

GENETISK DIVERSITET OCH AGGRESSIVITET HOS *PHYTOPHTHORA INFESTANS* I POTATISBLAST OCH POTATISKNÖLAR

Slutrapport av projekt H0942155

Sökande: Fältpatolog Björn Andersson
Professor Jonathan Yuen
Institutionen för skoglig mykologi och växtpatologi, SLU

BAKGRUND

Omkring hälften av all den totala mängden fungicider förbrukade i den svenska jordbrukssektorn används mot bladmögel i potatis, trots att potatis endast cirka 2 % av den odlade arealen används för potatisproduktion. Den största delen av bekämpningen i potatis utgörs av fungicider använda mot potatisbladmögel. Svenska odlare upplever ökande problem med att klara av sjukdomen, och trots den intensiva bekämpningen kommer bladmöglet tidigare och utvecklas snabbare än vad odlarna tidigare varit vana vid.

Bladmögel sänker skörden genom att orsaka tidig nedvissning av blasten och därmed minska inlagringen till knölarna. Bladmögelsporerna kan också infektera knölarna och orsaka brunröta. Ett litet angrepp på blasten kan vara tillräckligt för att få stora knölangrepp (brunröta), något som kan medföra totalkassation av skörden. En annan viktig aspekt av knölinfektion är att brunrötade knölar är ett sätt för skadegöraren att överleva från ett år till nästa. Smittade plantor orsakade av infekterat utsäde utgör en viktig källa till initialsmitta för en bladmögelepidemi under vilken kloner av bladmögel uppförökas under säsongen. Dessa kloner kan sedan övervintra i knölar och spridas igen nästa år.

Phytophthora infestans, skadegöraren som orsakar bladmögel och brunröta på potatis är en så kallad oomycet som är närmast släkt med alger. Bladmögel har två olika ”kön”, eller parningstyper, kallade A1 och A2. I Sverige och övriga Norden har vi en 50-50 fördelning av de två parningstyperna. Om båda parningstyperna angriper samma potatisblad kan sexuell förökning ske. Sexuell förökning av bladmögel medför bildning av så kallade oosporer, som kan överleva i marken under lång tid och ge upphov till markburen smitta. Undersökningar av svenska potatisfält har visat att oosporer är vanligt förekommande i bladmögelangripna grödor (Dahlberg, 2001, Hjelm, 2003) och att dessa kan fungera som primärt inokulum (Andersson et al., 1998, Widmark et al., 2007, Widmark et al., 2011). Sexuell förökning medför också att nya typer av bladmögel bildas genom genetisk omkombination. Flera studier har visat att den genetiska variationen i bladmöglet i Sverige och Norden är stor om man jämför med de flesta andra potatisodlande områden i världen (Hermansen et al., 2000, Brurberg et al., 2011, Sjöholm et al., 2013).

Förutom att öka den genotypiska variationen i patogenpopulationen, är det visat att infektion från oosporer ger tidigare angrepp jämför med knölburen smitta (Hannukkala et al., 2007). I en situation där både oosporer och knölar fungerar som primära smittkällor är det viktigt att veta hur detta kan påverka populationsstrukturen hos bladmögelpatogen. Det är till exempel av stor vikt att veta om och hur aggressiva kloner kan etablera sig och övervintra.

I projektet studerades hur smitta av *Phytophthora infestans* överförs från infekterad blast till knölar. Genom att jämföra hur genetisk diversitet hos *P. infestans* i överförs från blast till knölar i bladmögelangripna potatisgrödor kan man få bättre kännedom om hur stor risken är för ett snabbt skifte i aggressivitet hos bladmögel i svenska potatisfält. Detta är viktigt för en

bättre förståelse för hur den speciella populationen av patogenen som vi har i Sverige kan komma att påverka problemen med att bekämpa bladmögel i potatis.

MATERIAL OCH METODER

Under 2010 samlades prover av angripna potatisblad och knölar in från fält i Skåne, Västra Götaland, Uppland och Dalarna, se tabell 1. Prover av angripen blast togs dels som torkade prover och dels som levande isolat. I kommersiella fält togs proverna i tio slumpvis valda punkter i fältet. I den mån det var möjligt, togs sedan knölprover från samma plantor där bladproverna tagits. I fältförsök samlades blad- och knölprover in rutvis. De insamlade knölprover förvarades vid 10 °C, och kontrollerades regelbundet för förekomst av brunröta.

