

Phytophthora ramorum, nowy inwazyjny czynnik chorobotwórczy dla roślin na świecie i w Polsce

Leszek B. Orlikowski, Katarzyna Wiejacha

Instytut Sadownictwa i Kwiaciarstwa

ul. Pomologiczna 18, 96-100 Skierniewice

e-mail: lorlikow@insad.pl

Słowa kluczowe: *Phytophthora ramorum*, rośliny żywicielskie, epidemiologia, genetyka patogena, zwalczanie

Wstęp

Dotychczas poznano ponad 80 gatunków z rodzaju *Phytophthora*, z których większość to groźne patogeny roślin w klimacie od tropikalnego do umiarkowanego. Około 70% tych gatunków powoduje choroby drzew i krzewów. Wśród nich przed czterema laty oznaczono gatunek *P. ramorum* WERRES, DE COCK et MAN in't VELD i od tego czasu stanowi on przedmiot bardzo dużego zainteresowania Inspekcji Ochrony Roślin oraz wielu fitopatologów amerykańskich i europejskich. Zapewne głównym tego powodem jest niebezpieczeństwo rozprzestrzenienia się tego patogena w lasach amerykańskich i zawleczenie go do drzewostanów europejskich. Prof. Clive Brasier, jeden z najwybitniejszych specjalistów od fytoftoroz (tak określa się choroby powodowane przez *Phytophthora* spp.), już w 2001 roku postawił pytanie, czy wobec tak już licznej grupy roślin żywicielskich dla *P. ramorum* nie będzie to czynnik chorobotwórczy zagrażający, podobnie jak *P. cinnamomi* RANDS, roślinności na całym świecie. Wiadomo już, że jest on genetycznie spokrewniony z *P. lateralis* TUCKER et MILBRATH, bardzo groźnym patogenem cyprysika Lawsona w USA. Nie bez znaczenia są również czynniki ekonomiczne. W samym tylko stanie Kalifornia wartość drewna dębowego zagrożonego przez *P. ramorum* wynosi około 500 mln dolarów, a wielkość produkcji roślin wrzosowatych i kaliny w miejscowych szkółkach przekracza 50 mln dolarów.

Historia wykrycia patogena

W latach 1993–1994 w Niemczech i w Holandii na różanecznikach i kalinie bodnateńskiej stwierdzono występowanie nowego gatunku rodzaju *Phytophthora* [54]. Powodował on brązowienie i brunatnienie wierzchołków pędów, postępujące stopniowo w dół. Na liściach niektórych roślin, w różnym miejscu blaszek, pojawiały się brązowe, potem brunatniejące, zwykle nieregularne plamy. Na kalinie brunatniały stopniowo całe pędy i zamierały. W 1995 roku w Kalifornii, USA, na wybrzeżu atlantyckim zaczęły zamierać, często masowo, miejscowe gatunki dębów, a w tym *Lithocarpus densiflorus*, *Quercus agrifolia* i *Q. kelloggi*. W ciągu następnych kilku lat chorobę zanotowano na *Q. pervula* var. *shrevei* i *Q. chrysolepis* [38]. Na dębach zainfekowanych przez *P. ramorum* pojawiały się pojedyncze pędy wierzchołkowe z objawami przejaśnienia liści i więdnienia. Następnie na pojedynczych konarach liście zmieniały barwę na szarobrązową i nie opadały. Choroba rozszerzała się na gałęzie, konary i pień. Na ich powierzchni pojawiały się ciemne plamy i zrakowacenia. Z miejsc tych wyciekały ciemnobursztynowe lub czarne krople. Zbrązowiałe liście utrzymywały się na drzewach nawet ponad rok, dając możliwość przetrwania patogena w porażonych tkankach [50]. W ciągu 1–3 lat od wystąpienia pierwszych symptomów choroby zamierały całe drzewa, często 200-letnie. W miejscu pojawienia się choroby wypadało od 40 do 80% drzew. Z uwagi na bardzo szybki rozwój objawów chorobę nazwano „nagłym zamieraniem dębów” [48]. W 2001 roku Werres i in. [54] oznaczyli patogena jako *P. ramorum*. Wyodrębnienie tego gatunku przeprowadzono na podstawie jego cech morfologicznych oraz analiz izoenzymatycznych i molekularnych. Testowane izolaty tworzyły homogeniczną grupę, odległą od innych przedstawicieli rodzaju *Phytophthora*, a w tym podobnych gatunków *P. palmivora* i *P. lateralis*. Wykazano, że izolaty *P. ramorum*, atakujące drzewostany w Stanach Zjednoczonych i występujące w szkółkach roślin ozdobnych w Europie, reprezentują odległe linie tego samego gatunku [27, 48]. Od 2000 roku *P. ramorum* wykrywano na coraz to nowych gatunkach roślin, w tym głównie wrzosowatych i na kalinach. W 2002 roku w Kalifornii patogena wykryto na 15 gatunkach roślin, a w Europie do 2004 roku na ok. 60 gatunkach [48]. W Polsce *P. ramorum* stwierdzono po raz pierwszy w 2000 roku [42] na różanecznikach z objawami brązowienia wierzchołków łodyg, które rozszerzało się na ogonki i blaszki liściowe. Niekiedy symptomy pojawiały się tylko na liściach jako brązowe lub ciemnobrązowe nieregularne plamy w różnych miejscach blaszek. Nekrotyczne powierzchnie pojawiały się również w środkowej części pędów. W 2002 roku w pojemnikowej uprawie borówki brusznicy (*Vaccinium vitis-idaea*) stwierdzono zamieranie części pędów wierzchołkowych, zwykle po jednej stronie rośliny [Orlikowski, dane nie publikowane]. W rok później patogena wykryto na 3 gatunkach roślin w szkółkach ozdobnych [43]. Na wrzosach (*Calluna vulgaris*) obserwowano brązowienie i brunatnienie wierzchołków pędów i ich wyginanie się

