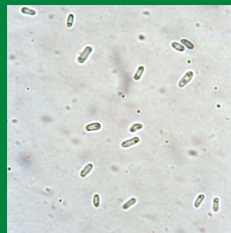


Instytut Ochrony Roślin
– Państwowy Instytut Badawczy
Bank Patogenów Roślin
i Badania Ich Bioróżnorodności



Kompendium symptomów chorób roślin oraz morfologii ich sprawców

Maria Rataj-Guranowska
Sylwia Stępniewska-Jarosz
Katarzyna Sadowska
Natalia Łukaszewska-Skrzypniak
Jagoda Wojczyńska

Instytut Ochrony Roślin
– Państwowy Instytut Badawczy
Bank Patogenów Roślin
i Badania Ich Bioróżnorodności

Kompendium symptomów chorób roślin oraz morfologii ich sprawców

Maria Rataj-Guranowska
Sylwia Stępniewska-Jarosz
Katarzyna Sadowska
Natalia Łukaszewska-Skrzypniak
Jagoda Wojczyńska

pod redakcją
Marii Rataj-Guranowskiej i Katarzyny Sadowskiej

Zeszyt 13

Poznań 2017

Autorzy:

prof. dr hab. Maria Rataj-Guranowska
dr inż. Sylwia Stępniewska-Jarosz
dr Katarzyna Sadowska
mgr inż. Natalia Łukaszewska-Skrzypniak
mgr Jagoda Wojczyńska

Redakcja:

prof. dr hab. Maria Rataj-Guranowska
dr Katarzyna Sadowska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy
Bank Patogenów Roślin i Badania Ich Bioróżnorodności

Adres IOR-PIB:

60-318 Poznań
ul. Władysława Węgorka 20

Recenzent: prof. dr hab. Stanisław Mazur

Copyright © by Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy,
Bank Patogenów Roślin i Badania Ich Bioróżnorodności, Poznań 2017

ISBN 978-83-7986-169-9

Bogucki Wydawnictwo Naukowe
ul. Górna Wilda 90, 61-576 Poznań
tel. +48 61 8336580
e-mail: biuro@bogucki.com.pl
www.bogucki.com.pl

Druk:

Uni-druk
ul. Przemysłowa 13
62-030 Luboń

Jagoda Wojczyńska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy

BOEREMIA EXIGUA* VAR. *EXIGUA

(Desm.) Aveskamp, Gruyter i Verkley

Systematyka

Stadium anamorfy

Grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Coelomycetes*

Rząd: *Sphaeropsidales*

Rodzina: niepoznana

Rodzaj: *Phoma*

Gatunek: ***Boeremia exigua* var. *exigua*** (Desm.) Aveskamp,
Gruyter i Verkley

Synonimy

Phoma exigua var. *exigua* Desm.

Ascochyta phaseolorum Sacc.

Ascochyta viburni Roum. ex Sacc.

Boeremia exigua var. *viburni* (Roum. ex Sacc.) Aveskamp, Gruyter &
Verkley

Phoma solanicola Prill. & Delacr.

Aktualnie uznana nazwa opisywanego patogena to *Boeremia exigua*, jednak ze względu na większą popularność nazwy *Phoma exigua* w tym opisie stosowana będzie nazwa poprzednia (Aveskamp i in. 2010).

Phoma exigua jest powszechnie występującym patogenem pochodzenia glebowego, o szerokim spektrum gospodarzy oraz dużym zasięgu geograficznym. Odnotowywany był w Europie i Azji na przynajmniej 200 rodzajach roślin-gospodarzy, w Afryce na kilku rodzajach, w Australii i Ameryce Południowej (Peru) oraz Ameryce Północnej izolowany jeszcze jako *Ascochyta phaseolorum* z fasoli zwyczajnej (*Phaseolus vulgaris* L.) (Boerema 1972, Domsch i in. 1980). Stwierdzany był w wielu miejscach na świecie na du-

żej ilości gospodarzy pod różnymi nazwami – ok. 300 synonimów *Phoma exigua* występuje w literaturze. Taką wielką liczbę synonimów może tłumaczyć niespecyficzny charakter patogena względem roślin-gospodarzy.

Phoma exigua jest często mylona z *Boeremia foveata* (dawniej *Phoma foveata*), gatunkiem niegdyś kwarantannowym. Swoje podobieństwo zawdzięczają identycznej morfologii i podobnym objawom chorobowym. Różnią się jedynie liczbą gospodarzy i patogenicznością. *Boeremia foveata* jest patogenem specyficznym (poraża głównie ziemniaka) i gatunkiem groźnym gospodarczo oraz trudnym w zwalczaniu, natomiast *Phoma exigua* może porażać wiele gatunków roślin i nie stanowi takiego zagrożenia.

Phoma exigua uznawana jest za patogena słabego, powodującego zgorzel siewek i podstawy pędów, plamistość liści oraz zgniliznę owoców u różnych gatunków roślin. W literaturze można znaleźć różne określenia chorobowe, takie jak askochytoza fasoli czy ogólnie fomoza, gangrena ziemniaka (Boerema 1972). Obszerna historia *Phoma exigua* mogła zaowocować różnym nazewnictwem chorób ze względu na ciągłe zmiany w systematyce i nazewnictwie samego patogena. Askochytoza fasoli, pomimo że sama nazwa sugeruje udział grzybów z rodzaju *Ascochyta*, faktycznie jest wywoływana przez *Phoma exigua*. Czasem uznaje się ją za sprawcę gangreny ziemniaka, jednak właściwym sprawcą tej choroby jest *Boeremia foveata*, chociaż *Phoma exigua* daje podobne objawy, ale mniej nasilone na ziemniaku.

W Polsce najczęściej odnotowywana była na soi zwyczajnej (*Glycine max* L.) oraz fasoli zwyczajnej (*Phaseolus vulgaris* L.), ale również na innych roślinach uprawnych, takich jak: marchew zwyczajna (*Daucus carota* L.), łubin wąskolistny (*Lupinus angustifolius* L.), pietruszka zwyczajna (*Petroselinum sativum* L.) czy ziemniak (*Solanum tuberosum* L.). *Phoma exigua* znaleziona była też na nasionach fiołka alpejskiego (*Cyclamen persicum* L.), stokrotki pospolitej (*Bellis perennis* L.), celozji srebrzystej (*Celosia cristata* L.) i kopru ogrodowego (*Anethum graveolens* L.) (Marcinkowska i in. 2005).

Fomoza wywoływana przez *Phoma exigua* może wyrządzać duże szkody, np. w zbiorach bulw ziemniaka, w których przypadku długoterminowe przechowywanie i niska temperatura może przyczyniać się do porażania zdrowych bulw. W Indiach powoduje plamistość liści imbiru (*Zingiber officinalis* Rosc.). Również w wielu innych miejscach na świecie grzyb ten jest jednym ze sprawców zgorzeli organów podziemnych roślin zielarskich (Rai 1993, Garibaldi i in. 1997, Papas i Elena 1997). Najbardziej optymalne warunki dla prawidłowego rozwoju patogena to 25–28°C, gdyż wówczas odnotowuje się powstawanie konidiów, jednak grzyb ten rośnie już w 4°C do nawet 30°C.

Źródłem infekcji mogą być zarówno resztki porażonych roślin, chore rośliny, nasiona (endofit), jak i gleba. Patogen był znajdowany w róż-

nych typach gleb, m.in. łąkowych, ornych, tundrowych, co tylko świadczy o jego powszechności. W przypadku bulw ziemniaka do zakażeń najczęściej dochodzi przez oczka lub przetchlinki w okresie wegetacji, a po zbiorach poprzez zranione miejsca na bulwie. Podczas wzrostu zakażonej rośliny powstają piknidia z zarodnikami konidialnymi, które wraz z deszczem spływają do gleby i porażają bulwy ziemniaka (Kryczyński i Weber 2011). Oczywiście, w zależności od gatunku rośliny *Phoma exigua* będzie inaczej się zachowywać jako patogen. Machowicz-Stefaniak i Zimowska (2000, 2004) wykazały, że *Phoma exigua* może zajmować zewnętrzne oraz wewnętrzne tkanki roślin (endofit) różnych gatunków ziół. Z kolei Łacicowa i in. (1990) stwierdzili, że hamuje kiełkowanie nasion, wzrost siewek oraz powoduje nekrozę korzeni wielu gatunków roślin ozdobnych. W badaniach nad wpływem patogena na suchą masę korzeni wykazano, że ulega ona znacznemu zmniejszeniu w przypadku korzeni siewek pszenicy, groszku i rzepaku hodowanych *in vitro* (Domsch i in. 1980).

W próbach zwalczania *Phoma exigua* należy uwzględnić kilka istotnych faktów o tym patogenie. Mianowicie jego naturalną obecność w glebie, na resztkach roślinnych lub sztucznych podłożach, jego zdolność do zasiedlania tkanek nasion oraz polifagiczny charakter.

Phoma exigua może być również stosowana do biokontroli niektórych chwastów – mlecza polnego (*Sonchus arvensis* L.), ostrożenia polnego (*Cirsium arvense* L. Scop.), dzięki produkcji określonych fitotoksyn (cytochalezyna A i B, p-hydroksybenzaldehyd) (Cimmino i in. 2008).

Symptomy

Objawy chorobowe wywoływane przez *Phoma exigua* mogą różnić się w zależności od gatunku porażonej rośliny. W przypadku bulw ziemniaka są to ciemnobrązowe zabarwienia na powierzchni o różnej wielkości (fot. 15), przeważnie przypominające odcisk kciuka, które zagłębiają się w miąższ ziemniaka, powodując w środku większe spustoszenie niż na zewnątrz (fot. 14). Powstają małe czarne plamki, przebarwienia miąższu, a w wyniku infekcji tzw. jamki wewnątrz bulwy ziemniaka. Czasem można zaobserwować małe czarne punkty na powierzchni bulwy ziemniaka – są to górne części piknidiów *Phoma exigua* (Kryczyński i Weber 2011).

Wśród niektórych ziół (m.in. tymianek właściwy – *Thymus vulgaris* L., melisa lekarska – *Melissa officinalis* L., kminek zwyczajny – *Carum carvi* L.) zostały opisane objawy w postaci zahamowania procesu kiełkowania, zgorzeli siewek, nekroz objętych procesem chorobowym części rośliny, zahamowania procesu tworzenia się nasion (Machowicz-Stefaniak i in. 2008).

Również badania nad niektórymi roślinami ozdobnymi, w tym fiołkiem alpejskim (*Cyclamen persicum* L.), wykazały istotny wpływ na kiełkowanie nasion. *Phoma exigua* opóźniała i hamowała kiełkowanie nasion fiołka. Ważne były też badania zainfekowanych siewek – po wsadzeniu do zainfekowanego podłoża obumarało 70–80% roślin, pozostałe wykazywały nekrozę tkanek nadziemnych i podziemnych (Łacicowa i in. 1990).

W Słowenii *Phoma exigua* została zaobserwowana na szyszkach i liściach chmielu zwyczajnego (*Humulus lupulus* L.) w postaci małych, okrągłych plamek na liściach – ok. 1–3 cm średnicy. W miarę rozwoju choroby zmiany przyjmowały formę jajowatych plam o zabarwieniu szaro-białym. Natomiast na szyszkach porażenie przybierało formę czerwono-brązowych nekroz na części owocostanu lub zajmowało jego całość (Radisek i in. 2008).

Phoma exigua jest także sprawcą chorób soi w Polsce. Jak dotąd sądzono, że głównym patogenem jest *Ascochyta sojaecola*, który później został zidentyfikowany jako *A. phaseolorum*, a ten z kolei jest już uznany za synonim opisywanego patogena – *Phoma exigua*. Zakażeniu ulegają nasiona oraz cała roślina – na liścieniach, liściach, pędach występowały charakterystyczne plamki nekrotyczne (szaro-brunatne), czasem pokryte piknidiami. Patogen był również izolowany z części korzeniowej (Marcinkowska 1985).

Morfologia

W kolekcji Banku Patogenów Roślin i Badania ich Bioróżnorodności *Phoma exigua* hodowana jest głównie na pożywkach PDA (potato dextrose agar) w temperaturze 25°C, natomiast przechowywana jest pod olejem w temperaturze 16°C i konserwowana w 10-procentowym roztworze glicerolu (–75°C) oraz ciekłym azocie (–196°C).

Kolonie *Phoma exigua* na pożywce PDA są przeważnie koloru szarego i charakteryzują się nieregularną grzybnią. 7-dniowe kolonie mają ok. 5,5 cm średnicy, szarą grzybnię z jasnymi brzegami, rewers na ogół ciemniejszy – grafitowy, o beżowych brzegach. Dla porównania *Phoma exigua* została wyszczepiona na różne rodzaje pożywek: żytnią, V8, MA (malt extract agar), Czapek, PCA (potato carrot agar) i OA (oatmeal agar). Na pożywce żytniej, po 7 dniach hodowli, osiągała przeważnie 6–6,5 cm średnicy. Grzybnia była rzadsza niż na PDA, ciemnoszara z szerokimi jasnymi brzegami. Rewers oliwkowo-zielony, z zaznaczonymi wyraźnie jasnymi brzegami. Na pożywce V8 7-dniowa kolonia wyglądała podobnie jak na PDA szara, z białymi brzegami, z ciemniejszym rewersem, o średnicy 5–5,5 cm. 7-dniowa kolonia *Phoma exigua* na PCA była rzadsza niż pozostałe, ale z utrzymującą się tendencją do ciemniejszego środka i jasnych brze-

gów oraz podobnego wzrostu – 6–6,5 cm średnicy. *Phoma exigua* na OA i MA przybrała lekko rdzawe zabarwienie, ciemnobrązowy środek i jasne brzegi. Na OA o średnicy 6 cm, natomiast na MA 5 cm, w obu przypadkach miała ciemniejszy rewers. Najślabiej *Phoma exigua* rosła na pożywce Czapka. Po 7 dniach hodowli grzybnia osiągnęła 3 cm średnicy i różniła się od pozostałych kolonii na innych pożywkach. Była jasna, kłaczkowata, z ciemniejszym środkiem i białymi brzegami, jedynie rewers był ciemny z jasnymi brzegami.

Kolonie *Phoma exigua* po 14 dniach hodowli porosły na większości pożywek całą płytkę Petriego. W zależności od rodzaju pożywki różniły się morfologicznie. Na pożywce żytniej kolonia jest ciemnoszara, płaska, lekko kłaczkowata, o średnicy 9 cm i rewersie czarnym (fot. 1, 5). Na pożywce V8 kolonia jest jasnoszara o brzegach brązowych i średnicy ok. 8,5 cm (fot. 1, 6). Na pożywce MA kolonia *Phoma exigua* jest raczej biała o lekko brązowym odcieniu wewnątrz, grzybnia zbita, płaska, o średnicy 8,5 cm (fot. 1, 7). Rewers jest czarny o charakterystycznym nierównym wzroście kolonii. Kolonia na pożywce PCA jest jasna, beżowa, kłaczkowata, raczej płaska, o średnicy 8,5 cm (fot. 1, 8). Na pożywce Czapka jest niejednorodna kolorystycznie (fot. 2). Grzybnia jest jasna z ciemnoszarymi plamkami, o nierównym wzroście, raczej płaska, kłaczkowata, o średnicy 9 cm. Na pożywce OA kolonia *Phoma exigua* jest szaro-oliwkowa, raczej ciemna, kłaczkowata i płaska, o średnicy 9 cm (fot. 3). *Phoma exigua* na pożywce PDA jest również szaro-oliwkowa, ciemna, gęsta, ale płaska, o średnicy 9 cm (fot. 4).

W hodowli *in vitro* piknidia są kuliste, owalne lub nieregularne w kształcie z obecną pojedynczą (czasem podwójną) ostiolarą, o średnicy 75–200 μm , z reguły gładką. Matriks konidialne jest przeważnie białe, żółtawe lub łososiowe. Zarodniki konidialne są zróżnicowane pod względem kształtu i rozmiaru (fot. 9, 10). Mogą być owalne, kuliste lub podłużne, jedno- lub dwukomórkowe o wymiarach (2,5) 4–7 (12) $\times$ 2–3,5 μm (jednokomórkowe), (5,5) 7–10 (13) $\times$ 2,5–3,5 (5) μm (dwukomórkowe) (Boerema i in. 2004).

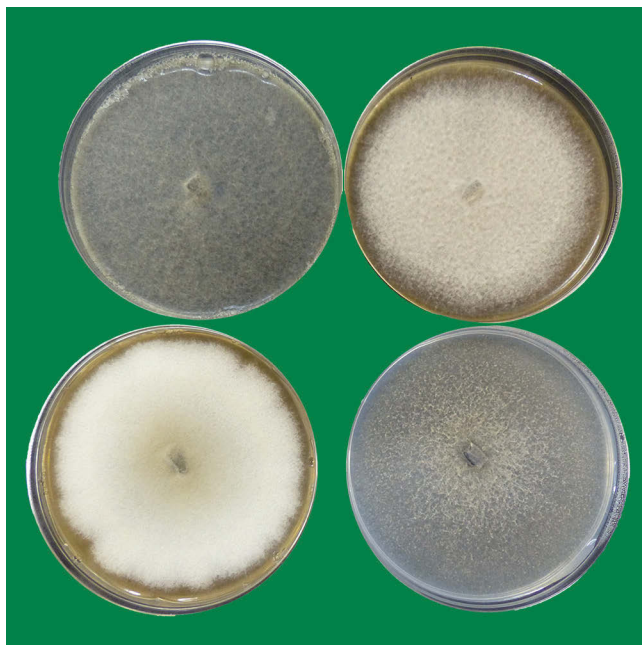
Phoma exigua hodowana *in vivo* w optymalnych warunkach wytwarza kuliste, czasem lekko wklęsłe piknidia (100–200 μm $\varnothing$) z wyodrębnioną ostiolarą, przez którą wydostają się zarodniki. Przeważnie można je zauważyć na porażonych liściach i łodygach żywej rośliny lub obumierającej. Zarodniki konidialne są z reguły owalne, nieregularne, na ogół jednokomórkowe o wymiarach 5,5–11 $\times$ 2–4 (6) μm lub dwukomórkowe 7,5–14 (16) $\times$ 2,5–4 (6) μm (Boerema i in. 2004).

W Banku Patogenów Roślin i Badania Ich Bioróżnorodności znajdują się dwa izolaty *Phoma exigua* pozyskane z nasion lnu (*Linum usitatissimum* L.) oraz soi zwyczajnej (*Glycine max* L. Merr.).

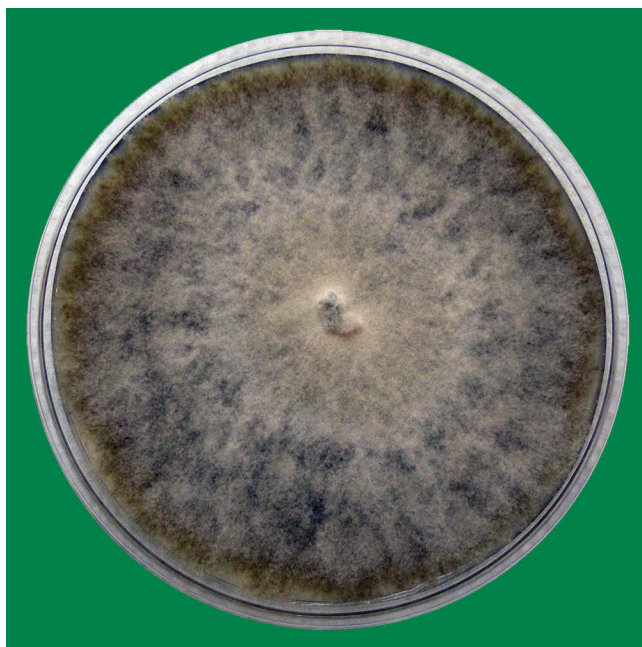
Literatura

- Aveskamp M.M, de Gruyter J., Woudenberg J.H.C., Verkley G.J.M., Crous P.W. 2010. Highlights of the Didymellaceae: A polyphasic approach to characterise *Phoma* and related pleosporalean genera. *Studies in Mycology* 65: 1–60.
- Boerema G.H. 1972. *Ascochyta phaseolorum* synonymous *Phoma exigua*. *Neth. J. Pl. Path.* 78: 113–115.
- Boerema G.H., de Gruyter J., Noordeloos M.E., Hamers M.E.C. 2004. *Phoma* identification manual. Differentiation of Specific and infra-specific taxa and culture. CABI Publishing, London, s. 240–257.
- Cimmino A., Andolfi A., Berestetskiy A., Evidente A. 2008. Production of phytotoxins by *Phoma exigua* var. *exigua*, a potencial mycoherbicide against perennial thistles. *J. Agric. Food Chem.* 56: 6304–6309.
- Domsch K.H., Gams W., Traute-Heidi A. 1980. Compendium of soil fungi. Vol. 1. Academic Press, London, s. 634–635.
- Garibaldi A., Gullino M.L., Minuto G. 1997. Diseases of basil and their management. *Plant Dis.* 81, 2: 124–132.
- Kryczyński S., Weber Z. 2011. Fitopatologia, choroby roślin uprawnych. T. 2. PWRiL, Poznań, s. 349–350.
- Łacicowa B., Kiecana I., Pięta D. 1990. Mikroflora nasion *Cyclamen persicum* Mill. i chorobotwórczość *Phoma exigua* Desm. dla tej rośliny. *Acta Mycol.* 26, 2: 25–32.
- Machowicz-Stefaniak Z., Zimowska B. 2000. Grzyby przenoszone przez materiał siewny roślin zielarskich. *Zesz. Nauk. AR w Krakowie* 57, 1: 187–190.
- Machowicz-Stefaniak Z., Zimowska B., Zalewska E. 2008. The occurrence and pathogenicity of *Phoma exigua* Desm. var. *exigua* for selected species of herbs. *Acta Agrobot.* 61: 157–166.
- Marcinkowska J. 1985. Charakterystyka izolatów *Phoma exigua*. *Acta Mycologica* XXI(1): 81–90.
- Marcinkowska J., Roze-Kałużny I., Kałużny W. 2005. Pathogenicity of some *Phoma exigua* var. *exigua* isolates.
- Papas A.C., Elena K. 1997. Occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cumini* in the Island of Chios. Greece J. (*Cuminum cyminum*) in Gujarat State, India. *Plant Dis. Reporter* 47, 6: 528–531.
- Radisek S., Jakse J., Javornik B., de Gruyter J. 2008. First report of *Phoma exigua* as a pathogen of hop in Slovenia. *Plant Pathology* 57: 381.
- Rai M.K. 1993. Identity and taxonomy of hitherto unreported pathogen causing leaf spot disease of ginger in India. *Mycotaxon* 46: 329–333.

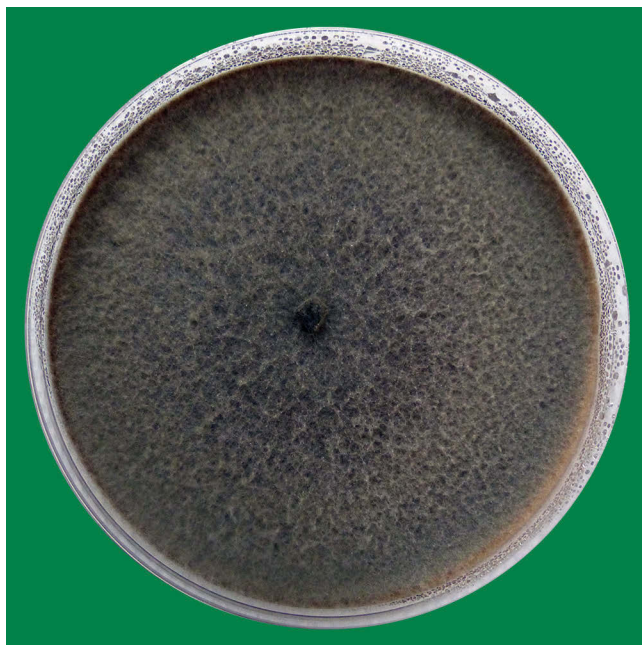
Zimowska B., Machowicz-Stefaniak Z. 2004. Grzyby zagrażające uprawie dziurawca zwyczajnego (*Hypericum perforatum* L.) w województwie lubelskim. Acta Scientiarum Polonorum. Hortorum Cultus. 3, 1: 61–74. Karty akcesu: 31, 2226.



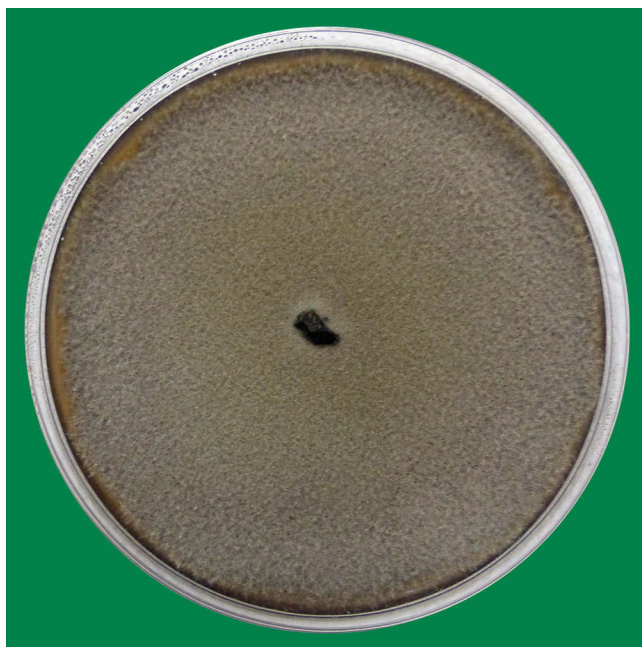
Fot. 1. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* kolejno od lewej u góry na pożywkach: żytnia, V8, MA i PCA (K. Sadowska)



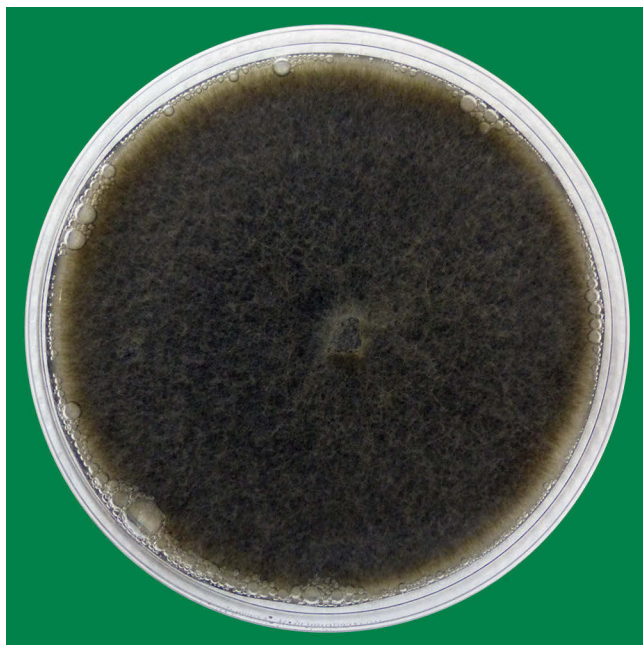
Fot. 2. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce Czapka (K. Sadowska)



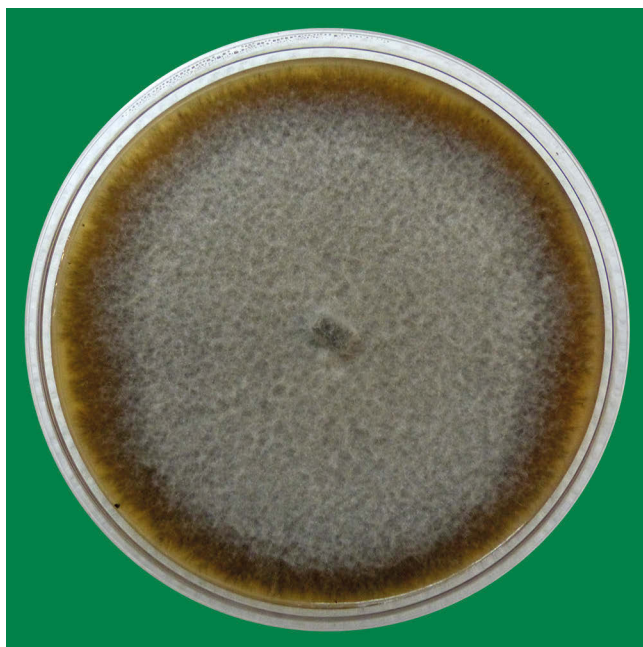
Fot. 3. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce OA (K. Sadowska)



Fot. 4. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce PDA



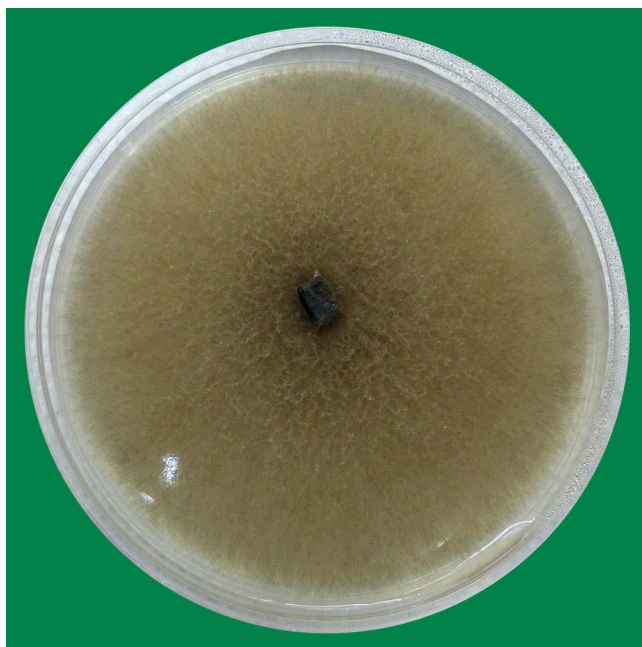
Fot. 5. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce żytniej (K. Sadowska)



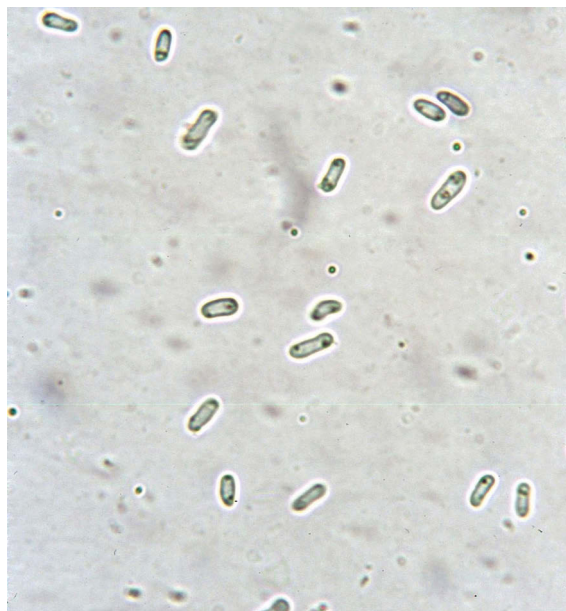
Fot. 6. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce V8 (K. Sadowska)



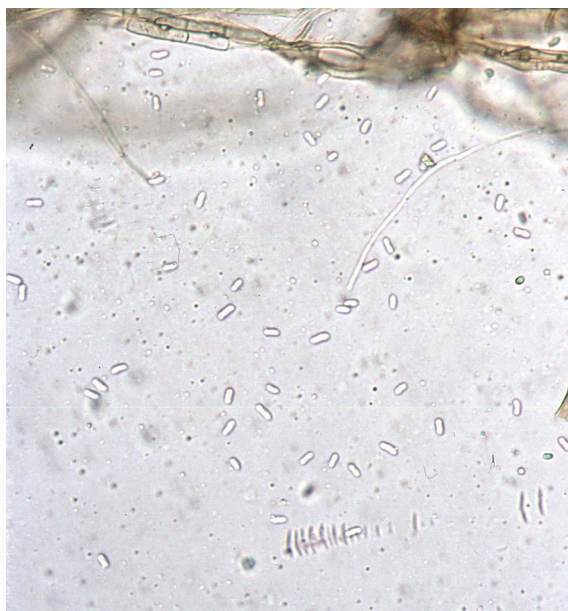
Fot. 7. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce MA (K. Sadowska)



Fot. 8. 10-dniowa kultura *Phoma exigua* na pożywce PCA (K. Sadowska)



Fot. 9. Zarodniki konidialne *Phoma exigua* widoczne pod mikroskopem świetlnym (zasób Banku Patogenów Roślin)



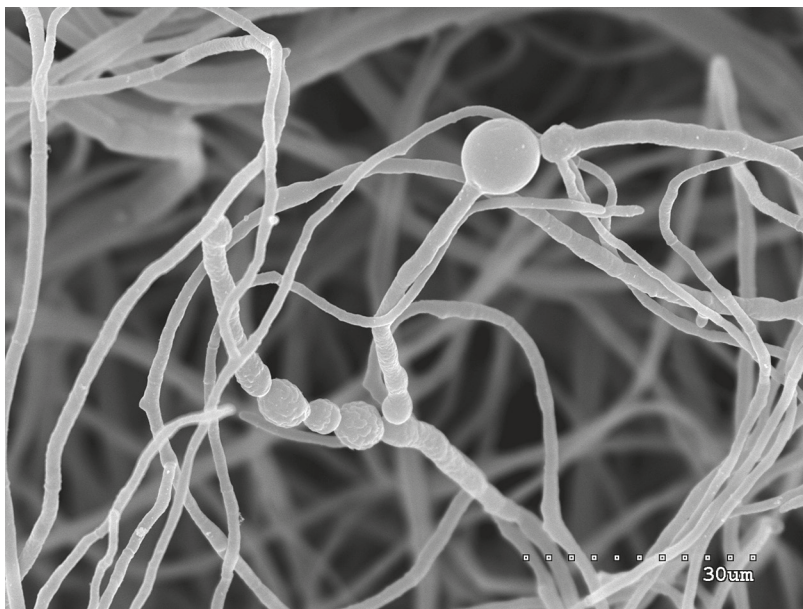
Fot. 10. Zarodniki konidialne i strzępki grzybni *Phoma exigua* widoczne pod mikroskopem świetlnym (zasób Banku Patogenów Roślin)



Fot. 11. *Phoma exigua* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 12. *Phoma exigua* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 13. *Phoma exigua* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 14. Objawy fomozy wywołanej przez *Phoma exigua* na ziemniaku – jamki w miąższu (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 15. Objawy fomozy na zewnątrz ziemniaka z widoczną jamką
(S. Stępniewska-Jarosz)

Jagoda Wojczyńska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy

BOEREMIA FOVEATA

Foister Aveskamp, Gruyter i Verkley

Systematyka

Stadium anamorfy

Klasa: *Coelomycetes*

Rząd: *Sphaeropsidales*

Rodzina: niepoznana

Rodzaj: *Phoma*

Gatunek: *Boeremia foveata* (Foister) Aveskamp, Gruyter i Verkley

Synonimy

Phoma foveata Foister

Phoma solanicola var. *foveata* (Foister) Malc.