Tabell 1. Insamling av *P. infestans*-isolat 2010

Provplats	Provtagning sdatum	Typ av fält	Sort
Kristianstad	27 aug	Fältförsök	Bintje, Merano, Kardal
Vara	4 sept	Kommersiell odling	Ovatio
Tierp	1 sept	Kommersiell odling	Sava
Uppsala	10 sept	Fältförsök, inokulerat försök	Sava
Hedemora	1 sept	Fältförsök	Cicero, Melody, Opera

På grund av svårigheterna att hitta knölar med brunrötesymtom beslutade vi att inokulera utsäde till fältförsök säsongen 2011 istället för att slumpmässiga prover i angripna potatisgrödor. Tanken var att kunna följa isolat från utsädet upp i grödan, och tillbaka till de nybildade knölarna om på så sätt studera selektion under och mellan säsonger.

I ett annat projekt (Grönberg et al., 2012) togs bladprover för renodling av *P. infestans* i ett ekologiskt potatisfält i Peppinge på sydkusten. På fältet odlades olika sorter (Perlo, Princess, Amadine, Superb and King Edward VII). Vid provtagning var alla sorter kraftigt angripna av bladmögel. I fältet fanns också bägarnattskatta, även den kraftigt angripen av *P. infestans*. Tjugofem småblad med angrepp samlades in från potatis och renodlades.

Under hösten-vintern 2010 lokaliserades två partier med brunröta av sorten Annabelle odlade på Gotland. Partierna hade analyserats en månad efter upptagning. Prover från det ena partiet innehöll 0,5-6 viktsprocent brunrötesymtom knölar. I det andra partiet visade 33 % av knölarna brunrötesymtom. Vid vår bestämning av förekomsten av brunröta i slutet av januari hittades 3 rötade knölar av 400 i det minst smittade partiet. I det mest infekterade partiet visade 221 av 300 knölar brunrötesymtom. Från dessa partier isolerades och renodlades ett 20-tal isolat av *P. infestans* från brunrötade knölar.

Från isolaten insamlade 2010 valdes slumpvis tre isolat från knölar och tre från blad. Isolaten hade förvarats på agarplattor efter isolering. Agar med aktivt mycelium placerades på ca 100 knölskivor per isolat. Efter ca 10 dagar i 100 % RH vid rumstemperatur skördades sporangierna, och de resulterade sporangiesuspensionerna späddes till 10 000 sporangier per ml.

I tio nätsäckar lades vardera 550 knölar av plomberat S3 utsäde av sorten King Edward. Nät-säckarna med knölarna lades i plastsäckar och 1500 ml av sporangiesuspensionerna av de olika isolaten hölls i påsarna enligt tabell 2. Plastsäckarna tillslöts och sporangiesuspensionen fördelades över knölarna. Säckarna förvarades ett dygn vid 20 °C,

varefter plastsäckarna togs bort och knölarna fick torka i nätsäckarna ytterligare ett dygn i rumstemperatur. Femtio knölar per säck togs ut för bestämning av andel smittade knölar. Därefter lagrades utsädet i 10 °C innan det skickades för sättnings till Hushållningssällskapet i Kristianstad. Försöket sattes i sju rutor (en ruta per isolat plus en kontroll med ej inokulerat utsäde) á 20 rader med vardera 24 knölar. Försöket besöktes första gången 15 juni för att bestämma uppkomsten, och sedan ytterligare 5 gånger för att samla in bladprover för genotypning. Försöket blastdödades den 1 augusti, och skördades i mitten av september. Ca 40 kg togs från varje ruta för att lagras, och prover på 10 kg skickades till Ultuna för analys av brunröta.

Våren 2012 sattes ett försök med samma design som 2012. Försöket sattes med utsäde från motsvarande försöksruta från föregående års försök. Efter sättnings följdes försöket noga för att hitta de första angreppen på plantorna, och för att samla in prover för genotypning av *P. infestans* på samma sätt som under 2011.

Under 2012 samlades prover in från två fungicidförsök. Ett försök i Kristianstad med sorten Ovatio provtogs när det var kraftigt angripet och det var svårt att hitta aktivt bladmögel i blasten. Ett andra försök med sorten Bintje i Borgeby provtogs tidigare i bladmögelepidemin när blasten inte var lika nedvissnad. Åttio blastprover togs i vardera försök. I båda försöken togs knölprover på ca 10 kg ut vid skörd i samma rader där blastproverna samlades in.

Under hösten 2012 lokaliserades ett parti av sorten Inova odlad i Hedemora. Partiet var kraftigt angripet av brunröta och en stor andel av knölarna var även blötrötade. Tjugofem brunrötade knölar utan blötrötesymtom valdes ut ur partiet. Från varje knöl togs 4 prover genom att bitar på ca 1 cm² skars ut omedelbart under skalet på delar av knölen som visade symtom på brunröta. Proverna togs på fyra ställen på knölen så långt ifrån varandra som möjligt. Proven lades i centrifugrör och frystes in i -20 °C.

