PROGRESS IN PLANT PROTECTION

eISSN 2084-4883

Received: 17.06.2025 / Accepted: 15.09.2025

DOI: 10.14199/ppp-2025-019
Published online: 25.09.2025

ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY

Strategie zarządzania odpornością grzybów na substancje czynne fungicydów

Strategies of management resistance fungus to active substances of fungicides

Agnieszka Kiniec*

Streszczenie

Wzrost odporności patogenów na substancje czynne stosowanych fungicydów stanowi poważne wyzwanie dla współczesnej ochrony roślin. Na ogół populacje składają się z osobników o zróżnicowanych poziomach wrażliwości na fungicydy. Intensywne wykorzystywanie preparatów grzybobójczych i wynikająca z tego presja selekcyjna powodują dynamiczny rozwój odporności grzybów na substancje czynne o różnych mechanizmach działania. Strategie zarządzania odpornością opierają się na stosowaniu mieszanin, naprzemiennym aplikowaniu substancji czynnych oraz używaniu fungicydów w możliwie niskich, ale skutecznych dawkach.

Słowa kluczowe: odporność grzybów, rodzaje odporności, strategie zarządzania odpornością, fungicydy

Abstract

The increase in pathogen resistance to the active substances of fungicides used is a serious challenge for modern plant protection. In general, populations consist of individuals with different levels of sensitivity to fungicides. The intensive use of fungicides and the resulting selection pressure cause the dynamic development of fungal resistance to active substances with different modes of action. Resistance management strategies are based on the use of mixtures, alternating the use of active substances, and the use of fungicides in the lowest possible but effective doses.

Keywords: fungus resistance, types of resistance, fungicide resistance management, fungicides

Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy
Terenowa Stacja Doświadczalna w Toruniu
ul. Pigwowa 16, 87-100 Toruń
*corresponding author: a.kiniec@iorpib.poznan.pl

Wstęp / Introduction

Odporność na substancje czynne fungicydów jest naturalnie występującą zdolnością części osobników populacji do przeżycia po zastosowaniu danego środka grzybobójczego (EPPO 2015). Na ogół populacje składają się z osobników o zróżnicowanych poziomach wrażliwości na fungicydy (Deising i wsp. 2008). Rozwój odporności na fungicydy to proces ewolucyjny w populacji patogenów (Yin i wsp. 2023). Intensywne wykorzystywanie preparatów grzybobójczych i wynikająca z tego presja selekcyjna powodują dynamiczny rozwój odporności grzybów na substancje czynne o różnych mechanizmach działania (Trkulja i wsp. 2017). Z czasem dochodzi do całkowitej utraty skuteczności danej substancji czynnej lub całej grupy chemicznej substancji.

Przyczyny nabywania odporności przez grzyby patogeniczne dla roślin są zróżnicowane. Najczęściej za spadek wrażliwości odpowiadają mutacje punktowe (Gleason i wsp. 2021; Müllender i wsp. 2021; Mostafanezhad i wsp. 2022; Piñeros-Guerrero i wsp. 2023). Dzięki zmianie w sekwencji nukleotydów funkcja białka docelowego dla fungicydu zostaje zachowana. Wzrost odporności patogenu może być także skutkiem zwiększenia syntezy (ekspresji) genu docelowego dla fungicydu. Nadekspresja genu na ogół nie nadaje tak wysokich poziomów odporności, jak mutacje punktowe (Bolton i wsp. 2012). Inne mechanizmy odporności grzybów na substancje czynne fungicydów to działalność białek transportowych usuwających szkodliwe związki na zewnątrz komórki grzybowej (Ziogas i Malandrakis 2015), czy w przypadku strobiluryn (QoI – Quinone outside Inhibitors) – wzrost aktywności alternatywnego enzymu, który przejmuje funkcje blokowanego (Fernandez-Ortuno i wsp. 2008).

Odporność jakościowa i ilościowa / Qualitative and quantitative resistance

Odporność grzybów na substancje czynne fungicydów może być jakościowa lub ilościowa (Deising i wsp. 2008). W przypadku tej pierwszej w populacji występują tylko dwie subpopulacje: wrażliwa i odporna. Za odporność odpowiada pojedyncza mutacja, stąd też odporność jakościowa nazywana jest także monogeniczną (Taylor i Cunniffe 2023). Presja selekcyjna powoduje szybki wzrost liczebności populacji odpornej, co prowadzi do całkowitej utraty skuteczności stosowanych preparatów (Karaoglanidis i Ioannidis 2010; Cioni i wsp. 2014). Odporność *Cercospora beticola* na benomyl stwierdzono w Grecji już po trzech latach intensywnego stosowania tej substancji (Georgopoulos i Dovas 1973), po czym wycofano ją z użycia. Natomiast pierwsze izolaty *Blumeria graminis* odporne na strobiluryny wykryto po dwóch latach od wprowadzenia fungicydu na rynek (Deising i wsp. 2008).

W przypadku odporności ilościowej w populacji grzybów występują izolaty o różnych poziomach odporności: od izolatów bardzo wrażliwych, przez średnio odporne aż do wysoko odpornych. Jest to odporność poligeniczna, ponieważ dochodzi do wielu zmian genetycznych, ale każda z nich powoduje niewielką zmianę cech grzyba (Taylor i Cunniffe 2023). Wzrost odporności jest stopniowy i powolny, więc nie powoduje szybkiej i całkowitej utraty skuteczności fungicydu (Karaoglanidis i Ioannidis 2010; Cioni i wsp. 2014). U *B. graminis* wzrost odporności na triazole (DMI – DeMethylation Inhibitors) stwierdzono po czterech latach ich stosowania (Deising i wsp. 2008). Z kolei u *C. beticola* spadek wrażliwości na substancje czynne z tej grupy wykryto po około dziesięciu latach ich komercyjnego używania (Karaoglanidis i wsp. 2000; Piszczek i Czekalska 2006).

Odporność krzyżowa / Cross-resistance

Mechanizm prowadzący do nabycia przez grzyb odporności na jedną substancję czynną może prowadzić do spadku wrażliwości na inne, o tym samym sposobie działania. To niekorzystne zjawisko, zwane odpornością krzyżową, generuje poważne problemy ze skutecznym zwalczaniem chorób grzybowych roślin uprawnych. Odporność krzyżową często obserwuje się u izolatów, które nabyły odporność na triazole (Karaoglanidis i Thanassoulopoulos 2003; Pieczul i Łacka 2016).