ku dołowi. Nekroza rozwijała się na długości do 5 cm od wierzchołka, a na niektórych z nich nawet na 3/4 ich długości. Na pierisie (*Pieris japonica*) brązowiały i brunatniały wierzchołki pędów, natomiast na fotinii (*Photinia fraserii*) brunatniały ogonki liściowe i nekroza rozszerzała się na blaszki.

Występowanie *P. ramorum*

W minionych 4 latach w Europie wykryto *P. ramorum* między innymi w Hiszpanii i Polsce [37, 42, 43, 53]. W Ameryce Północnej, obok Kalifornii, występowanie patogena stwierdzono w stanach Oregon i Washington w USA oraz w Kanadzie [18, 19, 21, 31, 45]. W Europie patogena wykrywano w szkółkach roślin ozdobnych, w parkach i naturalnie rosnących skupiskach różaneczników w lasach. W USA patogena izolowano, obok dębów, również z porażonych drzew *Sequoia sempervirens* i *Pseudotsuga menziesii* [34] oraz w szkółkach z roślin wrzosowatych [52].

Rośliny żywicielskie

Od czasu pierwszego stwierdzenia *P. ramorum* na nieokreślonym wówczas przez Werres i in. [54] gatunku różanecznika patogena wykryto na *Rhododendron brachycarpum*, *R. catawbiense* i mieszańcach 'Catawbiense Grandiflorum', 'Everstianum' i 'Roseum Elegans', *R. caucasicum*, *R. ferragineum*, *R. forrestii* var. *repens*, *R. macrophyllum*, *R. ponticum*, *R. repens* i *R. yakushimanum* [37]. Spośród innych roślin wrzosowatych żywicielami omawianego czynnika chorobotwórczego okazały się *Acrostaphylos manzanita*, *Arbutus menziesii*, *Calluna vulgaris*, *Leucothoe fontanesiana*, *Kalmia latifolia*, *Pieris formosa* var. *forrestii*, *P. japonica*, *Vaccinium corymbosum*, *V. corymbosum* × *V. angustifolium*, *V. myriotylum*, *V. ovatum*, *V. vitis-idaea* [33, 43, 44]. Spośród gatunków *Viburnum* jako żywicieli *P. ramorum* wymienia się *V. bodnense*, *V. burkwoodii*, *V. davidii*, *V. ferreri*, *V. opulus*, *V. parviflorum*, *V. plicatum*, *V. plicatum tomentosum* i *V. tinus*. Do innych krzewów i krzewinek, będących żywicielami lub potencjalnymi żywicielami patogena, należą *Buddleia davidii*, *Camellia japonica*, *Ceanothus impressus*, *Clematis montana*, *Hamamelis vernalis*, *H. virginiana*, *Laurus nobilis*, *Lonicera hispidula*, *Heteromeles arbutifolia*, *Maianthemum racemosum*, *Photinia fraseri*, *Pyracantha koidzumii*, *Rhamnus californica*, *Ribes sanguineum*, *Rubus spectabilis*, *Syringa vulgaris*, *Trientalis latifolia* i *Umbellularia californica* [1, 2, 9, 17, 24, 43, 44, 49]. Wśród drzew, obok już wymienionych 5 zachodnioamerykańskich gatunków dębów, do żywicieli *P. ramorum* zalicza się *Acer macrophyllum*, *Aesculus californica*, *A. hippocastaneum*, *Abies grandis*, *Arbutus unedo*, *Castanea sativa*, *Chamaecyparis lawsoniana*, *Fagus sylvatica*, *Pseudotsuga menziesii*,

Quercus cerris, *Q. falcata*, *Q. ilex*, *Q. rubra*, *Rosa gymnocarpa*, *Sequoia sempervirens* i *Taxus baccata* [15, 25, 30, 34, 36].

Do 2004 roku w USA patogena stwierdzono na 30 gatunkach roślin żywicielskich [22]. Badania Inman i in. [26] oraz wielu innych badaczy, prowadzone zwykle w warunkach laboratoryjnych, wskazują na liczną grupę roślin bardzo podatnych na *P. ramorum*. Według wymienionych autorów bardzo podatne lub podatne na ten czynnik chorobotwórczy są rośliny z rodzajów: *Sambucus*, *Syringa*, *Eucalyptus*, *Symphoricarpos*, *Fuchsia*, *Photinia*, i *Ulmus*, a także *Acer*, *Gaultheria*, *Malus*, *Prunus* i *Fraxinus*.

