

Czynniki wpływające na formowanie ciemnej plamistości pouderzeniowej bulw ziemniaka

Agnieszka Hara-Skrzypiec

*Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin–Państwowy Instytut Badawczy
w Radzikowie, Oddział w Młochowie
ul. Platanowa 19, 05-831 Młochów
e-mail: a.hara@ihar.edu.pl*

Słowa kluczowe: ziemniak, ciemna plamistość pouderzeniowa (CPP),
oksydaza o-fenolowa (OOP), L-tyrozyna

Wstęp

Jedną z ważniejszych cech jakościowych ziemniaka jest odporność bulw na uszkodzenia mechaniczne powstałe na skutek uderzeń w czasie zbioru, transportu, przechowywania i przerobu ziemniaków. W Wielkiej Brytanii straty z tego tytułu szacowane były na ok. 30 milionów funtów rocznie [8], a w Stanach Zjednoczonych na 298 mln dolarów [6]. Problematyka związana z mechanicznymi uszkodzeniami bulw jest od dziesiątków lat przedmiotem badań prowadzonych w wielu aspektach, zarówno genetycznych, środowiskowych, agrotechnicznych jak również związanych z cechami fizycznymi i fizjologicznymi bulw.

Rodzaje uszkodzeń

Mechaniczne uszkodzenia bulw podzielić można na zewnętrzne i wewnętrzne. Zmiany powstałe na skutek uszkodzenia zależą od fizycznych i biochemicznych właściwości tkanek [31]. Zewnętrzne uszkodzenia przyjmują postać widocznych na powierzchni bulw zmięddeń, wklęsnięć, pęknięć bądź otarć skórki [20]. Z kolei wewnętrznym uszkodzeniom często towarzyszy formowanie pigmentów o różnej intensywności i barwie. Według Baritelle i in. [3] do tego typu uszkodzeń zaliczyć można: ciemną plamistość pouderzeniową („blackspot bruise”), zmięddzenia

(„crush”), białe czopy („white spot/white knot”), wewnętrzne i zewnętrzne pęknięcia („internal shatter” i „external shatter”).

Praca ma na celu przedstawienie stanu wiedzy na temat ciemnej plamistości puderzeniowej bulw ziemniaka.

Ciemna plamistość puderzeniowa – definicja i powstawanie

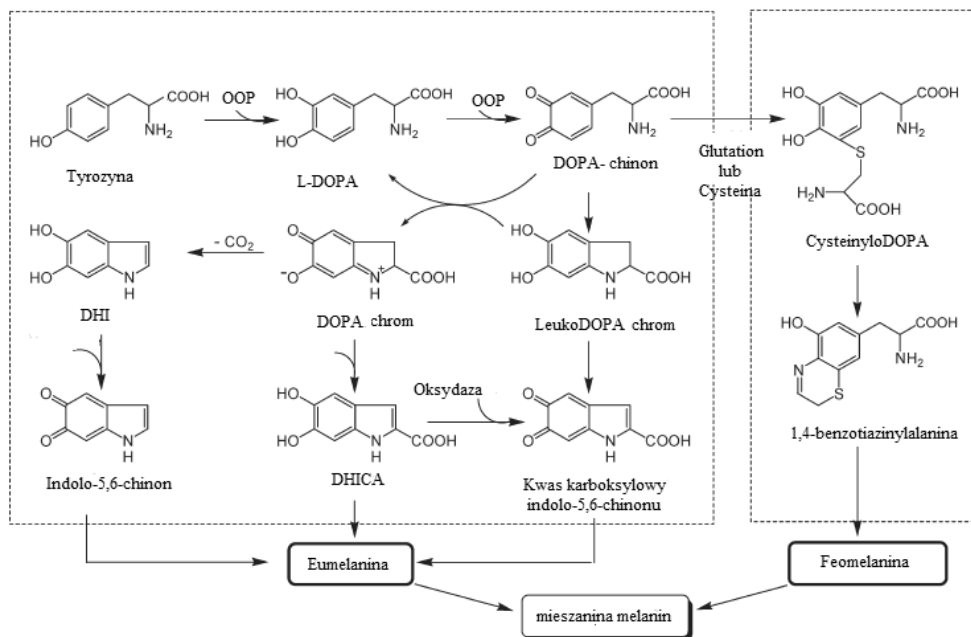
Symptomami ciemnej plamistości puderzeniowej (CPP) są niebieskawoszare do czarnych przebarwienia miąższu ułożone 1–2 mm pod perydermą [20]. Formowanie CPP w bulwach jest procesem złożonym i poprzedzonym szeregiem zaburzeń wywołanych uderzeniem. Na skutek dekompartamentacji komórek, dochodzi do uwolnienia związków biorących udział w tworzeniu ciemnych pigmentów, do wzrostu ilości rybosomów i mitochondriów w cytoplazmie oraz zagęszczenia struktur granularnych wzdłuż ścian komórkowych i wokół amyloplastów. Kolejnym etapem jest synteza pigmentów w tych miejscach [17].