Poziom ryzyka wystąpienia odporności krzyżowej jest zmienny pomiędzy różnymi parami związków. Pieczul i Łacka (2016) wykazały, że u *C. beticola* w parze epoksykonazol i tebukonazol istnieje duże ryzyko wystąpienia odporności krzyżowej. Z kolei Jørgensen i wsp. (2017a) udowodnili, że u *Zymoseptoria tritici* między epoksykonazolem, protiokonazolem i metkonazolem korelacje były silne, podczas gdy korelacja pomiędzy tebukonazolem, a każdym z trzech wymienionych triazoli była słaba. W raporcie Sugarbeet Research and Extension Reports (Secor i wsp. 2020) wykazano, że nawet izolaty *C. beticola* pozyskane z plantacji buraka cukrowego dwa lata przed dopuszczeniem do stosowania mefentriflukonazolu wykazywały obniżoną wrażliwość na ten triazol. Na występowanie odporności krzyżowej pomiędzy mefentriflukonazolem i innymi triazolami (tebukonazolem i difenokonazolem) u *C. beticola* wskazują też wyniki uzyskane przez Ishii i wsp. (2021) oraz Kiniec i Piszczka (2023). Natomiast u *Monilinia fructicola* zaobserwowano odporność krzyżową pomiędzy mefentriflukonazolem oraz propikonazolem, difenokonazolem i tebukonazolem (Ishii i wsp. 2021). Z analiz Peevera i Milgrooma (1993) wynika natomiast, że u *Pyrenophora teres* wrażliwość na propikonazol jest silnie skorelowana z wrażliwością na imazalil, a wrażliwość na fenarimol z wrażliwością na triadimenol. U *Sclerotinia homoeocarpa* największe ryzyko wystąpienia odporności krzyżowej stwierdzono w parach propikonazol

i myklobutanil oraz tebukonazol i fenarimol. Najsłabiej skorelowana była odporność na tebukonazol z odpornością na propikonazol (Hsiang i wsp. 1997). Wskazane różnice w poziomach odporności krzyżowej mogą wynikać z poligenowego charakteru odporności na DMI (Karaoglanidis i Thanassoulopoulos 2003). Mogą być także spowodowane różnicami w wewnętrznej aktywności fungicydu. Avenot i wsp. (2016) oraz Thomas i wsp. (2012) wykazali, że difenokonazol jest bardziej aktywny w hamowaniu wzrostu grzybni *in vitro* niż tebukonazol. Wyższa aktywność wewnętrzna powinna spowolnić rozwój odporności na difenokonazol. Ponadto różne triazole mogą w nieco inny sposób wiązać się z miejscem docelowym, co także powoduje różnice w poziomach odporności (Hollomon 2015).

Nabycie odporności na jedną substancję czynną może także wiązać się ze wzrostem wrażliwości na inną. Taką ujemną odporność krzyżową zauważono u izolatów odpornych na benzimidazole (MBC – Methyl Benzimidazole Carbamate). Obecność mutacji E198A, warunkującej wysoką odporność na MBC, powodowała wzrost wrażliwości na dietofenkarb u *C. beticola* (Davidson i wsp. 2006), *Tapesia acuformis* czy *Tapesia yallundae* (Albertini i wsp. 1999). U izolatów *Uncinula necator* i *Mycosphaerella graminicola* odpornych na triadimenol zauważono wzrost odporności na pochodne pirymidyny. Natomiast u izolatów *P. teres* odpornych na triadimenol wykryto ujemną odporność krzyżową na flusilazol. Badania wykazały również, że izolaty *T. acuformis* odporne na prochloraz są bardziej wrażliwe na triflumizol i pirymidyny, ale nie na flusilazol (Leroux i wsp. 2000). Różnice te wynikają ze zróżnicowanych mechanizmów odporności na DMI u grzybów.

Odporność a inne cechy grzyba / Resistance and other characteristics of the fungus

Nabycie odporności na substancje czynne fungicydów może negatywnie wpływać na niepowiązane cechy fenotypowe grzyba, takie jak: konkurencyjność, reprodukcja, wirulencja czy przeżywalność (de Miccolis Angelini i wsp. 2015). Obniżenie kondycji fizjologicznej (fitness costs) zaobserwowano u niektórych grzybów. Wzrost odporności *C. beticola* na DMI jest związany ze spadkiem patogeniczności i ilości wytwarzanych zarodników (Karaoglanidis i wsp. 2001; Moretti i wsp. 2003). Mutanty wysoko odporne na triazole nie wykazywały obniżenia sporulacji w przeciwieństwie do izolatów umiarkowanie odpornych (Nikou i wsp. 2009). Dodatkowo izolaty tego grzyba odporne na triazole wykazują spadek tempa wzrostu na pożywkach mikrobiologicznych. Z kolei, izolaty *C. beticola* wykazujące umiarkowaną odporność na benzimidazole są bardziej wrażliwe na niskie temperatury niż odporne (Trkulja i wsp. 2013). Taką samą obserwację dla *M. fructicola* opisali Ma i wsp. (2003). Badania nad kondycją fizjologiczną odpornych izolatów *Penicillium expansum* wykazały spadek przeżywalności mutantów tylko wtedy, gdy wykształcały one jednocześnie odporność na DMI i/lub dikarboksyimidy i fenylopirole. Izolaty o pojedynczej odporności albo te odporne zarówno na anilinopirymidyny, jak i tebukonazol nie różniły się parametrami sprawnościowymi od tych wrażliwych (Karaoglanidis i wsp. 2011).

Mutacje warunkujące odporność na fungicydy mogą wpływać na produkcję mikotoksyn. Izolaty *P. expansum* odporne na tebukonazol, fludioksonil i iprodion produkowały mniej patuliny niż osobniki wrażliwe na te substancje czynne. Natomiast odporność na cyprodynil u większości badanych izolatów nie wpłynęła na wytwarzanie toksyny, a u nielicznych osobników nawet stymulowała jej produkcję (Karaoglanidis i wsp. 2011). Markoglou i wsp. (2011) wykazali, że większość izolatów *Aspergillus parasiticus* wysoko odpornych na anilinopirymidyny produkowało więcej aflatoksyny niż izolaty wrażliwe. Z kolei mutanty umiarkowanie odporne wytwarzały mniej toksyn, co sugeruje, że ponosiły pewne koszty kondycji fizjologicznej związane z obniżeniem wrażliwości na środki grzybobójcze. Również analizy Zhanga i wsp. (2009) udowodniły zwiększoną produkcję trichotecenów u odpornych mutantów *Fusarium graminearum*.