Phoma solanicola f. *foveata* (Foister) Malc.

Phoma exigua var. *foveata* (Foister) Boerema

Boeremia foveata została po raz pierwszy opisana w 1940 roku przez Charlesa Edwarda Foistera w Szkocji jako *Phoma foveata*. Następnie, w 1967 roku została przeklasyfikowana jako *Phoma exigua* var. *foveata* – sprawca gangreny ziemniaka. Po badaniach filogenetycznych i ponownym przyjrzeniu się cechom morfologicznym gatunków z rodzaju *Phoma* nastąpiły istotne zmiany i wyłoniono nowe rodzaje, w tym *Boeremia*. Dlatego dziś właściwą nazwą jest *Boeremia foveata*, jednakże w literaturze cały czas można spotkać starsze nazwy (Aveskamp i in. 2010, Marcinkowska 2016).

Boeremia foveata była uznawana za gatunek kwarantannowy w Polsce do 1999 roku. Została zakwalifikowana przez EPPO do organizmów kwarantannowych na listę A2 od 1975 roku, później jako A1, a w 1999 roku została oficjalnie usunięta z listy organizmów kwarantannowych EPPO. Grzyb ma również znaczenie kwarantannowe dla regionów COSAVE (Co-

mite Regional de Sanidad Vegetal del Cono Sur), APPPC (Asia & Pacific Plant Protection Commission) i NAPPO (North American Plant Protection Organization). Aktualnie *Boeremia foveata* w Europie znajduje się na liście kwarantannowych organizmów Turcji (A1) oraz Azerbejdżanu (quarantain pest).

Boeremia foveata pochodzi z Andów i najprawdopodobniej została przywieziona w latach trzydziestych XX wieku do Szkocji wraz z materiałem roślinnym. Jest patogenem, który ma szeroki zakres geograficzny, gdyż odnotowywany był w Europie, Azji, Afryce, Ameryce Północnej i Południowej, Australii i Nowej Zelandii. Głównym gatunkiem żywicielskim dla *Boeremia foveata* jest ziemniak (*Solanum tuberosum* L.), ale też do mniej ważnych gatunków żywicielskich wlicza się komosę ryżową (*Chenopodium quinoa* Willd.), z której patogen był izolowany głównie w rejonie Andów Ameryki Południowej (Boerema i in. 2004). Istotnym aspektem gospodarczym jest zdolność patogena do naturalnego rozprzestrzeniania się, co w przypadku *Boeremia foveata* jest znacznie ograniczone. Na arenie międzynarodowej jedynie poprzez transport zakażonych latentnie bulw ziemniaka.

Boeremia foveata (dawniej *Phoma foveata*) może być mylona z *Boeremia exigua* (dawniej *Phoma exigua*) ze względu na duże podobieństwo morfologiczne. Różnią się jednak spektrum gospodarzy, które jest znacznie szersze dla *B. exigua* (kilkaset gatunków) niż *B. foveata* (głównie ziemniak). Jedną z metod rozróżniania jest aplikacja kropli 1N NaOH na kulturę *Boeremia foveata* hodowaną na pożywce MA lub OA. W miejscu zaaplikowania wodorotlenku sodu powinno pojawić się wybarwienie na kolor od fioletowego do czerwonego, natomiast w przypadku *Boeremia exigua* odbarwienie od zielonego do czerwonego (Boerema i Höweler 1967). Istnieją również inne metody wykrywania *Boeremia foveata*, m.in. można wykonać klasyczną izolację z zakażonych bulw ziemniaka, następnie hodowlę i identyfikację na sztucznych podłożach lub przeprowadzić test biologiczny na bakłazanie. Do bardziej złożonych metod wykrywania *Boeremia foveata* można zaliczyć chromatografię cienkowarstwową, spektrometrię masową czy badania molekularne (Lipa i Zych 1994, OEPP/EPPO 1998, Cullen i in. 2007, Aveskamp i in. 2010).

Gangrena ziemniaka wywołana przez opisywanego patogena jest chorobą o dużym znaczeniu gospodarczym i ekonomicznym dla upraw ziemniaka. Ze względu na to, że zakażenie może być latentne, stanowi to poważny problem zwłaszcza dla międzynarodowego transportu ziemniaków. Według badań wysadzanie zainfekowanych bulw ziemniaka nie powoduje dużych strat w jego uprawie, jednak tylko w przypadku, jeśli stopień porażenia jest niski, a warunki nie sprzyjają rozwojowi patogena. Istnieją doniesienia o istotnym zmniejszeniu plonów od 20% do nawet 60%

(Cook i Logan 1984, Lipa i Zych 1994). Do zakażenia może dojść z gleby, w której grzyb może przeżyć saprotroficznie od 1 do 2 lat, poprzez kontakt z innymi zainfekowanymi roślinami (chwasty), resztkami pouprawowymi i kontakt z porażonymi bulwami ziemniaka. Jednym z krytycznych momentów w uprawie ziemniaka jest jego zbiór, a następnie przechowywanie, gdyż mechaniczny zbiór może spowodować uszkodzenia bulw, które stają się łatwą drogą do porażenia przez *Boeremia foveata*, a przechowywanie w chłodnym środowisku (5°C) sprzyja rozwojowi choroby (Lipa i Zych 1994). Takie warunki w przechowalniach mają na celu zahamowanie procesu wytwarzania perydermy, a co za tym idzie – obronę rośliny przed patogenami. Dlatego w temperaturze 5°C najczęściej odnotowuje się wzrost częstotliwości występowania gangreny ziemniaka (Adams i Griffith 1983, Lipa i Zych 1994).

Do metod zwalczania gangreny ziemniaka wlicza się środki chemiczne – fungicydy (tiabendazol), ale także manipulowanie temperaturą w procesie przechowywania bulw ziemniaka. Badania wskazują, że wystarczy 10 dni przechowywać zebrane bulwy ziemniaka w temperaturze 21°C, aby zapobiec rozwojowi zgnilizny, a następnie powrócić do 5°C. Należy również uwzględnić profilaktykę, która odnosi najlepsze rezultaty w zapobieganiu powstawania ognisk chorobowych, jaką jest sadzenie zdrowych bulw ziemniaka (Copeland i Logan 1975, Lipa i Zych 1994, OEPP/EPPO 1994).

Symptomy

Boeremia foveata jest głównym sprawcą gangreny ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.), ale też może dawać objawy na innych roślinach, takich jak np. komosa ryżowa (*Chenopodium quinoa* Willd.) czy niektóre chwasty towarzyszące uprawom ziemniaka. We wczesnych stadiach rozwoju rośliny objawy infekcji są prawie niewidoczne, ale ich podatność na zakażenie jest wysoka i maleje wraz z dojrzewaniem rośliny. Zainfekowane bulwy ziemniaka mogą spowodować spowolnienie wschodu roślin, doprowadzić do powstania większej liczby łodyg czy nawet obumarcia rośliny. Pierwsze objawy można zaobserwować na naci ziemniaka, gdzie u podstaw łodygi zaczynają pojawiać się niewielkie brązowe plamki, które z czasem powiększają się ku górze. Tkanki objęte nekrozą zasychają i zapadają się, tworząc idealne warunki do rozwoju piknidiów, które z czasem stają się widoczne gołym okiem. Na bulwach ziemniaka, przeważnie tych starszych, można zaobserwować ciemne, brązowo-czarne zagłębienia, stopniowo powiększające się i zlewające z pozostałymi. Często z zewnątrz nie widać, jakie spustoszenie sieje *Boeremia foveata* w bulwie ziemniaka. Z zewnątrz

może występować wgłębienie wielkości kciuka, stosunkowo niewielkie, natomiast zgnilizna wewnątrz ziemniaka może być bardzo rozległa (Lipa i Zych 1994). Brzegi plam w przypadku gangreny ziemniaka są bardzo dobrze zaznaczone, a sama grzybnia nie jest widoczna na ich powierzchni. Zgnilizna, w zależności od rozwoju gangreny, ma barwę łososiową, później wchodzącą w pomarańczowy odcień i na końcu szaro-purpurową. Wewnątrz bulwy, w powstałych jamkach, można zauważyć szarą, ciemno-brązową lub nawet purpurową grzybnię, z widocznymi czasem piknidiami (Lipa i Zych 1994).

Morfologia

Kolonia *Boeremia foveata* w Banku Patogenów Roślin i Badania Ich Bio-różnorodności hodowana jest głównie na pożywce PDA (potato dextrose agar) w temperaturze 25°C. Przechowywana jest pod olejem mineralnym w 16°C i konserwowana w ciekłym azocie w -196°C.

Kolonie *Boeremia foveata* na pożywce PDA po 10-dniowej inkubacji są koloru białoszarego. Grzybnia puszysta, gęsta, raczej płaska o charakterystycznym nieregularnym kształcie i średnicy ok. 8–8,5 cm (fot. 17). 10-dniowa kolonia *Boeremia foveata* na pożywce żytniej jest ciemnoszara, czarna, zbity i płaska, o średnicy 9 cm i bardziej regularnym kształcie grzybni niż na pożywce PDA (fot. 16, 19). Na pożywce MA (malt extract agar) 10-dniowe kolonie *Boeremia foveata* są ciemnoszare, w środku przebarwiające się na kolor żółto-brązowy, płaskie i zbite, o średnicy 9 cm. Rewers jest czarny (fot. 16, 21). Na pożywce V8 10-dniowa grzybnia *Boeremia foveata* jest nieregularna, postrzępiona, płaska, szarobiała i o średnicy ok. 7–8,5 cm (fot. 16, 20). 10-dniowe kolonie *Boeremia foveata* na pożywce PCA (potato carrot agar) są białe, rzadkie, płaskie, o nieregularnym wzroście i średnicy ok. 8,5 cm (fot. 16, 22). Na pożywce Czapka 10-dniowe kolonie *Boeremia foveata* są białobrązowo-szare, o nieregularnym kształcie grzybni, puszyste i zbite, o średnicy ok. 8–9 cm (fot. 18). Rewers jest ciemnoszary, czarny. W przypadku starszych kolonii można zaobserwować żółtawo-zielone kryształki, co odróżnia *Boeremia foveata* od *Boeremia exigua*.

W hodowli *in vitro* piknidia są kuliste lub owalne z reguły obecną ostiołą o średnicy 75–370 μm . Matriks konidialna jest przeważnie biała, czasem żółta, łososiowa. Zarodniki konidialne są na ogół jednokomórkowe, te większe mogą być czasem dwukomórkowe, o zróżnicowanym kształcie – elipsoidalne, jajowate o wymiarach (3,5–) 5–7 (–11,5) $\times$ (1,5–) 2–3 (–3,5) μm (fot. 23–27). Czasem mogą pojawić się pojedyncze chlamydospory

i pseudoskleroty wywołane obecnością niektórych szczepów bakterii *Serrotia plymuthica* (Lipa i Zych 1994, Boerema i in. 2004). Symptomy mogą być mylone z objawami suchej zgnilizny wywoływanej przez niektóre gatunki *Fusarium* sp. (Cullen i in. 2007).

Wyniki badań filogenetycznych wyłoniły nowy takson, jakim jest *Boeremia*, oraz przydzieliły do niego gatunki, które są morfologicznie podobne do gatunku znanego dotychczas jako *Phoma exigua* (Aveskamp i in. 2010).

W Banku Patogenów Roślin i Badania Ich Bioróżnorodności znajduje się jeden izolat *Boeremia foveata* wyizolowany z bulwy ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.).

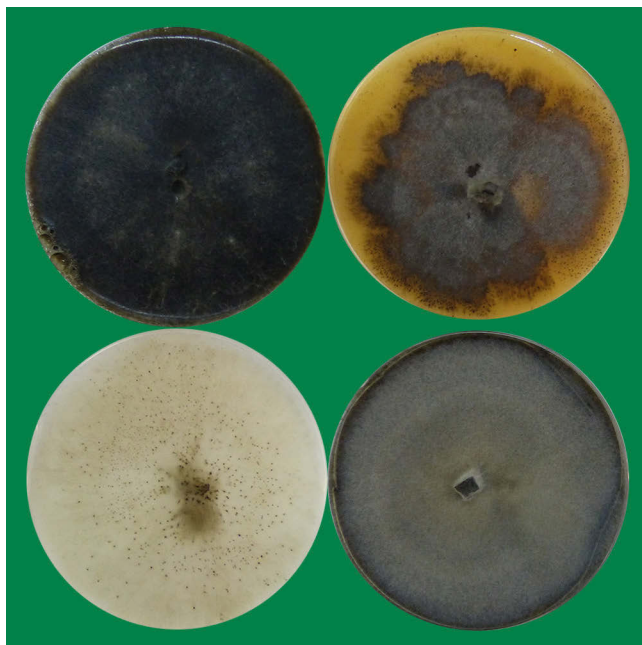
Literatura

- Adams M.J., Griffith R.L. 1983. The effect of temperature before and after inoculation with *P. exigua* var. *foveata* on the development of gangrene in potato tubers. *Plant Pathology* 32: 325–333.
- Aveskamp M.M., de Gruyter J., Woudenberg J.H.C., Verkley G.J.M., Crous P.W. 2010. Highlights of the Didymellaceae: A polyphasic approach to characterise *Phoma* and related pleosporalean genera. *Studies in Mycology* 65: 1–60.
- Boerema G.H., de Gruyter J., Noordeloos M.E., Hamers M.E.C. 2004. *Phoma* identification manual. Differentiation of specific and infra-specific taxa in culture. CABI Publishing, London, s. 266–267.
- Boerema G.H., Höweler L.H. 1967. *Phoma exigua* Desm. and its varieties. *Persoonia* 5: 15–28.
- Cook L.R., Logan C. 1984. Further experiments with foliar fungicide sprays for the control of potato gangrene. *Record of Agricultural Research* 32: 43–46.
- Copeland R. B., Logan C. 1975. Control of tuber diseases, especially gangrene, with benomyl, thiabendazol and other fungicides. *Potato Research* 18: 178–188.
- Cullen D.W., Toth I.K., Boonham N., Walsh K., Barker I., Lees A.K. 2007. Development and validation of conventional and quantitative polymerase chain reaction assays for the detection of storage rot potato pathogens, *Phytophthora erythroseptica*, *Pythium ultimum* and *Phoma foveata*. *J. Phytopathology* 155: 309–315.
- Lipa J.J., Zych A. (red.) 1994. Kwarantannowe agrofagi Europy. Inspektorat Kwarantanny Roślin, Warszawa, s. 594–600.
- Marcinkowska J. 2016. Rodzaj *Phoma* w świetle najnowszych zmian taksonomicznych. *Progress in Plant Protection* 56(2): 204–211.

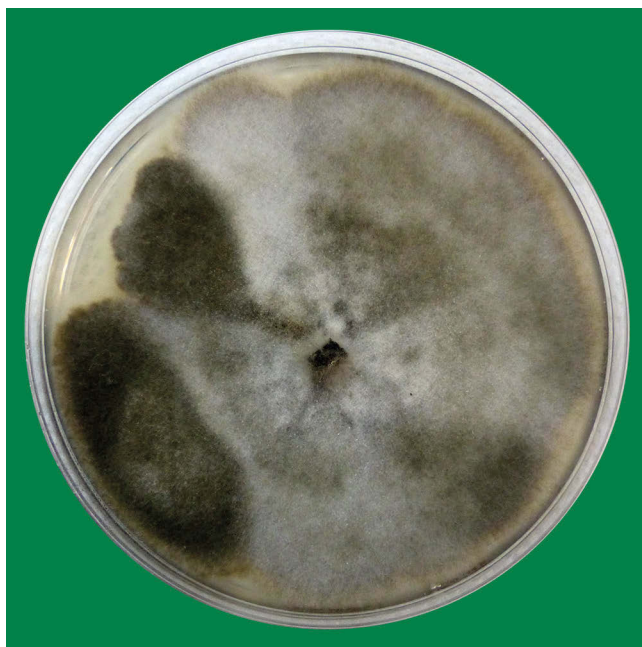
OEPP/EPPO 1994. EPPO Standard PP 2/1(1) Guideline on good plant protection practice: principles of good plant protection practice. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 24: 233–240.

OEPP/EPPO 1998. Phytosanitary procedures. *Phoma exigua* var. *foveata* – inspection and test methods. EPPO Standards PM 3/23(1).

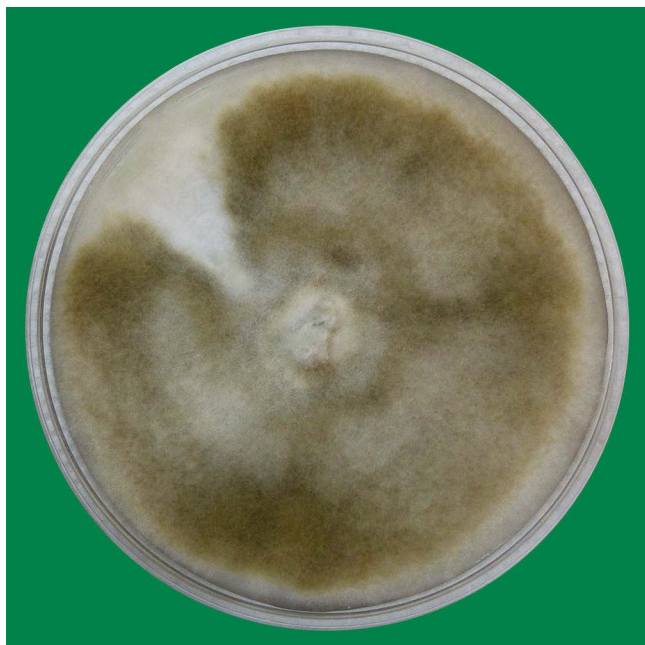
Karty akcesu: 248.



Fot. 16. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* kolejno od lewej u góry na pożywkach: żytnia, V8, MA i PCA (K. Sadowska)



Fot. 17. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce PDA (K. Sadowska)



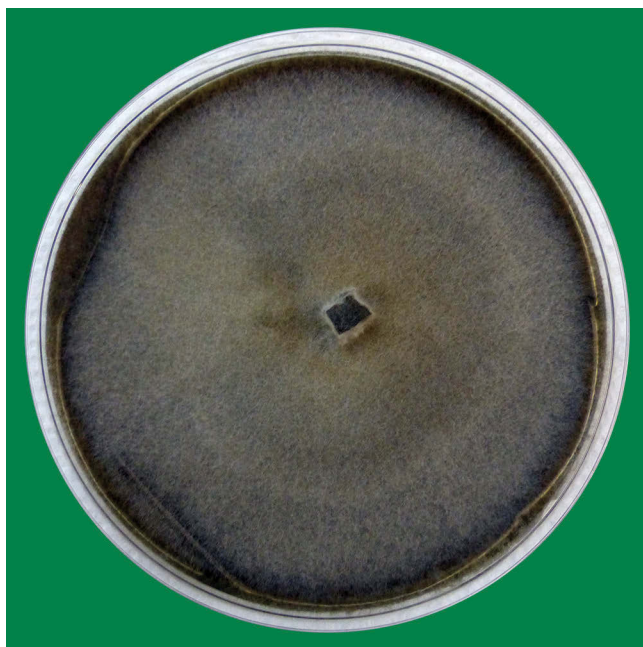
Fot. 18. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce Czapka (K. Sadowska)



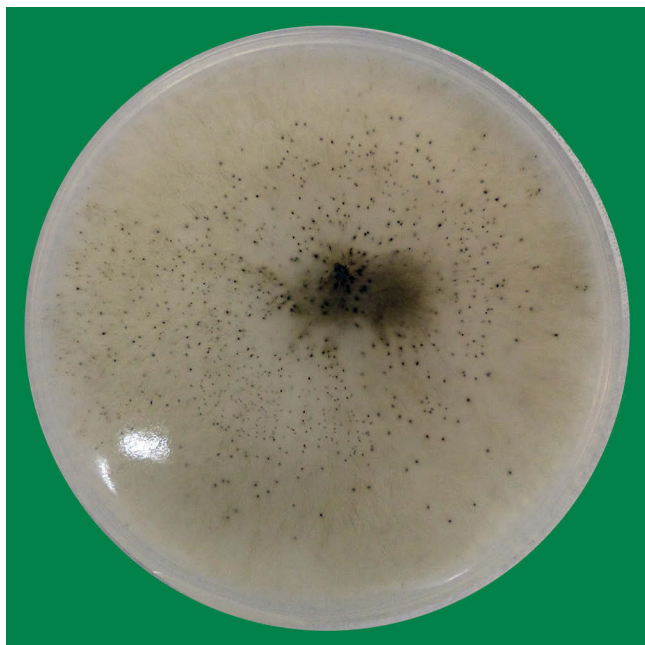
Fot. 19. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce żytnej (K. Sadowska)



Fot. 20. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce V8 (K. Sadowska)



Fot. 21. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce MA (K. Sadowska)



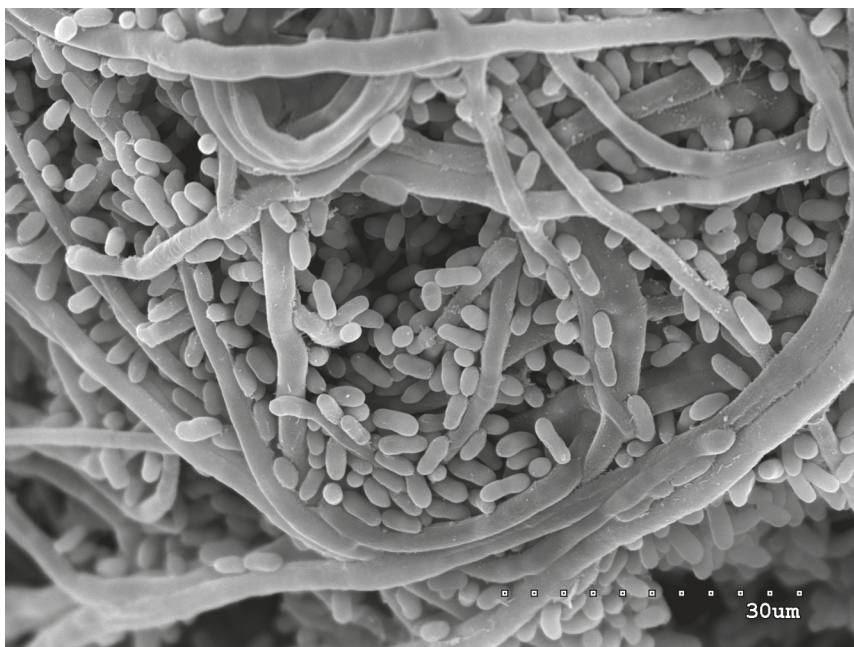
Fot. 22. 10-dniowa kultura *Boeremia foveata* na pożywce PCA (K. Sadowska)



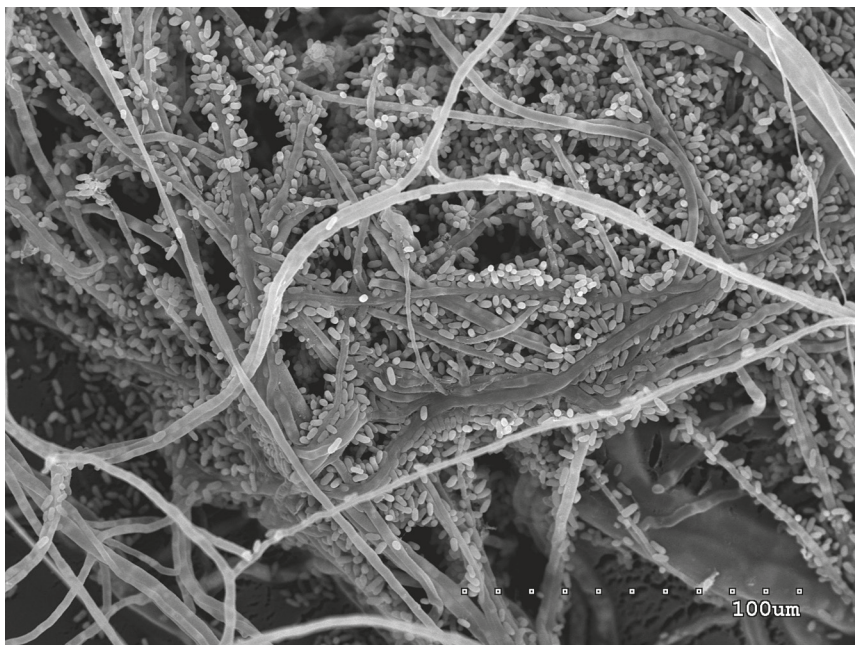
Fot. 23. Zarodniki konidialne *Boeremia foveata* (zasób Banku Patogenów Roślin)



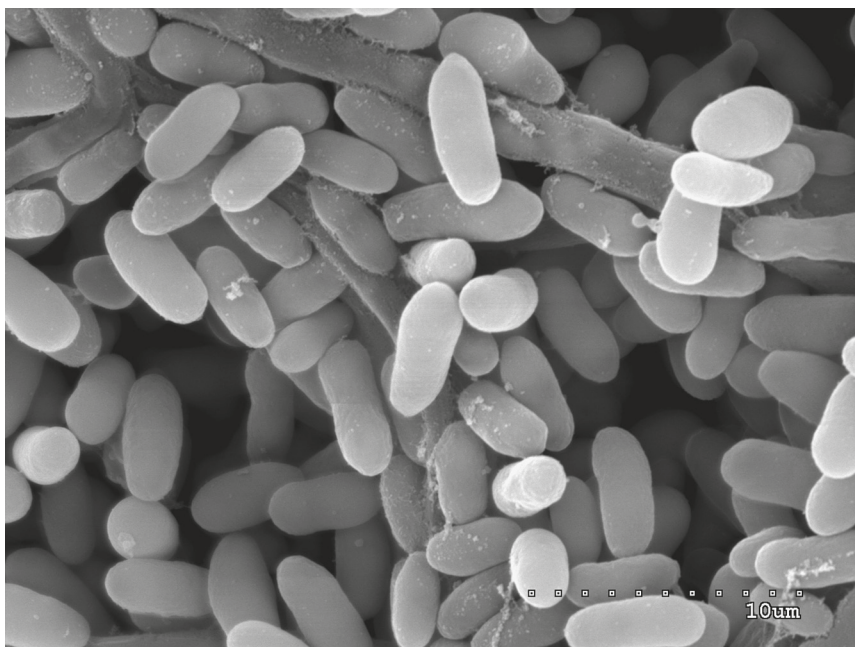
Fot. 24. Zarodniki konidialne *Boeremia foveata* (zasób Banku Patogenów Roślin)



Fot. 25. Zarodniki konidialne *Boeremia foveata* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 26. Strzępki z licznymi zarodnikami *Boeremia foveata* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 27. Zarodniki konidialne *Boeremia foveata* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)

Sylvia Stępniewska-Jarosz

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy w Poznaniu

BOEREMIA STRASSERI

(Moesz) Aveskamp, Gruyter & Verkley

Systematyka

Stadium teleomorfy

Gromada: *Ascomycota*

Podgromada: *Pezizomycotina*

Klasa: *Dothideomycetes*

Podklasa: *Pleosporomycetidae*

Rząd: *Pleosporales*

Podrząd: *Pleosporineae*

Rodzina: *Didymellaceae*

Stadium anamorfy

Grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Coelomycetes*

Rząd: *Spaeropsidales*

Rodzina: *Incertae sedis*

Rodzaj: *Phoma*

Sekcja: *Phyllostictoides* Zherbele ex Boerema

Gatunek: ***Boeremia strasseri*** (Moesz) Aveskamp, Gruyter & Verkley

Synonimy

Phoma menthae Strasser

Phoma strasseri Moesz

Obecna nazwa grzyba to *Boeremia strasseri* (Moesz) Aveskamp, Gruyter & Verkley (2010). Patogen jest jednak znany bardziej pod swoją starą nazwą *Phoma strasseri* Moesz. Powoduje głównie czarną zgniliznę łądyg

i rozłogów mięty pieprzowej (*Mentha piperita* L.), zwaną też fomozą mięty (Boerema i in. 2004, Zimowska 2007). Charakterystyczne objawy zostały pierwszy raz zaobserwowane w Japonii (Mano i in. 1964), a za sprawców uznano pierwotnie *Phoma* spp. Następnie w Stanach Zjednoczonych z roślin mięty z objawami czarnej zgnilizny pozyskano izolaty, które oznaczono jako *Phoma menthae* Strasser (Melouk i Horner 1967). Po analizie Boerema sklasyfikował ostatecznie izolaty amerykańskie pod nazwą *Phoma strasseri* Moesz (Horner 1971).

Głównymi roślinami-gospodarzami *B. strasseri* są różne gatunki mięty. Patogen izolowany był z tej rośliny w Europie, Japonii, Nowej Zelandii, Ameryce Północnej i Rosji (De Gruyter i in. 2002). W Polsce stwierdzono jego obecność w 2004 roku i opisano rok później (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Od 2014 roku wiadomo o jego występowaniu na 4 dziko rosnących gatunkach mięty (*Mentha longifolia* L., *Mentha aquatica* L., *Mentha arvensis* L. i *Mentha verticillata* L.) w południowo-zachodniej części Rumunii (Borcean i Imbrea 2017). Patogen wyraźnie obniża jakość i ilość zbioru. Jest uważany za sprawcę najgroźniejszej choroby mięty (De Gruyter i in. 2002, Zimowska i in. 2013). Sporadycznie bywa patogeniczny także dla innych roślin rodziny *Lamiaceae* (jasnotowate), takich jak pysznogłówka szkarłatna *Monarda didyma* L. w Ameryce Północnej i bukwica lekarska *Stachys officinalis* (L.) Trevis w Bułgarii (Bobev i in. 2002). Wyizolowano go też z kozłka *Valeriana* sp., ale raczej przypadkowo (Horner 1971).

Symptomy

Patogen poraża, jak już wspomniano, głównie rośliny mięty. Najczęściej izoluje się go z łodyg i rozłogów z objawami nekrozy tkanek, które potem „rozmiękają” (fot. 39–41). Na 2-letnich łodygach roślin na początku wegetacji i na młodych pędach w pełni wegetacji oraz rozłogach pojawiają się nekrozy tkanek. Zmniejsza się ilość liści oraz wielkość blaszek liściowych, które stają się karłowate i zwieńczone. Liście i łodygi często przybierają kolor czerwony (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005, Johnson 2014) (fot. 41). Z młodych pędów infekcja może postępować bardzo szybko, powodując efekt podobny do zgorzeli powschodowej (Melouk i Horner 1972). Na roślinach starszych obserwowanych w pełni wegetacji można zauważyć nekrozy łodyg i rozłogów z tendencją do rozszerzania się, aż do wysokości 7–10 cm od podstawy łodygi i do objęcia całych rozłogów. Na granicy tkanki chorej i zdrowej na łodydze często powstaje charakterystyczne przewężenie. Na powierzchni zaatakowanych organów tworzą się liczne piknidia z zarodnikami konidialnymi patogena (Zimowska i Ma-

chowicz-Stefaniak 2005). Objawy obserwowane na roślinach mięty uprawianych w szklarni są podobne do tych, jakie widoczne są na roślinach na polu (Horner 1971). Młode tkanki są podatne na infekcje i stają się bardziej odporne, gdy dojrzewają. Rozwój choroby jest szybszy na porażonych łodygach. Przebieg fomozy może być bardzo ciężki, gdy łodygi są mocno uszkodzone (Johnson 2014). Na łodygach i rozłogach pojawiają się czarne zmiany i raki (Melouk i Horner 1972, Johnson 2014).

Na bukwicy zwyczajnej objawami chorobowymi są okrągłe do lekko kanciastych plamki na liściach o średnicy 6–8 mm. Są one ciemnobrązowe z bladym środkiem i chlorystyczną otoczką (Bobev i in. 2002).

Choroba rozwija się w szerokim zakresie temperatur, ale jest najbardziej aktywna w młodych tkankach roślinnych w temperaturze od 20 do 25°C. Do zainicjowania infekcji niezbędna jest wilgoć. Rozwojowi choroby sprzyja chłodna, mokra pogoda spotykana wiosną i jesienią. Patogen może szczególnie silnie atakować miętę w szklarni, gdzie rośliny są rozmnażane poprzez ukorzenianie końcówek pędów. Infekcja występuje w miejscu usuwania liści i przycinania końcówek pędów. Straty w szklarni mogą dojść do 90%. Groźnym aspektem choroby jest także zgnilizna rozłogów. W stanie Oregon straty w produkcji polowej tej części roślin wynosiły nawet 50%, ale ostatecznie nie zaobserwowano zbyt dużych strat plonu. Przypuszcza się, że zdrowe rozłogi zrekompensowały straty wynikające z porażenia części organów (Johnson 2014).

