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

The long-standing market and customer demand for processed potato products and the demand for washed and packaged potatoes mean that tubers' quality (smooth skin, no signs of disease) and suitability for processing are of great importance. This tendency makes any pathogen causing skin damage of economic importance. One of them is the fungus *Helminthosporium solani*, the preparator of silver scab. The importance of the disease and its cause is also due to other factors: the lack of resistant varieties, the complex cycle of disease development with a less significant field phase, and a difficult-to-control phase of development during storage. An additional factor is the lack of available chemical disease control agents. The resistance to thiabendazole used both in spring and autumn, found in the 1970s and 1980s, was one of the most important reasons for the increased importance of the disease. Due to the complex cycle of disease development (field and storage phase), combating this disease is difficult and requires all available methods of integrated protection.

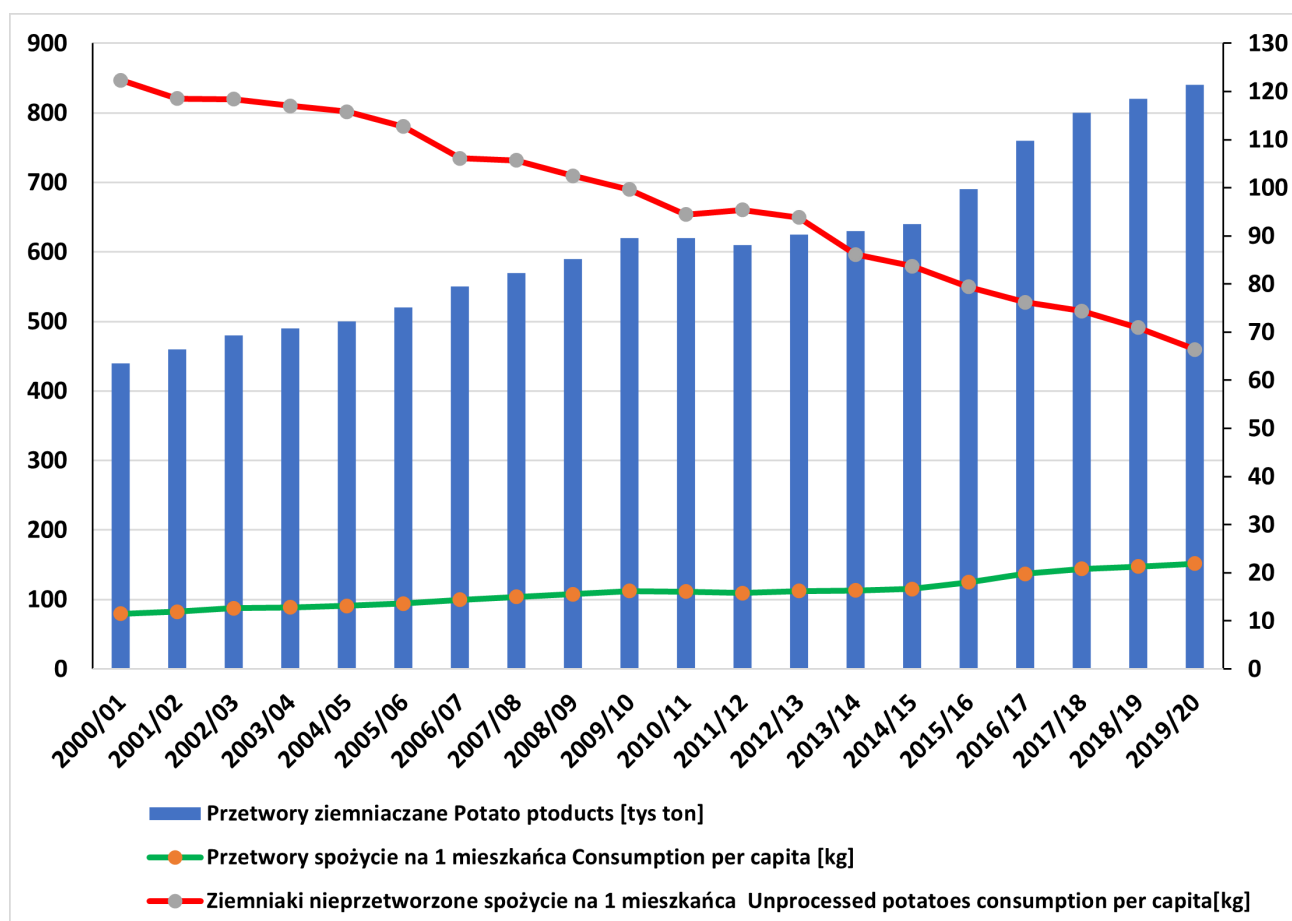
Keywords: disease control, fungus, *Helminthosporium solani*, potato, skin disease

Wstęp

Utrzymująca się na świecie tendencja do spożywania ziemniaków przetworzonych oraz mytych i paczkowanych w małe opakowania sprawia, że standardy zdrowotne bulw wymagane przez przetwórców oraz w obrocie ziemniakami świeżymi stały się wyższe. Obraz taki można obserwować także w Polsce, gdzie w ciągu ostatniego dwudziestolecia wyraźnie spadło spożycie bulw nieprzetworzonych, a wzrosło przetworów ziemniaczanych (rys. 1). Ponadto zwiększający się popyt na ziemniaki umyte i pakowane w przezroczyste worki oraz lepszą jakość produktu, na którą nalegają konsumenci sprawiają, że choroby skórki nabierają znaczenia ekonomicznego.

Jedną z tych chorób jest parch srebrzysty powodowany przez grzyba *Helminthosporium solani* Dur. e Mont. (synonim *Helminthosporium*

atrovirens (Harz) E.W. Mason & Hughes, *Spondylocladium atrovirens* (Harz) Harz ex Sacc.) należącego do rzędu *Pleosporales*, rodziny *Massarinaceae* (Weber 2011a). Pierwsze doniesienia o chorobie pochodzą z 1871 roku z Moskwy (Harz, 1871). Na początku XX wieku parch srebrzysty uważany był za chorobę bulw ziemniaka o małym znaczeniu, obecnie występuje ona we wszystkich rejonach jego uprawy (Errampali i in. 2001, Tian i in. 2007). Od lat 70. i 80. ubiegłego stulecia zaczęto notować nasilanie się porażania bulw ziemniaka przez *H. solani* (Adams, Hide 1980, Hide i in. 1988, Read i in. 1995), a chorobę zaczęto uważać za coraz poważniejszą (Errampali i in. 2001). Jedną z ważnych przyczyn tego wzrostu jest pojawienie się odporności grzyba *H. solani* na stosowany do jego ograniczania tiabendazol (Merida i Loria 1990; Śnieg 1992, Holley i Kawchuk 1996).



Rys. 1. Produkcja przetworów ziemniaczanych (tys. ton) i spożycie ziemniaków (kg) w przeliczeniu na mieszkańca w latach 2000-2019 w Polsce (wg Dzwonkowski i in. 2019)

Fig. 1. Production of processed potatoes (thousand tonnes) and consumption of potatoes (kg) per capita in 2000-2019 in Poland (Dzwonkowski i in. 2019)

Innych powodów zwiększania się znaczenia parcha srebrzystego można także szukać w zmianie upodobań konsumentów i branży przetwórczej. Rosnący popyt na ziemniaki myte i pakowane w przezroczyste opakowania (Frazier i in. 1998, Errampali i in. 2001, Osowski, Bernat 2005, Wale i in. 2008) oraz wzrost spożycia produktów przetworzonych z ziemniaka (Avis i in. 2010) sprawiają, że jakość bulw (gładka skórka, brak oznak chorób) oprócz ich walorów do przetwórstwa, staje się ważna. Zwiększone zapotrzebowanie na bulwy przydatne do tych kierunków użytkowania spowodowało, że każdy patogen przyczyniający się do uszkodzenia skórki bulw, w tym sprawca parcha srebrzystego, nabrał znaczenia ekonomicznego. Ważnym więc czynnikiem decydującym o znaczeniu gospodarczym parcha srebrzystego stały się także straty ponoszone przez przemysł przetwórczy do 8,5 mln \$ w Idaho USA (Shetty i in. 1996, Brad

i in. 2001) oraz handel (13% plonu bulw handlowych na skutek odparowywania wody z uszkodzonych parchem ziemniaków) (Cunnington i in. 2002). Dodatkowym efektem ubocznym wpływającym na wzrost strat wynikających z występowania parcha srebrzystego na skórcie bulw jest gorsza jakość wysmażania się frytek i chipsów. Skórka porażona parchem nie schodzi w procesie mechanicznego obierania i w trakcie smażenia przypala się obniżając jakość i smak frytek (Holley, Kawchuk 1996).

