Kształtowanie się fenotypowej struktury populacji *Phytophthora infestans* w Polsce w ciągu 15-lecia 1987-2001

**HANNA ZARZYCKA, SYLWESTER SOBKOWIAK,
RENATA LEBECKA, BEATA TATAROWSKA**

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Oddział w Młochowie, 05-831 Młochów
Zarzycka H., Sobkowiak S., Lebecka R., Tatarowska B. (Plant Breeding and Acclimatization Institute,
Młochów Research Center, 05-831 Młochów, Poland). Formation of the phenotypic structure
of *Phytophthora infestans* population in Poland during 1987-2001.

(Otrzymano dn. 10 czerwca 2002)

Summary

The formation of phenotypic structure of *P. infestans* population in Poland was determined by analyzing 1603 isolates collected from 1987 to 2001. The race complexity, low at the beginning of experiment, has been increasing from year to year and reached in 2001 a high level 7.2 virulence factors per isolate. The single and less composed races dominating firstly in the population were replaced gradually by more composed races. The virulence factors 1, 2, 3, 4, 7 and 11 occurred most frequently, but factors 5 and 8 were noted sporadically. The A2 mating type was detected in 1988 at first and since that time its occurrence has been noted in Polish population each year. The oospores were formed in potato tissues. Race diversity, low at the beginning of the investigation, reached a peak in 1996-2001. During 1987-1990 weakly and mildly aggressive phenotypes dominated in Polish population. In the later period very aggressive isolates were more frequent. Phenotypic race similarity of *P. infestans* populations in 1987 and 2001 was very low. The race structure of 1987 population was totally different from the race structure of populations of the next years. It was probably due to migration of new pathotypes. On the other hand the variation in complexity, diversity and similarity of races, as well as in aggressiveness observed in later years of investigation can be caused by the presence of both mating types and sexual recombination.

Key words: aggressiveness, mating type, population, *Phytophthora infestans*, structure

Metody badań

Przy ocenie zakresu wirulencji i poziomu agresywności oraz określaniu typu kojarzeniowego badanych izolatów *P. infestans* posłużono się metodami opisanymi przez Zarzycką i Sobkowiaka (1997).

Metodę oceny tworzenia oospor w porażonych tkankach ziemniaka podano w pracy Zarzyckiej i in. (2001).

Złożoność ras czyli liczbę czynników wirulencji przypadających na jeden izolat przedstawiono w postaci współczynnika Ci (Tabela 1) (Zarzycka i in., 2001).

Analizę zmienności ras o różnym stopniu złożoności w kolejnych latach badań wykonano za pomocą testu chi-kwadrat (χ^2) (Tabela 2). Również za pomocą testu χ^2 zanalizowano zmienność frekwencji poszczególnych czynników wirulencji (Tabela 3). Porównano tu odchylenie rzeczywistej częstotliwości występowania w populacjach w poszczególnych latach badań ras o różnej złożoności (oraz częstotliwości występowania poszczególnych czynników wirulencji) z wartościami oczekiwanymi, obliczonymi teoretycznie na podstawie wyników uzyskanych w czasie całego okresu doświadczalnego.

Różnorodność ras w poszczególnych latach badań przedstawiono za pomocą współczynnika Shannona (H_s) (Zarzycka i in., 2001). Wyższa wartość tego współczynnika świadczy o większym rasowym zróżnicowaniu populacji patogena (Tabela 1).

Fenotypowe podobieństwo populacji w kolejnych latach badań przedstawiono za pomocą współczynnika Rogersa (H_R) (Andrion, 1994a) obliczonego wg wzoru:

$$H_R = 0,5 S_j (p_{j1} - p_{j2})$$

gdzie: p_{j1} i p_{j2} przedstawiają frekwencje fenotypu w populacji 1 i populacji 2; H_R może wahać się od 0 do 1, przy czym – gdy $H_R = 1$ – nie ma ani jednej rasy wspólnej dla obu populacji (Tabela 4).

