

Grzyby z rodzaju *Phomopsis* występujące na pędach roślin sadowniczych

Ewa Król, Barbara Kowalik

Katedra Fitopatologii i Mikologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Leszczyńskiego 7, 20-069 Lublin
e-mail: ewa.krol@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: *Phomopsis* spp., rośliny sadownicze, występowanie, szkodliwość

Wstęp

Wśród grzybów patogenicznych dla kory i drewna roślin sadowniczych, zarówno na świecie jak i w naszym kraju, najczęściej wymieniane są: *Nectria galligena* BRES. – powodujący raka drzew owocowych, *Pezicula* spp. – wywołujące zgorzel kory jabłoni i gorzką zgniliznę jabłek oraz zgorzel powierzchniową kory drzew ziarnkowych, *Valsa* spp. i *Leucostoma* spp. – przyczyny cytosporozy jabłoni lub leukostomozy drzew pestkowych i *Chondrostereum purpureum* (PERS.) POUZAR – sprawca srebrzystości liści drzew oraz *Botryosphaeria* spp. powodujące zrakowacenia pędów wielu gatunków roślin drzewiastych. W literaturze spotyka się także nieliczne informacje na temat *Phyalospora obtusa* (SCHW.) COOKE i *Phacidiella discolor* (MONT. et SACC.) POTEBN. wywołujące odpowiednio czarnego raka jabłoni i raka kory drzew ziarnkowych [5, 14, 50].

Ostatnio, w literaturze światowej zwraca się uwagę na rosnące znaczenie grzybów z rodzaju *Phomopsis*, których zasięg występowania systematycznie się rozszerza. Teleomorfy tych grzybów należą do rodzaju *Diaporthe*, ale tworzą się rzadko [66]. Za jednego z najważniejszych i najlepiej poznanych patogenów uznaje się *Phomopsis viticola* SACC., ze względu na jego powszechne występowanie oraz ogromne, ekonomiczne znaczenie winorośli [7, 9, 15, 18, 41, 46, 51, 60]. Występowanie *P. viticola* udowodniono także na pędach winorośli uprawianej w szkółkach i winnicach w różnych rejonach Polski. Opisano dokładnie epidemiologię choroby i biologię patogenu oraz możliwości jego ograniczania [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 38].

Znaczenie innych gatunków *Phomopsis* związanych z roślinami sadowniczymi jest nadal wyjaśniane, a informacje dotyczące tych grzybów są rozproszone w litera-

turze światowej [10, 11, 19, 20, 56, 63, 66, 67, 68]. W wielu przypadkach nie wiadomo dokładnie, jaki jest zakres roślin żywicielskich dla danego gatunku i jaki wpływ rośliny na morfologię patogenu [66]. W konsekwencji izolaty *Phomopsis* uzyskiwane z jednego gatunku rośliny nie muszą stanowić jednorodnej grupy i mogą reprezentować więcej niż jeden takson [10]. Ponadto, duże podobieństwo morfologiczne kultur, trudności w zarodnikowaniu oraz niewielkie zróżnicowanie w wymiarach konidiów *Phomopsis* spp. utrudniają identyfikację tych grzybów i prowadzenie badań nad ich biologią [22, 26, 31, 46, 63, 66, 71].

Przegląd gatunków *Phomopsis* spp. związanych z roślinami sadowniczymi

Spośród gatunków *Phomopsis*, patogenicznych dla roślin sadowniczych, najczęściej wymienia się *P. perniciosa* GROVE [4, 63, 66, 69], *P. ambigua* (SACC.) TRAV. [52, 62, 66], *P. amygdali* (DEL.) TUSET et PORTILLA comb. nov. [2, 10, 42, 46, 65, 66], *P. mali* ROBERTS [21, 48, 53, 54, 62], *P. ampelina* (BERK. et CURT.) GROVE [3, 46], *P. juglandina* (SACC.) HÖHN [66, 70], *P. oblonga* (DESM.) TRAVERSO [3, 66] i *P. vaccinii* SHEAR. [11, 13, 19, 20].

Groźnym patogenem pędów brzoskwini (*Prunus persica* L.) jest *P. amygdali* (DEL) TUSET et PORTILLA [10]. Różni autorzy opisywali zrakowacenia i więdnienia pędów brzoskwini i migdałowca uznając za ich przyczynę *P. amygdalina* CANONACO lub *Fusicoccum migdali* DEL. i sugerując, że te dwa grzyby są identyczne [65, 66]. Dokładne badania przeprowadzone w Hiszpanii wykazały, że tamtejsze izolaty tworzą typowe dla rodzaju *Phomopsis* komórki konidiotwórcze oraz okazjonalnie zarodniki typu β , co zadecydowało o wprowadzeniu obecnej nazwy *P. amygdali*, łączącej opisywane wcześniej dwa gatunki [65]. Patogen ten występuje powszechnie w południowo-wschodnich rejonach uprawy brzoskwini w USA i powoduje zgorzel pędów tej rośliny [10], a w Grecji jest przyczyną gnicia owoców [42]. Izolaty *P. amygdali* uzyskiwano także z gruszy azjatyckiej (*Pyrus pyrifolia* (N.L. BURM) NAKAI) i śliwy (*Prunus domestica* L.) w USA oraz z migdałowca zwyczajnego (*Prunus dulcis* (MILL.) D.A. WEBB) w Kalifornii, Hiszpanii i Włoszech, gdzie powodował zrakowacenia i więdnienie pędów oraz gnicie owoców [2, 10, 65, 67, 68]. *P. amygdali* tworzy zarodniki typu α o wymiarach $5,3\text{--}7,5$ (8) \times $1,7\text{--}2,5$ μm oraz rzadko zarodniki typu β o wymiarach $12,8\text{--}29,8$ \times $0,6\text{--}0,7$ μm [2]. Dokładne badania morfologiczne i molekularne wykazały jednak, że izolaty *P. amygdali* z migdałowca w Europie i z brzoskwini w USA to ten sam gatunek, podczas gdy izolaty z gruszy azjatyckiej i śliwy różnią się od *P. amygdali* [10]. Obserwacje te zainspirowane zostały wcześniejszymi doniesieniami Uddin i in. [67], którzy przebadali 5 izolatów *Phomopsis*, uzyskanych z chorych pędów brzoskwini w Georgia i Alabama, nie stwierdzając istotnych różnic w wirulencji. Analiza fragmentów DNA wykazała, że współczynnik

