

马铃薯晚疫病技术手册

TECHNICAL MANUAL

Potato late blight

作者：W. Pérez • G.

译者：谢开云 李文娟

校对：朱杰华

Technical Manual **Potato late blight**

© International Potato Center (CIP), 2010

ISBN 978-92-9060-394-8

CIP publications contribute important development information to the public arena. Readers are encouraged to quote or reproduce material from them in their own publications. As copyright holder CIP requests acknowledgement, and a copy of the publication where the citation or material appears. Please send a copy to the Communication and Public Awareness Department at the address below.

International Potato Center
P.O. Box 1558, Lima 12, Peru
cip@cgiar.org • www.cipotato.org

Cover picture: Ricardo Orrego

Produced by the CIP Communication and Public Awareness Department (CPAD)

Production Coordinator

Cecilia Lafosse

Design and Layout

Elena Taïpe and contributors from Graphic Arts

Printed by Tarea Asociación Gráfica Educativa

Press run: 300
June 2010

目录

前言	5
简介	7
病原菌	9
病害	16
晚疫病管理	19
晚疫病抗性评价	28
参考文献	32

随着新技术的发展，专家对晚疫病菌[*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary]的生物学特性有了更为深入的了解。但是，许多这方面的信息都零散地发表在专业出版物上，有时难于理解。而要将所有这些新的信息整合起来就更加困难了。这本指南试图对这些新的信息进行汇总，以期对晚疫病的问题有更清晰的认识。CIP（国际马铃薯中心）晚疫病综合管理项目，已经针对专家、技术人员和社区领导开展了各种各样广泛的培训活动，同时运用农民田间学校的方法也开展了多种参与式的研究项目，促进了知识的传播。另外，综合管理策略与国家研究人员和农村开发机构共同发展，对由于不合理低效使用杀菌剂而带来的农业生态保护，农民和环境健康问题进行了考虑。

我们希望这本指南，可以为那些对晚疫病感兴趣的研究者、老师、学生、技术人员和农民带来帮助。希望在关于病原菌、病害和综合管理的章节能包括尽可能多的信息。所以，我们对近期的专业文献进行了特别认真的分析，以求可以将这些信息客观的展示出来。病害抗性评价的章节，基于专家经验，旨在为那些对新品种或新防治方法进行评价的人员提供指导和帮助。

作者

“只忠于实践却忽视理论的人就像是失去舵和罗盘的水手，根本不知道他将走向何处”。Leonardo da Vinci

马铃薯晚疫病，由晚疫病菌[*Phytophthora infestans* (Mont). de Bary]引起，是世界范围内破坏性最大的马铃薯病害之一。在1845年的爱尔兰，晚疫病摧毁了所有的马铃薯，由于马铃薯是当地人民的主要食物来源，从而导致成千上万的人死亡，许多幸存者移民到北美及欧洲其它地区。从那时起，开始开展大量关于病原学、流行病学和病害控制方面的研究，1984年，A2交配型在欧洲发现后，这方面的研究又进一步增加。此外，生物化学和分子技术的发展，促进了病原菌群体的遗传学研究。这些研究为马铃薯生产的风险敲响了警钟，因为许多病原菌群体已在很多地区发生了变异，产生了对某些系统性杀菌剂有抗性的株系，另有一些株系的致病性极强，难于管理。病原群体的变异，还使两种交配型共存，导致卵孢子产生，使病原菌可以进行有性生殖。

生物分类学:

*PHYTOPHTHORA INFESTANS*这个名称来源于希腊语*PHYTO*=植物, *PHTHORA*=破坏。这种病原菌是卵菌门的一员, 属于藻物界, 其系统发生史与硅藻和褐藻有关(图1)。

卵菌的细胞壁主要由纤维素和B-葡聚糖组成, 而不是由几丁质组成, 不能合成甾酮。这些特征表明, 卵菌与真菌(如子囊菌和担子菌)的进化不同。

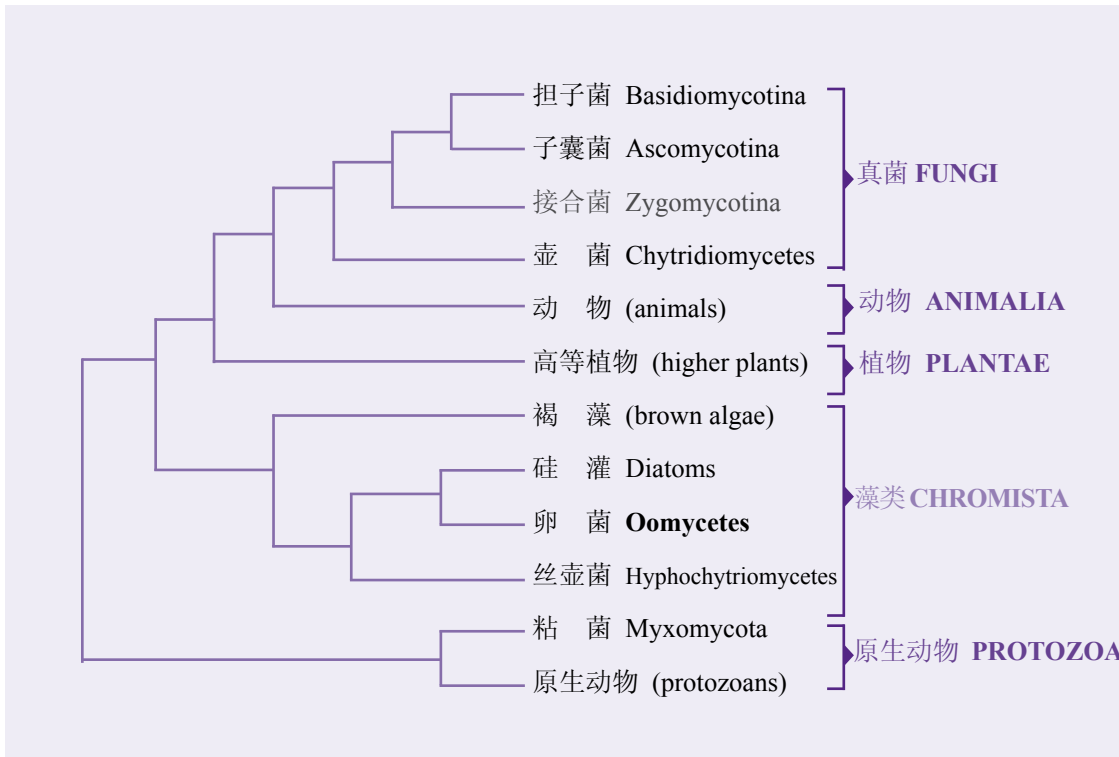


图 1 五种真核界生物系统发育示意图及卵菌纲的位置
 Figure 1. Schematic diagram showing phylogenetic relationships between the five Eukaryota kingdoms with emphasis in the position of Oomycetes [Adapted from Cavalier-Smith, 1987 cited by Llácer et al., Eds. (1996) and adapted from Förster et al., 1990 and Illingworth, et al., 1991 cited by H. Judelson (1997)]

形态学:

菌丝为多核体, 即它不由隔片分开。孢子囊呈椭圆形, 或椭圆的柠檬形, 基部呈纺锤状, 上面着生长度约为3mm的梗节或半乳突, 在早期自然脱落。孢子囊的大小在 $36 \times 22 \mu\text{m}$ 到 $29 \times 19 \mu\text{m}$ 之间(图2和3)。在孢子囊下方生成小的肿胀, 这就是新生成的孢囊梗(图4)。



图 2 无隔片菌丝(m)及柠檬形和椭圆形的孢子囊
 Figure 2. Mycelium with no septa (m); lemon-shaped and ellipsoidal sporangia (Photo: W. Pérez).

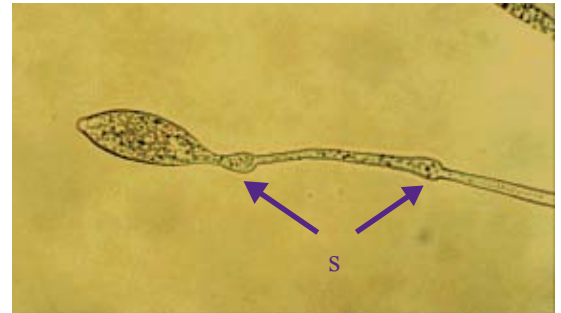
图3 柠檬形孢子囊上的梗节 (p) 和半乳突 (sp)

Figure 3. Lemon-shaped sporangium showing pedicel (p) and semipapilla (sp) (Photo: W. Pérez).



图4 孢子囊下方形成小肿胀 (s)，即新生成的孢囊梗

Figure 4. Successively-born sporangiophore showing swellings (s) formed just below the sporangium (Photo: W. Pérez).



*P. infestans*雌雄异株，有两种交配型，A1和A2。它们事实上是相互兼容的类型，在激素产生和反应上有所不同，而不是两种有性形式。相互兼容的交配型A1和A2分别产生激素A1和A2，刺激与其相反的交配型产生不同的雄性（雄器）和雌性（雌器）结构。因此，“雄性”菌株形成雄器的量远高于雌器；而“雌性”菌株形成雌器的量远高于雄器，然而在有些菌株中二者趋于平衡。*P. infestans*一般自交不亲合，偶而也出现过一些自交亲合的现象。

在叶片上形成的卵孢子，直径平均约为 $30\mu\text{m}$ ($24\text{-}35\mu\text{m}$)，而培养基上卵孢子的直径范围为 $24\text{-}56\mu\text{m}$ (图5)。

图5 典型卵孢子的颜色特征和加厚的细胞壁

Figure 5. Typical oospore showing characteristic color and thickened wall (Photo CIP).



