

Received: 28.03.2023 / Accepted: 11.07.2023

ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY

## Sucha zgnilizna bulw – sprawcy, objawy i zwalczanie

## Dry rot of tubers – agents, symptoms, and control

Jerzy Osowski\* , Janusz Urbanowicz 

### Streszczenie

Sucha zgnilizna bulw jest jedną z kilkadziesiątu odglebowych chorób ziemniaka, które powodują poważne ubytki i straty plonu o znaczeniu ekonomicznym. Sprawcą choroby są grzyby rodzaju *Fusarium*, które powszechnie bytują w glebie, gdzie jako saprotrofy żywią się materią organiczną. Ich powszechne występowanie sprawia, że zasiedlają one także inne ważne gospodarczo rośliny uprawne: pszenicę, żyto, owies, jęczmień, pszenżyto oraz kukurydzę. Grzyby rodzaju *Fusarium* są obecnie zaliczane do najbardziej patogennych i fitotoksycznych mikroorganizmów na świecie. W uprawie ziemniaka powodują liczne straty plonu, a przebieg choroby obejmuje dwie fazy: polową i przechowalniczą.

**Słowa kluczowe:** choroba, grzyby, *Fusarium* spp., sucha zgnilizna, zwalczanie

### Abstract

Dry rot of tubers is one of the dozens of soil-borne diseases that cause severe yield losses of economic importance. The disease is caused by fungi of the *Fusarium* genus, which commonly live in the soil, and feed on organic matter as saprotrophs. Their widespread occurrence means they also inhabit other economically important crops: wheat, rye, oats, barley, triticale, and maize. *Fusarium* fungi are currently among the world's most pathogenic and phytotoxic microorganisms. They cause numerous potato crop losses, and the disease's course includes field and storage.

**Key words:** disease, fungi, *Fusarium* spp., dry rot, control

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy  
Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemniaka  
76-009 Bonin 3

\*corresponding author: j.osowski@ihar.edu.pl

## Wstęp / Introduction

Ziemniak jest czwartą rośliną na świecie zapewniającą wyżywienie ludności (Fiers i wsp. 2012). Obecnie ziemniaki są uprawiane na ponad 19 mln hektarów, a ich roczna produkcja wynosi 388 mln ton (Tiwari i wsp. 2020). Obserwowany na świecie konsekwentny wzrost produkcji ziemniaków w krajach rozwijających się, przewyższający kraje rozwinięte, wskazuje że jego znaczenie jako źródła pożywienia, dochodów i zatrudnienia zwłaszcza w Azji, Afryce i Ameryce Południowej jest duże (Devaux i wsp. 2020). Około 1,3 miliarda ludzi w Indiach i Chinach spożywa ziemniaki (Tiwari i wsp. 2020).

Ziemniaki są cennym źródłem witamin i składników mineralnych. W 100 gramach ziemniaków znajduje się 443 mg potasu, a spożycie 200 g ziemniaków może zapewnić połowę dziennego zapotrzebowania na witaminę C i 40% na potas. Jednak uprawa ziemniaków wymaga dużych nakładów finansowych ponoszonych na sadzeniaki, nawozy, maszyny i ochronę przed chorobami i szkodnikami. Według Fiers i wsp. (2012) ziemniaki są atakowane przez 40 różnych patogenów, które mogą być przenoszone przez bulwy lub glebę. Jedną z groźniejszych chorób ziemniaka, jaką jest sucha zgnilizna, wywołują grzyby rodzaju *Fusarium*.

Celem pracy jest przedstawienie zagadnień związanych z występowaniem, rozwojem, szkodliwością i zwalczaniem suchej zgnilizny.

## Sprawcy choroby, szkodliwość, zasięg występowania / Pathogens, harmfulness, range of occurrence

Za sprawców suchej zgnilizny ziemniaka uważane są grzyby rodzaju *Fusarium*, powszechnie bytujące w glebach, wodzie i powietrzu. W kontakcie z uprawami mogą powodować gnicie korzeni, więdnienie, karłowatość i inne choroby (Roncero i wsp. 2003; Suchorzyńska i Misiewicz 2009). Grzyby rodzaju *Fusarium* mogą rosnąć na roślinach żywych i martwych oraz wszelkich innych materiałach organicznych, w tym na szczątkach zwierzęcych (Smith 2007; Wolny-Kołodka 2014). Ze względu na powszechne występowanie często zasiedlają rośliny ważne gospodarczo: pszenicę, żyto, owies, jęczmień, pszenżyto, kukurydzę oraz ziemniaki (Jeschke i wsp. 1990). Zdolność zmiany metabolizmu, a także dostosowywania się do podłoża, na którym bytują sprawia, że mogą szybko porażać wiele gatunków roślin uprawnych na całym świecie. Grzyby rodzaju *Fusarium* są obecnie uważane za jedno z najbardziej patogennych i fitotoksycznych mikroorganizmów na świecie (Leslie i Summerell 2006). Jako mikroorganizmy o szerokich granicach tolerancji w stosunku do czynników środowiskowych (organizmy ubikwistyczne), głównie abiotycznych, mogą się rozwijać

w szerokim zakresie temperatury (Płaskowska 1997; Nucci i Anaissie 2007). Struktura genetyczna *Fusarium* i jego stadia płciowe pozwalają askosporom (zarodniki workowe) przetrwać w ekstremalnych warunkach i na dużych wysokościach, mogą być przenoszone przez wodę i powietrze, ich chlamydospory są głównie przenoszone przez glebę (Al-Hatmi i wsp. 2016). Do zakażenia roślin najczęściej dochodzi w wyniku mechanicznego uszkodzenia tkanki, które umożliwia wnikanie do wnętrza sprawców chorób.

Sucha zgnilizna jest zaliczana do ważniejszych chorób ziemniaka o znaczeniu ekonomicznym. Chełkowski (1989) oraz Wharton i wsp. (2007a) oceniają wysokość strat plonu na 25%, a podczas przechowywania mogą one sięgać nawet 60%. Du i wsp. (2012) poziom strat plonu określają na około 90%, a według Tiwari i wsp. (2020) straty wywołane rozwojem suchej zgnilizny mogą sięgać nawet 100–250 mln USD rocznie.

Sucha zgnilizna ziemniaków powoduje nie tylko straty plonu bulw, ale może zanieczyszczać bulwy mikotoksynami, które mogą wywoływać efekty cyto-, geno-, neuro- i hepatotoksyczne u ludzi i zwierząt zagrażając tym samym zdrowiu poprzez bezpośrednie spożywanie roślin porażonych *Fusarium*, czy pośrednio będąc obecne w mleku lub mięsie zwierząt karmionych porażoną paszą (Stępień 2013).

Grzyby rodzaju *Fusarium* powodujące suchą zgniliznę zaliczane są do gromady: Workowców – Ascomycota, klasy: Sordariomycetes, rzędu: Hypocreales i rodziny: Nectriaceae (Kryczyński 2011).

Według Cullen i wsp. (2005) za głównych sprawców suchej zgnilizny ziemniaka uważane są następujące gatunki: *F. sulphureum* Schlechtend. (syn. *F. sambucinum* Fuckel), *F. coeruleum* (Libert) Sacc. (syn. *F. solani* var. *coeruleum*), *F. avenaceum* (Fr.: Fr.) Sacc., *F. culmorum* (Wm. G. Sm.) Sacc., *F. oxysporum* Schlechtend. Fr., *F. acuminatum* Ellis & Everh., *F. crookwellense* L. W. Burgess, P. E. Nelson & T. A. Toussoun, *F. equiseti* (Corda) Sacc., *F. graminearum* Schwabe, *F. scirpi* Lambotte & Fautrey, *F. semitectum* Berk. & Ravenel, *F. sporotrichioides* Sherb. and *F. tricinctum* (Corda) Sacc. Jednak lista ulega ciągłym zmianom, bo nadal są identyfikowane inne gatunki *Fusarium*, które także powodują objawy suchej zgnilizny na bulwach ziemniaka (tab. 1).