Ryzyko powstawania odporności a biologia patogenu / The risk of development of resistance and the biology of the pathogen

Ryzyko powstawania odpornych mutantów jest zależne m.in. od biologii patogenu. Grzyby o krótkich cyklach chorobowych, powtarzające infekcje wielokrotnie w trakcie sezonu wegetacyjnego wymagają częstszego zwalczania, co zwiększa presję selekcyjną. Powstawaniu izolatów odpornych sprzyjają także: wytwarzanie licznych zarodników, występowanie stadium płciowego, duża zmienność genetyczna czy zdolność rozprzestrzeniania się między roślinami i polami (Brent i Hollmon 2007; Karaoglanidis i Ioannidis 2010). Do patogenów szybko nabywających odporność na substancje czynne fungicydów należą m.in. grzyby z rodzajów: *Botrytis*, *Blumeria*, *Cercospora*, *Erysiphe* (Deising i wsp. 2008; Bolton i wsp. 2013). Na poziom zagrożenia powstawania odpornych mutantów wpływają także warunki pogodowe, panujące w danym rejonie uprawy. W optymalnych warunkach rozwoju (temperatura i wilgotność) patogen będzie rozwijał się intensywniej, a uprawy będą wymagać częstszych zabiegów ochronnych (Pieczul 2015).

Ryzyko powstawania odporności a rodzaj zastosowanej substancji czynnej / The risk of development of resistance and the type of active substance

Nie wszystkie substancje czynne są w równym stopniu zagrożone ryzykiem powstawania szczepów odpornych. Substancje o niskim ryzyku wystąpienia odporności (low-

-risk) to inhibitory multi-site (np. związki miedzi, kaptan, folpet). Działają nieselektywnie na wiele miejsc docelowych i zakłócają różne procesy życiowe w komórkach grzybowych (de Miccolis Angelini i wsp. 2015). Izolaty odporne na związki działające w ten sposób występują rzadko, ponieważ patogen nie jest w stanie wykształcić jednocześnie zmian w wielu miejscach działania fungicydu w komórce grzybowej. Nawet jeśli do tego dojdzie kumulacja mutacji może być dla niego śmiertelna (Cioni i wsp. 2014; de Miccolis Angelini i wsp. 2015). Niemniej w literaturze można znaleźć doniesienia na temat spadku wrażliwości na inhibitory multi-site u niektórych grzybów. Na ogół wzrost odporności na te fungicydy jest oparty na działalności białek transportowych. U izolatów *C. beticola* wykryto spadek wrażliwości na mankozeb (Çolak Tümbek i wsp. 2011). Zmniejszoną wrażliwość na tę substancję odnotowano także u izolatów *Alternaria alternata* (Malandrakis i wsp. 2015). Natomiast u izolatów *Botrytis cinerea* zdiagnozowano obniżenie wrażliwości na folpet (Fourie i Holz 2001).

Ryzyko wystąpienia szczepów odpornych jest znacznie wyższe w przypadku fungicydów specyficznych dla danego miejsca (inhibitory typu single-site). Działanie substancji typu single-site ma ścisły związek z procesami fizjologicznymi w komórce grzyba i polega na hamowaniu przez substancję czynną konkretnego rodzaju białka (Hollomon 2015; Pieczul 2015).

Umiarkowanym ryzykiem (moderate-risk) wystąpienia populacji odpornych zagrożone są m.in. triazole, imidazole i pochodne cyny, pomimo że te ostatnie są fungicydami typu muliti-site. Niektóre źródła literaturowe (Karaoglanidis i Ioannidis 2010) w tej kategorii uwzględniają także morfoliny. Z kolei The Fungicide Resistance Action Committee (FRAC) (FRAC Code List 2024) określa ryzyko powstawania izolatów odpornych na morfoliny od niskiego do średniego (średnio-niskie).

Strobiluryny oraz benzimidazole to substancje o wysokim ryzyku powstawania izolatów odpornych (high-risk). Do tej grupy mogą być zaliczane także SDHI, które FRAC określa jako zagrożone ryzykiem uodparniania się grzybów w stopniu umiarkowanym do wysokiego (FRAC Code List 2024).

Strategie zarządzania odpornością / Resistance management

Celem strategii zarządzania odpornością jest spowolnienie selekcji i rozprzestrzeniania się szczepów odpornych, przy jednoczesnym zachowaniu skutecznego, chemicznego ograniczania rozwoju choroby (Yin i wsp. 2023). Odpowiednie zarządzanie odpornością pozwoli na przedłużenie skuteczności stosowanych środków grzybobójczych (Heick i wsp. 2017).

Metody niechemiczne / Non-chemical methods

Jednym z elementów praktyk antyodpornościowych jest wdrożenie niechemicznych metod ograniczania rozwoju chorób (Corkley i wsp. 2022). W myśl zasad integrowanej ochrony roślin to właśnie one powinny być fundamentem ochrony roślin (Piszczek i wsp. 2018). Ważnymi elementami niechemicznej ochrony roślin są: wybór odpowiedniego stanowiska czy właściwy płodozmian. Nieprzestrzeganie przerw w uprawie roślin na danym polu zwiększa zagrożenie ze strony patogenów, których źródłem są resztki roślin pozostawionych po zbiorze, np. *C. beticola* w buraku cukrowym czy *Z. tritici* w pszenicy (Khan i wsp. 2008; Steinberg 2015). Rozwój odporności grzybów na fungicydy pośrednio ogranicza także uprawa odmian o podwyższonej odporności. W przypadku takich odmian objawy choroby pojawiają się później niż na odmianie konwencjonalnej, a nasilenie choroby jest niższe (Kiniec i wsp. 2020). Dlatego też w celu skutecznej ochrony uprawy potrzebna jest mniejsza liczba aplikacji fungicydu, co spowalnia rozwój odporności (Corkley i wsp. 2022).