至今还没有关于该菌的菌丝肿胀或轮枝状孢子方面的报道。仅有俄罗斯的一篇文章中报道指出，在 $9\text{-}10^\circ\text{C}$ 条件下，在培养基中培养4-9个月后，出现轮枝状孢子 (Patrikeyeva, 1979)，被Erwing and Ribero (1996)引用过。

生活史 无性生殖

在低温，有自由水存在的条件下，孢子囊直接萌发，可产生约8-12个单核的双鞭毛的游动孢

子。游动孢子在孢子囊内部产生，当孢子囊壁破裂后，释放出来，可以自由游动。游动孢子表面被固体包裹，意味着它停止游动，变成球形，形成细胞壁。然后，在湿润的条件下，形成芽管，从气孔刺入叶片，或形成附着的菌丝体，菌丝直接通过表皮刺入。一旦进入植株，菌丝在细胞间迅速发展，在细胞内形成吸器。偶尔也会形成细胞外吸器（图6）。

当温度高于15°C时，孢子囊可以直接萌发，形成芽管刺入叶片表皮，从而感染寄主。

有性生殖

在两个不同的菌丝体上形成配子囊，配子的结合发生在藏卵器进入雄器时，胞质发生融合。受精后形成一个厚壁卵孢子。这种卵孢子十分强壮，可以在植物残体上生存。在适宜的条件下，卵孢子产生芽管，芽管的顶端形成一个孢子囊，孢子囊可以释放孢子或形成芽管感染植物（图6）。

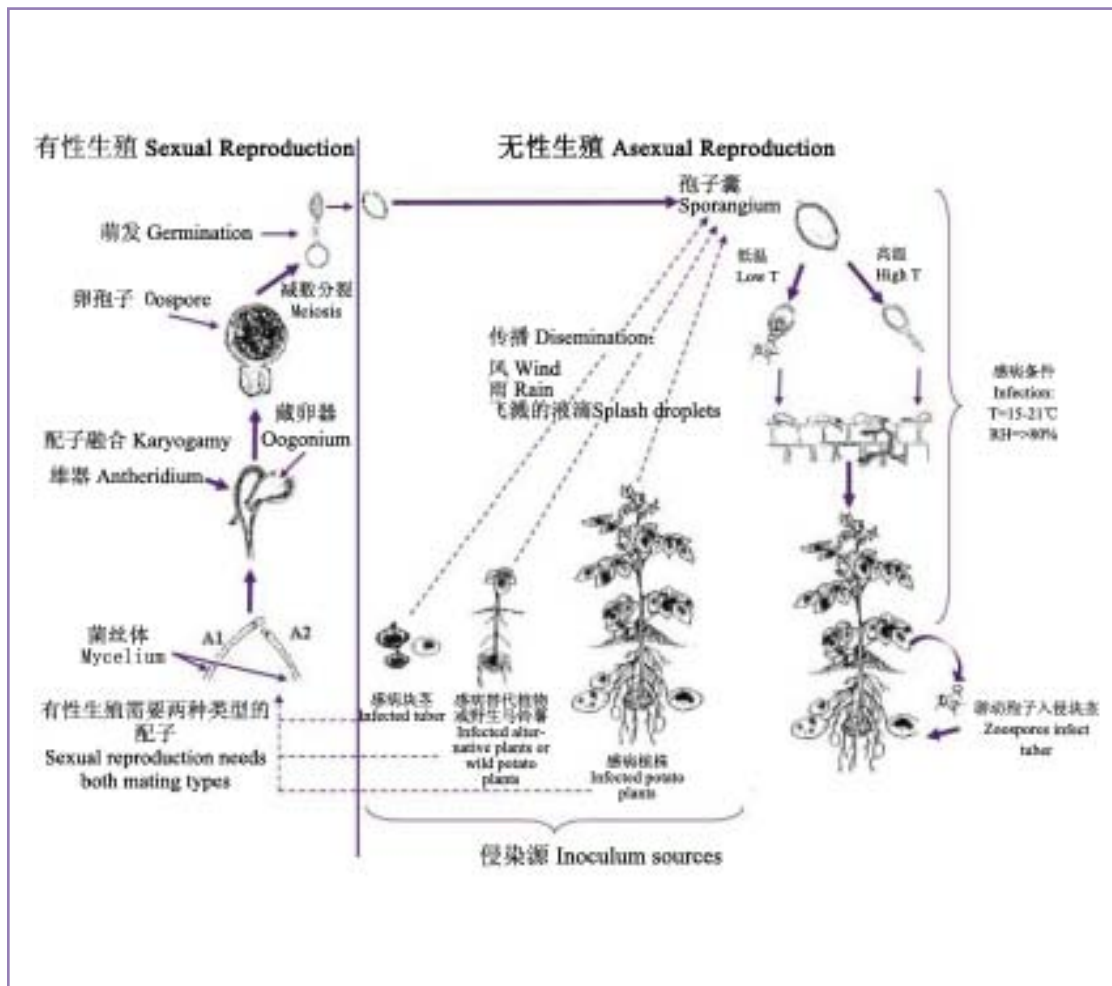


图6 *Phytophthora infestans*的生命周期

Fig. 6 Life of cycle *Phytophthora infestans* (designed by W. Pérez).

遗传变异

*P. infestans*可能发生遗传变异的来源有，有性生殖、突变、有丝分裂重组、无性生殖、迁移及选择。

常用于描述这种病原菌群体特性的标记有，致病性、交配型、同功酶、线粒体单倍型、限制性片段长度多态性分析（RFLP）及微卫星分子标记（也叫做简单重复序列或SSR）。另外，基于不同核基因和细胞器基因序列的研究已经得到了发展，许多菌株的全基因组已完成了测序。

不幸的是，至今在植物病理学方面还没有通用的词汇用法。在有关*P. infestans*及其它病原菌的文献中，“致病性”（**virulence**）这个术语被用于表示*P. infestans*小种（一个特定的株系）抵抗寄主抗性的遗传能力，引起兼容性反应，即发病。而在许多其它的生物学领域中，“致病性”指菌株引起病害的程度（是一种数量现象）。在本文中，我们将运用前一个定义，以保持与早期关于该病害文献的一致性。当致病性被用于定义引起病害的能力时，“攻击性”这个术语常用于描述一种致病菌株引起更为严重病害的能力，如，有两个菌株均对马铃薯具有致病性（能引起病害），但其中一种引起的病害比较严重，也就是它具有很强的攻击性。

抗性基因（R基因）的编码产物可以以一种特别的途径识别其它产物，特别是由病原菌的非致病基因编码的产物。如果植株体内的R基因产物识别到了病原菌非致病基因的产物，则侵染点附近的植株细胞迅速死亡，侵染停止，即没有感病。非致病基因的缺失或改变会引起亲合性反应，导致感病。不同的小种（**race**）就是根据病原菌在不同马铃薯基因型中与R基因相关的致病性而划分的。这些植株叫做“鉴别寄主”，用来鉴别病原株系的小种。

运用致病显型来推断病原菌种群的遗传变异存在许多限制，因为这种推断只基于病原与寄主间的显性反应，而不知道二者的基因构成。寄主和病原菌中的其它基因也可能会影响到反应。环境条件也会对反应产生影响。

正如两个交配型（**mating types**）需要存在异株配合的种才能进行有性生殖。许多研究者认为，墨西哥托卢卡山谷的A2交配型是该病原菌起源的中心，它的发现是世界范围内*P. infestans*种群变异的首个证据，在那时墨西哥以外的地区该病原菌只进行无性生殖。但是，从那之后中，A2交配型在世界范围被发现。

当某些菌株对某一产品或一类产品的敏感性降低时，就出现了病原菌的抗药性（**resistance to fungicides**）。这种抗性产生的原因是出现了稳性的遗传突变。在世界范围内均有对甲霜灵的活性成分和其它苯基酰胺类产品产生抗性的*P. infestans*种群的报道，从而降低了使用这类杀菌剂的效果。对杀菌剂敏感性的暂时降低是病原菌的一种适应性特征；但是，由于这种特性不会遗传，所以只要改变化学防治方法，就可以恢复其敏感性。

同功酶 (**Isozymes**) 是指具有相同或相似催化活性的一种酶的变体。等位酶 (**Allozymes**) 是一种特殊的同功酶, 它的变体均由同一位点编码。因此, 它们互为等位基因, 为研究群体遗传学, 了解等位基因的频率, 提供了良好的标记。目前, 已对 *P. infestans* 中 50 种以上的同功酶进行了描述, 最有用的标记是 6-磷酸葡萄糖异构酶 (GPI) 和肽酶 (Pep), 因为它们在不同的基因型间存在多态性 (图 7 和表 1)。然而, 要准确检测这种酶需要进行大量的工作, 在目前的文献中它们的使用正在减少。