podobieństwa między nimi wynosił 0,94%. Ponadto ustalono, że sekwencje nukleotydów regionów ITS były identyczne dla wszystkich 5 izolatów. Powyższa praca była pierwszą dokumentacją patogeniczności *Phomopsis* sp. związanych ze zgorzelą pędów brzoskwini w tym rejonie, chociaż chorobę nazywaną zgorzelą pąków i liści brzoskwini zaobserwowano po raz pierwszy w Georgii, USA w 1998 roku i już wtedy za jej przyczynę uznano *Phomopsis* sp. [67]. Jednocześnie autorzy podkreślali, że objawy chorobowe powodowane przez ten patogen na roślinach sadowniczych są niespecyficzne i mogą być wynikiem zakażenia przez wiele innych gatunków grzybów. Ze względu na rosnące znaczenie choroby w południowo-wschodnich rejonach USA i uzyskiwanie izolatów *Phomopsis* z innych gatunków roślin żywicielskich, Uddin i in. [68] podjęli próbę scharakteryzowania i ewentualnego zróżnicowania izolatów *Phomopsis* z brzoskwini, śliwy oraz gruszy azjatyckiej oraz sprawdzenia ich patogeniczności w stosunku do brzoskwini, gruszy, śliwy i jabłoni. Zaobserwowali niewielkie różnice w morfologii i patogeniczności, ale stwierdzili zróżnicowanie genetyczne pomiędzy izolatami z brzoskwini oraz tymi z gruszy azjatyckiej i śliwy, bowiem izolaty z brzoskwini charakteryzowały się odmiennymi profilami DNA i inną sekwencją nukleotydów w rejonach ITS. Wyniki badań molekularnych wskazały ponadto na ściśle podobieństwo w profilach DNA izolatów ze śliwy i gruszy azjatyckiej oraz na identyczną sekwencję w obrębie ITS co sugeruje, że należą one do tego samego gatunku [68]. Z powodu wielu niejasności dotyczących taksonomii *Phomopsis* spp. oraz ich biologii, autorzy uznali, że niemożliwe jest określenie czy izolaty te należą do wcześniej opisanych gatunków, czy do gatunków nieznanych i w swoich pracach ograniczyli się do używania tylko nazwy rodzajowej.

Objawy chorobowe powodowane przez *Phomopsis* sp. to nekroza na ubiegłorocznych pędach i wokół pąków kwiatowych, liściowych oraz ogonków liściowych. Szybki rozwój nekroz wokół pękających pąków wskazuje, że są one głównym miejscem infekcji. Zwykle w obwodowej części takich nekroz pojawiają się konidiony, z których wiosną, przy wysokiej wilgotności wydostają się „wąsy” cieczy zawierającej tylko konidia typu α . Zarodników typu β nie stwierdzono zarówno na sztucznych podłożach jak i na chorych pędach. Powiększanie się nekroz i ich przenikanie do wiązek przewodzących może prowadzić do wędnięcia zainfekowanych organów. Czasami nekroza tkanek zaczyna się od wierzchołków młodych pędów i postępuje w dół, ale wtedy ogranicza się tylko do kilku centymetrów poniżej wierzchołka [36, 67, 68]. Z badań Uddin i in. [68] wynika, że *Phomopsis* sp., który powoduje zgorzel pędów brzoskwini w USA, nie jest specyficzny dla tego gatunku, ma szerszy zasięg roślin żywicielskich. Było to pierwsze doniesienie o wrażliwości jabłoni, śliw i grusz na patogen powodujący zgorzel pędów brzoskwini, co jest ważną informacją dla sadowników uprawiających różne gatunki roślin w sąsiedztwie. Bardzo szybki rozwój nekroz i wędnięcie inokulowanych pędów jabłoni sugeruje, że są one równie wrażliwe na patogen jak brzoskwinie.