Rozwój szczepów odpornych ogranicza także stosowanie preparatów biologicznych, biotechnicznych (opartych na olejkach eterycznych czy innych związkach pochodzenia naturalnego), czy induktorów odporności roślin opartych na pochodnych kwasu salicylowego. Składnikiem biofungicydów są na ogół mikroorganizmy. Konkurują z patogenami o przestrzeń życiową i składniki pokarmowe, a także wydzielają szkodliwe metabolity wtórne (Arzanlou i wsp. 2016). Mechanizm działania olejków eterycznych w komórce grzybowej nie jest do końca znany. Prawdopodobnie ograniczają mitochondrialny transport elektronów oraz zakłócają syntezę DNA i białek. Hamują biosyntezę ergosterolu oraz syntezę β-glukanów (Raveau i wsp. 2020). Utrata integralności ściany komórkowej powoduje wyciek składników wewnątrzkomórkowych i cytoplazmy (Rachitha i wsp. 2017). Z kolei induktory odporności oparte na pochodnych kwasu salicylowego nie wpływają bezpośrednio na patogeny. Stymulują naturalne mechanizmy obronne roślin. Dzięki ich zastosowaniu można ograniczyć liczbę zabiegów fungicydowych wykonywanych w trakcie sezonu wegetacyjnego, co spowolni selekcję szczepów odpornych (Kukawka i wsp. 2024).

Ostatecznie jednak, aby osiągnąć zadowalające plony, w praktyce rolniczej niezbędne jest stosowanie środków grzybobójczych. Szczególnie w warunkach silnego natężenia choroby (Corkley i wsp. 2022).

Dawka fungicydu / Fungicide dose

Istotnym aspektem strategii zarządzania odpornością jest zastosowanie odpowiedniej dawki fungicydu. Wpływ dawki substancji grzybobójczej na ryzyko powstawania szczepów odpornych nie został jak dotąd jasno określony. Większość autorów, w oparciu o doświadczenia polowe lub badanie modeli matematycznych wskazuje, że wysoka

dawka wzmaga selekcję szczepów odpornych (Oxley i wsp. 2008; van den Bosch i wsp. 2011; Hollomon 2015; Jørgensen i wsp. 2017b; Pavely i wsp. 2020). Zastosowanie wysokiej dawki fungicydu spowoduje, że szczepy wysoko odporne przetrwają, a zniszczone zostaną tylko te wrażliwe. Te wysoko odporne będą więc z czasem przeważać w populacji (van den Bosch i wsp. 2011). Wysoka dawka fungicydu będzie zwiększać selekcję szczepów odpornych, ale zbyt niska nie ochroni skutecznie uprawy przed chorobą (Hollomon 2015). Stąd też skuteczność większości fungicydów można przedłużyć stosując dawkę fungicydu, która jest możliwie niska, ale wystarczająco wysoka, aby zapewnić skuteczną kontrolę choroby. W praktyce ustalenie takiej dawki nie jest łatwe (Hobbelen i wsp. 2013).

Natomiast Hobbelen i wsp. (2014) stwierdzili, że wysoka dawka ma niejednoznaczny wpływ na zwiększenie liczebności osobników odpornych w populacji. Z jednej strony wysoka dawka może opóźnić selekcję szczepów odpornych poprzez zmniejszenie populacji szczepów wrażliwych, z których mogłyby wyewoluować te odporne. Jednak z drugiej strony ograniczenie populacji szczepów wrażliwych spowoduje zmniejszenie konkurencji między szczepami wrażliwymi i odpornymi o zakażenie tkanki gospodarza i może promować rozwój szczepów odpornych.

W przypadku mieszaniny dwóch substancji czynnych typu single-site selekcja szczepów odpornych na jedną z nich zmniejsza się, jeśli ta substancja jest zastosowana w stałej dawce, a druga (także tego typu) jest dodana do mieszanki w zwiększonej dawce (Hobbelen i wsp. 2013).

Stosowanie fungicydów o różnych mechanizmach działania / Use of fungicides with different mechanisms of action

Jednym z elementów ograniczania rozwoju szczepów odpornych jest stosowanie mieszanin substancji czynnych o różnych mechanizmach działania (Oxley i wsp. 2008; de Miccolis Angelini i wsp. 2015). Jeśli szczepy odporne na jedną substancję czynną są wrażliwe na drugą to ich rozwój jest ograniczany przez tę drugą, co zmniejsza dalszą selekcję szczepów odpornych. Dodatkowo dawka każdego składnika mieszaniny może zostać zmniejszona bez wpływu na obniżenie skuteczności, co również ogranicza powstawanie szczepów odpornych (van den Bosch i wsp. 2014b).

Według Hobbelena i wsp. (2013) stosowanie mieszanin dwóch substancji czynnych działających jednomiejscowo, ale wykazujących różne mechanizmy działania może skuteczniej ograniczać rozwój zjawiska odporności niż strategia naprzemiennego stosowania takich fungicydów. Zdaniem badaczy stosowanie mieszanin pozwala na ograniczanie rozwoju szczepów odpornych na jedną z zastosowanych substancji, które zostaną zwalczone przez drugą substancję. Efektywność takiej mieszaniny zostanie zachowana na dłużej niż gdyby te substancje czynne stosowano naprzemiennie, ponieważ dłuższy będzie okres, w którym szczepy wykształcą podwójną odporność.

Stosowanie mieszaniny dwóch substancji typu single-site o różnych mechanizmach działania może być obarczone ryzykiem selekcji szczepów odpornych jednocześnie na obie substancje czynne. Jednak badania wykazały, że zastosowanie mieszaniny epoksykonazolu (DMI) i izopirazamu (SDHI) znacznie spowolniło selekcję szczepów *Z. tritici* odpornych na pierwszą z substancji, ale już nie na drugą w porównaniu do wariantów, w których te substancje czynne były stosowane oddzielnie (Dooley i wsp. 2016).

Kolejną praktyką antyodpornościową jest stosowanie preparatów typu multi-site (Hobbelen i wsp. 2014). Na podstawie modelu matematycznego Elderfield i wsp. (2018) określili, że najlepszą metodą ograniczania selekcji szczepów odpornych jest stosowanie mieszaniny substancji czynnych typu single-site oraz typu multi-site. Przy czym ta pierwsza substancja powinna być stosowana w możliwie najniższej, ale jeszcze skutecznej dawce, a druga – w pełnej. Także van den Bosch i wsp. (2014a) stwierdzili, że zastosowanie mieszaniny fungicydów, przy jednoczesnym obniżeniu dawki fungicydu o wysokim ryzyku powstawania szczepów odpornych spowoduje spadek selekcji szczepów odpornych.