Brasier i in. [8] porównywali amerykańskie i europejskie izolaty *P. ramorum* pod względem ich zachowań adaptacyjnych. Zakres roślin żywicielskich dla obu populacji patogena był bardzo podobny. Analiza genetyczna, przeprowadzona pod kątem wyspecjalizowania się patogena w stosunku do określonych roślin żywicielskich, nie wykazała różnic pomiędzy izolatami (identyczne sekwencje ITS). Wskazuje to na brak takiej specjalizacji [27].

Charakterystyka *P. ramorum*

Omawiany gatunek, w przeciwieństwie do wielu innych przedstawicieli rodzaju *Phytophthora*, dobrze rozwija się w temperaturze poniżej 20°C. Werres i in. [54], badając 14 izolatów tego patogena, stwierdzili, że minimalną temperaturą dla jego wzrostu jest 2°C, maksymalną 27–30°C (dla większości z nich 27°C), a optymalną 20°C. W badaniach Orlikowskiego i Szkuty [42] te wartości były podobne dla 3 analizowanych izolatów. Krajowe izolaty formowały zoosporangia w temperaturze od 7,5° do 25°C, przy optimum 15–20°C [41]. Browning i in. [10] w swoich badaniach uwzględnili 4 izolaty patogena uzyskane z różnych gatunków dębów kalifornijskich. Ich wzrost obserwowano w temperaturze od 2° do 28°C, przy optimum 16–26°C. Brasier [6] stwierdził wyraźne różnice pomiędzy europejskimi i amerykańskimi izolatami *P. ramorum*. Można je rozróżnić na podstawie wielu cech fenotypowych. Plecha powietrzna izolatów europejskich była puszysta, a amerykańskich zbitya [16]. Europejskie izolaty rosły na pożywce z wyciągu słodowego w temperaturze 20°C znacznie szybciej, a ich kolonie były puszyste, podczas gdy amerykańskie cechowała niestabilność, szersze zoosporangia, zróżnicowany wzrost i tendencje do degradowania [6, 8, 22].

Według Werres i in. [54] *P. ramorum* tworzy zoosporangia pojedyncze lub w gronach od 2 do 12 szt., umieszczone sympodialnie na długich sporangioforach. Są one elipsoidalne, wrzecionowate z zaokrągloną podstawą z krótkim (do 5 µm) trzonkiem lub siedzące. Końcowa część to papila od 5 do 8 µm średnicy. Wymiary zoosporangiów wahają się od 25 do 97 × 14 do 34 µm (średnio 45,6–65 × 21,2–28,3 µm). W badaniach Orlikowskiego i Szkuty [42] 3 izolaty tego gatunku tworzyły zoosporangia o wymiarach od 32,9 do 71,6 × 19 do 35,4 µm (średnio 51,3 × 27,4 µm). Denman i in. [13] badając podatność różnych gatunków roślin na europejskie i amerykańskie

izolaty *P. ramorum* stwierdzili, że patogen tworzył szczególnie dużo zoosporangiów na liściach kasztanowca, jesionu i różanecznika. Omawiany patogen tworzy grubościenne, międzystrzępkowe, końcowe lub boczne chlamydospory o średnicy od 46,4 do 60,1 μm [54]. Zarodniki te, w badaniach Orlikowskiego i Szkuty [42], miały średnicę od 34 do 53 μm . Badania Tooley i in. [52] wskazują na wyraźny wpływ roślin na formowanie się chlamydospor na zainfekowanych tkankach roślinnych. Autorzy obserwowali największą liczbę tych zarodników na *Gaultheria procumbens*, a następnie na *Rhododendron* 'Cunningham's White', 'Roseum Elegans', 'Delaware Valley White', 'Gloria', *R. carolinianum*, *R. maximum*, *Pieris japonica* i *Umbellularia californica*. Sporadyczne tworzenie się chlamydospor lub ich brak stwierdzono na *Kalmia angustifolia*, *Vaccinium corymbosum* i *Zenobia pulverulenta* [52].

P. ramorum jest gatunkiem heterotalicznym. Pierwsze doniesienia o tym gatunku w Europie dotyczyły typu kojarzeniowego A1 [54, 42], a w USA – A2 [48]. Jednak w 2002 roku Werres i de Merlier [55] wykryły na porażonej kalinie bodnateńskiej w szkółce belgijskiej typ kojarzeniowy A2. Podejrzewano, że patogen ten został sprowadzony do Belgii z Ameryki Północnej, lecz badania molekularne wykazały, że należy on do populacji europejskiej [5, 27]. Hansen i in. [20] wykryli pierwsze izolaty A1 w szkółkach w stanie Washington w USA, a ich charakterystyka wykazała, że należą one do populacji europejskiej i prawdopodobnie zostały zawleczone z importowanymi roślinami [27]. Badania izolatów *P. ramorum*, uzyskanych z porażonych pędów wrzosa i pierisa oraz liści fotinii, wskazują na występowanie w Polsce tylko typu kojarzeniowego A1 [43]. W obecności izolatu *P. cryptogea* (BBA 63651) *P. ramorum* dochodzi do procesu płciowego, a wynikiem jest powstawanie oospor o średnicy około 28 μm [43]. Pomyślnie wypadły próby kojarzenia izolatów amerykańskich i europejskich, zwłaszcza na liściach różanecznika [27, 56]. Garbelotto i in. [16] przeprowadzili również udane testy kojarzeniowe pomiędzy typami A1 i A2 *P. ramorum* występującymi w USA. Jednakże bardzo wysoka liczba obumarłych oospor wskazuje, że system kojarzeniowy u *P. ramorum* nie funkcjonuje należycie.