All extraktion av DNA och genotypning med hjälp av mikrosatellit-markörer gjordes enligt tidigare utprovade metoder (Grönberg et al., 2012). På grund av lägre mängder *P. infestans*-DNA i knölprover jämför med bladprover anpassades protokollet något för att kompensera för detta.

RESULTAT

Under 2010 samlades prover in från nio fält och försöksparceller i Skåne, Västra Götaland, Uppland och Dalarna. Prover av angripen blast och knölprover togs ut från samma plantor. Sammanlagt samlades ca 1000 bladprover och nära 70 kg knölprover in. Knölproverna förvarades vid 10 °C och kontrollerades varje vecka. Ingen av knölproverna utvecklade brunröta under lagringen. På grund av detta gick vi inte vidare med dessa prover från något fält.

Av de isolat som användes för infektion av utsäde till försöket i Kristianstad 2011 aggressivitetstestades de tre isolat som isoleras från blast. I fältet samlades ett stort antal isolat in för aggressivitetstestning i ett annat projekt. De tre utvalda isolaten visade alla högre aggressivitet än medlet för alla isolat från fältet, se tabell 2.

Tabell 2. Aggressivitet hos olika isolat av *Phytophthora infestans*

Isolat	LP	SPOR	LGR	AI
17	5,7	191	5,9	185
23	4,4	539	7,5	316
24	4,6	509	8,8	266
ALL	4,9	175,5	7,8	110

LP = latens period i dagar, SPOR = antal sporer per cm², LGR = lesionstillväxt mm/dag; AI = aggressivitetsindex, (AI=LP*SPOR*1/LGR). ALL = medeltal för alla isolat insamlade i fältet.

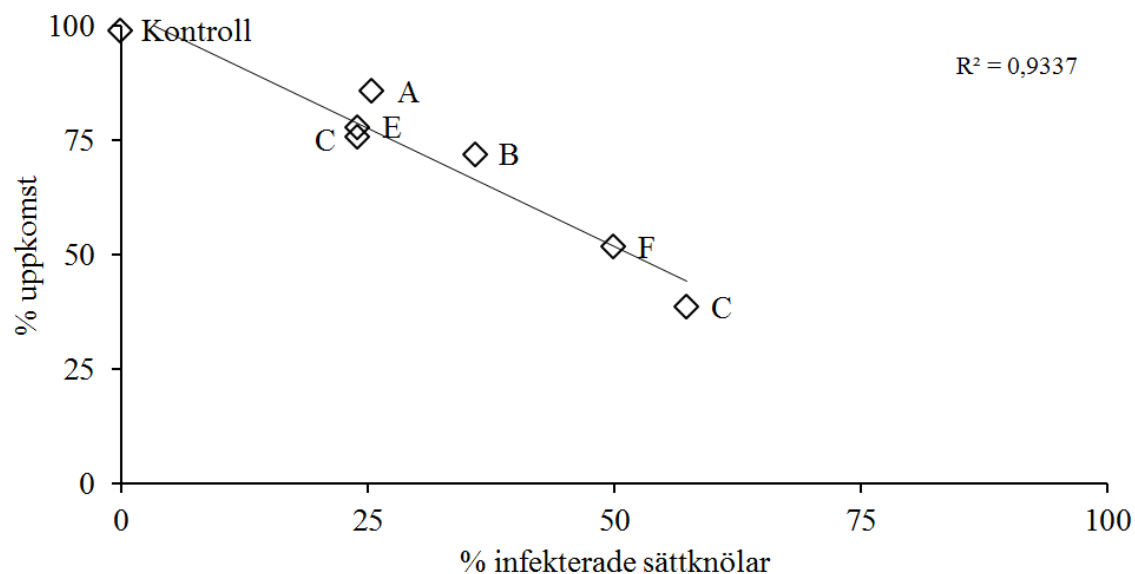
Tabell 3 visar resultaten av inokulering av utsädet med de olika isolaten och spridningen av bladmögel i de respektive rutorna.