Przy charakteryzowaniu typów kojarzeniowych uwzględniono, obok izolatów heterotallicznych A1 i A2, również obecność występujących sporadycznie izolatów homotallicznych (autogamicznych) H, które mogą wytwarzać oosporę po skojarzeniu zarówno z typem A1 jak i A2 (Tantius i in., 1983) (Tabela 1).

Ocenę agresywności wykonano według skali 9-cio stopniowej, gdzie 1 znaczy najbardziej agresywny (Zarzycka i Sobkowiak, 1997). Za silnie agresywne uznano izolaty charakteryzujące się agresywnością w stopniu 1-4, za średnio agresywne – w stopniu 5-7, a za słabo agresywne – w stopniu 8-9 (Tabela 1).

Tabela 1
Charakterystyka polskiej populacji *P. infestans* w latach 1987-2001

Table 1
Characteristics of Polish *P. infestans* populations in 1987-2001

Cecha Feature		wskaźnik index	lata - years															
			1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	
złożoność ras race complexity		Ci ¹⁾	4,3	7,3	6,1	4,3	6,4	6,2	6,4	7,5	5,7	6,6	6,7	7,0	7,0	6,6	7,2	
różnorodność ras race diversity		Hs ²⁾	1,45	1,05	1,91	2,74	1,36	1,92	3,07	2,61	2,48	3,59	3,28	3,21	3,93	3,69	4,04	
typy kojarzeniowe mating types		A1	frekwencja	1,00	0,95	0,56	0,74	0,88	0,67	0,75	0,80	0,95	0,79	0,76	0,60	0,72	0,65	0,60
		A2	frequency	0	0,05	0,44	0,26	0,12	0,33	0,25	0,20	0,05	0,19	0,22	0,39	0,25	0,35	0,40
		H ³⁾		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,02	0,02	0,01	0,03	0	0
agresywność aggressiveness	słabo agresywne weakly aggressive	frekwencja frequency	0,38			0,76	0,22	0,05	0,08	0	0,10	0,03	0,03	0	0,05	0	0,17	
	średnio agresywne mildly aggressive		0,42			0,14	0,22	0,05	0,09	0	0,22	0,05	0,04	0,05	0,16	0,06	0,17	
	silnie agresywne very aggressive		0,20			0,10	0,56	0,90	0,83	1,00	0,68	0,92	0,93	0,95	0,79	0,94	0,66	

¹⁾ Ci – średnia liczba czynników wirulencji na izolat – the mean number of virulence factor per isolate

²⁾ H_s – wskaźnik Shannona – Shannon index

³⁾ H – izolaty autogamiczne – self fertile isolates

Tabela 2
Zależność między złożonością ras *P. infestans* a ich frekwencją w latach 1987-2001

Table2
Relationship between *P. infestans* race complexity and frequency of virulence factors in 1987-2001

Liczba czynników wirulencji Number of virulence factors	rzeczywista frekwencja – real frequency															χ^2 dla ras chi-square for races
	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	
0	0,06	0	0	0,07	0,01	0	0,03	0	0	0	0	0	0	0	0	63,74 **
1	0	0	0	0,06	0	0	0,03	0	0,02	0,01	0	0,01	0,02	0	0	36,50 **
2	0	0	0	0,06	0	0,03	0,03	0	0,02	0,02	0,01	0,02	0,03	0,02	0,01	22,44
3	0,06	0	0,01	0,10*	0,02	0	0,05	0	0,02	0,05	0,03	0	0,05	0,10?	0	48,32 **
4	0,44**	0	0,06	0,17*	0,03	0,03	0,05	0,05	0,09	0,06	0,04	0,03	0,04	0,08	0,04	192,01 **
5	0,38**	0,05*	0,19*	0,19*	0,04*	0,07*	0,07*	0,03*	0,31**	0,10	0,15	0,08	0,09	0,10	0,07?	110,25 **
6	0,06**	0,03**	0,20	0,18	0,42**	0,45**	0,09*	0,15	0,28*	0,18	0,16	0,19	0,13	0,12*	0,16	105,18 **
7	0	0,53**	0,41**	0,18*	0,41**	0,36*	0,21	0,31	0,13□□	0,24	0,26	0,26	0,16?	0,20?	0,24	89,88 **
8	0	0,39**	0,13	0	0,07*	0,03*	0,29**	0,26*	0,09*	0,19	0,21	0,24*	0,19	0,17	0,31**	110,19 **
9	0	0	0	0	0	0,03	0,15*	0,15**	0,04	0,14*	0,10	0,17*	0,15*	0,19**	0,12	91,84 **
10	0	0	0	0	0	0	0	0,05	0	0,01	0,04	0,01	0,13**	0,02	0,04	87,89 **
11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,01	0	0,01	96,26 **
χ^2 dla lat chi-square for years	28,98 *	98,98 **	28,56 *	11,20	69,89 **	67,46 **	37,11 **	31,93 **	46,01 **	9,60	8,68	20,96 **	87,11 **	32,8 **	27,86 *	
χ^2 ogólny total chi-square	0967,79**															