Badania Zimowskiej (2012) pokazały, że wszystkie analizowane izolaty *Phoma strasseri* były w stanie zainfekować rośliny mięty. Kielkujące konidia przyczepiają się do powierzchni łodyg i rozłogów za pomocą appresorium. Appresoria tworzą się nad skórą, ale nigdy nad aparatem szparkowym. Patogen przenika do tkanki rośliny bezpośrednio przez skórę. Ponadto przywieranie do organów rośliny ułatwia śluzowata powłoka otaczająca ściany zarodników i strzępki (Zimowska 2011b, 2012).

Grzyb rozprzestrzenia się na krótkie odległości w obrębie pola poprzez krople deszczu i proces nawadniania. Czas przeżycia patogena w glebie nie jest znany (Johnson 2014).

Morfologia

Kultury *Phoma strasseri* najczęściej opisywane są na trzech pożywkach agarowych: CA (citrate-acetate), MA (malt agar) i OA (oatmeal agar). Na wszystkich tych podłożach charakter wzrostu brzegu kolonii jest regularny (De Gruyter i Noordeloos 1992, De Gruyter i in. 2002, Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005), podobnie jak na najczęściej stosowanej do

hodowli pożywce PDA (potato-dextrose agar) (karty akcesu, fot. 28–31). Najczęściej podaje się, że na pożywkach MA i OA kolonie rosną szybko, zarastając płytkę Petriego w ciągu 7 dni (Boerema i in. 2004).

Na pożywce MA (maltozowej) kolonie *P. strasseri* rosną najszybciej i po 5 dniach osiągają 65–69 mm (de Gruyter i in. 2002). Inni autorzy podają, że średnica kolonii nawet po 7 dniach jest mniejsza i wynosi 60–66 mm, a po 14 dniach 86–90 mm (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Grzybnia powietrzna tworzy strukturę kłaczkową do wełnistej, o barwie od białej do oliwkowo-szarej. Kolonie są białe-kremowe lub oliwkowo-szare do stalowo-szarych, a rewers ciemnoszary z niebieskim odcieniem do ołowiano-czarnego (De Gruyter i in. 2002) (fot. 32, 33). Zimowska i Machowicz-Stefaniak (2005) określają kulturę po 7 dniach wzrostu na MA jako oliwkowo-kremową, a rewers jako oliwkowo-szary. Kultury są niskie, delikatnie rozwinięte i o kłaczkowej strukturze grzybni powietrznej. Po 14 dniach wzrostu w centralnej części kultur grzybnia staje się bogatsza – bardziej puszysta i rozwinięta. Strzępki grzybni powietrznej tworzą wełnistą strukturę o białym kolorze. Kolor awersu po 2 tygodniach inkubacji jest oliwkowo-biały, a rewersu oliwkowo-brunatny (fot. 34, 35).

Po 5 dniach wzrostu na pożywce OA (owsianej) kolonie są regularne, a ich średnica osiąga 60–63 mm. Grzybnia powietrzna biała do oliwkowo-szarej, często przybiera strukturę kłaczkową. Kolonie są bezbarwne do oliwkowych lub szaro-oliwkowych. Rewers ma podobną barwę (de Gruyter i in. 2002). Z kolei Zimowska i Machowicz-Stefaniak (2005) podają, że po 7 dniach wzrostu na pożywce owsianej kultury izolatów wyisobnionych w Polsce są oliwkowo-kremowe, o kłaczkowej strukturze grzybni powietrznej i oliwkowym rewersie. Średnica kolonii badanych izolatów po 7 dniach wyniosła 58–60 mm, natomiast po 14 dniach – od 80 do 85 mm. Po 2 tygodniach hodowli w środkowej części kolonii grzybnia powietrzna może tworzyć białe-kremową wełnistą strukturę (fot. 36, 37).

Na pożywce CA szybkość wzrostu jest podobna do tej, jaką obserwowano na pożywce owsianej, i po 5 dniach wynosi 60–62 mm (de Gruyter i in. 2002). Z kolei średnica kolonii izolatów polskich mierzonych po 7 dniach wzrostu na tym podłożu mieściła się w granicach 58–62 mm, a po 14 dniach wyniosła 80–85 mm (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Grzybnia powietrzna jest wełnista o kolorze szaro-oliwkowym. Kolonie są szaro-oliwkowe, przybierając na obrzeżach kolor oliwkowy. Rewers przypomina awers. Izolaty analizowane przez Zimowską i Machowicz-Stefaniak (2005) po 7 i 14 dniach wzrostu na CA miały oliwkowo-zielony kolor i oliwkowy rewers. Grzybnia powietrzna wytwarzała kłaczkową strukturę.

Phoma strasseri wytwarza piknidia o średnicy 100–230 μm (De Gruyter i in. 2002, Boerema i in. 2004), 200–260 μm (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005).

faniak 2005, obserwacje własne). Są okrągłe, nieregularnie porozrzucane po całej powierzchni kolonii, a także zagłębione w pożywce. Początkowo miodowej barwy, później oliwkowe i oliwkowo-czarne piknidia mają zwykle 1–3 brodawkowate ujścia (de Gruyter i in. 2002, Boerema i in. 2004). Piknidia izolatów wyisobnionych w Polsce mają 1 lub 2 ujścia, bardzo rzadko 3 (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Są gładkie lub z utworami strzępkowymi, najczęściej w okolicy ujścia (De Gruyter i in. 2002, Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Ich ściany składają się z 1–3 warstw komórek. Są one napigmentowane. Z ujść piknidiów wydobywa się wstęga substancji higroskopijnej z zarodnikami konidialnymi w kolorze różowo-łososiowym (De Gruyter i in. 2002), kremowo-łososiowym (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005). Komórki zarodnikotwórcze mają kształt owalny do butelkowatego i wymiary $2\text{--}6 \times 3\text{--}5 \mu\text{m}$ (De Gruyter i in. 2002). Konidia występujące u *P. strasseri* są hialinowe, owalne lub elipsoidalne. Najczęściej nie mają przegród; 2-komórkowe zdarzają się rzadko. W ich wnętrzu można zaobserwować po kilka oleistych kropli – gutuli (fot. 38). Wymiary konidiów izolatów analizowanych przez Zimowską i Machowicz-Stefaniak wyniosły średnio $5,3 \times 2,1 \mu\text{m}$, natomiast w badaniach De Gruytera i in. (2002) kształtowały się w granicach $4,5\text{--}6,5 \times 2\text{--}3 \mu\text{m}$ (średnio $5,6 \times 2,5 \mu\text{m}$).

Grzyb *Phoma strasseri* nie wytwarza chlamydospor (De Gruyter i in. 2002, Boerema i in. 2004).

Wzrost kolonii i wytwarzanie materiału infekcyjnego *P. strasseri* jest możliwe w zakresie temperatury od 5°C do 28°C . Temperatura optymalna do wzrostu kolonii to $16\text{--}28^{\circ}\text{C}$, natomiast do formowania materiału infekcyjnego – $24\text{--}28^{\circ}\text{C}$. Temperaturą hamującą wzrost i rozwój jest 32°C . Patogen przeniesiony z temperatury -6°C do 24°C jest w stanie po 14 dniach rozpocząć wzrost, a nawet zarodnikowanie. Sugeruje to zdolność grzybnia patogena do przetrzymywania w zainfekowanych resztkach roślinnych i uaktywnienia się na wiosnę, po rozpoczęciu okresu wegetacji. W związku z tym *P. strasseri* można uznać za gatunek eurytermiczny, charakteryzujący się tolerancją na szeroki zakres temperatur, podobnie jak *Phoma lingam* czy *Phoma exigua* var. *exigua* (Zimowska 2011a).

U *P. strasseri* obserwuje się zróżnicowaną reakcję kultur na NaOH. Zazwyczaj w miejscu nakropienia nie następuje żadna reakcja (reakcja negatywna). U niektórych izolatów jednak dochodzi do zabarwienia na kolor zielony, a po kilku minutach na czerwony (reakcja E^{+}) (De Gruyter i in. 2002). Na pożywkach MA i OA cztery spośród sześciu badanych izolatów polskich miały reakcję pozytywną (Zimowska i Machowicz-Stefaniak 2005).

Konidia oraz grzybnia *P. strasseri* produkują enzym β -glukozydazę, który przypuszczalnie jest aktywny w procesie patogenezы. Jego działanie jest

najlepsze przy pH w granicach 4,5–5,5 (Melouk i Horner 1973). Aktywność pektynolityczna patogena jest z kolei najwyższa przy pH 4,7 i temperaturze 40°C. Wykazano, że enzymy pektolityczne *P. strasseri* nie tracą aktywności w tej temperaturze nawet w bardzo zakwaszonym środowisku. Drastyczny spadek aktywności zaobserwowano przy podgrzewaniu enzymów do 70°C (Zimowska i Targoński 2015).

Jak już wspomniano na początku, obowiązującą obecnie nazwą gatunku jest *Boeremia strasseri*. Funkcjonuje ona od 2010 roku (Aveskamp i in.), kiedy to podjęto się szerokich badań nad rodzajem *Phoma*. Uwzględniono wielotorowe analizy obejmujące sekwencje pozyskane z 28S nrDNA (duża podjednostka – LSU), 18S nrDNA (mała podjednostka – SSU), regionu ITS1 i ITS2 oraz 5,8S nrDNA (ITS) i część regionu genu β -tubuliny (TUB). Analizy filogenetyczne wykazały, że wszystkie wcześniejsze podziały, łącznie z podziałem na 9 sekcji z 1997 roku (Boerema), nie odzwierciedlają rzeczywistych powiązań między gatunkami. Na podstawie danych sekwencji rodzinę *Didymellaceae* podzielono na 18 odrębnych grup, którym przydzielono nazwy rodzajowe. Tylko 4 z tych grup zostały wcześniej wystarczająco dobrze opisane i poznane za pomocą opisu morfologicznego i filogenetycznego. *P. strasseri* zakwalifikowano do grupy „N” – *Boeremia* Aveskamp, Gruyter & Verkley, gen. nov. Znalazły się tutaj grzyby o bardzo dużym podobieństwie, w typie gatunku *Phoma exigua* Desm., a więc obecnie *Boeremia exigua* (Desm.) Aveskamp, Gruyter & Verkley.

W Kolekcji Mikroorganizmów Patogenicznych dla Roślin IOR – PIB znajdują się 2 izolaty *Phoma strasseri* (karty akcesu).

Literatura

- Aveskamp M.M., Gruyter J. de, Woudenberg J.H.C., Verkley G.J.M., Crous P.W. 2010. Highlights of the *Didymellaceae*: A polyphasic approach to characterize *Phoma* and related pleosporalean genera. *Studies in Mycology* 65: 1–60.
- Bobev S.G., Margina A.F., Gruyter J. de 2002. First report of *Phoma strasseri* as a pathogen of *Stachys officinalis* in Bulgaria. *Plant Dis.* 86(6): 699.
- Boerema G.H. 1997. Contributions towards a monograph of *Phoma* (Coelomycetes) – V. Subdivision of the genus in sections. *Mycotaxon* 64: 321–333.
- Boerema G.H., Gruyter J. de, Noordeloos M.E., Hamers M.E.C. 2004. *Phoma* identification manual. Differentiation of specific and infra-specific taxa in culture. CABI Publishing.

- Borcean A., Imbrea I. 2017. Stem rot on wild peppermint species on south-western part of Romania. Research Journal of Agricultural Science 49(1): 75–80.
- Gruyter J. de, Boerema G.H., Aa H.A. van der 2002. Contributions towards a monograph of *Phoma* (Coelomycetes) VI-2. Section *Phyllostictioides*: Outline of its taxa. Persoonia 18(1): 1–53.
- Gruyter J. de, Noordeloos M.E. 1992. Contributions towards a monograph of *Phoma* (Coelomycetes) – I.1. Section *Phoma*: Taxa with very small conidia *in vitro*. Persoonia 15(1): 71–92.
- Horner C.E. 1971. Rhizome and stem rot of peppermint caused by *Phoma strasseri*. Plant Disease Reporter 55: 814–816.
- Johnson D.A. 2014. *Phoma* stem rot of mint [on line]. Washington State University, <http://plantpath.wsu.edu/dajohn/files/2014/06/Phoma-StemRotMint.doc>, data dostępu: 20.10.2017.
- Mano Y., Takakuwa M., Narita T. 1964. Notes of black rot of peppermint (new disease). Ann. Phytopathol. Soc. Japan 29: 91.
- Melouk H., Horner C.E. 1967. A disease of peppermint caused by *Phoma menthae*. Phytopathology 57: 1007.
- Melouk H., Horner C.E. 1972. Growth in culture and pathogenicity of *Phoma strasseri* to peppermint. Phytopathology 62: 576–578.
- Melouk H., Horner C.E. 1973. β -glucosidase from *Phoma strasseri* and its possible role in disease of peppermint. Phytopathology 63: 973–975.
- Zimowska B. 2007. Fungi colonizing and damaging different parts of peppermint (*Mentha piperita* L.) cultivated in South-Eastern Poland. Herba Pol. 53(4): 97–105.
- Zimowska B. 2011a. Biotic activity of *Phoma strasseri* and the effect of thermal conditions on the growth and formation of the pathogen's infectious material. Acta. Sci. Pol. Hortorum Cultus 10(3): 259–271.
- Zimowska B. 2011b. Conidiogenesis of *Phoma strasseri* the fungus responsible for black stem and rhizomes rot in peppermint (*Mentha piperita*). Acta Sci. Pol. Hortorum Cultus 10(4): 171–178.
- Zimowska B. 2012. Pathogenicity and ultrastructural studies of the mode of penetration by *Phoma strasseri* in peppermint stems and rhizomes. Pol. J. Microbiol. 61(4): 273–279.
- Zimowska B., Machowicz-Stefaniak Z. 2005. Charakterystyka izolatów *Phoma strasseri* nie notowanego w Polsce patogenu mięty pieprzowej (*Mentha piperita* L.). Acta Agrobot. 58(2): 151–162.
- Zimowska B., Machowicz-Stefaniak Z., Król E.D., Zalewska E.D. 2013. The most dangerous pathogens of herbs from Lamiaceae and Plantaginaceae family. Modern Phytomorphology 4: 101–104.

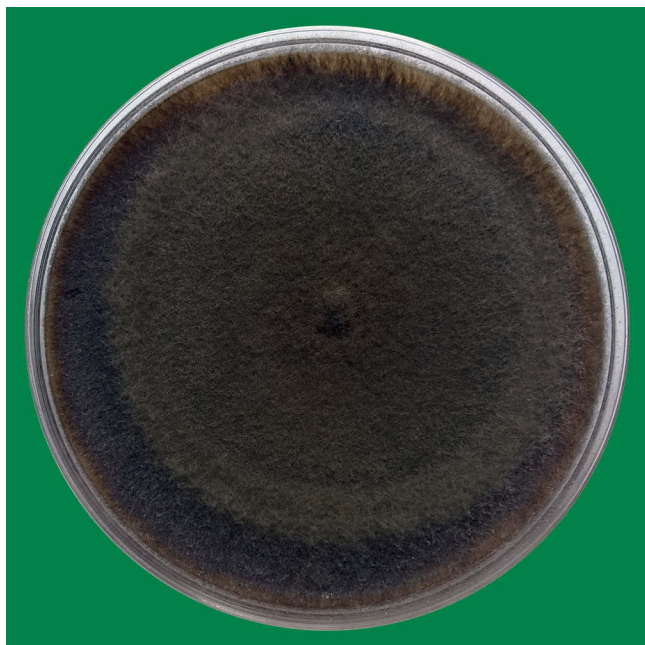
Zimowska B., Targoński Z. 2015. Pectinolytic activity of *Boeremia strasseri* the causal agent of black stem and rhizomes rot of peppermint. Acta Sci. Pol. Hortorus Cultus 14(5): 19–28.
Karty akcesu: 1801, 2308.



Fot. 28. 5-dniowa kultura *Phoma strasseri* na pożywce PDA (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 29. Rewers 5-dniowej kultury *Phoma strasseri* na pożywce PDA
(S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 30. 14-dniowa kultura *Phoma strasseri* na pożywce PDA (S. Stępniewska-Jarosz)



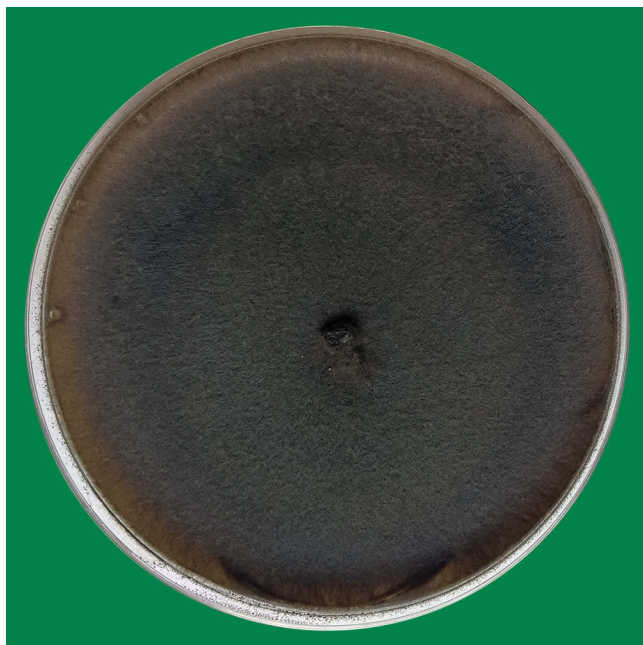
Fot. 31. Rewers 14-dniowej kultury *Phoma strasseri* na pożywce PDA
(S. Stępniewska-Jarosz)



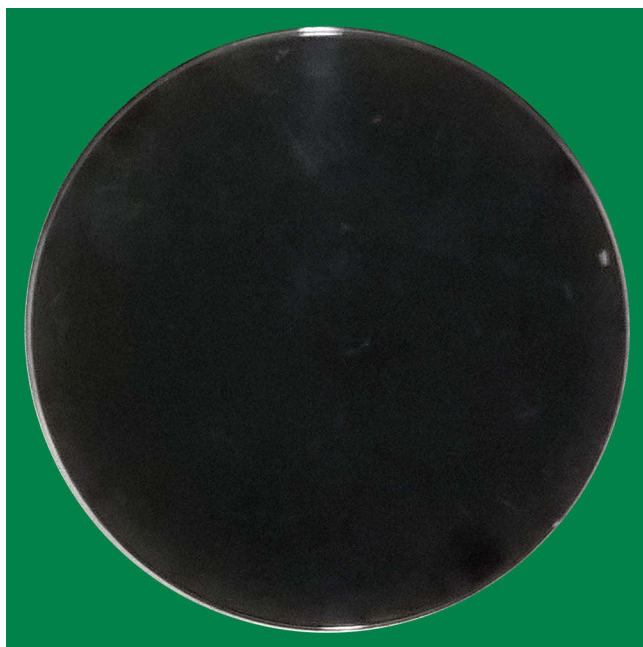
Fot. 32. 5-dniowa kultura *Phoma strasseri* na pożywce MA (S. Stępniewska-Jarosz)



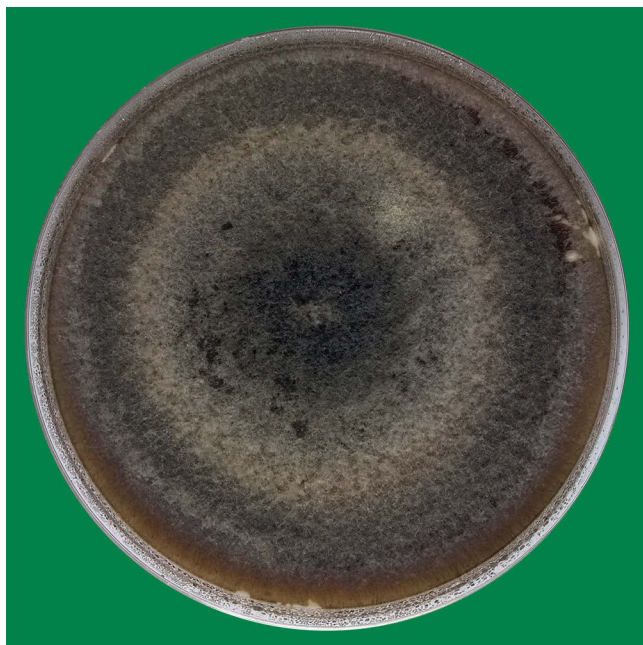
Fot. 33. Rewers 5-dniowej kultury *Phoma strasseri* na pożywce MA
(S. Stępniewska-Jarosz)



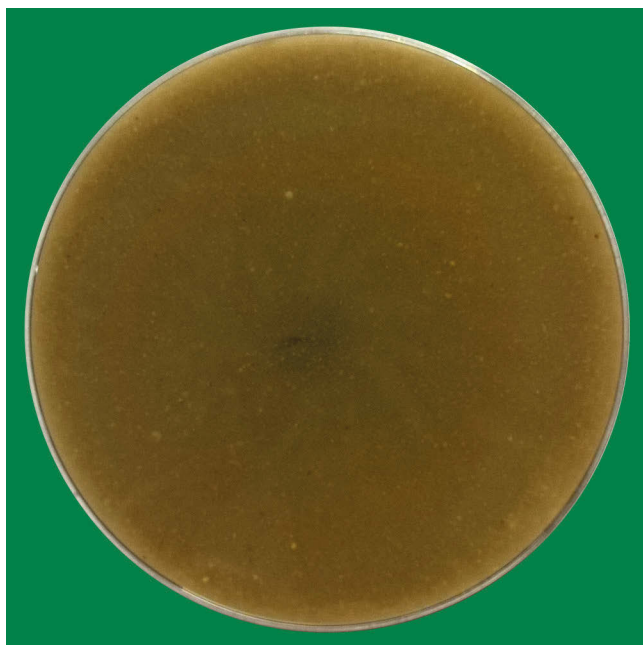
Fot. 34. 14-dniowa kultura *Phoma strasseri* na pożywce MA (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 35. Rewers 14-dniowej kultury *Phoma strasseri* na pożywce MA
(S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 36. 14-dniowa kultura *Phoma strasseri* na pożywce OA (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 37. Rewers 14-dniowej kultury *Phoma strasseri* na pożywce OA
(S. Stępniewska-Jarosz)



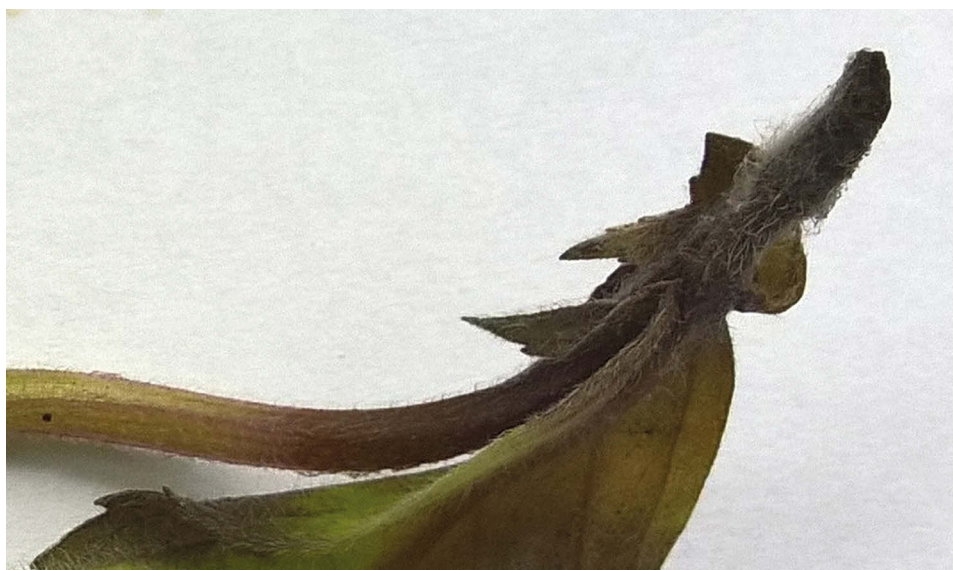
Fot. 38. Zarodniki konidialne *Phoma strasserii* (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 39. Pknidia *Phoma strasserii* na powierzchni porażonego liścia mięty
(S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 40. Fomoza mięty (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 41. Objawy czarnej zgnilizny łodyg i rozłogów mięty (S. Stępniewska-Jarosz)

Natalia Łukaszewska-Skrzypniak

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy

CLADOSPORIUM CUCUMERINUM

Ellis & Arthur

Systematyka

Stadium teleomorfy

Gromada: *Ascomycota*

Podgromada: *Pezizomycotina*

Klasa: *Dothideomycetes*

Podklasa: *Dothideomycetidae*

Rząd: *Capnodiales*

Rodzina: *Dividiellaceae*

Gatunek: *Cladosporium cucumerinum* Ellis & Arthur (1889)

Stadium anamorfy

Grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Hyphomycetes*

Rząd: *Hyphomycetales*

Rodzina: *Cladosporiaceae*

Rodzaj: *Cladosporium*

Gatunek: *Cladosporium cucumerinum* Ellis & Arthur (1889)

Synonimy

Scolicotrichum melophthorum Prill. & Delacr.

Macrosporium melophthorum (Prill. & Delacr.) Rostr.

Cladosporium cucumeris A.B. Frank

Cladosporium scabies Cooke

Opis gatunkowy *Cladosporium cucumerinum* pochodzi od Ellisa i Arthura (Ellis i Arthur 1889). Dokonano go w 1889 roku. Grzyb jest sprawcą parcha dyniowatych. Poraża rośliny należące głównie do rodziny *Cucur-*

bitaceae: arbuza zwyczajnego (*Citrullus lanatus* (Thunb.) Mansf.), dynię olbrzymią (*Cucurbita maxima* Duch.), dynię piżmową (*Cucurbita moschata* Duch.), cukinię (*Cucurbita pepo* L.), papaję (melonowiec właściwy – *Carica papaya* L.), melona (*Cucumis melo* L.), ogórka (ogórek siewny – *Cucumis sativus*), bakłażana (psianka podłużna – *Solanum melongena* L.), *Coccinia grandis* Voigt, tykwę (*Lagenaria siceraria* (Molina) Standl), trukwę ostro-kątną i egipską (*Luffa acutangula* (L.) Roxb., *L. cylindrica*) oraz *Momordica charantia* (L.) M. Roem.

Patogen notowany jest na wszystkich kontynentach, w rejonach upraw roślin żywicielskich. Doniesienia o jego występowaniu pochodzą z następujących obszarów: Afryki Południowej, Armenii, Australii, Barbadosu, Brazylii, Chile, Chin, Czech, Danii, Estonii, Francji, Grecji, Holandii, Hongkongu, Iranu, Indii (stanu Madhya Pradesh), Japonii, Jordanii, Kanady (prowincji Alberta), Kenii, Korei Południowej, Łotwy, Mauritiusa, Meksyku, Niemiec, Nowej Zelandii, Pakistanu, Panamy, Polski, Portoryko, Rumunii, Surinamu, Szwajcarii, Turcji, Turkmenistanu, USA, Wielkiej Brytanii, Włoch, Wysp Dziewiczych, Zimbabwe (Catalogue of Life, Brazilian Flora 2020 project, Bensch i in. 2010).

Choroba rozpowszechniona jest szczególnie w Ameryce Północnej i Europie, pojawia się corocznie, gdy nastają okresy deszczowe lub zwiększonej wilgotności, którym towarzyszą temperatury poniżej przeciętnych. Warunki te sprzyjają obfitemu powstawaniu zarodników konidialnych, które z łatwością odrywają się od wydłużonych konidioforów. Konidia roznoszone są przez wiatr i z prądami powietrza docierają na duże odległości nawet przy utrzymującej się wilgotnej pogodzie. W Polsce występuje na obszarze całego kraju.

Gospodarzami *C. cucumerinum* jest szereg roślin uprawnych, kultywowanych w zróżnicowanych rejonach geograficznych i strefach klimatycznych. Ich porażenie parchem dyniowatych jest znane od dawna. Migracje roślin uprawnych o zdecydowanie antropogenicznym charakterze są ważnym czynnikiem rozprzestrzeniania patogenów. Z jednej strony wraz z przenoszeniem rośliny uprawnej wędrują związane z nią gatunki patogenów, które mogą zdomować się na nowym obszarze. Z drugiej strony napływowy gatunek na danym terenie może zostać skolonizowany przez miejscowe mikroorganizmy patogeniczne. Przykładem jest stosunkowo nowe doniesienie o patogeniczności *C. cucumerinum* na liściach bakłażana (na uprawach pod osłonami) pochodzące z Korei. Interesujące, że wolne od objawów choroby pozostawały owoce (Kwon i in. 1999).

Ogórek siewny (*Cucumis sativus* L.). Prawdopodobnie pochodzi od gatunku dziko rosnącego u podnóża Himalajów *Cucumis hardwickii*. Już od 5 tysięcy lat jest uprawiany. Ze starożytnego Egiptu rozprzestrzenił się

w rejon Morza Śródziemnego, skąd trafił do Rzymian. Z Bizancjum przejęty przez Słowian. Od średniowiecza uprawiany w Europie Północnej, w Polsce upowszechnił się w XVI wieku.

Dynia (*Cucurbita* L.) – rodzaj obejmujący ok. 20 gatunków. W stanie dzikim występuje w strefach klimatu gorącego i ciepłego Ameryki Południowej. Gatunkiem typowym jest *Cucurbita pepo* L., uprawiana przez Inków od ok. 4000 lat p.n.e. Do Europy sprowadzona przez Hiszpanów w XVI wieku.

Arbuz zwyczajny (kawon) (*Citrullus lanatus* (Thunb.) Mansf.). Pochodzi z Afryki Południowej, gdzie nadal rośnie dziko. Rozpowszechniony gatunek uprawny w regionach o ciepłym klimacie, miejscami dziczeje. Wymieniany już w Biblii, uprawiany był w starożytnym Egipcie. W Chinach i Indiach uprawiany od niepamiętnych czasów. Do Europy dotarł ok. XI–XII wieku.

Ogórek melon (melon) (*Cucumis melo* L.). Rośnie dziko w Afryce, na dużych obszarach Azji o klimacie tropikalnym i umiarkowanym, w Australii i na niektórych wyspach Pacyfiku. Jest uprawiany w wielu krajach na całym świecie.

Wśród zaleceń agrotechnicznych przyczyniających się do ograniczenia nasilenia choroby wymienia się niszczenie resztek poźniwnych (redukcja inokulum zakażeń pierwotnych, zaleca się ich palenie), właściwe zmianowanie i 3–4-letnią przerwę w uprawie (patogen może przetrwać 2–3 lata). W razie konieczności zastosowania zabiegu chemicznego należy wykonać go przy wystąpieniu pierwszych objawów dla zapobieżenia rozprzestrzenieniu się na większą powierzchnię. Patogen jest wrażliwy na chemiczne środki ochrony roślin, jednak w uprawie odmian odpornych ich użycie nie jest potrzebne. Jest to zgodne z zasadami zrównoważonego rolnictwa. Osiągnięciem hodowli jest wytworzenie odmian ogórka odpornych na *C. cucumerinum* i one właśnie są zalecane do uprawy. Jest to także z ekonomicznego punktu widzenia metoda najtańsza. Odporność genetyczna jest bardzo skuteczna, gdyż warunkuje ją u ogórka pojedynczy, dominujący gen Ccu. Jest on szeroko stosowany już od 1955 roku (Vakalounakis 1988, Vakalounakis 1993). Warto wspomnieć, że gen Ccu jest ściśle związany z genem Foc, warunkującym odporność na fuzaryjne wędnięcie ogórka powodowane przez *Fusarium oxysporum* f.sp. *cucumerinum* (Vakalounakis 1993, Vakalounakis i Smardas 1995). Mimo wykrycia genów tolerancji i odporności na parcha u *Cucurbita maxima*, *C. moschata* i *C. pepo*, od dawna istnieją przeszkody w uzyskaniu odmian odpornych przydatnych do komercjalizacji (Zitter 1996). Odmiany odporne dyni reagują w ten sposób, że odgradzają patogena warstwą skorkowiałej tkanki, co jest skuteczną strategią obrony żywiciela, niestety pozostawia negatywny efekt wizualny na owocach. Straty w plonie podatnych na infekcję odmian ogórka mogą

dochodzić do 57% (Emmaty i in. 1975). Obecnie w towarowej uprawie ogórka zastosowanie mają głównie odmiany odporne. Z tego powodu znaczenie gospodarcze szkód wyrządzanych przez parcha dyniowatych na ogórku nie jest wysokie. Do masowego porażenia plantacji dochodzi sporadycznie. Zagrożenie nadal jednak utrzymuje się w uprawie pozostałych gatunków dyniowatych, takich jak dynie, melony, tykwy. Znaczna część szkodliwości patogena przejawia się w utracie wartości rynkowej plonu. Tworzące się na owocach plamy psują ich wygląd do tego stopnia, że nie nadają się one do sprzedaży (Vakalounakis 1988).