W Polsce za sprawców suchej zgnilizny uważane są głównie gatunki: *F. sulphureum* i *F. solani* var. *coeruleum* (Kurzawińska 2012; Stefańczyk i wsp. 2016; Rębarz 2018). Rozwój choroby jest inicjowany przez zarodniki konidialne chlamydospory znajdujące się na porażonych bulwach nasiennych (całych i krojonych) (Secor i Salas 2001) oraz resztkach roślinnych w glebie, gdzie mogą przetrwać kilka lat (Glass i wsp. 2001; Powelson i Rowe 2008; Rębarz 2018). Czynnikiem sprzyjającym zakażeniu się bulw i przenoszeniu infekcji może być także porażona gleba przylegająca do bulw (Theron i Holz 1991).

**Tabela 1.** Gatunki *Fusarium* zidentyfikowane jako sprawcy suchej zgnilizny ziemniaka (opracowanie własne na podstawie literatury)  
**Table 1.** *Fusarium* species identified as causing potato dry rot (based on literature)

Grzyby rodzaju <i>Fusarium</i> <i>Fusarium</i> species	Literatura Literature
<i>F. sambucinum</i> Fuckel syn. <i>F. sulphureum</i> Schlechtend.	Desjardins i wsp. (1992), Hide i wsp. (1992), Desjardins i wsp. (1993), Lacy i Hammerschmidt (1993), Desjardins (1995), Hanson i wsp. (1996), Secor i Salas (2001), Wharton i wsp. (2006), Wharton i wsp. (2007a), Peters i wsp. (2008b), Recep i wsp. (2009), Gachango i wsp. (2011b), Sagar i wsp. (2011), Du i wsp. (2012), Gachango i wsp. (2012), Kurzawińska (2012), Stefańczyk i wsp. (2016), Gherbawy i wsp. (2019), Tiwari i wsp. (2020)
<i>F. solani</i> (Mart.) Sacc. zm. <i>coeruleum</i> (Lib. Ex Sacc.)	Theron i Holz (1989), Hide i wsp. (1992), Hanson i wsp. (1996), Peters i wsp. (2008a), Mahdavi-Amiri i wsp. (2009), Gachango i wsp. (2011b), Gachango i wsp. (2012), Stefańczyk i wsp. (2016), Tiwari i wsp. (2020)
<i>F. oxysporum</i> Schlechtend. Ks.	Theron i Holz (1989), Hanson i wsp. (1996), Peters i wsp. (2008a), Peters i wsp. (2008b), Mahdavi-Amiri i wsp. (2009), Gachango i wsp. (2011b), Gachango i wsp. (2012), Rataj-Guranowska (2012), Stępień (2013), Stefańczyk i wsp. (2016), Gherbawy i wsp. (2019), Tiwari i wsp. (2020)
<i>F. avenaceum</i> (Fr.) Sacc. (telemorf: <i>G. avenaceum</i> R.J. Cook)	Seppanen (1981), Kim i Lee (1994), Hanson i wsp. (1996), Cullen i wsp. (2005), Choiseul i wsp. (2007), Ocamb i wsp. (2007), Peters i wsp. (2008a), Gachango i wsp. (2012), Stefańczyk i wsp. (2016)
<i>F. culmorum</i> (W.G. Smith) Sacc.	Hanson i wsp. (1996), Ocamb i wsp. (2007)
<i>F. acuminatum</i> , Ellis i Everh	Hanson i wsp. (1996), Ocamb i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2012)
<i>F. equiseti</i> (Corda)	Hanson i wsp. (1996), Ocamb i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2012), Stępień (2013)
<i>F. crockwellence</i> L. W. Burgess, P. E. Nelson & T. A. Toussoun	Hanson i wsp. (1996), Ocamb i wsp. (2007)
<i>F. graminearum</i>	Ali i wsp. (2005), Peters i wsp. (2008a), Estrada Jr i wsp. (2010), Daami-Remadi (2012), Tiwari i wsp. (2020)
<i>F. sporotrichioides</i>	Peters i wsp. (2008a), Gachango i wsp. (2012)
<i>F. scirpi</i> Lambotte & Fautrey	Cullen i wsp. (2005)
<i>F. semitectum</i> Berk. & Ravenel	Cullen i wsp. (2005)
<i>F. tricinctum</i> (Corda) Sacc.	Cullen i wsp. (2005)
<i>F. torulosum</i>	Kim i Lee (1994), Choiseul i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2011a)
<i>F. ciliatum</i>	Kim i Lee (1994), Choiseul i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2012)
<i>F. reticulatum</i>	Kim i Lee (1994), Choiseul i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2012)
<i>F. verticilioides</i>	Kim i Lee (1994), Choiseul i wsp. (2007), Gachango i wsp. (2012), Gherbawy i wsp. (2019)

Czynnikami ułatwiającym infekowanie są rany i uszkodzenia skórki bulw powstałe w trakcie zbioru, transportu i przeladunku, a porażone bulwy inicjują potem rozwój choroby w przechowalniach. Grzyb może inicjować infekcję jedynie, kiedy skórka bulwy jest pęknięta. Strzępka infekcyjna rośnie w przestrzeniach międzykomórkowych w żywych komórkach i staje się wewnątrzkomórkową tylko w przypadku, kiedy komórka obumiera. Przebieg tego procesu jest jednak uzależniony od gatunku sprawcy. *Fusarium coeruleum* może rozwijać się zarówno międzykomórkowo, jak i wewnątrzkomórkowo, podczas gdy *F. avenaceum* zabija komórki i rośnie wewnątrzkomórkowo od początku infekcji (Bojanowski i wsp. 2013).

Zaobserwowano, że stopień infekcji jest różny, a jedną z przyczyn może być zróżnicowane tempo sporulacji (Cul-

len i wsp. 2005). Według Bojanowskiego i wsp. (2013) transmisja *F. sulphureum* jest większa z zanieczyszczonej bulwy, podczas gdy *F. coeruleum* przenosi się łatwiej z korzeni zgniłej bulwy matecznej. Stwierdzają oni także, że *F. sulphureum* najlepiej zarodnikuje na podstawach łądygi, a *F. coeruleum* poza zgniętymi bulwami.

Infekcja może odbywać się w szerokim zakresie temperatur (Rębarz 2018). Optymalne temperatury do rozwoju grzybnicy dla najczęściej wymienianych jako sprawcy suchej zgnilizny gatunków *Fusarium*: *F. sulphureum*, *F. graminearum*, *F. oxysporum*, *F. solani* i *F. coeruleum* wynoszą od 20 do 25°C, podczas gdy do sporulacji korzystniejsza jest temperatura 25–30°C. W trakcie przechowywania wzrost temperatury powyżej 10°C zwiększa wzrost *Fusarium*, a jej spadek poniżej 5°C zmniejsza zakres infekcji (Secor

i Salas 2001). Jednak jak ocenia Daami-Remadi (2012) w przypadku gatunków *F. sambucinum* i *F. graminearum* jest możliwy rozwój w temperaturze poniżej 5°C, co jest głównym powodem do rozwoju choroby nawet w niższych temperaturach. Według Tiwari i wsp. (2020) temperaturą, która całkowicie ogranicza wzrost wszystkich gatunków grzybów uczestniczących w suchym procesie gnilnym jest 40°C.