Chociaż Farr i in. [10] uznali za przyczynę zgorzeli pędów brzoskwini *P. amygdali*, który może również kolonizować inne gatunki roślin sadowniczych, a zwłaszcza jabłonie, to w najstarszej literaturze za przyczynę zrakowaceń pędów jabłoni i szorstkości kory w Ameryce Północnej i Korei uznawany był *P. mali*, którego teleomorfy określano jako *Diaporthe perniciososa* MARCHAL. Patogen ten może przyczyniać się do zamierania nie tylko pędów jabłoni, lecz również gruszy, śliwy i brzoskwini [8, 17, 37, 57, 62, 69]. *P. mali* uznawano za przyczynę zrakowacenia i zgorzeli pędów jabłoni i gruszy w byłej Jugosławii, Słowenii, Niemczech, Rumunii, Wielkiej Brytanii i południowej Afryce [40, 57, 62, 66], śliwy, wiśni i czereśni na Litwie [69] oraz stwierdzono go wśród grzybów fyloferowych zasiedlających pąki, liście i pędy jabłoni [22, 27, 40, 48]. Obecnie patogen ten opisywany jest często jako sprawca gnicia jabłek w okresie wegetacji i przechowywania w USA, północnej Irlandii, Wielkiej Brytanii, Rumunii i Grecji [21, 53, 54, 57]. Na zakażonych pędach pojawiają się nekrotyczne, punktowe, a następnie wydłużające się plamy, spękania kory, obrączkowanie i w konsekwencji zamieranie pędów i całych drzew [40, 62]. Na powierzchni chorych owoców tworzą się wodniste plamy o nieregularnym brzegu, ale we wczesnych fazach zakażenia owoce pozostają twarde [21, 53, 54]. Najczęściej jednak objawy chorobowe zaczynają się od gniazda nasiennego. W odróżnieniu od innych patogenów, powodujących podobne symptomy, np. *Alternaria alternata*, zmiany chorobowe obejmują także miąższ owocu [21, 53, 54, 57]. *P. mali* tworzy na pożywce PDA kultury o typowym dla tego rodzaju wyglądzie oraz konidia obu typów tj. α o wymiarach $8-10 \times 2-3 \mu\text{m}$ i β o wymiarach $22-25 \times 1-2 \mu\text{m}$ [21, 66]. Fakt tworzenia obu typów konidiów wskazuje na istotną różnicę morfologiczną między *P. mali*, a izolatami *P. amygdali*, uzyskiwanymi z brzoskwini i innych roślin sadowniczych, gdzie zarodniki typu β tworzyły się sporadycznie lub ich nie obserwowano [10, 67, 68].

Za patogen jabłoni, gruszy i śliwy uznaje się także *P. ambigua*, którego teleomorfa należy do gatunku *D. ambigua* NITS. [15, 58, 61, 66]. Wahmeyer [72] stwierdził, że *D. ambigua*, opisany w 1867 roku i *D. perniciosus*, opisany w 1921 to synonimy *D. eres* NITS. (anamorfa *P. oblonga*) opisanego w 1867 roku. Jednak w nowszych opracowaniach *P. oblonga* uznawany jest za patogen wiązu i orzecha szarego (*Juglans cinerea* L.) [3, 66]. Grzyb ten powoduje powstawanie małych, nekrotycznych plam na pędach i konarach sadzonek i drzew orzecha szarego co prowadzi do ich zamierania. Na pożywce PDA *P. oblonga* tworzy typowe dla gatunku kultury oraz zarodniki typu α o wymiarach $8 \times 2 \mu\text{m}$ i zarodniki typu β o wymiarach $25 \times 1 \mu\text{m}$ [3]. Ze względu na brak dokładnych informacji dotyczących taksonomii tych grzybów w licznych opracowaniach autorzy wskazują na *P. ambigua* jako patogen wymienionych gatunków drzew owocowych [56, 61, 66]. Zgorzel pędów jabłoni, gruszy i śliwy jest groźną chorobą w wielu szkółkach i sadach południowej Afryki, ale pomimo dużej szkodliwości *P. ambigua* niewiele wiadomo o biologii tego patogenu [43, 44, 61]. Grzyb ten tworzy tylko zarodniki typu α o wymiarach $8 \times 3 \mu\text{m}$ [66]. Wyniki badań prowadzonych w sadach południowej Afryki wskazały na ogromną liczbę grup zgodności wegeta-

tywnej w populacji teleomorfy tego patogenu, tj. *D. ambigua*, co nie było zaskoczeniem dla badaczy ze względu na powszechne występowanie perytecjów w miejscach pojawiania się choroby [61]. Ponadto, u niektórych wolno rosnących i nie zarodnikujących szczepów *D. ambigua*, stwierdzono obecność endogenicznego, wirusopodobnego RNA (dsRNA) co jest skorelowane z obniżoną wirulencją u licznych patogenów roślin [43, 47, 52, 61, 62]. Najnowsze badania przy zastosowaniu techniki PCR-RFLP wykazały jednak, że izolaty uznane wcześniej za *D. ambigua* bardzo się różnią i w rzeczywistości należą do trzech gatunków: *D. ambigua*, *D. perjuncta* i nieznanego gatunku *Phomopsis* [43, 44]. Jednocześnie okazało się, że specyficzne dsRNA występuje nie tylko w populacji *D. ambigua*, lecz i wśród izolatów *D. perjuncta* [43, 44].

Do gatunków patogenicznych dla drzew owocowych należy także *P. pernicioso* [1, 4, 66, 69]. Patogen ten izolowano ze zrakowaciałych pędów jabłoni, brzoskwini, śliwy, wiśni, czereśni oraz nieszpuki zwyczajnej m.in. w Anglii, Francji, Belgii, Holandii, Serbii, Niemczech i na Litwie [4, 66, 69]. *P. pernicioso* tworzy zarodniki typu α i β odpowiednio o wymiarach $7-9 \times 2-3 \mu\text{m}$ oraz $25-30 \times 1-1,5 \mu\text{m}$ oraz typowy wygląd kolonii na pożywce PDA [4, 66]. Jednakże w opinii niektórych autorów gatunek ten opisany w 1935 roku przez Grave [16] w rzeczywistości jest gatunkiem *P. mali* ROBERTS, którego teleomorfa nosi nazwę *D. pernicioso* MARCH. [1]. Z kolei Żvković i in. [74] uzyskali z chorych pędów i owoców śliwy izolaty *Phomopsis* sp., których ostatecznie nie oznaczyli do gatunku. Autorzy przypuszczają, że może to być *P. pernicioso*, *P. mali* lub *P. ambigua*, bowiem te trzy gatunki opisywane są w literaturze jako potencjalne patogeny pędów i owoców śliwy.