Synteza ciemnych barwników w uszkodzonych komórkach jest skutkiem reakcji utleniania związków fenolowych takich jak: L-tyrozyna, kwas chlorogenowy, kwas kawowy. Reakcja ta katalizowana jest przez enzym oksydazę o-fenolową (OOP). Dekompartamentacja subkomórkowa prowadzi do uwolnienia OOP, głównie zlokalizowanego w amyloplastach oraz do uwalniania związków fenolowych występujących w wakuoli, do cytoplazmy. Dochodzi do syntezy barwnych pigmentów, które zalicza się do grupy makromolekularnych związków – melanin. Analizy chemiczne pigmentów CPP potwierdziły, że barwniki te składają się z białkowej matrix i kowalencyjnie z nią połączonych związków pośrednich [42].

Pierwszym etapem tworzenia melanin jest reakcja utleniania monofenoli, przy udziale OOP (aktywność krezolazy), do o-difenoli oraz o-dihydroksyfenoli, a następnie ich dalsza oksydacja do o-chinonów (aktywność katecholazy) (rys. 1). Są to reakcje bezwzględnie wymagające obecności tlenu [43].

Według teorii melanogenezy tyrozyna jest utleniana do DOPA chinonu, który z kolei cyklizuje do 5,6-dihydroksyindolu. Utlenianie kwasu chlorogenowego i kwasu kawowego prowadzi do wytworzenia żółtych związków pośrednich, natomiast reakcje utleniania tyrozyny prowadzą do tworzenia czerwonoróżowych pochodnych. Dalsze spontaniczne reakcje oksydacji i polimeryzacji związków pośrednich oraz następujące po nich reakcje z nukleofilowymi grupami białek (pierwszo- i drugorzędowe aminokwasy, grupy tiolowe, tioestrowe, hydroksylowe) prowadzą do tworzenia melanin. W przypadku kiedy substratami reakcji są chinony zawierające azot powstają czarne eumelaniny, w obecności cysteiny tworzą się różowawoczerwone feomelaniny. Trzecią grupę stanowią allomelaniny formowane z difenoli nie zawierających azotu (np. katechol) [42, 44].

Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań, przy użyciu różnych technik mikroskopowych, nie stwierdzono jednoznacznie, czy objawom CPP zawsze towarzyszą uszkodzenia w obrębie ścian komórkowych [26]. Na podstawie ultrastruk-



Rysunek 1. Szlak biosyntezy melanin [22, 23, 36]

turalnych badań Edgell i Cobb [18] wyróżnili dwie grupy ciemnej plamistości. Pierwszą stanowią powstałe w czasie zbioru przebarwienia, wyraźnie oddzielone od zdrowych tkanek, przebiegające z całkowitym rozerwaniem struktur międzykomórkowych, wytworzeniem licznych błoniastych pęcherzyków, wzrostem ilości mitochondriów oraz wklęśnięciami jądra komórkowego. Drugą grupę stanowią zmiany powstałe w czasie przechowywania. Charakteryzują się one niewyraźnie zarysowanymi konturami oraz brakiem uszkodzeń w obrębie ścian komórkowych. Dekompartamentacja wewnątrzkomórkowa jest ograniczona, ciemne pigmenty formują się wzdłuż ścian komórkowych i wokół ziaren skrobi. Tego typu zmiany można określić, jako fizjologiczną CPP.