Infekcja pierwotna rozwija się przy udziale zakażonej gleby. Grzyb pochodzący z zainfekowanych części roślin znajdujących się w ziemi rozwija się w sprzyjających warunkach. Innym źródłem pierwotnej infekcji są zakażone nasiona. Patogen może przetrwać tak nawet do 2–3 lat. Gdy infekcją objęte są siewki, rośliny mogą szybko zamierać. Przy zakażeniu siewki lub młodej rośliny jej łodygi i liście gniją bardzo szybko. Gdy towarzyszy temu wysoka wilgotność, wokół każdej z plam rozwija się warstwa grzybowej stromy oliwkowego koloru (Dixon 1981). Objęte zakażeniem górne liście nabierają nietypowego wyglądu, mogą być skarłate i pomarszczone, a także pokrywają się cętkami przebarwień. Na tym etapie objawy mogą przypominać zmiany wywoływane przez wirusa mozaiki ogórka. Do zakażeń wtórnych dochodzi, gdy nowe zarodniki konidialne przenoszone są na okoliczne zdrowe rośliny. W taki sposób mogą one być przenoszone na duże odległości wraz z wilgotnymi masami powietrza. W szczególnych przypadkach może dochodzić do dużego rozprzestrzenienia się infekcji wraz ze specyficznymi, gwałtownymi frontami atmosferycznymi.

W niewielkim natężeniu choroba jest obecna w środowisku corocznie. Gdy w uprawach nasilenie infekcji jest małe, w postaci pojedynczych plam, nie wiąże się to z zagrożeniem dla plantacji. Jednakże jeżeli obecność patogena pozostaje niemonitorowana i zbiegnie się to z nastaniem sprzyjających rozprzestrzenieniu warunków, może spowodować poważną dewastację plantacji. Powstałe szkody wyrażają się zarówno w obniżeniu masy plonów, jak w utracie przez nie wartości rynkowej.

Rozwojowi infekcji sprzyjają chłodne dni z temperaturą w zakresie 17–20°C. Grzyb preferuje wysoką wilgotność spowodowaną zaleganiem rosy oraz regularnymi przelotnymi opadami deszczu. Następujące po sobie suche dni oraz wilgotne noce przyczyniają się do znacznego rozprzestrzeniania się wtórnej infekcji poprzez przenoszące się z powietrzem zarodniki konidialne.

Na owocach, na które zarodniki zostały naniesione jeszcze w warunkach polowych, w trakcie przechowywania mogą pojawić się objawy parcha. Dzieje się tak szczególnie, gdy są one przechowywane w temperatu-

rze do 8°C. Często dotyczy to melonów. Do rozwoju pierwszych objawów dochodzi w 3–4 dni po zainfekowaniu. Sprzyjające im warunki nierzadko powstają późnym latem lub wczesną jesienią.

Patogen wykazuje biotroficzny sposób odżywiania się. Wnika do tkanek gospodarza zachowujących żywotność i na nich pasożytuje. Z czasem jednak w odpowiedzi na obecność patogena i jego biochemiczną aktywność powstają nekrotyczne plamy i dochodzi do śmierci zakażonych komórek roślinnych.

Symptomy

Grzyb poraża nadziemne części rośliny w jej wszystkich stadiach rozwojowych. Patogen atakuje liście, łodygi, owoce, pąki kwiatowe. Objawy są silnie zróżnicowane, zależą od gatunku gospodarza, jego fazy rozwojowej i zaatakowanego organu. Pierwszymi dającymi się zaobserwować objawami na liściach u roślin dyniowatych są chlorotyczne, zielono-białe przejaśnienia tkanki. Plamy te są wodniste. Towarzyszy im jasnozielone halo. Plamy powstające na powierzchni liścia najczęściej tworzą się licznie, występują zarówno pomiędzy unerwieniem blaszki liściowej, jak i na samych nerwach. Z czasem plamy zyskują szarą lub białawą barwę, stają się okrągławe w kształcie i o kanciastym brzegu. Na tym etapie zmiany wizualnie mogą przypominać te powodowane przez *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Dixon 1981). Unerwienie w obrębie plam może zachować brązowy kolor i wyróżniać się na białym tle. Z czasem ulegają nekrozie. Środkowa część plamy może wykruszać się, pozostawiając perforację. W przypadku silnej infekcji u rośliny skróceniu ulegają międzywęzła oraz dochodzi do deformacji nowych liści. W warunkach naturalnych na liściach w obrębie zmian chorobowych dochodzi do tworzenia zauważalnych, luźnych skupień zarodnikujących konidioforów. Są one podobne do tworzonych przez pozostałe gatunki patogeniczne rodzaju *Cladosporium*, dające objawy w postaci plam na liściach, takich jak *C. chlorocephalum*. Zamierająca nekrotyczna tkanka pęka, odrywa się i stopniowo wykrusza, aż cały liść staje się postrzępiony. Podobne, lecz wydłużone plamy mogą powstawać na łodygach i ogonkach liściowych. U ogórka na liściach choroba objawia się w postaci brązowawych plam. Infekcja w okresie kwitnienia powoduje zamieranie zawiązków owoców. Pojawiają się na nich okrągłe, nekrotyczne plamy barwy od szarej do oliwkowej, które są pokryte kropkami wycieku. Infekcji ulegają także owoce, na których powstają objawy choroby, które nie muszą być poprzedzone objawami na liściach. Plamy na owocach są zagłębione, często pokryte nalotem. Grzyb może przerastać

przez miąższ aż do komory nasiennej, zakażając nasiona. Porażone owoce szybko gniją.

U dyni patogen również poraża wszystkie nadziemne części. Na liściach i ogonkach liściowych pierwszymi symptomami rozwijającego się porażenia są podobne, mokre, przejaśnione, jasnozielone plamy. Z czasem nabierają zabarwienia od szarego do białego i kanciastego kształtu. Zmiany chorobowe może otaczać jasnozielona obwódka. W sprzyjających chorobie warunkach pogodowych parch prowadzi do deformacji młodych liści. Może także powodować zamieranie wierzchołków pędów młodych roślin, co częściej obserwuje się u melonów. Na owocach tworzą się niewielkie 3–4 mm, nieregularnego kształtu wodniste plamki, przypominające ślady po nakłuciu przez owady. Z czasem ciemnieją, stają się zagłębione. Brązowa, gumowata substancja tworzy krople wycieku. Otwiera się droga dla wtórnych zakażeń bakteryjnych wywołujących miękką zgniliznę (Zitter 1966). Przy wysokiej wilgotności powietrza na granicy zagłębienia rozwija się aksamitna, oliwkowa warstwa zarodnikującego grzyba. Zewnętrzna warstwa takich zmian często otoczona jest warstwą suchej, skorkowaciałej tkanki. Na owocach dyni objawy w formie zagłębionych kraterów mogą przypominać antraknozę. Owoce niedojrzałe, jeszcze zielone ulegają silniejszemu porażeniu. Zmiany gwałtowniej się rozszerzają, gdy skórka owocu nie zaczęła jeszcze twardnieć. Gdy infekcja rozwija się we wczesnej fazie dojrzałości, owoc nadal przyrasta wokół zaatakowanej tkanki, ale jest on nierówny i zdeformowany (fot. 48).

Morfologia

W warunkach *in vitro* kolonie *Cladosporium cucumerinum* są zwarte, aksamitne, z czasem filcowate, ciemne, barwy szarej lub oliwkowo-szarej (fot. 42–44). Grzybnia częściowo zagłębiona jest w substracie, częściowo powierzchniowa. Spód kolonii na pożywce maltozowej szaro-zielony (Ellis 1971). *In vivo* strzępki są rozgałęzione, szerokości 2–6 μm , podzielone przegrodami. Są one przeźroczyste, hialinowe, barwy jasnooliwkowej do jasnobrązowej. Powierzchnia strzępek jest gładka, o ścianach nieco pogrubionych (fot. 47). Niekeidy tworzy luźne skupiska strzępek o komórkach rozdętych i okrągławych. Strzępki grzybni rosnące w pożywce często otoczone są ciemną wydzieliną, niekiedy przybierają skręconą formę. Konidiofory wyrastają pojedynczo lub w małych skupiskach, są proste, wzniesione i smukłe. W części wierzchołkowej występują charakterystyczne dla tego gatunku kolankowate wygięcia. Na swej długości konidiofory zwykle pozbawione są rozgałęzień, czasem dopiero w części podapikalnej

powstają wypustki. Długość konidioforów może być silnie zróżnicowana od 10 do 300 (400) μm i szerokości 3–8 μm . Są one podzielone przegrodami, przy których mogą wystąpić nieznaczne przewężenia. Barwa podobna do barwy strzępek, nieco jaśniejsza w części apikalnej. Powierzchnia konidioforów jest gładka o ścianach nieco pogrubionych. U podstawy powstaje zgrubienie o szerokości 8 μm . Komórki konidiotwórcze występują apikalnie lub interkalarnie, są wydłużone lub z charakterystycznymi załamaniami o rozmiarach 18–65 μm . Czasem wytwarzają się podłużne ramokonidia o długości do 52 μm i szerokości 3–4 μm , zwykle pozbawione przegród. Typowe zarodniki konidialne formują się w rozgałęzionych łańcuszkach, są proste lub nieznacznie zakrzywione. Zarówno powstające apikalnie, jak i interkalarnie są okrągławe, owalne, elipsoidalne, wrzecionowate lub kształtu cytryny i wielkości $3\text{--}25 \times 2\text{--}9 \mu\text{m}$ (fot. 45 i 46). Konidia są zwykle niepodzielone lub z jedną przegrodą. W miejscu przegrody mogą być nieco przewężone. Wtórne ramokonidia są cylindryczne lub maczugowate, czasem przypominają kształtem ampułki, długości 35 μm i szerokości 3–8 μm , hialinowe, barwy oliwkowo-brązowej. Mogą być pozbawione przegród lub mieć ich od jednej do trzech i w miejscu ich występowania u dojrzałych zarodników może powstawać niewielkie przewężenie. Powierzchnia zarodników jest gładka lub bardzo nieznacznie szorstka, a ścianki nieco pogrubione. Konidia są zaokrąglone na końcu lub mają bliznę (Ellis 1971, Bensch i in. 2012).

Polskie izolaty pochodzące z zasobów Kolekcji Mikroorganizmów Patogenicznych dla Roślin Uprawnych Instytutu Ochrony Roślin PIB w Poznaniu tworzą kultury o cechach typowych dla gatunku (karty akcesu).

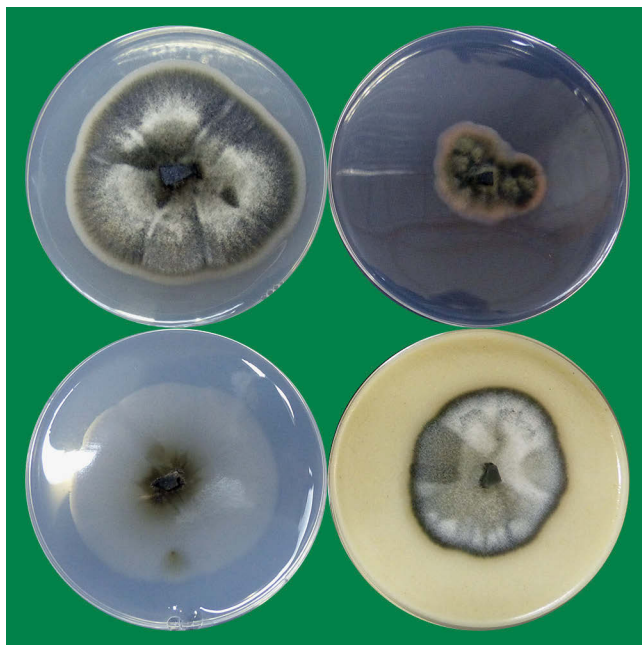
Gatunek wykazuje wysokie morfologiczne podobieństwo do *C. cladosporioides*. Dokonując rozróżnienia tych dwóch gatunków, należy zwrócić szczególną uwagę na budowę wierzchołkowej części konidioforów. U *C. cucumerinum* występują kolankowate zagięcia, podczas gdy u *C. cladosporioides* pozostaje on wyprostowany. Również konidia *C. cucumerinum* są nieco szersze.

Badania filogenetyczne wykazały, że najbliższe pokrewieństwo *C. cucumerinum* łączy z *C. subuliforme* (Bensch i in. 2010).

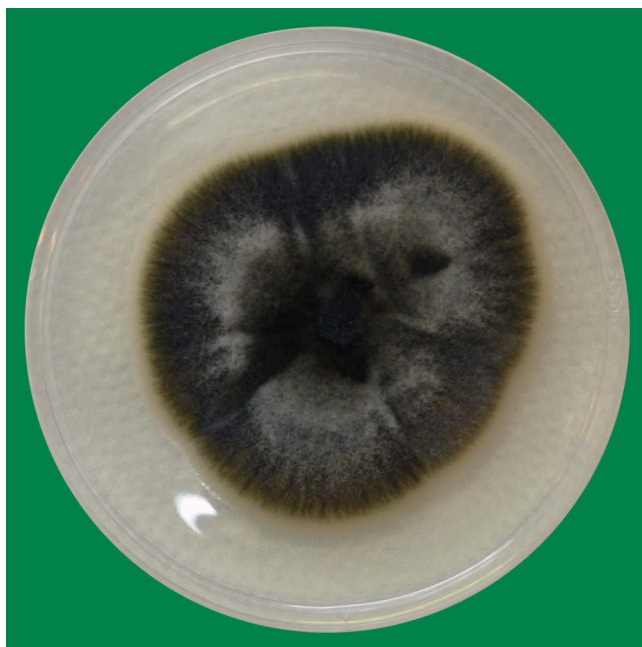
W pracach nad biologiczną ochroną uzyskano indukowaną odporność. W doświadczeniach zaobserwowano uzyskanie odporności na *C. cucumerinum* roślin uprzednio inokulowanych *Colletotrichum lindemuthianum* i *Colletotrichum lagenarium* (Vakalounakis i Williams 1991).

Literatura

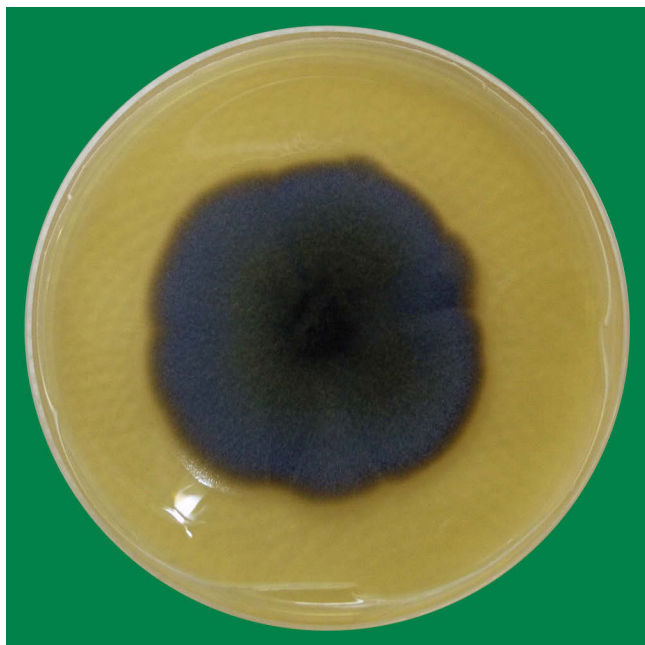
- Bensch K., Braun U., Groenewald J.Z., Crous P.W. 2012. The genus *Cladosporium*. Stud. Mycol. 72: 1–401.
- Bensch K., Groenewald J.Z., Dijksterhuis J., Starink-Willemse M., Andersen B., Summerell B.A., Shin H.-D., Dugan F.M., Schroers H.-J., Braun U., Crous P.W. 2010. Species and ecological diversity within the *Cladosporium cladosporioides* complex (*Davidiellaceae*, *Capnodiales*). Stud. Mycology 67: 1–9.
- Dixon G.R. 1981. Vegetable Crop Disease. Macmillan Publishers Ltd., The Scientific and Medical Division, London, s. 312–313.
- Ellis J.B., Arthur J.C. 1889. *Cladosporium cucumerinum*. Bulletin of the Indiana Agricultural Experimental Station 19: 9.
- Ellis J.B., 1971. Dematiaceous Hyphomycetes. CABI.
- Emmaty D.A., Groenewegen C., Georcc B.F. 1975. Yield response of resistant and susceptible cucumber cultivars to seal infection. Hort Science 10: 619.
- <https://www.gbif.org/dataset/search>, data dostępu: 15.10.2017.
- Kwon J.I., Kang S.W., Park C.S. 1999. Occurrence of eggplant scab by *Cladosporium cucumerinum* in Korea. Plant Pathol. J. 15(6): 345–347.
- Vakalounakis D.J. 1988. Diseases and Pests of Vegetable Crops and Their Control. Technological Education Institute, Heraklio, Greece.
- Vakalounakis D.J. 1993. Inheritance and genetic linkage of *Fusarium* wilt (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* race 1) and scab (*Cladosporium cucumerinum*) resistance genes in cucumber (*Cucumis sativus*). Ann. Appl. Biol. 123: 359–365.
- Vakalounakis D.J., Smardas K. 1995. Genetics of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* races 1 and 2 in cucumber line Wisconsin-2757. Ann. Appl. Biol. 127: 457–461.
- Vakalounakis D.J., Williams P.H. 1991. A cotyledon double inoculation technique for evaluating resistance to anthracnose (*Colletotrichum orbiculare*) and scab (*Cladosporium cucumerinum*) in cucumber. Ann. Appl. Biol. 118: 273–282.
- www.catalogueoflife.org/col/, data dostępu: 15.10.2017.
- Zitter T.A., Hopkins D.L., Thomas C.E. 1996. Compendium of cucurbit diseases. APS Press. St. Paul, MN.
- Karty akcesu: 351, 579, 581.



Fot. 42. Zróżnicowanie morfologiczne 10-dniowej grzybni *Cladosporium cucumerinum* kolejno od lewej u góry na pożywkach: PDA, Czapka, PCA, OA (K. Sadowska)



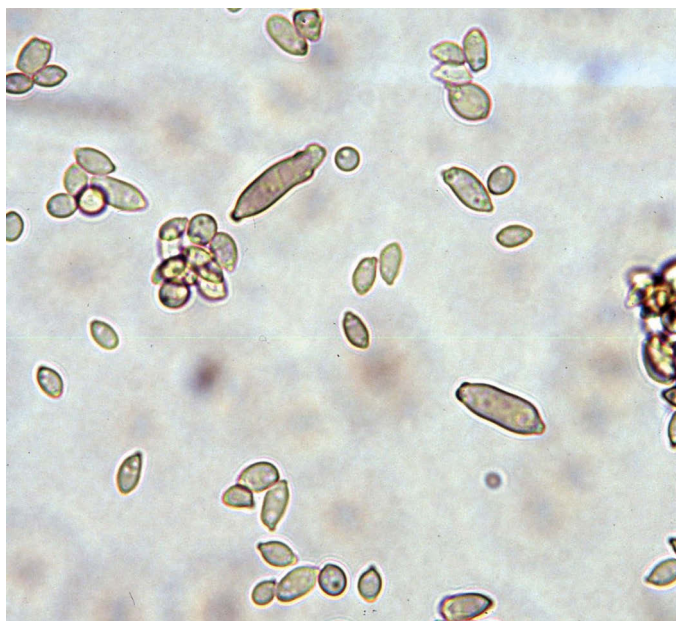
Fot. 43. 10-dniowa kultura *Cladosporium cucumerinum* na pożywce PDA (K. Sadowska)



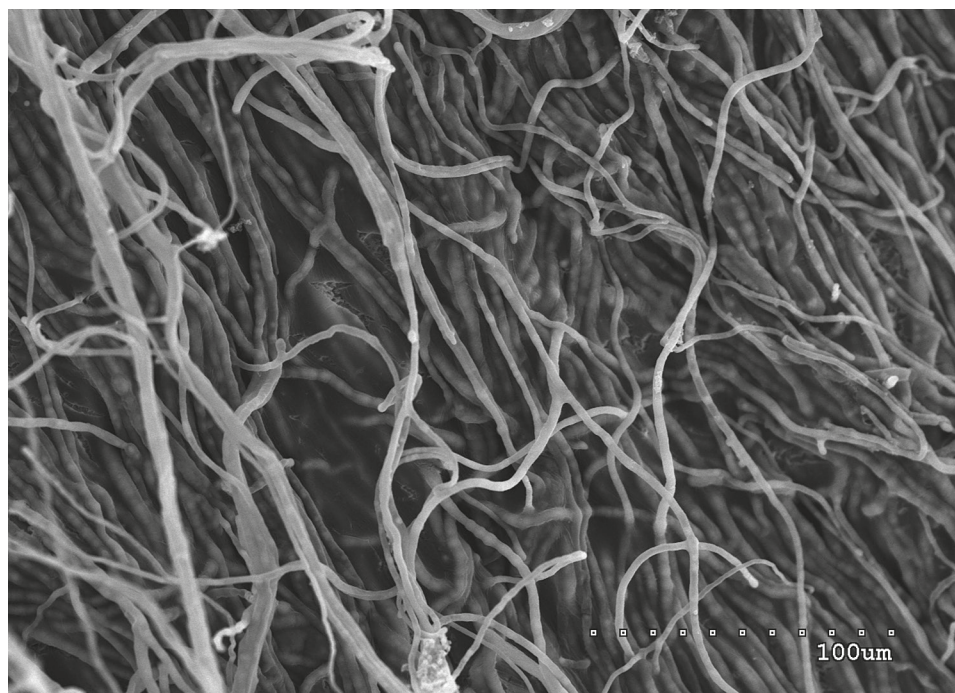
Fot. 44. 10-dniowa kultura *Cladosporium cucumerinum* na pożywce MA (K. Sadowska)



Fot. 45. Zarodniki *Cladosporium cucumerinum* (zasób Banku Patogenów Roślin)



Fot. 46. Zarodniki *Cladosporium cucumerinum* (zasób Banku Patogenów Roślin)



Fot. 47. Strzępki grzybni *Cladosporium cucumerinum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 48. Objawy parcha dyniowatych na owocu dyni (N. Łukaszewska-Skrzypniak)

Natalia Łukaszewska-Skrzypniak

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy

CLADOSPORIUM HERBARUM

(Pers.) Link

Systematyka

Stadium teleomorfy

Gromada: *Ascomycota*

Podgromada: *Pezizomycotina*

Klasa: *Dothideomycetes*

Podklasa: *Dothideomycetidae*

Rząd: *Capnodiales*

Rodzina: *Dividiellaceae*

Gatunek: *Davidiella tassiana* (De Not.) Crous & U. Braun

Stadium anamorfy

Grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Hyphomycetes*

Rząd: *Hyphomycetales*

Rodzina: *Cladosporiaceae*

Rodzaj: *Cladosporium* Link, 1816

Gatunek: *Cladosporium herbarum* (Pers.) Link (1821)

Synonimy

Dematium herbarum Pers. Ex Schleich

Dematium graminum Pers.

Mycosphaerella tassiana (de Not.) Johanson

Sphaerella tassiana de Not.

Mycosphaerella tulasnei (Janez.) Lindan

Sphaerella tulasnei Janez.

Grzyb jest niezwykle rozpowszechniony, dlatego zwrócił uwagę badaczy już u początków rozwoju nauk przyrodniczych. Stało się to powodem bar-

dzo licznych jego opisów i niezwykłego bogactwa synonimów. Po raz pierwszy gatunek opisał Persoon (1794) jako *Dematium herbarum* Pers. Później sklasyfikowany był przez Linka, który w 1816 roku dokonał całościowego opisu stworzonego przez siebie rodzaju *Cladosporium*, umieścił w nim *Cladosporium herbarum* (Link 1816), który jest jego typem nomenklaturowym.

Cladosporium herbarum jest jednym z najczęściej spotykanych gatunków grzybów i najliczniej izolowanych (wraz z *C. cladosporioides*). Pospolicie występuje zarówno na roślinach zielnych, jak i zdrewniałych (McKemy i Morgan-Jones 1991), a szczególnie na ich zamarłych tkankach. Stwierdzany powszechnie w zbiorowiskach mikroorganizmów fylosfery i na nasionach roślin różnorodnych gatunków (Brooks 1953, Domsch i in. 1980, Błaszowski 1994a–c, 1995). Jest typowym wtórnym patogenem okolicznościowym, jednym z pierwszych kolonizatorów zamierających mchów, paproci i roślin naczyniowych zróżnicowanych środowisk od wodnych do pustynnych oraz organicznego roślinnego substratu. Występuje na wszelkiego rodzaju resztkach organicznych. Bardzo często izolowany z gleby zróżnicowanych typów (np. tundry, bagna, wydmy, pustyni). Kolonizuje najróżniejsze materiały naturalne (np. kamień) oraz wytwarzane przez człowieka zarówno pochodzenia organicznego (drewno, naturalne tkaniny, papier itp.), jak i wytwory przemysłowe z surowców nieorganicznych (farba, tkaniny syntetyczne, cegły, plastik itp.) (Ellis 1971). Z łatwością zadomawia się w pomieszczeniach, także mieszkalnych. W laboratoriach mikrobiologicznych często powoduje zakażenia kultur. Należy do gatunków najczęściej identyfikowanych w powietrzu. Wyrządza poważne szkody w następstwie psucia żywności.

Grzyb obecny jest w zróżnicowanych strefach klimatycznych – od umiarkowanej (szczególnie częsty) przez subtropikalną do tropikalnej aż do strefy arktycznej. Zarodniki konidialne są z łatwością przenoszone przez prądy atmosferyczne na duże i bardzo duże odległości, a nawet ponad oceanami.

Występowanie: Europa – Austria, Czechy, Francja, Mołdawia, Niemcy, Rosja, Szwecja Węgry, Włochy; Ameryka Północna – Kanada, USA (Bensch i in. 2012); Ameryka Południowa i Środkowa: Argentyna, Boliwia, Brazylia, Chile, Meksyk, Wenezuela; Azja – Chiny, Indie, Indonezja, Japonia, Malezja, Tajlandia; Afryka – Egipt, Gabon, Ghana, Kongo, Libia, Malawi, Maroko, Nigeria, RPA, Sudan, Tanzania; Australia.

Dla gatunku znane jest stadium teleomorfy. Powiązanie stadiów anamorficznego z teleomorficznym potwierdzone zostało przez von Arxa (1950) i Barra (1958).

Początkowo grzyb zaliczany był do *Mycosphaerella sensu stricto*, jednak szczegółowe badania molekularne izolatów tworzących anamorfę należą-

ce do *Cladosporium sensu stricto* wykazały, że należy do wyłonionej siostrzanej grupy. Na tej podstawie wyodrębniono rodzaj *Davidiella*, do którego zaliczono *C. herbarum* (Braun i in. 2003), co potwierdziły także późniejsze badania (Schubert i in. 2007).

Latem i jesienią 90% zarodników konidialnych znajdujących się w powietrzu zachowuje żywotność (Domsch i in. 1980).

Symptomy

Patogen często bytuje endofitycznie wewnątrz tkanek roślin, nie dając objawów porażenia. Grzyb jest także patogenem wtórnym. Atakuje rośliny osłabione innym procesem patologicznym. Nie daje specyficznych objawów chorobowych. Na liściach w obrębie nekrotycznych plam, często na przejaśnieniach, widoczne są ciemne skupienia trzonków konidialnych, na których tworzą się zarodniki. Są one bardzo ciemne, niemal czarne. Izolowany powszechnie z bardzo zróżnicowanych taksonomicznie gatunków roślin. Często występuje na trawach, a zwłaszcza zbożach, w kompleksie chorób zwanych czernią zbóż. *C. herbarum* tworzy go wspólnie z *Alternaria alternata* i *Epicoccum* sp. Szczególnie eksponowane na czern zbóż są rośliny wcześniej porażone przez *Oculimacula yallundae* lub *Gaeumannomyces graminis*. Pierwotnym źródłem infekcji są najczęściej resztki poźniwne. Rozwojowi porażenia sprzyja wilgotna pogoda. Pierwsze objawy na zbożach pojawiają się w okresie dojrzewania. Na kłosach, liściach i źdźbłach widać czarne przebarwienie tworzone przez nalot trzonków konidialnych. Nalot ogranicza dostęp światła. W sprzyjających warunkach patogen szybko pokrywa całą roślinę. W łanie choroba pojawia się placowo, rozprzestrzenienia się bardzo szybko przy częstych opadach. Straty plonu sięgają 5%, jednak znacznie obniża się wartość technologiczna zbóż.

Morfologia

Wzrost liniowy grzybni jest powolny, na pożywce PDA w ciągu 14 dni kolonie osiągają średnicę 19–37 mm (temp. 25°C) (fot. 49). Mycelium jest zwarte, aksamitne, barwy szaro-oliwkowej, na powierzchni od białawej do grafitowej. Spód kolonii barwy oliwkowo-szarej do szarej. Brzeg jest jasny, regularny, gładki lub nieco pierzasty. Grzybnia powietrzna jest obfita, szczególnie w środku kolonii, włnistą i zwartą. Przyrasta koliście i regularnie, tworząc kolonie płaskie lub nieco wyniesione (fot. 50). Na powierzchni czasem powstaje kilka wydatnych wycieków. Zarodniko-

wanie jest bardzo obfite. Strzępki są rozgałęzione, szerokości do 5 μm , podzielone przegrodami, hialinowe, brązowe (fot. 51, 55). Ściany mogą być pogrubione. Ich powierzchnia jest gładka lub szorstka. Konidiofory w większości są długie (makronematyczne) do 250 μm (lub nawet do 320 μm), proste lub zagięte, niekiedy zgięte kolankowato. Rzadko tworzą się także bardzo krótkie konidiofory (mikronematyczne). Przybierają ciemną barwę, brązową lub z oliwkowym odcieniem. Mają gładką powierzchnię. Są wąskie, grubości 3–6 μm . Mogą miejscowo posiadać terminalnie lub interkalarnie rodzaj pogrubienia, rozdęcia do szerokości 7–9 μm . Komórka konidiotwórcza umiejscowiona terminalnie lub interkalarnie. Tworzy od jednego do pięciu poszerzonych obszarów (loci) tworzenia zarodników. Konidia formują długie, często rozgałęzione łańcuszki. Przybierają kształt elipsoidalny, są zaokrąglone na końcu, hialinowe, barwy brązowej lub oliwkowo-brązowej. Ściana zarodnika jest pogrubiona, o wyraźnie szorstkiej powierzchni (fot. 52–54). Większość zarodników ma tylko jedną przegrodę lub nie ma jej wcale. Nieliczne zarodniki posiadają dwie przegrody. Ich wielkość jest dość zróżnicowana i wynosi 5–23 $\times$ 3–8 μm , przy czym najczęstszy wymiar to 8–15 $\times$ 4–6 μm . Na jednym, a przeważnie obu końcach znajduje się charakterystyczna niewielka, lecz wyraźna blizna (Ellis 1971, Schubert i in. 2007). Polskie izolaty pochodzące z zasobów Kolekcji Mikroorganizmów Patogenicznych dla Roślin Uprawnych Instytutu Ochrony Roślin PIB w Poznaniu tworzą kultury o cechach typowych dla gatunku (karty akcesu). W trakcie przechowywania wraz z wzrastającą ilością pasażu izolaty nabierają tendencji do zwiększania średnicy kolonii. Zwykle należą do gatunków najlepiej zachowujących cechy morfologiczne w trakcie długotrwałego przechowywania i zdolność do sporulacji.

W stadium teleomorficznym worki tworzą się w pseudotecjum. Jest ono czarne, kuliste, o średnicy do 200 μm . Ma od 1 do 3 ostioli. Worki są dwuwarstwowe, kształtu elipsoidalnego, proste lub zakrzywione. W ich wnętrzu tworzy się po 8 askospor o wymiarach 65–85 $\times$ 13–17 μm . W naturalnym materiale nie powstają pseudoparafyzy, ale mogą wystąpić, gdy hodowla prowadzona jest w warunkach laboratoryjnych na pożywkach. Zarodniki workowe są hialinowe, z widocznymi inkluzjami. Są grubościennie, proste lub zakrzywione o zaokrąglonych końcach. Pojedyncza przegroda ułożona jest symetrycznie. Ich wymiary to 17–25 $\times$ 6–8 μm , lecz najczęstszą długością jest 20–23 μm . Na pożywce MEA kiełkują po 24 godzinach (Schubert i in. 2007).

Badania molekularne wykazały, że grzyby klasyfikowane na podstawie cech morfologicznych jako *Cladosporium sensu lato* cechują się zróżnicowaniem na poziomie genetycznym (Braun i in. 2003). Natomiast rodzaj *Cladosporium sensu stricto* stanowi odrębną grupę wśród pozostałych anamorf

Mycosphaerella. Wyróżnia go inaczej ukształtowana blizna i obszar hilum na zarodniku konidialnym (David 1997).

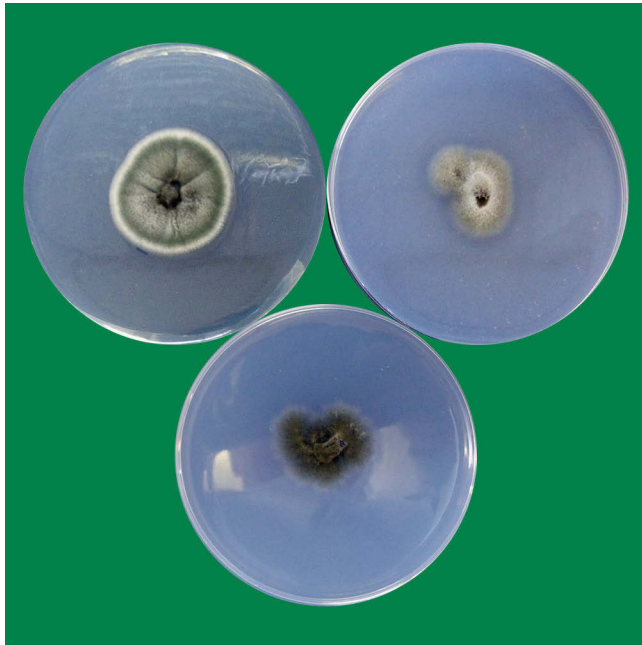
Tworzy metabolity wtórne aflatoksyny i gibereliny (A3, A4, A9).

