

Diana Czarnecka

*Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa – Państwowy Instytut Badawczy
w Puławach*

BIOLOGIA I WYSTĘPOWANIE
SCLEROTINIA SCLEROTIUM (LIB.) DE BARY W UPRAWIE TYTONIU
I CHMIELU ORAZ MOŻLIWOŚCI JEJ OGRANICZANIA*

Słowa kluczowe: *Sclerotinia sclerotiorum*, tytoń, chmiel, biologia, metody ograniczania

Wstęp

Gatunek *Sclerotinia sclerotiorum* zaliczany jest do patogenów roślinnych o największym znaczeniu ekonomicznym, a także jest jednym z najbardziej powszechnych na świecie. Jak podaje Purdy (54), polifag ten do lat 80. XX wieku zidentyfikowany został na 383 gatunkach, natomiast w roku 2008 podawano już, że poraża ponad 400 gatunków (57). Na podstawie przeglądu literatury można wnosić, że istnieje więcej niż 60 nazw używanych do określenia chorób powodowanych na roślinach przez ten patogen (54). Wielokrotnie pojawiającym się w literaturze określeniem choroby jest biała zgnilizna (ang. *white mold*). W Polsce najczęściej spotykanymi nazwami chorób wywoływanych przez *S. sclerotiorum* jest zgnilizna twardzikowa (tab. 1), biała pleśń oraz zgorzel łodyg (61).

Tabela 1

Charakterystyka sprawcy zgnilizny twardzikowej – *S. sclerotiorum*

Kryteria	Charakterystyka
Sprawca choroby	twardnica pasożytnicza, grzyb <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (Lib.) de Bary
Nazwy choroby w języku polskim	zgnilizna twardzikowa biała zgnilizna zgorzel łodygi

*Opracowanie wykonano w ramach zadania 7.1 pt. „Opracowanie i aktualizacja Programów integrowanej ochrony roślin uprawnych w zakresie tytoniu i chmielu” z dotacji budżetowej przeznaczonej na realizację zadań MRiRW w 2022 r.

Kryteria	Charakterystyka
Nazwy choroby w języku angielskim	White Mold <i>Sclerotinia</i> Stalk Rot <i>Sclerotinia</i> disease
Systematyka	Domena: Eukarionty (<i>Eukaryota</i>) Królestwo: Grzyby (<i>Fungi</i>) Typ: Workowce (<i>Ascomycota</i>) Klasa: Patyczniaki (<i>Leotiomycetes</i>) Rząd: Tocznikowce (<i>Helotiales</i>) Rodzina: Twardnicowate (<i>Sclerotiniaceae</i>) Rodzaj: Twardnica (<i>Sclerotinia</i>) Gatunek: Twardnica pasożytnicza (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> (Libert) de Bary)
Warunki sprzyjające rozwojowi	wiosna – wilgotna i chłodna pogoda; lato – wilgotna i ciepła pogoda
Roślina-gospodarz	rzepak, tytoń, marchew, pietruszka, burak, ogórek, pomidor, fasola, soja, słonecznik, inne rośliny warzywne
Objawy choroby	jasnobrązowe, szare nekrozy; mokre, gnijące plamy, biała grzybnia; objawy więdnienia; formowanie czarnych sklerocji
Zwalczanie	fungicydy, biopreparaty na bazie pożytecznych grzybów lub bakterii, zabiegi agrotechniczne
Struktury przetrwalne	sklerocja

Źródło: opracowanie własne

Historia występowania *Sclerotinia sclerotiorum*

Patogen grzybowy *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary jest szeroko rozpowszechnionym w przyrodzie czynnikiem chorobotwórczym wielu gatunków roślin. Rozpoznany został dosyć wcześnie i był różnie nazywany. W 1837 r. gatunek ten został po raz pierwszy opisany przez Madame M.A. Libert, która używała nazwy *Peziza sclerotiorum* Lib. (39), do czasu gdy została ona zmieniona na *Sclerotinia libertiana* przez Fuckela (54). Natomiast od roku 1884 de Bary po raz pierwszy użył nazwy *Sclerotinia sclerotiorum* i do dnia dzisiejszego jest ona stosowana przez większość mykologów (7). Pierwsze doniesienia o występowaniu *S. sclerotiorum* dotyczyły uprawy sałaty (*Lactuca sativa*) w warunkach szklarniowych w 1890 r. w stanie Delaware w USA (69). Wówczas wyodrębniono dodatkowe gatunki na podstawie wielkości sklerocji i roślin żywicielskich: *Sclerotinia sclerotiorum*, *Sclerotinia libertiana* oraz *Sclerotinia minor*. Jak podaje Purdy (54), wyodrębnienie izolatów grzybowych na podstawie wielkości sklerot i powiązanie ich z określonymi roślinami żywicielskimi posłużyło do wyróżnienia dodatkowych gatunków: *S. intermedia* Ramsey, *S. serica* Keay, *S. trifoliorum* Eriks. var. *fabae* Keay, *S. sativa* Drayton and Groves. Spośród wymienionych powyżej gatunków powszechnie przyjęto

trzy ważne gospodarczo gatunki: *S. minor* Jagger, *S. trifoliorum* Eriks oraz *S. sclerotiorum* (Lib.) de Bary (7). Gatunki te rozróżnia się na podstawie ich roślin żywicielskich. Najbardziej niespecyficznym gatunkiem jest *S. sclerotiorum* występujący zarówno w klasie nagonasiennych (*Gymnospermae*), jak i okrytonasiennych (*Angiospermae*). Natomiast *S. minor* infekuje tylko rośliny w podklasie dwuliściennych (*Dicotyledonae*) i jednoliściennych (*Monocotyledonae*) w dziale roślin nasiennych (*Spermatophyta*) w obrębie klasy *Angiospermae*, a *S. trifoliorum* ma zasięg ograniczony do roślin strączkowych, pastewnych (57).

S. sclerotiorum jest wszechobecnym patogenem występującym na całym świecie. Poraża 408 gatunków z 75 rodzin roślin dwuliściennych, głównie należących do rodzin: psiankowate (*Solanaceae*), krzyżowe (*Cruciferae*), selerowate (*Apiaceae*), astrowate (*Asteraceae*), komosowate (*Chenopodiaceae*) (obecnie rodzina szarłatowata – *Amaranthaceae*) i bobowate (*Fabaceae*) (6, 33, 67). W Polsce *S. sclerotiorum* poraża między innymi: rzepak, tytoń, marchew, pietruszkę, buraka, ogórka, pomidory, fasolę, soję, słonecznik, a także inne rośliny warzywne (36). Na terenie naszego kraju wysokie szkody wyrządza w uprawach rzepaku ozimego (straty plonu do 30%), a w mniejszym stopniu rzepaku jarego i tytoniu (34, 61).

Jak podaje Boland i Hall (6), tylko kilka gatunków należących do roślin jednoliściennych ulega infekcji *S. sclerotiorum*, tj.: *Avena* sp., *Secale cereale*, *Triticum aestivum*, *Sorghum vulgare*, *Setaria viridis*, *Penisetum americanum*, *Zea* sp.