Do scharakteryzowania genetycznej struktury obu populacji *P. ramorum* i lepszego zrozumienia filogenezy tego gatunku na tle całego rodzaju zastosowano techniki molekularne [4, 27, 35]. W badaniach filogenetycznych zsekwencjonowane zostały fragmenty jądrowego DNA, kodującego podjednostki rybosomów wraz z wewnętrznymi transkrybowanymi przerywnikami ITS I i ITS II (internal transcribed spacers) oraz mitochondrialnego DNA, niosące geny podjednostki I i II oksydazy cytochromu C (*cox I* i *cox II*), podjednostki 5 dehydrogenazy NADH (*nad 5*) oraz β -tubuliny i elicytyny. Dane uzyskane z sekwencji nukleotydowych transformowane są do postaci dendrogramów. Położenie w takim drzewie poszczególnych gatunków mówi o ich podobieństwie i pokrewieństwie genetycznym. Utworzone odrębne dendrogramy dla regionu ITS I i ITS II wykazały, że najbliższymi spokrewnionymi z *P. ramorum* gatunkami są *P. lateralis* [54] oraz *P. hibernalis* CARNE [22]. Martin i Tooley [35] oraz Ivors i in. [27] uzyskali drzewa filogenetyczne ITS, potwierdzające wyniki uzyskane wcześniej

przez Cooke'a i in. [11], umieszczające *P. ramorum* wraz z *P. lateralis* i *P. hibernalis* w podkladzie ITS 8a. Również analizy innych sekwencji wskazywały na najbliższe pokrewieństwo pomiędzy tymi trzema gatunkami.

W badaniach filogenetycznych, oprócz sekwencjonowania, stosowano też analizy polimorfizmu długości zamplifikowanych fragmentów DNA (AFLP – amplified fragment length polymorphism). W odróżnieniu od metod sekwencjonowania pewnych fragmentów DNA, AFLP wykazuje różnice występujące w wielu miejscach genomu. Dzięki nim, w badaniach Ivors i in. [27], wyodrębniono 31 genotypów spośród przetestowanych 85 izolatów *P. ramorum* (67 pochodzących z USA i 18 z krajów europejskich). Izolaty amerykańskie reprezentowane były przez 16 genotypów, przy czym dominującym był genotyp, obejmujący 75% tej populacji i obecny we wszystkich miejscach, z których pochodziły te wyosobnienia. Izolaty europejskie były bardziej zróżnicowane, gdyż 5/6 z nich miało różne wzory AFLP. Podobne rezultaty uzyskano analizując mikrosatelitarny DNA (proste powtórzenia sekwencji; SSR – simple sequence repeats): Otrzymano 1 genotyp SSR w populacji amerykańskiej i 5 genotypów europejskich [5, 28, 47].

Identyczność regionów ITS, genów *cox II* i *nad 5* oraz niewielki polimorfizm AFLP i sekwencji mikrosatelitarnych populacji *P. ramorum* występujących w USA i Europie wskazuje, że mamy do czynienia z odległymi liniami tego samego gatunku [27, 48]. Badania Kroona i in. [32] pozwoliły na wykrycie różnic w sekwencjach podjednostki I genu oksydazy cytochromu C (*cox I*) u izolatów *P. ramorum*, należących do obu tych populacji. 972-nukleotydowy, amplifikowany za pomocą reakcji PCR, fragment genu *cox I* zawiera w pozycji 773 jednonukleotydowy polimorfizm (SNP – single nucleotide polymorphism). Izolaty europejskie mają w tym miejscu cytozynę (C), natomiast amerykańskie – tyminę (T). Sekwencja otaczająca polimorficzne miejsce u izolatów amerykańskich jest rozpoznawana przez enzym restrykcyjny *ApoI* i w wyniku przecięcia łańcucha DNA tym enzymem w obrazie elektroforetycznym powstaje dodatkowy prążek (fragment 96-nukleotydowy u *P. ramorum* z Europy jest w przypadku szczepów amerykańskich podzielony na dwa: 84- i 12-nukleotydowy).

W połowie 2004 roku zakończono sekwencjonowanie genomu *P. ramorum*, który liczy ok. 65 milionów par zasad (65 Mpz). Do zrozumienia biologii, genetyki populacyjnej i patologii potrzeba identyfikacji ok. 15 tys. genów tego gatunku [3].