Specyficznym patogenem orzecha włoskiego (*Juglans regia* L.) jest *P. juglandina*, którego teleomorfa opisywana jest jako *D. juglandina* (FUCKEL) NITSCHKE [3, 66, 70]. Patogen ten izolowano z pędów orzecha włoskiego we Francji, Włoszech, Niemczech, Serbii, w Polsce i w USA [3, 4, 22, 27, 66], a także z dwuletnich drzewek rosnących w szkółkach na terenie Węgier [70]. Na młodych drzewkach obserwowano brązowe przebarwienia i zapadanie się kory w miejscach szczepienia i w pewnym oddaleniu od tych miejsc. Czasami na obrzeżach nekrozy tworzył się kalus i takie rośliny żyły dłużej. Na przekroju chorych tkanek obserwowano brązowienie drewna, co prowadziło do zamierania pędów, a w konsekwencji całych drzewek [70]. Źródłem zakażenia mogły być konidia występujące na roślinach matecznych, które rosły w pobliżu szkółki, bowiem na takich drzewach powszechnie znajdowano gałęzie zainfekowane przez ten patogen [70]. *P. juglandina* tworzy konidia α i β , których rozmiary wynoszą odpowiednio $10-12 \mu\text{m} \times 3-4 \mu\text{m}$ i $16-20 \mu\text{m} \times 1 \mu\text{m}$ [22, 27, 66].

Groźnym patogenem borówki amerykańskiej (*Vaccinium corymbosum* L.) i żurawiny (*Vaccinium macrocarpon* AITON.) jest *P. vaccinii*, teleomorfa *D. vaccinii* SHER, uznawany za gatunek specyficzny dla rodzaju *Vaccinium* [11, 19, 20, 66]. Grzyb ten powoduje zrakowacenia i zgorzele pędów, plamistości liści oraz gnicie owoców w okresie wegetacji i w czasie ich przechowywania [11, 19, 20, 66]. Pierwsze objawy

chorobowe pojawiają się zwykle na wierzchołkach nie zdrewniałych pędów. Zainfekowane organy zaczynają brązowieć i zamierają, ale wokół chorej tkanki nigdy nie pojawia się purpurowa obwódka, jak ma to miejsce po infekcji pędów przez inny groźny patogen borówki *Godronia cassandrae* [19, 20, 73]. Na chorych tkankach tworzy się konidioma piknidialna, która wydziela kremowe krople cieczy zawierające konidia α i β [19]. Zgodnie z opisem różnych autorów konidia te mogą mieć wymiary odpowiednio $5,5\text{--}11\ \mu\text{m} \times 1,7\text{--}5,5\ \mu\text{m}$ i $12\text{--}25\ \mu\text{m} \times 0,35\text{--}1\ \mu\text{m}$ [11, 19, 55, 66]. *P. vaccinii* opisano w 1931 roku w USA, a następnie patogen został zawleczony do Chile skąd szybko się rozprzestrzenił [19, 20, 66]. Grzyb ten znajduje się obecnie na liście patogenów kwarantannowych w Europie i do niedawna uznawany był za gatunek nie występujący na tym terenie, a jego wprowadzanie i rozprzestrzenianie podlegało ścisłej kontroli [13, 19, 20]. Ostatnio jednak *P. vaccinii* izolowano z borówki amerykańskiej i żurawiny na Litwie i w Niemczech [13, 19, 20], co wskazuje, że ten groźny patogen już występuje w Europie. Fakt ten świadczy o potrzebie opracowania szybkich metod wykrywania *P. vaccinii* [19, 20], tym bardziej, że na roślinach z rodzaju *Vaccinium* opisano także gatunek *P. myrtilli* PETR. [19], *P. archeri* [64], a także gatunki wyraźnie różniące się od *P. vaccinii*, których dotychczas nie nazwano [11, 56]. Biologiczne znaczenie izolatów z borówki, innych niż *P. vaccinii*, nie jest jednoznacznie wyjaśnione. Gatunki rodzaju *Phomopsis* izolowane były często jako endofity np. z buku japońskiego [59] i z roślin należących do rodziny *Ericaceae* [49]. Możliwe, że izolowane z borówki izolaty inne niż *P. vaccinii* nie powodują objawów chorobowych na tej roślinie i na żurawinie, ale w pewnych okolicznościach i warunkach mogą się okazać patogenami [49].

W literaturze polskiej brakuje informacji na temat grzybów rodzaju *Phomopsis* występujących na roślinach sadowniczych innych niż winorośl. Wyjątek stanowią nieliczne doniesienia z pilotażowych badań własnych, które wskazują na obecność tych grzybów na pędach jabłoni, gruszy, śliwy, wiśni, czereśni, orzecha włoskiego i leszczyny [22, 27, 32]. Z badań Szmagara i Machowicz-Stefaniak [64] wynika także, że pędy borówki wysokiej, uprawianej w województwie lubelskim, uszkodzone były przez *P. archeri*. Dokładniejsze badania własne na temat występowania i szkodliwości tych potencjalnych patogenów trwają i będą prowadzone w ciągu najbliższych lat.

Ograniczanie występowania chorób powodowanych przez *Phomopsis* spp.