Ze względu na powszechne występowanie w powietrzu i swoje właściwości gatunek znajduje się w kręgu zainteresowania mykologii klinicznej. Zarodniki są przyczyną występowania kataru, powodują alergię wziewne i przyczyniają się do rozwoju astmy.

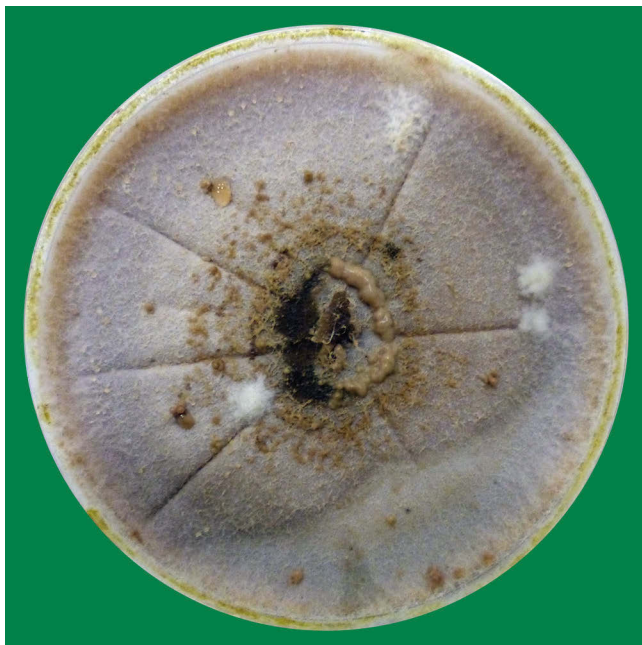
Literatura

- Arx J.A. von 1950. Über die Ascusform von *Cladosporium herbarum* (Pers.) Link. Sydowia 4: 320–324.
- Barr M.E. 1958. Life history studies of *Mycosphaerella tassiana* and *M. typhae*. Mycologia 50, 501–513.
- Bensch K., Braun U., Groenewald J.Z., Crous P.W. 2012. The genus *Cladosporium*. Stud. Mycol. 72: 1–401.
- Błaszowski J. 1994a. The occurrence of *Septoria nodorum* Berk. and associated mycoflora in seeds of wheat cultivated in the Szczecin voivodeship. Acta Mycol. 29: 43–52.
- Błaszowski J. 1994b. The influence of foliar fungicides on the mycoflora of seeds of *Triticum aestivum*. Acta Mycol. 29: 141–145.
- Błaszowski J. 1994c. The influence of fungicides on the mycoflora of leaves of *Triticum aestivum* L. Acta Mycol. 29: 147–157.
- Błaszowski J. 1995. Effects of foliar fungicides on the mycoflora of glumes of *Triticum aestivum*. Acta Mycol. 30: 41–48.
- Braun U., Crous P.W., Dugan F., Groenewald J.Z., De Hoog G.S. 2003. Phylogeny and taxonomy of *Cladosporium*-like hyphomycetes, including *Davidiella* gen. nov., the teleomorph of *Cladosporium* s. str. Mycol. Progr. 2: 3–18.
- Brooks F.T. 1953. Plant diseases. Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press, London–New York–Toronto.
- David J.C. 1997. A contribution to the systematics of *Cladosporium*. Revision of the fungi previously referred to *Heterosporium*. Mycol. Papers 172: 1–157.
- Domsch K.H., Gams W., Anderson T. 1980. Compendium of soil fungi. Acad. Press, London–New York–Toronto–Sydney–San Francisco.
- Ellis M.B. 1971. Dematiaceous Hyphomycetes. CABI.
- Link H.F. 1816. Observationes in ordines plantarum naturales. Dissertatio II, sistens nuperas de Mucedinum et Gastromycorum ordinibus observationes. Der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin

- Magazin für die neuesten Entdeckungen in der gesammten Naturkunde 7: 25–45.
- McKemy J.M., Morgan-Jones G. 1991. Studies in the genus *Cladosporium sensu lato*. V. Concerning the type species, *Cladosporium herbarum*. Mycotaxon 42: 425–440.
- Persoon C.H. 1794. Neuer Versuch einer systematischen Eintheilung der Schwämme. Neues Magazin für die Botanik in ihrem ganzen Umfange 1: 63–128.
- Schubert K., Groenewald J.Z., Braun U. 2007. Biodiversity in the *Cladosporium herbarum* complex (*Davidiellaceae*, *Capnodiales*), with standardisation of methods for *Cladosporium* taxonomy and diagnostics. Studies in Mycology 58: 105–156.
- Karty akcesu: 1015, 1014, 1013, 1011, 1008, 1003.



Fot. 49. Zróżnicowanie morfologiczne 7-dniowej grzybni *Cladosporium herbarum* kolejno od lewej u góry na pożywkach PDA, CMA i SNA (K. Sadowska)



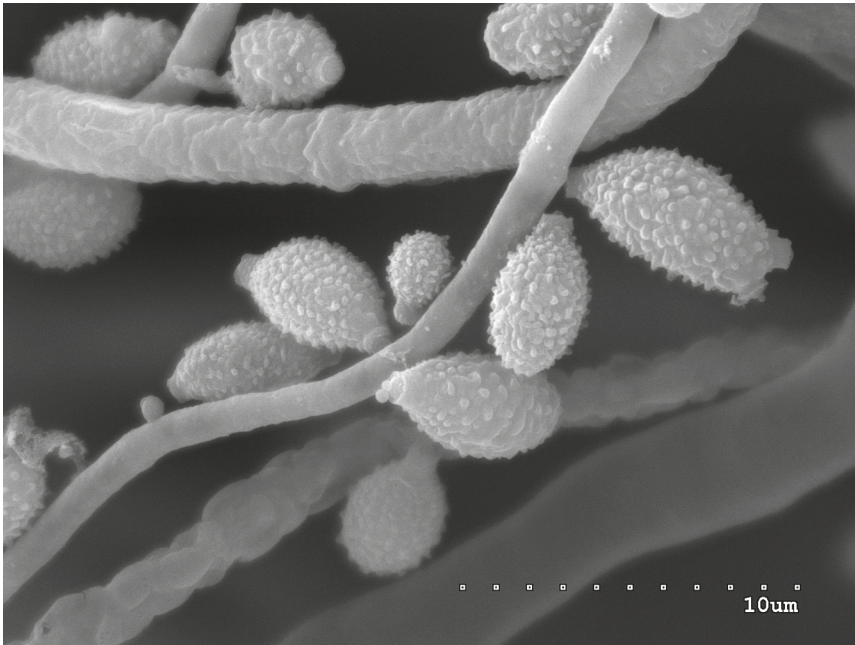
Fot. 50. 21-dniowa kultura *Cladosporium herbarum* na pożywce OA (K. Sadowska)



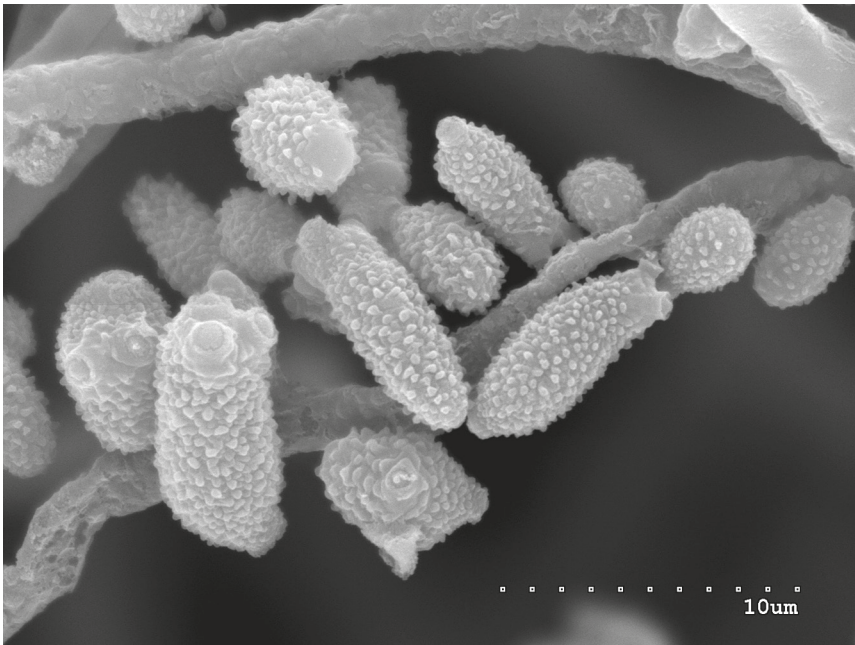
Fot. 51. Zarodniki konidialne *C. herbarum* (S. Stępniewska-Jarosz)



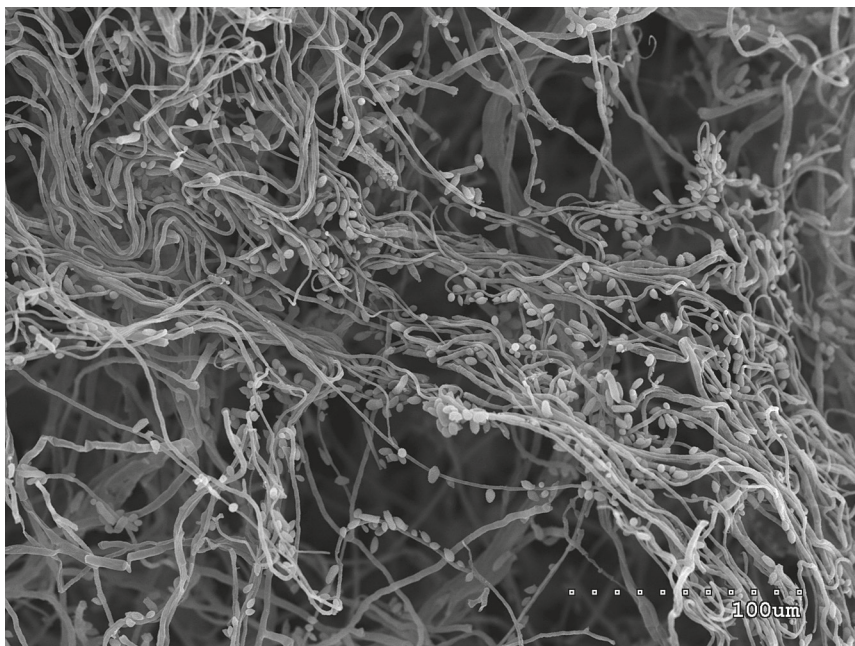
Fot. 52. Zarodniki *Cladosporium herbarum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 53. Zarodniki *Cladosporium herbarum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 54. Zarodniki *Cladosporium herbarum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 55. Strzępki z licznymi zarodnikami *Cladosporium herbarum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)

Sylwia Stępniewska-Jarosz

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy w Poznaniu

MONILINIA FRUCTIGENA

Honey

Systematyka

Stadium teleomorfy

Gromada: *Ascomycota*

Podgromada: *Pezizomycotina*

Klasa: *Leotiomycetes*

Podklasa: *Leotiomycetidae*

Rząd: *Helotiales*

Rodzina: *Sclerotiniaceae*

Rodzaj: *Monilinia*

Gatunek: ***Monilinia fructigena* Honey**

Stadium anamorfy

Grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Hyphomycetes*

Rząd: *Moniliales*

Rodzina: *Moniliaceae*

Rodzaj: *Monilia*

Gatunek: ***Monilia fructigena* (Pers.) Pers.**

Synonimy

Acrosporium fructigenum (Pers.) Pers.

Monilia fructigena (Pers.) Pers. var. *fructigena*

Oidium fructigenum (Pers.) Fr.

Oidium fructigenum var. *foliorum* Westend.

Oidium fructigenum (Pers.) Fr. var. *fructigenum*

Sclerotinia fructigena (Pers.) J. Schröt.

Stromatinia fructigena (Pers.) Boud.

Torula fructigena Pers.

Monilinia fructigena Honey należy do grzybów workowych, wywołujących rozpowszechnioną na całym świecie brunatną zgniliznę owoców drzew pestkowych i ziarnkowych (Borecki i Schollenberger 2017). Choroba powoduje każdego roku ogromne straty. Pierwszy opublikowany opis sprawcy brunatnej zgnilizny powstał w 1796 roku (pod nazwą *Torula fructigena*) i dopiero później odkryto inne gatunki mogące powodować te same objawy. Pod koniec XIX wieku wszystkich sprawców przyporządkowano do rodzaju *Sclerotinia*, a w 1928 roku utworzono nowy rodzaj *Monilinia*, do którego zostały przeniesione. Spośród ok. 30 gatunków należących do tego rodzaju 3 są uznawane za najważniejsze z ekonomicznego punktu widzenia – *Monilinia laxa* (Aderh. & Ruhland) Honey, *Monilinia fructicola* (G. Winter) Honey oraz *Monilinia fructigena* (Batra 1991). *M. fructigena* ma najbardziej ograniczony obszar występowania, obejmujący Europę i Azję (nie występuje w Ameryce Północnej). Była wcześniej w niektórych krajach uważana za ten sam gatunek co *M. fructicola* (Roberts 1924, Cline 2005). Wynikało to z tego, że oba te grzyby miały wcześniej wspólny powszechny homonim [*Monilinia fructigena* = *Sclerotinia fructigena* Aderh. & Ruhland 1905; *Monilinia fructicola* = *Sclerotinia fructigena* (Pers.: Fr.) Schrot. 1893]. Takie zamieszanie w nazewnictwie spowodowało błędną dodatkową identyfikację *M. fructigena* na kontynentach amerykańskich (Cline 2005). Zarówno *M. laxa*, jak i *M. fructigena* należą do patogenów od dawna powszechnych w Europie, podczas gdy *M. fructicola* jest gatunkiem známym głównie w Ameryce Północnej, Australii z Oceanią, Nowej Zelandii, Japonii, Brazylii i innych krajach Ameryki Południowej (Ritchie 2000).

M. fructigena jest najczęściej monitorowanym sprawcą brunatnej zgnilizny na jabłoniach oraz gruszach w Europie (Jones i Aldwinckle 1990) i na tych roślinach stanowi największe zagrożenie. Ponadto poraża drzewa pestkowe, zwłaszcza śliwy (Byrde i Willetts 1977, Anon 1991). W 1977 roku Sagasta podaje, że patogena znajdowano na ponad 40 gatunkach kilku rodzin roślin. Obecnie ta lista jest znacznie szersza i obejmuje takie rośliny, jak: brzoskwinia zwyczajna (*Prunus persica* (L.) Batsch), czereśnia (*Prunus avium* L.), grusza japońska (*Pyrus serotina* var. *culta* (Makino) Rehder), grusza pospolita (*Pyrus communis* L.), jabłoń domowa razem z jabłonią niską i dziką (*Malus domestica* Borkh., *Malus pumila* Mill., *Malus sylvestris* Mill.), morela pospolita (*Prunus armeniaca* L.), pigwa pospolita (*Cydonia oblonga* Mill.), śliwa domowa (*Prunus domestica* L.), wiśnia pospolita (*Prunus cerasus* L.). Spośród roślin-gospodarzy o mniejszym znaczeniu wymienia się m.in. takie gatunki, jak: berberys (*Berberis* L.), borówka (*Vaccinium* L.), dereń jadalny (*Cornus mas* L.), hurma wschodnia (*Diospyros kaki* Thumb.), migdałowiec pospolity (*Prunus dulcis* (Mill.) D.A. Webb), papryka (*Cap-sicum* L.), pigwowiec japoński (*Chaenomeles japonica* (Thunb.) Lindl. ex

Spach.), pomidor zwyczajny (*Solanum lycopersicum* L.), różanecznik (*Rhododendron* L.), śliwa tarnina (*Prunus spinosa* L.), truskawkę (*Fragaria × ananassa* Duchesne) i winorośl właściwa (*Vitis vinifera* L.) (CABI 2004).

Symptomy

Wszystkie grzyby rodzaju *Monilinia* powodują podobne charakterystyczne objawy chorobowe na wszystkich gospodarzach (Anon 1991) (fot. 64–77). Symptomy brunatnej zgnilizny na jabłoniach i gruszech są łatwe do zidentyfikowania. Należą do nich: gnicie owoców, zgorzele kwiatów i raki na pniu. Gnicie owoców jest objawem głównym i najczęstszym (Jones i Aldwinckle 1990), natomiast zgorzele pędów i raki są rzadziej obserwowane, ale mogą rozwijać się z zarażonych kwiatów (Xu i in. 1998). Objawy da się zaobserwować na dojrzałych owocach pozostających na drzewie, a także po zbiorze. O tym, jak bardzo choroba się rozwinie, decyduje przede wszystkim pogoda. Sprzyjają jej deszcz, mgła i inne czynniki zwiększające wilgotność względną. Warunki te mają znaczenie zwłaszcza na początku okresu wegetacyjnego (Chalkley 2017).

Gatunek *M. fructigena* występuje najczęściej spośród innych sprawców brunatnej zgnilizny na jabłoniach i gruszech (fot. 64–69). Pierwsze objawy na owocach przybierają postać twardych, okrągłych i wyraźnie brązowych zmian. Później szaro-brązowe kępki grzybni i konidiów kielkujących ze skórki zakażonych owoców często układają się w charakterystyczne koncentryczne pierścienie (fot. 65, 66). Taka dobrze widoczna zgnilizna owoców umożliwia szybkie wykrycie infekcji, zwłaszcza w wilgotnych warunkach przechowywania. Przy niskiej wilgotności względnej lub gdy owoce są niedojrzałe, kępki grzybni nie pojawiają się, a kielkujących konidiów na powierzchni jest niewiele albo nie ma ich wcale (CABI 2004). Cały zainfekowany owoc przybiera na końcu barwę brązową i gnieje. Porażone owoce mogą opadać przed zimą albo pozostać na drzewie. Te z kolei więdną, schną, twardnieją i dochodzi do ich mumifikacji na drzewach (fot. 68, 69). Tworzą się zdeformowane i pofałdowane, początkowo ciemnobrunatne, a na końcu czarne mumie (Anon 1991). Mumie owoców z poprzednich lat oraz zainfekowane części roślin stanowią źródło inokulum dla zakażenia nowych owoców (fot. 72, 76). Sporodochia tworzą się na wszystkich porażonych organach rośliny. Nasilenie choroby może zwiększyć dodatkowo ciepła i wilgotna pogoda w okresie 2–3 tygodni przed zbiorem poprzez zwiększenie inokulum i ilości infekcji. Ilość dostępnego inokulum jest kluczowa w określaniu nasilenia brunatnej zgnilizny w sadzie (Ritchie 2000). Stężenie inokulum razem z temperaturą i wilgotnością wpływa na

okres inkubacji, częstość występowania choroby i jej nasilenie (Chalkley 2017).

Do zakażenia kwiatów dochodzi poprzez znamię słupka lub pylniki, gdy są już rozwinięte, przy dużej wilgotności lub deszczowej pogodzie. Źródłami infekcji mogą być z mumifikowane owoce, porażone ogonki oraz raki. Infekowanie kwiatów poprzez pręciki i znamiona słupków następuje za pomocą wiatru niosącego deszcz lub rozbryzgujących kropli, a czasami także dzięki owadom (Ritchie 2000, Hrustić i in. 2012). Wszystkie części kwiatu (słupek, pręciki i płatki) po kilku dniach ulegają zgorzeli, brunatnieją i na końcu zamierają (Ritchie 2000, Hrustić i in. 2012) (fot. 74). Objawy te łatwo pomylić z objawami innych chorób. Z porażonych uschniętych kwiatów grzybnia patogena może przerastać na krótkopędy i pędy, co prowadzi do przemieszczania się choroby na przylegające części rośliny. Zgorzele pędów i raki, jak już wspomniano, są rzadziej obserwowane przy porażeniu przez *M. fructigena* (Xue i in. 1998) (fot. 77). Zewnętrzna kora zainfekowanych gałązek i pędów jest przebarwiona (jaśnieje) przez martwe tkanki leżące pod nią. Na porażonych tkankach można ponadto obserwować gromadzenie się gum. Na zmianach chorobowych, przede wszystkim podczas wilgotnej pogody, pojawia się szara grzybnia patogena (Chalkley 2017).

Monilinia fructigena zimuje w pseudosklerocjach na martwych tkankach rośliny – na porażonych pędach, rakach, zaschniętych kwiatach oraz z mumifikowanych owocach (na drzewach lub po opadnięciu w sadzie) (Ritchie 2000). Pod koniec zimy i wczesną wiosną tworzą się na nich sporodochia, wytwarzające w dużych ilościach zarodniki konidialne (na owocach częściej niż na pędach). W ciągu lata powstaje wiele ich generacji; są odpowiedzialne za tzw. infekcję pierwotną na owocach i pędach rośliny. Konidia, produkowane przez cały sezon wegetacyjny (w temperaturze powyżej 5°C), są w stanie zainfekować owoce na każdym etapie ich rozwoju. Rozprzestrzeniają się poprzez wiatr i deszcz. Kielkowanie jest częściowo hamowane przez światło, które powoduje za to wzmożone zarodnikowanie. W temperaturze 20°C i po namoczeniu potrzebny jest okres ok. 12 godzin, aby doszło do zarodnikowania; maksymalna sporulacja występuje pomiędzy 36 a 48 godziną. Aby doszło do sporulacji w temperaturze 26°C, minimalna wilgotność mumifikowanych owoców musi wynieść 21% (Jenkins i Reinganum 1968). Źródłem infekcji dla owoców mogą być konidia z kwiatów, gałązek i raków. Przenikają one bezpośrednio naskórek, pory i włoski (trichomes) lub przedostają się poprzez spękania i uszkodzenia skórki. Do zarażenia owoców dochodzi najczęściej poprzez uszkodzenia. Zdrowe owoce mogą zostać zakażone poprzez grzybnie rosnącą od chorych owoców, z którymi są w kontakcie (fot. 64, 75). Na zaatakowanych

pędach i owocach z konidiów wytwarza się grzybnia, która na owocach tworzy sporodochia. Produkują one konidia, które odpowiedzialne są za tzw. infekcję wtórną (Grabowski 1999). Podczas zbioru na zdrowo wyglądających owocach często znajdują się zarodniki, które w trakcie transportu i przechowywania powodują gnicie owoców (Byrde i Willetts 1977).

Zwierzęta są istotnym wektorem *M. fructigena*. Praktycznie każdy owad zwabiony gnijącymi owocami i kwiatami ma możliwość przeniesienia konidiów do zdrowych tkanek, ale najniebezpieczniejsze są te, które tworzą rany, przez co powstają miejsca do zakażenia (Xu i Robinson 2000). Najważniejszymi wektorami zwierzęcymi są ptaki, osy *Vespa* spp., chrząszcze *Carpophilus* spp., muchówki, w tym *Drosophila* spp. i *Lepidoptera* (Byrde i Willetts 1977). Do wzrostu nasilenia brunatnej zgnilizny przyczyniają się m.in. chrabąszcze majowe, które lgną do przejrzałych owoców i przenoszą konidia. Podczas posilania się tworzą na owocach ranki, ułatwiające wniknięcie patogena (Ritchie 2000). Uszkadzając łodygi, owady odgrywają także istotną rolę przy wnikaniu konidiów do tych organów rośliny (Chalkley 2017).

U *M. fructigena* rozmnażanie typu płciowego nie ma większego znaczenia – występuje rzadko (Grabowski 1999). Apotecja mogą rozwijać się ze zmutyfikowanych owoców lub zainfekowanego podłoża w sadzie (Chalkley 2017). Mumie muszą przynajmniej dwukrotnie przetrwać zimę (Grabowski 1999). Istnieje tylko kilka doniesień na temat obserwacji apotecjów u *M. fructigena* (Ibragimov i Abbasov 1976, Batra i Harada 1986), które wyjątkowo rzadko znajdowano w Europie (Smith i in. 1992). Moment uwalniania askospor pokrywa się zazwyczaj z pojawieniem się młodych pędów i kwiatów na roślinach. Kiedy opadną na podatne tkanki i do tego w korzystnych warunkach środowiska, dochodzi do zakażenia.

Morfologia

Identyfikacja i rozróżnianie gatunków w obrębie rodzaju *Monilinia* stanowi zawsze dość duży problem, wynikający z podobnej morfologii wszystkich sprawców brązowej zgnilizny owoców. Obserwacje niezbędne do określenia cech kultur są proste i tanie, ale czasochłonne. Z powodu dużej zmienności izolatów wyniki oceny często są niejednoznaczne. Identyfikacja jest jednak możliwa dzięki połączeniu metody hodowlanej, obejmującej charakterystykę kultury (tempo i typ wzrostu, kolor kolonii; Mordue 1979, Lane 2002) z danymi morfologicznymi, takimi jak wymiary konidiów i długość strzępki kiełkowej (van Leeuwen i van Kesteren 1998, De Cal i Melgarejo 1999). Cechy takie, jak wygląd kolonii (brzeg, kolor)

oraz szybkość jej wzrostu, a także opis zarodników określa się na pożywce PDA (Ritchie 2000). Często pomocne w identyfikacji są także 2 inne pożywki: zakwaszona do pH 3,6 pożywka PDA z dodatkiem fosforylu glinu, APDA-F500 medium (Amiri i in. 2009), i pożywka agarowa na wywarze wiśniowym CHA – cherry decoction agar (Gams i in. 1998).

Młode kolonie na pożywce PDA są początkowo hialinowe i jednolite (fot. 56, 57). Dopiero później tworzą się koncentryczne strefy (Chalkley 2017). Na pożywce PDA po 7 dniach inkubacji w 22°C (12 godz. ekspozycja UV i 12 godz. w ciemności) kolonia przybiera kolor żółto-kremowy i osiąga średnicę do 80 mm, podobnie jak *M. polystroma* o kolorze żółto-orzechowym. Po 10 dniach *P. fructigena* porasta całą płytkę (fot. 58, 59). Dla porównania szara kultura *M. fructicola* na tej pożywce rośnie najszybciej (osiąga po 7 dniach do 85 mm) i tworzy koncentryczne kręgi sporulacji (tylko ten gatunek i tylko na tej pożywce). Z kolei również szara kultura *M. laxa* rośnie płatowato, układając się w rozetę. Grzybnia *M. polystroma* także tworzy płyty, ale bez formy rozety, natomiast *M. fructigena* i *M. fructicola* równomiernie pokrywają pożywkę. Na pożywce APDA-F500 kremowa kultura *M. fructigena* i szara *M. polystroma* po 10 dniach inkubacji w 22°C w ciemności osiągają 80–85 mm, natomiast orzechowo-oliwkowa *M. laxa* i białoszara *M. fructicola* 55–60 mm; obie przybierają formę płatowatej rozety. Na pożywce CHA po 10 dniach inkubacji w 22°C w ciemności wszystkie 4 gatunki osiągają podobną średnicę (85 mm), ale kultury można rozróżnić po kolorze. *M. fructigena* na pożywce wiśniowej jest kremowa (fot. 60, 61), *M. polystroma* – orzechowa, *M. laxa* – żółta, a *M. fructicola* – białoszara. Inną cechą diagnostyczną jest wytwarzanie czarnych stromatycznych łuków. *M. polystroma* jest jedynym gatunkiem, który tworzy je po 10 dniach na pożywkach PDA i CHA, na której jest ich bardzo dużo. *M. fructigena* wytwarza je rzadko tylko na pożywce PDA, a pozostałe 2 gatunki nie mają tej zdolności wcale (Poniatowska i in. 2013).

Zarodniki konidialne wytwarzane przez stadium anamorfy *M. fructigena* powstają w sporodochiach. Mogą być mniej lub bardziej rozproszone, żółto-beżowe do jasnych żółto-brązowych; szerokość wynosi 1–2 mm, a długość do 2 mm. Hialinowe jednokomórkowe konidia powstają w rozgałęzionych łańcuchach i mają kształt wydłużonych elipsoid, są jajowate lub cytrynowate o wielkości $15\text{--}25 \times 12\text{--}16 \mu\text{m}$ (fot. 62, 63). Czasem obecne są tzw. *arthric conidia* o wymiarach $12\text{--}34 \times 6\text{--}15 \mu\text{m}$ (Batra 1979, 1991, Chalkley 2017). Gatunki grzybów odpowiedzialne za brunatną zgniliznę zarodnikują tylko na pożywkach PDA i CHA. Wyjątek stanowi *Monilinia laxa*, która jako jedyna na pożywce CHA nie tworzy zarodników, a na pożywce PDA mają one średnio $17 \times 11 \mu\text{m}$. Zarodniki *M. fructigena* na obu pożywkach są największe (średnio $24 \times 13 \mu\text{m}$), podczas gdy zarodniki

M. polystroma i *M. fructicola* mają średnio $16 \times 10 \mu\text{m}$. Na pożywce CHA najlepiej zarodnikuje *M. fructicola*, której średnia wielkość zarodników jest taka sama jak *M. polystroma* ($16 \times 10 \mu\text{m}$). Izolaty *M. polystroma* rzadko zarodnikują, podobnie jak *M. fructigena*, której zarodniki są największe na tej pożywce (Poniatowska i in. 2013).

Stadium teleomorfy wytwarza apotecja, które rzadko znajdowane są w warunkach polowych (na sztucznych pożywkach nie są produkowane). Mają kształt miseczkowaty, średnicę ok. 3 mm i są osadzone na krótkim trzonku. Parafyzy nie rozgałęziają się, są septowane, szerokie na 2–3 μm , niepowiększone na wierzchołku. Cylindrycznego kształtu worki o wielkości $160\text{--}180\text{--}(200) \times 9\text{--}11 \mu\text{m}$ zawierają po 8 zarodników. Nierówne lub ukośne gładkie hialinowe askospory o kształcie wąskiej elipsoidy mają stożkowate nieostre zakończenia i wymiary $9\text{--}11\text{--}(13) \times 5,0\text{--}6,6 \mu\text{m}$ (Batra 1979, 1991, Chalkley 2017).

Coraz częściej w badaniach nad *Monilinia* spp. stosuje się metody molekularne. Analizując sekwencje DNA różnych gatunków, stwierdzono np., że jest to rodzaj polifiletyczny i podzielono go na 2 sekcje: *Juntoriae* i *Disjuntoriae*. W sekcji *Juntoriae*, która obejmuje *M. fructigena*, znajduje się też *M. fructicola*. Sekcja ta pozostanie w rodzaju *Monilinia*, gdyby sekcje uznano kiedyś za różne rodzaje (Holst-Jensen i in. 1997). W oparciu o analizę sekwencji regionu ITS (internal transcribed spacer) rybosomalnego DNA gatunku *M. fructigena* (Fulton i in. 1999) oraz morfologiczne różnice pomiędzy izolatami *M. fructigena* pozyskanymi z Europy i Japonii – zidentyfikowano nowy gatunek *Monilinia polystroma* (van Leeuwen i in. 2002). Więcej różnic pomiędzy tymi gatunkami zaobserwowali Petróczy i Palkovics (2009), badając polimorfizm regionu DNA o bliżej nieznannej funkcji.

Klasyczne metody identyfikacji nie są przydatne w diagnostyce fitosanitarnej, w której przypadku wymagane są metody szybkie i pewne. Molekularne metody opierają się głównie na analizie regionu ITS rybosomalnego DNA (Fulton i in. 1999, Hughes i in. 2000, Ioos i Frey 2000). W izolatach *M. fructigena* z Danii i Norwegii (Holst-Jensen i in. 1997) i we Francji (Ioos i Frey 2000) stwierdzono niewielką zmienność. Metody opracowane przez Central Science Laboratories (CSL) w Yorku w Wielkiej Brytanii pozwalają na specyficzną i czułą amplifikację DNA grzybów bezpośrednio z zarażonych owoców (Hughes i in. 2001). Zastosowanie specyficznego zestawu starterów ITS 1 (White i in. 1990) i Mfg-R2 (Hughes i in. 2000) umożliwia odróżnienie *M. fructigena* od *M. laxa* i *M. fructicola*, ale nie od *M. polystroma*. W 2004 roku opracowano metodę opierającą się na multiplex PCR, umożliwiającą rozróżnienie 4 najważniejszych sprawców brązowej zgnilizny owoców (łącznie z *M. polystroma*) na podstawie różnych długości produktów PCR z regionów genomu o nieznannej funkcji (Côté i in. 2004).

Metoda ta była stosowana do charakterystyki izolatów z polskich sadów (Poniatowska i in. 2013). W podobnym celu wykorzystuje się obecnie także real-time PCR (van Brouwershaven i in. 2010).

W Kolekcji Mikroorganizmów Patogenicznych dla Roślin IOR – PIB znajdują się 2 izolaty *Monilinia fructigena* (karty akcesu).