Szkodliwość *Sclerotinia sclerotiorum*

S. sclerotiorum jest destruktywnym patogenem grzybowym z uwagi na zdolność do infekowania roślin na każdym etapie ich rozwoju: od młodej siewki do dojrzałej rośliny wytwarzającej owoce, zarówno w polu, jak i w czasie ich przechowywania. Poza tym patogen ten może przetrwać 90% swojego życia w formie spoczynkowej w postaci sklerocji (51). Dzięki tym strukturom patogen jest w stanie przeczekać w glebie niedogodne dla swego rozwoju warunki, a także brak w otoczeniu rośliny-gospodarza, stając się w ten sposób źródłem infekcji w kolejnych latach uprawy (2, 73).

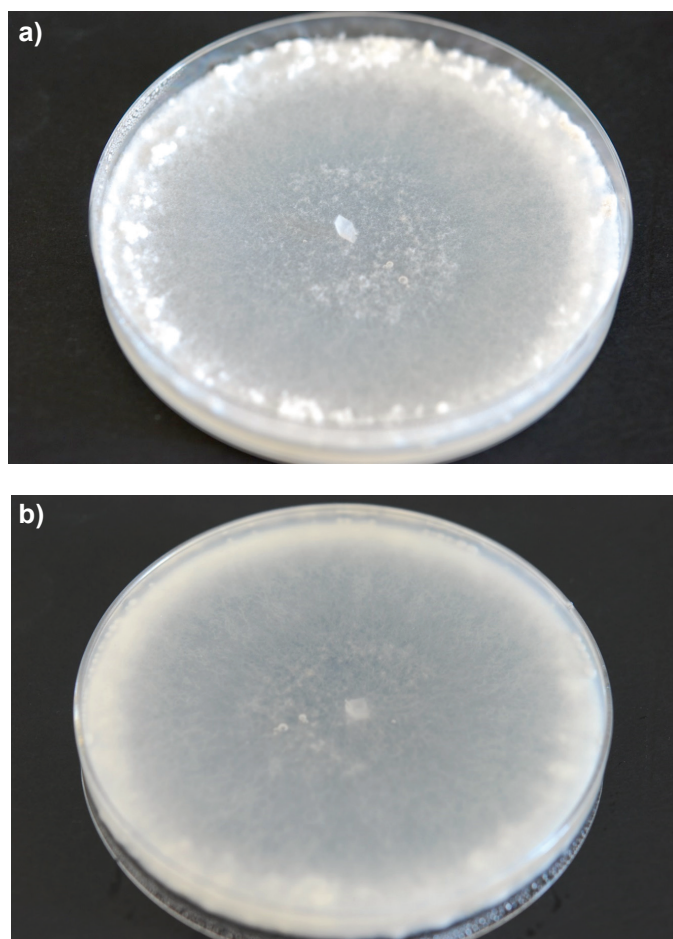
Grzyb *S. sclerotiorum* może atakować rośliny tytoniu już na etapie produkcji rozsady lub w początkowych stadiach rozwoju tytoniu w polu. Jednak głównych zniszczeń patogen ten dokonuje w drugiej połowie lata, zwłaszcza przy korzystnych dla jego rozwoju warunkach klimatycznych. Porażenie roślin następuje wówczas bardzo szybko, a dynamika rozwoju choroby prowadzić może do całkowitego zniszczenia plantacji tytoniu. Stosowana w uprawie tytoniu monokultura jest drugim czynnikiem sprzyjającym rozwojowi choroby. Należy pamiętać o tym, że rokroczne nagromadzenie w glebie czynnika infekcyjnego w postaci sklerocji stwarza wysokie ryzyko dla uprawy tytoniu i wystąpienia choroby na plantacji (5).

Szkodliwość *S. sclerotiorum* w uprawie chmielu jest równie wysoka jak w przypadku innych upraw rolniczych i może prowadzić do stopniowego wyniszczenia roślin chmielu na plantacji. Należy pamiętać o tym, iż rośliny chmielu rosną na plantacji przez kilkanaście lat. Stąd bardzo ważna jest zdrowotność materiału nasadzeniowego, a także stanowisko pod uprawę. *S. sclerotiorum* jest patogenem grzybowym pozostającym w glebie w postaci sklerocji kilka lat. Należy zatem wystrzegać się zakładania plantacji chmielu na glebach, gdzie uprawiany był wcześniej rzepak, tytoń, słonecznik, czy inna roślina będąca gospodarzem *S. sclerotiorum*.

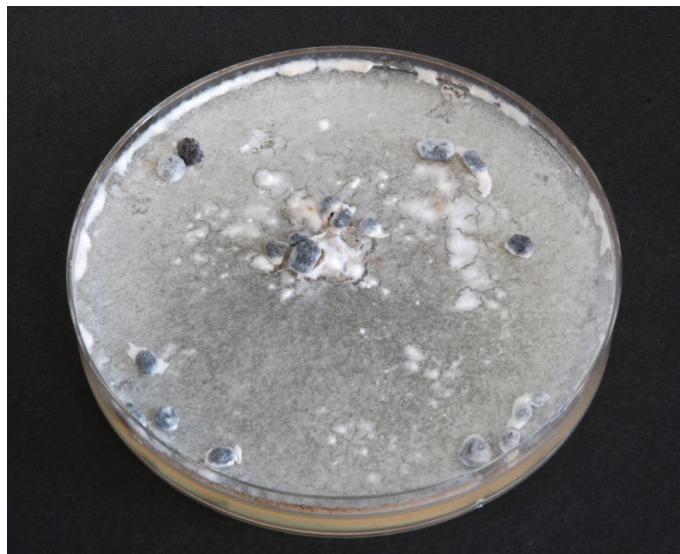
Morfologia grzyba

Wzrost kolonii *S. sclerotiorum* jest bardzo szybki na pożywce PDA (ang. *Potato Dextrose Agar*), gdyż już po 4-dniowej inkubacji w temperaturze 24°C kolonia osiąga średnicę 4–8 cm, a po 6–8 dniach grzybnia przerasta niemal całą szalkę Petriego (rys. 1). Optymalna dla wzrostu kolonii jest temperatura w zakresie 15–25°C i pH podłoża 4–5,5. Na ogół grzybnia jest puszysta i biała (czasem hialinowa – przezroczysta), ale zdarzają się izolaty w odcieniu szarawym bądź kremowym. Strzępki grzybni są wielojądrowe i rozgałęziające się (7). Po dłuższej hodowli (2–3 tygodnie), a czasem po 5 dniach na obrzeżach szalki tworzą się ciemne przetrwalniki – sklerocja (rys. 2 i 3). Sklerocjum jest skupiskiem strzępek, które w swej zewnętrznej warstwie zawierają melaninę, stąd czarna barwa struktur. Jak podaje literatura, u niektórych patogenów melanina odgrywa kluczową rolę w ochronie przed niekorzystnymi warunkami środowiska, a także przed rozkładem przez mikroorganizmy (4, 25) bądź wpływa na stopień wirulencji (63). Jednak w przypadku *S. sclerotiorum* zależności pomiędzy patogennością a melaniną nie stwierdzono (57). Skleroty mogą być owalne, kuliste bądź wydłużone z ostrymi końcami. Ich średnica wynosi 2–12 mm (1), a rozmiary i kształty mogą różnić się w zależności od rośliny-gospodarza. Na przykład na słoneczniku sklerocjum okrywające warstwę nasion może mieć grubość 1 cm i osiągać średnicę 35 cm, podczas gdy na fasoli suchej sklerocja mają kształt kulisty i 2–10 mm średnicy (7). Wewnętrzna część sklerocjum – medulla, jest osadzona we włóknistej macierzy składającej się z węglowodanów (głównie β -glukanów) i białek (38). Scharakteryzowano 3 etapy rozwoju sklerocjum (64). Pierwszy to inicjacja, w której następuje agregacja grzybni i utworzenie białej masy zwanej zaczątkami sklerocyjnymi (ang. *sclerotial initial*). W drugim etapie odbywa się wzrost grzybni i jej dalsza agregacja, czyli zwiększenie rozmiaru sklerocjum. Z kolei trzeci etap to dojrzewanie sklerocjum polegające na rozgraniczeniu warstwy zewnętrznej, odkładaniu melaniny w komórkach peryferyjnych i wzmocnieniu wewnętrznym. Według Christiasa i Lockwooda (10) sklerocja są wytwarzane po tym, jak wzrost grzybni napotyka na środowisko o ograniczonej zawartości składników odżywczych. Wykazano również, że pH pożywki w warunkach laboratoryjnych wpływa na rozwój sklerocji. Przy odczynie zasadowym lub neutralnym podłoża hodowlanego spada zdolność ich