Jednym ze sposobów ograniczania rozwoju patogennych gatunków *Phomopsis* spp. jest systematyczne usuwanie chorych pędów, zarówno w okresie wegetacji jak i spoczynku roślin, a przede wszystkim stosowanie zdrowego materiału rozmnożeniowego [6, 26, 28, 35, 45]. W badaniach nad ograniczaniem rozwoju *P. amygdali* stwierdzono jednak, że wycinanie pędów, wykazujących objawy chorobowe, reduku-

je występowanie symptomów o 42% w danym roku, ale nie ma wpływu na rozwój choroby w następnym sezonie wegetacyjnym [35]. W przypadku tego patogenu, który zakaża rośliny zarówno wiosną przez kwiaty jak i jesienią przez blizny po opadających liściach oraz uszkodzenia w łuskach okrywających pąki, pełna ochrona chemiczna obejmuje 7–8 opryskiwań w czasie opadania liści i wtedy ogranicza rozwój zrakowacenia pędów o 45–65%. Z kolei, wykonanie 4–5 opryskiwań wiosennych, od pęknięcia pąków do kwitnienia, ogranicza występowanie objawów chorobowych tylko o 10–28%, podczas gdy zabiegi w obu terminach okazują się najbardziej efektywne ograniczając rozwój choroby o ponad 70% [35]. Spośród środków stosowanych w ochronie przed tym patogenem najskuteczniejsze okazały się związki miedziowe, chlorotalonil, kaptan, azoksystrobina i myklobutanil. Stwierdzono także, że niektóre fungicydy stosowane w sadach przeciwko patogenom powodującym brunatną zgniliznę drzew pestkowych i parcha brzoskwini także ograniczają rozwój *P. amygdali* [35, 40]. Z kolei Rosenberger i Burr [57] donoszą, że benomyl i kaptan ograniczają zakażenie roślin przez *P. mali*.

W ostatnich latach poszukuje się niechemicznych metod ochrony roślin, szczególnie w uprawach ekologicznych. Badania przeprowadzone w Rumunii wykazały, że zastosowanie biopreparatu Trichodex 25 WP w mieszaninie z komórkami *Bacillus subtilis* chroniło przed *P. mali* prawie tak samo skutecznie jak aplikacja fungicydu Turdacuprol 50 [40]. Ponadto autorzy podkreślają, że środki miedziowe można stosować w uprawie ekologicznej tylko do momentu kwitnienia. W późniejszym terminie mogą być fitotoksyczne i właśnie w tym okresie powinno się wprowadzać biopreparaty [40]. Wykazano także hamowanie rozwoju grzybów rodzaju *Phomopsis* przez *Mycostop* (*Streptomyces griseus* K16) [12].

Ponadto, ciągły rozwój technik molekularnych, pozwala coraz lepiej poznawać genetycznie grzyby rodzaju *Phomopsis*, co daje podstawy do opracowywania strategii ochrony na tym poziomie [43, 44, 52]. Wykrycie wśród niektórych szczepów *Diaporthe* spp. wiruso-podobnego RNA (dsRNA) i poznanie jego sekwencji doprowadziło do identyfikacji *Diaporthe* RNA wirusa (DaRV), odpowiedzialnego za ograniczenie wirulencji patogenu [43, 44, 47, 52, 61, 62]. Autorzy powyższych badań uważają, że DaRV może być w przyszłości użyty jako czynnik biologicznej ochrony przed patogenami rodzaju *Diaporthe*.

Wnioski

1. Uzyskiwanie kultur *Phomopsis* spp. z pędów niektórych gatunków drzew i krzewów owocowych w Polsce pozwala przypuszczać, że grzyby te kolonizują organy roślin sadowniczych w warunkach naszego kraju.
2. Powodowanie zróżnicowanych i niespecyficznych objawów chorobowych przez różne gatunki tego rodzaju, utrudnia ich rozpoznawanie w uprawach sadowniczych.

3. Występowanie wielu gatunków *Phomopsis*, które mogą być potencjalnymi patogenami roślin sadowniczych sugeruje przeprowadzanie badań nad ich zdolnościami patogenicznymi, w celu wytypowania zakresu roślin żywicielskich.
4. Stwierdzenie dużego podobieństwa morfologicznego w obrębie omawianego rodzaju wskazuje na potrzebę łączenia klasycznych i molekularnych metod diagnostycznych w celu prawidłowej identyfikacji tych grzybów.

Podsumowanie

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie grzybami rodzaju *Phomopsis* jako potencjalnymi patogenami wielu gatunków roślin sadowniczych w różnych rejonach świata. Wśród nich najczęściej wymienia się *P. perniciosa*, *P. ambigua*, *P. amygdali*, *P. mali*, *P. ampelina*, *P. juglandina*, *P. oblonga* i *P. vaccinii*. Powodują one niespecyficzne objawy chorobowe, najczęściej zgorzele i zrakowacenia kory, wędnięcia pędów, a także zgnilizny i mumifikacje owoców. W wielu opracowaniach naukowych nie wymienia się nazw gatunkowych *Phomopsis*, mimo podawania dokładnej charakterystyki izolowanych kultur. Wynika to często z braku kompletnych opracowań dotyczących tej grupy grzybów i rozproszenia informacji w literaturze światowej, co utrudnia lub uniemożliwia poprawną identyfikację. Przez wiele lat uważano, że nazwy gatunkowe związane są z rośliną żywicielską, a poszczególne gatunki *Phomopsis* ograniczają się do zakażenia jednego gatunku rośliny lub co najwyżej roślin w obrębie rodzaju lub rodziny. Ostatnie badania sugerują, że ustalenie gatunków roślin żywicielskich jest bardziej złożone niż wcześniej uważano. Okazuje się bowiem, że niektóre gatunki *Phomopsis* są rzeczywiście specyficznymi patogenami jednego gatunku rośliny podczas gdy inne mogą zakażać więcej żywicieli. Ponadto, rozwijające się dynamicznie techniki badań na poziomie molekularnym, dostarczają coraz więcej danych, co powoduje, że taksonomia tych grzybów poddawana jest ciągłej rewizji. Obecna praca prezentuje wyniki badań dotyczących występowania i szkodliwości *Phomopsis* spp. dla różnych gatunków roślin sadowniczych na świecie. Ponadto, sygnalizuje obecność tych grzybów w warunkach Polski i potrzebę sprawdzenia ich potencjalnej szkodliwości w warunkach klimatycznych naszego kraju.