Objawy choroby

Parch srebrzysty jest chorobą powodującą uszkodzenia skórki bulw (Avis i in. 2010, Rębarz 2018, Osowski 2019). Do infekcji grzybem dochodzi w glebie, gdzie odpadające z trzonek zarodniki uwalniane z zainfekowanych bulw sadzeniaka przedostają się na młode bulwy potomne.



Fot. 1 Początkowe objawy choroby na bulwie
Fot. 1 Initial symptoms of the disease on the tuber



Fot. 2a Początkowe objawy choroby na bulwie o czerwonej skórcie
Fot. 2a. Initial disease symptoms on red-skinned tuber



Fot. 2b Charakterystyczne objawy utraty pigmentu na skutek rozwoju choroby

Fot. 2b Characteristic symptoms of pigment loss as a result of the development of the disease



Fot. 3 Srebrzyste zabarwienie plam nekrotycznych

Fot. 3 Silvery color of necrotic spots



Fot. 4a Charakterystyczny wygląd nekrozy (często spotykany na bulwach w sieciach handlowych)

Fot. 4a Characteristic necrosis appearance (often found on tubers in retail chains)



Fot. 4b Charakterystyczne ciemniejsze zabarwienie brzegów plam nekrotycznych

Fot. 4b Characteristic darker color of the edges of necrotic spots



Fot. 5a i 5b Łuszczenie się naskórka z nekroz o silnym porażeniu
Fot. 5a i 5b Peeling of the epidermis from severely infested necrosis



Fot. 6 Charakterystyczne pomarszczenie skórki w miejscu nekrozy (elephant ear texture)

Fot. 6 Characteristic wrinkling of the skin at the necrosis site (elephant ear texture)



Fot. 7a i 7b Nalot utworzony ze skupisk trzonków i zarodników konidialnych (powstaje w warunkach wysokiej wilgotności)

Fot. 7a i 7b The coating formed by clusters of stems and conidial spores (occurs in high humidity conditions)

W trakcie przechowywania symptomy zakażenia można zauważyć najczęściej w miejscu przyczepu bulwy do stolonu. Początkowo są to pojedyncze, jasnobrunatne, nieregularnego kształtu plamy (rys. 2), które zwiększając swoją powierzchnię mogą się łączyć ze sobą obejmując znaczną część bulwy (Secor i Gudmestad 1999, Stevenson i in. 2001, Wale i in. 2008, Osowski 2019). Na bulwach o czerwonej skórce rozwój choroby objawia się utratą pigmentu (Errampali i in. 2001), co prowadzi do powstawania charakterystycznych plam (rys. 3a i 3b). W miarę nasilania się choroby jasnobrunatne plamy na skórce stają się srebrzyste (rys. 4). Ten srebrzysty kolor tworzy się na skutek rozwarstwienia komórek i wypełnienia powietrzem powstałych szczelin (Weber 2011a). Właśnie temu charakterystycznemu zabarwieniu plam nekrotycznych choroba zawdzięcza swoją nazwę. Według Johnson i in. (2014) we wczesnych stadiach rozwoju brzegi plam ze srebrzystym wyglądem są często ciemniejsze co świadczy o tym, że może zachodzić tam proces zarodnikowania. Objawy takie często można zauważyć na bulwach umytych, które są sprzedawane w sieciach handlowych (rys. 5a, 5b). Przy silnym porażeniu można obserwować łuszczenie się skórki bulw z plam nekrotycznych (rys. 6a, 6b). Zjawisko powstaje na skutek znacznego odparowania wody, co sprawia, że skórka kurczy się i obsycha (Olivier i in. 1998). W trakcie przechowywania na porażonych ziemniakach widoczne jest silne pomarszczenie skórki bulw (rys. 7) określane jako „elephant ear texture skin” (skóra na uchu słonia) (Wale i in. 2008). W warunkach wysokiej wilgotności można zauważyć inną zmianę typową dla

parcha srebrzystego. Na powierzchni plam nekrotycznych tworzy się brunatnoczarny, aksamitny nalot, który powstaje ze skupisk trzonek i zarodników konidialnych (Weber 2011a, Osowski 2019) – rys. 8a i 8b.

Parch srebrzysty pomimo charakterystycznych oznak jest często mylony z inną chorobą skórki bulw – antraknozą ziemniaka wywołowaną przez grzyba *Colletotrichum coccodes*. Na porażonych bulwach pierwsze zmiany pojawiają się jako brązowe do szarych przebarwienia o nieregularnym kształcie, które mogą obejmować znaczną część bulwy (Johnson i in. 2014, Poradnik sygnalizatora ochronny ziemniaka 2016, Rębarz 2018) – rys. 9. Jednak w odróżnieniu od objawów parcha srebrzystego brzegi nekroz spowodowanych przez *C. coccodes* są słabo oddzielone od zdrowej skórki (rys.10). Innym wspólnym symptomem, utrudniającym identyfikację, jest występowanie na powierzchni skórki nalotu. W przypadku parcha srebrzystego jest on utworzony przez skupienia trzonek i zarodników konidialnych, barwy brunatnoczarnej (Weber 2011a) – rys. 8a i 8b, a przy antraknozie ziemniaka przez mikrosklerocja (Weber 2011b) – rys.11 i 12.

Według Errampali i in. (2001), sprawcę choroby można skutecznie rozpoznać po morfologii zarodników używając lupy o powiększeniu 10 x lub mikroskopu. Pod mikroskopem w przypadku *H. solani* widoczne są trzonki konidialne z wielopiętrowo ułożonymi zarodnikami. Konidia są buławkowate, ciemno zabarwione, podzielone na 5–9 gruboobłonionych komórek o wymiarach 29–66 x 6–12 μm (Wnękowski, Błaszczak 1997).



Fot. 8 Objawy antraknozy ziemniaka na bulwie
Fot. 8 Symptoms of potato anthracnose on potato tuber



Fot. 9 Objawy parcha srebrzystego (bulwa z lewej) i antraknozy (bulwa z prawej)

Fot. 9 Symptoms of potato silver scab (tuber on the left) and anthracnose (tuber on the right)



Fot. 10 Objawy zarodnikowania *H. solani* (bulwa z lewej) i *C. coccodes* (bulwa z prawej)

Fot. 10 Symptoms of sporulation *H. solani* (tuber on the left) and *C. coccodes* (tuber on the right)



Fot. 11 Zarodnikowanie *C. coccodes* na bulwie

Fot. 11 Sporulation *C. coccodes* on the tuber

Cykl rozwoju

Do infekcji bulw dochodzi w glebie, a głównym źródłem zakażenia są porażone sadzenia-ki (Geary, Johnson 2006, Avis i in. 2010). Jednak Merida i Loria (1994) zwracają uwagę na znaczenie inokulum glebowego w porażeniu bulw i rozwoju choroby. W warunkach laboratoryjnych Frazier i in. (1998) obserwowali, że *H. solani* może przeżyć w glebie przez 9 miesięcy. Errampali i in. (2001) wykazali, że w doświadczeniach polowych, gdy bulwy były wysadzane na polach, na których nie uprawiano ziemniaków przez kolejne kilka lat (do 4) po zbiorze stwierdzano bulwy zainfekowane parchem srebrzystym. Merida i Loria (1994) wykrywając *H. solani* na starzejących się tkankach liści lucerny, sorgo, żyta, owsa, kukurydzy, pszenicy, rzepaku, koniczyny czerwonej i gryki wykazali, że sprawca parcha srebrzystego może być saprotrofem.