wytwarzania (55). Ponadto neutralne i zasadowe pH zwiększa kumulację silnej mykotoksyny wytwarzanej przez *S. sclerotiorum* jaką jest kwas szczawiowy. Na podstawie zdolności do wytwarzania kwasu szczawiowego, szybkości przerastania i opanowywania rośliny-gospodarza, zdolności do tworzenia apotecjów oraz polimorfizmu DNA wyróżniono patotypy *S. sclerotiorum* (60). Nie wykazano zależności pomiędzy patogennością a zabarwieniem kolonii czy tempem jej wzrostu (21). Stwierdzono, iż oprócz wartości pH wpływ na formowanie sklerocji mają, między innymi: temperatura, światło, dostępność składników odżywczych oraz potencjał osmotyczny (57). Struktury te odgrywają kluczową rolę w cyklu chorobowym, ponieważ wytwarzają inokulum i są podstawowymi strukturami przetrwania długoterminowego (67), zachowującymi żywotność do 8 lat w glebie (1, 7).

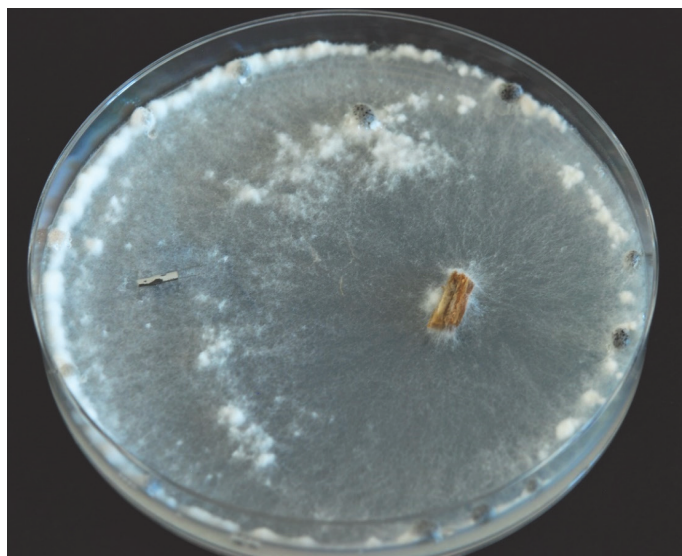


Rys.1. Sześciodniowa kultura *S. sclerotiorum* na podłożu $\frac{1}{2}$ PDA; a – awers szalki, b – rewers szalki
Źródło: D. Czarnicka



Rys. 2. Dwudziestodniowa kultura *S. sclerotiorum* na pożywce ½ PDA.
Na zdjęciu widoczne czarne sklerocja

Źródło: D. Czarnecka



Rys. 3. Kolonia *S. sclerotiorum* na podłożu ½ PDA po 6 dniach od wyłożenia fragmentu pędu chmielu
z objawami infekcji

Źródło: D. Czarnecka

Wśród czynników negatywnie wpływających na przeżywalność sklerocji wymienia się głębokość ich zakopania w glebie, całkowite zalanie (podtopienie) wodą czy wysokie temperatury (12, 18, 43, 49, 70). Zatopione w wodzie sklerocja rozpadają się całkowicie w ciągu 14–45 dni (43, 49). Do podobnych wniosków doszli Cosic i in. (12), którzy wykazali, że w przypadku ciągłej powodzi sklerocja zakopane w glebie na głębokości 5 cm ulegają całkowitej degradacji. Jednakże istnieje wiele sprzecznych doniesień na temat wpływu głębokości profilu glebowego na przeżywalność sklerocji. Struktury te umieszczone w glebie głębiej (10–13 cm) pozostają dłużej żywe niż te z górnej warstwy gleby (5 cm) (12). Do odmiennych wniosków doszli Duncan i in. (18), wykazując, iż żywotność sklerocji malała wraz z głębokością. Zjawisko to występowało niezależnie od terminu pobierania próbek w sezonie wegetacyjnym.

S. sclerotiorum nie posiada stadium konidialnego. Jednak, jak podaje Kochman (32), na strzępkach lub pomiędzy workami na osobnych krótkich strzępkach grzybni mogą powstawać w łańcuszkach mikrokonidia. Powstają one na płasko zakończonych fialidach. Obserwuje się je bardzo rzadko, zazwyczaj po długim czasie hodowli na podłożu wyczerpanym ze składników odżywczych (16). Mikrozarodniki nie biorą udziału w infekcji ani w rozprzestrzenianiu się choroby, nie kiełkują, a ich znaczenie w biologii grzyba jest nieznane (7).

Cykl rozwojowy twardnicy pasożytniczej (*S. sclerotiorum*)

Patogen *S. sclerotiorum* jest zdolny do reprodukcji z udziałem sklerot w sposób bezpłciowy (myceliogeniczne kiełkowanie sklerocji) oraz w sposób płciowy (karpogeniczne kiełkowanie sklerocji) (3). Na porażonych roślinach patogen wytwarza białą, puszystą grzybnię, natomiast po kilku dniach produkowane są sklerocja.

Kiełkowanie karpogeniczne sklerocji odbywa się poprzez produkcję małych (5–10 mm średnicy), brązowych, miseczkowatych struktur zwanych apotecjami, które zawierają zarodniki płciowe – askospory (67). *S. sclerotiorum* uważany jest za patogen rozwijający się w środowisku glebowym (ang. *soilborne*), ale infekcja w większości przypadków następuje poprzez askospory unoszone przez wiatr (ang. *airborne*) (59). Procesowi kiełkowania sklerocji oraz wytwarzaniu askospór sprzyja wilgotna, chłodna gleba i temperatura powietrza pomiędzy 4–18°C. Jednakże wymagania temperaturowe są różne w zależności od pochodzenia izolatów *Sclerotinia* (11, 52, 72). Clarkson i in. (11) wykazali, że skleroty kondycjonowane w chłodzie, umieszczone w górnej warstwie gleby produkują apotecja po 2–6 tygodniach w temperaturze 15°C. Apotecja pękają i uwalniają tysiące askospor, które są z wiatrem przenoszone w obrębie łąnu na rośliny sąsiednie, a także na odległy obszar. Askospory wymagają określonych warunków środowiskowych do wykiełkowania i zainfekowania roślin. Jak podają dane literaturowe, do wykiełkowania askospor odpowiednie są temperatura w zakresie 15–25°C i wysoka wilgotność, występujące przez więcej niż 48 godzin (11, 14,

66, 72). Wrażliwe tkanki roślinne, takie jak płatki kwiatów lub starzejące się liście, porażane są jako pierwsze i stanowią źródło składników odżywczych dla rozwijającej się grzybni *Sclerotinia*, która rozrastając się, infekuje inne tkanki roślinne (40). W rzepaku dominującym źródłem infekcji są zainfekowane starzejące się płatki kwiatów, które spadają i osadzają się na osiach liści lub gałęziach łądy (14, 62).