Metody stosowane do wywoływania CPP

Ocena podatności na CPP wymaga zastosowania odpowiedniej metody testowej w celu wywołania zmian o charakterze CPP. Do oceny tej wykorzystuje się metody statyczne oraz dynamiczne. W przypadku metod statycznych testowane są pojedyncze, unieruchomione bulwy. Do uderzania bulw wykorzystuje się m.in. wahadłowe bijaki [43], penetrometry lub specjalnie konstruowane aparaty uderzeniowe [49]. W metodach dynamicznych, w których uderzana jest jednocześnie większa liczba bulw, zmiany na bulwach wywoływane są w ruchu. Stosuje się tu opuszczanie bulw na twardą powierzchnię [3], bębny obrotowe [15] lub objarkarki skrzyniowe [38].

Czynniki wpływające na formowanie się CPP

Proces powstawania CPP jest złożony i zależy od czynników genetycznych oraz czynników wewnętrznych i zewnętrznych. Do czynników wewnętrznych zaliczamy wytrzymałość struktur komórkowych, właściwości fizyczne i fizjologiczne komórek oraz skład substancji chemicznych w bulwach. Najważniejsze czynniki zewnętrzne wpływające na tę cechę to rodzaj i skład gleby, temperatura i wilgotność.

Czynniki genetyczne. W badaniach nad odziedziczalnością podatności na CPP stwierdzono znaczący wpływ genotypu na cechę. Zgórska [49], na podstawie oceny procentowego udziału komponentów wariacyjnych w kształtowaniu się cechy stwierdziła, że głównym czynnikiem decydującym o skłonności bulw do CPP jest genotyp. Odziedziczalność oszacowała na 45–70%, w dwóch różnych doświadczeniach. Istotny wpływ genotypu na CPP w swoich badaniach wykazali także Pavék i in. [35], oszacowując współczynnik odziedziczalności w wąskim sensie na $H_n = 0,85$. W badaniach Komorowskiej-Jędrys i in. [24] udział wariacji genetycznej w kształtowaniu tej cechy wyniósł 58,3%. Domański i in. [15] określili stopień genetycznego uwarunkowania CPP jako dość wysoki, współczynnik odziedziczalności w szerokim sensie H_b miał wartość od 0,67 do 0,71.

Czynniki biochemiczne. Do najważniejszych związków chemicznych wpływających na powstawanie CPP bulw należą związki fenolowe, szczególnie tyrozyna. Obserwuje się znaczące zależności między zawartością związków fenolowych w bulwach a stopniem przebarwień. Stark i in. [41] stwierdzili pozytywną korelację między zawartością endogennych fenoli a stopniem enzymatycznych przebarwień powstałych w bulwach poddanych mechanicznemu ścieraniu. Dodatkowo zaobserwowali negatywną korelację między ilością rozpuszczalnego białka a zawartością wolnej tyrozyny.

Na podstawie badań na CPP, z użyciem radioaktywnego węgla, Dean i in. [14] stwierdzili, że podatna odmiana 'Lhemi Russet' odznaczyła się 55% wyższym stopniem syntezy tyrozyny oraz niższym procentem tyrozyny wbudowanej w białko niż genotyp odporny na CPP. Autorzy, analizując zmiany w ilości związków fenolowych podczas długiego przechowywania, stwierdzili udział wolnej tyrozyny oraz brak wpływu kwasu chlorogenowego i kawowego w tworzeniu CPP.

Mondy i Munshi [33] potwierdzili pozytywną korelację między poziomem przebarwień a ilością wolnej tyrozyny w bulwach badanych odmian. Wykazali, że poziom wolnego aminokwasu nie jest najważniejszym czynnikiem warunkującym CPP. Nie stwierdzili korelacji między poziomem kwasu askorbinowego a tendencją do przebarwień. Podobne konkluzje, dotyczące kwasu askorbinowego, ze swoich badań wyciągnęli Workman i Holm [48] oraz Thornton i Workman [47].

Stevens i Davelaar [43] oraz Lærke i in. [29] potwierdzili, że głównym składnikiem komórek determinującym syntezę ciemnych pigmentów jest tyrozyna. Nie znaleźli zależności między podatnością bulw na CPP a zawartością kwasu chloro-

genowego i kawowego. Stevens i Davelaar uważają, że kwasy chlorogenowy i kawowy mogą brać udział w syntezie CPP, ale nie warunkują barwy pigmentów.