Wilgotność jest uważana za ważny czynnik zwiększający występowanie chorób. W przypadku parcha srebrzystego opinie takie są zróżnicowane. Hide i in. (1994b), Lutomirska i Szutkowska (2005) oraz Osowski i Bernat (2005) stwierdzają, że wysoka wilgotność w okresie gromadzenia plonu sprzyja rozwojowi choroby. Z kolei Adams i in. (1987), Firman i Alen (1993) oraz Errampali (2001) nie potwierdzają tej opinii. Dodatkowo Lutomirska i Szutkowska (2005) zwracają uwagę na znaczenie składu granulometrycznego gleby jako czynnika wpływającego na patogena. Stwierdzają, że gleby cięższe o skłonności do długiego utrzymywania się wilgoci są bardziej sprzyjające wystąpieniu choroby.

Według Errampali i in. (2001), Lutomirskiej i Szutkowskiej (2005) oraz Geary i in. (2007) w przebiegu choroby można wyróżnić dwie fazy – polową i przechowalniczą. Johnson i in. (2014) uważają, że źródłem infekcji bulw potomnych w polu jest inokulum pochodzące z porażonych bulw sadzenia, a zmiany wywołane rozwojem choroby mają nieregularny kształt i są umiejscowione na końcu rozłogu. Objawy porażenia powstające w wyniku infekcji w przechowalni pojawiają się po trzech-czterech miesiącach przechowywania (Johnson i in. 2014) w dowolnym miejscu na bulwie i mają bardziej regularny kształt (rys. 5b i 10). Podczas przechowywania źródłem inokulum są zainfekowane w polu bulwy oraz zanieczyszczona gleba. Johnson i in. (2014) za możliwe źródło zarodników sprawcy uważają także skażone drewno i inne materiały organiczne. Patogen wnika do bulwy przez przetchlinki i bezpośrednio przez perydermę. Zarodniki *H. solani* znajdowano już tydzień po umieszczeniu bulw w przechowalni, gdzie konidia mogą się unosić i rozpraszać w powietrzu przez system wentylacji. Tworzą się one na powierzchni chorych bulw przy wilgotności względnej powietrza powyżej 90% i temperaturach bulwy powyżej 3°C (Errampali i in. 2001, Cunha, Rizzo 2004, Johnson i in. 2014). Zarodniki konidialne mogą stanowić źródło inokulum dla kolejnych cykli infekcji przechowywanych bulw (Rodriguez i in. 1996). Zakres temperatur korzystnych do rozwoju patogenu jest szeroki i waha się od 2–3°C do 30°C z optimum 21–27°C (Weber 2011a). Według Errampali i in. (2001) wilgotność i temperatura są istotnymi czynnikami sprzyjającymi zarodnikowaniu.

W temperaturze 4°C liczba konidiów wahała się od 0 do $1,2 \times 10^4$, a w temperaturze 10°C wynosiła od 0 do $2,4 \times 10^4$ dziennie. Rodriguez i in. (1996) oszacowali, że w ciągu dnia system wentylacyjny może przenieść około 24 000 konidiów. Wpływ tych czynników jest także widoczny w zakażaniu ziemniaków mytych i pakowanych. Errampali i in. (2001) obserwowali wzrost infekcji bulw w ciągu 2 tygodni od ich przygotowywania i konfekcjonowania. Okres przechowywania sprzyja rozwojowi choroby, Cunha i Rizzo (2004) oceniają, że w trakcie sześciu miesięcy przechowywania powierzchnia porażenia bulw parchem srebrzystym może wzrosnąć z 3,5 do ponad 35%. Według ich oceny w trakcie przechowywania wzrasta także liczba uszkodzonych ziemniaków powodowanych przez patogena. Intensywność choroby jest również wyższa w pierwszych miesiącach przechowywania.

Sposoby ograniczania rozwoju choroby Zabiegi agrotechniczne i odporność odmian

Errampali i in. (2001) stwierdzają, że w ograniczaniu chorób, w tym także parcha srebrzystego duże znaczenie mają zabiegi agrotechniczne takie, jak: płodozmian, data sadzenia, gęstość sadzenia, wielkość sadzeniaków i ich zdrowotność, desykalacja, zbiór i jego przygotowanie do przechowywania. Johnson i in. (2014) uważają, że ziemniaki powinny być wysadzone na to samo pole po około 2, a najlepiej po 4 latach przerwy. Wynika to z krótkiego okresu przeżywalności sprawcy choroby w glebie, którą Merida i Loria (1994) określili na 1 rok. Znaczenie płodozmiannu jako czynnika zmniejszającego nasilenie choroby i ograniczającego jej negatywne skutki podkreślają także Carter i in. (2003) oraz Peters i in. (2003).

Innymi czynnikami, które mogą hamować rozwój parcha srebrzystego są termin i gęstość sadzenia. Firman i Allen (1995a) stwierdzają, że opóźnienie terminu sadzenia sprzyjało rozwojowi *H. solani* na bulwach. Według nich także duże znaczenie dla występowania choroby ma gęstość sadzenia. Dla produkcji nasiennej istotne jest gęste sadzenie (poniżej 30 cm) w celu otrzymania jak największej ilości bulw frakcji sadzeniaka. Bliska odległość stwarza korzystne warunki do infekowania bulw potomnych. W swoich doświadczeniach Firman i Allen (1995a) obserwowali, że większe nasilenie choroby występowało przy gęstości sadzenia poniżej 30 cm, a malało przy 40 centymetrach. Jako czynnik sprzyjający Adams i in. (1970) wskazują długość stolonów, na których zawiązują i rozwijają się bulwy potomne. Wyrażają pogląd, że infekcji sprzyjają krótkie stolony.

Duże znaczenie Errampali i in. (2001), Geary i in. (2007) oraz Johnson i in. (2014) przywiązują do zdrowotności sadzeniaków i wskazują je jako źródło przenoszenia choroby na sezon następny uważając, że poziom porażenia sadzeniaków ma wpływ na nasilenie choroby. Firman i Allen (1995b) stwierdzają, że do zaistnienia choroby wystarczy niewielkie, 5% porażenie skórki bulw. Errampali i in. (2001) za jedną z przyczyn wzrostu znaczenia choroby uważają brak wysokiego poziomu odporności uprawianych odmian na parcha srebrzystego. W programach hodowlanych próbowano zwiększyć odporność odmian ziemniaka wykorzystując do tego celu dzikie gatunki *Solanum* spp., jednak nie uzyskano całkowitej odporności (Murphy i in. 1999, Avis i in. 2010). Także badania prowadzone przez IHAR-PIB, Oddział w Jadwisinie wykazały zróżnicowanie odporności

Tabela 1
Table 1

Odporność odmian ziemniaka na parcha srebrzystego (wg Charakterystyka Odmian 2020)
The resistance of potato cultivars to silver scab (according to Cultivar Characteristic 2020)

Odmiana Cultivar	Typ kulinarny** Culinary type	Parch srebrzysty* Silver scab
Odmiany jadalne bardzo wczesne Very early table cultivars		
Berber	B	5,5
Denar	AB	6
Fresco	B	4
Impala	AB	5,5
Irys	B	6
Justa	B/BC	6
Lord	AB	5

Odmiana Cultivar	Typ kulinarny** Culinary type	Parch srebrzysty* Silver scab
Odmiany jadalne średnio wczesne Mid early table cultivars		
Jurek	B-BC	6
Laskara	B-BC	6,1
Lech	B-BC	5,2
Malaga	B-BC	6,4
Mazur	BC	5,2
Oberon	AB	4,9
Orchestra	AB	7

Tabela 1 cd.

Table 1 cont.