* Zróznicowanie istotne przy $P=0,05$, Differentiation significant at $P=0,05$

** Zróznicowanie istotne przy $P=0,001$, Differentiation significant at $P=0,001$

*Rzeczywista frekwencja istotnie większa od oczekiwanej przy $P=0,05$, Real frequency significantly higher than expected one at $P=0,05$

**o Rzeczywista frekwencja istotnie większa od oczekiwanej przy $P=0,001$, Real frequency significantly higher than expected one at $P=0,001$

□ Rzeczywista frekwencja istotnie mniejsza od oczekiwanej przy $P=0,05$, Real frequency significantly lower than expected one at $P=0,05$

□□ Rzeczywista frekwencja istotnie mniejsza od oczekiwanej przy $P=0,001$, Real frequency significantly lower than expected one at $P=0,001$

Tabela 3
Frekwencja poszczególnych czynników wirulencji w Polsce w latach 1987-2001

Table 3
Frequency of particular virulence factors in Poland in 1987-2001

Czynniki wirulencji Virulence factors	rzeczywista frekwencja – real frequency																χ^2 dla ras chi-square for races
	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001		
1	0,94 [■]	1,00	1,00	0,84	0,99	1,00	0,91	1,00	0,96	0,96	0,98	0,96	0,87	0,96	0,97	19,17	
2	0,81 [■]	1,00 [■]	0,96 [■]	0,57	0,53	0,21 ^{□□}	0,72	0,59	0,23 ^{□□}	0,48	0,57	0,60	0,74	0,72	0,66	114,92 **	
3	0,06 ^{□□}	1,00	1,00	0,83 [■]	0,98	0,97	0,88	0,95	0,94 [■]	0,83	0,99	0,95	0,87	0,86	0,66 ^{□□}	74,17 **	
4	0,87 [■]	1,00	1,00	0,82	0,99	1,00	0,87	0,90	0,96	0,89	0,96	0,96	0,84	0,92	0,99	18,99	
5	0	0,50 [■]	0,06 ^{□□}	0,01	0,04	0	0,16	0,08	0,09	0,04	0,08	0,02	0,29	0,06	0,39 [■]	220,54 **	
6	-	-	-	-	-	0,07 ^{□□}	0,49	0,56	0,19 ^{□□}	0,42	0,40	0,48	0,64?	0,62 [■]	0,62	69,62 **	
7	0,12 ^{□□}	0,87	0,94 [■]	0,52	0,93	0,93	0,76	0,95	0,91	0,90	0,88	0,89	0,89	0,92	0,94	49,58 **	
8	0	0	0	0	0,04 ^{□□}	0,36	0,15	0,59 [■]	0,45 ^{??}	0,57 ^{□□}	0,36	0,55 [■]	0,45 [■]	0,37	0,39	233,19 **	
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,03	0	0,01	0,03	0	0,03	27,83 *	
10	0,50	0,97 [■]	0,60	0,36	0,92 [■]	0,76	0,71	0,85	0,23 ^{□□}	0,59	0,62	0,64	0,53	0,40	0,56	62,96 **	
11	0,87 [■]	0,92	0,64	0,41	0,94	0,90	0,63	0,90	0,83	0,77	0,84	0,85	0,77	0,67	0,80	37,81 **	
χ^2 dla lat chi-square for years	183,10 **	143,35 **	67,20 **	54,34 **	47,37 **	85,48 **	15,35	33,64 **	79,94 **	48,12 **	6,44	31,04 **	49,43 **	24,39 **	70,80 **		
χ^2 ogólny total chi-square	988,10**																