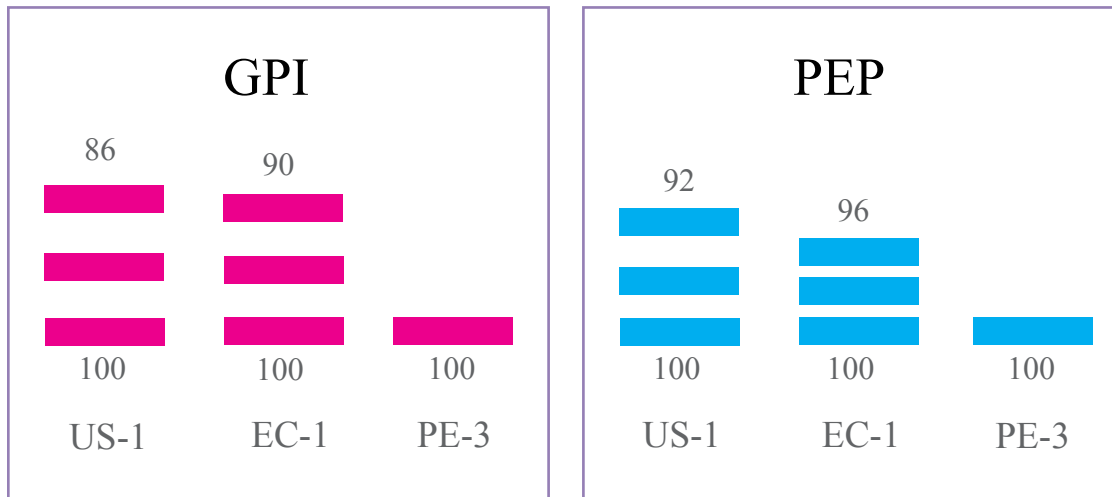


图 7 对三个世代 *Phytophthora infestans* 中的 6-磷酸葡萄糖异构酶 (GPI) 电脉迁移图和肽酶 (PEP) 同工酶的醋酸纤维素凝胶分析 (CAE)。
Figure 7. Diagram of electrophoretic migration of Glucose-6-phosphate isomerase (GPI) and Peptidase (Pep) isozyms on cellulose acetate gels (CAE), from three lineages of *Phytophthora infestans*.

Phytophthora infestans 家族 Phytophthora infestans Lineage	同功酶 ISOZYMES	
	6-磷酸葡萄糖异构酶 Glucose-6-phosphate isomerase	肽酶 Peptidase (PEP)
US - 1	86/100	92/100
PE - 3	100/100	100/100
EC - 1	90/100 ^a	96/100 ^b
US - 6	100/100	92/100
US - 7	100/111	100/100
US - 8	100/111/112	100/100

表 1 *Phytophthora infestans* 的某些世代的 GPI 和 PEP 同工酶在醋酸纤维素凝胶上的电脉迁移值 a 在淀粉凝胶上的电脉迁移; b 在聚丙烯酰胺凝胶上的电脉迁移

Table 1. Electrophoretic migration values for GPI and PEP isozyms on cellulose acetate gels, reported for some lineages of *Phytophthora infestans*.
^a Electrophoretic migration on starch gel.
^b Electrophoretic migration on polyacrylamide gel.

病原菌的遗传信息储存于染色体 DNA 和一些细胞器中 (如, 线粒体), 可以通过运用分子标记的方法, 如 RFLP 和 SSR, 对不同的世代进行鉴定。“无性系世代” (**clonal lineage**) 包括从标记鉴定基因型至无性生殖的所有菌株。DNA 片断扩增可以通过电脉技术检测出来, 杂交 DNA 片断可以通过放射自显影化学荧光检测出来, 每一个病原菌菌株的“DNA 指纹”, 均可表现出每个菌株的特征及与其它无性系世代的差异。RG57 探针常用于 RFLP 中对 *P. infestans* 菌株进行描述, 现已鉴定出了 25 个不同的条带, 其中许多条带表在无性系世代间存在多态性 (图 8)。

对线粒体位点进行分析有助于检测迁移活动。显然，线粒体DNA是单亲遗传，每一个基因型都包括唯一一个线粒体单倍型。如果一种未知的基因型进入了一个新的地区，线粒体DNA可以作为一种标记用以鉴定克隆后代。到目前这止，已被报道的单倍型有Ia、Ib、IIa和IIb（图9和表2）。

一些发表了的 <i>P. infestans</i> 家族 Some published <i>P. infestans</i> lineages	线粒体单倍型 Mitochondrial haplotype
PE-3 , US - 7, US - 8	Ia
EC - 1	IIa
US - 1	Ib
US - 6	IIb

表2 某些*P. infestans*世代的线粒体单倍型
Table 2. Mitochondrial haplotypes reported for some lineages of *P. infestans*.

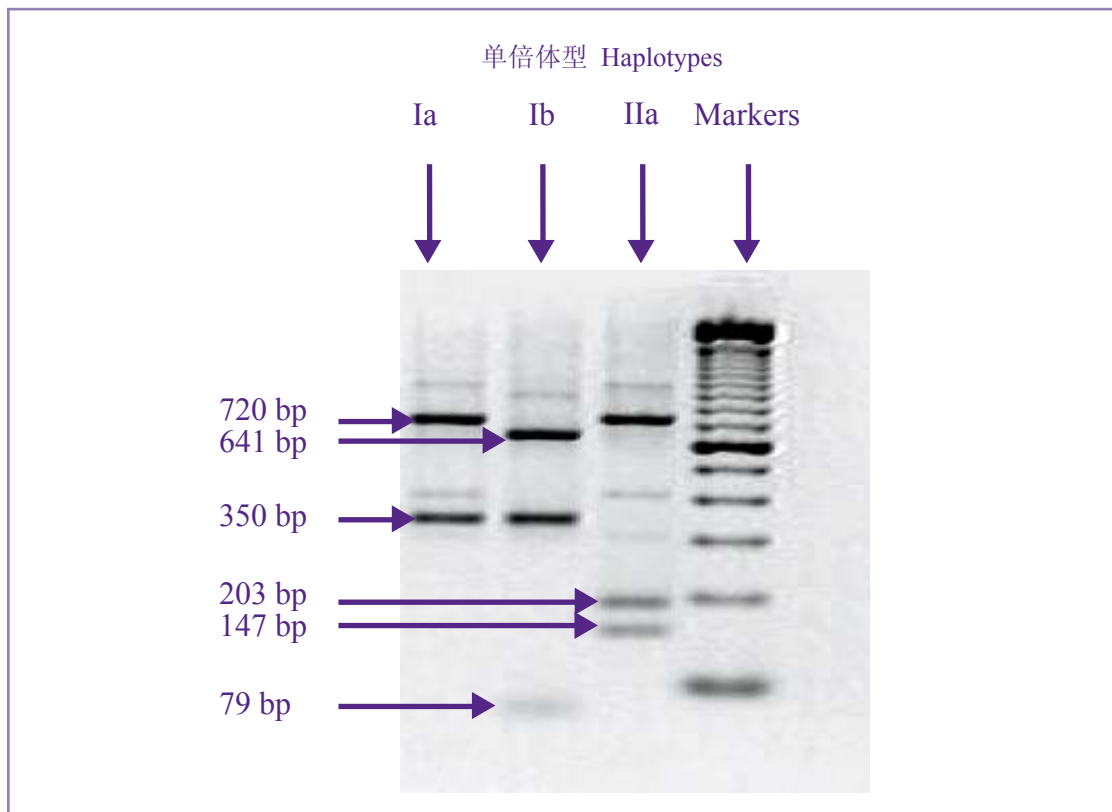


图9 在2%琼脂糖凝胶上Ia、Ib、IIa的电泳迁移图
Figure 9. Electrophoretic migration of Ia, Ib and IIa haplotypes on 2% agarose gels. (Photo: S. Gamboa)

近来，许多研究者运用SSR标记进行研究，因为这些标记具有高度专一性，位点唯一性，共显性，多态性，重复性且只需要少量的DNA (Cooke and Lees, 2004)。

》》》 病害

16

晚疫病由*PHYTOPHTHORA INFESTANS*引起，是马铃薯（*SOLANUM TUBROSUM* L.）上最为严重的病害。同时也是番茄（*S. LYCOPERSICUM*）和梨瓜（*S. MURICATUM*）上十分严重的一种病害。这种病原菌还会对其它茄科作物产生影响。

在马铃薯上的症状：

叶片：形成深浅不一的褐色斑点，呈水渍状，形状不规则，有时病斑周围呈黄色，病斑的扩展不受叶脉的限制（图10）。症状首先出现在靠近叶缘或叶尖的地方（图11）。在高湿条件下，叶片背面形成白霉，这些白霉是一种病原菌的结构（孢囊梗和孢子囊）（图12）。病斑扩展迅速，变为深褐色，导致叶片坏死，组织死亡。在田间，感病严重的植株散发出明显的臭味，这是由于叶片组织快速腐烂造成的（图13）。

图10 由*P. infestans*引起坏死的病斑边缘呈黄色
Figure 10. Necrotic spots with yellow border, caused by *P. infestans* (Photo: W. Pérez).



图11 叶缘和叶尖首先出现病斑
Figure 11. Initial lesions on edges and leaf tips (Photo: W. Pérez).



图13 严重感染晚疫病植株
Figure 13. Plants severely affected by late blight (Photo: W. Pérez).

图12 叶片背面形成白色菌丝
Figure 12. Whitish mycelium present on the leaves underside (Photo: W. Pérez).

茎秆和叶柄：病斑坏死，细长形，长5-10cm，呈褐色和黑色，通常植株的中三分之一以上的部分，质地像玻璃一样（图14和15）。病菌扩展到茎秆后，当人和机械经过或有强风时，茎秆均易于折断（图16）。在高湿条件下，茎秆的病斑上也会形成孢子，但没有叶片上那么多。



图14 植株顶端和茎秆上的病斑特征
Figure 14. Characteristic lesions at the tip and stem of the plant (Photo: W. Pérez).

图15 茎秆上深褐色的病斑进一步扩展
Figure 15. Elongated and dark brown lesions present on the stem (Photo: W. Pérez).

图16 感病茎秆易于折断
Figure 16. Affected stem breaks easily (Photo: W. Pérez).