### Objawy, cykl rozwoju choroby / Symptoms, life cycle

Do infekcji dochodzi najczęściej jesienią podczas zbioru i w trakcie przechowywania, chociaż pierwsze infekcje mogą wystąpić już w czasie wegetacji. Bulwy są infekowane poprzez mechaniczne uszkodzenia skórki (otarcia, zranienia, obtłuczenia) oraz poprzez uszkodzenia wywołane przez patogeny innych chorób np. zarazy, czy szkodników np. drutowce. Pierwsze objawy choroby na bulwach są widoczne po 4 do 5 tygodni po zbiorze (Borodynko i wsp. 2016; Rębarz 2018; Liu i wsp. 2020). Na powierzchni bulwy tworzą się płytkie ciemnobrunatne zmiany, które powiększają swoją objętość we wszystkich kierunkach, następnie peryderma zapada się i rosnąca zmiana może mieć postać koncentrycznych pierścieni, gdy leżąca pod nią martwa tkanka wysycha (stąd jedna z nazw choroby) (fot. 1ab) (Wharton i wsp. 2007b; Bojanowski i wsp. 2013; Borodynko i wsp. 2016; Hołubowicz-Kliza 2016; Rębarz 2018). Często na powierzchni skórki w miejscu infekcji pojawiają się utwory grzybniowe (poduszcзки zarodników) przypominające kulę o średnicy 2–4 mm ze skupieniami trzonków i zarodników konidialnych (Wale i wsp. 2008; Rębarz 2018) (fot. 2ab). Poduszcзки grzybni mogą mieć różne barwy: białozółte lub białoróżowe (*F. sulphureum*), szarobiałe do czarnych (*F. coeruleum*) lub białe (*F. oxysporum*) (Rębarz

2018). Miąższ na przekroju bulwy może mieć różne zabarwienie od jasnego do beżowego (fot. 3). Wewnątrz gnijącego miąższu powstają różnej wielkości ubytki (jamy, kaweryny), które są wypełnione różnej barwy watowatą grzybnią. Barwa grzybni jest często przypisana do sprawcy, szara lub niebieskawa (*F. coeruleum*) (fot. 4) (Rębarz 2018), czerwona (*F. sulphureum*) (fot. 5ab), żółta do ciemnoczerwonej (*F. avenaceum*). Końcowym efektem rozwoju choroby na bulwie jest jej całkowita mumifikacja. Bulwa swoim wyglądem przypomina wówczas wysuszoną śliwkę, a miąższ jest barwy od beżowej do brunatnej i łatwo się kruszy (Rębarz 2018) (fot. 6). Bulwy porażone suchą zgnilizną ulegają często infekcji wtórnej przez sprawców innych chorób np. zarazy ziemniaka – *Phytophthora infestans* (fot. 7) lub mokrej zgnilizny – bakterie z rodzaju *Pectobacterium* (fot. 8).

W cyklu rozwoju choroby wyróżniane są dwie fazy: polowa i przechowalnicza (Nolte i wsp. 2003; Mahdavi-Amiri i wsp. 2009) (rys. 1). Wharton i wsp. (2007a) stwierdzają, że gatunkami powszechnie występującymi na bulwach wiosną są *F. sambucinum* i *F. solani*. Na bulwach przechowywanych w temperaturze około 3°C, a więc poniżej minimalnej temperatury do rozwoju choroby, którą Daami-Remadi (2012) wyznacza na poziomie 5°C rozwój choroby jest zahamowany i z chwilą, kiedy temperatura wzrasta powyżej 10°C w wyniku rozpoczęcia przygotowywania ich do sadzenia proces chorobowy nasila się (Wharton i wsp. 2007a). Rozprzestrzenianiu się choroby sprzyja krojenie bulw popularne w krajach zachodu i coraz częściej obserwowane w Polsce. Bulwy takie są bardzo wrażliwe na porażenie przez *F. sambucinum* (Wharton i wsp. 2007a). Przy dużym nasileniu choroby może dojść do całkowitego zgnicia krojonej bulwy. Sucha zgnilizna po posadzeniu powoduje obumieranie kiełków wywołując ubytki w obsadzie plantacji lub znaczne opóźnienie wschodów i rozwój roślin osłabionych. Jej negatywny wpływ może być także widoczny w postaci wędnięcia i degradacji korzeni (Mahdavi-Amiri i wsp. 2009).



**Fot. 1ab.** Początkowe objawy – tworzenie się koncentrycznych pierścieni  
**Photo 1ab.** Initial symptoms – formation of concentric rings



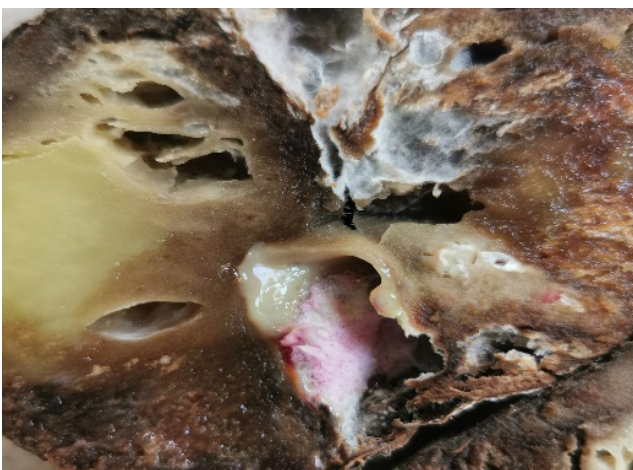
**Fot. 2ab.** Dalszy rozwój choroby – tworzenie się różnej barwy poduszczonek grzybni  
**Photo 2ab.** Further development of the disease – formation of different colors of mycelium



**Fot. 3.** Jasne do beżowego zabarwienie miąższu na przekroju bulwy  
**Photo 3.** Light to beige color of the flesh on the tuber cross-section



**Fot. 4.** Szarobiała grzybnia (*Fusarium coeruleum*) wewnątrz kawern  
**Photo 4.** Gray-white mycelium (*Fusarium coeruleum*) inside caverns



**Fot. 5ab.** Grzybnia o zabarwieniu czerwonym (*Fusarium sulphureum*) wypełniająca jamy  
**Photo 5ab.** Reddish mycelium (*Fusarium sulphureum*) filing the cavities





**Fot. 6.** Mumia – całkowicie zniszczona bulwa ziemniaka  
**Photo 6.** Mummy – completely destroyed potato tuber



**Fot. 7.** Bulwa porażona suchą zgnilizną i zarazą ziemniaka tzw. zgnilizny mieszane  
**Photo 7.** Tuber affected by dry rot and late blight, the so-called mixed rot



**Fot. 8.** Zgnilizny mieszane – mokra i sucha zgnilizna  
**Photo 8.** Mixed rot – wet and dry rot

### Sposoby ograniczania rozwoju choroby / Methods to limit the development of the disease Metody agrotechniczne – wybór stanowiska i zmianowanie / Agrotechnical methods – selection of the site and crop rotation

Do metod ograniczających straty wywołane rozwojem suchej zgnilizny Taylor i wsp. (2004) oraz Gudmestad i wsp. (2007) zaliczają zabiegi agrotechniczne obejmujące sadzenie zdrowych kwalifikowanych bulw, utrzymywanie uregulowanych warunków wilgotnościowych, prawidłowy płodozmian, zbiór bulw po dojrzeniu skórki i we właściwej temperaturze miąższu oraz przechowywanie bulw w odpowiednich warunkach.

Gatunki *Fusarium* zaliczane są do najbardziej zróżnicowanych patogenów glebowych (Alabouvette i wsp. 2009). Liczne badania wykazały, że grzyby rodzaju *Fusarium*

mogą rosnąć zarówno na martwych, jak i żywych roślinach oraz na wszelkich innych materiałach organicznych, w tym na szczątkach zwierzęcych (Smith 2007). Konidia *Fusarium* mogą być przenoszone przez wodę i powietrze, a ich chlamydospory przenoszone są głównie przez glebę, gdzie mogą przetrwać w trudnych warunkach (Al-Hatmi i wsp. 2016). Doświadczenia przeprowadzone przez Huang i wsp. (2015) wykazały, że w przypadku skolonizowania gleby przez *F. oxysporum* f. sp. *ubense* (FOC), najkorzystniejszą metodą ograniczenia strat jest wyeliminowanie z uprawy gatunków podatnych.