Do infekcji roślin może dochodzić również poprzez myceliogeniczne kiełkowanie przetrwalników (sklerocji) znajdujących się na tkankach roślin lub poprzez bezpośredni kontakt strzępek grzybni z innymi chorymi roślinami. Jednak według Link i Johnson (40) ten sposób infekcji jest stosunkowo rzadki u innych gatunków: *S. sclerotiorum* i *S. trifoliorum*. Zbadano, iż kluczowym czynnikiem sprzyjającym kiełkowaniu grzybni jest wilgoć i ekstremalne temperatury (37).

W wyniku infekcji *S. sclerotiorum* do tkanek rośliny jest wydzielany kwas szczawiowy, który poprzez zakwaszenie i tłumienie reakcji obronnych gospodarza odgrywa znaczącą rolę w patogenezie (59, 68). Wykazano, że mutanty *S. sclerotiorum* niezdolne do produkcji kwasu szczawiowego nie wytwarzały sklerocji oraz były niepatogeniczne dla roślin (23). W ostatnich badaniach stwierdzono, że to nie kwas szczawiowy jest niezbędny do wywołania choroby, ale raczej jego kwaśny odczyn (71). Denton-Giles i in. (15) badali patogeniczność różnych izolatów *Sclerotinia* w rzepaku i zaobserwowali związek pomiędzy agresywnością patogenu a jego zdolnością do zakwaszania swojego środowiska. Wydaje się, iż ta zdolność do wyczuwania i zmiany pH w swoim otoczeniu umożliwia mu przetrwanie w różnych warunkach oraz czyni go jednym z najbardziej skutecznych patogenów roślin (51).

Rozwój choroby i typowe objawy na roślinach tytoniu

S. sclerotiorum może infekować tytoń już w fazie siewki i wówczas młode rośliny w rozsadzie pokrywa biaława grzybnia, a w konsekwencji siewki gniją i obumierają. Na plantacjach tytoniowych nasilenie zgnilizny twardzikowej obserwować można w drugiej połowie lata, kiedy to w sprzyjających rozwojowi choroby warunkach ciepłej i wilgotnej pogody, porażenie tytoniu następuje dość szybko. W rozprzestrzenianiu infekcji *S. sclerotiorum* na plantacji sprzyja również okres zbiorów liści tytoniu. Grzyb wnika do tkanek rośliny poprzez rany powstałe podczas zrywania liści bądź w momencie wykonywania zabiegu pasynkowania. Objawy chorobowe widoczne są wówczas najczęściej na łądydze tytoniu. Szarobrunatne zmiany chorobowe rozszerzają się ku górze, obejmując znaczną część łądygi. Na łądydze tytoniu widoczne są ślady białej grzybni, a także formujące się sklerocja (rys. 4). Porażona łądyga brunatnieje i gnije. Infekcja przedostaje się do tkanek rdzenia łądygi, na skutek czego jej wnętrze staje się początkowo wodniste, po pewnym czasie pleśnieje i wysycha, a na końcu wypełnia się watowatą grzybnią i sklerocjami (rys. 5 i 6). Porażone rośliny więdną,

a w konsekwencji zasychają. Sklerocja mogą powstawać wewnątrz porażonej łodygi, a także na jej zewnętrznej stronie. Patogen poraża również liście i torebki nasienne (17).



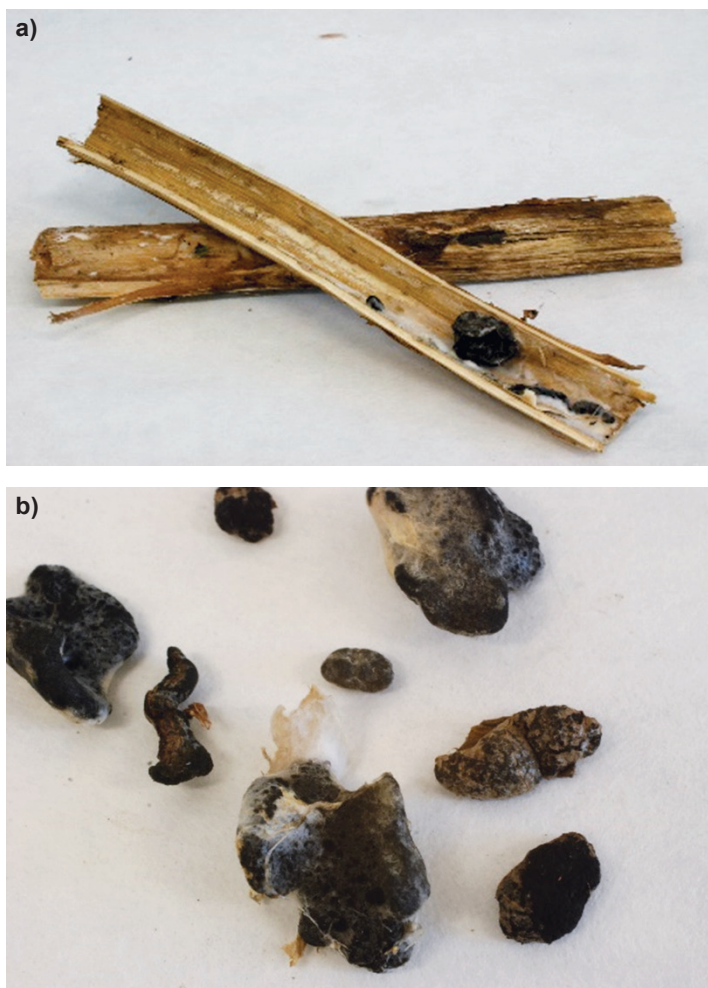
Rys. 4. Zmiany chorobowe zgnilizny twardzikowej na łodydze tytoniu, widoczna postępująca ku górze pędu nekroza, a także ślady białawej grzybni i czarne sklerocja

Źródło: D. Czarnicka



Rys. 5. Wnętrze łodygi tytoniu z objawami gnicia na skutek infekcji *S. sclerotiorum*

Źródło: D. Czarnicka



Rys. 6. Wyschnięte wnętrze łodygi tytoniu porażonej *S. sclerotiorum* (a) oraz zróżnicowane formy brunatno-czarnych sklerocji (b)

Źródło: D. Czarnecka

Rozwój choroby i typowe objawy na roślinach chmielu

Patogen ten rzadko powoduje choroby na plantacjach chmielu (35, 42). W Polsce po raz pierwszy stwierdzono występowanie zgnilizny twardzikowej na roślinach chmielu w czerwcu 2021 r. na plantacji obsadzonej odmianami Lubelski oraz Magnum, zlokalizowanej w województwie lubelskim (Skomra 2021, dane niepublikowane). Porażenie roślin chmielu zwykle występuje późną wiosną w warunkach chłodnej

i wilgotnej pogody. Choroba rozwija się na pędach, w części położonej blisko powierzchni gleby lub tuż pod powierzchnią, a niekiedy objawy mogą występować również w wyższych częściach pędów (1–2 m) lub na liściach (35). Porażone pędy i liście więdną, a następnie zasychają (rys. 7). Infekcji *S. sclerotiorum* na chmielu sprzyja uszkodzenie tkanek, np. podczas obsypywania glebą dolnych części pędów (42). Na porażonych pędach pojawia się mokra zgnilizna ze śladami białej grzybni (rys. 8), z której rozwijają się skleroty o nieregularnym kształcie i zróżnicowanej wielkości (5–25 mm × 2–7 mm) (rys. 9). Duże nasilenie choroby może prowadzić do znacznych strat w uprawie chmielu (42).