Literatura

- [1] Acuña R., Larach W. 1993. *Phomopsis perniciosa*, agente causal de cancos en peral asiatico. II Congreso National De Fitopatología Resúmenes, *Simiente* 63(1): 42–63.
- [2] Adaskaveg J.E., Förster H., Connell J.H. 1999. First report of fruit rot and associated branch dieback of almond in California caused by *Phomopsis* species tentatively identified as *P. amygdali*. *Plant Dis.* 83(11): 1073.
- [3] Anagnostakis S.L. 2007. *Diaporthe eres* (*Phomopsis oblonga*) as a pathogen of butternut (*Juglans cinerea*) in Connecticut. *Plant Dis.* 91: 1198.

- [4] Arsenijević M., Gavrilović V. 2005. *Phomopsis perniciosa* GROVE – uzočnik trulež uskladištenih plodova jabuke. *Pesticidi i Fitomedicina* 20(3): 189–194.
- [5] Borecki Z. 1999. Diagnostyka chrób roślin. Choroby drzew owocowych i roślin jagodowych. Wyd. SGGW-AR, Warszawa: 196 ss.
- [6] Burges N., Taylor A., Kumar S. 2005. *Phomopsis* cane and leaf spot. *Phomopsis viticola* (Synonym: *P. viticola* Taxon 2) an exotic threat to Western Australia. *Factsheet* 9: 9–10.
- [7] Cavanni P., Fantuz F., Ponti J. 1987. Le malattie crittogamiche del legno della vite. *Informatore Fitopatologico* 37(1): 27–34.
- [8] Cayley D.M. 1923. The phenomenon of mutual aversion between mono-spore mycelium of the same fungus (*Diaporthe perniciosa* MARCHAL) with a discussion of sex heterothallism in fungi. *Journal of Genetics* 13: 353–370.
- [9] De Guido M.A., Pollastro S., Carlucci A., De Miccolis Angelini R.M., Faretra F. 2003. *Phomopsis viticola* is easily transformed with *hph* and *Bml* genes. *Journal of Plant Pathology* 85(1): 43–52.
- [10] Farr D.F., Castlebury L.A., Pardo-Schultheiss R.A. 1999. *Phomopsis amygdali* causes peach blight of cultivated peach trees in southeastern United States. *Mycologia* 91: 1008–1015.
- [11] Farr D.F., Castlebury L.A., Possman A.Y. 2002. Morphological and molecular characterization of *Phomopsis vaccinii* and additional isolates of *Phomopsis* from blueberry and cranberry in the eastern United States. *Mycologia* 94: 494–504.
- [12] Fravel D. 2005. Commercial biocontrol products available for use against plant pathogens. <<http://www.oardc.ohio-state.edu/apsbcc/productlist.htm>>.
- [13] Gabler J., Kačergius A., Jovaišienė Z. 2004. Detection of *Phomopsis vaccinii* on blueberry and cranberry in Europe by direct tissue blot immunoassay and plate trapped antigen ELISA. *Journal of Phytopathology* 152: 630–632.
- [14] Grabowski M. 2002. Badania nad grzybami zasiedlającymi rozdrobnione pędy jabłoni pozostawione w sadzie po cieciu. *Acta Agrobotanica* 55(1): 79–87.
- [15] Grove W.B. 1917. The British species of *Phomopsis*. *Bull. Misc. Inform.* 2: 48–73.
- [16] Grove W.B. 1935. British stem and leaf fungi (*Coelomycetes*). Vol. I. *Sphaeropsidales*. Cambridge University Press.
- [17] Harris D.C. 1988. *Diaporthe perniciosa* associated with plum dieback. *Plant Pathology* 37: 604–606.
- [18] Hewitt W.B., Pearson R.C. 1988. *Phomopsis* cane and leaf spot. W: Compendium of grape diseases, (R.C. Pearson, A.C. Goheen (red.). APS Press, Minnesota: 16–18.
- [19] Kačergius A., Gabler J., Jovaišienė Z. 2004. Detection of *Phomopsis* canker and dieback of highbush blueberries and cranberries in Lithuania. *Agronomijas Vēstis* 7: 71–78
- [20] Kačergius A., Jovaišienė Z., Valiuskaite A. 2004. First report of *Phomopsis vaccinii* on *Vaccinium corymbosum* in Lithuania. *Botanica Lithuanica* 10(1): 75–80.
- [21] Karaoglanidis G.S., Bardas G. 2006. First report of *Phomopsis* fruit decay on apple caused by *Phomopsis mali* in Greece. *Plant Dis.* 90: 375.
- [22] Król E. 2002. Determination of genetic variability within *Phomopsis* spp. using RAPD method. *Phytopathol. Pol.* 25: 35–46.
- [23] Król E. 2004. Oddziaływanie epifitycznych bakterii z liści winorośli na *Phomopsis viticola* SACC. *Acta Agrobotanica* 57(1–2): 99–107.
- [24] Król E. 2004. Efektywność wybranych mikroorganizmów w ograniczaniu zakażenia sadzonek winorośli przez *Phomopsis viticola* SACC. *Acta Agrobotanica* 57(1–2): 109–118.
- [25] Król E. 2004. *Trichoderma* spp. and other microorganisms in the control of *Phomopsis viticola* on grapevine canes. *Phytopathol. Pol.* 31: 25–31.
- [26] Król E. 2005. Influence of some chemicals on the viability of *Phomopsis viticola* SACC. spores. *Journal of Plant Protection Research* 45(3): 195–204.
- [27] Król E. 2005. Identification and differentiation of *Phomopsis* spp. isolates from grapevine and some other plant species. *Phytopathol. Pol.* 35: 151–156.
- [28] Król E. 2006. Grzyby zasiedlające zdrowe łoża winorośli (*Vitis* spp.) w wybranych szkółkach. *Acta Agrobotanica* 59(2): 163–173.
- [29] Król E. 2006. Fungi inhabiting decaying grapevine (*Vitis* spp.) cuttings. *Journal of Plant Protection Research* 46(4): 353–358.
- [30] Król E. 2006. Chitosan activity in an inhibition of in vitro growth of *Phomopsis viticola* and protection of grapevine canes against the pathogen. *Phytopathol. Pol.* 39: 155–162.