W celu ograniczenia możliwości rozwoju choroby pod uprawę ziemniaków wskazane jest przeznaczanie gleby o uregulowanych stosunkach wodnych oraz szybko ogrzewających się (Gachango 2011). Rozwojowi choroby sprzyjają gleby lekkie i piaszczyste o wysokiej zawartości żelaza (Fe) oraz niskiej wapnia (Ca), boru (B)



Rys. 1. Cykl rozwoju suchej zgnilizny składający się z fazy przechowywania i fazy polowej  
 Fig. 1. Dry rot development cycle, consisting of the storage phase and the field phase

i fosforu (P) oraz pH powyżej 5,3 (Alabouvette i wsp. 1996).

Jedną z podstawowych metod ograniczania rozwoju choroby jest stosowanie przerw w uprawie ziemniaków na tym samym polu (Gachango 2011; Fiers i wsp. 2012). Odmiennie zdanie wyrażają Bojanowski i wsp. (2013) stwierdzając, że możliwość długoterminowego przetrwania w glebie oraz szeroki zakres żywicieli sprawiają, że patogen ten jest trudny do opanowania w płodozmianie. Peters i wsp. (2008a) wykazali, że udział w płodozmianie zbóż oraz roślin pastewnych wywołał wzrost występowania choroby ze względu na niektóre rodzaje *Fusarium* wpływające na zboża (*F. graminearum* i *F. sporotrichioides*) oraz rośliny pastewne (*F. avenaceum* i *F. oxysporum*). Estrada Jr i wsp. (2010) potwierdzają te doniesienia w przypadku *F. graminearum*, stwierdzając, że jest to główny patogen suchej zgnilizny w regionach uprawy ziemniaków w USA.

### Hodowla odmian odpornych / Breeding resistant varieties

Wszystkie czynności i zabiegi agrotechniczne (zdrowy sadzenie, miejsce i termin sadzenia, nawożenie) przyczyniają się do produkcji zdrowych bulw. Chociaż te praktyki zmniejszają liczbę infekcji to istnieje potrzeba zwiększenia odporności bulw, aby zapewnić zdrowie i jakość bulw pod-

czas przechowywania (Gachango 2011). Hodowla odmian ziemniaka odpornych na choroby, w tym na suchą zgniliznę jest strategią zwalczania o doskonałym potencjale, lecz jak dotąd mało eksploatowaną (Sobkowiak i wsp. 2022). Badania pod kątem odporności na suchą zgniliznę były prowadzone w różnych krajach i ogólnie wykazały brak odporności na tę chorobę wśród badanych odmian i linii hodowlanych (Sobkowiak i wsp. 2022). Podobną opinię wyrazili Wharton i wsp. (2007a) stwierdzając, że brak jest odporności na suchą zgniliznę wśród komercyjnie uprawianych odmian w USA. Jednak, jak stwierdzają Sobkowiak i wsp. (2022) znalezienie odporności na tę chorobę może być związane ze źródłem odporności. W Polsce wśród przebadanych 61 odmian znaleziono kilka odpornych na *F. sambucinum* i *F. coeruleum* (Wojciechowska-Kot 1975). Leach i Webb (1981) wykazali także odporność na *F. sambucinum* i *F. solani* stwierdzając, że jest to zależne od odmiany i klonu. Badania prowadzone w różnych krajach wykazały istotny wpływ interakcji gatunek patogena/ odmiana izolatu na wyniki odporności na suchą zgniliznę. Najnowsze badania z wykorzystaniem mapowania dostarczyły nowej wiedzy na temat QTL, która może zostać wykorzystana w poszukiwaniu odporności na suchą zgniliznę (Sobkowiak i wsp. 2022). Ogólnie rzecz ujmując problem uzyskania odmian odpornych na suchą zgniliznę wynika z tego, że odmiany mogą być odporne na jeden gatunek *Fusarium* spp., ale inne odmiany mogą być odporne na inne

gatunki. Podobnie jest w przypadku szczepu *Fusarium*, gdzie jeden jest patogenny dla jednej odmiany, a w stosunku do drugiej już nie. Różnice związane są z jednej strony ze szczepami i odmianami, a z drugiej strony ważną rolę mogą odgrywać warunki środowiskowe. Dlatego aby uzyskać odmiany odporne niezbędne jest poznanie i zbadanie populacji *Fusarium* na polu oraz jego patogeniczności (Xue i Yang 2021).

### Zbiór i przechowywanie / Harvest and storage

Sucha zgnilizna należy do chorób, które mogą rozwijać się w trakcie przechowywania, a jej rozwojowi sprzyjają różnego rodzaju uszkodzenia powstające podczas zbioru, transportu i przygotowywania plonu do przechowywania. Według Storey (2007) przemysł amerykański ponosi rocznie koszty do 7,5 mln dolarów, aby zmniejszyć wpływ uszkodzeń podczas zbioru do poziomu poniżej 1%. Aby zminimalizować możliwość uszkodzenia się bulw Gottschalk i Ezekiel (2006) uważają, że należy wziąć pod uwagę następujące czynniki: dojrzałość bulw, temperaturę gleby, warunki pogodowe, sprawność sprzętu i umiejętności obsługi. Zbiór powinien odbywać się po fizjologicznym dojrzeniu bulw (w pełni wykształcona skórka, optymalny poziom cukru/glukozy) i po około 2 tygodniach po desykcji, co dodatkowo wzmocni skórę (Knowles i Plissey 2008). Dojrzałość bulw jest ważnym czynnikiem ograniczającym możliwość infekowania przez *F. sambucinum*. Niedojrzałe bulwy mają wysoką zawartość sacharozy, co może stanowić pożywienie dla patogenów i słabo wykształconą skórę, która może ła-

**Tabela 2.** Szybkość gojenia ran w zależności od temperatury i wilgotności powietrza w przechowalni (według Czerko 2016)

**Table 2.** Wound healing rate depending on temperature and air humidity in storage (according to Czerko 2016)

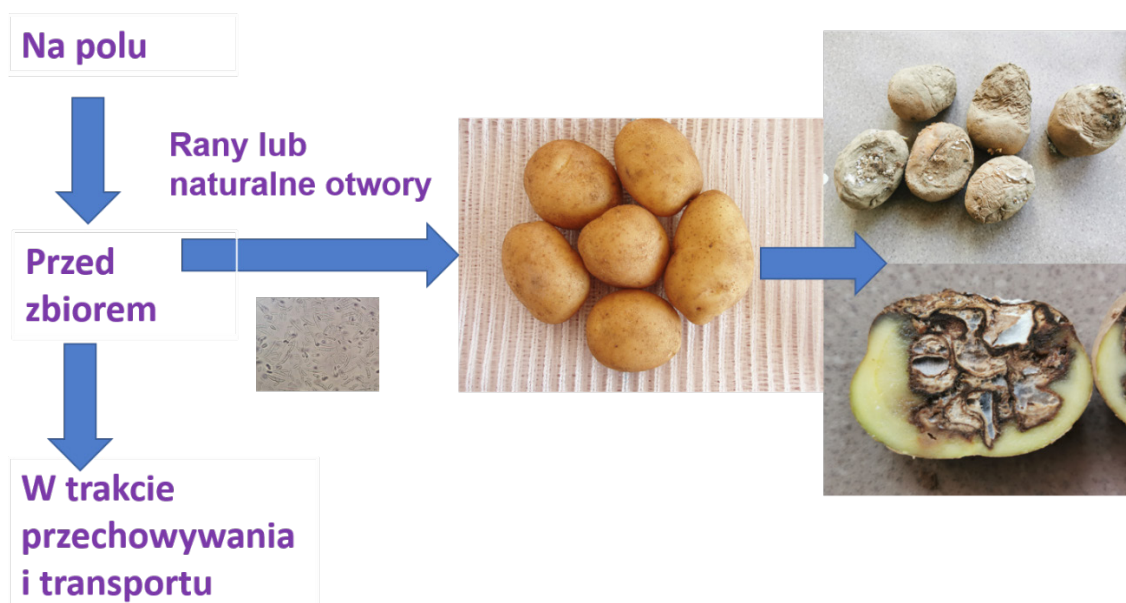
Liczba dni Number of days	Zakres temperatury Range of temperature [°C]	Wilgotność powietrza Air humidity [%]
10	15–18°C	90–95%
14	12–15°C	90–95%
30	10°C	90–95%

W temperaturze 5°C gojenie ran praktycznie nie zachodzi  
At 5°C, wound healing is practically non-existent

twiej ulegać obciążeniom i uszkodzeniom, co ułatwia infekcję. Odmiany wcześniej dojrzewające są bardziej podatne na patogeny (Heltoft i wsp. 2015).