Rys. 7. Porażone *S. sclerotiorum* pędy i liście chmielu więdną, a następnie zasychają
Źródło: U. Skomra



Rys. 8. Porażone przez *S. sclerotiorum* pędy chmielu na plantacji.

Na pędach widoczna biała grzybnia w miejscach infekcji oraz czarne sklerocja (czerwone strzałki)

Źródło: U. Skomra



Rys. 9. Sklerocjum – struktura przetrwalna *S. sclerotiorum*

Źródło: U. Skomra

Metody zwalczania zgnilizny twardzikowej

W przypadku chorób powodowanych przez *S. sclerotiorum*, tak jak i w innych chorobach grzybowych, nie ma pojedynczej metody pozwalającej skutecznie kontrolować rozprzestrzenianie się zgnilizny twardzikowej. Wśród stosowanych metod ochrony wymienia się zabiegi agrotechniczne, selekcje uprawianych odmian pod względem odporności, a także ochronę chemiczną i biologiczną (52).

Wśród zabiegów agrotechnicznych stosowanych w ograniczaniu choroby znajdują się: odpowiedni płodozmian, płużny system uprawy, dobór odpornych odmian do uprawy, unikanie zagęszczania ładu, a także zraszania. Badania nad płodozmiannem wykazały niespójne i sprzeczne wyniki. Stwierdzono, że płodozmian trwający od 2 do 4 lat zmniejsza nasilenie zgnilizny twardzikowej soi poprzez zmniejszenie liczby sklerocji w glebie (24, 48, 56). Natomiast wcześniejsze badania, prowadzone w 1978 r. przez Schwartz i Steadman (58), wykazały, iż 3-letni płodozmian nie zmniejszył znacząco populacji sklerocji. Ze względu na długotrwałą zdolność przeżywania sklerocji zalecane jest poznanie historii upraw stosowanych na danym polu w celu określenia poziomu inokulum w glebie. Z uwagi na szeroki zakres żywicieli *S. sclerotiorum* i wysoką zdolność do przetrwania w niekorzystnych warunkach, płodozmian nie jest skutecznym środkiem kontroli, ale może obniżyć poziom inokulum w glebie. Zabiegi uprawowe również mogą wpływać na zawartość inokulum, jakim są sklerocja w glebie. Istnieją jednak sprzeczne informacje, gdyż, jak podaje Mueller i in. (50), płytkie bronowanie utrzymuje porażone ściernisko na powierzchni gleby lub w jej pobliżu, zwiększając korzystne warunki do karpogenicznego kiełkowania sklerocji. Jednakże wcześniejsze badania prowadzone przez Gracia-Garza i in. (24) wykazały, że liczba apotecji, czyli pierwotnego inokulum była zmniejszona na polach soi uprawianych bez orki. Z kolei Brustolin i in. (8) stwierdzili, że sklerocja pozostawione na powierzchni gleby na polu soi, straciły żywotność po 12 miesiącach. W przypadku, gdy gleba porażona przez *S. sclerotiorum* jest głęboko zaorana, to sklerocja w niej zakopane mają szansę przeżyć znacznie dłużej. Tak więc podobnie jak w przypadku płodozmiannu uprawa orkowa lub zerowa dawały sprzeczne wyniki, co związane może być z rodzajem ścierniska, właściwością gleby, występowaniem materii organicznej czy też innym zmiennym czynnikiem środowiskowym.

Skutecznym i bardzo powszechnym sposobem tłumienia lub zwalczania zgnilizny twardzikowej jest chemiczna ochrona upraw z udziałem fungicydów. Jednakże należy mieć na uwadze fakt, że żaden fungicyd nie zapewnia pełnej kontroli przed chorobami grzybowymi. Hamowanie infekcji powodowanej przez *S. sclerotiorum* poprzez stosowanie środków grzybobójczych zachodzi w sposób zróżnicowany i jest zależne od zastosowanego rodzaju fungicydu (52). Podstawowymi czynnikami decydującymi o skuteczności zabiegu, oprócz terminu wykonania oprysku, który uzależniony jest od fazy rozwojowej patogenu, są: metoda aplikacji, substancja czynna fungicydu oraz stopień pokrycia i penetracji preparatu w głąb ładu. W niektórych uprawach aplikacja fungicydu jest dość trudna z uwagi na gęstość ładu czy pokrój rośliny-gospodarza.

Ponadto stosowanie chemicznych środków ochrony roślin w niektórych uprawach wiąże się ze zwiększeniem nakładów produkcji i nie ma ekonomicznego uzasadnienia. Należy pamiętać, że fungicydy są szkodliwe dla środowiska jak i dla pożytecznych mikroorganizmów. Z uwagi na to biologiczne formy ochrony z udziałem organizmów pożytecznych stają się alternatywą dla takich upraw i są bardziej ekologiczne oraz wpisują się w intergowaną ochronę roślin (13, 57).

Biologiczne metody ochrony roślin przed *S. sclerotiorum*

Na aktywność organizmów pożytecznych w glebie wpływa wiele abiotycznych i biotycznych czynników środowiskowych, takich jak np.: temperatura, potencjał wodny, odczyn gleby, zawartość pestycydów, materii organicznej, mikroorganizmów glebowych, gatunek rośliny, co sprawia, że ich stosowanie może być mniej efektywne niż pestycydów (59). Jednakże metody biologicznej walki z chorobami roślin są mniej szkodliwe dla środowiska i budzą coraz większe zainteresowanie wśród badaczy i rolników.

W ostatnich latach w wielu pracach poświęca się dużo uwagi biologicznym czynnikom zwalczającym (BCA, ang. *Biological Control Agents*), które mogą stanowić alternatywę w kontroli nasilenia zgnilizny twardzikowej, poprzez hamowanie kiełkowania sklerocji i atakowanie strzępek patogenu przy użyciu pasożytniczych czy antagonistycznych mikroorganizmów (28, 44, 53). Antagonistyczne bakterie i grzyby mogą być wykorzystywane do zwalczania, czy też ograniczania infekcji powodowanej przez *S. sclerotiorum* (29, 51, 59). Wiele grzybów wykazało aktywność mykopasożytniczą lub antagonistyczną wobec *S. sclerotiorum* (59).