- [31] Król E. 2007. *Phomopsis viticola* SACC. jako patogen winorośli na świecie i w Polsce. *Post. Nauk Roln.* 4: 85–96.
- [32] Król E., Kowalik B. 2010. Charakterystyka grzybów rodzaju *Phomopsis* wyizolowanych z roślin sadowniczych. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol./Progress in Plant Protection Research* 554: 53–59
- [33] Kuropatwa E. 1993. Badania wpływu temperatury i podłoża hodowlanego na wzrost i zarodnikowanie *Phomopsis viticola* SACC. Materiały z Sympozjum „Biotyczne środowisko uprawne a zagrożenie chorobowe roślin”, Olsztyn, 7–9 września 1993: 249–254.
- [34] Kuropatwa E. 1994. Badanie efektywności grzybobójczej fungicydów dla *Phomopsis viticola* SACC. powodującego nekrozę korową winorośli. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, s. EEE–Horticultura* 2: 109–115.
- [35] Lalancette N., Robinson D.M. 2002. Effect of fungicides, application timing, and canker removal on incidence and severity of constriction canker of peach. *Plant Dis.* 86(7): 721–728.
- [36] Lathan A.J., Morgan-Jones G., Campbell H.L. 1991. *Phomopsis* dieback of peach shoots in Alabama. *Plant Dis.* 74: 426.
- [37] Lee D.H., Lee S.W., Choi K. H., Kim D.A., Uhm J.Y. 2006. Survey and occurrence of apple diseases in Korea from 1992 to 2000. *Plant Pathol. J.* 22(4): 375–380.
- [38] Machowicz-Stefaniak Z. 1993. *Phomopsis viticola* SACC. (*Sphaeropsidales, Deuteromycotina*) nowy w Polsce patogen pędów winorośli. *Acta Mycologica XXVIII*: 157–160.
- [39] Machowicz-Stefaniak Z., Kuropatwa E. 1993. Grzyby porażające winorośl uprawianą pod osłonami. *Mat. XXXIII Sesji Naukowej IOR, Poznań* 2003: 1–4.
- [40] Maxim A., Zagrai I., Zagrai L., Fitiu A., Sandor M. 2005. Sequences in biological pest control of phytopathogenic agents for apple trees. *Contributii Botanice XL*: 281–284.
- [41] Merrin S.J., Nair H.G., Tarran J. 1995. Variation in *Phomopsis* recorded on grapevine in Australia and its taxonomic and biological implications. *Australasian Plant Pathol.* 24: 44–45.
- [42] Michalides T.J., Thomidis T. 2006. First report of *Phomopsis amygdali* causing fruit rot on peaches in Greece. *Plant Dis.* 90: 1551.
- [43] Moleleki N., Preisig O., Wingfield M.J., Crous P.W., Wingfield B.D. 2002. PCR-RFLP and sequence data delineate three *Diaporthe* species associated with stone and pome fruit trees in South Africa. *European Journal of Plant Pathology* 108(9): 909–912.
- [44] Moleleki N., van Heerden S.W., Wingfield M.J., Wingfield B.D., Preisig O. 2003. Transfection of *Diaporthe perijuncta* with *Diaporthe* RNA virus. *Applied and Environmental Microbiology* 69(7): 3952–3956.
- [45] Mostert L., Crous P.W., Petrini O. 2000. Endophytic fungi associated with shoots and leaves of *Vitis vinifera*, with specific reference to *Phomopsis viticola* complex. *Sydowia* 52: 46–56.
- [46] Mostert L., Crous P.W., Kang J.C., Philips A.J.L. 2001. Species of *Phomopsis* and *Libertella* sp. occurring on grapevines with specific reference to South Africa: morphological, cultural, molecular and pathological characterization. *Mycologia* 93: 146–167.
- [47] Nuss D.L., Kotlin Y. 1990. Significance of dsRNA genetic elements in plant pathogenic fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* 28: 37–58.
- [48] Pennycook S.R., Newhook F.J. 1981. Seasonal changes in the apple phylloplane microflora. *New Zealand Journal of Botany* 19: 273–283.
- [49] Petrini O. 1985. Wirtsspezifität endophytischer Pilze bei einheimischen *Ericaceae*. *Bot. Helvet* 95: 146–167.
- [50] Phillips A.J.L. 2000. Excoriose, cane blight and related diseases of grapevines: a taxonomic review of the pathogens. *Phytopathol. Mediterr.* 39: 341–356.
- [51] Pine T.S. 1958. Etiology of the dead-arm. *Phytopathology* 48: 192–197.
- [52] Preisig O., Moleleki N., Smit W.A., Wingfield B.D., Wingfield M.J. 2000. A novel RNA mycovirus in a hypovirulent isolate of the plant pathogen *Diaporthe ambigua*. *J. Gen. Virol.* 81: 3107–3114.
- [53] Puia C., Oroian I., Florian I. 2004. Effect of ozone exposure on phytopathogenic microorganisms on stored apples. *Journal of Agricultural Sciences, Debrecen* 2004/15: 9–13.
- [54] Puia C., Popovici E.J., Viorel F. 2003. The evaluation of fitosanitary status of the stored apples in natural conditions. *Journal Central European Agriculture* 4: 319–325.
- [55] Ramsdell D.C. 1995. Evaluation of foliar fungicides for control of fruit rots and downy mildew. *Fungicide and Nematicide Tests* 50: 75–76.
- [56] Rehner S.A., Uecker F.A. 1994. Nuclear ribosomal internal transcribed spacer phylogeny and host diversity in the coleomycete *Phomopsis*. *Can. J. Bot.* 72: 1666–1674.
- [57] Rosenberger D.A., Burr T.J. 1982. Fruit decays of peach and apple caused by *Phomopsis mali*. *Plant Dis.* 66: 1073–1075.