块茎：感病块茎病斑不规则，轻微下陷。表皮变为红褐色（图17）。在块茎的横截面上，可以看到病斑从外表皮向块茎髓部呈指状扩展。随着病原菌的进一步入侵，可以看到颗粒状栗褐色和褐色的病斑（图18）。在这种条件下，可能会发生由其它真菌（*Fusarium spp.*）和细菌（*Erwinia spp.*, *Clostridium spp.*, etc.）引起的二次侵染，导致块茎解体，难以进行诊断。



图17 块茎表面不规则的红褐色病斑。
Figure 17. Irregular reddish-brown colored lesions on tubers surface (Photo: Collection CIP).

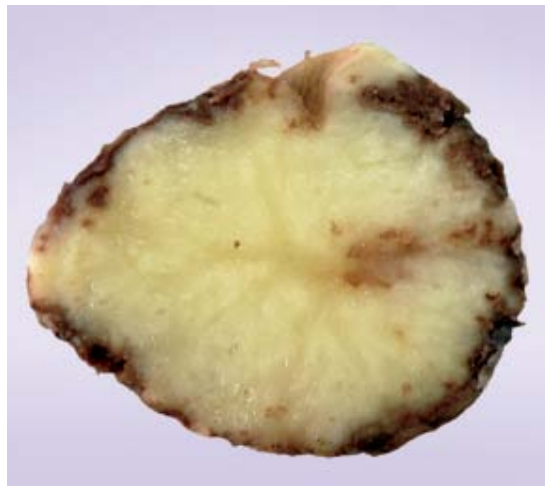


图18 坏死斑从块茎表面向内部延伸
Figure 18. Necrotic stretch marks from surface to the inner part of tuber (Photo: W. Pérez).

流行病学

在有性循环过程中，病原菌以菌丝体的形式生存于自生植株的块茎上或种薯上（图19）或田块附近被丢弃的块茎上。孢子囊也可以在湿润的土壤存活几天或几周；但是，它们不能在寒冷条件下生存。从感病块茎上生长出的芽构成了初始的接种体；菌丝沿着茎秆生长，到达土壤表面。

当菌丝到达植物的地上部分时，形成孢子囊，孢子囊被风驱散，或溅落到周围的植株上。孢子囊产生于潮湿的夜间，于早晨散落到新叶上，重新开始新的循环。孢子囊或游动孢子的芽管形成附着孢，刺入邻近气孔闭合细胞的细胞。它们还可以刺入表皮细胞的平周壁，形成细胞间菌丝。在侵染已经开始几天（4天处于最佳条件：温度适宜且高湿）后，新孢子囊梗通过气孔萌发，形成大量孢子囊，入侵其它植株。仅仅一个生长季就可以产生大量的无性后代。在湿润的条件下，位于叶片和茎秆上的孢子囊被冲洗到土壤中，在土壤中它们可以产生游动孢子，还能侵染土壤表层的块茎。病菌常通过伤口和皮孔入侵植株。一旦病菌进入块茎细胞，就会形成吸器，与在叶片中的形成方式相同，以细胞中的物质为食。在生长季中，当块茎暴露于污染叶片或存在孢子囊的土壤中时，会发生侵染。其中大部分这样的块茎，会遭到其它微生物有机体的二次侵染而腐烂，在不适宜的储藏条件下引发感染或菌丝寄生于种薯上直至下一个生长季。

图19 不合理储藏后，*P. infestans*的菌丝体在块茎中发展

Figure 19. Mycelium of *P. infestans* developing on seed tubers, after inappropriate storage (Photo: W. Pérez).



图20 多云和毛毛雨的条件易于晚疫病流行

Figure 20. Conditions of cloudiness and drizzling that favor late blight epidemics (Photo: O. Ortiz).



晚疫病管理

综合管理是指用不同的方法控制病害（图21）。减少或避免损失，提高农民收入，避免对环境和人类健康的危害。但需要注意，这些控制方法不能互相排斥。

管理晚疫病的主要方法包括遗传控制、化学防治、栽培防治和生物防治。

晚疫病综合管理 Integrated Management of late Blight

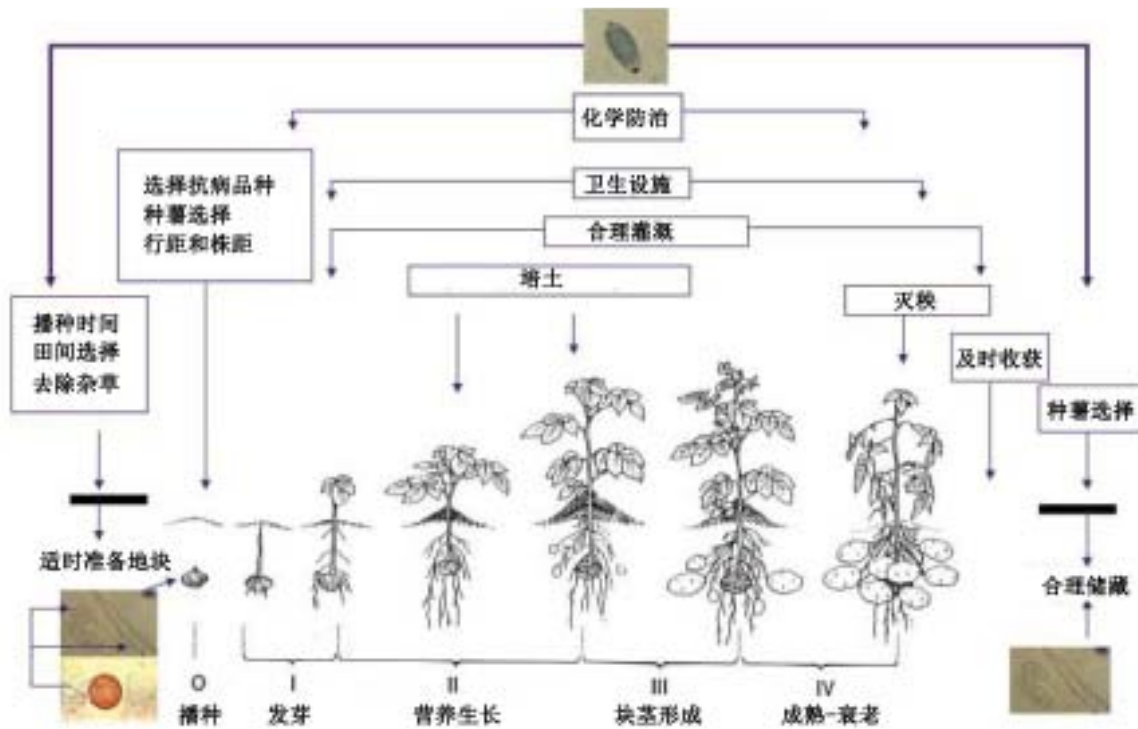


图21 马铃薯晚疫病综合管理示意图
Figure 21. Scheme of integrated management of potato late blight (Designed by W. Pérez).

遗传控制

遗传控制是指种植对病原菌具有抗性的寄主品种，这些品种可以阻止病原的入侵或减缓病原菌的发展。马铃薯对 *P. infestans* 的抗性作用途径有两种。第一种是引发过敏反应（HR），只形成小的坏死病斑，这种抗性也叫做小种专化抗性、垂直抗性、质量抗性、不稳定抗性或完全抗性。这种抗性由R基因控制，R基因可产生大量产物与病原菌的非致病基因（Avr）产生的产物相互作用。目前所知道的大多数R基因主要来源于 *S. demissum*，但最近从 *S. bulbocastanum* 和其它 *Solanum spp.* 中也发现了大量的新基因。这种抗性具有小种专一性；进行质量遗传，不能长期保持。R基因和Avr基因产物的相互作用途径还属未知；但是，已提出了许多不同的作用模式。

第二种作用途径由具有加性效应的微效多基因控制，这种抗性也叫做一般抗性、数量抗性、多基因抗性、非特定抗性、局部抗性、水平抗性或田间抗性。进行数量遗传，由多基因控制，理论上对所有病原小种更稳定、有效。

也有一些学者猜想，可能存在一些小种可以专门抵抗这种类型的抗性。另外，一些对攻击性更强的病原菌具有抗性的寄主基因型已被鉴定出来。综合运用遗传抗性和化学控制不但可以减少杀菌剂的用量，降低生产成本，还能减轻对人类健康和环境的危害。

国际马铃薯中心已经开发出了许多对晚疫病具有水平抗性、高产、早熟及烹饪品质优良的材料（表3）。这些材料可以用以发行，感兴趣的人士可与国际马铃薯中心联系。

CIP克隆 CIP Clone	皮色 Skin color	肉色 Flesh color
392634.52	紫色 Purple	白色 White
393339.242	紫色 Purple	乳白 Cream
393382.44	红色 Red	黄色 Yellow
393280.64	红色 Red	乳白 Cream
393385.39	红色 Red	乳白 Cream
393385.57	红色 Red	乳白 Cream
393280.57	红色 Red	乳白 Cream
391585.5	粉色/乳白 Pink /cream	白色 White
393083.2	粉色/乳白 Pink /cream	乳白 Cream
391011.17	乳白 Cream	黄色 Yellow
391058.175	乳白 Cream	黄色 Yellow
391580.3	乳白 Cream	黄色 Yellow
392633.64	乳白 Cream	黄色 Yellow
393248.55	乳白 Cream	白色 White
391583.25	乳白 Cream	乳白 Cream
392633.54	乳白 Cream	乳白 Cream
392657.171	乳白 Cream	乳白 Cream
393075.54	乳白 Cream	乳白 Cream
393079.24	乳白 Cream	乳白 Cream
393079.4	乳白 Cream	乳白 Cream
393242.5	乳白 Cream	乳白 Cream
393077.54	粉色/乳白 Cream / pink	白色 White
392617.54	粉色/乳白 Cream / pink	白色 White
392657.8	粉色/乳白 Cream / pink	白色 White
393371.58	粉色/乳白 Cream / pink	白色 White
391585.167	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
392637.1	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
392637.27	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393077.159	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393084.31	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393371.157	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393371.164	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393385.47	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393220.54	粉色/乳白 Cream / pink	乳白 Cream
393073.197	粉色/赤褐色 Cream / russet	乳白 Cream
393085.5	粉色/赤褐色 Cream / russet	乳白 Cream

表3 国际马铃薯中心开发的对晚疫病具有水平抗性且烹饪品质优良的材料
Table 3. Improved clones with putative horizontal resistance to late blight and good culinary quality, available at the International Potato Center.