Odporność odmian ziemniaka na parcha srebrzystego (wg Charakterystyka Odmian 2020)**The resistance of potato cultivars to silver scab (according to Cultivar Characteristic 2020)**

Milek	BC	6
Riviera	A-AB	6,1
Tacja	B	4,9
Tonacja	AB	5,7
Viviana	AB	7
Odmiany jadalne wczesne Early table cultivars		
Altesse	AB	5,8
Bellarosa	B	6
Odmiany jadalne średnio wczesne Mid early table cultivars		
Bila	B	5
Bohun	B	6,2
Carrera	B	6,5
Gwiazda	B	6
Ignacy	B	6,5
Innovator	B/BC	4
Latona	B	4
Lawenda	B	5,4
Madaleine	B	6,8
Michalina	B	5,5
Owacja	B/BC	5,5
Vineta	B/AB	4,5
Odmiany skrobiowe wczesne Starchy early cultivars		
Cedron		4
Odmiany skrobiowe średnio wczesne Starchy mid early cultivars		
Boryna		4,5
Głada		4
Harpun		5
Jubilat		5
Kaszub		4
Kuba		3,5
Mieszko		5,7
Pasat		5
Rumpel		3,5
Szyper		6
Zuzanna		6
Odmiany skrobiowe średnio późne Starchy mid late cultivars		
Amarant		4,7
Odmiany skrobiowe późne Starch late cultivars		
Ikar		4
Pasja Pomorska		4
Bzura		4
Hinga		5
Inwestor		5,5
Jasia		3,5
Kuras		5,5
Pokusa		5
Rudawa		4
Skawa		3,5

*skala 9-stopniowa, gdzie 9 oznacza całkowitą odporność, a 1 największą podatność;

The 9-point scale where the score of 9 indicates the maximum level of resistance and the score of 1 – the highest susceptibility

** A – sałatkowy A – salad/waxy, AB – sałatkowy do wszechstronnie użytkowego, AB – waxy to the all-rounder

B – wszechstronnie użytkowy B- all-purpose, C – mączysty C – mealy/starchy

odmian ziemniaka zarejestrowanych w Krajowym Rejestrze Odmian (tab. 1).

Jak uważają Merida i Loria (1994) wpływ na nasilenie choroby ma nie tylko termin sadzenia, ale także termin zbioru. Według nich długość ekspozycji bulw potomnych na sprawcę (termin od zawiązywania bulw do zbioru) jest ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój choroby. Opóźnianie terminu zbioru bulw sprzyja ich porażeniu przez grzyba. Również Firman i Allen (1995b) potwierdzają, że wcześniejszy termin zbioru zmniejsza poziom choroby. W swoich doświadczeniach uzyskali niższe porażenie parchem srebrzystym po przechowaniu bulw zbieranych we wcześniejszych terminach. Merida i Loria (1994) uważają, że głównym wyznacznikiem nasilenia choroby jest czas pomiędzy zawiązywaniem bulw a terminem zbioru. Wczesne zamieranie roślin sprzyja porażeniu bulw potomnych, ponieważ skórka bulw zaczyna szybciej dojrzewać (Johnson i in. 2014). Dlatego należy jak najdłużej utrzymywać rośliny w stanie zielonym.

Przygotowanie do przechowywania i przechowywanie

Cykl rozwoju choroby ma dwie fazy: polową i przechowalniczą (Errampali i in. 2001). Infekcja

pierwotna występuje zarówno w polu, jak i podczas przechowywania, a konidia produkowane w przechowalniach służą jako inokulum do wtórnych cykli infekcji. Znaczenie właściwego przygotowania bulw do przechowywania jako istotnego czynnika ograniczającego możliwość rozwoju choroby jest podkreślane w wielu pracach (Errampali i in. 2001, Cunha i Rizzo 2004, Avis i in. 2010, Johnson i in. 2014). Zapewnienie odpowiednich warunków sanitarnych oraz usuwanie resztek roślin i gleby zmniejsza nasilenie choroby przez cały okres przechowywania, gdyż redukuje ilość inokulum w pobliżu bulw.

Istotnym czynnikiem jest także redukcja wilgotności względnej powietrza w przechowalni i unikanie kondensacji wilgoci na bulwach, która stwarza korzystne warunki do zarodnikowania sprawcy (Avis i in. (2010). Konidia grzyba roznoszą się poprzez systemy wentylacji i zakażają inne bulwy (Hardy i in. 1997). Doświadczenia Frazier i in. (1998) wykazały, że zmniejszenie poziomu wilgotności względnej z 95% do 85% obniża nasilenie parcha srebrzystego. Secor i Gudmestad (1999) wyrażają pogląd, że redukcja poziomu wilgotności względnej powietrza do 90% w pierwszym miesiącu przechowywania opóźnia sporulację patogenu. Errampali i in. (2001) oraz

Tabela 2
Table 2

Warunki wymagane podczas przechowywania ziemniaków (Czerko 2016)

Conditions required for the storage of potatoes (Czerko 2016)

Etap przechowywania Storage stage	Czas trwania Duration	Rodzaj użytkowania Type of use	Temperatura (°C) Temperature (°C)	Wilgotność powietrza (%) Air humidity (%)
I osuszanie/drying	3–5 dni/days	wszystkie kierunki/ all directions	12–18	75–90
II dojrzewanie/ripening	10–14 dni/days	wszystkie kierunki/ all directions	12–18	90–95
III schładzanie/cooling	3–6 tygodni/ weeks	wszystkie kierunki/ all directions	obniżanie o 0,2–0,5°C na dzień	90–95
IV przechowywanie/storage	6–7 m-cy/ months	sadzeniaki/seed	2–6	90–95
	do 8 m-cy/ months	jadalne/table	4–6	
	do 9 m-cy/ months	przetwórstwo spożywcze/ food processing	6–8	
	3–8 m-cy	pasza, przemysł/forage, processing	2–4	
V przygotowanie do użytko- wania/preparation for use	około 10 dni about 10 days	jadalne, przetwórstwo/table, processing	10	85–95
		sadzeniaki/seed	10–15*	75–80

* temperatura właściwa dla prowadzenia podkielkowania/temperature proper to induce pre-sprouting

Avis i in. (2010) za istotny czynnik ograniczający rozwój choroby uważają właściwe przygotowanie bulw do przechowywania. Wyróżniają oni w tym okresie trzy fazy: I – zabliznianie ran i uszkodzeń, II – schładzanie i III – przechowywanie. W warunkach Polski Czerko (2016) okres przygotowania do przechowywania oraz przechowywanie i przygotowywanie do przerobu i sadzenia dzieli na 5 etapów (tab. 2).

Bulwy zbierane w dobrych warunkach dojrzewają (przechodzą okres zablizniania i gojenia uszkodzeń i ran oraz suberyzacji) w temperaturze od 10 do 15°C przez okres od dwóch do trzech tygodni (Errampali i in. 2001, Czerko 2016). Okres ten, nie tylko zapobiega wtórnym infekcjom przez patogeny powodujące choroby przechowalnicze, ale także korzystnie wpływa na ograniczenie rozwoju parcha srebrzystego. Wydłużenie tego okresu jeszcze bardziej ogranicza rozwój choroby (Hide i in. 1994b). Natomiast brak etapu dojrzewania w trakcie przygotowań do przechowywania skutkuje wzrostem infekcji *H. solani*.

Kolejnym etapem przygotowującym bulwy do długotrwałego przechowywania jest okres stopniowego ich schładzania do temperatury korzystnej dla kierunku ich wykorzystania (tab. 2). Zbyt gwałtowne wahania temperatury mogą prowadzić do kondensacji pary wodnej, co może zwiększyć podatność skórki bulw i ilość konidiów sprawcy. Liczba konidiów w zależności od temperatury może wynosić od 1×10^6 w temperaturze 5°C do $1,7 \times 10^7$ w temperaturze 15°C (Hardy i in. 1997, Pringle i in. 1998). Avis i in. (2010) uważają, że generalnie obniżanie temperatury podczas okresu przechowywania jest jednym ze skutecznych sposobów ograniczania rozwoju parcha srebrzystego. Ogilvy (1992) wykazał, że składowanie bulw w temperaturze do 4°C jest efektywniejszym sposobem hamowania rozwoju patogenu w porównaniu do zabiegów fungicydowych. Należy jednak pamiętać, że zmiany warunków przechowywania mogą oddziaływać na bulwy, a szczególnie na ich jakość. Nadmierne zmniejszanie wilgotności względnej w celu zwalczania parcha srebrzystego może wpływać na zwiększone odparowywanie i utratę wagi bulw. Ponadto przechowywanie bulw w temperaturze 4°C jest powszechnie stosowane w przypadku sadzeniaków oraz bulw przeznaczonych do sprzedaży jako świeże do bezpośredniego spożycia. Przetrzywanie w tej temperaturze bulw do przerobu na frytki i chipsy nie jest wskazane, gdyż obniży to ich jakość (gorszy kolor wysmażania).