Literatura

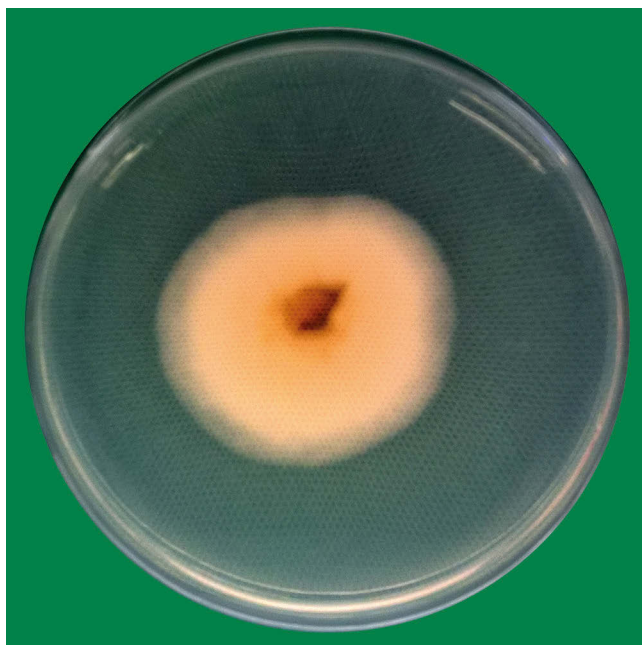
- Amiri A., Holb I.J., Schnabel G. 2009. A new selective medium for the recovery and enumeration of *Monilinia fructicola*, *M. fructigena* and *M. laxa* from stone fruits. *Phytopathology* 99(10): 1199–1208.
- Anon 1991. Brown rot of pome fruit. Plant Quarantine Leaflet 37. Australian Quarantine and Inspection Service.
- Batra L.R. 1979. First authenticated North American record of *Monilinia fructigena*, with notes on related species. *Mycotaxon* 8(2): 476–484.
- Batra L.R. 1991. World species of *Monilinia* (Fungi): Their ecology, biosystematics and control. *Mycol. Mem.* 16: 1–246.
- Batra L.R., Harada Y. 1986. A field record of apothecia of *Monilinia fructigena* in Japan and its significance. *Mycologia* 78(6): 913–917.
- Borecki Z., Schollenberger M. (red.) 2017. Polskie nazwy chorób roślin uprawnych. Polskie Towarzystwo Fitopatologiczne, Poznań.
- Byrde R.J.W., Willetts H.J. 1977. The Brown Rot Fungi of Fruit. Their Biology and Control. Pergamon Press, Oxford, UK.
- CABI 2004. *Monilinia fructigena* (brown rot). Crop Protection Compendium. CAB International, Wallingford, UK.
- Chalkley D. 2017. Systematic Mycology and Microbiology Laboratory, ARS, USDA. Invasive Fungi. Asian/European brown rot of rosaceae – *Monilinia fructigena*. Retrieved September 20, 2017, z [/sbmlweb/fungi/index.cfm](http://sbmlweb/fungi/index.cfm).
- Cline E. 2005. *Monilinia fructigena* and related brown fruit rots. Systematic Mycology and Microbiology Laboratory, ARS, USDA.
- Côté M.J., Tardif M.C., Meldrum A.J. 2004. Identification of *Monilinia fructigena*, *M. fructicola*, *M. laxa*, and *M. polystroma* on inoculated and naturally infected fruit using multiplex PCR. *Plant Disease* 88: 1219–1225.
- De Cal A., Melgarejo P. 1999. Effects of long-wave UV light on *Monilinia* growth and identification of species. *Plant Dis.* 83: 62–65.
- Fulton C.E., van Leeuwen G.C.M., Brown A.E. 1999. Genetic variation among and within *Monilinia* species causing brown rot of stone and pome fruits. *Eur. J. Plant Pathol.* 105: 495–500.

- Gams W., Hoekstra E.S., Aptroot A. 1998. CBS Course of Mycology (4th ed.). Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn.
- Grabowski M.. 1999. Choroby drzew owocowych. Plantpress, Kraków.
- Holst-Jensen A., Kohn L.M., Jakobsen K.S., Schumacher T. 1997. Molecular phylogeny and evolution of *Monilinia* (Sclerotiniaceae) based on coding and noncoding rDNA sequences. American Journal of Botany 84: 686–701.
- Hrustić J., Mihajlović M., Grahovac M., Delibašić A., Krstić B., Tanović B. 2012. Genus *Monilinia* on Pome and Stone Fruit Species. Pestic. Phytomed. (Belgrade) 27: 283–297.
- Hughes K.J.D., Fulton C.E., McReynolds D., Lane C.R. 2000. Development of new PCR primers for identification of *Monilinia* species. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 30: 507–511.
- Hughes K.J.D., Lane C.R., Banks J.N. 2001. Diagnostic assays for *Monilinia* brown rot species; members of the family Sclerotiniaceae. Proceedings of the International Sclerotinia Workshop, York.
- Ibragimov G.R., Abbasov T.F. 1976. The occurrence of the ascus state of *Monilia fructigena* (Schroet.) Honey and *M. cydoniae* (Schell.) Honey in Azerbaijan. Mikologiya i Fitopatologiya 10(3): 219–222.
- Ioos R., Frey P. 2000. Genomic variation within *Monilinia laxa*, *M. fructigena* and *M. fructicola*, and application to species identification by PCR. Eur. J. Plant Pathol. 106: 373–378.
- Jenkins P.T., Reinganum C. 1968. W: Australian Brown Rot Research Committee, Report of the research work on brown rot of stone fruits. Government Printer, 48, Melbourne, Australia.
- Jones A.L., Aldwinckle H.S. (red.) 1990. Brown rot diseases. Compendium of Apple and Pear Diseases. American Phytopathology Society Press.
- Lane C.R. 2002. A synoptic key for differentiation of *Monilinia fructicola*, *M. fructigena* and *M. laxa*, based on examination of cultural characters. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 32: 507–511.
- Mordue J.E.M. 1979. *Sclerotinia fructigena*. W: CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, 617. CAB International, Wallingford, UK.
- Petróczy M., Polkovics L. 2009. First report of *Monilia polystroma* on apple in Hungary. Eur. J. Plant Pathol. 125(2): 343–347.
- Poniatowska A., Michalecka M., Bielenin A. 2013. Characteristic of *Monilinia* spp. fungi causing brown rot of pome and stone fruits in Poland. Eur. J. Plant Pathol. 135: 855–865.
- Ritchie D.F. 2000. Updated 2005. Brown rot of stone fruits. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2000-1025-01.
- Roberts J.W. 1924. The fungus causing the common brown rot of fruits in America. Journal of Agricultural Research 28: 955–960.

- Sagasta E.M. 1977. Monilinia disease. EPPO Bulletin 7: 105–116.
- Smith I.M., Dunez J., Lelliott R.A., Phillips D.H., Archer S.A. (red.) 1992. Handbook of plant diseases. Ediciones Mundi-Prensa, Madrid.
- van Brouwershaven I.R., Bruil M.L., van Leeuwen G.C.M., Kox L.F.F. 2010. A real-time (TaqMan) PCR assay to differentiate *Monilinia fructicola* from other brown rot fungi of fruit crops. Plant Pathol. 59: 548–555.
- van Leeuwen G.C.M., Baayen R.P., Holb I.J., Jeger M.J. 2002. Distinction of the Asiatic brown rot fungus *Monilinia polystroma* sp. nov. from *Monilinia fructigena*. Mycol. Res. 106: 444–451.
- van Leeuwen G.C.M., van Kesteren H.A. 1998. Delineation of the three brown rot fungi of fruit crops (*Monilinia* spp.) on the basis of quantitative characteristics. Can. J. Botany 76: 2042–2050.
- White T.J., Burns T., Lee S., Taylor J. 1990. Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. W: M.A. Innis, D.H. Gelfand, J.J. Sninsky, T.J. White (red.), PCR Protocols: a Guide to Methods and Applications. Academic Press, London, s. 315–322.
- Xu X.-M., Berrie A.M., Harris D.C. 1998. Epidemiology of brown rot (*Monilinia fructigena*) on apple and pear. Proceedings of the 7th International Congress of Plant Pathology, Edinburgh. Paper Number 3.7.52.
- Xu X.-M., Robinson J.D. 2000. Epidemiology of brown rot (*Monilinia fructigena*) on apple: infection of fruits by conidia. Plant Pathol. 49: 201–206.
- Karty akcesu: 2139, 2143.



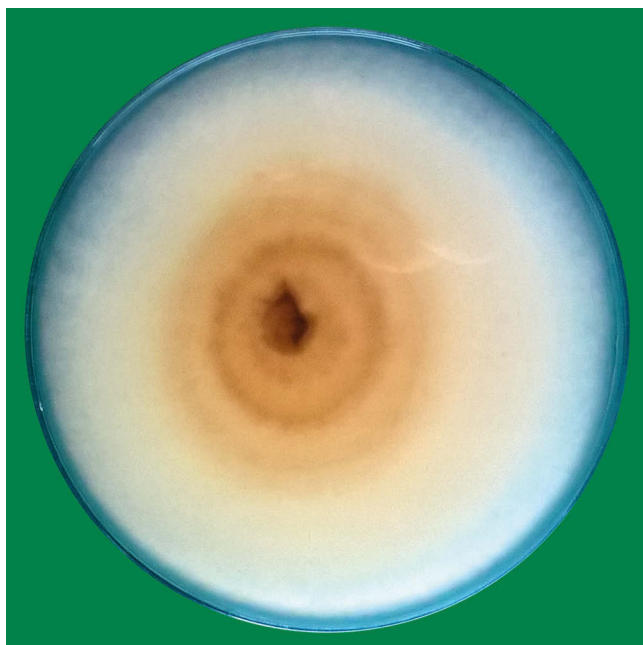
Fot. 56. 5-dniowa kultura *Monilinia fructigena* na pożywce PDA (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 57. Rewers 5-dniowej kultury *Monilinia fructigena* na pożywce PDA
(S. Stępniewska-Jarosz)



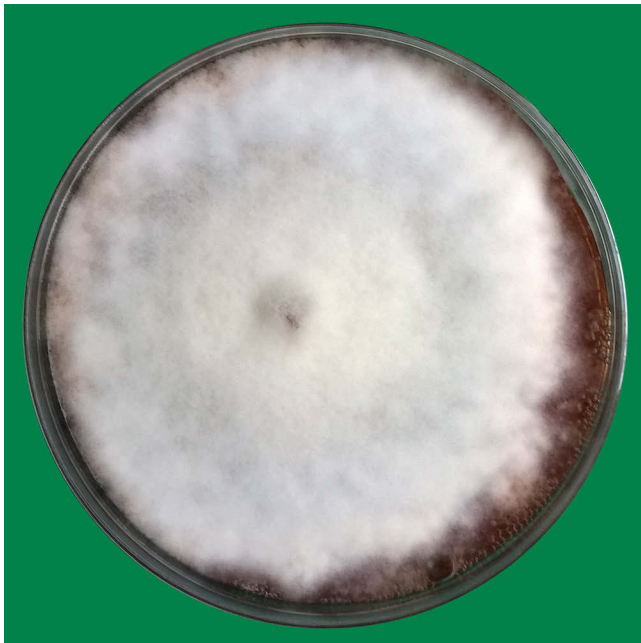
Fot. 58. 10-dniowa kultura *Monilinia fructigena* na pożywce PDA (S. Stępniewska-Jarosz)



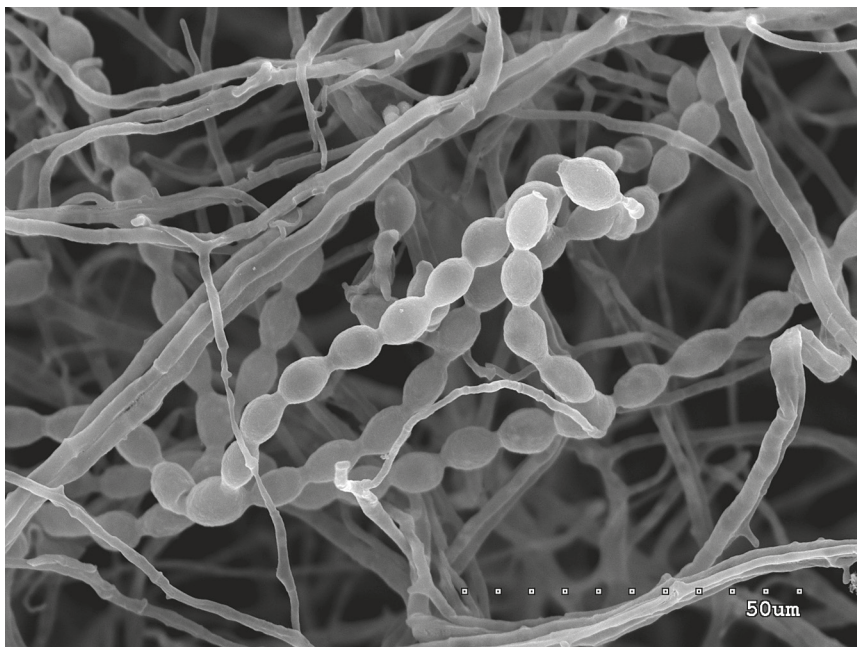
Fot. 59. Rewers 10-dniowej kultury *Monilinia fructigena* na pożywce PDA
(S. Stępniewska-Jarosz)



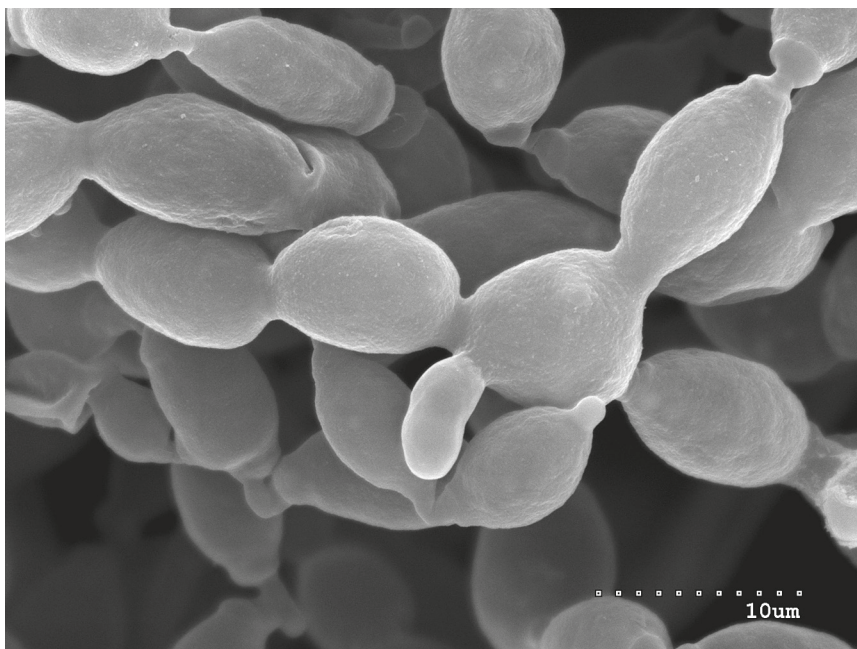
Fot. 60. 5-dniowa kultura *Monilinia fructigena* na CHA (S. Stępniewska-Jarosz)



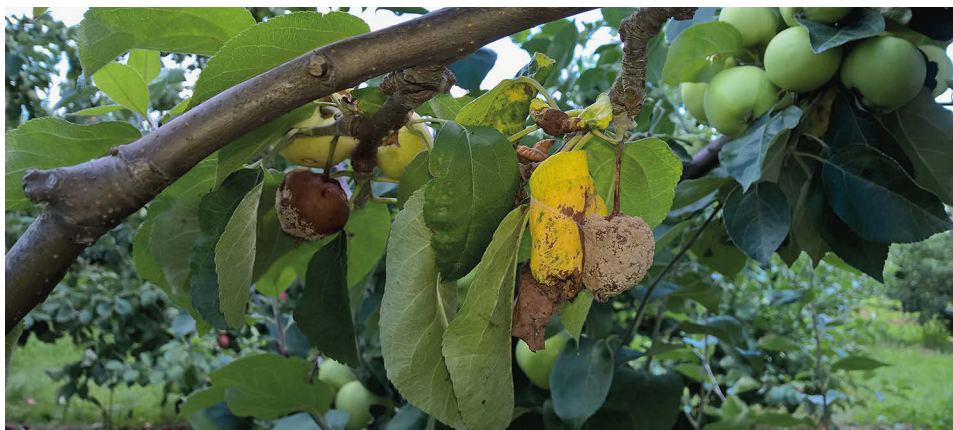
Fot. 61. 10-dniowa kultura *Monilinia fructigena* na CHA (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 62. Strzępki i zarodniki charakterystyczne dla rodzaju *Monilinia* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



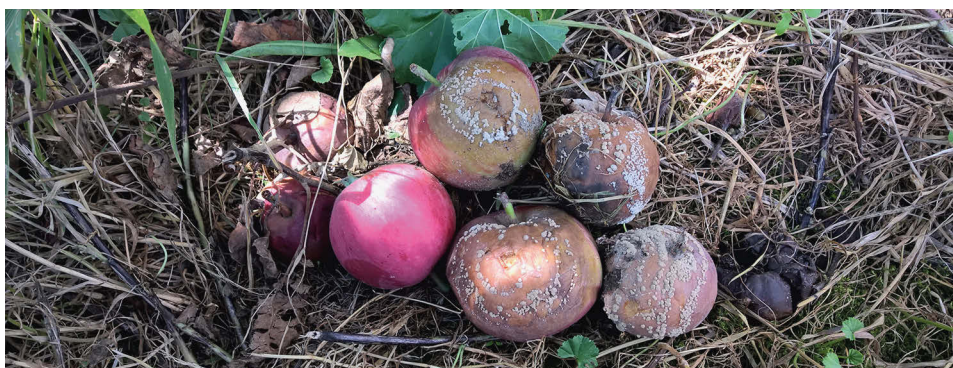
Fot. 63. Konidia rodzaju *Monilinia* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 64. Objawy brunatnej zgnilizny na jabłoni (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 65. Opadnięte jabłka z objawami porażenia przez *M. fructigena* – źródło dodatkowego inokulum w sadzie (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 66. Charakterystyczne koncentryczne pierścienie – objawy porażenia przez *Monilinia fructigena* (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 67. Brunatna zgnilizna na owocach gruszy (S. Stępniewska-Jarosz)



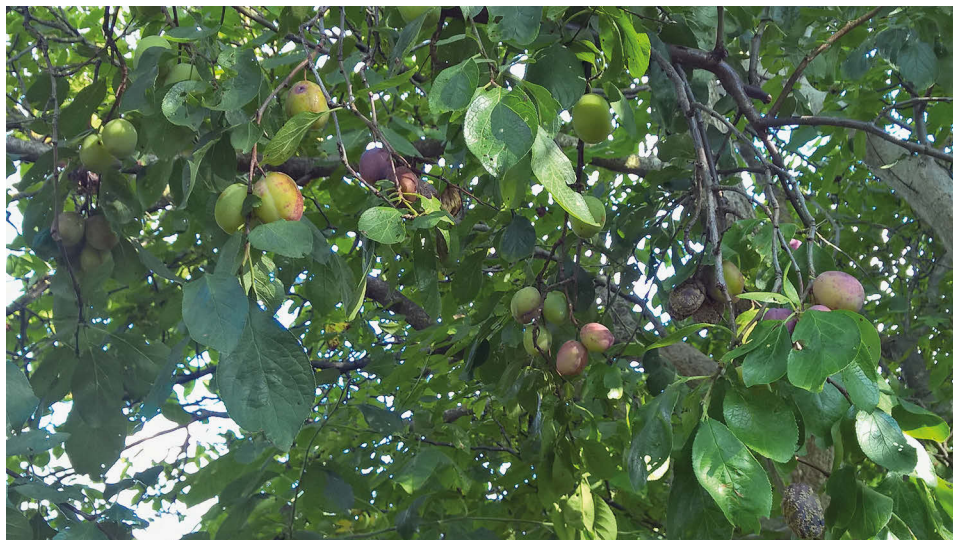
Fot. 68. Objawy brunatnej zgnilizny na gruszy (S. Stępniewska-Jarosz)



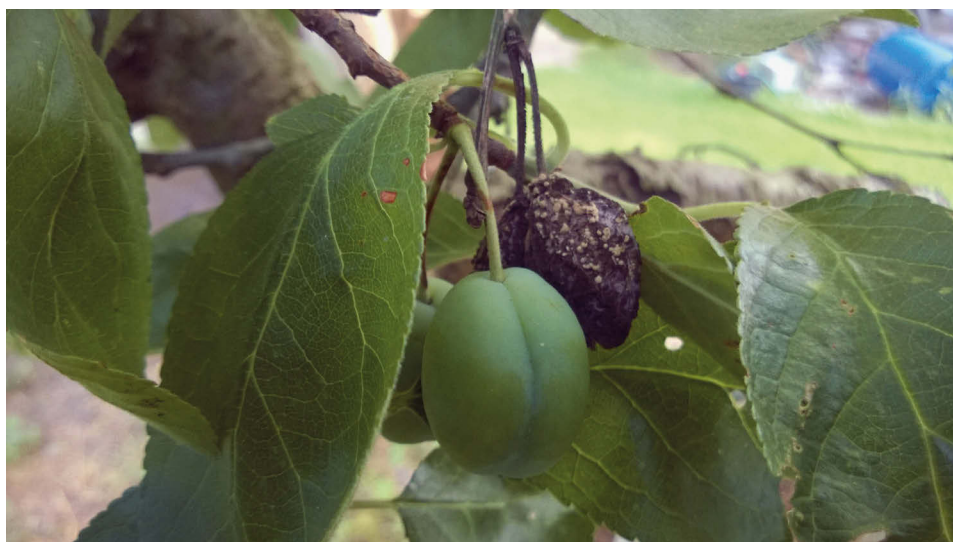
Fot. 69. Objawy moniliozy na gruszy (S. Stępniewska-Jarosz)



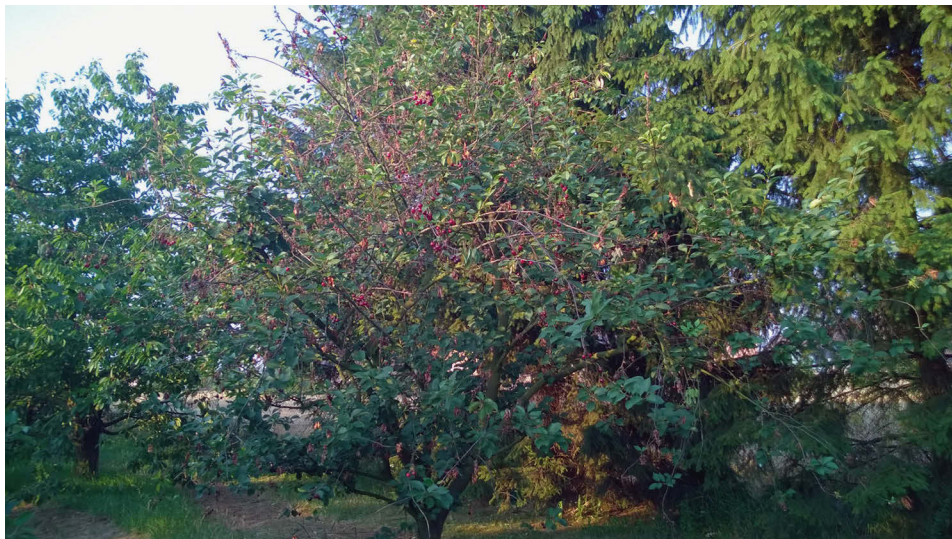
Fot. 70. Objawy moniliozy na śliwie (S. Stępniewska-Jarosz)



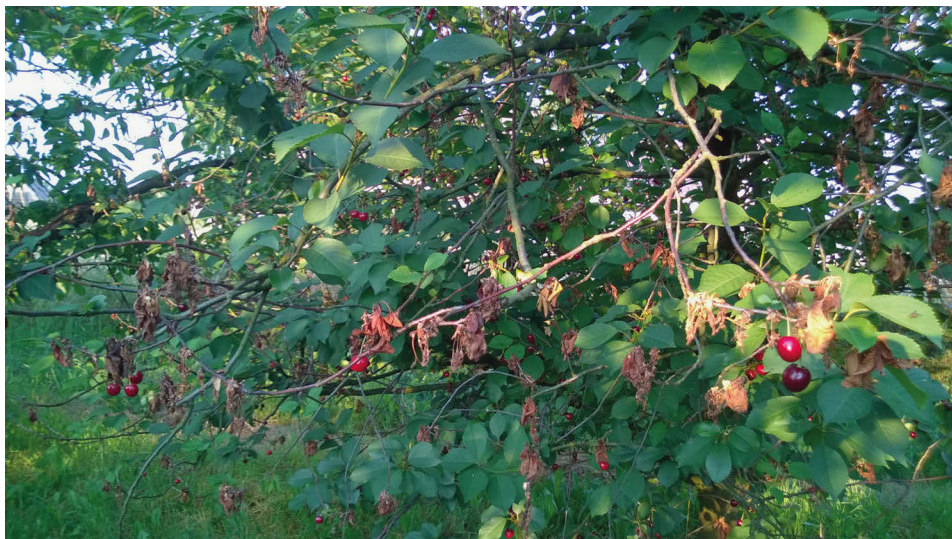
Fot. 71. Brunatna zgnilizna na śliwie (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 72. Zmumifikowane owoce śliwy (S. Stępniewska-Jarosz)



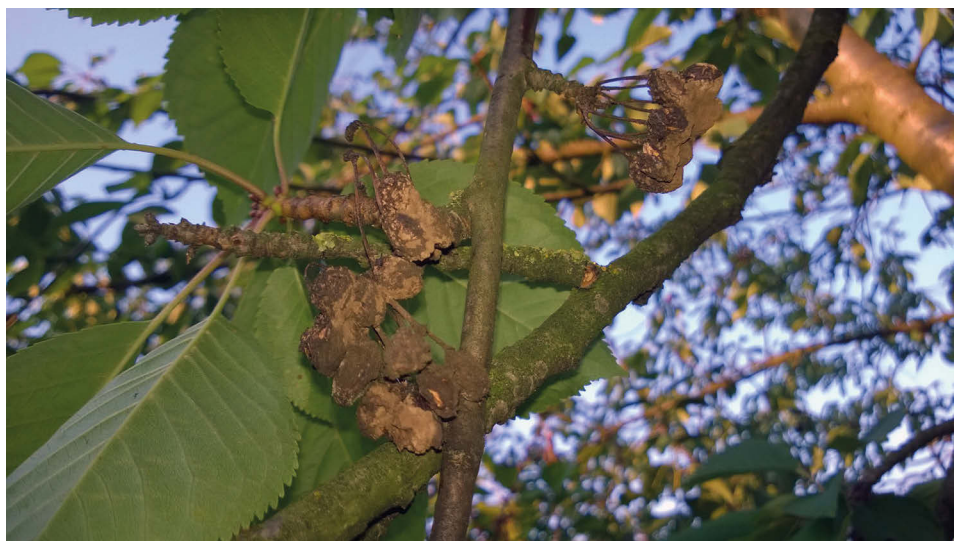
Fot. 73. Silne porażenie drzewa wiśni przez grzyby rodzaju *Monilinia*
(S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 74. Objawy moniliozy na kwiatach wiśni (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 75. Brunatna zgnilizna czereśni (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 76. Zmumifikowane owoce czereśni (S. Stępniewska-Jarosz)



Fot. 77. Rak czereśni spowodowany porażeniem przez grzyby rodzaju *Monilinia*
(S. Stępniewska-Jarosz)

Maria Rataj-Guranowska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy w Poznaniu

PHYTOPHTHORA NICOTIANAE

Breda de Haan

Systematyka

Królestwo: *Chromista*

Gromada: *Oomycota*

Klasa: *Oomycetes*

Rząd: *Peronosporales*

Rodzina: *Pytiaceae*

Rodzaj: *Phytophthora*

Gatunek: ***Phytophthora nicotianae*** Breda de Haan

Synonimy

Phytophthora parasitica var. *nicotianae*

Phytophthora nicotianae var. *nicotianae*

oraz 17 innych

Gatunek izolowany po raz pierwszy z tytoniu w Indonezji w 1896 roku. W 1989 roku, po szczegółowym zbadaniu, ustalono, że *Phytophthora parasitica* i *P. nicotianae* to nazwy jednego gatunku. Ponieważ *P. nicotianae* była opisana pierwsza w 1906 roku, ta nazwa zyskała pierwszeństwo nomenklaturowe. Ostatecznie w 1993 roku Hall opisał gatunek jako *P. nicotianae*. Miał on wiele synonimów i często jest nadal opisywany jako *P. parasitica*.

P. nicotianae ma bardzo szeroki zakres gospodarczy obejmujący 255 rodzajów z ok. 90 rodzin. Jest to patogen kosmopolityczny. Na Hawajach izolowany z upraw polowych: bakłażana, fasoli, pietruszki, arbuza, ananasa, papai. Wśród gospodarzy są tytoń, cebula, bawełna, pieprz, rośliny ozdobne (*Petunia*), owoce, w tym cytrusowe, rośliny tropikalne (kokos), zioła: lawenda, rozmaryn, *Zamioculcas zamiifolia*. W Egipcie powoduje największe straty cytrusów w szkołkach. W USA jest ważnym patogenem roślin ozdobnych, tytoniu i pomidora. Nowsze doniesienia dotyczą po-

rażenia papryki czerwonej (Rodriguez-Molina i in. 2010) i eukaliptusa (Maseko i in. 2000). Spotykany w Europie (Bułgaria, Grecja, Hiszpania, Niemcy, Włochy), Australii, Ameryce Centralnej i Południowej (Brazylia) i Północnej oraz Afryce.

Choroba jest roznoszona w wodzie, glebie, poprzez sadzonki i pozostałości roślin. Z pól dostaje się do kanałów, rzek i ich dopływów. Patogen często przełamuje odporność roślin.

Symptomy

P. nicotianae powoduje zgniliznę korzeni, części nadziemnej (fot. 85), owoców, infekcję liści i pędów (www.phytopathoradb.org).

Choroba tytoniu rozpoczyna się wypadaniem siewek. Pierwsze objawy ponad powierzchnią ziemi to więdnienie roślin kończące się całkowitym zahamowaniem wzrostu. Korzenie stają się czarne i ulegają destrukcji. Z kolei czernieją pędy (stąd nazwa choroby – black shank), a liście brązowieją. Plamy na tytoniu są czarne. Niższe liście infekowane są za pośrednictwem kropli deszczu. Tworzą się na nich jasnozielone wodniste plamy, które rozszerzają się, brązowieją i ulegają ekspansji na łodygi (Shew 1991).

Patogen nie wykazuje specyficzności, może porażać różne gatunki roślin w pobliżu chorej rośliny. Jedynie formę porażającą tytoń uważa się za specyficzną dla tego gatunku gospodarza.

Na młodych i starych liściach cebuli pojawiają się nieregularne, małe plamy, które zwiększają się, a liście zasychają.

Na liściach infekowanych za pośrednictwem kropli deszczu tworzą się jasnozielone, wodniste plamy (Shew 1991). Podobne objawy występują na *Zamioculcas zamiifolia* (fot. 85).

Na zielonych lub czerwonych owocach pomidora tworzą się z kolei brązowe plamy, które ulegają przekształceniu w koncentryczne pierścienie (ring pattern). W wilgotnych warunkach na marginesach plam pojawia się biała grzybnia. Liście pozostają niezaatakowane. Brązowe wodniste plamy tworzą się również na korzeniach, po czym powstają nekrozy i korzenie zamierają. Od korzeni odbarwienie przechodzi na pędy (fot. 86). Porażenie pomidorów szklarniowych obserwowano w Polsce (Orlikowski i Ptaszek 2014).

Morfologia

Wszystkie stadia organizmu są diploidalne. Patogen rośnie przy 5–37°C, optymalnie przy 26–32°C. Temperatury powyżej 40°C są letalne. Po 5 dniach w temperaturze 24°C osiąga 36–50 cm średnicy. Kolonia biaława lub żółtawa o nieregularnym brzegu (fot. 78–82). *P. nicotianae* ma złożony cykl rozwojowy. Produkuje sporangia (aseksualne spory) okrągłe lub gruszkowate, o średnicy 13–69 μm , zaopatrzone w papille, mogą one kiełkować w strzępkę infekcyjną bądź wytwarzać zoospory (5 do 30) zaopatrzone w dwie, trzy wici (fot. 83). Spory także mogą kiełkować. Wpierw poruszają się w kierunku wierzchołka korzenia lub ran rośliny, poszukując substancji pokarmowych, a potem pokonują epidermę. Patogen może powtarzać cykl.

Organizm heterotalliczny, tworzący dwa typy seksualnych struktur: anteridia i oogonia, po ich połączeniu powstają aplerotyczne oospory (13–35 μm) wypełniające oogonium. Zjawisko jest rzadkie, zwykle na polu występuje tylko jeden z dwóch potrzebnych typów. Dlatego nie oospory, a sporangia i zoospory są głównymi elementami rozprzestrzeniania się epidemii. Również piewszorzędowym inokulum inicjującym epidemię są grubościennie chlamydospory o średnicy 13–60 μm , przeżywające 4–6 lat w glebie (fot. 84). Powstające z nich cenocytyczne strzępki mają zróżnicowaną szerokość (3–11 μm), z wiekiem tworzą się w nich pseudoprzegrody.

P. nicotianae jest charakteryzowana głównie morfologicznie. Kolonie są zróżnicowane morfologicznie, zwłaszcza na różnych pożywkach, białe, z wiekiem żółtawe.

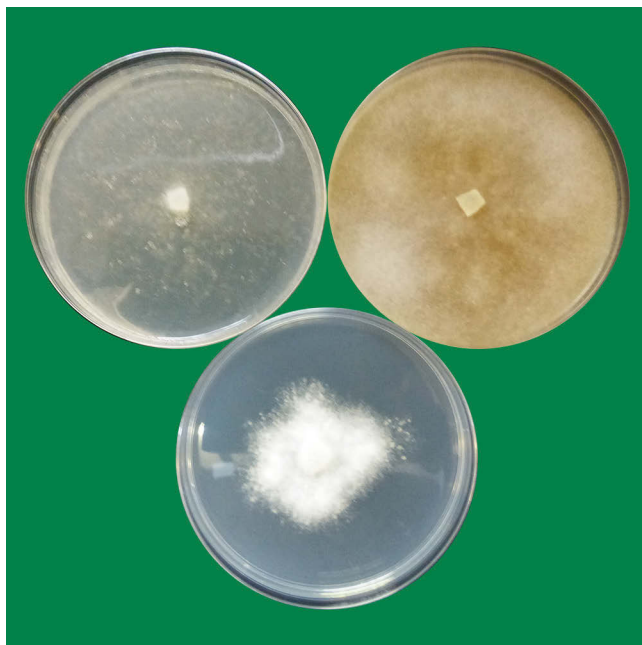
Metody molekularne: SSCP fingerprinting i sekwencjonowanie są stosowane do identyfikacji *P. nicotianae* (Allagui 2000, Nowakowska i in. 2016).