* Zróznicowanie istotne przy $P=0,05$, Differentiation significant at $P=0.05$

** Zróznicowanie istotne przy $P=0,001$, Differentiation significant at $P=0.001$

* Rzeczywista frekwencja istotnie większa od oczekiwanej przy $P=0,05$, Real frequency significantly higher than expected one at $P=0.05$

** o Rzeczywista frekwencja istotnie większa od oczekiwanej przy $P=0,001$, Real frequency significantly higher than expected one at $P=0.001$

□ Rzeczywista frekwencja istotnie mniejsza od oczekiwanej przy $P=0,05$, Real frequency significantly lower than expected one at $P=0.05$

□□ Rzeczywista frekwencja istotnie mniejsza od oczekiwanej przy $P=0,001$, Real frequency significantly lower than expected one at $P=0.001$

Tabela 4
Fenotypowe podobieństwo populacji *P. infestans* na terenie Polski w latach 1987-2001

Table 4
Phenotypic similarity of *P. infestans* populations collected in Poland 1987-2001

Lata Years	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
1988	1,0													
1989	1,0	0,4												
1990	0,9	0,8	0,5											
1991	1,0	0,6	0,5	0,7										
1992	1,0	1,0	0,9	0,9	0,5									
1993	0,9	0,9	0,7	0,7	0,8	0,8								
1994	1,0	0,9	0,8	0,9	0,8	0,6	0,7							
1995	1,0	1,0	0,9	0,8	0,9	0,8	0,8	0,7						
1996	1,0	1,0	0,9	0,9	0,8	0,9	0,6	0,4	0,7					
1997	1,0	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,6	0,4	0,6	0,4				
1998	1,0	1,0	0,8	0,9	0,7	0,7	0,6	0,4	0,7	0,4	0,4			
1999	1,0	1,0	0,9	0,8	0,9	0,8	0,7	0,6	0,8	0,6	0,6	0,6		
2000	1,0	1,0	0,9	0,9	0,9	0,8	0,6	0,6	0,7	0,5	0,5	0,4	0,6	
2001	1,0	0,9	0,8	0,9	0,8	0,8	0,7	0,7	0,8	0,7	0,6	0,6	0,6	0,7

WYNIKI I DYSKUSJA

1. Kształtowanie się wirulencji

a) złożoność ras

W ciągu kolejnych lat badań obserwowano pojawianie się w Polsce ras coraz bardziej złożonych, charakteryzujących się coraz większą liczbą czynników wirulencji przypadających na jeden izolat patogena. Najniższy wskaźnik Ci = 4,3 zaobserwowano w pierwszych latach badań, później wartość tego wskaźnika stopniowo wzrastała osiągając w 2001 roku poziom Ci = 7,2 (Tabela 1). W innych krajach europejskich na przełomie lat 80-tych i 90-tych średnia liczba czynników wirulencji na izolat była w zasadzie zbliżona do współczynnika Ci w Polsce i wynosiła w Niemczech 4,98 (Rullich i Schöber, 1988), w Holandii 4,68 (Schöber i Turkensteen, 1992), a we Francji wahała się od 4,53 do 5,78 (Andrivo, 1994b).