Szczególne uwagę badaczy skupił grzyb *Coniothyrium minitans* (26, 45, 47, 65, 76). Na bazie szczepu *C. minitans* (CON/M/91-08) został opracowany preparat handlowy o nazwie Contans®WG, który skutecznie ogranicza szkody powodowane przez *S. sclerotiorum* w wielu uprawach poprzez infekowanie i degradację sklerocjów (46). Zeng i in. (76) wykazali, że aplikacja *C. minitans* w wierzchnią warstwę gleby przed sadzeniem soi zmniejszyła wskaźnik nasilenia choroby (DSI, ang. *disease severity index*) o 68% i liczbę sklerocji w glebie o 95,3%. Bezpośrednia penetracja sklerocji oraz ich rozpad możliwy jest dzięki dużej liczbie produkowanych enzymów rozkładających ściany komórkowe oraz wtórnych metabolitów, wytwarzanych przez *C. minitans*. Wzmocniona aktywność *C. minitans* możliwa była w optymalnych dla niego warunkach – 15–20°C i pH w zakresie 4,5–5,6 (76). Jednakże, aby *C. minitans* przetrwał i pasożytował, wymaga ciągłej obecności sklerocjów w glebie (19).

Grzyby z rodzaju *Trichoderma* są kolejnym przykładem mikroorganizmów wykorzystywanych do ograniczenia infekcji powodowanych przez *S. sclerotiorum* (77). Gatunki te z uwagi na szybkie tempo wzrostu oraz obfitą produkcję zarodników są wysoce konkurencyjne w stosunku innych mikroorganizmów glebowych. W przypadku aktywności przeciwgrzybiczej wobec *S. sclerotiorum* właściwości mykopasożytnicze *Trichoderma* odgrywają ważną rolę. Chitynazy, glukanazy, proteazy i celulazy zostały

zidentyfikowane wśród enzymów *Trichoderma*, które rozkładają ścianę komórkową patogenów (9, 30, 41, 75). Zhang i in. (77) wykazali, że izolat *T. harzianum* (T-aloe) hamował wzrost strzępek *S. sclerotiorum* w 56,3%. W badaniach tych stwierdzono również, że *Trichoderma* spp. nie tylko ogranicza wzrost grzybów chorobotwórczych, ale też poprawia zdrowotność roślin poprzez wzrost zawartości chlorofilu i fenolu w roślinach. Z kolei Geraldine i in. (22) obserwowali zmniejszenie liczby apotecji *S. sclerotinia*, a tym samym nasilenia choroby po zastosowaniu *T. asperellum* w dwuletnich doświadczeniach polowych z fasolą zwyczajną. Zaobserwowali oni również pozytywny wpływ aplikacji zarodników *T. asperellum* w postaci zwiększenia liczby strąków na roślinie oraz wzrost plonu o 40% w porównaniu z obiektem kontrolnym. Jednakże liczba doniesień o antagonistycznych zdolnościach grzybów z rodzaju *Trichoderma* w stosunku do *S. sclerotiorum* prowadzonych w warunkach polowych jest ograniczona (22, 31, 76).

Bacillus amyloliquefaciens i *Pseudomonas chlororaphis* mogą być stosowane jako bakteryjne czynniki biokontrolne do zwalczania *S. sclerotiorum* (20). Bakterie te zahamowują zarówno kiełkowanie karpogeniczne, jak i myceliogeniczne sklerocji poprzez produkcję substancji przeciwdrobnoustrojowych. Te dwie bakterie hamowały infekcję *S. sclerotiorum* na polu rzepaku. Yuen i in. (74) stwierdzili, że rośliny fasoli jadalnej, w kontrolowanych warunkach środowiskowych, traktowane wstępnie *Erwinia herbicola* miały mniejszą zgniliznę łodygową niż rośliny kontrolne (74). Jednakże *E. herbicola* nie była skuteczna w ograniczaniu *Sclerotinia* w warunkach polowych.

Pośrednio metoda biologiczna może być zastosowana w celu ochrony upraw narażonych na infekcję *S. sclerotiorum* przez wzbogacenie życia mikrobiologicznego za pomocą nawożenia organicznego. W nawozach organicznych znajdują się liczne grzyby, bakterie i promieniowce. Wśród nich spotykane są też organizmy mające zdolność niszczenia patogenów powodujących choroby, na przykład grzyby z rodzaju *Trichoderma*, a także bakterie z rodzaju *Bacillus* (27).

Podsumowanie

Uprawa roślin narażonych na choroby powodowane przez *S. sclerotiorum*, szczególnie rzepaku, marchwi, słonecznika, tytoniu, fasoli, sałaty, soi, powoduje nagromadzenie inokulum w postaci sklerot w glebie, co może prowadzić do zwiększenia strat w plonie. Do całkowitej redukcji populacji *Sclerotinia* metody biologiczne nie wydają się być wystarczające. Metoda ta sprawdza się wówczas, gdy nagromadzenie inokulum w glebie nie jest wysokie. Wówczas zasadne wydaje się być zastosowanie organizmów antagonistycznych, o silnych właściwościach pasożytniczych, takich jak *C. minitans* lub grzybów z rodzaju *Trichoderma* spp. W celu ograniczenia chorób powodowanych przez grzyby z rodzaju *Sclerotinia* najbardziej korzystne jest połączenie metod chemicznej i biologicznej, a także stosowanie odmian odpornych i rotacji upraw (59).

Literatura

1. Adams P.B., Ayers W.A. Ecology of *Sclerotinia species*. Phytopathology, 1979, **69**: 899-904.
2. Agrios G.N.: Chapter Eleven – Plant diseases caused by fungi. In: Plant Pathology, G.N. Agrios (ed.). Fifth ed. Academic Press, San Diego, 2005, pp. 385-614.
3. Aldrich-Wolfe L., Travers S., Nelson B.D. Jr.: Genetic variation of *Sclerotinia sclerotiorum* from multiple crops in the North Central United States. PLoS One, 2015, pp. 1-18. doi:10.1371/journal.pone.0139188
4. Bell A.A., Wheeler M.H.: Biosynthesis and functions of fungal melanins. Annual Review of Phytopathology, 1986, **24**: 411-451.
5. Berbé A.: Agrotechnika mieszańcowych upraw tytoniu Virginia. Puławy, 2011.
6. Bollan G.J., Hall R.: Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology, 1994, **16(2)**: 93-108.
7. Bolton M.D., Thomma B.P., Nelson B.D.: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of cosmopolitan pathogen. Molecular Plant Pathology, 2006, **7(1)**: 1-16.
8. Brustolin R., Reis E.M., Pedron L.: Longevity of *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia on the soil surface under field conditions. Summa Phytopathologica, 2016, **42**: 172-174.
9. Chet I., Benhamou N., Haran S.: Mycoparasitism and lytic enzymes. In: Trichoderma and gliocladium, G.E. Harman, C.P. Kubicek (eds). Taylor & Francis, Ltd., London 1998, **2**: 153-169.
10. Christias C., Lockwood J.L.: Conversion of mycelial constituents in four sclerotium-forming fungi in nutrient deprived conditions. Phytopathology, 1973, **63**: 602-605.
11. Clarkson J.P., Fawcett L., Anthony S.G., Young C.A.: Model for *Sclerotinia sclerotiorum* infection and disease development in lettuce, based on the effects of temperature, relative humidity and ascospore density. PLoS One, 2014, **9**: e94049. doi: 10.1371/journal.pone.0094049.
12. Cosic J., Jurkovic D., Vrandecic K., Kaucic D.: Survival of buried *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia in undisturbed soil. Helia, 2012, **35**: 73-78.
13. Davidson A.L., Blahut-Beatty L., Itaya A., Zhang Y., Zheng S., Simmonds D.: Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection and Oxalic Acid function in susceptible and resistant soybean. Plant Pathology, 2016, **65**: 878-887.
14. Derbyshire M.C., Denton-Giles M.: The control of *Sclerotinia* stem rot on oilseed rape (*Brassica napus*): current practices and future opportunities. Plant Pathology, 2016, **65**: 859-877.
15. Denton-Giles M., Derbyshire M.C., Khentry Y., Buchwaldt L., Kamphuis L.G.: Partial stem resistance in *Brassica napus* to highly aggressive and genetically diverse *Sclerotinia sclerotiorum* isolates from Australia. Canadian Journal of Plant Pathology, 2018, **40**: 551-561.
16. Domsch K.H., Gams W., Anderson T.H. (eds): Compendium of soil fungi, Vol 1. IHW-Verlag, Eching, 1993, pp. 712-716.
17. Doroszevska T., Berbé A., Czarnecka D., Kawka M.: Choroby i szkodniki tytoniu/ Diseases and Pests of Tobacco. IUBG-PIB, Puławy, 2013, pp. 222.
18. Duncan R.W., Fernando W.G.D., Rashid K.Y.: Time and burial depth influencing the viability and bacterial colonization of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Soil Biology and Biochemistry, 2006, **38**: 275-289.
19. Elsheshawi M., Elkhaky M.T., Sayed S.R., Bahkali A.H., Mohammed A.A., Gambhir D., Mansour A.S., Elgorban A.M.: Integrated control of white rot disease on beans caused by *Sclerotinia sclerotiorum* using Contans® and reduced fungicides application. Saudi Journal of Biological Sciences, 2017, **24**: 405-409.
20. Fernando W.G.D., Nakkeeran S., Zhang Y.: Eco-friendly methods in combating *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. Recent Research in Developmental and Environmental Biology, 2004, **1**: 329-347.
21. Garg H., Atri C., Sandhu P.S., Kaur B., Renton B., Banga S.K., et al.: High level of resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* in introgression lines derived from hybridization between wild crucifers and the crop *Brassica species B. napus* and *B. juncea*. Field Crops Research, 2010, **117**: 51-58.