来源：抗晚疫病育种项目数据库。2006。国际马铃薯中心。利玛-秘鲁

Source: Breeding Program for Late Blight Resistance Database. 2006. International Potato Center. Lima – Peru.

化学防治

化学防治包括运用化学产品阻碍侵染或在病害发生时减缓侵染。用于控制晚疫病的产品可分为，接触性、内吸性和渗透性杀菌剂（表4）。

接触性杀菌剂

作用于植株表面，防止病原菌的萌发和/或刺入，减少病害的主要来源。这种类型也叫做保护性杀菌剂、残留杀菌剂或接触杀菌剂。其中铜杀菌剂和二硫代氨基甲酸最为重要（表4）。它们仅对运用杀菌剂的地方有保护作用；对运用杀菌剂后新长出来的叶片没有保护作用。

内吸性杀菌剂

这种产品可以被叶片和根系吸收。且可以通过木质部和韧皮部从下部向上部转移，有时以相反方向转移。它们可以对施用杀菌剂后新长出的叶片起到保护作用。它们可以对病原菌发展的某些或各种特殊阶段起到抑制作用。连续使用这种产品会使病原菌菌株对这种杀菌剂产生抗药性。

渗透性杀菌剂

这种产品可以在叶片中移动，但是不能在叶片间移动。因此，对在喷洒此产品后新长出来的叶片不具有保护性。

近140年前，人们就开始运用化学产品控制晚疫病。最初，运用的产品有，氯化钠、石灰和硫，但没有效果。波尔多液是第一种有效的化合物，它发现于19世纪80年代，由硫酸铜和石灰组成。波尔多液在其它更为有效的铜化合物被发现之前，一直被广泛运用。氧氯化铜就是一种铜化合物，现在仍用于晚疫病的防制。

在20世纪40年代，乙撑双二硫代氨基甲酸酯（EBDCs）投入了市场。这类产品包括代森锌、代森锰、代森锰锌和丙森锌等，从而增加了用于防治晚疫病的药剂组。

内吸性杀菌剂于20世纪70年代进入农业市场。甲霜灵，呋酰胺，恶霜灵和苯霜灵，均属于苯基酰胺类产品，也是最有效的防治产品，因为它们还具有治疗作用，即使在植株感病后，它们也可以杀死病原体。这组产品主要的缺点是，病原群体很快就会对其产生抗药性。

叶片喷洒杀菌剂是防治块茎晚疫病最普遍的方法。施用叶面杀菌剂可以降低块茎的发病率，因为：1）减少了孢子形成；2）降低叶片上孢子囊的活力；3）残留在叶片上的产品落到土壤上，可抑制游动孢子在土壤中移动。但并不是所有施于叶片的杀菌剂都会对块茎晚疫病的防治有相同的效果。

由于市场上有多种杀菌类产品，所以农民很难决定选用哪一种及何时施用。因为进行决策受许多因素的影响。但是，有一些一般的原则可以为使用者提供帮助。一般，对晚疫病要进行预防处理，也就是说在感病症状出现前施用杀菌剂。我们的目标是保持田间无病，但多数情况下，这一点很难实现。也有一些关于在感病症状出现后施用杀菌剂的报道，但是，没有明确的证据说明这样做的效果，也没有说明如何做。

内吸性产品对组织生长迅速的幼小植株更为有效。为了防止病原菌产生抗药性，所以感病后

不推荐使用内吸性或渗透性产品，但在实际中，却在使用。当农民认为他们的作物在易感病期没有得到很好的保护时，他们就会考虑使用内吸性或渗透性产品。

接触性产品对新组织（施用杀菌剂后长出来的组织）没有保护作用，而且会被雨水冲走。残留在叶片上杀菌剂的量由产品本身及降雨量和降雨的性质决定。

抗药性

抗药性是指病原菌对杀菌剂的敏感性降低。这种类型的抗性是稳定的遗传突变造成的。*P. infestans*群体对甲霜灵活性成分的抗性是世界上已报道的有关抗药性的最好的一个实例，抗药性的产生成为使用这种杀菌剂的限制因素之一。对杀菌剂敏感性的暂时下降是病原菌的一种适应性，但是，它不具遗传性，所以可以通过改变化学防治措施来恢复其敏感性。

现已报道了两种抗药性的风险类型：杀菌剂固有风险和病原菌固有风险。杀菌剂固有风险由活性成分的化学特性和对病原菌的作用模式决定。因此，杀菌剂的抗性风险分为高、中和低三个级别。病原菌生活史特征，生殖率，传播模式及潜在突变都与病原菌固有风险有关。在大面积作物种植区，病原菌抗性菌株对特定杀菌剂的选择压力与病原菌固有风险有关。因此，对于抗性发展的风险，病原菌又可分为高、中、低三种。

将以上这两种风险相结合，就是外观上所表现出来的实际抗药风险。一个典型的例子是，*Phytophthora infestans*可以迅速对苯基酰胺类杀菌剂（甲霜灵、甲霜灵-M（高效甲霜灵），咪霜灵，恶霜灵，苯霜灵和甲咪酰胺）产生抗性，但却不能对异丙菌胺，氟啶胺，霜脲氰，啞菌酯和咪唑菌酮（杀菌剂QoI），霜霉威和有机锡产生抗性。因此，杀菌剂抗性行动委员会（FRAC）将*P. infestans*归为对苯基酰胺类杀菌剂高风险的病原菌，但对其它作用模式的杀菌剂仅存在中等风险。

反抗性管理策略

- 限制应用高风险杀菌剂
- 混合使用高风险和低风险杀菌剂杀死孢子
- 高风险和低风险杀菌剂交替使用，包括运用不同作用模式的杀菌剂
- 增加化学防治以外的其它综合管理措施，以避免病害发展

栽培防治

栽培防治包括执行所有的农学管理活动，改变小气候、寄主状态和病原行为，以避免或降低病原活性。

播种时间

制定播种时间，特别在那些拥有灌溉条件的地区，避开病害高发时期。但这种方法在那些连续生产的地区难于实现。

地块的选择

土壤必须有良好的排水性和通气性，避免叶片和土壤过度潮湿。土壤水分过高或过度遮阴的条件下存在晚疫病发生的风险。一些传统的技术，如哥伦比亚和厄瓜多尔的“huacho rozado”技术可以显著改善土壤的排水性和通气性，这种方法已用于晚疫病的防治中（数据还没有发表）。

去除自生植物和杂草

避免马铃薯连作，在上一生长季就要远离可能会在本季作物上发生的主要接种体，或去除上一生长季感病块茎的碎片。不仅要去除*P. infestans*的其它替代寄主，也要去除其它病虫害的寄主。

品种选择

建议使用抗病品种。避免种植混合品种，这样有利于对作物进行更为充分的农学管理和更好的执行病害防治措施。然而，一些学者认为，混合种植各种品种可以减轻病害，获得高产，特别

是混合种植感病品种和抗病品种。

种薯选择

必须运用健康种薯。有时种薯也会感染*P. infestans*但不出现感病症状。到目前为止，还没有任何事实证明，感病种薯可以用杀菌剂“清洗”或治愈。但是，感病块茎有形成孢子的风险，会在储藏或运输过程中污染更多的块茎。这种问题在那些切割种薯的地区特别严重。在可能发生污染的地方，通过使用有效的产品处理种薯能够避免病原菌的增加。

株距和行距

合理的株距和行距能降低叶片上的湿度。这项措施应与品种和种植目的（种薯或商品薯）相联系。但是，有关植株密度对晚疫病发生率影响的数据并不一致，通常必须基于其它需求来决定种植密度。

培土

培土不但要高，而且要有良好的结构，以避免或减少块茎与感病叶片上产生的孢子囊或游动孢子接触。高培土还可以改善土壤的排水性和通气性，有利于叶片快速干燥，从而减轻叶片晚疫病。

植物营养

有学者报道指出，增加磷和钾的用量可以降低晚疫病的发病率，但提高氮用量会增加其发病率。磷和氮对块茎疫病具有截然相反的影响。氮使延迟块茎成熟，从而有利于晚疫病发生；而磷可以加速成熟，降低发病率。在安第斯山区最近的一项调查表明，肥料对晚疫病的影响要低于其对产量的影响，所以，农民通常基于产量来决定肥料的用量。