Infekcja tkanek roślinnych przez *P. ramorum* i rozwój choroby

P. ramorum wywołuje różne symptomy chorobowe w zależności od gatunku rośliny [22]. W badaniach Brasiera i in. [7, 8] izolaty europejskie były agresywniejsze od amerykańskich. W doświadczeniach Pogody i Werres [46] na różanecznikach, patogeniczność badanych populacji europejskich była podobna jak amerykańskich, ale

w obrębie tych ostatnich zaznaczyły się wyraźne różnice pomiędzy izolatami. Zauważono również współzależność pomiędzy patogenicznością amerykańskich izolatów a ich dynamiką wzrostu na pożywce marchwiowej: te, które rosły wolniej, okazały się mniej chorobotwórcze dla pędów różanecznika.

Zoospory *P. ramorum* stanowią bardzo duże zagrożenie dla roślin w temperaturze już od ok. 7°C do 25°C [43]. Na kiełkujących zarodniach pływkowych i zoosporach oraz strzępkach wyrastających z chlamydospor mogą formować się zoosporangia. Po uwolnieniu się zoospor z zoosporangiów, mogą być one przenoszone na lekko nachylnym terenie razem z wodą deszczową lub stosowaną do zraszania roślin w szkółkach. W badaniach Tooley i in. [52] istotny wpływ na tempo rozwoju nekrozy na liściach *Arctostaphylos uva-ursi* i *Kalmia latifolia* miała liczba zoosporangiów. Objawy chorobowe pojawiały się na liściach zakażonych zawiesiną zawierającą powyżej 50 zoosporangiów w 1 cm³ i powierzchnia nekrotycznych plam istotnie wzrastała przy zwiększającej się ich liczbie. Orlikowski [41] wykazał istotny wpływ temperatury na rozwój choroby na liściach i części pędów wrzosa, fotinii, pierisa i różanecznika. Nekrotyczne plamy rozwijały się w temperaturze od 10° do 27,5°C przy optimum 20–27,5°C. W badaniach Kaminskiej i in. [29] nad kolonizacją pędów wierzchołkowych różanecznika przez *P. ramorum* już po 12 dniach od inokulacji części pędów, stwierdzano patogena w zbrązowiałych i pozornie zdrowych tkankach. Strzępki rozwijały się międzykomórkowo oraz wnikały do komórek. W młodych niezdrewniałych jeszcze tkankach pędów struktury patogena występowały w tkankach ksylemu, floemu, kambium i parenchymie. Chlamydospory tworzyły się przede wszystkim w parenchymie [29]. W badaniach Rizzo [2001, nie publikowane] nad zasiedlaniem dębów kalifornijskich patogen zasiedlał floem, ale głównie rozwijał się w na zewnętrznej części ksylemu co powodowało ich brunatnienie. Na granicy zdrowej i zainfekowanej tkanki tworzyła się ciemnobrązowa lub prawie czarna strefa.

Rozprzestrzenianie się *P. ramorum*

W Kalifornii zoosporangia, formujące się na porażonych liściach dębu, łatwo odzielają się od sporangioforów i mogą być przenoszone razem z kroplami wody i porywistymi wiatrami nawet 800 metrów od miejsca występowania choroby. Zoosporangia zmywane są z porażonych liści lub opadają na ziemię, a następnie uwalniające się z nich zoospory przenoszone są z wodą w kanałach, strumieniach i rzekach często na znaczne odległości od miejsca wystąpienia patogena [12]. Zainfekowana gleba lub podłoże mogą być roznoszone na obuwiu, ogumieniu pojazdów, na kopytach zwierząt, często na znaczne odległości od miejsca pojawienia się choroby [12]. W ciągu 10 lat od stwierdzenia pierwszych chorych dębów w Kalifornii, patogen rozprzestrzenił się w pasie nadmorskim na długości 600 km [14]. Bardzo istotną rolę odgrywają rośliny ozdobne jako źródło patogena. Davidson i in. stwierdzili, że: „nie

siewki dębów, lecz rośliny ozdobne są przedmiotem międzynarodowego obrotu i z nimi roznosi się czynnik chorobotwórczy, często w bardzo odległe miejsca od wystąpienia choroby” [12]. Przykładem jest zawleczenie *P. ramorum* na różanecznikach do Hiszpanii [37]. W obawie przed introdukcją tego patogena Czechy, Kanada i Korea wprowadziły kwarantannę i bardzo dokładnie kontrolują importowane rośliny.