Tabell 3. Effekt av knölsmitta på uppkomst och blastangrepp av olika isolat av *Phytophthora infestans*

Isolat	Ursprung	% angripna knölar efter inokulering	Antal nyangripna plantor i fält		
			1 juli	8 juli	15 juli
Kontroll	-	0,0	0	2	10
A	Knöl	25,5	0	5	10
B	Knöl	36,0	1	3	8
C	Knöl	24,0	6	11	7
D	Blast	57,4	4	4	3
E	Blast	24,0	3	1	7
F	Blast	50,0	1	3	10

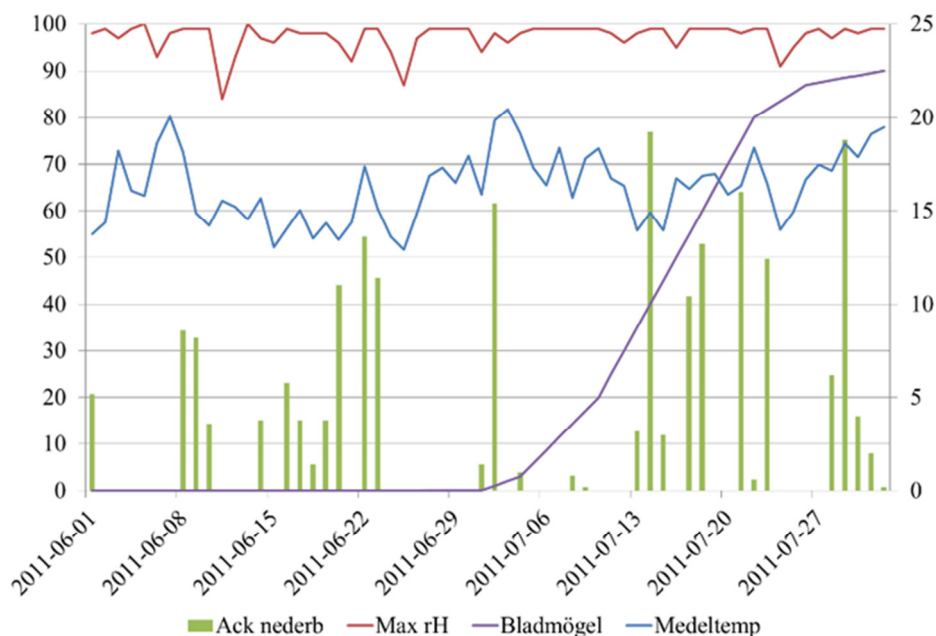
Alla *P. infestans*-isolat som användes som inokulum kunde infektera utsädesknölar. Sambandet mellan andel knölar som visade symtom på brunröta och andel uppkomna plantor i fält var starkt negativt korrelerat, se figur 1. Vädret i Kristianstad under sommaren 2011 var gynnsamt för bladmögel med mycket nederbörd och hög luftfuktighet, se figur 2.

Ingen skillnad i effekt på andel infekterade knölar eller uppkomst mellan isolat från blast respektive knölar kunde observeras. Vid den första provtagningen observerades plantor med bladmögel i alla rutor satta med inokulerade knölar förutom ruta A. Antalet angripna plantor var inte korrelerat till antalet smittade knölar i respektive ruta. Exempelvis hade isolat C den lägsta andelen smittade knölar, men det högsta antalet angripna plantor vid första provtagningen. Utvecklingen av bladmögel var i stort sett samma i alla rutor, och 100 % nedvissning nåddes i början av augusti, se figur 2.

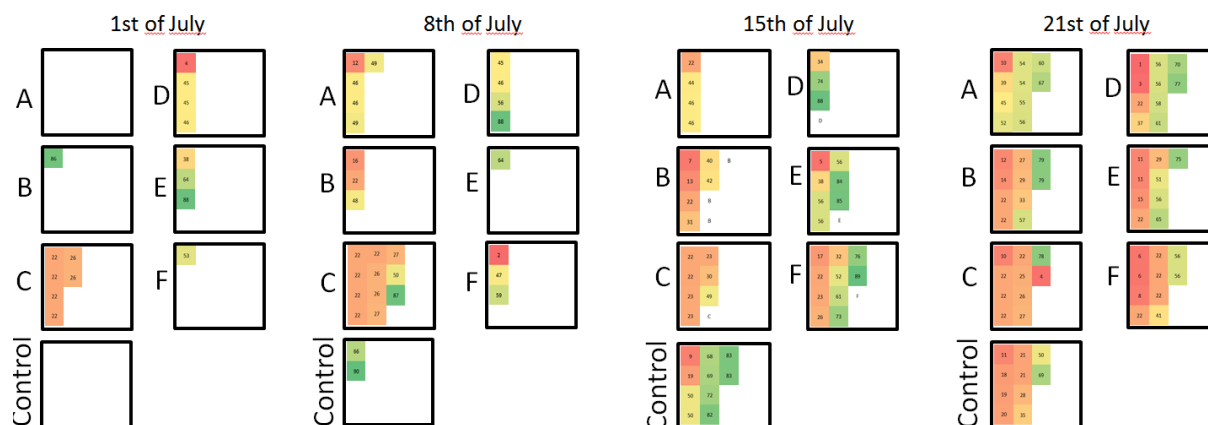


Figur 1. Korrelation mellan andel infekterade knölar och andel uppkomna potatisplantor efter inokulering med olika isolat (A – F) av *Phytophthora infestans* i ett fältförsök i Kristianstad 2011.