Ochrona chemiczna i biologiczna

Za przyczyny wzrostu znaczenia parcha srebrzystego Errampali i in. (2001), Cunha i Rizzo (2003) uznają nie tylko brak odmian odpornych na chorobę, ale także pojawienie się odpornych izolatów sprawcy na stosowane fungicydy. Jednym z powodów wzrostu nasilenia choroby może być odporność sprawcy na tiabendazol stosowany zarówno jesienią po zbiorze jak i wiosną przed sadzeniem (Errampali i in. 2001). Przed wprowadzeniem tiabendazolu do powszechnego stosowania parcha srebrzystego zwalczano wykorzystując środki odkażające i fungicydy do zabiegów glebowych oraz zaprawiania bulw. Potwierdzona w latach 70. i 80. ubiegłego stulecia odporność na tiabendazol spowodowała, że zaczęto poszukiwać nowych substancji skutecznie zwalczających parcha srebrzystego. Przebadano wiele substancji (tab. 3), a wyniki były bardzo zróżnicowane (Avis i in. 2010).

Cayley i in. (1983) oraz Jellis i Taylor (1977) stwierdzili mniejsze porażenie bulw potomnych po zastosowaniu imazalilu i benomylu. Tsror i Peretz-Alon (2004) także potwierdzają skuteczność imazalilu, a dodatkowo tak jak Ogilvy (1992) uzyskali pozytywne efekty po użyciu fludioksonilu i azoksystrobiny. Badania Kutuzowej i in. (2017) potwierdziły skuteczność difenokonazol oraz srebra koloidalnego w ograniczaniu rozwoju *H. solani* w przypadku azoksystrobiny uzyskane wyniki nie dały jednoznacznej odpowiedzi. Pasche i in. (2005) oraz Pobiedinskaya i in. (2012) zwrócili uwagę na potwierdzoną odporność innych patogenów roślin na działanie tej substancji aktywnej. Wyrazili także zdanie, że powszechne, dogłębne stosowanie azoksystrobiny przeciwko *H. solani* może wkrótce doprowadzić do powstania odpornych szczepów sprawcy.

Rodriguez i in. (1996) zwracają uwagę na aspekt rozwoju choroby i wzrost jej nasilenia w okresie przechowywania. Stwierdzają, że ze względu na wydłużający się czas składowania i wzrost infekcji może być konieczne stosowanie zabiegów bezpośrednio przed przechowywaniem lub w jego trakcie. Podobną opinię wyrażają Denner i in. (1997). Różnice w skuteczności badanych fungicydów wykazywane w doświadczeniach prowadzonych w różnych ośrodkach, mogą wynikać z wielu przyczyn, między innymi z: poziomu inokulumu sprawcy w glebie, rodzaju gleby, populacji drobnoustrojów glebowych oraz warunków środowiskowych (Geary i in. 2007). Jako czynnik obniżający efektywność działania zastosowanych

Tabela 3

Table 3

Skuteczność różnych substancji aktywnych w ograniczaniu parcha srebrzystego (opracowanie wg Avis i in. 2010)

Effectiveness of various active substances in reducing potato silver scab (Avis et al. 2010)

Substancja aktywna fungicydu Fungicide active ingredients	Sposób aplikacji Application method	Redukcja choroby Disease reduction	Literatura References
Azoksystrobina/azoxystrobin	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Geary i in. (2000), Tsrer, Peretz-Alon (2004), Geary i in. (2007)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Hervieux i in. (2001)
Kaptan/captan	oprysk po zbiorze/ spraying after harvest	skutecznie/ effectively	Copeland, Logan (1975)
Kaptafol/captafol	oprysk po zbiorze/ spraying after harvest	skutecznie/ effectively	Copeland, Logan (1975)
Fenpiklonil/fenpiclonil	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Cooke, Little (1995)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Gaucher (1998), Leadbeater, Kirk (1992), Welsh (1996);
Fludioksonil/fludioxonil	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Shetty i in. (1994), Frazier i in. (1998); Geary i in. (2000), Errampalli i in. (2001), Tsrer, Peretz-Alon (2004), Geary i in. (2007)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Hervieux i in. (2001)
Flutolanil/flutolanil	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Gaucher (1998)
Fuberidazol/fuberidazol	oprysk po zbiorze/ spraying after harvest	skutecznie/ effectively	Copeland, Logan (1975)
Imazalil/imazalil	oprysk po zbiorze/ spraying after harvest	skutecznie/ effectively	Cayley i in. (1983), Hide i in. (1987), Hall, Hide (1992), Collet-Elimane, Jouan (1993), Hide (1994); Hide i in. (1994a), Tsrer, Peretz-Alon (2002); Tsrer, Peretz-Alon (2004)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Cooke, Little (1995), Hervieux i in. (2001)
Iprodion/iprodion	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Hervieux i in. (2001)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Tsrer, Peretz-Alon (2004)
Mankozeb/mancozeb	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Collet-Elimane, Jouan (1993), Le Corre i in. (1993); Gaucher (1998), Tsrer, Peretz-Alon (2004)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Hervieux i in. (2001), Geary i in. (2007)
Pencykuron/pencycuron	zaprawianie bulw/ seed dressing	brak/none	Cooke, Little (1995)
Prochloraz/prochloraz	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Denner i in. (1997), Hide i in. (1987), Tsrer, Peretz-Alon (2004)
Propiconazol/propikonazol	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Bisht, Bains (1995), Hide i in. (1987)
Propineb/propineb	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Tsrer, Peretz-Alon (2004)
Tiofanat-metylu/thiophanate-methyl	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Jouan i in. (1974), Bisht, Bains (1995)
	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Frazier i in. (1998), Geary i in. (2007)
Tiram/thiram	oprysk po zbiorze/ spraying after harvest	skutecznie/ effectively	Copeland, Logan (1975)
Tolyfluanid/tolyfluanid	zaprawianie bulw/ seed dressing	skutecznie/ effectively	Wainwright i in. (1996)

fungicydów podaje się także, na przykładzie fludioksoniłu i mankozebu, brak mobilności stosowanych substancji aktywnych i wynikającą z tego możliwość atakowania bulw przez inokulum glebowe.

Aby ograniczyć źródła infekcji w trakcie przechowywania konieczne jest więc dezynfekowanie pomieszczeń przed załadunkiem ziemniaków oraz zaprawianie bulw przed przechowywaniem, a nawet w jego trakcie. Kutuzowa i in. (2017) wskazują, że do zaprawiania bulw w tym okresie w Rosji zarejestrowane są kwas benzoesowy, fludioksonil oraz tiabendazol. W UE do stosowania po zbiorze zatwierdzony jest tylko imazalil (rozporządzenie wykonawcze Komisji UE nr 540/2011). W USA oprócz imazalilu i tiabendazolu zezwala się także na używanie fludioksonilu, azoksystrobiny i difenokonazolu. W Polsce do zwalczania parcha srebrzystego dopuszczone jest stosowanie protiokonazolu (zaprawianie wiosenne przed i w trakcie sadzenia) oraz imazalilu (jesienią po zbiorze) – tab. 4. Jak stwierdzają Kutuzowa i in. (2017) przypadki odporności *H. solani* na wykorzystywane obecnie konwencjonalne fungicydy, wymuszają konieczność poszukiwania nowych środków do zaprawiania bulw po zbiorze. Dobrym rozwiązaniem jest według nich stosowanie fungicydu Zeroxe opartego na koloidach srebra, który uzyskał już rejestrację w niektórych krajach Azji Południowo-Wschodniej i Ameryki Łacińskiej, a także jest w trakcie rejestracji w Rosji.