W kolekcji mikroorganizmów patogenicznych dla roślin IOR-PIB są dwa izolaty *P. nicotianae*.

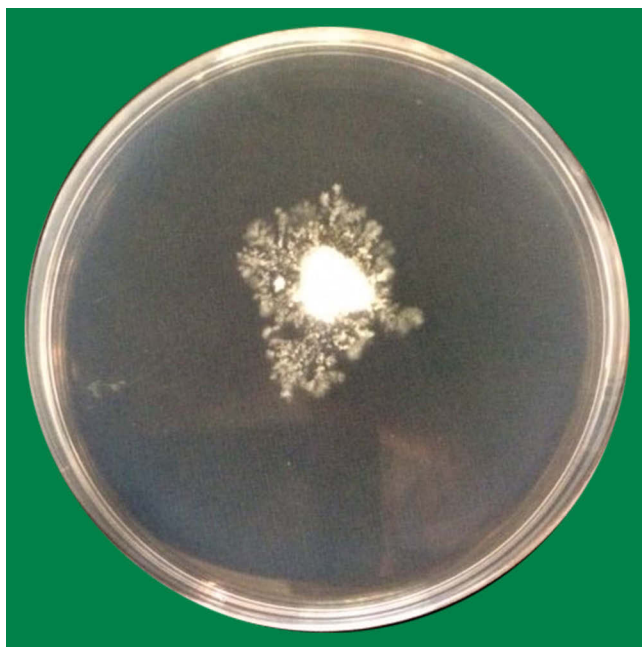
Literatura

- Allagui M.B. 2000. Molecular and pathogenicity characteristics of *Phytophthora nicotianae*. Eur. J. Plant Pathol. 106(9): 887–894.
- Orlikowski L.B., Ptasek M. 2014. *Phytophthora nicotianae* var. *nicotianae* on greenhouse tomatoes. Prog. Plant Protect. 54(2): 213–218.
- Maseko B., Burgess T., Coutinho T., Wingfield M. 2000. First report of *Phytophthora nicotianae* associated with Eucalyptus dieback in South Africa. New Dis. Rep. 2, 3.

- Nowakowska J.A., Malewski T., Tereba A., Oszako T. 2016. Molekularna diagnostyka wybranych patogenów z rodzaju *Phytophthora* w ramach integrowanej ochrony roślin. Sylwan 160(5): 365–370.
- Rodriguez-Molina M.C., Morale-Rodriguez M.C., Palo-Osorio C., Palo Nunez E., Verdejo-Alonso E., Duarte M.S., Picon-Toro J. 2010. Short communication. *Phytophthora nicotianae*, the causa lagent of root and crown rot (*Tristeza* disease) of red pepper in La Vera region (Cáceres, Spain). Spanish J. Agric. Res. 8(3): 744–770.
- Shew H.D. 1991. Root and stem diseases caused by fungi. W: Tobacco diseases. APS Press, St Paul, Minnesota, s. 17–29.
- www.phytopathoradb.org.
- Karty akcesu: 2007, 2217.



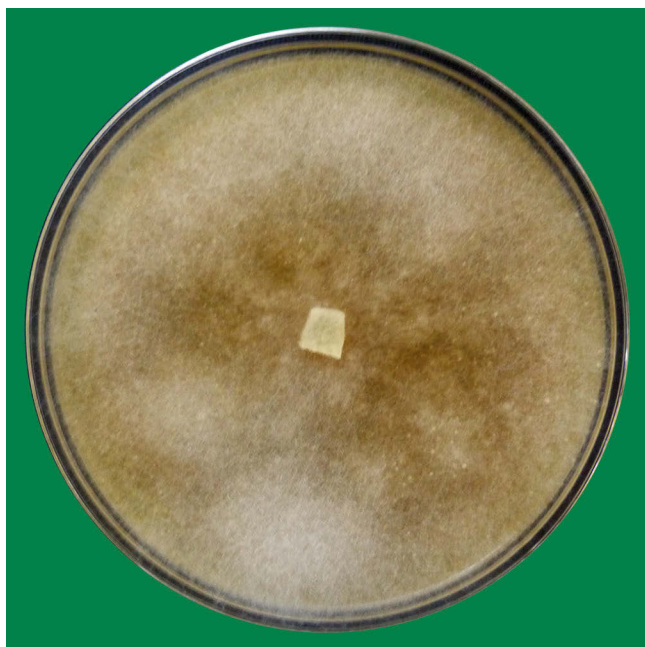
Fot. 78. 10-dniowe kultury *P. nicotianae* kolejno od lewej u góry na pożywkach: żytnia, V8 i PDA (K. Sadowska)



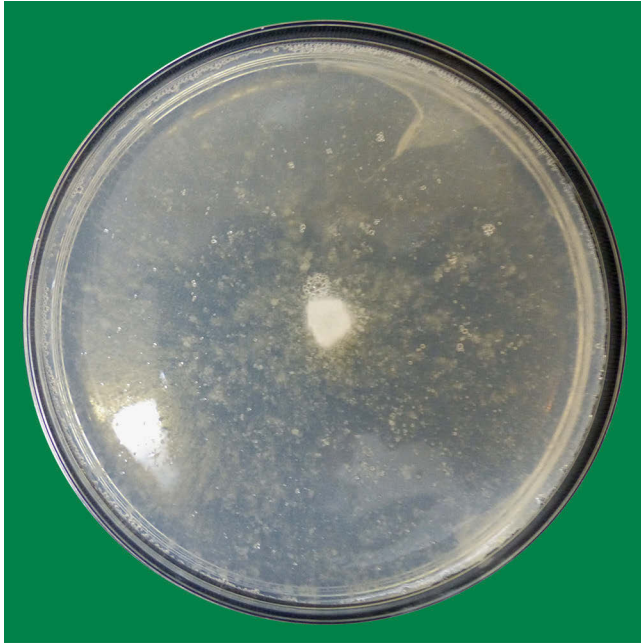
Fot. 79. 5-dniowa kultura *P. nicotianae* na pożywce PDA (K. Sadowska)



Fot. 80. 10-dniowa kultura *P. nicotianae* na pożywce PDA (K. Sadowska)



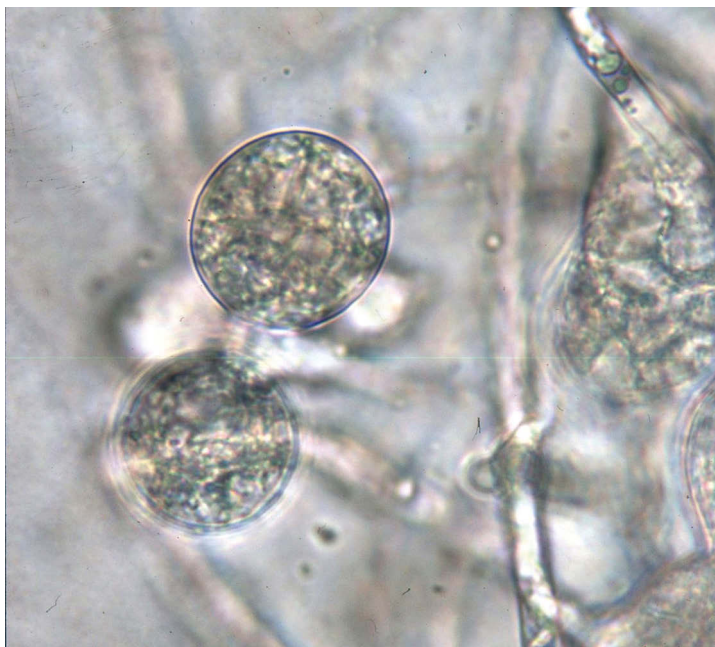
Fot. 81. 10-dniowa kultura *P. nicotianae* na pożywce V8 (K. Sadowska)



Fot. 82. 10-dniowa kultura *P. nicotianae* na pożywce żytniej (K. Sadowska)



Fot. 83. Zoosporangium *P. nicotianae* (A. Pukacka)



Fot. 84. Chlamydospory *P. nicotianae* (A. Pukacka)



Fot. 85. *Zamioculcas zamiifolia* – część nadziemna porażona przez *Phytophthora nicotianae* (L. Orlikowski)



Fot. 86. Łodyga pomidora porażona przez *P. nicotianae* (L. Orlikowski)

Katarzyna Sadowska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy w Poznaniu

PHYTOPHTHORA RAMORUM

Werres, De Cock & Man in't Veld

Systematyka

Królestwo: *Chromista*

Typ: *Oomycota*

Klasa: *Oomycetes*

Rząd: *Peronosporales*

Rodzina: *Peronosporaceae*

Rodzaj: *Phytophthora*

Gatunek: ***Phytophthora ramorum*** Werres, De Cock & Man in't Veld

Phytophthora ramorum powoduje masowe zamieranie dębów w stanach Kalifornia i Oregon (USA) (Werres i in. 2001, Rizzo i in. 2002). Pierwsze pojawienie się patogena zaobserwowano na kilku gatunkach dębów (*Quercus* sp.) i na *Lithocarpus densiflorus* w USA. Straty ekonomiczne powodowane przez tego patogena w drzewostanach dębowych w Ameryce Północnej sięgają dziesiątków milionów dolarów, do tego należy doliczyć szkody, jakie może on powodować na roślinach iglastych. W 1997 roku Werres i Marwitz opisali objawy chorobowe wywołane przez *P. ramorum* na różanecznikach (*Rhododendron catawabiense*) w Niemczech. Podobne symptomy choroby zaobserwowano na różanecznikach w Holandii (de Gruyter i in. 2002). W kolejnych latach stwierdzano obecność tego organizmu głównie na różanecznikach i kalinie w uprawach szkółkarskich lub w ogrodach publicznych w innych częściach Europy (Lane i in. 2002, Werres 2002). *P. ramorum* powoduje także nekrozę podstawy pędu *Viburnum* spp. (Werres i in. 2001).

W 2002 roku pojawiło się pierwsze doniesienie o wystąpieniu *P. ramorum* na pędach i liściach różanecznika w Polsce (Orlikowski i Szkuta 2002). Natomiast w 2003 roku po raz pierwszy w Europie stwierdzono *P. ramorum* na dwóch amerykańskich dębach czerwonych (*Quercus falcata* i *Q.*

rubra), a w 2011 roku wykryto go na modrzewiu (*Larix decidua*) (Brasier i in. 2004, Brasier i Webber 2010).

Szacuje się, że patogen ten powoduje nekrozy liści i zamieranie u ok. 134 innych gatunków roślin, m.in. cisa, daglezi, lilaka, kaliny i roślin wrzosiowatych.

Od 2013 roku *P. ramorum* znajduje się na liście A2 EPPO, ma status organizmu kwarantannowego i jego przemieszczanie podlega kontroli (EU 2002, 2004, Sansford i in. 2009, <http://gd.eppo.int/taxon/PHYTRA/categorization>). Do tej pory w regionie EPPO stwierdzono obecność patogena głównie na roślinach rodzaju *Rhododendron* i *Viburnum* w takich krajach, jak: Anglia, Belgia, Chorwacja, Czechy, Dania, Finlandia, Francja, Grecja, Hiszpania, Holandia, Irlandia, Litwa, Niemcy, Norwegia, Polska, Serbia, Słowenia, Szwajcaria, Szwecja i Włochy (EPPO, Werres i in. 2001, Moralejo i Werres 2002, Orlikowski i Szkuta 2002, De Merlier i in. 2003, Herrero i in. 2006, Husson i in. 2007, Bulajić i in. 2008, Lilja i in. 2008, Herrero i in. 2011, Tsopelas i in. 2011, Rytkönen i in. 2012).

Symptomy

Hansen i in. (2002) wyróżnili trzy grupy objawów chorobowych powodowanych przez *P. ramorum*, które różnią się zależnie od gatunku żywiciela.

Jednym z nich jest tzw. nagłe zamieranie dębów (sudden oak death). Charakterystycznym objawem jest wyciek z pnia drzewa lepkiego, ciemnoczerwonego lub prawie czarnego soku (tzw. krwawiące raki, smoliste plamy), który wolno spływa w dół pnia lub strzały. Po usunięciu kory z krwawiących raków można zauważyć nekrotyczną tkankę kory wewnętrznej. Objawy te występują na dębach zwykle w dolnej części pnia, sięgając do wysokości 1 m, rzadziej do 20 m. Liście i gałęzie tego gospodarza są rzadziej atakowane.

W przypadku porażenia *L. densiflorus* tego typu smoliste plamy są widoczne na całej długości pnia i mogą występować w kilku miejscach. Liście gwałtownie zmienia kolor na pomarańczowo-brązowy, zamarte liście pozostają na koronach drzew.

Jeżeli porażenie rozwija się wolniej, obserwuje się chlorozę liści, przedwczesne ich dojrzewanie, obumieranie i opadanie (Rizzo i in. 2002).

Werres i in. (2001) uważali, że *P. ramorum* nie kolonizuje korzeni porażanych roślin, z wyjątkiem korzeni rodzaju *Viburnum* sp. Badania Heungensa i in. wykazały, że zoospory przenoszone z wodą zdolne są do infekcji korzeni roślin (Heungens i in. 2009, 2012).

Kolejną grupą symptomów jest zamieranie pędów u porażonych roślin żywicielskich.

W przypadku różanecznika obserwuje się zamieranie nadziemnej części rośliny. Na pędach występują brązowe lub czarne nekrozy, które zaczynają się od wierzchołka pędu i przesuwają w kierunku podstawy. Po usunięciu kory widoczna jest nekrotyczna tkanka kambium.

Podczas gwałtownej infekcji dochodzi do więdnienia całych pędów, ze zwisającymi w dół liśćmi. Ogonki liściowe od nasady brunatnieją, nekroza rozszerza się wzdłuż nerwu głównego i może obejmować całą blaszkę liściową. Przy słabszej infekcji może dochodzić do opadania liści przy niewielkim poruszeniu rośliny. Podobne objawy porażenia jak na różaneczniku obserwuje się na roślinach rodzaju *Viburnum* sp., *Pieris* sp., *Camellia* sp. i *Kalmia* sp. U gospodarzy z rodziny wrzosowatych, mających małe liście, te objawy są słabo widoczne (Rizzo i in. 2002, Garbelotto i in. 2003).

W przypadku roślin rodzaju *Syringa* pierwsze objawy pojawiają się na pąkach, a potem na pędach, powodując ich przebarwienie na kolor brązowy. Nekroza na liściach występuje na ich brzegach i wierzchołkach.

Objawy chorobowe na różaneczniku są podobne do tych wywołanych przez *P. cactorum*, *P. citricola*, *P. citrophthora*, *P. nicotianae*, a nawet *Pseudomonas syringae* (Werres i in. 2001).

Trzecią grupą symptomów jest nekroza liści.

Na liściach różanecznika pojawiają się brązowe lub ciemnobrązowe plamki (fot. 96, 97). Krople wody znajdujące się na roślinie sprzyjają rozprzestrzenianiu się zarodników pływakowych po całej powierzchni liści, prowadząc do ich przebarwiania, a następnie opadania. Przy szybkim postępie choroby można obserwować na liściach nekrozy w kształcie litery V.

U *Kalmia* sp. i *Camellia* sp. infekcja zaczyna się od nekrozy na wierzchołku liścia. Patogen przerasta tkankę w kierunku podstawy, powodując brązowe lub czarne przebarwienia, co prowadzić może do zamierania całych liści.

Rozwojowi choroby sprzyja wysoka wilgotność powietrza. Przy wietrznej i deszczowej pogodzie zoospory znajdujące się na liściach rośliny żywicielskiej przenoszone są poprzez rozpryskiwanie kropel wody na sąsiednie rośliny, tworząc nowe ogniska infekcji. Na większe odległości patogen może być przenoszony przez transport roślin, na oponach maszyn rolniczych, obuwiu i sprzęcie. Patogen rozwija się już w temperaturze powyżej 5°C, może zatem atakować przez cały sezon wegetacyjny.

Morfologia

Na pożywce PDA (potato dextrose agar) strzępki plechy są gęsto rozgałęzione (fot. 89). Kolonie tworzą rozety, są wolno rosnące (ok. 2,5–3,5 mm/dobę w 20°C). Na pożywce wiśniowej (CHA) plecha jest gęsta i tworzy delikatny wzór kwiatowy, określany jako typ róży. Na podłożu warzywnym V8 wyraźnie zaznaczają się koncentrycznie ułożone pierścienie (fot. 87), na pożywce CMA (cornmeal agar) i CPA (carrot piece agar) pierścienie są mniej wyraźne (Werres i n. 2001). Na podłożu PCA kultura jest biała ze strzępkami powietrznymi (fot. 88). Strzępki są guzowate, z licznymi przegrodami. Patogen rośnie w zakresie temperatur od 2°C do 26–30°C. Optymalna temperatura wzrostu wynosi 20°C. Drugim bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój tego patogena jest duża wilgotność powietrza (Werres i in. 2001).

Zoosporangia są elipsoidalne, wrzecionowate, lekko zaostrome na końcach lub owalne, o zaokrąglonej podstawie, na krótkim trzonku lub siedzące. Mają zgrubienie szczytowe z niewielką brodawką (semipapillate) (fot. 91, 92, 94, 95). Ich wymiary wynoszą 45,6–65,0 × 21,2–28,3 μm, a średni stosunek długości do szerokości 2,16:1. Formują się pojedynczo lub w gronach po 2–12 (rzadziej 16), w sposób sympodialny na długich trzonkach (Gallegly i Hong 2008, Orlikowski i Oszako 2009, karta akcesu).

Chlamydospery powstają licznie na różnych pożywkach hodowlanych. Mają kształt okrągły, są cienkościenne, o średnicy od 20 do 91 μm, przeciętnie od 46,4 do 60,1 μm (fot. 89, 90, 93). Tworzą się na strzępkach najczęściej interkalarnie, terminalnie, rzadziej lateralnie. Przybierają zabarwienie jasnobrązowe do brązowego, zazwyczaj są hialinowe, przy czym zabarwienie zależy od podłoża hodowlanego (Gallegly i Hong 2008).

P. ramorum jest gatunkiem heterotalicznym, tworzy gametangia w obecności dwóch typów kojarzeniowych A1 i A2. Lęgnie (oogonia) są szczytowe, gładkie, okrągłe, o średnicy od 27,2 do 31,4 μm. Oospory są plerotyczne, o wymiarach 27,2 × 31,4 μm.

Plemnice (anteridia) są okołolęgnowe, gładkie, od okrągłych do beczułkowatych, o wymiarach 12–22 × 15–18 μm (Werres i in. 2001, Gallegly i Hong 2008).

Organy rozmnażania generatywnego można obserwować na pożywce marchwiowej po teście z przeciwstawnym typem kojarzeniowym, np. *P. cryptogea* (Werres i Zielke 2003).

Patogena można zidentyfikować na podstawie cech morfologicznych i z wykorzystaniem metod molekularnych.

Identyfikacja z zastosowaniem metod biologii molekularnej opiera się na konwencjonalnym PCR i na real-time PCR. Wykorzystuje się starte-

ry specyficzne dla *P. ramorum* zaprojektowane m.in. przez Haydena i in. (2004) lub sekwencjonuje część regionu ITS.

Literatura

- Bulajić A., Jović J., Krnjajić S., Djekić I., Krstić B. 2008. First report of *Phytophthora ramorum* on *Rhododendron* sp. in Serbia. New Dis. Rep. 18.
- Brasier C.M., Denman S., Rose J., Kirk S.A., Hughes K.J.D., Griffin R.L., Lane C.R., Inman A.J., Webber J.F. 2004. First report of ramorum bleeding canker on *Quercus falcata*, caused by *Phytophthora ramorum*. New Dis. Rep. 9: 26.
- Brasier C., Webber J. 2010. Plant Pathology. Sudden larch death. Nature 466(7308): 824–825.
- EU 2002. Commission Decision 2002/757/EC of 19 September 2002 on provisional emergency phytosanitary measures to prevent the introduction into and the spread within the Community of *Phytophthora ramorum*. Official Journal of the European Union L189, 27.5.2004, 1–3.
- EU 2004. Corrigendum to Commission Decision 2004/426/EC of 29 April 2004 on provisional emergency phytosanitary measures to prevent the introduction into and the spread within the community of *Phytophthora ramorum*. Official Journal of the European Union L252, 20.9.2002, 37.
- EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organization), <http://gd.eppo.int/taxon/PHYTRA/categorization>, data dostępu: 16.10.2017.
- Gallegly M.E., Hong Ch. 2008. *Phytophthora*. Identifying Species by Morphology and DNA Fingerprints. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
- Garbelotto M., Davidson J.M., Ivors K., Maloney P.E., Hnberli D., Koike S.T., Rizzo D.M. 2003. Non-oak native plants are main hosts for sudden oak death pathogen in California. Calif. Agri. 57(1): 18–23.
- Gruyter H. de, Baayen R.P., Meffert J., Bonants P.J.M., van Kuik A.J. 2002. Comparison of pathogenicity of *Phytophthora ramorum* isolates from Europe and California. Sudden Oak Death, a Science Symposium, s. 28–29 (Abstract). Monterey (USA).
- Hansen E., Sutton W., Parke J., Linderman R. 2002. *Phytophthora ramorum* and Oregonforest trees- one pathogen, three diseases. Sudden Oak Death, a Science Symposium, Monterey USA, s. 78.
- Hayden K.J., Rizzo D., Tse J., Garbelotto M. 2004. Detection and quantification of *Phytophthora ramorum* from California forests using a real-time polymerase chain reaction assay. Phytopathology 94: 1075–1083.

- Herrero M.L., Toppe B., Klemsdal S.S., Stensvand A. 2006. First report of *Phytophthora ramorum* in ornamental plants in Norway. Plant Dis. 90(11): 1458.
- Herrero M.L., Toppe B., Brurberg M.B. 2011. First report of *Phytophthora ramorum* causing shoot dieback on bilberry (*Vaccinium myrtillus*) in Norway. Plant Dis. 95(4): 335.
- Heungens K., de Dobbelaere I., Gehesquière B., Vercauteren A., Maes M. 2009. Within – Field Spread of *Phytophthora ramorum* on Rhododendron in Nursery Settings. General Technical Report PSW-GTR-229.
- Heungens K., Gehesquière B., van Poucke K., Vercauteren A., Maes M. 2012. Pathways of spread of *Phytophthora ramorum* in a simulated nursery setting: an update. Fifth Sudden Oak Death Science Symposium. Petaluma, Verenigde Staten van Amerika.
- Husson C., Delatour C., Frey P., Marcais B., Saurat C., Schenck N. 2007. First report of *Phytophthora ramorum* on ornamental plants in France. Plant Dis. 91(10): 3159.
- Lane C.R., Beales P.A., Hughes K.J.D., Griffin R.L., Munro D., Brasier C.M., Webber J.F. 2002. First outbreak of *Phytophthora ramorum* in England, on *Viburnum tinus*. New Dis. Rep. 6: 13.
- Lilja A., Rytkönen A., Kokkola M., Parikka P., Hantula J. 2008. First report of *Phytophthora ramorum* and *P. inflata* in ornamental rhododendrons in Finland. Plant Dis. 91(8): 1055.
- Merlier de D., Chandelier A., Cavelier M. 2003. First report of *Phytophthora ramorum* on *Viburnum bodnantense* in Belgium. Plant Dis. 87(2): 203.
- Moralejo E., Werres S. 2002. First report of *Phytophthora ramorum* on *Rhododendron* sp. in Spain. Plant Dis 86(9): 1052.
- Orlikowski L.B., Oszako T. (red.) 2009. Fytoftorozy w szkółkach i drzewostanach leśnych. Klucz do oznaczania *Phytophthora*. Atlas fytoftoroz siewek i drzew leśnych. Centrum Informacyjne Lasów Państwowych, Warszawa.
- Orlikowski L.B., Szkuta G. 2002. First record of *Phytophthora ramorum* in Poland. Phytopathologia Polonica 25: 69–79.
- Rizzo D.M., Garbelotto M., Davidson J.M., Slaughter G.W., Koike S.T. 2002. *Phytophthora ramorum* as the cause of extensive mortality of *Quercus* spp. and *Lithocarpus densiflorus* in California. Plant Disease 86: 205–214.
- Rytkönen A., Lilja A., Vercauteren A., Sirkiä S., Parikka P., Soukainen M., Hantula J. 2012. Identity and potential pathogenicity of *Phytophthora* species found on symptomatic *Rhododendron* plants in a Finnish nursery. Can. J. Plant Pathol. 34(2): 255–267.

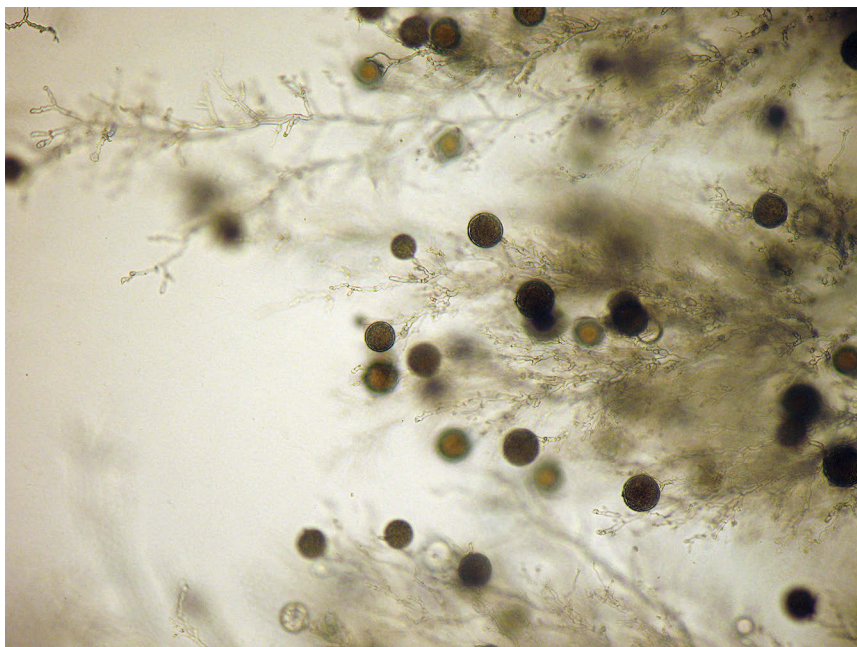
- Sansford C.E., Inman A.J., Baker R., Brasier C., Frankel S., Gruyter J. de, Husson C., Kehlenbeck H., Kessel G., Moralejo E., Steeghs M., Webber J., Werres S. 2009. Report on the risk of entry, establishment, spread and socio-economic loss and environmental impact and the appropriate level of management for *Phytophthora ramorum* for the UK. Deliverable Report 28. Forest Research, Central Science Laboratory, York, UK. EU Sixth Framework Project, RAPRA. Forest Research, Central Science Laboratory, York, UK, 310.
- Tsopelas P., Paplomatas E., Tjamos S.E., Soulioti N., Elena K. 2011. First report of *Phytophthora ramorum* on *Rhododendron* in Greece. *Plant Dis.* 95(2): 223.
- Werres S. 2002. *Phytophthora ramorum* – first results on host range in Germany. *Deutsche Baumschule* 7. 46 (in German).
- Werres S., Marwitz R., Man in't Veld W.A., de Cock A.W.A.M., Bonants P.J.M., de Weerd M., Themann K., Ilieva E., Baayen R.P. 2001. *Phytophthora ramorum* sp. nov., a new pathogen on *Rhododendron* and *Viburnum*. *Mycological Research* 105: 1155–1165.
- Werres S., Marwitz R. 1997. Triebsterben an *Rhododendron*: Unbekannte *Phytophthora*. *Deutscher Gartenbau* 21: 1166–1168.
- Werres S., Zielke B. 2003. First studies on the pairing of *Phytophthora ramorum*. *J. Plant Dis. Protect.* 110: 129–130.
- Karta akcesu: 576.



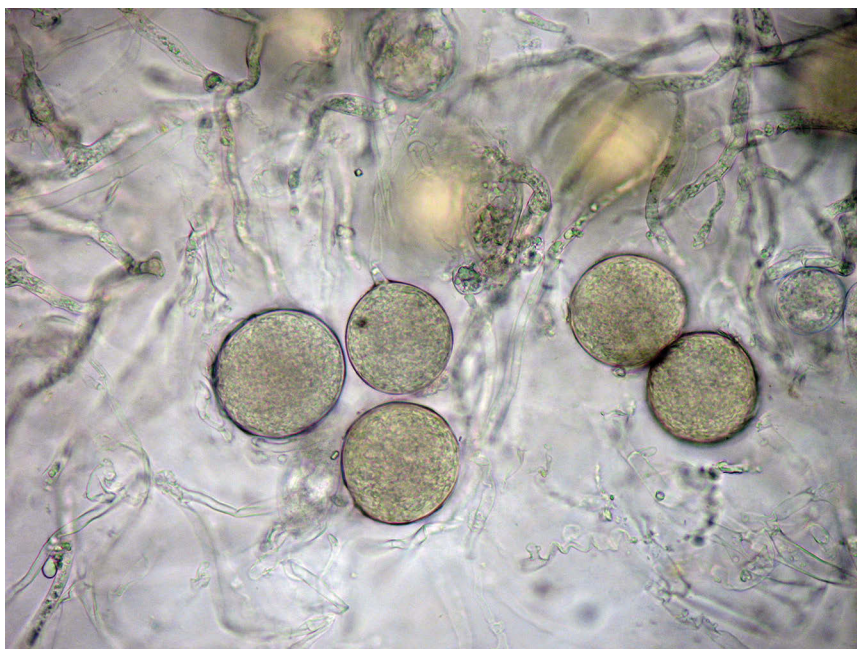
Fot. 87. 10-dniowa kultura *P. ramorum* na pożywce V8 (K. Sadowska)



Fot. 88. 10-dniowa kultura *P. ramorum* na pożywce PCA (K. Sadowska)



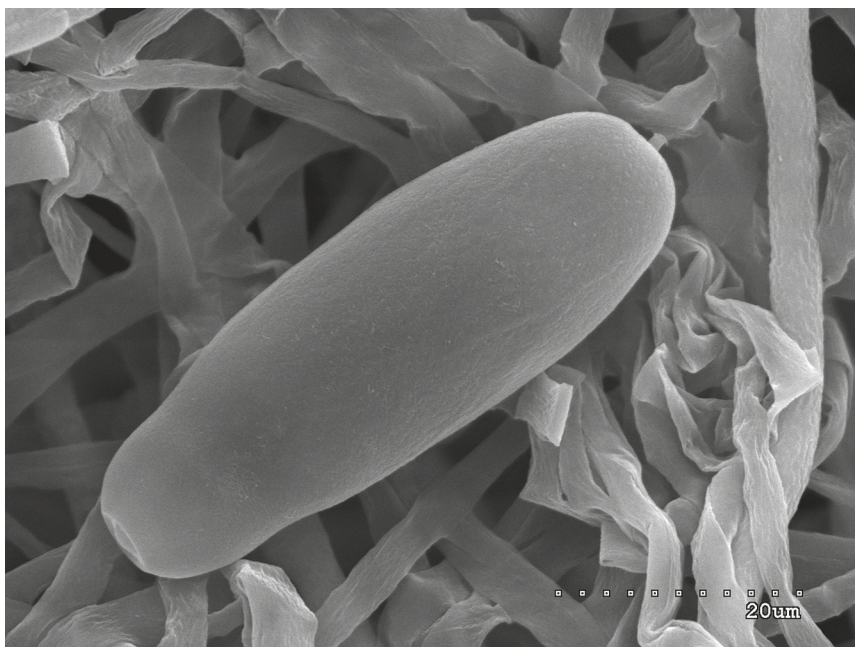
Fot. 89. Strzępki z chlamydosporami *P. ramorum* (G. Szkuta)



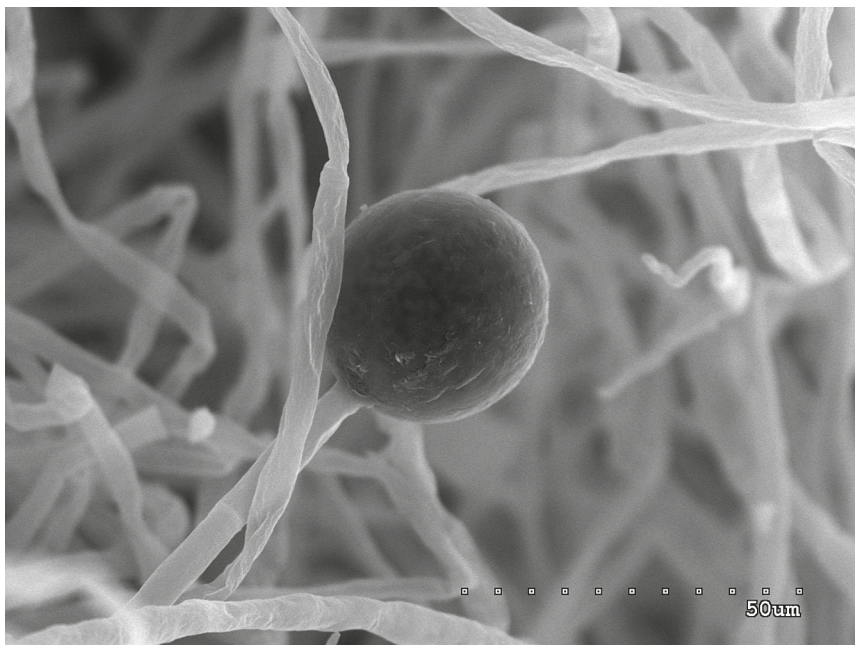
Fot. 90. Chlamydospory *P. ramorum* (G. Szkuta)



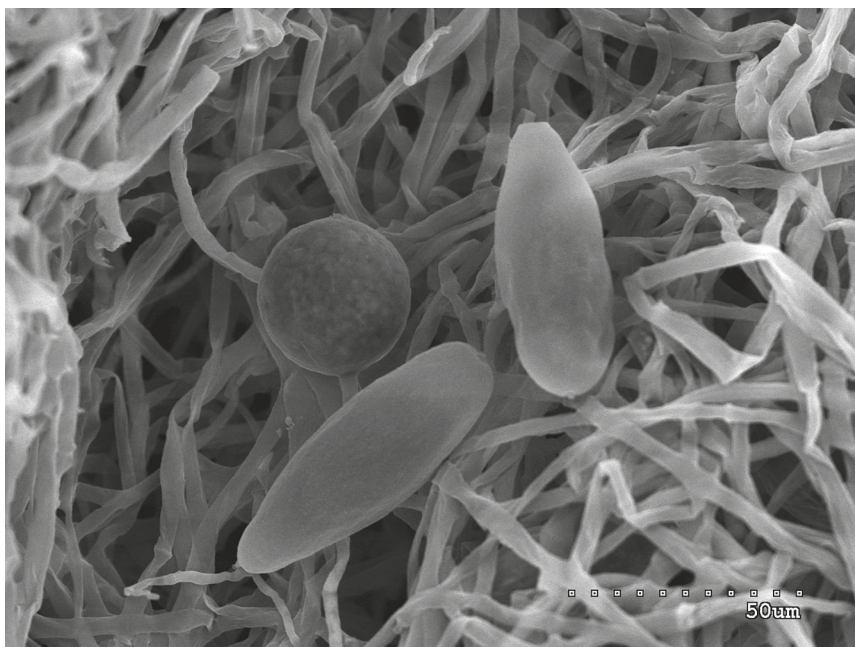
Fot. 91. Zoosporangia *P. ramorum* typu *semipapillate* (G. Szkuta)



Fot. 92. Zoosporangium *P. ramorum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 93. Chlamydospora *P. ramorum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 94. Sporangia *P. ramorum* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 95. Sporangia z charakterystyczną brodawką na szczycie – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 96. Objawy nekrozy liści na rododendronie powodowane przez *P. ramorum* (G. Szkuta)



Fot. 97. Objawy porażenia przez *P. ramorum* (G. Szkuta)

Katarzyna Sadowska

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy w Poznaniu

SEPTORIA GLYCINES

Hemmi

Systematyka

Stadium teleomorfy

Gromada: *Ascomycota*

Podgromada: *Pezizomycotina*

Klasa: *Dothideomycetes*

Podklasa: *Dothideomycetidae*

Rząd: *Mycosphaerellales*

Rodzina: *Mycosphaerellaceae*

Rodzaj: *Mycosphaerella*

Gatunek: *Mycosphaerella uspenkajae* (Mashk & Tomil)

Stadium anamorfy

Gromada: grzyby mitosporowe (*Fungi Imperfecti*)

Klasa: *Coelomycetes*

Rząd: *Sphaeropsidales*

Rodzina: *Sphaeropsidaceae*

Rodzaj: *Septoria*

Gatunek: ***Septoria glycines*** Hemmi

Septoria glycines jest pospolitym patogenem soi. Powoduje brązową plamistość liści soi, inaczej zwaną septoriozą soi, objawiającą się brązowymi plamkami na liściach i wczesną defoliacją. Porażone rośliny na polu występują w rozproszaniu. Patogen po raz pierwszy został opisany w Japonii w 1915 roku (Hemmi 1915), a w 1923 roku w Stanach Zjednoczonych wykryto chorobę septoriozę soi (ang. brown spot, septoria leaf spot) (Wolf 1923, Wolf i Lehman 1926). Obecnie patogen występuje we wszystkich krajach, w których uprawia się soję. Szczególnie w Chinach, gdzie soja uprawiana jest najdłużej, w Argentynie, Boliwii, Brazylii, Indiach, Japonii, Kanadzie, Korei, Mołdawii, Niemczech, Pakistanie, Rosji,

Rumunii, Serbii, Stanach Zjednoczonych, Tajwanie, Ukrainie, Włoszech, a także w Polsce (Sinclair i Backman 1989, Mirza i Ahmad 2002, Cruz i in. 2010, Hartman i in. 2015, EPPO Global Database).