Totalt samlades 175 prover in vid de fyra provtagningstillfällena, och i dessa hittades 90 olika genotyper. De genotyper som använts för att inokulera utsädesknölar hittades endast vid den tredje provtagningen. Samtliga återfanns i de rutor som satts med knölar som inokulerade med respektive isolat. Isolat A var enda isolat som inte återfanns. Isolat B (isolerat från en knöl) var det enda isolat som återfanns mer än en gång.



Figur 2. Väderparametrar och utveckling av bladmögel i försöket i Kristianstad 2011.

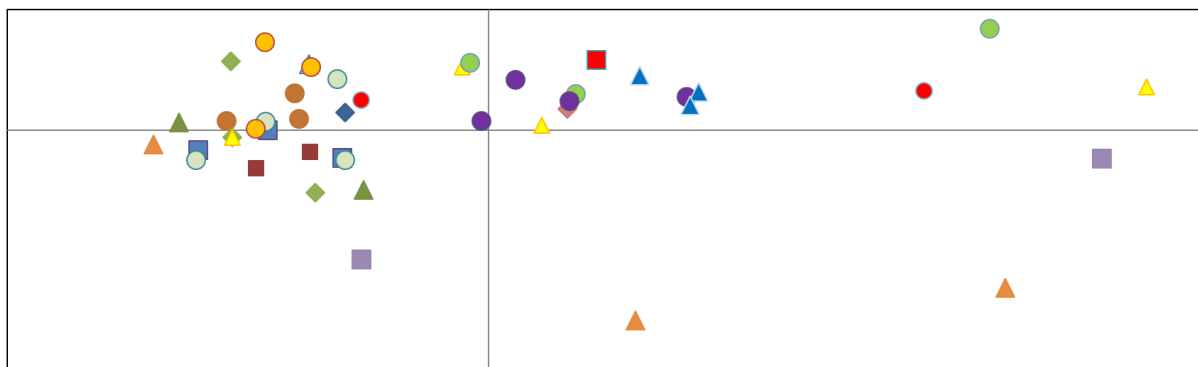


Figur 3. Utveckling av bladmögel i ett potatisförsök satt med inokulerat utsäde. Bokstäverna motsvarar rutan där utsädesknölna inokulerats med ett känt isolat av *Phytophthora infestans*. De färgade kvadraterna i rutorna representerar de genotyper som hittades vid de olika provtagningstillfällena. Bokstäverna i kvadraterna representerar inokulerade genotyper, siffror representerar genotyper som kommit från externa smittkällor.

Genotyper från externa smittkällor hittades i försöket vid alla fyra provtagningarna. Genotyp 22 var den vanligast förekommande genotypen vid alla provtagningstillfällena. Den dominerade populationen i ruta C och sprids sig till även till angränsande rutor. För övriga genotyper var spridningen mellan olika rutor begränsad eller saknades helt. Ett enkelt mått på den genotypiska variationen är G/N-värdet, det vill säga, antalet unika genotyper dividerat med totala antalet genotyper. G/N-värdet ökade för varje provtagning i de flesta rutorna, vilket indikerar att den genotypiska variationen ökade under säsongen. Relativt få genotyper hittades vid mer än ett provtagningstillfälle. Till exempel, vid provtagning 2 togs totalt 29 prover som bestod av 18 unika genotyper. Av dessa hade tre hittats vid provtagning 1, medan resterande 15 var nya genotyper.

I försöket planerades att bestämma hur stor del av populationen av *P. infestans* som kunde infektera knölna. I de inskickade knölproverna från försöket på sammanlagt nära 100 kg, hittades dock endast tre knölar med brunröta! Trots att vi inte hittat någon knölsmitta sattes ett försök 2012 som var identiskt med försöket 2011 med utsäde taget från försöket 2011. Detta gjordes baserat på erfarenheter från ett tidigare projekt finansierat av SLF där vi studerade förekomst av latent knölsmitta av *P. infestans* (SLF projektnummer S0649004) som visade att smitta av *P. infestans* kan finnas latent i knölar. Försöket följdes noggrant under sommaren 2012, men angreppen uppkom mycket sent och kom från externa smittkällor.