Istotne dla ograniczenia możliwości powstawania uszkodzeń są także warunki pogodowe (chłodne powietrze w nocy) i poziom wilgotności gleby pomiędzy 60 a 75%, tak aby otaczając bulwy chroniła je podczas podnoszenia ich z gleby, a osypywała się dopiero na przenośnikach (Pinnero i wsp. 2009). Na poziom uszkodzeń bulw duży wpływ mają także temperatura mięszu bulw (najkorzystniejsza zawiera się w przedziale od 10 do 18°C) oraz temperatura gleby powyżej 10°C (Powelson i Rowe 2008).

Do infekcji bulw może dochodzić w przypadku jakiegokolwiek uszkodzenia skórki bulw zarówno w trakcie zbioru, transportu, jak i przechowywania (rys. 2).



**Rys. 2.** *Fusarium* spp. – infekcja bulw przez rany lub naturalne otwory  
**Fig. 2.** *Fusarium* spp. – infection of potato tubers by wound or natural orifices



Strzępki sprawcy rozwijają się początkowo w przestrzeniach międzykomórkowych, a później wewnątrzkomórkowo po obumarciu komórki. Badania wykazały, że w taki sposób infekuje *F. coeruleum*, podczas gdy *F. avenaceum* rozwija się już w martwych komórkach (Stevenson i wsp. 2001). Rozwojowi infekcji możemy zapobiegać lub ją ograniczać w dużym stopniu poprzez doprowadzenie do zagojenia się ran i uszkodzeń skórki. Stevenson i wsp. (2001) wykazali, że proces gojenia ran to tworzenie się suberyny polifenolowej (SPP) i suberyny polialifatycznej (SPA). W tkankach bulw zakażonych *F. sulphureum* Jiang i wsp. (2019) wykazali akumulację SPP i SPA. Gojenie ran obejmuje dwa etapy suberyzacji, którym towarzyszy odkładanie się SPP i SPA. Lulai i wsp. (2016) wykazali, że mogą one tworzyć barierę fizyczną, która skutecznie chroni bulwę przed infekcją bakterii i grzybów chorobotwórczych. Proces ten w przechowalności przebiega najszybciej w odpowiednich temperaturach (Czerko 2016) (tab. 2).

Istotnym elementem ograniczania infekcji bulw i rozwoju choroby jest temperatura w jakiej przechowywane są bulwy. Według Daami-Remadi (2012) agresywność gatunków *Fusarium* jest zróżnicowana według temperatur przechowywania. Secor i Salas (2001) stwierdzają, że temperatura 5°C jest graniczną dla rozwoju infekcji, ale jednak nie dotyczy to gatunków *F. sambucinum* i *F. graminearum*, które mogą infekować w niższej temperaturze (Daami-Remadi 2012). Ważnym elementem ograniczenia infekcji i rozwoju choroby jest prawidłowa cyrkulacja powietrza, ponieważ przechowywane bulwy oddychają i generują nadmierne ilości CO<sub>2</sub> i ciepło, co może korzystnie wpływać na rozwój zarodników. Poziom CO<sub>2</sub> w prawidłowo prowadzonej przechowalności powinien wahać się w zakresie od 1200 do 1500 ppm. Stężenie przekraczające 5000 ppm wskazuje na rozwój procesu gnilnego i niewłaściwą wentylację (Gottschalk i Ezekiel 2006; Pinhero i wsp. 2009).

## Ochrona chemiczna i biologiczna / Chemical and biological protection

Ochrona przed suchą zgnilizną obejmuje wykorzystanie zabiegów agrotechnicznych oraz stosowanie środków ochrony roślin (Gudmestad i wsp. 2007). W technologii ochrony przed chorobą syntetyczne środki ochrony roślin mogą być zastosowane w dwóch fazach. Pierwsza to zabiegi zaprawiania bulw sadzeniaków całych oraz krojonych, a druga to zabiegi na bulwach po zbiorze (Tiwari i wsp. 2020). Najpopularniejszym i najskuteczniejszym fungicydem do zwalczania sprawców suchej zgnilizny jest tiabendazol (benzimidazole), który można stosować zarówno w pierwszej, jak i drugiej fazie ochrony. Powszechne stosowanie tej substancji czynnej doprowadziło do pojawienia się szczepów *Fusa-*

*rium* odpornych, zwłaszcza przeciwko *F. sambucinum*, ale reszta gatunków, tj. *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. sporotrichioides*, *F. acuminatum* i *F. avenaceum* nadal było wrażliwych (Gachango i wsp. 2012; Bojanowski i wsp. 2013). Inne przeprowadzone badania wykazały jednak brak wrażliwości niektórych szczepów na tiabendazol: *F. culmorum*, *F. oxysporum*, *F. solani* (Hanson i wsp. 1996; Ocamb i wsp. 2007), *F. equiseti*, *F. sporotrichioides*, *F. avenaceum* (Ocamb i wsp. 2007), *F. acuminatum* (Hanson i wsp. 1996), *F. culmorum* (Hide i wsp. 1992). W Polsce ta substancja czynna została wycofana z użytkowania w ziemniaku pod koniec XX wieku.

Pojawienie się szczepów *Fusarium* odpornych na tiabendazol spowodowało poszukiwanie innych syntetycznych substancji do ograniczania rozwoju suchej zgnilizny. Skuteczność w ograniczaniu szczepów *Fusarium* stwierdzono dla: fludioksonilu (fenylopirole) i azoksystrobiny (strobiluryny), chlorotalonilu (chloronitryle) (Daami-Remadi 2012), difenokonazolu (triazole) (Gachango 2012), fludioksonilu + mankozebu (Wharton i wsp. 2007b). Ze względu na jednorodnijszy sposób działania fludioksonilu istniało duże prawdopodobieństwo rozwoju szczepów *Fusarium* niewrażliwych na jego stosowanie. Peters i wsp. (2008b) znaleźli w Kanadzie szczepy *F. sambucinum* i *F. coeruleum* odporne na tę substancję. W Polsce do zwalczania suchej zgnilizny zarejestrowana jest jedna substancja czynna imazalil (imidazole), którą stosujemy 5 do 10 dni po zbiorze bulw.

Wysokie tempo rozwoju odporności *Fusarium* spp. na stosowane substancje czynne oraz rosnące koszty chemikaliów spowodowały wzrost zainteresowania stosowaniem kontroli biologicznej stosowanej samodzielnie lub w połączeniu z konwencjonalnymi środkami ochrony roślin (Schisler i wsp. 2000). Przetestowano działanie pirosiarczynu potasu i pirosiarczynu sodu, które wykazały pełną kontrolę suchej zgnilizny. Inne z testowanych związków, jak siarczan potasu, siarczan magnezu, siarczan amonu, siarczan sodu, węglan sodu, fosforan wapnia wykazały częściowe działanie ochronne (Kolaei i wsp. 2013). Testowano także olejki eteryczne i ekstrakty roślinne, które wykazały się dobrym efektem hamowania suchej zgnilizny *in vitro* i *in vivo* w postaci zaprawiania lub fumigacji (Raingold i wsp. 2019).