22. Geraldine A.M., Lopes F.A.C., Carvalho D.D.C., Barbosa E.T., Rodrigues A.F., Brandao R.S., Ulhoa C.J., Junior M.L.: Cell wall-degrading enzymes and parasitism of sclerotia are key factors on field biocontrol of white mold by *Trichoderma* spp. *Biological Control*, 2013, **67**: 308-316.
23. Godoy G., Steadman J.R., Dickman M.B., Dam R.: Use of mutants to demonstrate the role of oxalic acid in pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* on *Phaseolus vulgaris*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 1990, **37**: 179-191.
24. Gracia-Garza J.A., Neumann S., Vyn T.J., Boland G.J.: Influence of crop rotation and tillage on production of apothecia by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Phytopathology*, 2002, **24**: 137-143.
25. Henson J.M., Butler M.J., Day A.W.: The dark side of mycelium: melanins of phytopathogenic fungi. *Annual Review of Phytopathology*, 1999, **37**: 447-471.
26. Huang H., Hoes J.A.: Penetration and infection of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Coniothyrium minitans*. *Canadian Journal of Botany*, 1976, **54**: 406-410.
27. Jajor E., Strażyński P., Mrowczyński M. (red.): *Metodyka integrowanej ochrony słonecznika dla doradców*. Poznań 2020, ss. 160.
28. Kamal M.M., Lindbeck K.D., Savocchia S., Ash G.J.: Biological control of *Sclerotinia* stem rot of canola using antagonistic bacteria. *Plant Pathology*, 2015, **64**: 1375-1384.
29. Kamal M.M., Savocchia S., Lindbeck K.D., Ash G.J.: Biology and biocontrol of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary in oilseed *Brassicacae*. *Australasian Plant Pathology*, 2016, **45**: 1-14.
30. Kaur J., Munshi G.D., Singh R.S., Koch E.: Effect of carbon source on production of lytic enzymes by the sclerotial parasites *Trichoderma atroviride* and *Coniothyrium minitans*. *Journal of Phytopathology*, 2005, **153**: 274-279.
31. Knudsen G.R., Eschen D.J., Dandurand L.M., Bin L.: Potential for biocontrol of *Sclerotinia sclerotiorum* through colonization of sclerotia by *Trichoderma harzianum*. *Plant Disease* 1991, **75**: 466-470.
32. Kochman J.: *Fitopatologia*. PWRiL, Warszawa, 1973, ss. 691.
33. Kohlenstein L.M.: A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. *Mycotaxon*, 1979, **9**: 365-444.
34. Korbas M., Czubiński T., Horoszkiewicz-Janka J., Jajor E., Danielewicz J.: *Atlas chorób roślin rolniczych dla praktyków*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze Sp. Z o.o., Poznań 2015, wydanie I, Top Agrar, s. 234-236.
35. Kropf S.M., Putman M.L., Serdani M., Twomey M.C.: *Sclerotinia* Wilt of Hop (*Humulus lupulus*) Caused by *Sclerotinia sclerotiorum* in the Pacific Northwest United States. *Plant Disease*, 2012, **96**: 1-583.
36. Kryczyński S., Majewski T., Marcinkowska J., Mirzwa-Mróż E., Nowicki B., Paduch-Cichal E., Schollenberger M., Szynel S., Wakuliński W., Zamorski C.: *Plant diseases in agricultural crops*. (in Polish) *Choroby roślin w uprawach rolniczych*. Ed. SGGW Warszawa, 2002, p. 54-68.
37. Lane D., Denton-Giles M., Derbyshire M., Kamphuis L.G.: Abiotic conditions governing the myceliogenic germination of *Sclerotinia sclerotiorum* allowing the basal infection of *Brassica napus*. *Australasian Plant Pathology*, 2019, **48**: 85-91.
38. LeTourneau D.: Morphology, cytology and physiology of *Sclerotinia* species in culture. *Phytopathology*, 1979, **69**: 887-890.
39. Libert M.A.: *Plantae Cryptogamiae, quas in Arduenna collegit*. Fasc. 4, 1837, p. 301-400.
40. Link V.H., Johnson K.B.: *White mold (Sclerotinia)*. St. Paul, MN: The American Phytopathological Society, 2007. <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/fungalasco/pdlessons/Pages/WhiteMold.aspx>
41. Lopez-Mondejar R., Ros M., Pascual J.A.: Mycoparasitism-related genes expression of *Trichoderma harzianum* isolates to evaluate their efficiency as biological control agents. *Biological Control*, 2011, **56**: 59-66.