På grund av att vi inte hittade några angrepp i våra insamlade knölprover lokaliserade vi ett parti med brunröta hos en potatisgrossist. Av 50 provtagna knölar lyckades vi extrahera *P. infestans*-DNA från 18 knölar och från sammanlagt 46 prover. Resultaten från genotypningen visade på stor genotypisk variation. I de 46 analyserade proverna hittades 42 unika genotyper.



Figur 4. Plot av principalkomponentanalys baserad på mikrosatellit-markörer och genetiskt avstånd hos prover av *Phytophthora infestans* tagna från potatisknölar med brunrötesymtom. Samma symbol representerar prov tagna från samma knöl.

Två genotyper hittades i mer än ett prov, och endast en knöl hade två prover av samma genotyp. Klusteranalys av den genetiska skillnaden mellan de olika proverna baserat på mikrosatellitdata med principalkomponentanalys (PCA) visade att isolaten från samma knöl ofta var mera genetiskt lika (närmare släkt) än prover från olika knölar, se figur 4.

DISKUSSION

I Sverige och övriga Norden medför sexuell förökning av bladmögelpatogenen, *Phytophthora infestans*, att den genetiska diversiteten i patogenpopulationen är större i denna region jämfört med de flesta andra delar av världen. Resultat från flera undersökningar tyder också på att smitta härrörande från oosporer i odlingsjorden är en vanlig orsak till bladmögelepidemier i svenska potatisfält. Vilken betydelse har då detta? Ökar jordburen smitta (oosporer) och en stor genetisk variation bekämpningsbehovet? Danska fältinventeringar (Bødker et al., 2006)) och finska studier av historiska fältdata (Hannukkala et al., 2007) har visat att växtföljden har betydelse för hur tidigt angreppen av bladmögel kommer. I Danmark konstaterade man att ju tätare potatis återkom i växtföljden, ju tidigare kom de första angreppen av bladmögel. I den finska studien visade man att potatis efter potatis i växtföljden gav i genomsnitt nio dagar tidigare start på bladmögelepidemin jämfört med andra förfrukter. Detta indikerar att markburen smitta i form av oosporer har betydelse och ger tidigare angrepp av bladmögel. En större genetisk variation ger *P. infestans* en större förmåga till anpassning till nya sorter (resistensbrytning), fungicider (fungicidresistens) och klimat (t. ex anpassning till lägre temperaturer). Det är svårt att bestämma om potatisbladmögel verkligen är aggressivare i dag jämfört med tidigare. Den finska studien som visade på tidigare angrepp kunde inte hitta någon förändring i hur snabbt sjukdomen utvecklades i fält under perioden 1990-2000 (Hannukkala et al., 2007).

Resultatet från försöket med smittat utsäde visar att knölsmitta av *P. infestans* inte alltid är orsaken till en bladmögelepidemi. I försöket i Kristianstad 2011 kunde inte de genotyper som fanns i knölna etablera sig i potatisbeståndet, utan bladmögelangreppet dominerades helt av andra genotyper. Försök sattes en månad senare än potatisen i regionen, och de första observationerna av bladmögel i regionen där fältförsöket var placerat rapporterades vid tiden för den första provtagningen. Andelen smittade knölar i utsädet hade en mycket stor effekt på uppkomsten i försöket. Detta tyder på att de flesta av de smittade knölna aldrig kom upp, något som påverkade möjligheten för genotyperna i utsäde att etablera sig i försöket. Detta medverkade till att de isolat som användes för inokulering av utsädet först återfanns vid den tredje provtagningen, och att de hade en mycket liten effekt på *P. infestans*-populationen under säsongen. Genotyper från externa smittkällor kunde infektera grödan i alla

försöksrutorna, och dessutom göra så att populationen av bladmögelpatogenen skiftade kontinuerligt under säsongen. Till skillnad från vad som kan ses i andra europeiska länder (Lees, 2008, Montarry et al., 2010) visar detta på frånvaron av dominerande klonala stammar av *P. infestans* i infekterade fält i Kristianstadsregionen under 2011.

Utsädet som användes i försöket var S-klass och med all sannolikhet fritt från smitta av *P. infestans*. På försöksfältet tillämpas en strikt växtföljd som gör att risken för smitta från oosporer från tidigare potatisgrödor är liten. Den smitta som huvudsakligen infekterade försöket kom alltså troligen från smittade fält i området. Den stora genotypiska variation som konstaterades i försöket kan bara ha sitt ursprung i sexuell omkombination och oosporer fungerande som smittkällor, men fälten där smittan kom från måste inte ha direkt infekterats från oosporer. Oosporer kan ha infekterat grödan i fältet där utsädet producerades och på så sätt introducerat den stora variationen i patogenpopulationen. Våra resultat med genotypning av smittade knölar visar tydligt att detta är möjligt.