Wraz z rosnącymi obawami dotyczącymi odporności na fungicydy oraz zwiększającą się świadomością społeczną dotyczącą pośredniego i kumulacyjnego wpływu fungicydów na środowisko i zdrowie ludzi idea ograniczania stosowania fungicydów syntetycznych w rolnictwie staje się coraz ważniejsza i coraz powszechniej wprowadzana. W tym kontekście inne związki chemiczne, w tym sole, środki dezynfekujące i roślinne olejki eteryczne są testowane jako alternatywa do zastąpienia syntetycznych fungicydów stosowanych do zwalczania parcha srebrzystego (Avis i in. 2010).

Poszukując skutecznych substancji mogących zastąpić syntetyczne fungicydy badano chlor

i dwutlenek chloru (Hervieux i in. 2002), wykorzystywano także po zbiorach roślinne olejki eteryczne. Frazier i in. (2006) wykazali, że wielokrotne stosowanie olejku goździkowego skutecznie hamuje rozwój choroby na bulwach. Podobne wyniki uzyskała Bång (2007) testując olejki eteryczne z czosnku i szałwii.

Spośród dostępnych na rynku biopestycydów Johnson (2007) badał Serenade ASO (preparat *Bacillus subtilis*) wykazując, że użycie tego środka obniżyło nasilenie choroby i o 5 miesięcy opóźniło jej pojawienie się w trakcie przechowywania. W USA zarejestrowano inne biopestycydy wykorzystujące szczepy *Pseudomonas syringe* do stosowania po zbiorze bulw (Stockwell i Stack 2007).

Zwalczanie parcha srebrzystego jest prowadzone głównie przy zastosowaniu metod agrotechnicznych (zdrowy sadzeniak, optymalny termin sadzenia, zbiór po dojrzeniu skórki, przygotowanie do przechowywania i przechowywanie). Ze względu na cykl rozwojowy patogena, a zwłaszcza jego intensywny rozwój w trakcie przechowywania metody te nie są w stanie skutecznie zabezpieczyć zebrane bulwy przed infekcją. Ważnym elementem w strategii zwalczania parcha srebrzystego staje się więc zastosowanie fungicydów. Obecnie do jego zwalczania w Europie dopuszczona jest tylko 1 substancja czynna – imazalil, w Polsce dopuszcza się także stosowanie protiokonazolu. Nie jest to ilość pozwalająca na skuteczne zwalczanie tej choroby zwłaszcza w okresie jej intensywnego rozwoju podczas przechowywania. Poszukiwanie nowych substancji mogących ograniczać szkodliwość parcha srebrzystego nie tylko wśród syntetycznych fungicydów, ale także wśród substancji pochodzenia roślinnego i biologicznego może być korzystnym rozwiązaniem dla ludzi i środowiska.

Można stwierdzić, że skuteczne zwalczanie parcha srebrzystego będzie zależało od wspólnych działań producentów ziemniaka, przemysłu i naukowców oraz promowania integrowanej strategii ochrony łączącej wszystkie dostępne metody i środki w celu skutecznego i zrównoważonego zwalczania choroby.

Tabela 4
Table 4

Fungicydy zarejestrowane do zwalczania parcha srebrzystego jesienią po zbiorze i wiosną przed lub w trakcie sadzenia (wg www.gov.pl/web/rolnictwo/wyszukiwarka-srodkow-ochrony-roslin [dostęp 8-01-2021])
Fungicides registered for the control of silver scurf in fall after harvest and in spring before or during planting (according to www.gov.pl/web/rolnictwo/wyszukiwarka-srodkow-ochrony-roslin [access 8-01-2021])

Nazwa handlowa Comercial name	Maksymalna/zalecana dawka do jednorazowego zastosowania na 100 kg sadzeniaków The maximum/recommended dose for a single use per 100 kg of seed potatoes	Substancja aktywna Active ingredient	Grupa chemiczna Chemical group	Sposób działania* Mode of action	Kod FRAC** FRAC Code	Zwalczany patogen/choroba Controlled pathogen/disease
Monceren Pro 258 FS	rizoktonioza black scurf 60 ml parch srebrzysty silver scurf 80 ml	penykuron – 250 g, protiokonazol – 8 g	triazole/triazoles pochodne fenyllo- moczniaka phenylurea deri- vatives	G1 Układowy , działanie zapobiegawcze i lecznicze. Hamuje syntezę ergosterolu G 1 Systemic , preventive, and curative action. It inhibits the synthesis of ergosterol B4 Powierzchniowy , działanie zapobiegawcze. Hamuje wzrost grzybnii i kiełkowanie sklerocjów B4 Contact , preventive action. It inhibits the growth of mycelium and the germination of sclerotia	3 20	Rhizoctonia solani – rizoktonioza/black scurf Helminthosporium solani – parch srebrzysty/silver scurf
Ernesto Silver 118 FS	20 ml/100 kg	penflufen – 100 g, protiokonazol – 18 g	karboksamidy carboxamides pochodne fenyllo- moczniaka phenylurea deri- vatives	C2 Układowy , działanie zapobiegawcze. Zakłóca procesy energetyczne. C 2 Systemic , preventive, disrupts energy processes B4 Powierzchniowy , działanie zapobiegawcze. Hamuje wzrost grzybnii i kiełkowanie sklerocjów B4 Contact , preventive action. It inhibits the growth of mycelium and the germination of sclerotia	7 20	Rhizoctonia solani – rizoktonioza/black scurf Helminthosporium solani – parch srebrzysty/silver scurf
Diabolo 100 SL	15 ml/100 kg	imazalil – 100 g	imidazole (DMI) imidazoles	G1 Układowy , działanie zapobiegawcze, lecznicze i wyniszczające. Hamuje biosyntezę ergosterolu. G 1 Systemic , preventive, curative, and debilitating action. It inhibits the synthesis of ergosterol	3	Helminthosporium solani – parch srebrzysty/silver scurf; Fusarium spp. – sucha zgnilizna; / dry rot Phoma exiigua var. foveata – fomoza, gangrena/gangrene

*wg *Vademecum środków ochrony roślin*; **wg *FRAC 2020* https://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list-2020-finalb16c2b2c512362eb9a1ef00004acf5d.pdf?sfvrsn=54f499a_2 [dostęp 2-12-2020]

* according to *Vademecum of plant protection products*; ** according to *FRAC 2020* https://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list-2020-finalb16c2b2c512362eb9a1ef00004acf5d.pdf?sfvrsn=54f499a_2 [access 2-12-2020]