Obserwowano z biegiem czasu tendencję do zmniejszania się w Polsce występowania ras mało złożonych oraz do pojawiania się ras coraz bardziej złożonych i stopniowego zwiększania się ich frekwencji. Ekspresja fenotypów o różnej złożoności występowała ze zmienną częstotliwością w poszczególnych latach badań i dotyczyła prawie wszystkich kombinacji ras (Tabela 2). W roku 1987 przeważały rasy mało złożone, posiadające 4-5 czynników wirulencji. Ich rzeczywiste występowanie znacznie przekraczało frekwencję oczekiwaną. W 1988 roku znaczną przewagę, ponad wartość oczekiwaną, uzyskały izolaty 7 czynnikowe, a od 1991 roku zaczęła wyraźnie spadać frekwencja ras mało złożonych. Trzeba tu jednak wziąć pod uwagę, że w pierwszych latach badań (do 1991 roku) nie dysponowaliśmy testerem R6 i należy się liczyć z tym, że część ocenianych wówczas fenotypów mogła być w rzeczywistości nieco bardziej złożona. W latach 1993-94 i 1996-98 uzyskały dominację rasy 7-8 czynnikowe, a 9-cio a nawet 10-cio czynnikowe (w 1999) zaczęły się pojawiać w ilości przekraczającej wartość oczekiwaną. W 1995 roku obserwowano pewien regres-powrót przewagi ras 5-6 czynnikowych prawdopodobnie jako reakcję na warunki środowiska niesprzyjające rozwojowi zarazy ziemniaczanej, jakie panowały w latach poprzednich. W ostatnich latach badań przeważały rasy 8-9-cio czynnikowe, osiągając w 1999 i 2001 roku wartość rzeczywistą przekraczającą oczekiwaną.

b) frekwencja czynników wirulencji

Pośród wszystkich badanych czynników wirulencji najbardziej stabilne w ekspresji okazały się czynniki 1 i 4 (Tabela 3). Ekspresja pozostałych ulegała wahaniom. Stosunkowo niewielkie wahania wykazywały czynniki 11, 7 i 3, które charakteryzowały się dużą frekwencją. Najbardziej zmienne były czynniki 5 i 8. Czynniki 5 i 8 wystąpił po raz pierwszy w roku 1988, czynniki 8 – w roku 1991, a czynniki 9 zaczął się pojawiać sporadycznie ze zmienną ekspresją od 1996 roku. W 1987 znaczną przewagę uzyskały czynniki 1, 2, 4 i 11. W następnych latach badań dominowały czynniki 1, 3, 4, 7 i 11. Czynniki 2 i 8 miały największą frekwencję, przewyższającą oczekiwaną, w latach 1988-89. Na przełomie lat 60-tych i 70-tych czyli przed rozpoczęciem systematycznych badań nad populacją Świszcze i in. (1969, 1974) zanotowali w Polsce ekspresję tylko niektórych czynników wirulencji, a więc 1, 3 i 4. Pietkiewicz (1978) natomiast stwierdził występowanie

większości genów komplementarnych do genów odporności specyficznej R z wyjątkiem 6 i 11. Najczęściej notował występowanie czynników 1, 3 i 4, a najrzadziej 8 i 9. Na podstawie opracowania Ś w i e ż y Ń s k i e g o i in. (2000) można stwierdzić, że w latach 1985-1996 w większości krajów na terenie Europy przeważały w populacjach czynniki wirulencji przełamujące geny odporności specyficznej R1 i R4. Ponadto licznie występowały czynniki komplementarne do genów odporności R3 i R7 (we Francji i Niemczech) oraz R10 i R11 (w Niemczech i w Irlandii). Natomiast w Holandii i Irlandii nie notowano czynników wirulencji zdolnych do przełamania genu R5, we Francji – genu R6, w Danii – genu R8, a w Holandii – genu R9.

c) różnorodność ras

W pierwszych latach badań rasowa różnorodność populacji była niewielka i wahała się od $H_s = 1,05$ w 1988 roku do $H_s = 1,97$ w roku 1989 (Tabela 1). W następnych latach wartość współczynnika Shannona zaczęła stopniowo wzrastać, aż w 2001 roku osiągnęła poziom $H_s = 4,04$. Tak wysoka wartość współczynnika H_s może świadczyć o wzrastającej roli generatywnej reprodukcji w polskiej populacji *P. infestans*. D a y i in. (2000) stwierdzili, że większa różnorodność populacji była obserwowana w rejonach Anglii, gdzie występowały oba typy kojarzeniowe niż tam, gdzie notowano tylko typ A1. Uważają oni, że to większe zróżnicowanie jest wynikiem seksualnej albo somatycznej rekombinacji.

d) fenotypowe podobieństwo populacji

W pierwszych latach badań obserwowano stosunkowo niewielkie zróżnicowanie populacji: średnia liczba fenotypów w kolejnych latach wahała się od 19 do 36. Od 1992 roku zanotowano znacznie większe zróżnicowanie rasowe i liczba fenotypów osiągnęła wartość od 52 w 1996 roku do 77 w roku 1999.