Możliwości ograniczania występowania patogena

P. ramorum wprowadzono na listę alertową, stąd obowiązują podobne zasady jego zwalczania jak organizmów kwarantannowych. W szkółkach roślin wrzosowatych eliminuje się rośliny podejrzane o występowanie zarazy wierzchołków pędów niezwłocznie po ich zauważeniu. Przeprowadzono również badania nad możliwością biologicznej i chemicznej ochrony różanecznika przed *P. ramorum*. Orlikowski [39] wykazał, że wyciąg z grejpfruta, zastosowany do opryskania roślin, ograniczał o około 50% rozwój nekrozy na liściach i wierzchołkach łodyg. Zastosowanie do opryskiwania roślin mieszaniny fosetylu glinowego z fenamidonem ograniczało rozwój nekrozy, a także tworzenie się zoosporangiów i chlamydospor *P. ramorum* na zainfekowanych tkankach [40]. Opryskanie różaneczników środkami zawierającymi metalaksyl, dimetomorf i fenamidon chroniło liście przed rozwojem na nich nekrotycznych plam [51]. Tylko dimetomorf hamował rozwój nekrozy, gdy zastosowano go po wystąpieniu pierwszych symptomów choroby. Podobne dane uzyskali Heungens i in. [23].

Literatura

- [1] Beales P.A., Brokenshire T., Barnes A.V., Barton V.C., Hughes K.J.D. 2004. First report of *ramorum* leaf blight and dieback (*Phytophthora ramorum*) on *Camellia* spp. in the UK. *Plant Pathol.* 53(4): 524.
- [2] Beales P.A., Schlenzig A., Inman A.J. 2004. First report of *ramorum* bud and leaf blight (*Phytophthora ramorum*) on *Syringa vulgaris* in the UK. *Plant Pathol.* 53(4): 525.
- [3] Belbahri L., Lefort F. 2004. *Phytophthora ramorum* from diagnostics to functional genomics. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „Phytophthora in forests and natural ecosystems”, Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 49.
- [4] Bilodeau G.J., Hamelin R.C., Lévesque C.A., de Cock A.W.A.M., Duchaine C., Kristjansson G. 2005. Molecular detection of *Phytophthora ramorum* by real-time PCR using Taqman, SYBR® green and molecular beacons with three genes. Abstract of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 26.
- [5] Bonants P.J.M., Verstappen E., de Vries I., Wiejacha K., Ivors K. 2005. Molecular identification and detection of *Phytophthora ramorum*. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 24.
- [6] Brasier C. 2003. Sudden oak death: *Phytophthora ramorum* exhibits transatlantic differences. *Mycol. Res.* 107: 258–259.

- [7] Brasier C.M., Rose J., Kirk S.A., Webber J.F. 2002. Pathogenicity of *Phytophthora ramorum* isolates from North America and Europe to bark of European *Fagaceae*, American *Quercus rubra* and other forest trees. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 15–18 XII 2002: 34.
- [8] Brasier C.M., Kirk S., Rose J. 2004. Comparative host range, adaptive behaviour and breeding behaviour of *Phytophthora ramorum* isolates from Europe and North America. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in Forests and Natural Ecosystems”, Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 28.
- [9] Briere S.C., Llewellyn S., Kristjansson G. 2005. First report of *Pyracantha koidzumii* as a host for sudden oak death caused by *Phytophthora ramorum*. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 94.
- [10] Browning M., Englander L., Tooley P.W. 2002. Factors influencing growth and sporulation of *Phytophthora ramorum*, causal agent of sudden oak death. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 15–18 XII 2002: 30.
- [11] Cooke D.E.L., Drenth A., Duncan J.M., Wagels G., Brasier C.M. 2000. A molecular phylogeny of *Phytophthora* and related *Oomycetes*. *Fungal Genet. and Biol.* 30: 17–32.
- [12] Davidson J.M., Garbelotto M., Koike S.T., Rizzo D.M. 2002. First report of *Phytophthora ramorum* on Douglas fir in California. *Pl. Dis.* 86(11): 1274.
- [13] Denman S., Brasier C.M., Kirk S.A., Webber J.F. 2004. Tree foliage susceptibility to *Phytophthora ramorum* and implications for the UK. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in forests and natural ecosystem”. Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 13.
- [14] Garbelotto M., Svihra P., Rizzo D.M., 2001. Sudden oak death syndrome fells three oak species. *Calif. Agric.* 55(1): 9–19.
- [15] Garbelotto M. 2004. First report of foliar infection of *Rosa gymnocarpa* by *Phytophthora ramorum*. *Pl. Dis.* 88: 430.
- [16] Garbelotto M., Ivors K., Hüberli D, Bonants P. J. M. 2005. Potential for sexual reproduction of *Phytophthora ramorum* in Washington state nurseries. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 18–21.I.2005: 20
- [17] Giltrap P.M., Inman A.J., Barton V.C., Barnes A.V., Lane C.R., Hughes K.J.D., Tomlinson J., Dean M.L., Izzard K. 2004. First report of *ramorum* dieback (*Phytophthora ramorum*) on *Hamamelis virginiana* in the UK. *Plant Pathol.* 53(4): 526.
- [18] Goheen E.M., Hansen E.M., Kanaskie A., Mc Williams M.G., Osterbauer N., Sutton W. 2002. Sudden oak death caused by *Phytophthora ramorum* in Oregon. *Rev. Pl. Pathol.* 81(9): 1264.
- [19] Goheen E., Hansen E., Kanaskie A., Mc Williams M.G., Osterbauer N., Sutton W. 2002. Plant species naturally infected by *Phytophthora ramorum* in Oregon forests. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 15–18 XII 2002: 22.
- [20] Hansen E.M., Reeser P.W., Sutton W., Winton L.M., Osterbauer N. 2003. First report of A1 mating type of *Phytophthora ramorum* in North America. *Pl. Dis.* 87: 1267.
- [21] Hansen E.M., Sutton W., Kanaskie A. 2004. Spread of *Phytophthora ramorum* in Oregon tanoak forests. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in forests and natural ecosystems”, Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 34.
- [22] Hayden K.J., Rizzo D.M., Tse J., Garbelotto M. 2004. Detection and quantification of *Phytophthora ramorum* from California forests using a real-time polymerase chain reaction assay. *Phytopathology* 94: 1075–1083.