Powierzchnia uprawy soi rośnie z roku na rok. W 2016 roku wynosiła na świecie 123 mln ha, w tym w Polsce ponad 20 tys. ha. Największymi producentami soi są Stany Zjednoczone (47%), Brazylia (19%), Chiny (11%), Argentyna (10%), Indie, Kanada, Paragwaj, Indonezja, Włochy i Boliwia – w sumie pochodzi stamtąd ok. 97,6% światowej produkcji soi. W tych krajach notuje się też znaczne straty ekonomiczne spowodowane septoriozą soi (Wrather i in. 2001). Obniżenie plonu szacuje się w granicach 8–15% na polach w warunkach naturalnych i 8–35% w przypadku inokulacji roślin na poletkach doświadczalnych (Lim 1980, Pataky i Lim 1981). W Kanadzie i Indiach rozprzestrzenianie i transport tego gatunku podlega kontroli (EPPO Global Database).

W warunkach klimatycznych Polski soja nie jest masowo atakowana przez *S. glycines* i na razie patogen nie stanowi istotnego zagrożenia gospodarczego. Nie ulega jednak wątpliwości, że równocześnie z rosnącym arealem soi jej porażenie chorobami będzie wzrastać.

Grzyb potrafi przetrwać w zainfekowanych pozostałościach liści i łodyg. Wysokie temperatury powietrza (20–25°C, szczególnie w drugiej połowie lipca i w sierpniu), duża wilgotność (85–90%), duże zagęszczenie roślin na mało przewiewnym lub zagłębionym terenie oraz wieloletnia uprawa soi na tym samym polu sprzyjają rozwojowi choroby i wzmagają zarodnikowanie patogena (Schuh i Adamowicz 1993, Hartman i in. 2015). Nasilenie choroby następuje w okresie, kiedy wilgotność na liściach utrzymuje się od 6 do 36 godzin. Graniczne temperatury, w których może rozwijać się patogen, wynoszą 15–30°C. W trakcie gorącego i suchego lata rozwój choroby może się zatrzymać, jednak w sprzyjających warunkach pogodowych ponownie dochodzi do uaktywnienia patogena (Hartman i in. 2015, Filoda i Mrówczyński 2016). Zarodniki grzyba przenoszone są przez wiatr i rozpryskują się podczas deszczu.

Symptomy

Objawy brązowej plamistości liści soi pojawiają się już na pierwszych liściach, 2–3 tygodnie po wysiewie. Początkowo tworzą się jasnobrązowe nieregularne przebarwienia, które z czasem ciemnieją. Przybierają postać ciemnobrązowych, nieregularnych plam z żółtawą otoczką (fot. 109 i 110). Zazwyczaj występują na liściach dolnych (fot. 111–113). Plamki na liściach mogą mieć różne wymiary – od bardzo drobnych po większe

o średnicy 6–10 mm z widocznymi piknidiami. Z czasem zmiany chorobowe mogą się ze sobą zlewać i tworzyć duże nieregularne plamy (fot. 108). Na starszych roślinach liście przybierają barwę rdzawo-brązową z plamami otoczonymi chlorotyczną obwódką. Rzadko, tylko w sprzyjających warunkach, porażeniu ulegają liście górne. Objawy choroby mogą być widoczne także na łodydze. Nie obserwuje się ich na nasionach, chociaż na ich powierzchni mogą znajdować się piknidia. Przy bardzo silnym porażeniu liście żółkną, zasychają i przedwcześnie opadają, co zmniejsza proces fotosyntezy i przekłada się na niższy plon. Grzyb zimuje na porażonych resztkach roślin w glebie. Stanowią one dla roślin główne źródło zakażenia (Hemmi 1940, Nyvall 1979, Lee i Hartmann 1996, Allen i Lené 1998, Mirza i Ahmad 2002).

Niektórzy autorzy opisują 2 typy objawów na liściach soi. Najczęściej pojawiają się kanciaste rudawo-brązowe plamki otoczone chlorotyczną obwódką, objawy te występują u roślin wyrosłych z żółtych nasion. Natomiast rośliny pochodzące z nasion zielonych mają objawy drugiego typu. Mianowicie kanciaste, ciemnobrązowe plamki bez chlorotycznej obwódki (Young i Ross 1978, Lim 1979).

Zaobserwowano, że nasilenie choroby występuje na roślinach, które są uszkodzone przez nicianie lub mają objawy fuzaryjnej zgnilizny podstawy pędu.

Objawy chorobowe wywołane przez *S. glycines* mogą być mylone z objawami zarazy bakteryjnej wywołanej przez bakterie *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*. W obu przypadkach plamki na liściach wyglądają podobnie, różnica polega jedynie na tym, że brunatna plamistość liści rozwija się na dolnych liściach (starszych), natomiast objawy bakteriozy pojawiają się na liściach górnych (młodszych) (Filoda i Mrówczyński 2016). Ponadto stwierdzono, że oba patogeny mogą występować na tym samym polu, a nawet na tej samej roślinie.

Morfologia

Kultury *S. glycines* rosną na podłożu PDA (potato dextrose agar) w postaci płaskich, okrągłych kolonii, na których powstają strefy z czarną grzybnią powietrzną i fragmenty w młodszych partiach grzybni o barwie oliwkowo-czarnej do płowej. Rewers jest szary i jasnopurpurowo-szary w młodszej grzybni, z czasem pojawiają się plamki w kolorze oliwkowo-czarnym. Grzybnia rośnie powoli (fot. 98), po 14 dniach wzrostu na podłożu PDA osiąga ok. 6,5 cm średnicy (fot. 104).

Na podłożu OA (oat meal agar) grzybnia jest biaława, może być płatowata z plamkami w kolorze purpurowym do oliwkowo-czarnego (fot. 102). Rewers jest ciemnobrązowy, czarny lub purpurowo-żółty. Po 14 dniach wzrostu na podłożu OA kolonia osiąga średnicę ok. 8,5 cm z charakterystycznym różowym wyciekaniem zarodników, podobnie jak na podłożu PCA (fot. 101). Na pożywkach V8, CHA i CMA grzybnia jest koloru od białego do beżowego, często z białą obwódką (fot. 99, 100, 103).

Na podłożu MEA (malt extract agar) kolonie są małe, po 14 dniach inkubacji w optymalnej temperaturze ich średnica wynosi ok. 4,5 cm. Grzybnia jest biaława z brunatno-czarnym nalotem. Rewers ma barwę oliwkowo-czarną.

Septoria glycines jest pospolitym patogenem soi, ale jest morfologicznie bardzo podobna do rzadziej występującej *S. glycinicola* (Quaedvl., H.D. Shin, Verkley & Crous 2013), która ma większe zarodniki z 3–6 przegrodami (Quaedvlieg i in. 2013).

Septoria glycines wytwarza na powierzchni porażonych liści pyknidia, które są kuliste lub stożkowo-kuliste. Natomiast te, które formują się na ogonkach liściowych, są bardziej spłaszczone. Pyknidia mogą być zarówno rozproszone, jak i gęsto upakowane w tkance żywiciela.

Piknidia są w kształcie butelkowatym. Na podłożu OA (oat meal agar) tworzą się w formie koncentrycznych okręgów, są ciemnoszare lub czarne, ich średnica wynosi 60–125 μm . Zarodniki konidialne wytwarzane w pyknidiach wydostają się przez ostiole w postaci kremowej masy. Ostiola ma średnicę do 30 μm . Ściana pyknidium jest cienka i składa się z kilku warstw. Konidiofory ograniczone są jedynie do komórki konidiogennej, która jest hialinowa, gładka i butelkowatego kształtu, o wymiarach 10–16 $\times$ 2,5–3,5 μm . Zachodzi w niej konidiogeneza holoblastyczna, tj. ściana konidium stanowi ciągłość z komórką, która je wytwarza. Następnie grubieje, pęcznieje i ostatecznie oddziela się przez przegrodę. Wiele konidiów równocześnie wytwarzanych jest w ten sposób (Sutton 1980, Quaedvlieg i in. 2013).

Konidia (pyknidiospory) są hialinowe, gładkie, z widocznymi w środku strukturami przypominającymi kropelki lub granulki, nitkowate, na końcach zwężone i delikatnie zagięte z tępych (obciętymi) końcami (fot. 105) (Quaedvlieg i in. 2013). Wymiary zarodników wynoszą 21–50 $\times$ 1,4–2,0 μm . Konidia mają od 1–3(4) przegrody, które stają się coraz bardziej widoczne w miarę dojrzewania. Ich dojrzewanie z łatwością zachodzi na zwilżonej wodą powierzchni liści, kiedy zarodniki wydłużają się na obu końcach. Dojrzałe strzępki są gęsto rozgałęzione, cienkościenne i paciorkowate (fot. 106, 107) (Hartman i in. 2015).

Objawy septoriozy nasilają się, kiedy soja uprawiana jest przez kilka lat na tym samym polu, dlatego zaleca się zmianowanie roślinami nie-

należącymi do strączkowych. Zarodniki i strzępki patogena są w stanie przetrwać w szczątkach liści i łodyżek. Skuteczne w walce z patogenem są fungicydy strobilurynowe używane w fazie wzrostu R3. Wzrost plonów zaobserwowano przy zastosowaniu fungicydów w fazie R3–R5, szczególnie w okresach wysokiej wilgotności (Pataky 1980, Pataky i Lim 1981).

Występują odmiany soi, które wykazują zróżnicowaną odporność na brązową plamistość liści (Song i in. 1994). Badania Filody (2016) pozwoliły stwierdzić, że najbardziej podatne na porażenie z przebadanych odmian były: Gaj i Nawiko, Mavka oraz Senator. Natomiast wysoką odpornością cechowały się odmiany: Aldana, Aligator, Annushka, Augusta i Merlin.

Nie wiadomo, jakie jest źródło oporności na tę chorobę i które geny są za to odpowiedzialne. Możliwe, że badania nad kontrolowanym dojrzewaniem soi mogą być pomocne w uzyskaniu informacji dotyczącej genetycznej odporności rośliny (Lim 1979, Oh 1985). Informacje na temat filogenetycznych zależności w obrębie rodzaju *Septoria* są niewystarczające. Analiza genetyczna regionów ITS i LSU-D2 wskazuje, że rodzaj *Septoria* nie jest monofiletyczny w obrębie *Mycosphaerella*, a obecność struktur takich, jak acerwulusy i piknidia, nie odzwierciedla zależności filogenetycznych (Verkley i in. 2004).

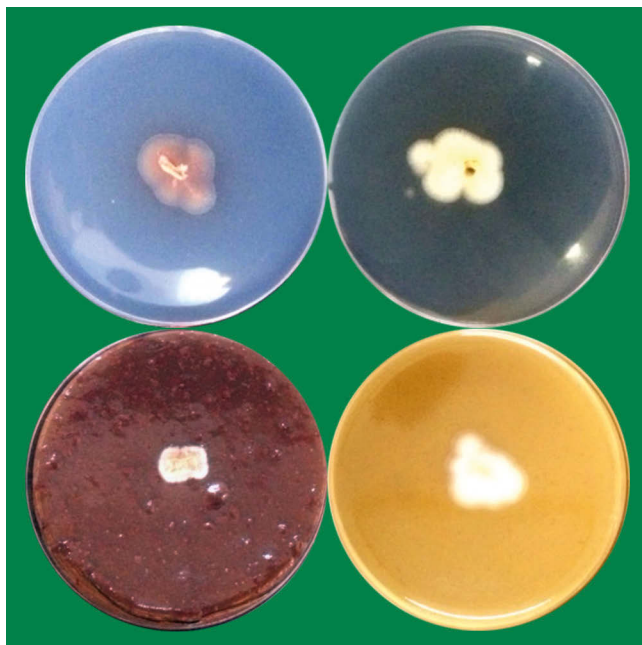
W Kolekcji Mikroorganizmów Patogenicznych dla Roślin przechowywany jest 1 izolat *Septoria glycines*.

Literatura

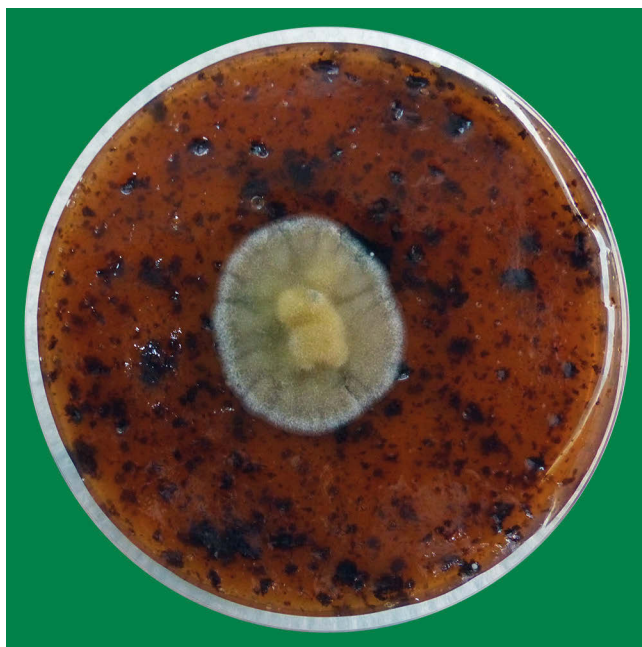
- Allen D.J., Lenné J.M. 1998. The Pathology of Food and Pasture Legumes. CAB International, Cambridge, UK.
- Cruz C.D., Millis D., Paul P.A., Dorrance A.E. 2010. Impact of brown spot caused by *Septoria glycines* on soybean in Ohio. Plant Dis. 94(7): 820–826.
- EPPO Global Database, <https://gd.eppo.int/taxon/SEPTGL>, data dostępu: 5.09.2017.
- Hartman G.L., Rupe J.C., Sikora E.J., Domier L.L., Davis J.A., Steffey K.L. 2015. Compendium of Soybean Diseases and Pests. 5th ed. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
- Hemmi T. 1915. A new brown spot disease of the leaf of *Glycine hispida* Maxim. caused by *Septoria glycines* sp. Tran. Sapporo Nat. Hist. Soc. 6: 12–17.
- Hemmi T. 1940. Studies on Septorioses of plants. VI. *Septoria glycines* Hemmi causing the brown spot disease of soybean. Mem. Coll. Agric., Kyoto 47: 1–14.

- Filoda 2016. Podatność kilku odmian soi na porażenie przez patogena brunatnej plamistości liści (*Septoria glycines*). Streszczenia 56 Sesji Naukowej IOR-PIB, 11–12 lutego 2016, Poznań, s. 72.
- Filoda G., Mrówczyński M. (red.) 2016. Metodyka integrowanej ochrony i produkcji soi dla doradców. IOR – PIB, Poznań.
- Lee G.B., Hartman G.L. 1996. Reaction of *Glycines* species and another legumes to *Septoria glycines*. Plant Dis. 80: 90–94.
- Lim S.M. 1979. Evaluation of soybean for resistance to septoria brown spot. Plant Dis. Repr. 63: 242–245.
- Lim S.M. 1980. Brown spot severity and yield reduction in soybean. Phytopathology 70: 974–977.
- Mirza M.S., Ahmad Y. 2002. *Septoria glycines* – the cause of brown spots on soybean in Pakistan. Pakistan J. Agric. Res. 17(1): 46–48.
- Nyvall R.F. 1979. Field Crop Diseases Handbook. AVI Publishing Company, Inc. Westport, Connecticut.
- Oh J.H. 1985. Evaluation of Septoria Brown Spot Disease and Disease Resistance in Soybean Cultivars. Korean J. Plant Prot. 24(2): 103–106.
- Quaedvlieg W., Verkley G.J.M., Shin H.-D., Barreto R.W., Alfenas A.C., Swart W.J., Groenewald J.Z., Crous P.W. 2013. Sizing up Septoria. Stud. Mycol. 75: 307–390.
- Pataky J.K. 1980. Effects of Septoria Brown Spot on the Yield Components of Soybeans. Plant Dis. 65(7): 588–590.
- Pataky J.K., Lim S.M. 1981. Efficacy of benomyl for controlling Septoria brown spot of soybeans. Phytopathology 71: 438–442.
- Schuh W., Adamowicz A. 1993. Influence of Assessment Time and Modeling Approach on the Relationship Between Temperature-Leaf Wetness Periods and Disease Parameters of *Septoria glycines* on Soybeans. Phytopathology 83(9): 941–948.
- Sinclair J.B., Backman P.A. 1989. Brown spot. W: Compendium of Soybean diseases. 3rd ed. APS Press, St. Paul, Minnesota, s. 15–16.
- Song H.S., Lim S.M., Widholm J.M. 1994. Selection and regeneration of soybeans resistant to the pathogenic culture filtrates of *Septoria glycines*. Phytopathology 84: 948–951.
- Sutton B.C. 1980. The Coelomycetes. Fungi Imperfecti with Pycnidia Acervuli and Stromata. CABI Publishing, USA.
- Verkley G.J.M., Starink-Willemse M., van Iperen A., Abeln E.C.A. 2004. Phylogenetic analyses of *Septoria* species based on the ITS and LSD-D2 regions of nuclear ribosomal DNA. Mycologia 96(3): 558–571.
- Wolf F.A. 1923. Report of the Division of Plant Pathology. N. Carolina Agri. Exp. Stn. Ann. Rep. 46: 92.

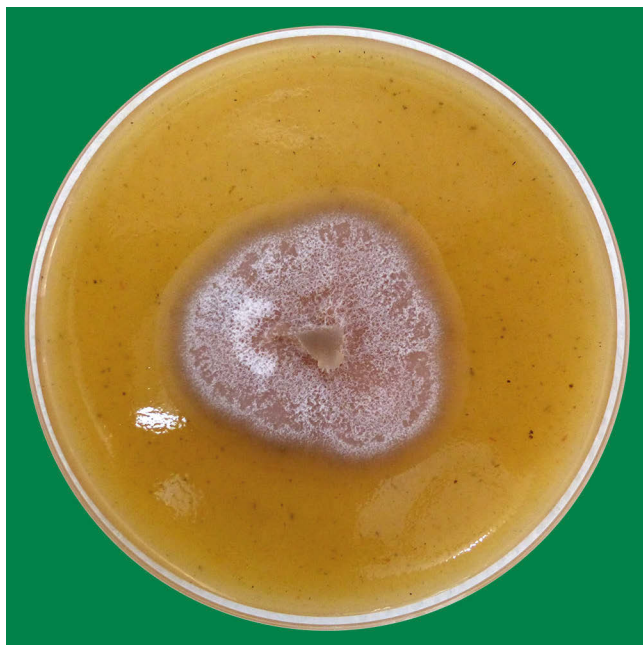
-
- Wolf F.A., Lehman S.G. 1926. Brown spot disease of soybeans. J. Agric. Res. 33: 365–374.
- Wrather J.A., Anderson T.R., Arsyad D.M., Tan Y., Ploper L.D., Porta-Puglia A., Ram H.H., Yorinori J.T. 2001. Soybean disease loss estimates for the top ten soybean-producing countries in 1998. Can. J. Plant Pathol. 23(2): 115–121.
- Young L.D., Ross J.P. 1978. Resistance evaluation and inheritance of non-chlorotic response to brown spot of soybean. Crop Sci. 18: 1075–1077.
- Karta akcesu: Sadowska K. 2337.



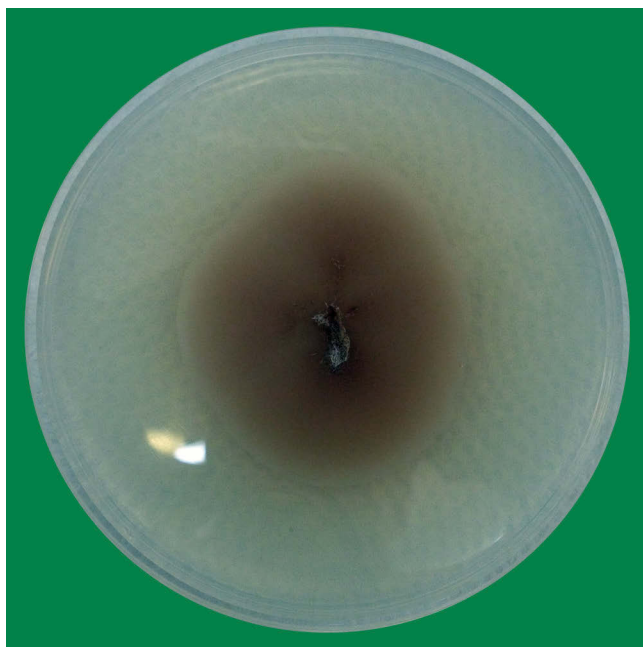
Fot. 98. 7-dniowe kultury *S. glycines* kolejno od lewej u góry na pożywkach: V8, CHA, PDA i PCA (K. Sadowska)



Fot. 99. 10-dniowa kultura *S. glycines* na pożywce CHA (K. Sadowska)



Fot. 100. 10-dniowa kultura *S. glycines* na pożywce V8 (K. Sadowska)



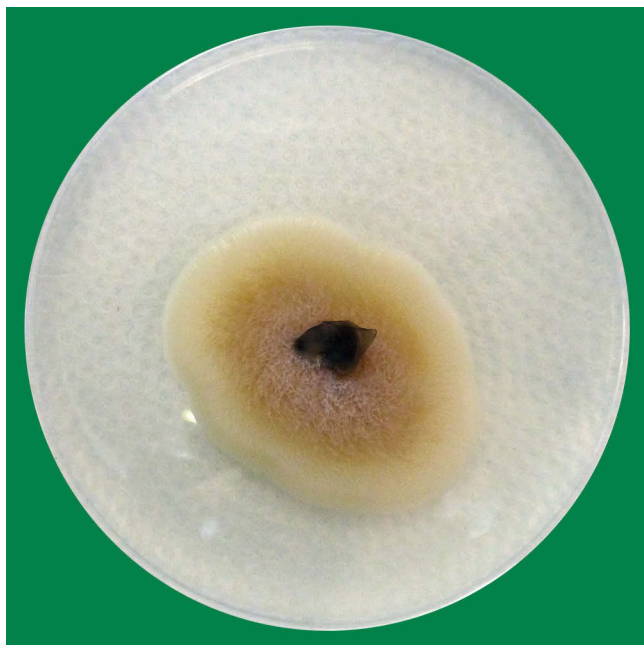
Fot. 101. 10-dniowa kultura *S. glycines* na pożywce PCA (K. Sadowska)



Fot. 102. 10-dniowa kultura *S. glycines* na pożywce OA (K. Sadowska)



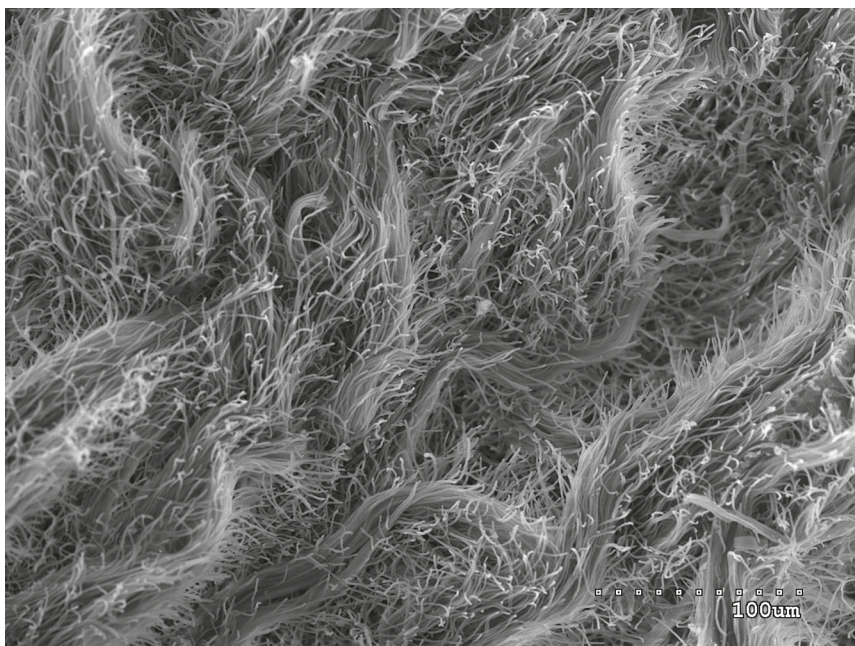
Fot. 103. 10-dniowa kultura *S. glycines* na podżywce CMA (K. Sadowska)



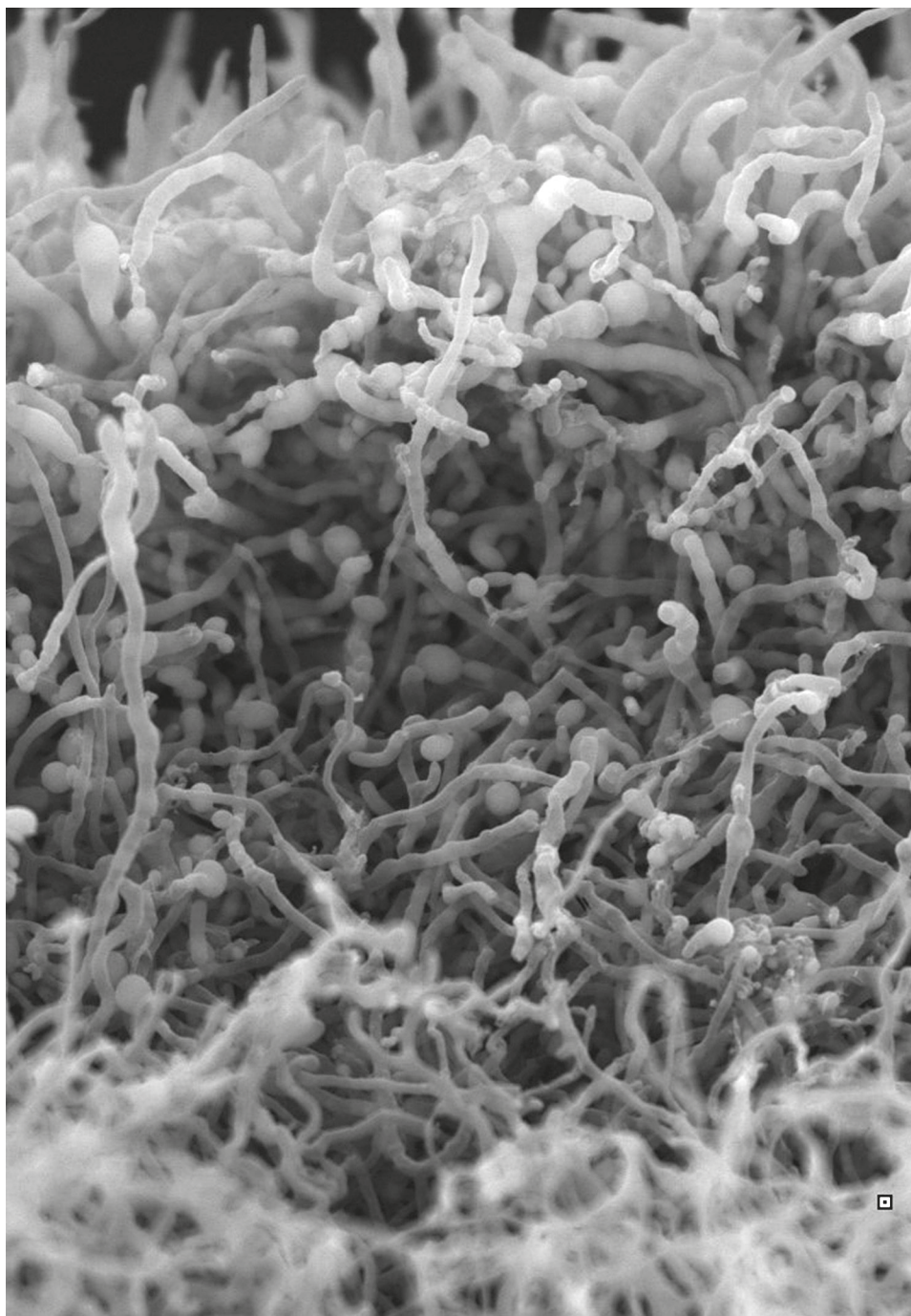
Fot. 104. 10-dniowa kultura *S. glycines* na pożywce PDA (K. Sadowska)



Fot. 105. Zarodniki *S. glycines* (G. Filoda)



Fot. 106. Strzępki *S. glycines* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 107. Strzępki *S. glycines* – zdjęcie wykonane za pomocą mikroskopu skaningowego (M. Gawlak)



Fot. 108. Septorioza soi (K. Sadowska)



Fot. 109. Septorioza soi (K. Sadowska)



Fot. 110. Objawy septoriozy na liściach soi (K. Sadowska)



Fot. 111. Septorioza soi (G. Filoda)



Fot. 112. Objawy septoriozy soi (G. Filoda)



Fot. 113. Objawy septoriozy soi (G. Filoda)

Spis treści

Jagoda Wojczyńska	
<i>Boeremia exigua</i> var. <i>exigua</i>	3
Jagoda Wojczyńska	
<i>Boeremia foveata</i>	19
Sylwia Stępniewska-Jarosz	
<i>Boeremia strasseri</i>	31
Natalia Łukaszewska-Skrzypniak	
<i>Cladosporium cucumerinum</i>	47
Natalia Łukaszewska-Skrzypniak	
<i>Cladosporium herbarum</i>	59
Sylwia Stępniewska-Jarosz	
<i>Monilinia fructigena</i>	69
Maria Rataj-Guranowska	
<i>Phytophthora nicotianae</i>	91
Katarzyna Sadowska	
<i>Phytophthora ramorum</i>	101
Katarzyna Sadowska	
<i>Septoria glycines</i>	115