Rok 1988 należy uznać za moment przełomowy, od którego zaczął się początek zmian zachodzących w populacji *P. infestans* w Polsce. Według wskaźników Rogersa skład rasowy populacji patogena w 1987 roku (Tabela 4) był całkowicie odmienny od składu populacji występujących w latach następnych. To zjawisko fenotypowej odrębności populacji z 1987 roku zostało potwierdzone wynikami badań S u j k o w s k i e g o i in. (1994) nad składem genetycznym izolatów. W latach 1988-91 obserwowano pewną stabilizację i stosunkowo duże podobieństwo populacji. Spowodowane to było prawdopodobnie tym, że nastąpiło zahamowanie migracji nowych ras patogena, a rekombinacja seksualna nie zaczęła jeszcze odgrywać większej roli. Lata 1992-95 były latami stosunkowo dużej zmienności rasowej w populacjach, do której prawdopodobnie przyczyniła się rekombinacja seksualna patogena. Wartość wskaźnika Rogersa zaczęła rosnąć (a podobieństwo populacji maleć) w latach 1996-99 na co przypuszczalnie wpłynęła tendencja do powstawania ras bardzo złożonych (9-11 czynnikowych), co ograniczyło możliwości kombinacyjne.

2. Zmienność frekwencji typów kojarzeniowych

Występowanie typu kojarzeniowego A2 jest obecnie notowane w wielu krajach na terenie Europy (Schøber i Turkensteen, 1992; Drenth, 1994; Lebreton i Andrivon, 1998; Dolezal i in., 2000). W Polsce typ kojarzeniowy A2 wystąpił po raz pierwszy w 1988 roku, a w następnych latach pojawiał się w populacji ze zmiennym nasileniem wahającym się od 5 do 44% (Tabela 1). Taka zmienność w częstotliwości występowania A2 była notowana również w innych krajach. W Norwegii w latach 1993-95 zaobserwowano spadek frekwencji A2 z 50% do 19,4% (Hermansen i Amundsen, 1996), a w Holandii w 1992-95 z 62% do 44% (Turkensteen i in., 1996). Od 1996 roku zaczęto obserwować w polskiej populacji sporadyczne występowanie szczepów autogamicznych (Tantius i in., 1983). W ostatnich latach badań występowanie w Polsce typu A2 zaczęło się ustalać na poziomie około 30% i notowane było we wszystkich rejonach uprawy ziemniaka w Polsce. W rejonach tych stwierdzono również w liściach i łodygach chorych roślin tworzenie oospor, czyli zarodników przetrwalnikowych, powstałych w wyniku zapłodnienia. Do tej pory nie znaleziono bezpośrednich dowodów na to, że na świecie, poza Meksykiem, zachodzi rekombinacja seksualna w populacjach *P. infestans*. Wnioskuje się o tym wyłącznie na podstawie dowodów pośrednich takich jak wspólne występowanie obu typów kojarzeniowych, obecność oospor w tkankach roślin, czy wzrastające zróżnicowanie w obrębie genotypów i fenotypów patogena. W oparciu o takie przesłanki Turk i in. (2000) uważają, że dzięki cyklowi seksualnemu wzrosła w zachodniej Europie zdolność adaptacyjna patogena do zmieniających się biotycznych i abiotycznych warunków, do odporności roślin oraz tolerancja na fungicydy.