- [23] Heungens K., de Dobbelaere I., Maes M. 2005. Fungicide control of *Phytophthora ramorum* on rhododendron. Abstracts of Intern. Conference „Sudden oak death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 46.
- [24] Hüberli D., Van Sant-Glass W., Tse J.G., Garbelotto M. 2003. First report of foliar infection of starflower by *Phytophthora ramorum*. *Pl. Dis.* 3: 599.
- [25] Hüberli D., Ivors K.L., Smith A., Tse J.G., Garbelotto M. 2004. First report of foliar infection of *Maianthemum recemosum* by *Phytophthora ramorum*. *Pl. Dis.* 89: 204.
- [26] Inman A.J., Beales P.A., Lane C.R., Brasier C. 2002. Comparative pathogenicity of European and American isolates of *Phytophthora ramorum* to leaves and ornamental, hedge-row and Woodland under -story plants in the UK. Abstracts of Intern. Conference „Sudden oak death”, Montrey, USA, 15–18 XII 2002: 41.
- [27] Ivors K.L., Bonants P.J.M., Rizzo D.M., Garbelotto M. 2004. AFLP and phylogenetic analyses of North American and European populations of *Phytophthora ramorum*. *Mycol. Res.* 108: 378–392.
- [28] Ivors K., Garbelotto M., de Vries I., Bonants P.J.M. 2005. Use of microsatellite markers derived from whole genome sequence data for identifying polymorphism in *Phytophthora ramorum*”. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 32.
- [29] Kaminski K., Pogoda F., Werres S. 2004. Histological studies with *Phytophthora ramorum* and rhododendron twigs. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in forests and natural ecosystems”, Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 39.
- [30] Kaminski K., Schroder T. 2004. *Phytophthora ramorum* – erste baume in Europa erkrankt. *Pflanzenschutz* 11–12: 668–670.
- [31] Kanaskie A., Osterbauer N., McWilliams M., Goheen E., Hansen E.M., Sutton W. 2004. Eradication of *Phytophthora ramorum* from Oregon tanoak forests – status after three years. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in forests and natural ecosystems”. Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 39.
- [32] Kroon L.P.N.M., Verstappen E.C.P., Kox L.F.F., Flier W.G., Bonants P.J.M. 2004. A rapid diagnostic test to distinguish between American and European populations of *Phytophthora ramorum*. *Phytopathology* 94: 613–620.
- [33] Lane C.R., Beales P.A., Hughes K.J.D., Griffin R.L., Munro D., Brasier C.M., Webber J.F. 2002. First outbreak of *Phytophthora ramorum* in England on *Viburnum tinus*. *New Dis. Repr.* 86(6): 11–12.
- [34] Maloney P.E., Rizzo D.M., Koike S.T., Harnik T.Y., Garbelotto M. 2002. First report of *Phytophthora ramorum* on coast redwood in California. *Pl. Dis.* 86(11): 1274.
- [35] Martin F.N., Tooley P.W. 2003. Phylogenetic relationships of *Phytophthora ramorum*, *P. nemorosa*, and *P. pseudosyringae*, three species recovered from areas in California with sudden oak death. *Mycol. Res.* 107: 1379–1391.
- [36] Moralejo E., Hernandez L. 2002. Inoculation trials of *Phytophthora ramorum* on detached Mediterranean sclerophyll leaves. Abstracts of Intern. Conference „Sudden oak death”, Monterey, USA, 15–18 XII 2002: 7.
- [37] Moralejo E., Werres S. 2002. First report of *Phytophthora ramorum* on *Rhododendron* sp. in Spain. *Pl. Dis.* 87: 315.
- [38] Murphy S.K., Rizzo D.M. 2003. First report of *Phytophthora ramorum* on Canyon Live Oak in California. *Pl. Dis.* 87(3): 315.