灭秧

收获前15天时，需要将地上部割掉，移出田块。在某些国家，采用干燥剂(硫酸)或除草剂(如DIQUAT)进行灭秧。然而硫酸的危险性极大，且敌草块会在某些条件下，对块茎造成伤害。当茎秆和根系组织腐烂时，容易发生块茎病害。因此，在荷兰对“趁绿拔除”（或“趁绿收获”）进行了研究；在研究中包括将收获后的块茎，重新埋入土壤中，不带任何茎和根。基于这项调查，我们猜想，将植株连根拔起（代替只切除地上部）可能更好，但还没有此方面的报道。一般推荐小农户使用砍刀灭秧，因为这种方法不仅简单而且有效，它可以降低由于收获前移动或去除植株茎叶而造成的块茎晚疫病的发病率。

灌溉

避免过度沟灌，特别是对于排水性差的土壤，因为这样有可能会产生适于病害发生或块茎腐烂的小气候。在喷灌区，不要在夜间进行灌溉，因为这样会使叶片长期保持湿润，从而有利用叶片被感染，使块茎处于潜在感病的条件下。

卫生设施

在那些病害偶然才会发生或病源较少的地区，应该施用干燥剂消灭初始接种源，以防止病原菌的传播。感病叶片可以轻易从小地块或花园中去除。

收获时间

适时收获，避免在高湿条件下进行田间作业，因为在这样的条件下，块茎易于感病，有利于病害的进一步扩展。

去除丢弃的块茎

收获后，要捡起丢弃的块茎（腐烂，破坏等），可以用它们去喂猪，在没有猪时，需将其丢弃（堆肥或埋掉），避免它们成为初始接种源或保留其它的病虫害。

合理储藏

避免健康块茎在储藏期感病。推荐使用散射光储存。使用在这种储藏条件下发绿芽的种薯，有利于保持作物的一致性，利于提早收获，从而减少了暴露在晚疫病下的时间。

生物防治

生物防治是指通过一种或多种有机体与致病菌的相互作用降低病害的发生率。对大量品种的调查表明，多种微生物有机体对 *P. infestans* 具有拮抗作用。这些微生物有机体包括：*Serratia spp.*, *Streptomyces spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Bacillus spp.*, *Trichoderma spp.*, *Fusarium spp.*, *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*, *Myrothecium spp.*, 等。生物防治并不普遍，且成功的防治报道也较少。

运用大蒜、洋葱的提取物或浸出液及某些植物，如大麦、小麦、水稻、大蒜、塔拉 (*Tara, Caesalpinia spinosa*) 等的酵素防治晚疫病，在实验室和温室条件下均取得了成功，但还没有它们在田间有效性的报道。

有些报道表明，对马铃薯叶片和茎秆喷洒液体化合物使这种液体中的微生物有机体与 *P. infestans* 在这两种器官表面竞争生存空间，使病原菌难于生存及进一步发展。但是，这种方法还没有在商业田块中获得证实。由于在田间条件下，这种杀菌剂的效果有时存在矛盾且通常有效性较低，同时对商业生物杀菌剂——枯草芽孢杆菌 (*Bacillus subtilis*) 的预防应用进行了阐述，指出这种杀菌剂可以在理论上阻碍病原生存，干扰病原发展，诱导植物获得抗性。

晚疫病抗性评价

28

晚疫病是一种多环芳烃病害，因为病原菌可以复制，还可以在同一生长季再次感染其它植物。要评价特殊遗传材料的抗病性，最好运用像病情发展曲线下面积（AUDPC）这样的参数。对这个参数的评估是基于感染晚疫病叶面积的百分数，由流行期内植株的外观和登记次数所决定。

AUDPC法简单易行，因为它使用多重评价，而且不需要进行数据转化。有助于对同一试验及同一生长季中不同品种、基因型或处理进行比较分析。

运用AUDPC法的一个缺点是，它不能用于不同试验中结果的比较；由于存在不同的影响因素，所以不能对这些值进行比较。另一个麻烦是，在感病品种死亡后，或病害已严重感染感病基因型时进行的评价，会低估了感病和抗病材料间的差异。

抗性评价思考

必须在病害开始流行时就对叶片感病面积进行评价。

记录病害的时间间隔不能太长；在气候条件易于病害发展时，建议缩短调查时间（1周）。

在感病基因型快要全部破坏时，停止评价。这时，感病材料的感病情况不会再严重了，而抗性品种有可能会有感病严重的趋势。

每一次评价的数据必须记录下来，用于计算AUDPC。

相对AUDPC（rAUDPC）用于对来源于不同试验的数据进行比较。这个值要好于AUDPC，但是在比较试验时可能会引入偏差。

rAUDPC是由AUDPC除以N得来的， $N = (\text{第一次评价和最后一次评价之间间隔的天数}) * 100$

用Microsoft Excel计算AUDPC

1、根据评价数据，记录每一个基因型所对应的感病叶面积百分比。还需要记录，进行评价的时间，即播种后的天数（图22）。在这个例子中，在播种7、14、21、28、35、42和49天后，分别对9个品种进行了评价。

2、将光标移至I4单元格，与“a”品种区域相对应，运用以下公式计算AUDPC。

$$= ((C4+B4)/2)*(\$C\$3-\$B\$3)+((D4+C4)/2)*(\$D\$3-\$C\$3)+((E4+D4)/2)*(\$E\$3-\$D\$3)+((F4+E4)/2)*(\$F\$3-\$E\$3)+((G4+F4)/2)*(\$G\$3-\$F\$3)+((H4+G4)/2)*(\$H\$3-\$G\$3)$$

3、按下回车键，AUDPC的值“2765.00”将显示在I4单元格中。

4、将I4单元格复制到其它的单元格（I5至I12），按下编辑键。选择选择性粘贴，再选择公式并选择确定。AUDPC的值将会显示在每一个复制的单元格中。

		Days after planting							
		1st. Ev.	2nd. Ev.	3rd. Ev.	4th. Ev.	5th. Ev.	6th. Ev.	7th. Ev.	
3	Variety	35	43	48	58	63	70	77	AUDPC
4	a	5	10	30	60	80	90	100	2257.50
5	b	10	20	40	60	80	90	100	2415.00
6	c	15	30	50	80	90	95	100	2817.50
7	d	0	10	20	30	40	50	50	1085.00
8	e	10	15	30	50	70	85	100	2205.00
9	f	0	0	0	5	15	30	50	560.00
10	g	5	5	10	20	40	60	80	1242.50
11	h	10	20	40	60	80	85	100	2450.00
12	i	20	35	40	60	80	95	100	2520.00

图22 用于计算AUDPC的EXCEL数据表
Figure 22. EXCEL spreadsheet with necessary data to assess AUDPC.

结果解读

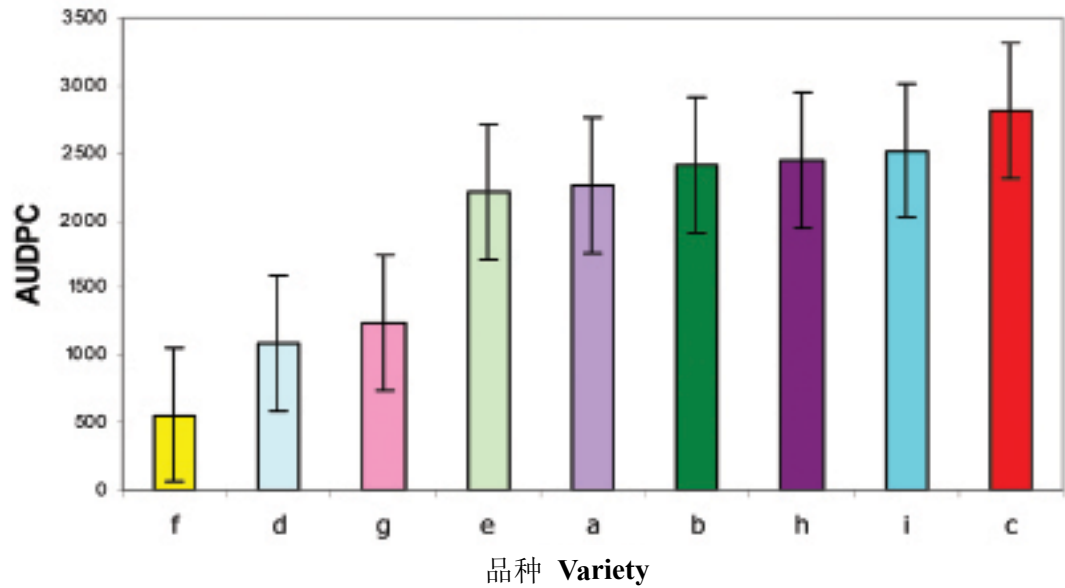
AUDPC用于估计病害发展曲线下的面积。这个值以%-days来表示，没有转化过的每一天感染百分数的总和。值越高表明品种的感病性越强，而值越低则表明品种的抗病性越强（表5）。

品种 Variety	AUDPC
f	560.00
d	1085.00
g	1242.50
e	2205.00
a	2257.50
b	2415.00
h	2450.00
i	2520.00
c	2817.50

表5 不同马铃薯品种的AUDPC值
Table 5. AUDPC calculated for potato varieties tested in the example.