I ett tidigare projekt där vi undersökte aggressiviteten hos *P. infestans* i Sverige, Norge, Finland och Danmark hittade vi bara små skillnader i latenstid, sporuleringsförmåga och tillväxt i blad. Detta kan förklaras av den stora effekten av sexuell förökning av patogenen i dessa länder. Sexuell omkombination bryter upp framgångsrika genkombinationer och späder ut den generella aggressiviteten i populationen. Det är dock värt att notera att några genotyper, till exempel genotyp 22, kunde etablera sig bättre än andra i försöket med utsädesinokulering. Detta tyder på att det trots allt finns skillnader i aggressivitet hos bladmögelpatogenen i Sverige.

I hela projektet hade vi stora svårigheter att hitta brunröta. Första året samlades bladprover in från nio platser, men trots att vi valde fält där vi bedömde att risken för knölinfektion var stor (leriga jordar, mottagliga sorter, obehandlad blast) hittades inte några brunrötade knölar. Under 2011 valde vi att istället anlägga ett fältförsök i Kristianstad (se ovan) där vi smittade ner utsädet med kända genotyper av *P. infestans*. Tanken var att kunna följa smittan från knölna, upp i beståndet och sedan tillbaka till de nya knölna. Trots att kraftiga angrepp av bladmögel fanns minst fem veckor i samtliga försöksrutor, och att vädret var gynnsamt för knölinfektion med nästan dagliga regn så uteblev brunröteangreppen.

För att kunna undersöka den genetiska variationen av *P. infestans* i brunrötade knölar analyserade vi därför smittade knölar från ett fält i Hedemora. Vi kunde dock bara analysera knölprover, eftersom vi inte samlat in bladmögelangripna blad från detta fält. Trots denna begränsning är resultaten från denna undersökning intressanta. Den genotypiska variationen av *P. infestans* i knölproverna var lika stor som den vi hittar i bladprover från fält med bladmögel, och nästan alla prover visade en unik genotyp. Klusteringsanalyser av släktskap visade intressant nog att genotyperna som kom från samma knöl ofta var mer släkt med varandra än genotyper från olika knölar. Detta tyder på att angreppen i blasten på fältet som knölna kom från oosporer. En korsning ger upphov till 1000-tals oosporer som är genetiskt lika men unika (syskon). Dessa oosporer hamnar på samma ställe i fältet när blasten vissnar ner. När fältet sattes med en ny potatisgröda lyckades oosporer infektera de nya plantorna som i sin tur sporulerade och infekterade knölna med dessa ”syskon-isolat”.

Resultaten från projektet som rapporteras här visar att infekterade knölar inte alltid är effektivast vad det gäller att starta en bladmögelepidemi. Det visar också att den stora genetiska variationen hos bladmögelpatogenen på potatisblasten också återfinns i infekterade knölar. Sammanfattningsvis kan man säga att en tidigare start av bladmögelepidemier till en stor del kan förklaras av förekomst av oosporer och markburen smitta av bladmögel. I Sverige visar den stora genotypiska variationen av bladmögelpatogenen att infektioner från oosporer är vanligt förekommande i potatisfälten. Orsaken till en ökad aggressivitet hos bladmögel med

snabbare nedvisning som följd är svårare att bestämma. Det är dock helt klart att det bladmögel vi har här idag i Sverige har potential att bli en ännu större utmaning i potatisfälten för odlarna framöver.

PUBLIKATIONER

Sjöholm, Lina (2012). How sexual reproduction affects the population biology of *Phytophthora infestans*. Sveriges lantbruksuniversitet, Acta Universitatis Agriculturae Sueciae, 1652-6880; 2012:93. ISBN 978-91-576-7740-2. Doctoral thesis.
<http://pub.epsilon.slu.se/9278/>

SLUTSATSER

Projektet visar att ett angrepp av bladmögel i ett potatisfält kan orsakas av en mängd olika genotyper (individer), och att dessa genotyper kan bytas ut under säsongen. Resultaten stöder också andra undersökningar som visar på att markburen smitta av bladmögel är vanligt förekommande. Marksmitta av en växtsjukdom kan bara bekämpas med en god växtföljd. Det är alltså än mer viktigt att inte odla potatis för ofta, inte bara med tanke på nematoder och groddbränna utan även bladmögel. Det är dock inte bara oosporer som kan föra in stor genetisk variation i ett fält. Vi visar här att infekterade knölar kan bära på ett stort antal genotyper av patogenen, något som motsäger teorin om att bara delar av populationen av patogenen som man hittar i blasten har förmåga att infektera knölar.