W doświadczeniach polowych Heick i wsp. (2017) sprawdzali, jak liczba zabiegów, stosowanie różnych fungicydów DMI oraz dodatek do cieczy opryskowej fungicydu wielomiejscowego (folpetu) wpłyną na skuteczność zwalczania *Z. tritici*, plon pszenicy oraz selekcję szczepów odpornych grzyba. Najwyższy plon pszenicy uzyskano z poletek, na których wykonano trzy zabiegi fungicydowe, a w każdym zastosowano inne substancje czynne (ale działające tak samo – DMI) oraz w wariancie, w którym wykonano trzy zabiegi fungicydami zawierającymi triazole, gdzie do zabiegu pierwszego i drugiego dodano folpet. Zmniejszenie liczby zabiegów nie pozwoliło na skuteczne zwalczanie choroby, powodując zmniejszenie plonów względem poletek, na których wykonano trzy zabiegi. Natomiast zmniejszenie liczby zabiegów pozwoliło na ograniczanie selekcji odpornych mutantów. Co ciekawe, dodanie fungicydu multi-site (folpetu) do DMI w dwóch z trzech zabiegów miało tylko nieznaczny wpływ na ogranicznie selekcji szczepów odpornych w porównaniu do wariantu, w którym zastosowano samo DMI. Z kolei zastąpienie triazolu folpetem w jednym zabiegu zahamowało selekcję szczepów odpornych, choć spowodowało obniżenie plonu (Heick i wsp. 2017).

Liczba aplikacji / Number of applications

Zwiększenie liczby zabiegów na ogół powoduje wzrost selekcji szczepów odpornych (van den Bosch i wsp. 2014a). Początkowo, w krótkich ramach czasowych, wzrost liczby zastosowań środka grzybobójczego powoduje lepszą kontrolę choroby. Jednak w dłuższej perspektywie bardziej opłacalne jest ograniczenie selekcji szczepów odpornych poprzez mniejszą liczbę aplikacji, co pozwoli na dłużej za-

chować skuteczność substancji czynnej (Taylor i Cunniffe 2023). Wraz ze wzrostem liczby zastosowań danej substancji czynnej rośnie selekcja szczepów odpornych, ponieważ okres ekspozycji patogenu na tę substancję jest zwiększony (Pavely i wsp. 2020). W takiej sytuacji szczepy wrażliwe nie są w stanie zregenerować się, a odporne rosną pomimo obecności substancji. Zwiększenie liczby aplikacji fungicydu z jednego do dwóch spowodowało mniej więcej dwukrotny wzrost liczebności izolatów odpornych na izopirazam (SDHI) (Pavely i wsp. 2020).

Naukowcy nie są zgodni w kwestii wpływu podziału dawki na selekcję szczepów odpornych. Zdaniem van den Boscha (2014a) w niektórych przypadkach zastosowanie fungicydu w dwóch kolejnych zabiegach, ale przy założeniu zastosowania za każdym razem tylko połowy dawki, zamiast od razu całej, zwiększy selekcję szczepów odpornych. Z kolei badania Pavely'a i wsp. (2020) wykazały, że aplikacja w kolejnych zabiegach po połowie dawki tego samego fungicydu nie wpłynie na selekcję. Zdaniem autorów wydłużenie czasu ekspozycji nie wpływa na zwiększenie selekcji szczepów odpornych z uwagi na obniżenie dawki fungicydu. Selekcja zostanie dodatkowo ograniczona jeśli do połowy dawki fungicydu zostanie dodana połowa dawki fungicydu o innym mechanizmie działania.

Termin wykonania zabiegu / Date of application

Fungicydy można stosować profilaktycznie lub już po wystąpieniu choroby. Stosowanie profilaktyczne jest obarczone pewnym ryzykiem, ponieważ może się okazać, że patogen nie wystąpi albo jego natężenie będzie tak niskie, że zabiegi fungicydowe będą niepotrzebne. Dodatkowo, zabiegi profilaktyczne nie są zgodne z zasadami integrowanej ochrony roślin. Fungicydy powinno się stosować tylko wtedy, kiedy choroba już się pojawiła i został przekroczony próg ekonomicznej szkodliwości (Brent i Hollomon 2007). Jednak w przypadku niektórych grup chemicznych fungicydów (np. fenyloamidów), FRAC zaleca stosowanie prewencyjne w celu ograniczenia selekcji szczepów odpornych.

Wpływ terminu wykonania zabiegu – przed czy już po wystąpieniu objawów – na selekcję szczepów odpornych jest niejednoznaczny. Zdaniem van den Boscha i wsp. (2014a) każdy patosystem należy rozpatrywać indywidualnie. W momencie przekroczenia progu ekonomicznej szkodliwości, w celu skutecznego ograniczenia rozwoju choroby, konieczne może być zastosowanie wyższych dawek fungicydów. To z kolei spowoduje zwiększenie selekcji szczepów odpornych. Profilaktyczne stosowanie fungicydów mogłoby utrzymać populację na stałym, niskim poziomie (Brent i Hollomon 2007). Niemniej na podstawie modelu matematycznego van den Berg i wsp. (2013) wykazali, że wykonanie profilaktycznych zabiegów fungicydowych spowodowało zmniejszenie selekcji szczepów odpornych *Z. tritici*, ale jednocześnie spadła skuteczność tak przeprowadzonej ochrony.

Wnioski / Conclusions

1. Mechanizm prowadzący do nabycia przez grzyb odporności na jedną substancję czynną może prowadzić do spadku wrażliwości na inne, o tym samym sposobie działania (odporność krzyżowa).
2. Wprowadzenie do programów ochrony roślin środków biologicznych lub induktorów odporności opartych na pochodnych kwasu salicylowego może ograniczyć rozwój szczepów odpornych.
3. Zwiększenie dawki fungicydu prawdopodobnie spowoduje wzrost selekcji szczepów odpornych.
4. Ważnym elementem ograniczania rozwoju szczepów odpornych jest stosowanie mieszanin substancji czynnych o różnych mechanizmach działania.