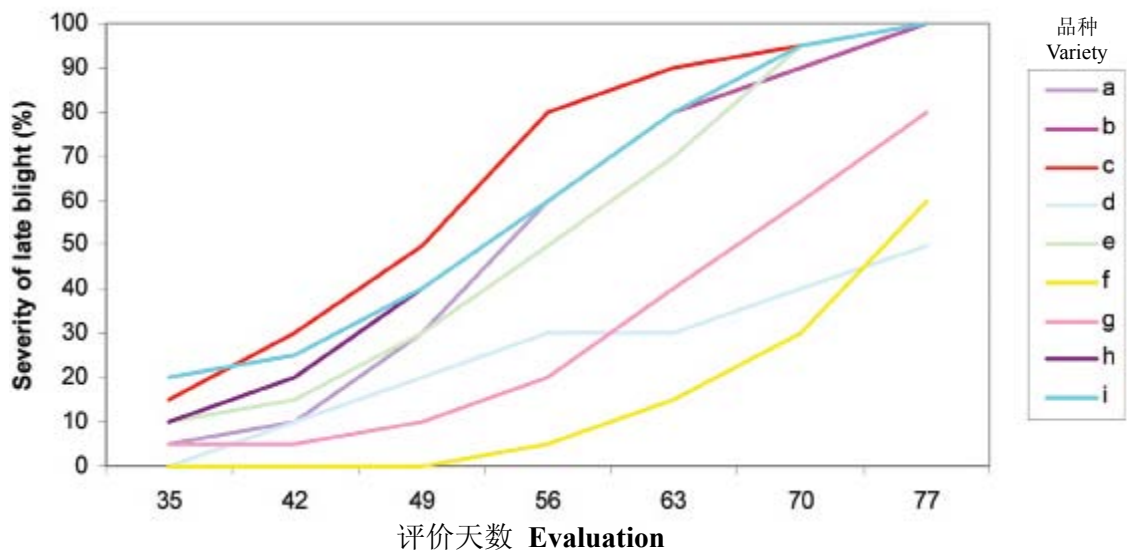
结果可以以图的形式显示，如果有多次重复，可以在图中添加标准偏差。推荐选用一种抗性已知的抗晚疫病或感晚疫病的品种作为参照（图23）。

图23 由EXCEL中的数据得到的马铃薯AUDPC值
Figure 23. AUDPC values of potato varieties from Excel example



由于AUDPC是一个数值，仅这一个值并不能解释品种在流行期的行为，这也是为什么需要运用不同评价时间感病叶片面积的评价数据，绘制病情发展曲线的原因（图24）。

图24 由EXCEL中的数据绘制得到的不同马铃薯品种的病情发展曲线
Figure 24. Disease progress curves of potato varieties from Excel example

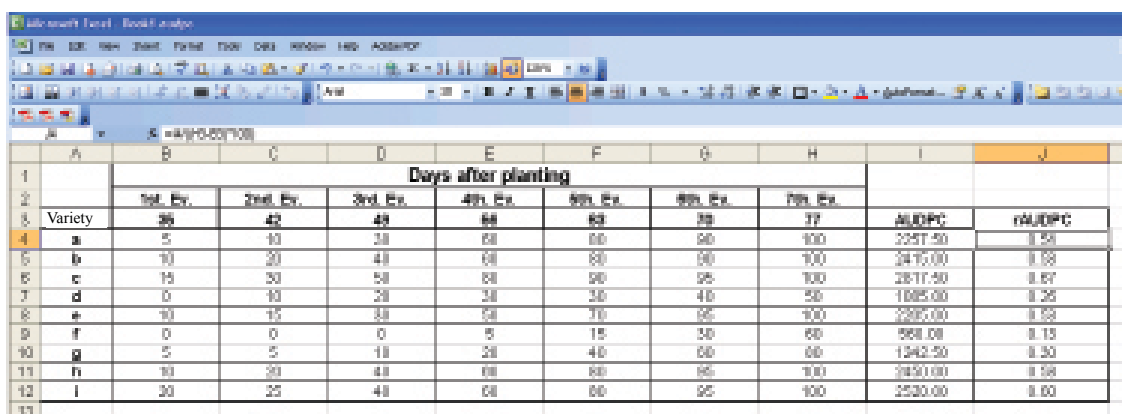


用Microsoft Excel来计算rAUDPC

- 1、打开计算AUDPC的数据表。
- 2、将光标移至J4单元格，对应克隆“a”，运用以下公式计算rAUDPC:

$$= I4/((H3-B3)*100)$$

- 1、按下回车键，rAUDPC的值“0.18”将会显示在J4单元格中（图25）。
- 2、复制J4单元格至其它单元格（J5至J12），按下编辑键。选择选择性粘贴，选择公式，并点确定。rAUDPC的值将会显示在每一个复制单元格中。



	Days after planting								
	1st. Ex.	2nd. Ex.	3rd. Ex.	4th. Ex.	5th. Ex.	6th. Ex.	7th. Ex.	AUDPC	rAUDPC
4	a	5	10	30	60	80	100	3257.50	0.58
5	b	10	20	40	60	80	100	3475.00	0.62
6	c	15	30	50	60	80	100	2817.50	0.57
7	d	0	10	20	30	40	50	1005.00	0.25
8	e	10	15	30	50	70	100	3205.00	0.59
9	f	0	0	0	5	15	30	560.00	0.13
10	g	5	5	10	20	40	60	1342.50	0.33
11	h	10	20	40	60	80	100	3450.00	0.59
12	i	20	25	40	60	80	100	2520.00	0.63

图25 运用 Microsoft Excel 评估rAUDPC
Figure 25. Microsoft EXCEL Assessment of rAUDPC.

结果解读

当感病叶片面积为100%时，评价值为1。所有rAUDPC的值都以比值来表示。rAUDPC值低时，表明在评价期内，感病水平较低；即，此品种为抗性品种。

参考文献

- Andrison, D.** 1995. Nomenclature for pathogenicity and virulence: Precision vs. tradition. *Phytopathology* 85: 518-519.
- Andrison, D.** 1995. Biology, ecology and epidemiology of the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans* in soil. *Phytopathology* 85:1053-1056.
- Andrison, D.** 1996. The origin of *Phytophthora infestans* populations present in Europe in the 1840s: a critical review of the historical and scientific evidence. *Plant Pathology* 45: 1027-1035.
- Appel R., Adler, N., and J. Habermeyer.** 2001. A method for the artificial inoculation of potato tubers with *Phytophthora infestans* and polymerase chain reaction assay of latently infected sprouts and stems. *Journal of Phytopathology* 149: 287-292
- Awan, A. B., and Struchtemeyer. R. A.** 1957. The effect of fertilization on the susceptibility of potatoes to late blight. *American Potato Journal* 34 (11): 315-319.
- Black, W. Mastenbroek, C., Mills, W. R., and Peterson. L. C.** 1953. A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2:173-178.
- Bos, L., and Parlevliet. J. E.** 1995. Concepts and terminology on plant pest relationships: Toward consensus in plant pathology and crop protection. *Annual Review of Phytopathology* 33: 69-102.
- Boyd, A. E. W.** 1980. Development of potato blight (*Phytophthora infestans*) after planting infected seed tubers. *Annals of Applied Biology* 95(3): 301-309.
- Cao, K., and Forrer. H. R.** 2001. Current status and prosperity on biological control of potato late blight (*Phytophthora infestans*). *Journal of Agricultural University of Hebei*. 10 p.
- Carnegie, S. F., and J. Colhoun.** 1983. Effects of plant nutrition on susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans*. *Phytopathologische Zeitschrift* 108: 242-250
- Carter, D. A., Archer, S. A., Buck, K. W., Shaw, D. S., and Shattock. R. C.** 1991. DNA polymorphism in *Phytophthora infestans*: The UK experience. In: *Phytophthora*, J.A. Lucas, Shattock, R.C., Shaw, D.S. and. Cooke, L.R. (Eds.). Cambridge University Press: Cambridge. P. 272 -294.
- Coffey, M. D., and Gees, R.** 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato: The Cytology of Development. *Advances in Plant Pathology* 7: 31-51
- Cooke, D. E. L., and A. K. Lees.** 2004. Markers, old and new, for examining *Phytophthora infestans* diversity. *Plant Pathology* 53: 692-704.
- Dangl, J. L., and Jones, J. D. G.** 2001. Plant pathogens and integrated defense responses to infection. *Nature* 114: 826-833.
- Devaux, A. and Haverkort, A. J.** 1987. The effects of shifting planting dates and mulching on late blight (*Phytophthora infestans*) and drought stress on potato crops grown under tropical highland conditions. *Experimental Agriculture* 23: 325-333.

Dowley, L. J., Bannon, E., Cooke, L. R., Keane, T., and O'Sullivan, E. (Eds.) 1996. *Phytophthora infestans* 150. European Association for Potato Research. Ireland. 382 pp.

Erwin, D. C. and Ribeiro, O. K. 1996. *Phytophthora* Diseases Worldwide. American Phytopathological Society Press. St. Paul. M.N. 562 pp.

Flier, W. G., Grünwald, N. J., et al. 2003. The population structure of *Phytophthora infestans* from the Toluca Valley of Central Mexico suggests genetic differentiation between populations from cultivated potato and wild *Solanum* spp. *Phytopathology* 93(4): 382–390.

Forbes, G. A., and Korva, J. T. 1994. The effect of using a Horsfall-Barratt scale on precision and accuracy of visual estimation of potato late blight severity in the field. *Phytopathology* 82 (10):1112

Forbes, G. A., Goodwin, S. B., Drenth, A., Oyarzun, P., Ordoñez, M. E., and Fry, W. E. 1998. A global marker database for *Phytophthora infestans*. *Plant Dis.* 82:811-818.

Forbes, G. A., Escobar, X. C., Ayala, C. C., Revelo, J., Ordoñez, M. E., Fry, B. A., Doucett, K., and Fry, W. E. 1997. Population genetic structure of *Phytophthora infestans* in Ecuador. *Phytopathology* 87: 375 – 380.