Szybko postępująca degradacja środowiska spowodowana stosowaniem fungicydów oraz pojawienie się szczepów odpornych na stosowane fungicydy spowodowały wzrost badań drobnoustrojów antagonistycznych, które mogłyby hamować suchą zgniliznę poprzez antybiotyki, mykopasożytnictwo lub hiperpasożytnictwo (Kishan i wsp. 2017a, 2017b). Przeprowadzone badania wykazały pozytywne efekty ograniczania rozwoju sprawców suchej zgnilizny przez: *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Pantoea*, *Trichoderma harzianum*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas fluorescens* (Bojanowski i wsp. 2013).

## Literatura / References

- Alabouvette C., Hoepfer H., Lemanceau P., Steinberg C. 1996. Soil suppressiveness to diseases induced by soilborne plant pathogens. *Soil Biochemistry* 9: 371–413.
- Alabouvette C., Olivain C., Migheli Q., Steinberg C. 2009. Microbiological control of soilborne phytopathogenic fungi with special emphasis on wilt-inducing *Fusarium oxysporum*. *The New Phytologist* 184 (3): 529–544. DOI: 10.1111/j.1469-8137.2009.03014.x
- Al-Hatmi A.M.S., Meis J.F., de Hoog G.S. 2016. *Fusarium*: molecular diversity and intrinsic drug resistance. *PLoS Pathogens* 12 (4): e1005464. DOI: 10.1371/journal.ppat.1005464
- Ali S., Rivera V.V., Secor G.A. 2005. First report of *Fusarium graminearum* causing dry rot of potato in North Dakota. *Plant Disease* 89 (1): 105. DOI: 10.1094/PD-89-0105B
- Bojanowski A., Avis T.J., Pelletier S., Tweddell R.J. 2013. Management of potato dry rot. *Postharvest Biology and Technology* 84: 99–109. DOI: 10.1016/j.postharvbio.2013.04.008
- Borodynko N., Dobosz R., Dworżańska D., Erlichowski T., Jakubowska M., Klejdysz T., Kozłowski J., Kubasik W., Maćkowiak-Sochacka A., Mrówczyński M., Osowski J., Strażyński P., Węgorz P., Wójtowicz A., Zamojska J. 2016. Choroby powodowane przez czynniki infekcyjne. s. 8–90. W: *Poradnik sygnalizatora ochrony ziemniaka* (A. Wójtowicz, M. Mrówczyński, red.). Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Poznań, 216 ss. ISBN 978-83-64655-20-3.
- Chełkowski J. (red.) 1989. Toxicogenicity of *Fusarium* species causing dry rot of potato tubers. s. 435–440. W: *Fusarium – Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity*. Elsevier Science Publishing Co., Inc., New York.
- Choiseul J., Allen L., Carnegie S. 2007. Fungi causing dry tuber rots of seed potatoes in storage in Scotland. *European Potato Journal* 49 (4): 241–253. DOI: 10.1007/s11540-007-9020-y
- Cullen D.W., Toth I.K., Pitkin Y., Boonham N., Walsh K., Lees A.K. 2005. Use of quantitative molecular diagnostic assays to investigate *Fusarium* dry rot in potato stocks and soil. *Journal of Phytopathology* 95 (12): 1462–1471. DOI: 10.1094/PHYTO-95-1462
- Czerko Z. 2016. Technika i technologia przechowywania ziemniaków. *Monografie i Rozprawy Naukowe. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Radzików* 50: 7–8.
- Daami-Remadi M. 2012. Potato *Fusarium* dry rot in Tunisia: current status and future prospects. *Pest Technology* 6 (Special Issue 1): 15–22.
- Desjardins A.E. 1995. Population structure of *Gibberella pulicaris* (anamorph *Fusarium sambucinum*) from potato tuber dry rot in North America and Europe. *American Potato Journal* 72 (3): 145–156.
- Desjardins A., Christ-Harned E., McCormick S., Secor G. 1993. Population structure and genetic analysis of field resistance to thiabendazole in *Gibberella pulicaris* from potato tubers. *Phytopathology* 83 (2): 164–170. DOI: 10.1094/Phyto-83-164
- Desjardins A.E., Gardner H.W., Weltring K.-M. 1992. Detoxification of sesquiterpene phytoalexins by *Gibberella pulicaris* (*Fusarium sambucinum*) and its importance for virulence on potato tubers. *Journal of Industrial Microbiology* 9 (3–4): 201–211. DOI: 10.1007/BF01569624
- Devaux A., Goffart J.-P., Petsakos A., Kromann P., Gatto M., Okello J., Suarez V., Hareau G. 2020. Global food security, contributions from sustainable potato agri-food systems. s. 3–35. W: *The Potato Crop* (H. Campos, O. Ortiz, red.). Springer, Cham. Print ISBN 978-3-030-28682-8. Online ISBN 978-3-030-28683-5. DOI: 10.1007/978-3-030-28683-5\_1
- Du M., Ren X., Sun Q., Wang Y., Zhang R. 2012. Characterization of *Fusarium* spp. causing potato dry rot in China and susceptibility evaluation of Chinese potato germplasm to the pathogen. *Potato Research* 55: 175–184. DOI: 10.1007/s11540-012-9217-6
- Estrada Jr R., Gudmestad N.C., Rivera V.V., Secor G.A. 2010. *Fusarium graminearum* as a dry rot pathogen of potato in the USA: prevalence, comparison of host isolate aggressiveness and factors affecting etiology. *Plant Pathology* 59 (6): 1114–1120. DOI: 10.1111/j.1365-3059.2010.02343.x
- Fiers M., Edel-Hermann V., Chatot C., Le Hingrat Y., Alabouvette C., Steinberg C. 2012. Potato soil-borne diseases. A review. *Agronomy for Sustainable Development* 32 (1): 93–132. DOI: 1007/s13593-011-0035-z
- Gachango E. 2011. Management of postharvest diseases of potato (*Solanum tuberosum* L.). Michigan State University, 150 ss. ISBN 9781267015280. DOI: 10.25335/M58F1D
- Gachango E., Hanson L.E., Rojas A., Hao J.J., Kirk W.W. 2012. *Fusarium* spp. causing dry rot of seed potato tubers in Michigan and their sensitivity to fungicides. *Plant Disease* 96 (12): 1767–1774. DOI: 10.1094/PDIS-11-11-0932-RE
- Gachango E., Kirk W., Hanson L., Rojas A., Tumbalam P. 2011a. First report of *Fusarium torulosum* causing dry rot of seed potato tubers in the United States. *Plant Disease* 95 (9): 1194. DOI: 10.1094/PDIS-04-11-0291
- Gachango E., Kirk W., Hanson L., Rojas A., Tumbalam P., Shetty K. 2011b. First report of *in vitro* fludioxonil-resistant isolates of *Fusarium* spp. causing potato dry rot in Michigan. *Plant Disease* 95 (2): 228. DOI: 10.1094/PDIS-10-10-0737
- Gherbawy Y.A., Hussein M.A., El-Dawy E.G.A., Hassany N.A., Alamri S.A. 2019. Identification of *Fusarium* spp. associated with potato tubers in upper Egypt by morphological and molecular characters. *Asian Journal of Biochemistry, Genetics and Molecular Biology* 2 (3): 1–14. DOI: 10.9734/ajbgb/2019/v2i330062
- Glass J.R., Johnson K.B., Powelson M.L. 2001. Assessment of barriers to prevent the development of potato tuber blight caused by *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 85 (5): 521–528. DOI: 10.1094/PDIS.2001.85.5.521
- Gottschalk K., Ezekiel R. 2006. Storage. s. 490–513. W: *Handbook of Potato Production, Improvement, and Postharvest Management* (J. Gopal, S.M. Khurana, red.). Food Products Press, New York, 605 ss. ISBN 978-1-56022-272-9.
- Gudmestad N.C., Taylor R.J., Pasche J.S. 2007. Management of soilborne diseases of potato. *Australasian Plant Pathology* 36: 109–115. DOI: 10.1071/AP06091
- Hanson L.E., Schwager S.J., Loria R. 1996. Sensitivity to thiabendazole in *Fusarium* species associated with dry rot of potato. *Phytopathology* 86 (4): 378–384. DOI: 10.1094/Phyto-86-378.
- Heltoft P., Molteberg E.L., Naerstad R., Hermansen A. 2015. Effect of maturity level and potato cultivar on development of *Fusarium* dry rot in Norway. *Potato Research* 58 (3): 205–219. DOI: 10.1007/s11540-015-9300-x