- [39] Orlikowski L.B. 2003. Development and spread of *Phytophthora ramorum* in the presence of grapefruit extract. *J. Pl. Prot. Res.* 43(3): 213–218.
- [40] Orlikowski L.B. 2004. Chemical control of rhododendron tip blight caused by *Phytophthora ramorum*. *J. Pl. Prot. Res.* 44(1): 41–46.
- [41] Orlikowski L.B. 2005. New hosts of *Phytophthora ramorum* in Poland: occurrence and plant colonisation. *IOBCwprs Bull.* 28(1): 191–194.
- [42] Orlikowski L.B., Szkuta G. 2002. First record of *Phytophthora ramorum* in Poland. *Phytopathol. Pol.* 25: 69–79.
- [43] Orlikowski L.B., Szkuta G. 2004. First notice of *Phytophthora ramorum* on *Calluna vulgaris*, *Photinia fraseri* and *Pieris japonica* in Polish container-ornamental nurseries. *Phytopathol. Pol.* 34: 87–92.
- [44] Parke J.L., Linderman R.G., Hansen E.M. 2002. Susceptibility of *Vaccinium* to *Phytophthora ramorum*, cause of sudden oak death. *Phytopathology* 92(6): 63.
- [45] Parke J.L., Lindermann R.G., Osterbauer N., Griesbach J.A. 2004. Detection of *Phytophthora ramorum* blight in Oregon nurseries and completion of Koch's postulates on *Pieris*, *Rhododendron*, *Viburnum* and *Camellia*. *Pl. Dis.* 88: 87.
- [46] Pogoda F., Werres S. 2002. Pathogenicity of European and American *P. ramorum* isolates to *Rhododendron*. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 15–18 XII 2002: 85.
- [47] Prospero S., Winton L.M., Black J.A., Hansen E.M. 2004. Microsatellite markers for *Phytophthora ramorum*: useful tools for mating type determination and population analysis. Abstracts of 3-rd Workshop of IUFRO „*Phytophthora* in forests and natural ecosystems”, Freising, Germany, 10–17 IX 2004: 44.
- [48] Rizzo D.M., Garbelotto M., Davidson J.M., Slaughter G.W. 2002. *Phytophthora ramorum* as the cause of extensive mortality of *Quercus* spp. and *Lithocarpus densiflorus* in California. *Pl. Dis.* 86(3): 205–214.
- [49] Slawson D., Lane C., Bennett L., Parry N. 2005. The current situation with *Phytophthora ramorum* in England and Wales. Abstracts of Intern. Conference „Sudden Oak Death”, Monterey, USA, 20–21 I 2005: 78.
- [50] Swiecki T.J. 2002. Observation and comments on oak and tanoak dieback and mortality in California. *Phytosphere Res.* 2: 1–13.
- [51] Tjosvold S.A., Chambers D.L., Koike S. 2005. Evaluation of fungicides for control of *Phytophthora ramorum* infecting *Rhododendron*, *Camellia*, *Viburnum* and *Pieris*. Abstracts of Intern. Conference „Sudden oak death”, Monterey, USA, 18–21 I 2005: 54.
- [52] Tooley P.W., Kyde K.L., Englander L. 2004. Susceptibility of selected ericaceous ornamental host species to *Phytophthora ramorum*. *Pl. Dis.* 88(9): 993–999.
- [53] Varela C.P., Vazquez J.P.M., Casel O.A. 2003. First report of *Phytophthora ramorum* on *Camelia japonica* in Spain. *Pl. Dis.* 87(11): 1396.
- [54] Werres S., Marwitz R., Man in't Veld W.A., de Cock A.W.A.M., Bonants P.J.M., de Weerd M., Themann K., Iljeva E., Baayen R.P. 2001. *Phytophthora ramorum* sp. nov., a new pathogen on *Rhododendron* and *Viburnum*. *Mycol. Res.* 105(10): 1155–1165.
- [55] Werres S., de Merlier D. 2003. First detection of *Phytophthora ramorum* mating type A2 in Europe. *Pl. Dis.* 87(10): 1266.
- [56] Werres S., Ziehlke B. 2003. First studies on the pairing of *Phytophthora ramorum*. *J. Plant Dis. and Prot.* 110(2): 129–130.

Phytophthora ramorum – a new pathogen for plants in the world and in Poland

Key words: *Phytophthora ramorum*, host plants, epidemiology, genetics of pathogen, control

Summary

Phytophthora ramorum is a new, invasive pathogen found in 1993–94 in Europe and the USA and described as a new species by Werres et al. In western part of the USA the species is a causal agent of sudden oak death whereas in Europe it is the main agent of blight of ericaceous plants and death of viburnum. In European countries the pathogen may easily spread from ornamental plants to forests. In nature *P. ramorum* was found on some forest plants but mainly on beech and 4 species of oaks. During 10 years the pathogen was detected in about 60 plant species and in Polish nurseries on cowberry, heather, photinia, pieris and rhododendron. The pathogen develops at temperature range from 2° to 29°C with optimum about 20°C. Zoospores are already formed at 7.5°C with optimum 15°–20°C. Chlamydospores are formed on invaded tissues a few days after developing of first disease symptoms. The species is heterothallic with 2 mating types. Both types were discovered from diseased plants in Europe and the USA, but isolates of *P. ramorum* from American natural ecosystems belong to A2 type and till now only one isolate of A1 type was found in Europe. There are some genetic and phenotypic differences between both populations. Elimination of diseased plants from nurseries, their burning and spraying of potential hosts with dimethomorph, fosetyl Al, fenamidone and metalaxyl may minimize the pathogen development and spread.