3. Zmienność agresywności

W pierwszych latach badań 1987-1990 w polskiej populacji dominowały fenotypy słabo i średnio agresywne (Tabela 1). W następnym okresie zaczęły uzyskiwać przewagę fenotypy silnie agresywne, których frekwencja osiągnęła 100% w 1994 roku. Znaczna przewaga fenotypów silnie agresywnych utrzymała się aż do końca badań. Zwiększona agresywność wśród izolatów pochodzących z nowej populacji *P. infestans* była obserwowana przez badaczy z innych krajów (Platt i in., 1996). Wyrażała się ona większą średnicą plamy i intensywniejszą sporulacją. Sandström (2000) przypisywał obecność w szwedzkiej populacji *P. infestans* bardziej agresywnych szczepów rozmnażaniu płciowemu patogena.

LITERATURA

- Andrivon D., 1994a. Race structure and dynamics in population of *Phytophthora infestans*. Can. J. Bot. 72: 1681-1687.
- Andrivon D., 1994b. Race of *Phytophthora infestans* in France 1991-93. Potato Res. 37: 279-286.
- Day J.P., Hardman N., Shattok R.C., Shaw D.S., 2000. Diversity of *Phytophthora infestans* in the UK: phenotypic and molecular variation in some samples from many sites reveal clonal lineages and related non clonal variants. Cong. Europ. Foundation for Plant Pathology, Taormina, Italy, 12-22 September 2000, abstr. 102.

- Dolezal P., Hausvater E., Taborsky V., Zouhar M., 2000. Population studies on *Phytophthora infestans* in Czech Republic. Congress of European Foundation for Plant Pathology, Taormina, Italy, 12-22 September 2000, abstr. 115 P.
- Drenth A., 1994. Molecular genetic evidence for a new sexually reproducing population of *Phytophthora infestans* in the Netherlands. Ph. D. thesis. University of Wageningen, the Netherlands, pp. 150.
- Fry W.E., Goodwin S.B., Dyer A.T., Matuszak J.M., Drenth A., Tooley P.W., Sujkowski L.S., Koch Y.J., Cohen B.A., Spielman L.J., Deahl K.L., English D.A., Sandlan K.P., 1993. Historical and recent migration of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways and implications. Plant Disease 77, 7: 653-661.
- Goodwin S.B., 1997. The population genetics of *Phytophthora*. Phytopath. 87 (4): 462-472.
- Hermansen A., Amundsen T., 1996. Mating types of *Phytophthora infestans* in selected fields in Norway in 1995. Trien. Conf. of Europ. Assoc. for Potato Res., Veldhoven, the Netherlands, 14-19 July 1996: 270-271.
- Hohl H.R., Iselin K., 1984. Strains of *Phytophthora infestans* with A2 mating type behaviour. Trans. of British Mycol. Society 83: 529-530.
- Lebreton L., Andrivon D., 1998. French isolates of *Phytophthora infestans* from potato and differ in phenotype and genotype. Europ. J. Plant Pathol. 104: 583-594.
- Pietkiewicz J., 1978. Pathogenic variation among field isolates of *Phytophthora infestans*. Phytopath. Z. 93: 289-294.
- Platt H.W. (BUD), Peters R.D., Hall R., 1996. Potato late blight – pathogen population in Canada. Trien. Conf. of Europ. Assoc. for Potato Res., Veldhoven, the Netherlands, 14-19 July 1996: 354-355.
- Rullich G., Schöber B., 1988. Auftreten und Verbreitung der A2 Paarungstyps von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in der Bundesrepublik Deutschland. Kartoffelbau 39: 244-246.
- Sandström M., 2000. Status of sexuality in the Swedish population of *Phytophthora infestans*. Congress of European Foundation for Plant Pathology, Taormina, Italy, 12-22 September 2000, abstr. 105.
- Schöber B., Turkensteen L.S., 1992. Recent and future developments in potato fungal pathology. Nether. J. Plant Pathol. 98, suppl. 2: 73-83.
- Sujkowski L.S., 1992. Zmienność wirulencji i agresywności u grzyba *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary w stosunku do ziemniaka. Instyt. Ziemn., Młochów, ss 56 (Rozprawa habilitacyjna).
- Sujkowski L.S., Goodwin S.B., Dyer A.T., Fry W.E., 1994. Increased genotypic diversity and possible sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in Poland. Phytopath. 84: 201-207.
- Sujkowski L.S., Goodwin S.B., Fry W.E., 1996. Changes in specific virulence in Polish population of *Phytophthora infestans* 1985-1991. Europ. J. Plant. Pathol. 102: 555-561.
- Świeżyński K.M., Domański L., Zarzycka H., Zimnoch-Guzowska E., 2000. The reaction of potato differentials to *Phytophthora infestans* isolates collected in nature. Plant Breeding 119: 119-126.
- Świszczewska J., Piotrowski W., Osińska M., 1969. Rasy zarazy ziemniaków występujące w 1968 r. na ziemniakach w Polsce. Komun. Inst. Ziemn. 5: 20-28.
- Świszczewska J., Perz B., Piotrowski W., 1974. Rasy fizjologiczne *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary występujące na ziemniakach w 1973 r. Z Prac Inst. Ziemn. 3: 10-13.