Literatura / References

Albertini C., Gredt M., Leroux P. 1999. Mutations of the β-tubulin gene associated with different phenotypes of benzimidazole resistance in the cereal eyespot fungi *Tapesia yallundae* and *Tapesia acuformis*. Pesticide Biochemistry and Physiology 64 (1): 17–31. DOI: 10.1006/pest.1999.2406

Arzanlou M., Mousavi S., Bakhshi M., Khakvar R., Bandehagh A. 2016. Inhibitory effects of antagonistic bacteria inhabiting the rhizosphere of the sugarbeet plants, on *Cercospora beticola* Sacc., the causal agent of Cercospora leaf spot disease on sugarbeet. Journal of Plant Protection Research 56 (1): 6–14. DOI: 10.1515/jppr-2016-0002

Avenot H.F., Solorio C., Morgan D.P., Michailides T.J. 2016. Sensitivity and cross-resistance patterns to demethylation--inhibiting fungicides in California populations of *Alternaria alternata* pathogenic on pistachio. Crop Protection 88: 72–78. DOI: 10.1016/j.cropro.2016.05.012

Bolton M.D., Birla K., Rivera-Varas V., Rudolph K., Secor G.A. 2012. Characterization of *CbCyp51* from field isolates of *Cercospora beticola*. Phytopathology 102 (3): 298–305. DOI: 10.1094/PHYTO-07-11-0212

Bolton M.D., Riviera V., Secor G.A. 2013. Identification of the G143A mutation associated with QoI resistance in *Cercospora beticola* field isolates from Michigan. Pest Management Science 69 (1): 35–39. DOI: 10.1002/ps.3358

Brent K.J., Hollmon D.W. 2007. Fungicide Resistance: The Assessment of Risk. FRAC Monograph No. 2, Edition 2nd. Croplife International, Brussels, Belgium, 53 ss.

Cioni F., Maines G., Kempl F. 2014. Sensitivity and resistance of *Cercospora beticola* to different fungicides, new strategies in CLS control in Italy and Austria. Proceedings of 74th International Institute of Sugar Beet Research Congress, Dresden, 01–03.07.2014: 12–23.

Çolak Tümbek A., Özeren P., Kaya R., Katircioğlu Y.Z., Maden S. 2011. Sensitivity of *Cercospora beticola* populations in Turkey to flutriafol, mancozeb, and fentin acetate. Turkish Journal of Agriculture and Forestry 35 (1): 65–71. DOI: 10.3906/tar-0910-24

Corkley I., Fraaije B., Hawkins N. 2022. Fungicide resistance management: maximizing the effective life of plant protection products. Plant Pathology 71 (1): 150–169. DOI: 10.1111/ppa.13467

Davidson R.M., Hanson L.E., Franc G.D., Panella L. 2006. Analysis of β-tubulin gene fragments from benzimidazole-sensitive and -tolerant *Cercospora beticola*. Journal of Phytopathology 154 (6): 321–328. DOI: 10.1111/j.1439 0434.2006.01080.x

de Miccolis Angelini R.M., Pollastro S., Faretra F. 2015. Genetics of fungicide resistance. s. 13–34. W: Fungicide Resistance in Plant Pathogens. Principles and a Guide to Practical Management (H. Ishii, D.W. Hollomon, red.). Springer, Tokyo, Japan. DOI: 10.1007/978-4-431-55642-8_2

Deising H.B., Reimann S., Pascholati S.F. 2008. Mechanisms and significance of fungicide resistance. Brazilian Journal of Microbiology 39 (2): 286–295. DOI: 10.1590/S1517-838220080002000017

Dooley H., Shaw M.W., Spink J., Kildea S. 2016. The effect of succinate dehydrogenase inhibitor/azole mixtures on selection of *Zymoseptoria tritici* isolates with reduced sensitivity. Pest Management Science 72 (6): 1150–1159. DOI: 10.1002/ps.4093

Elderfield J.A.D., Lopez-Ruiz F.J., van den Bosch F., Cunniffe N.J. 2018. Using epidemiological principles to explain fungicide resistance management tactics: why do mixtures outperform alternations? Phytopathology 108 (7): 803–817. DOI: 10.1094/PHYTO-08-17-0277-R

EPPO 2015. PP 1/213 (4) Resistance risk analysis. Bulletin OEPP/EPPO 45 (3): 371–387. DOI: 10.1111/epp.12246

Fernandez-Ortuno D., Tores J.A., de Vicente A., Perez-Garcia A. 2008. Mechanism of resistance to QoI fungicides in phytopathogenic fungi. International Microbiology 11 (1): 1–9. DOI: 10.2436/20.1501.01.38

Fourie P.H., Holz G. 2001. Incomplete cross-resistance to folpet and iprodione in *Botrytis cinerea* from grapevine in South Africa. South African Journal of Enology and Viticulture 22 (1): 3–7. DOI: 10.21548/22-1-2158

FRAC Code List 2024. Fungal control agents sorted by cross resistance pattern and mode of action (including coding for FRAC Groups on product labels). Fungicide Resistance Action Committee.

Georgopoulos S.G., Dovas C. 1973. Occurrence of *Cercospora beticola* strains resistant to benzimidazole fungicides in Northern Greece. The Plant Disease Reporter 57 (4): 321–324.

Gleason J., Peng J., Proffer T.J., Slack S.M., Outwater C.A., Rothwell N.L., Sundin G.W. 2021. Resistance to boscalid, fluopyram and fluxapyroxad in *Blumeriella jaapii* from Michigan (U.S.A.): molecular characterization and assessment of practical resistance in commercial cherry orchards. Microorganisms 9 (11): 2198. DOI: 10.3390/microorganisms9112198

Heick T.M., Justesen A.F., Jørgensen L.N. 2017. Anti-resistance strategies for fungicides against wheat pathogen *Zymoseptoria tritici* with focus on DMI fungicides. Crop Protection 99: 108–117. DOI: 10.1016/j.cropro.2017.05.009

Hobbelen P.H.F., Paveley N.D., Oliver R.P., van den Bosch F. 2013. The usefulness of fungicide mixtures and alternation for delaying the selection for resistance in populations of *Mycosphaerella graminicola* on winter wheat: a modeling analysis. Phytopathology 103 (7): 690–707. DOI: 10.1094/PHYTO-06-12-0142-R