Stor genetisk variation ger, å ena sidan, skadegöraren en större förmåga till anpassning till nya sorter (resistensbrytning), fungicider (fungicidresistens) och klimat (t. ex anpassning till lägre temperaturer). Å andra sidan hittar vi inga aggressiva kloner av patogenen i Sverige, som man gör i delar av Europa. En variabel population buffrar mot de snabba skiften av exempelvis fungicidresistens och virulens hos bladmögel som man sett i England.

Det är svårt att bestämma om bladmögel verkligen är generellt aggressivare i dag jämfört med tidigare. Resultaten från detta projekt visar att det bladmögel vi har här idag i Sverige har potential att utvecklas till en än större utmaning för potatisodlingen i framtiden.

RESULTATFÖRMEDLING TILL NÄRINGEN

Referensgruppen i detta projekt bestod av Owe Johansson, potatisodlare från Vara, Lisa Andre, potatisrådgivare, Falköping och Arne Hermansen, forskare Bioforsk, Norge. Resultat från projektet har presenterats vid ett 10-tal odlarmöten, vid ett antal fältvandringar anordnade av olika rådgivarorganisationer samt vid tre möten arrangerade av bekämpningsmedelsfirmor. Dessutom har projektet diskuterats och presenterats vid flera internationella konferenser.

REFERENSER

- Andersson B, Sandström M, Strömberg A, 1998. Indications of soilborne inoculum of *Phytophthora infestans*. *Potato Research* **41**, 305-10.
- Brurberg MB, Elameen A, Le VH, *et al.*, 2011. Genetic analysis of *Phytophthora infestans* populations in the Nordic European countries reveals high genetic variability. *Fungal Biology* **115**, 335-42.
- Bødker, L., Pedersen, H., Kristensen, K., Møller, L., Lehtinen, A & Hannukkala, A. 2006. Influence of crop history of potato on early occurrence and disease severity of potato late blight caused by *Phytophthora infestans*. In: Proceedings of the Ninth Workshop of a European network for development of an Integrated Control Strategy of potato late blight, 2006. Tallinn, Estonia. (Eds. Westerdijk, C.E. and Schepers H.T.A.M). PPO Special report **11**. 53-56.
- Dahlberg, J. 2001. Fältinventering av oosporbildning hos *Phytophthora infestans*. *Examensarbeten* **2001:43**. Institutionen för ekologi och växtproduktionslära. Sveriges lantbruksuniversitet, Uppsala
- Grönberg L, Andersson B, Yuen J, 2012. Can weed hosts increase aggressiveness of *Phytophthora infestans* on potato? *Phytopathology* **102**, 429-33.
- Hannukkala AO, Kaukoranta T, Lehtinen A, Rahkonen A, 2007. Late-blight epidemics on potato in Finland, 1933-2002; increased and earlier occurrence of epidemics associated with climate change and lack of rotation. *Plant Pathology* **56**, 167-76.
- Hermansen A, Hannukkala A, Naerstad RH, Brurberg MB, 2000. Variation in populations of *Phytophthora infestans* in Finland and Norway: mating type, metalaxyl resistance and virulence phenotype. *Plant Pathology* **49**, 11-22.
- Hjelm, H. 2003. Oosporer av *Phytophthora infestans* som inokulumkälla. *Examensarbete* **2003:59**. Institutionen för ekologi och växtproduktionslära. Sveriges lantbruksuniversitet, Uppsala
- Lees AK, Cooke, D.E.L., Stewart, J.A., Sullivan, L., Williams, N.A. & Carnegie, S.F. . *Phytophthora infestans* population changes: implications. *Proceedings of the The Eleventh Euroblight Workshop*, 2008. Hamar, Norway.
- Montarry J, Andrivon D, Glais I, Corbiere R, Mialdea G, Delmotte F, 2010. Microsatellite markers reveal two admixed genetic groups and an ongoing displacement within the French population of the invasive plant pathogen *Phytophthora infestans*. *Molecular ecology* **19**, 1965-77.
- Sjöholm L, Andersson B, Högberg N, Widmark A-K, Yuen J, 2013. Genotypic diversity and migration patterns of *Phytophthora infestans* in the Nordic countries. *Fungal Biology* **117**, 722-30.
- Widmark AK, Andersson B, Cassel-Lundhagen A, Sandstrom M, Yuen JE, 2007. *Phytophthora infestans* in a single field in southwest Sweden early in spring: symptoms, spatial distribution and genotypic variation. *Plant Pathology* **56**, 573-9.
- Widmark AK, Andersson B, Sandstrom M, Yuen JE, 2011. Tracking *Phytophthora infestans* with SSR markers within and between seasons - a field study in Sweden. *Plant Pathology* **60**, 938-45.