- [58] Saccardo P.A. 1915. Notae mycologicae. *Annales Mycologici* 13: 115–138.
- [59] Sahashi N., Kubono T., Miyasawa Y., Ito S. 1999. Temporal variations in isolation frequency of endophytic fungi of Japanese beech. *Can. J. Bot.* 77: 197–202.
- [60] Scheper R.W.A., Crane D.C., Whisson D.L., Scott E.S. 2000. The *Diaporthe* teleomorph of *Phomopsis* taxon 1 on grapevine. *Mycol. Res.* 104: 227–232.
- [61] Smit W.A., Viljoen C.D., Wingfield B.D., Wingfield M.J., Calitz F.J. 1996. A new canker disease of apple, pear and plum rootstocks caused by *Diaporthe ambigua* in South Africa. *Plant. Dis.* 80: 1331–1335.
- [62] Smit W.A., Wingfield B.D., Wingfield M.J. 1997. Vegetative incompatibility in *Diaporthe ambigua*. *Plant Pathology* 46: 366–372.
- [63] Sutton B.C. 1980. The *Coelomycetes*, fungi imperfecti with pycnidia, acervuli and stroma. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey.
- [64] Szmagora M., Machowicz-Stefaniak Z. 2005. Grzyby porażające pędy borówki wysokiej (*Vaccinium corymbosum* L.). *Progress in Plant Protection/ Postępy w Ochronie Roślin* 45(2): 1130–1133.
- [65] Tuset J.J., Portilla M.A.T. 1989. Taxonomic status of *Fusicoccum amygdali* and *Phomopsis amygdalina*. *Can. J. Bot.* 65(5): 1275–1280.
- [66] Uecker F. A. 1988. A world list of *Phomopsis* names with notes on nomenclature, morphology and biology. *Mycol. Mem.* 13: 321 ss.
- [67] Uddin W., Stevenson K.L., Pardo-Schultheiss R.A. 1997. Pathogenicity of a species of *Phomopsis* causing a shoot blight on peach in Georgia and evaluation of possible infection courts. *Plant Dis.* 80: 983–989.
- [68] Uddin W., Stevenson K.L., Pardo-Schultheiss R.A., Rehner S.A. 1998. Pathogenic and molecular characterization of three *Phomopsis* isolates from peach, plum and Asian pear. *Plant Dis.* 82: 732–737.
- [69] Valiūškaitė A. 2002. Micromycetes infecting stone fruit trees. *Biologija* 1: 18–21.
- [70] Vajnay L., Zsuzsa R. 2005. Dióoltványok elhálásanak etologiaja. *Novenyvedelem* 41: 12.
- [71] Wechtl E.E. 1990. *Phomopsis* (*Coelomycetes*) species on *Compositae* and *Umbelliferae*: a critical evaluation of characters with keys. *Linzer Boil. Beitr.* 22(1): 161–173.
- [72] Wehmeyer L.E. 1933. The genus *Diaporthe* NITSCHKE and its segregates. Ann. Arbor. Michigan, University of Michigan Press: 349 ss.
- [73] Weingartner D.P., Klos E.J. 1975. Etiology and symptomatology of canker and dieback diseases on hightbush blueberries caused by *Godronia (Fusicoccum) cassandrae* and *Diaporthe (Phomopsis) vaccinii*. *Phytopathology* 65(2): 105–110.
- [74] Žvković S.T., Stojanović S. D., Balaž J., Gavrilović V. P. 2007. Characteristics of *Phomopsis* sp. isolates of plum trees origin. *Proc. Nat. Sci., Matrica Srpska Novi Sad* 113: 83–91.

Fungi from the genus *Phomopsis* inhabiting shoots of orchard plants

Key words: *Phomopsis* spp., orchard plants, occurrence, harmfulness

Summary

Diseases caused by *Phomopsis* spp. have become an increasing problem in the orchard regions of the world. Among pathogenic species *P. pernicioso*, *P. ambigua*, *P. amygdali*, *P. mali*, *P. ampelina*, *P. juglandina*., *P. oblonga* and *P. vaccinii* are recorded most frequently. They are associated with bark necroses, shoot blight and canker, wilting, decay, fruit rot and mummification. *Phomopsis* spp. were described primarily on the basis of host plant. Recent studies suggest that some of *Phomopsis* appear to be restricted to one host while other species can be isolated from diverse plants. Conse-

quently, strains of *Phomopsis* isolated from one host plant are not necessarily closely related and may represent more than one taxon. Information on the taxonomy of genus *Phomopsis* is widely scattered throughout the literature. Moreover, these fungi sporulate with difficulty on artificial media, are slightly differentiated in colonies morphology and spores dimension. Therefore, in many of scientific papers the name *Phomopsis* sp. is not published although full characteristic of fungus is given. The present paper summarized the results of studies concerning the occurrence and harmfulness of *Phomopsis* spp. which can damage orchard plants in the world and indicate the presence of these fungi under Polish conditions.