Hobbelen P.H.F., Paveley N.D., van den Bosch F. 2014. The emergence of resistance to fungicides. PLoS ONE 9 (3): e91910. DOI: 10.1371/journal.pone.0091910

Hollomon D.W. 2015. Fungicide resistance: 40 years on and still a major problem. s. 3–12. W: Fungicide Resistance in Plant Pathogens. Principles and a Guide to Practical Management (H. Ishii, D.W. Hollomon, red.). Springer, Tokyo, Japan. DOI: 10.1007/978-4-431-55642-8_1

Hsiang T., Yang L., Barton W. 1997. Baseline sensitivity and cross-resistance to demethylation-inhibiting fungicides in Ontario isolates of *Sclerotinia homoeocarpa*. European Journal of Plant Pathology 103 (5): 409–416. DOI: 10.1023/a:1008671321231

Ishii H., Bryson P.K., Kayamori M., Miyamoto T., Yamaoka Y., Schnabel G. 2021. Cross-resistance to the new fungicide mefentrifluconazole in DMI-resistant fungal pathogens. Pesticide Biochemistry and Physiology 171 (7): 1–9. DOI: 10.1016/j.pestbp.2020.104737

Jørgensen L.N., Matzen N., Semaskiene R., Korbas M., Danielewicz J., Glazek M., Maumene C., Rodemann B., Weigand S., Hess M., Blake J., Clark B., Kildea S., Bataille C., Ban R. 2017a. Azoles have different trengths and perform diversely across Europe. s. 129–134. W: Modern Fungicides and Antifungal Compounds Vol. VIII (H.B. Deising, B. Fraaije, A. Mehl, E.C. Oerke, red.). Deutsche Phytomedizinische Gesellschaft, Braunschweig, Germany. ISBN 978-3-941261-15-0.

Jørgensen L.N., van den Bosch F., Oliver R.P., Heick T.M., Paveley N.D. 2017b. Targeting fungicide inputs according to need. Annual Review of Phytopathology 55: 181–203. DOI: 10.1146/annurev-phyto-080516-035357

Karaoglanidis G.S., Ioannidis P.M. 2010. Fungicide resistance of *Cercospora beticola* in Europe. s. 189–211. W: Cercospora Leaf Spot of Sugar Beet and Related Species (R.T. Lartey, J.J. Weiland, L. Panella, P.W. Crous, C.E. Windels, red.). The American Phytopathological Society Press, St. Paul, USA.

Karaoglanidis G.S., Ioannidis P.M., Thanassoulopoulos C.C. 2000. Reduced sensitivity of *Cercospora beticola* isolates to sterol-demethylation-inhibiting fungicides. Plant Pathology 49 (5): 567–572. DOI: 10.1046/j.1365-3059.2000.00488.x

Karaoglanidis G.S., Markoglou A.N., Bardas G.A., Doukas E.G., Konstantinou S., Kalampokis J.F. 2011. Sensitivity of *Penicillium expansum* field isolates to tebuconazole, iprodione, fludioxoniland cyprodinil and characterization of fitness parameters and patulin production. International Journal of Food Microbiology 145 (1): 195–204. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2010.12.017

Karaoglanidis G.S., Thanassoulopoulos C.C. 2003. Cross-resistance patterns among sterol biosynthesis inhibiting fungicides (SBIs) in *Cercospora beticola*. European Journal of Plant Pathology 109 (9): 929–934. DOI: 10.1023/B:EJPP.0000003672.36076.8a

Karaoglanidis G.S., Thanassoulopoulos C.C., Ioannidis P.M. 2001. Fitness of *Cercospora beticola* field isolates resistant and sensitive to demethylation inhibitor fungicides. European Journal of Plant Pathology 107 (3): 337–347. DOI: 10.1023/A:1011219514343

Khan J., del Rio L.E., Nelson R., Rivera-Varas V., Secor G.A. 2008. Survival, dispersal, and primary infection site for *Cercospora beticola* in sugar beet. Plant Disease 92 (5): 741–745. DOI: 10.1094/PDIS-92-5-0741

Kiniec A., Piszczek J. 2023. Występowanie izolatów odpornych grzyba *Cercospora beticola* na mefentriflukonazol – nowo wprowadzoną substancję czynną. [Occurrence of resistant isolates of the fungus *Cercospora beticola* to mefentrifluconazole, a newly introduced active substance]. Konferencja Ochrony Roślin 63. Sesja Naukowa IOR – PIB, Streszczenia, s. 134.

Kiniec A., Piszczek J., Miziniak W., Sitarski A. 2020. Impact of the variety and severity of *Cercospora beticola* infection on the qualitative and quantitative parameters of sugar beet yields. Polish Journal of Agronomy 41 (41): 29–37. DOI: 10.26114/pja.iung.410.2020.41.04

Kukawka R., Spychalski M., Grzempa B., Smiglak M., Górski D., Gaj R., Kiniec A. 2024. The use of a new ionic derivative of salicylic acid in ugar beet cultivation. Agronomy 14 (4): 827. DOI: 10.3390/agronomy14040827

Leroux P., Chapeland F., Arnold A., Gredt M. 2000. New cases of negative cross resistance between fungicides, including sterol biosynthesis inhibitors. Journal of General Plant Pathology 66 (1): 75–81. DOI: 10.1007/PL00012925

Ma Z., Yoshimura M., Michailides T.J. 2003. Identification and characterization of benzimidazole resistance in *Monilinia fructicola* from stone fruit orchards in California. Applied and Environmental Microbiology 69 (12): 7145–7152. DOI: 10.1128/AEM.69.12.71457152.2003

Malandrakis A.A., Apostolidou Z.A., Markoglou A., Flouri F. 2015. Fitness and cross-resistance of *Alternaria alternata* field isolates with specific or multiple resistance to single site inhibitors and mancozeb. European Journal of Plant Pathology 142 (3): 489–499. DOI: 10.1007/s10658-015-0628-5

Markoglou A.N., Doukas E.G., Malandrakis A.A. 2011. Effect of anilinopyrimidine resistance on aflatoxin production and fitness parameters in *Aspergillus parasiticus* Speare. International Journal of Food Microbiology 146 (2): 130–136. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2011.02.009