- Tantius P.H., Fyfe A.M. Shaw D.S., Shattock R.C., 1983. Occurrence of A2 mating type and self-fertile isolates of *Phytophthora infestans* in England and Wales. *Plant Path.* 35: 578-581.
- Turkensteen L.J., Flier W.G., Baarlen P. van., 1996. Evidence for sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in an allotment garden complex in the Netherlands. *Trien. Conf. of Europ. Assoc. for Potato Res.*, Veldhoven, the Netherlands, 14-19 July 1996: 356-357.
- Turkensteen L.J. Flier W.G., Kessel G.J.T., Forch M.G., Graveland R.P., 2000. Evaluating the stability of new sources of resistance against the potato late blight pathogen (*Phytophthora infestans*). *Congress of European Foundation for Plant Pathology*, Taormina, Italy, 12-22 September 2000, abstr. 316 P.
- Zarzycka H., Sobkowiak S., 1997. Ocena zmian zachodzących w polskiej populacji *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Biul. Inst. Ziemn.* 48: 125-135.
- Zarzycka H., Lebecka R., Sobkowiak S., 2001. The search on determination of role of oospores in *Phytophthora infestans* primary infection and late blight development on potato foliage. *Plant Breed. Seed Sci.*, 45 (2).

Kształtowanie się fenotypowej struktury populacji *Phytophthora infestans* w Polsce w ciągu 15-lecia 1987-2001

Streszczenie

Badania nad fenotypową strukturą populacji *P. infestans* w Polsce w latach 1987-2001 zostały przeprowadzone na 1603 izolatach patogena. Na początku badań występowały rasy mało złożone. Ich złożoność wzrastała stopniowo w ciągu lat aż w 2001 roku osiągnęła poziom 7,2 czynnika wirulencji na izolat. Początkowo w populacji dominowały rasy pojedyncze i mało złożone, które następnie zostały zastąpione przez rasy bardzo złożone. Do najczęściej występujących można było zaliczyć czynniki wirulencji 1, 2, 3, 4, 7 i 11, natomiast czynniki 5 i 8 występowały raczej rzadko. Typ kojarzeniowy A2 był po raz pierwszy znaleziony w Polsce w 1988 roku i od tej pory był notowany w populacji każdego roku. Stwierdzono formowanie oospor w tkankach ziemniaka. Na początku badań zanotowano małe zróżnicowanie ras, lecz w latach 1996-2001 ta różnorodność osiągnęła najwyższy poziom. W początkowym okresie badań, w latach 1987-90 przeważały w populacji fenotypy słabo i średnio agresywne, ale w późniejszych latach badań dominację uzyskiwały izolaty bardzo agresywne. Ogólnie biorąc fenotypowe podobieństwo ras w populacjach z 1987-2001 było bardzo małe. Rasowa struktura populacji z 1987 różniła się całkowicie od struktury populacji pochodzących z lat następnych. Przyczyny należy się doszukiwać w migracji nowych fenotypów. Z drugiej strony zmienność w zakresie kompleksowości, różnorodności i podobieństwa ras, a również agresywności, obserwowana w późniejszych latach badań była prawdopodobnie spowodowana obecnością obu typów kojarzeniowych i rekombinacją seksualną.