- Hide G.A., Read P.J., Hall S.M. 1992. Resistance to thiabendazole in *Fusarium* species isolated from potato tubers affected by dry rot. *Plant Pathology* 41 (6): 745–748. DOI: 10.1111/j.1365-3059.1992.tb02558.x
- Hołubowicz-Kliza G. (red.) 2016. Choroby roślin okopowych. s. 149–240. W: Rolniczy atlas chorób. Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy, 329 ss. ISBN 978-837562-124-2
- Huang X.Q., Wen T., Zhang J.B., Meng L., Zhu T.B., Liu L.L., Cai Z.C. 2015. Control of soil-borne pathogen *Fusarium oxysporum* by biological soil disinfection with incorporation of various organic matters. *European Journal of Plant Pathology* 143 (2): 223–235. DOI: 10.1007/s10658-015-0676-x
- Jeschke N., Nelson P.E., Marasas W.F.O. 1990. *Fusarium* species isolated from soil samples collected at different altitudes in Transkei, Southern Africa. *Mycologia* 82 (6): 727–733. DOI: 10.1080/00275514.1990.12025953
- Jiang H., Wang B., Ma L., Zheng X.Y., Gong D., Xue H.L., Bi Y., Wang Y., Zhang Z., Prusky D. 2019. Benzo-(1, 2, 3)-thiadiazole-7-carbothioic acid s-methyl ester (BTH) promotes tuber wound healing of potato by elevation of phenylpropanoid metabolism. *Postharvest Biology and Technology* 153: 125–132. DOI: 10.1016/j.postharvbio.2019.03.003
- Kim J.C., Lee Y.W. 1994. Sambutoxin, a new mycotoxin produced by toxic *Fusarium* isolates obtained from rotted potato tubers. *Applied and Environmental Microbiology* 60 (12): 4380–4386. DOI: 10.1128/aem.60.12.4380-4386.1994
- Kishan G., Kumar M., Tiwari R., Sharma P. 2017a. Deciphering the mechanism of mycoparasitism of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Trichoderma* spp. *International Journal of Pure and Applied Bioscience* 5 (6): 1246–1250. DOI: 10.18782/2320-7051.5226
- Kishan G., Tiwari R., Prakash G., Dinesh S., Pratibha S. 2017b. Factors affecting mycoparasitism of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Trichoderma* spp. *Indian Phytopathology* 70 (3): 397–399. DOI: 10.24838/ip.2017.v70.i3.72494
- Knowles N.R., Plissey E.S. 2008. Maintaining tuber health during harvest, storage, and poststorage handling. s. 79–99. W: *Potato Health Management* (D.A. Johnson, Powelson M.L., red.). APS Press, St. Paul Minnesota, 261 ss. ISBN 0890543534, ISBN 9780890543535.
- Kolaei E.A., Cenatus C., Tweddell R.J., Avis T.J. 2013. Antifungal activity of aluminium-containing salts against the development of carrot cavity spot and potato dry rot. *Annals of Applied Biology* 163 (2): 311–317. DOI: 10.1111/aab.12056
- Kryczyński S. 2011. Choroby powodowane przez grzyby z typu Ascomycota. s. 260–396. W: *Fitopatologia Tom 2. Choroby roślin uprawnych* (S. Kryczyński, Z. Weber, red.). Powszechne Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Poznań, 488 ss. ISBN 978-83-09-01-077-7.
- Kurzawińska H. 2012. *Fusarium sambucinum*. s. 103–106. W: *Kompendium symptomów chorób roślin i morfologii ich sprawców* (M. Rataj-Guranowska, A. Pukacka, red.). Bogucki Wydawnictwo Naukowe, Poznań, 178 ss. ISBN 978-83-63400-35-4.
- Lacy M.L., Hammerschmidt R. 1993. Diseases of potato: *Fusarium* dry rot. Michigan State University Extension. Extension Bulletin E-2448, 2 ss.
- Leach S.S., Webb R.E. 1981. Resistance of selected potato cultivars and clones to *Fusarium* dry rot. *Phytopathology* 71 (6): 623–629.
- Leslie J.F., Summerell B.A. 2006. *The Fusarium Laboratory Manual*. Blackwell Publishing, Iowa, USA, 416 ss. ISBN 978-0-8138-1919-8.
- Liu J., Sun Z.Q., Zou Y.P., Li W.H., He F.Y., Huang X.Y., Lin C.L., Cai Q.N., Wisniewski M., Wu X.H. 2020. Pre- and postharvest measures used to control decay and mycotoxigenic fungi in potato (*Solanum tuberosum* L.) during storage. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 62 (2): 415–428. DOI: 10.1080/10408398.2020.1818688
- Lulai E.C., Campbell L.G., Fugate K.K., McCue K.F. 2016. Biological differences that distinguish the two major stages of wound healing in potato tubers. *Plant Signaling and Behavior* 11 (12): e1256531. DOI: 10.1080/15592324.2016.1256531
- Mahdavi-Amiri M.M., Razavi M., Sharifi K., Zare R. 2009. Investigation on genetic diversity of *Fusarium oxysporum* causing potato *Fusarium* wilt by pathogenicity tests and RAPD markers. *Iranian Journal of Plant Pathology* 45: 3–5.
- Nolte P., Bertram M., Bateman M., McIntosh C. 2003. Comparative effects of cut and treated seed tubers vs untreated whole seed tubers on seed decay, *Rhizoctonia* stem canker, growth, and yield of Russet Burbank potatoes. *American Journal of Potato Research* 80: 1–8. DOI: 10.1007/BF02854551
- Nucci M., Anaissie E. 2007. *Fusarium* infections in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Reviews* 20 (4): 695–704. DOI: 10.1128/CMR.00014-07
- Ocamb C.M., Hamm P.B., Johnson D.A. 2007. Benzimidazole resistance of *Fusarium* species recovered from potatoes with dry rot from storages located in the Columbia basin of Oregon and Washington. *American Journal of Potato Research* 84: 169–177. DOI: 10.1007/BF02987140
- Peters R., MacLeod C., Seifert K., Martin R., Hale L.R., Grau C.R., MacInnis S. 2008a. Pathogenicity to potato tubers of *Fusarium* spp. isolated from potato, cereal and forage crops. *American Journal of Potato Research* 85: 367–374. DOI: 10.1007/s12230-008-9037-z
- Peters R.D., Platt H.W., Drake K.A., Coffin R.H., Moorehead S., Clark M.M., Al-Mughrabi K.I., Howard R.J. 2008b. First report of fludioxonil-resistant isolates of *Fusarium* spp. causing potato seed-piece decay. *Plant Disease* 92 (1): 172. DOI: 10.1094/PDIS-92-1-0172A
- Pinhero R.G., Coffin R., Yada R.Y. 2009. Post-harvest storage of potatoes. Chapter 12. s. 339–370. W: *Advances in Potato Chemistry and Technology* (J. Singh, L. Kaur, S., red.). Academic Press, San Diego, 508 ss. ISBN 978-0-12-374349-7.
- Pląskowska E. 1997. Effect of communities of soil fungi on the growth of some pathogens which cause foot-rot complex in wheat cultivated after different forecrops. *Phytopathologia Polonica* 13: 109–132.
- Powelson M.L., Rowe H.C. 2008. Managing diseases caused by seedborne and soilborne fungi and fungus-like pathogens. s. 183–195. W: *Potato Health Management* (D.A. Johnson, Powelson M.L., red.). APS Press, St. Paul Minnesota, 261 ss. ISBN 0890543534, ISBN 9780890543535.
- Raingold P., Sagar V., Mishra T., Thakur A., Singh B., Kumar V., Gupta V.K., Dutt S., Changan S.S. 2019. Chitosan: a safe alternative to synthetic fungicides to manage dry rot in stored potatoes. *European Potato Journal* 62 (2): 1–17. DOI: 10.1007/s11540-019-9421-8
- Rataj-Guranowska M. 2012. *Fusarium oxysporum*. s. 94–99. W: *Kompendium symptomów chorób roślin i morfologii ich sprawców* (M. Rataj-Guranowska, A. Pukacka, red.). Bogucki Wydawnictwo Naukowe, Poznań, 178 ss. ISBN 978-83-63400-35-4.