Literatura

- Adams A., Sander N., Nelson D.C., 1970. Some properties of soils affecting russet scab and silver scurf of potatoes. *American Potato Journal* 47: 49 – 57.
- Adams M.J., Hide G.A. 1980. Relationships between disease levels on seed tubers on crops during growth and in stored potatoes. 5. Seed stocks grown at Rothamsted. *Potato Res.* 23: 291 – 302.
- Adams M.J., Read P.J., Lapwood D.H., Cayle G.R., Hide G.A. 1987. The effect of irrigation on powdery scab and other tuber diseases of potatoes. *Annals of Applied Biology* 110, 287 – 294.
- Avis T.J., Martinez C., Tweddel R.J. 2010. Integrated management of potato silver scurf (*Helminthosporium solani*). *Can. J. Plant Pathol.*, 32 (3): 287 – 297.
- Bång U. 2007. Screening of natural plant volatiles to control the potato (*Solanum tuberosum*) pathogens *Helminthosporium solani*, *Fusarium solani*, *Phoma foveata* and *Rhizoctonia solani*. *Potato Res.*, 50: 185 – 203.
- Bisht V.S., Bains P.S. 1995. Silver scurf of potato: disease dynamics over generations and fungicidal control in the field. *Can. J. Plant Pathol.*, 17: 289.
- Brad, D.A. Johnson, P.B. Hamm, S. James and K.A. Rykbost. 2001. Silver Scurf, an Emerging Potato Disease. *Am J Potato Res* 78:454
- Carter M.R., Kunelius H.T., Sanderson J.B., Kimpinski J., Platt H.W., Bolinder M.A. 2003. Productivity parameters and soil health dynamics under longterm 2-year potato rotations in Atlantic Canada. *Soil Till. Res.*, 72: 153–168.
- Cayley G.R., Hide G.A., Read P.J., Dunne Y. 1983. Treatment of potato seed and ware tubers with imazalil and thiabendazole for control of silver scurf and other storage diseases. *Potato Res.*, 26: 163 – 173.
- Charakterystyka Krajowego Rejestru Odmian Ziemniaka (2020). *Red. nauk. W. Nowacki IHAR-PIB Oddz. Jadwisin* s 44.
- Collet-Elimane R., Jouan B. 1993. Étude de possibilités de traitement contre l'*Helminthosporium solani* agent de la gale argentée de la pomme de terre. In: *Proceedings of the 12th Triennial Conference of the European Association for Potato Research*, Paris, July 18 – 23, 1993: 485 – 486.
- Cooke L.R., Little G. 1995. Evaluation of fungicidal seed tuber treatments on progeny tuber infection. *Tests of Agrochemicals and Cultivars*. 16. *Ann. Appl. Biol.*, 126: 26 – 27.
- Copeland R.B., Logan N.C. 1975. Control of tuber diseases, especially gangrene, with benomyl, thiabendazole and other fungicides. *Potato Res.*, 18: 179 – 188.
- Cunha M.G., Rizzo D.M. 2003. Development of Fungicide Cross Resistance in *Helminthosporium solani* Populations from California. *Plant Disease* v.87 (7): 798 – 803.
- Cunha M.G., Rizzo D.M. 2004. Occurrence and epidemiological aspects of potato silver scurf in California. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.22 (4): 690 – 695.
- Cunnington A. C., Gray D., Ross D.W., Stroud G.P., Peters J.C. 2002. Quality demands for pre-packing. [In] *Abstr. 15th Conf. EAPR*. Hamburg, The Germany 14–19 July s. 223.
- Czerko Z. 2016. Technika i technologia przechowywania ziemniaków. *Monografie i rozprawy naukowe 50/2016 IHAR-PIB Radzików*: ss 135.
- Denner F.D.N., Millard C., Geldenhuys A., Wehner F.C. 1997. Treatment of seed potatoes with prochloraz for simultaneous control of silver scurf and black dot on progeny tubers. *Potato Res.*, 40: 221 – 227.
- Dzwonkowski W., Szczepaniak I., Zdziarska T. 2019. Popyt na ziemniaki. [W:] *Rynek Ziemniaka stan i perspektywy* (red. nauk. W. Dzwonkowski). *IERiGŻ-PIB Warszawa* 46: 20 – 26.
- European Commission, 2011. EU Commission implementing regulation No. 540/2011: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:153:0001:0186:EN:PDF> [dostęp 9–01–2021]
- Errampali D., Saunders J.M., Holley J.D. 2001. Emergence of silver scurf (*Helminthosporium solani*) as an economically important disease of potato. *Plant. Pathol.*, 50: 141 – 153.
- 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, Cambridge* 121: 47 – 53.
- Firman D.M., Allen E.J., 1995a. Effects of seed size, planting pattern on the severity of silver scurf (*Helminthosporium solani*) and black scurf (*Rhizoctonia solani*) diseases of potatoes. *Annals of Applied Biology* 127: 73 – 85.
- Firman D.M., Allen E.J. 1995b. Transmission of *Helminthosporium solani* from potato seed tubers and effects of soil conditions, seed inoculum and seed physiology on silver scurf disease. *J. Agr. Sci.*, 124: 219–234.
- Frac code list. 2020. https://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/frac-code-list-2020-finalb16c2b2c512362eb9a1eff00004acf5d.pdf?sfvrsn=54f499a_2 [dostęp 2–12–2020]
- Frazier M.J., Kleinkopf G.E., Olsen N. 2006. The effects of clove oil treatment on potato sprouting and silver scurf control. *Am. J. Potato Res.*, 83: 110.
- Frazier M.J., Shetty K.K., Kleinkopf G.E., Nolte P. 1998. Management of silver scurf (*Helminthosporium solani*) with fungicide seed treatments and storage practices. *A. J. Potato Res.*, 75: 129 – 135.
- Gaucher D. 1998. Gale argentée – efficacité des matières actives. *La pomme de terre française*, 504: 31 – 33.
- Geary B., Hamm P.B., Johnson D.A., James S.R., Rykbost K.A. 2000. Effects of fungicides and location on development of silver scurf. *Am. J. Potato Res.*, 77: 399.
- Geary B., Johnson D.A. (2006). Relationship between silver

- scurf levels on seed and progeny tubers from successive generations of potato seed. *Am. J. Potato Res.*, 83, 447 – 453.
- Geary B., Johnson D.A., Hamm P.B., James S.R., Rykbost K.A. 2007. Potato Silver Scurf Affected by Tuber Seed Treatments and Locations and Occurrence of Fungicide Resistant Isolates of *Helminthosporium solani*. *Plant Dis.*, 91: 315 – 320.
- Hall S.M., Hide G.A. 1992. Fungicide treatment of seed tubers infected with thiabendazole resistant *Helminthosporium solani* and *Polyscytalum pustulans* for controlling silver scurf and skin spot on stored progeny tubers. *Potato Res.*, 35: 143 – 147.
- 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 storage conditions. *Potato Research* 40: 169 – 180.
- Harz I. 1871. *Spondylocladium atrovirens*. Bulletin of Society Imperial, Moscow, 44: 42.
- Hervieux V., Chabot R., Arul J., Tweddell R.J. 2001 Evaluation of different fungicides applied as seed tuber treatments for the control of potato silver scurf. *Phytoprotection*, 82: 41 – 48.
- Hervieux V., Yaganza E.S., Arul, J., Tweddell R.J. 2002. Effect of Organic and Inorganic Salts on the Development of *Helminthosporium solani*, the Causal Agent of Potato Silver Scurf. *Plant Dis.*, 86: 1014–1018.
- Hide G.A., Boorer R.K.J., Hall S.M. 1994a Controlling potato tuber blemish diseases on cv. Estimate with chemical and non-chemical methods. *Ann. Appl. Biol.*, 124: 253 – 265.
- Hide G.A., Boorer K.J., Hall S.M. 1994b. Effects of watering potato plants before harvest and of curing conditions on development of tuber diseases during storage. *Potato Research* 37: 169 – 172.
- Hide G.A., Hall S.M., Boorer K.J. 1988. Resistance to thiabendazole in isolates of *Helminthosporium solani*, the cause of silver scurf disease of potatoes. *Plant Pathol.*, 37: 377 – 380.
- Hide G.A., Read P.J., Sandison J.P., Hall S.M. 1987. Control of potato diseases with fungicides applied to seed tubers. Tests of Agrochemicals and Cultivars, 8. *Ann. Appl. Biol.*, 110: 72 – 73.
- Holley J.D., Kawchuk L.M. 1996. Distribution of thiabendazole and thiophanate-methyl resistant strains of *Helminthosporium solani* and *Fusarium sambucinum* in Alberta potato storages. *Can. Plant Dis. Surv.*, 76: 21 – 27.
- Jellis G. J., Taylor G. S. 1977. Control of silver scurf (*Helminthosporium solani*) disease of potato with benomyl and thiabendazole. *Ann. Appl. Biol.* 86: 59 – 67.
- Johnson S.B. 2007. Evaluation of a Biological Agent for Control of *Helminthosporium solani*. *Plant Pathol. J.*, 6: 99 – 101.
- Johnson D.A., Hamm P.B., Miller J., Olsen. 2014. Managing Silver Scurf in Potatoes <https://plantpath.wsu.edu> > 2014/06 [dostęp 7.12.2020]
- Jouan B., Lemaire J.M., Perennec P., Saily M. 1974. Études sur la gale argentée de la pomme de terre *Helminthosporium solani* Dur. Et Mont. *Ann. Phytopathol.*, 6: 407 – 423.
- Kutuzova I.A., Kokaeva L.Yu., Pobendinskaya M.A., Krutyakov Yu.A., Skolotneva E.S., Chudinova E.M., Elansky S.N. 2017. Resistance of *Helminthosporium solani* to selected fungicides applied for tuber treatment. *Journal of Plant Pathology*, 99 (3): 635 – 642.
- Le Corre P., Bedin P., Dusson G., Salvan M. 1993. Efficacité du mancozebe dans le cadre de la lutte contre la gale argentée. In: Proceedings of the 12th Triennial Conference of the European Association for Potato Research, July 18 – 23, 1993: 487 – 488.
- Leadbeater A.J., Kirk W.W. 1992. Control of tuber borne diseases of potatoes with fenpiclonil. In: Proceedings of Brighton Crop protection Conference, Pests and Diseases, November 23 – 26, 1992: 657 – 662.
- Lutomirska B., Szutkowska M. 2005. Wpływ gleby i wybranych zabiegów agrotechnicznych na porażenie bulw parchem srebrzystym (*Helminthosporium solani*). *Ziemiak Polski* 3: 20 – 22.
- Mérida C.L., Loria R. 1990. First Report of Resistance of *Helminthosporium solani* to Thiabendazole in the United States. *Plant Dis.*, 74: 614.
- Mérida C.L., Loria R. 1994. Survival of *Helminthosporium solani* in soil and *in vitro* colonization of senescent plant tissue. *Am. Potato J.*, 71, 591 – 598.
- Murphy A.M., DE Jong H., Proudfoot K.G. 1999. A multiple disease resistant potato clone developed with classical breeding methodology. *Can. J. Plant Pathol.*, 21: 207–212.
- Ogilvy S.E. 1992. The use of pre-planting and postharvest fungicides and storage temperatures for the control of silver scurf in ware potatoes. *Aspects Appl. Biol.*, 33: 151–158.
- Olivier C., Halseth D.E., Mizubuti E.S.G., Loria R. 1998. Postharvest Application of Organic and Inorganic Salts for Suppression of Silver Scurf on Potato Tubers. *Plant Disease* 82: 213 – 217.
- Osowski J., Bernat E. 2005. Problem parcha srebrzystego na wybranych odmianach ziemniaka zarejestrowanych w Polsce. *Progress in Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin*: 336–341.
- Osowski J. 2019. Choroby skórki bulw ziemniaka – występowanie, objawy i sposoby zwalczania. *Ziemiak Polski* 1: 33 – 42.
- Pasche J.S., Piche L.M., Gudmestad N.C., 2005. Effect of the F129L Mutation in *Alternaria solani* on Fungicides Affecting Mitochondrial Respiration. *Plant Disease* 89: 269 – 278.
- Peters R.D., Surz A.V., Carter M.R., Sanderson J.B. 2003.