Moretti M., Arnold A., D'Agostina A., Farina G., Gozzo F. 2003. Characterization of field-isolates and derived DMI-resistant strains of *Cercospora beticola*. Mycological Research 107 (10): 1178–1188. DOI: 10.1017/S0953756203008396

Mostafanezhad H., Edin E., Grenville-Briggs L.J., Lankinen A., Liljeroth E. 2022. Rapid emergence of boscalid resistance in Swedish populations of *Alternaria solani* revealed by a combination of field and laboratory experiments. European Journal of Plant Pathology 162 (2): 289–303. DOI: 10.1007/s10658-021-02403-8

Müllender M.M., Mahlein A.K., Stammler G., Varrelmann M. 2021. Evidence for the association of target-site resistance in cyp51 with reduced DMI sensitivity in European *Cercospora beticola* field isolates. Pest Management Science 77 (4): 1765–1774. DOI: 10.1002/ps.6197

Nikou D., Malandrakis M., Konstantakaki M., Vontas J., Markoglou A., Ziogas B. 2009. Molecular characterization and detection of overexpressed C-14 alpha demethylase-based DMI resistance in *Cercospora beticola* field isolates. Pesticide Biochemistry and Physiology 95 (1): 18–27. DOI: 10.1016/j.pestbp.2009.04.014

Oxley S.J.P., Burnett F., Hunter E.A., Fraaije B.A., Cooke L.R., Mercer P.C., Gilchrist A. 2008. Understanding fungicide mixtures to control *Rhynchosporium* in barley and minimise resistance shifts. Project Report HGCA No. 436.

Pavely N., Fraaije B., van den Bosch F., Kildea S., Burnett F., Clark W., Gosling P., Boor T., Corkley I., Young C. 2020. Managing resistance evolving concurrently against two modes of action. s. 141–146. W: Modern Fungicides and Antifungal Compounds Vol. IX (H.B. Deising, B. Fraaije, A. Mehl, E.C. Oerke, H. Sierotzki, G. Stammler, red.). Deutsche Phytomedizinische Gesellschaft, Braunschweig, Germany. ISBN 978-3-941261-16-7.

Peever T.L., Milgroom M.G. 1993. Genetic correlations in resistance to sterol biosynthesis-inhibiting fungicides in *Pyrenophora teres*. Phytopathology 83 (10): 1076–1082. DOI: 10.1094/phyto-83-1076

Pieczul K. 2015. Przyczyny odporności na fungicydy grzybów patogenicznych dla roślin. Zagadnienia Doradztwa Rolniczego 1 (79): 83–93.

Pieczul K., Łacka A. 2016. Analiza odporności krzyżowej *Cercospora beticola* na fungicydy triazolowe (DMI). Progress in Plant Protection 56 (1): 79–84. DOI: 10.14199/ppp-2016-014

Piñeros-Guerrero N., Neves D.L., Bradley C.A., Telenko D.E.P. 2023. Determining the distribution of QoI fungicide-resistant *Cercospora sojina* on soybean from Indiana. Plant Disease 107 (4): 1012–1021. DOI: 10.1094/PDIS-08-22-1744-SR

Piszczek J., Czekalska A. 2006. Oporność chwościka buraka – grzyba *Cercospora beticola* Sacc. na fungicydy stosowane do jego zwalczania w Polsce. Progress in Plant Protection 46 (1): 375–379.

Piszczek J., Strażyński P., Mrówczyński M. (red.). 2018. Metodyka integrowanej ochrony buraka cukrowego i pastewnego dla doradców. Instytut Ochrony Roślin – Państwowy Instytut Badawczy, Poznań, 123 ss.

Rachitha P., Krupashree K., Jayashree G.V., Gopalan N., Khanum F. 2017. Growth inhibition and morphological alteration of *Fusarium* sporotrichioides by *Mentha piperita* essential oil. Pharmacognosy Research 9 (1): 74–79. DOI: 10.4103/0974-8490.199771

Raveau R., Fontaine J., Sahraoui A.L.-H. 2020. Essential oils as potential alternative biocontrol products against plant pathogens and weeds: a review. Foods 9 (3): 365. DOI: 10.3390/foods9030365

Secor G.A., Rivera V.V., Bolton M.D. 2020. Sensitivity of *Cercospora beticola* to foliar fungicides in 2019. s. 170–177. W: Sugarbeet Research and Extension Reports. North Dakota State University, Fargo, USA.

Steinberg G. 2015. Cell biology of *Zymoseptoria tritici*: Pathogen cell organization and wheat infection. Fungal Genetics and Biology 79: 17–23. DOI: 10.1016/j.fgb.2015.04.002

Taylor N.P., Cunniffe N.J. 2023. Modelling quantitative fungicide resistance and breakdown of resistant cultivars: designing integrated disease management strategies for *Septoria* of winter wheat. PLoS Computational Biology 19 (3): e1010969. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1010969

Thomas A., Langston D.B., Stevenson K.L. 2012. Baseline sensitivity and cross resistance to succinate-dehydrogenase-inhibiting and demethylation-inhibiting fungicides in *Didymella bryoniae*. Plant Disease 96 (7): 979–984. DOI: 10.1094/PDIS-09-11-0744-RE

Trkulja N., Ivanović Ž., Pfaf-Dolovac E., Dolovac N., Mitrović M., Toševski I., Jović J. 2013. Characterisation of benzimidazole resistance of *Cercospora beticola* in Serbia using PCR-based detection of resistance-associated mutations of the β-tubulin gene. European Journal of Plant Pathology 135 (4): 889–902. DOI: 10.1007/s10658-012-0135-x

Trkulja N.R., Milosavljević A.G., Milana S., Mitrović M.S., Jović J.B., Toševski I.T., Khan M.F.R., Secor G.A. 2017. Molecular and experimental evidence of multi-resistance of *Cercospora beticola* field populations to MBC, DMI and QoI fungicides. European Journal of Plant Pathology 149 (4): 895–910. DOI: 10.1007/s10658-017-1239-0

van den Berg F., van den Bosch F., Paveley N. 2013. Optimal fungicide application timings for disease control are also an effective anti-resistance strategy: a case study for *Zymoseptoria tritici* (*Mycosphaerella graminicola*) on wheat. Phytopathology 103 (12): 1209–1219. DOI: 10.1094/PHYTO-03-13-0061-R