- Recep K., Sahin F., Demirci E., Eken C. 2009. Biological control of the potato dry rot caused by *Fusarium* species using PGPR strains. *Biological Control* 50 (2): 194–198. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2009.04.004
- Rębarz K. 2018. Choroby grzybowe. s. 128–168. W: Ziemiak. Identyfikacja agrofagów oraz niedoborów pokarmowych. Agro Wydawnictwo, Suchy Las, 272 ss. ISBN 978-83-950876-1-5.
- Roncero M.I.G., Hera C., Ruiz-Rubio M., Maceira F.I.G., Madrid M.P., Caracuel Z., Calero F., Delgado-Jarana J., Roldán-Rodríguez R., Martínez-Rocha A.L., Velasco C., Roa J., Martín-Urdiroz M., Córdoba D., Di Pietro A. 2003. *Fusarium* as a model for studying virulence in soilborne plant pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 62 (2): 87–98. DOI: 10.1016/S0885-5765(03)00043-2
- Sagar V., Sharma S., Jeevalatha A., Chakrabarti S.K., Singh B.P. 2011. First report of *Fusarium sambucinum* causing dry rot of potato in India. *New Disease Reports* 24: 5. DOI: 10.5197/j.2044-0588.2011.024.005
- Schisler D.A., Slininger P.J., Kleinkopf G., Bothast R.J., Ostrowski R.C. 2000. Biological control of *Fusarium* dry rot of potato tubers under commercial storage conditions. *American Journal of Potato Research* 77: 29–40. DOI: 10.1007/BF02853659
- Secor G., Salas B. 2001. *Fusarium* dry rot and *Fusarium* wilt. s. 23–25. W: *Compendium of Potato Diseases*, 2nd ed. (W.R. Stevenson, R. Loria, G.D. Franc, D.P. Weingartner, red.). The American Phytopathological Society, St. Paul.
- Seppanen E. 1981. *Fusariums* of the potato in Finland. III. Varietal resistance of potato tubers to some *Fusarium* species. *Annales Agriculturae Fenniae* 20 (2): 177–183.
- Smith S.N. 2007. An overview of ecological and habitat aspects in the genus *Fusarium* with special emphasis on the soilborne pathogenic forms. *Plant Pathology Bulletin* 16: 97–120.
- Sobkowiak S., Janiszewska M., Stefańczyk E., Wasilewicz-Flis I., Śliwka J. 2022. Quantitative trait loci for resistance to potato dry rot caused by *Fusarium sambucinum*. *Agronomy* 12 (1): 203. DOI: 10.3390/agronomy12010203
- Stefańczyk E., Sobkowiak S., Brylińska M., Śliwka J. 2016. Diversity of *Fusarium* spp. associated with dry rot of potato tubers in Poland. *European Journal of Plant Pathology* 145: 871–884. DOI: 10.1007/s10658-016-0875-0
- Stevenson W.R., Loria R., Franc G.D., Weingartner D.P. 2001. *Compendium of Potato Diseases*, 2nd ed. The American Phytopathological Society, St. Paul.
- Stępień Ł. 2013. The use of *Fusarium* secondary metabolite biosynthetic genes in chemotypic and phylogenetic studies. *Critical Reviews in Microbiology* 40 (2): 176–185. DOI: 10.3109/1040841X.2013.770387
- Storey R.M.J. 2007. The canon of potato science: 44. Damage and bruising. *Potato Research* 50: 391–394. DOI: 10.1007/s11540-008-9063-8
- Suchorzyńska M., Misiewicz A. 2009. Mikotoksynotwórcze grzyby fitopatogeniczne z rodzaju *Fusarium* i ich wykrywanie technikami PCR. [Mycotoxigenic phytopathogenic fungi of *Fusarium* genus and their identification by PCR techniques]. *Postępy Mikrobiologii* 48 (3): 221–230.
- Taylor R.J., Salas B., Gudmestad N.C. 2004. Differences in etiology affect mefenoxam efficacy and the control of pink rot and leak tuber diseases of potato. *Plant Disease* 88 (3): 301. DOI: 10.1094/PDIS.2004.88.3.301
- Theron D.J., Holz G. 1989. *Fusarium* species associated with dry and stem-end rot of potatoes in South Africa. *Phytophylactica* 21: 175–181.
- Theron D.J., Holz G. 1991. Prediction of potato dry rot based on the presence of *Fusarium* in soil adhering to tubers at harvest. *Plant Disease* 75 (2): 126–130.
- Tiwari R.K., Kumar R., Sharma S., Sagar V., Aggarwal R., Naga K.C., Lal M.K., Chourasia K.N., Kumar D., Kumar M. 2020. Potato dry rot disease: current status, pathogenomics and management. *3 Biotech* 10: 503. DOI: 10.1007/s13205-020-02496-8
- Wale S., Platt H.W., Cattlin N. 2008. *Fungal and fungal-like diseases*. s. 28–70. W: *Diseases, Pests and Disorders of Potatoes*. Manson Publishing Ltd., 176 ss. eBook ISBN 9780429158360. DOI: 10.1201/b15127
- Wharton P., Hammerschmidt R., Kirk W. 2007a. *Fusarium* dry rot. *Michigan Potato Diseases*. Extension Bulletin E-2992.
- Wharton P.S., Kirk W.W., Berry D., Tumbalam P. 2007b. Seed treatment application-timing options for control of *Fusarium* decay and sprout rot of cut seedpieces. *American Journal of Potato Research* 84: 237–244. DOI: 10.1007/BF02986273
- Wharton P.S., Tumbalam P., Kirk W.W. 2006. First report of potato tuber sprout rot caused by *Fusarium sambucinum* in Michigan. *Plant Disease* 90 (11): 1460. DOI: 10.1094/PD-90-1460B
- Wojciechowska-Kot H. 1975. Susceptibility of potato varieties to *Fusarium* decay. *Biuletyn Instytutu Ziemiaka* 15: 97–109.
- Wolny-Koładka K. 2014. Grzyby z rodzaju *Fusarium* – występowanie, charakterystyka i znaczenie w środowisku. [Fungi of the genus *Fusarium* – occurrence, characteristics and significance in the environment]. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych* 63 (4): 623–633.
- Xue H., Yang Z. 2021. Potato dry rot caused by *Fusarium* spp. and mycotoxins accumulation and management. Chapter 2. s. 13–30. DOI: 10.5772/intechopen.100651. W: *Fusarium An Overview of the Genus* (S.M. Mirmajlessi, red.). IntechOpen. Print ISBN 978-1-83968-735-8. Online ISBN 978-1-83968-736-5. eBook ISBN 978-1-83968-737-2. DOI: 10.5772/intechopen.95213