- Developing disease-suppressive soils through crop rotation and tillage management practices. *Soil Till. Res.*, 72: 181–192.
- Pobedinskaya M.A., Plutalov P.N., Romanova S.S., Kokaeva L.Y., Nikolaev A.V., Alexandrova A.V., Elansky S.N., 2012. Resistance of potato and tomato early blight pathogens to fungicides. *Mikologiya I Fitopatologiya* 46: 402 – 408.
- Poradnik sygnalizatora ochrony ziemniaka. 2016. Opr. zbior. pod red. A. Wójtowicza i M. Mrówczyńskiego. IOR-PIB Poznań: 52 – 58.
- Pringle R.T., Hardy C.H., Clayton R., McGovern R., Potter K. 1998. Chemical free storage of potatoes. *Scottish Agricultural College Information Bulletin*, Aberdeen, UK: SAC, 1 – 3.
- Read P.J., Storey R.M.J., Hudson D.R. 1995. A survey of black dot and other fungal tuber blemishing diseases in British potato crops at harvest. *Ann. of Appl. Biol.*, 126: 249 – 258.
- Rębarz K. 2018. Choroby grzybowe. [W:] *Ziemniak identyfikacja agrofagów oraz niedoborów pokarmowych*. Agro Wydawnictwo, Suchy Las: 128 – 168.
- Rodriguez D.A., Secor G.A., Gudmestad N.C., Francel L.J. 1996. Sporulation of *Helminthosporium solani* and Infection of Potato Tubers in Seed and Commercial Storages. *Plant Disease* 80: 1063 – 1070.
- Secor G.A., Gudmestad N.C. 1999. Managing fungal diseases of potato. *Can. J. Plant Pathol.*, 21: 213 – 221.
- Shetty K.K., Frazier M.J., Kleinkopf G.E. 1994. Recent research information on silver scurf control under Idaho potato production and storage conditions. 26th Annual Idaho potato School: 191 – 194.
- Stevenson W.R., Loria R., Franc G.D., Weingartner D.P. 2001. *Compendium of Potato Diseases* (2nd ed.). St. Paul, MN: APS Press.
- Stockwell V.O., Stack J.P. 2007. Using *Pseudomonas* spp. for integrated biological control. *Phytopathology*, 97: 244 – 249.
- Śnieg L. 1992. Effectiveness of liming at selected stages of crop rotation. 1. Effect of liming at different stages of the rotation on tuber yield and infection with common scab and silver scab in four potato cultivars. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej w Szczecinie, Rolnictwo* 52: 127 – 132.
- Tian S.M., Chen Y.C., Zou M.Q., Xue Q. 2007. First report of *Helminthosporium solani* causing silver scurf of potato in Hebei Province, North China. *Plant Dis.*, 91: 460.
- Tsror L., Peretz-Alon I. 2002. Reduction of silver scurf on potatoes by pre- and post-storage treatment of seed tubers with imazalil. *Am. J. Potato Res.*, 79, 33–37.
- Tsror L., Peretz-Alon I. 2004. Control of silver on potato by dusting or spraying seed tubers with fungicides before planting. *Am. J. Potato Res.*, 81: 291 – 294.
- Vademecum środków ochrony roślin. 2017. Opracowanie zbiorowe. Red. nauk. M. Korbas, A. Paradowski, P. Węgorzek. Wyd. Agronom ss 672.
- Wainwright A., Nicholson T., Mann D.H. 1996. Control of silver scurf and black scurf in potatoes with a pencycuron/tolyfluanid seed tuber treatment. In: *proceedings of Brighton Crop Protection Conference, Pests and Diseases*, November 18 – 21, 1996: 275 – 280. Farnham, UK: British Crop Protection Council.
- Wale S., Platt H.W., Cattlin N. 2008. Fungal and fungal like diseases. [W:] *Diseases, pests and disorders of potatoes*. Manson Publishing Ltd: 28–70.
- Weber Z. 2011a. Parch srebrzysty ziemniaka. [W:] *Fitopatologia T. 2 Choroby roślin uprawnych*. Red. nauk. S. Kryczyński, Z. Weber. PWRiL Poznań 2011: 317.
- Weber Z. 2011b. Choroby powodowane przez grzyby z typu *Ascomycota* (workowce) [W:] *Fitopatologia T 2 Choroby roślin uprawnych*. Red. nauk. S. Kryczyński, Z. Weber. PWRiL Poznań 2011: 288 – 289.
- Welsh R.D. 1996. Evaluation of fenpiclonil as a potato seed tuber treatment for the control of *Rhizoctonia solani* and *Helminthosporium solani*. In: *Proceedings of the 49th New Zealand Plant Protection Conference*, August 13 – 15, 1996: 152 – 156. Nelson, New Zealand: New Zealand Plant Protection Society.
- Wnękowski S., Błaszczak W. 1997. *Choroby ziemniaka* [W:] *Ochrona Roślin Red. nauk. Kochman J., Węgorzek W. Plantpress, Kraków 1997: 505 – 535.*
- www.gov.pl/web/rolnictwo/wyszukiwarka-srodkow-ochrony-roslin [dostęp 8–01–2021]