Fry, W. E., Goodwin, S. B., Dyer, A. T., Matuszak, J. M., Drenth, A., Tooley, P. W., Sujkowski, L. S., Koh, Y. J., Cohen, B. A., Spielman, L. J., Deahl, K. L., Inglis, D. A., and Sandlan, K. P. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Disease* 77:653 –661.

Fry, W. E., and Mizubuti E. S. 1998. Potato late blight. In: The epidemiology of plant diseases,. D. Gareth Jones (Ed.) Kluwer Publishers. Dordrecht, Netherlands. Pp. 371 –388.

Fry, W. E., Goodwin, S. B., Matuszak, J. M., Spielman, L. J., Milgrom, M. G., and A. Drenth. 1992. Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. *Annual Review of Phytopathology* 30:107–130.

Fungicide Resistance Action Committee. 2006. FRAC Code List 1, FRAC Code List 2, Pathogen Risk List. <http://www.frac.info/frac/index.htm> Revised November 30, 2007.

Garrett, K. A., and Dendy., S. P. 2001. Cultural Practices in Potato Late Blight Management. Complementing Resistance to Late Blight in the Andes, 13-16 February 2001, Cochabamba, Bolivia, International Potato Center.

Garrett K.A., Nelson, C. C. R.J., Mundt, C. C., G. Chacón, R.E. G., Jaramillo, R.E., and G.A. Forbes. G.A. 2001. The effects of host diversity and other management components on epidemics of potato late blight in the humid highland tropics. *Phytopathology* 91: 993-1000.

Gees, R. and H. R. Hoh. H. R. 1988. Cytological comparison of specific (*R3*) and general resistance to late blight in potato leaf tissue. *Phytopathology* 78(3): 350-357.

Goodwin, S. B. 1991. DNA Polymorphism in *Phytophthora infestans*: The Cornell experience. In: *Phytophthora*. 1991. J.A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw, and L.R. Cooke (Eds.). Cambridge University

- Goodwin, S. B., Cohen, B. A., Deahl, K. L., and Fry, W. E.** 1994. Panglobal distribution of a single clonal lineage of the Irish potato famine fungus. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*. 91:11591–11595.
- Goodwin, S. B., Drenth, A., and Fry, W. E.** 1992. Cloning and genetic analysis of two highly polymorphic, moderately repetitive nuclear DNAs from *Phytophthora infestans*. *Current Genetics* 22:107–115.
- Goodwin, S. B.** 1997. The population genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87 (4):463–473.
- Goodwin, S. B., Schneider, R. E., and Fry, W. E.** 1995. Use of cellulose–acetate electrophoresis for rapid identification of allozyme genotypes of *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 79:1181–1185
- Harrison, J. G.** 1995. Factors involved in the development of potato late blight disease (*Phytophthora infestans*). In: *Potato Ecology And Modelling Of Crops Under Conditions Limiting Growth*. A.J. Haverkort and MacKerron, D. K. L. (Eds.). Kluwer Academic Publishers. Netherlands. pp. 216–236.
- Hawksworth, D. L., Kirk, P. M., Sutton, B. C., and Pegleer, D. N.** 1995. *Dictionary of the Fungi*. Eighth edition. International Mycological Institute. 616 pp.
- Herlihy, M.** 1970. Contrasting effects of nitrogen and phosphorous on potato tuber blight. *Plant Pathology*: 1965–68.
- Hohl, H. R., and Iselin, K.** 1984. Strains of *Phytophthora infestans* with A2 mating type behavior. *Transactions of the British Mycological Society* 83:529–530.
- Ingram, D. S., and Williams P. H. (Eds.)**. 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of Late Blight of potato. Academic Press, London. pp. 273
- Jeger, M. J. and Viljanen-Rollinson, S. L. H.** 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor. Appl. Genet.* 102:32–40
- Juarez, H. S., Amaro, J. R., et al.** 2001. The effect of nitrogen fertilization on potato late blight in the field. *Scientist and farmer: partners in research for the 21st Century. Program Report 1999-2000*. Lima, International Potato Center (CIP): 69–76.
- Judelson, H. S.** 1996. Recent advances in the genetics of Oomycete plant pathogens. *Mol. Plant – microbe Interact.* 9: 443–449.
- Judelson, H. S.** 1997. The genetics and biology of *Phytophthora infestans*: Modern approaches to a historical challenge. *Fungal Genetics and Biology* 22: 65–76.
- Junchaya, G.** 1993. *Phytophthora infestans* en la zona central del Perú, rango de hospedantes, variabilidad y resistencia varietal. Tesis M. Sc. Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima, Perú. 200 pp.
- Kastelein P., Bouman, A., Mulder, A., Turkensteen, L. J., and Vuurde, J. W. L.** 1996. The effect of green crop lifting on the contamination of seed potato tubers by pathogenic *Erwinia* spp. *Potato Research* 39: 31–42.

- Kochert, G.** 1994. RFLP technology. In: *NA-Based Markers in Plants*, R.L. Phillips, and I.K. Vasil (Eds.). Kluwer Academic Publishers. The Netherlands. pp. 8–38.
- Lambert, D. H., Powelson, M. L., and Stevenson, W. R.** 2005. Nutritional interactions influencing diseases of potato. *Amer. J. of Potato Res.* 82:309–319
- Landeo, J. and Turkensteen, L.** 1989. Assessment of partial resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of major genes in potato. *American Potato Journal* 66(8): 530.
- Llácer, G., López, M., Trapero, A. y Bello, A. (Eds.)**. 1996. Patología Vegetal. M.V. Phytoma – España. Tomo II. p. 721.
- McDonald, B. A., and Linde, C.** 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Rev. Phytopathology* 40: 349.
- Mulder A, Turkensteen, L. J., and Bouman, A.** 1992. Perspectives of green-crop-harvesting to control soil-borne and storage diseases of seed potatoes. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 98: 103–114.
- Ojiambo, P. S., Nyanaph, J. O., Lung'aho, C., Karinga, J. K., and Kidanemarian, H. M.** 2000. Comparing different epidemiological models in field evaluations of selected genotypes from *Solanum tuberosum* CIP population A for resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Kenya. *Euphytica* 11: 211–218.
- Oyarzun, P. J., Pozo, A., et al.** 1998. Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology* 88(3): 265–271.
- Parlevliet, J. E.** 1989. Identification and evaluation of quantitative resistance. *Plant Disease Epidemiology*. Vol. 2: *Genetics, Resistance and Management*. K. J. Leonard and W. E. Fry. New York: MacMillan: 215–247.
- Parlevliet, J. E., and Zadoks, J. C.** 1977. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica* 26: 5–21.
- Pérez, W., Gamboa, S., Coca, M., Raymundo, R., Hijmans R., and Nelson, R.** 1999. Characterization of *Phytophthora infestans* populations in Peru. In: *Impact on a changing world, Program Report 1997-1998*. International Potato Center. Lima, Peru. p. 31–38.
- Powelson, M. L., Ludy, R., Partipilo, H., Inglis, D. A., Gundersen, B., and Derie, M.** 2002. Seed borne late blight of potato. Online. *Plant Health Progress* doi:10. 1094/PHP-2002-0129-01-HM
- Shaner, G. and Finney, R.E.** 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056
- Schepers, H. T. A. M., and van Soesbergen, M. A. T.** 1995. Factors affecting the occurrence and control of tuber blight. In: *Phytophthora infestans* 150. L. J. Dowley, E. Bannon, L. R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan (Eds.). Dublin, Ireland. Boole Press Ltd.: 171–176.
- Schwinn, F. J., and Margot., P.** 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato: Control

with chemicals. *Advances in Plant Pathology* 7: 225–261.

Shaner, G., Stromberg, E. L., Lacy, G. H., Barker, K., and Pirone, T. P. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. *Annual Review of Phytopathology* 30: 47–66.

Spielman, L. J. 1991. Isoenzymes and the population genetics of *Phytophthora infestans*. In: *Phytophthora*. J. A. Lucas, R. C. Shattock, D. S. Shaw, and L. R. Cooke. (Eds.). Cambridge University Press, England. pp. 231 – 241.

Thurston, H. D. 1971. Relationship of general resistance: late blight of potato. *Phytopathology* 61: 620–626.

Thurston, H. D., and Schultz, O. 1981. Late blight. In: *Compendium of Potato Diseases*. W. I. Hooker (Ed.). American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. pp. 40 – 42.

Tooley, P. W., Therrien, C. D., and Ritch, D. L. 1989. Mating type, race composition, nuclear DNA content, and isoenzyme analysis of Peruvian isolates of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 79:478–481.

Umaerus, V., Umaerus, M., et al. 1983. Control of *Phytophthora* by host resistance: Problems and progress. *Phytophthora its biology, taxonomy, ecology and pathology*. D. C. Erwin, S. Bartinick-Garcia and P. H. Tsao (Eds.). St. Paul, Minnesota, APS Press: 315-327.

Van der Lee, T., Drenth, I. D., Alfonso, C., and Govers., F. 1997. AFLP Linkage Map of the oomycete *Phytophthora infestans*. *Fungal Genetics and Biology* 21: 278 –291.

Vanderplank, J. E. 1984. *Disease Resistance in Plants*. San Diego, Academic Press.

Vleeshouwers, V. G. A. A., van Dooiuweert, W., et al. 2000. The hypersensitive response is associated with host and non host resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210: 853-864.

Waterhouse, G. M. 1963. Key to the species of *Phytophthora* de Bary. Mycol. Papa. 92. *Commonw. Mycol. Inst.* Kew, U.K. 22 p.

Zachmann, R. 1976. Investigation on the occurrence of the perfect stage of *Phytophthora infestans* in Peru. *Fitopatología* 11 (2): 85–86.