42. Mahaffee W.F., Pethybridge S.J., Gent D.H.: Compendium of hop diseases and pests. APS Press, 2009, USA, p. 32-33.
43. Matheron M.E., Porchas M.: Influence of soil temperature and moisture on eruptive germination and viability of sclerotia of *Sclerotinia minor* and *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Disease, 2005, **89**: 50-54.
44. McLaren D.L., Huang H.C., Rimmer S.R.: Control of apothecial production of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Coniothyrium minitans* and *Talaromyces flavus*. Plant Disease, 1996, **80**: 1373-1378.
45. McQuilken M.: Control of *Sclerotinia* disease on carrots. In. HDC Factsheet, 2011, 19/11.
46. McQuilken M.P., Chalton D.: Potential of biocontrol of sclerotinia rot of carrot with foliar sprayers of Contans WG (*Coniothyrium minitans*). Biocontrol Science and Technology, 2009, **19**: 229-235.
47. McQuilken M.P., Mitchell S.J., Budge S.P., Whipps J.M., Fenlon J.S., Archer S.A.: Effect of *Coniothyrium minitans* on sclerotial survival and apothecial production of *Sclerotinia sclerotiorum* in field-grown oilseed rape, Plant Pathology, 1995, **44**: 883-896.
48. Miklas P.N., Porter L.D., Kelly J.D., Myers J.R.: Characterization of white mold disease avoidance in common bean. European Journal of Plant Pathology, 2013, **135**: 525-543.
49. Moore W.D.: Flooding as a means of destroying the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology, 1949, **39**: 920-927.
50. Mueller D.S., Harman G.L., Pedersen W.L.: Effect of crop rotation and tillage system on *Sclerotinia* stem rot on soybean. Canadian Journal of Plant Pathology, 2002, **24**: 450-456.
51. O'Sullivan C.A., Belt K., Thatcher L.F.: Tackling control of cosmopolitan phytopathogen: *Sclerotinia*. Frontiers in Plant Science, 2021, **12**: 707509.
52. Peltier A.J., Bradley C.A., Chilvers M.I., Malvick D.K., Mueller D.S., Wise K.A., et al.: Biology, yield loss and control of *Sclerotinia* stem rot of soybean. Journal of Integrated Pest Management, 2012, **3**: B1-B7.
53. Pérez-García A., Romero D., de Vicente A.: Plant protection and growth stimulation by microorganisms: biotechnological applications of *Bacilli* in agriculture. Current Opinion in Biotechnology, 2011, **22**: 187-193.
54. Purdy L.H.: *Sclerotinia sclerotiorum*: history, Diseases and symptomatology, host range, geographic distribution and impact. American Phytopathological Society, 1979, **69(8)**: 875-880.
55. Rollins J.A., Dickman M.B.: pH signaling in *Sclerotinia sclerotiorum*: identification of a pacC/RIM1 homolog. Applied and Environmental Microbiology, 2001, **67**: 75-81.
56. Rousseau G., Rioux S., Dostaler D.: Effect of crop rotation and soil amendments on *Sclerotinia* stem rot on soybean in two soils. Canadian Journal of Plant Science, 2007, **87**: 605-614.
57. Saharan G.S., Mehta N.: *Sclerotinia* diseases of crop plants: biology, ecology and disease management. Berlin: Springer, 2008, pp. 486.
58. Schwartz H.F., Steadman J.R.: Factors affecting sclerotium population of and apothecium production by *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopathology, 1978, **68**: 383-388.
59. Smolińska U., Kowalska B.: Biological control of the soil-borne fungal pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* – review. Journal of Plant Pathology, 2018, **100**: 1-12.
60. Starzycka E., Starzycki M., Cichy H., Cicha A., Budzianowski G., Szachnowska H.: Odporność wybranych odmian rzepaku ozimego [*Brassica napus* L.] na porażenie grzybem *Sclerotinia sclerotiorum* [Lib.] de Bary. Rośliny Oleiste-Oilseed Crops, 2004, **25(2)**: 645-654.
61. Starzycki M., Starzycka E., Krzymański J., Matuszczak M.: Alloplasmic seeds of winter oilseed rape obtained from interspecific crosses in the family *Brassicaceae* K., (in Polish: Alloplazmatyczny rzepak ozimy otrzymany z krzyżowań międzygatunkowych w rodzinie *Brassicaceae* K.). Rośliny Oleiste-Oilseed Crops, 1999, **20(1)**: 43-49.
62. Thatcher L.F., Myers C.A., Pain N., O'Sullivan C.A., Roper M.M.: A *Sclerotinia* disease assay for screening flowering canola plants in controlled environments. Australasian Plant Pathology, 2017, **46**: 333-338.

63. Th o m m a B.P.H.J.: *Alternaria* spp. from general saprophyte to specific parasite. *Molecular Plant Pathology*, 2003, **4**: 225-236.
64. T o w n s e n B.B., Willetts H.J.: The development of sclerotia in certain fungi. *Transactions of the British Mycological Society*, 1954, **37**: 213-221.
65. T u r n e r G.J., T r i b e H.T.: On *Coniothyrium minitans* and its parasitism of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Transactions of the British Mycological Society*, 1976, **66**: 97-105.
66. W i l l b u r J., M c c a g h e y M., K a b b a g e M., S m i t h D.L.: An overview of the *Sclerotinia sclerotiorum* pathosystem in soybean: impact, fungal biology, and current management strategies. *Tropical Plant Pathology*, 2019, **44**: 3-11.
67. W i l l e t s H.J., W o n g J.A.L.: The biology of *Sclerotinia sclerotiorum*. *S. trifoliorum*, and *S. minor* with emphasis on specific nomenclature. *Botanical Review*, 1980, **46**: 101-165.
68. W i l l i a m s B., K a b b a g e M., K i m H.J., B r i t t R., D i c k m a n M.B.: Tipping the balance: *Sclerotinia sclerotiorum* secreted oxalic acid suppresses host defenses by manipulating the host redox environment. *PLoS Pathogens*, 2011, **7**: e1002107.
69. W o l f F.A., C r o w w e l l R.O.: Clover stem rot. *North Carolina Agricultural Experiment Station, Tech. Bull.*, 1919, **16**: 1-22.
70. W u B.M., S u b b a r a o K.W., L i u Y.B.: Comparative survival of sclerotia of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. *Phytopathology*, 2008, **98**: 1144-1152.
71. X u L., L i G., J i a n g D., C h e n W.: *Sclerotinia sclerotiorum*: An evaluation of virulence theories. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 2018, **56**: 311-338.
72. Y o u n g C.S., C l a r k s o n J.P., S m i t h J.A., W a t l i n g M., P h e l p s K., W h i p p s J.M.: Environmental conditions influencing *Sclerotinia sclerotiorum* infection and disease development in lettuce. *Plant Pathology*, 2004, **53**: 387-397.
73. Y o u n g C.S., W e r n e r C.P.: Infection routes for *Sclerotinia sclerotiorum* in apetalous and fully petalled winter oilseed rape. *Plant Pathology*, 2012, **61**: 730-738.
74. Y u e n G.Y., K e r r E.D., S t e a d m a n J.R., C r a i g M.L.: Influences of antagonist population levels, blossom development stage, and canopy temperature on the inhibition of *Sclerotinia sclerotiorum* on dry edible bean by *Erwinia herbicola*. *Phytopathology*, 1994, **84**: 495-501.
75. Z e l i n g e r S., O m a n n M.: *Trichoderma* biocontrol: Signal transduction pathways involved in host sensing and mycoparasitism. *Gene Regulation and Systems Biology*, 2007, **1**: 227-234.
76. Z e n g W., K i r k W., H a o J.: Field management of *Sclerotinia* stem rot of soybean using biological control agents. *Biological Control*, 2012, **60**: 141-147.
77. Z h a n g F., G e H., Z h a n g F., G u o N., W a n g Y., C h e n L., J i X., L i C.: Biocontrol potential of *Trichoderma harzianum* isolate T-aloe against *Sclerotinia sclerotiorum* in soybean. *Plant Physiology and Biochemistry*, 2016, **100**: 64-74.

Adres do korespondencji:

mgr Diana Czarnecka
Zakład Hodowli i Biotechnologii Roślin
IUNG-PIB
ul. Czarotoryskich 8
24-100 Puławy
tel. 81 4786 934
e-mail: dczarnecka@iung.pulawy.pl