Wyniki badań nad wpływem aktywności oksydazy o-fenolowej (OOP) na CPP nie są jednoznaczne. Wpływ OOP na występowanie CPP został potwierdzony przez badaczy, którzy przy wykorzystaniu antysensownej inhibicji ekspresji genu kodującego OOP otrzymali rośliny o zredukowanym poziomie podatności na CPP [2, 9, 25]. Gubb i in. [19] oraz Brown i in. [7] stwierdzili niski poziom OOP w bulwach *Solanum hjertingii* HAWKES, gatunku charakteryzującego się niską skłonnością miąższu bulw do ciemnienia enzymatycznego. Z kolei w potomstwie uzyskanym z krzyżowania *S. hjertingii* i *S. tuberosum* stwierdzono niskie współczynniki korelacji między skłonnością do ciemnienia enzymatycznego a poziomem OOP [12]. Do podobnych wniosków, że poziom i aktywność OOP nie jest głównym czynnikiem limitującym powstawanie CPP w bulwach, doszli w swoich pracach Stark i in. [41] oraz Lærke i in. [27]. Odmiany i linie hodowlane, będące najczęściej obiektami badań, charakteryzują się niskim stopniem zróżnicowania aktywności OOP i przez to nie obserwuje się ścisłych zależności między tą cechą a poziomem ciemnienia poudzerzeniowego [7].

Czynniki fizjologiczne. Na skutek uderzenia bulw dochodzi do uszkodzenia komórek, podczas którego następuje zniszczenie tonoplastu. Powoduje to wzmożenie wewnątrzkomórkowej aktywności metabolicznej i zapoczątkowuje różnego rodzaju reakcje, np. może dochodzić do uwalniania wolnych rodników. Większość badaczy nie stwierdziła bezpośredniego udziału wolnych rodników w procesie degradacji błon. Partington i in. [34] nie obserwowali obecności wolnych rodników w komórkach bulw poddanych uderzeniu. Wynik ten potwierdzono badaniami nad enzymami utleniającymi i przeciwutleniającymi.

Lærke i in. [27] w swojej pracy przedstawili wpływ uderzenia na aktywność enzymów w dwóch odmianach: niedojrzałej fizjologicznie, odpornej na CPP oraz przechowywanej przez 8 miesięcy, podatnej na CPP. Autorzy nie stwierdzili istotnego wpływu uderzenia na aktywność oksydazy askorbinianowej, katalazy oraz lipooksygenazy (LOX) w obu odmianach. Brak zależności między aktywnością LOX a CPP stwierdzili także Brierley i Cobb [4].

Croy i in. [11] nie odnaleźli zależności między podatnością na CPP a zmianami w aktywności enzymów: lipooksygenazy, oksydazy askorbinianowej, peroksydazy, transferazy glutationu, oksydazy o-fenolowej. W tej samej pracy autorzy stwierdzili obecność zmodyfikowanych białek w bulwach poddanych uderzeniu, co może wskazywać na indukcję produkcji wolnych rodników tlenowych na skutek uderzenia.

Johnson i in. [21] analizując fizjologiczne następstwa uderzenia wykazali znaczący wzrost syntezy rodników nadadtlenkowych oraz w konsekwencji uszkodzenia białek związane z modyfikacjami w obrębie grup karbonylowych lizyny. Tkanki bulw wysoko podatnych na mechaniczne uszkodzenia produkowały większe ilości rodników nadadtlenkowych. Stwierdzono wysoki stopień korelacji między poziomem wolnych rodników nadadtlenkowych a indeksami ciemnienia poudzerzeniowego.

Tworzeniu się CPP towarzyszą zmiany w przepuszczalności błon, powodujące wypływ różnych elektrolitów [28]. Wypływ jonów potasu był wysoki u odmiany podatnej na CPP, u odmiany odpornej wypływ jonów potasu wracał do normy po 16 godzinach od uderzenia. Może to wskazywać na istnienie mechanizmów samonaprawczych błon lub na pobieranie uwolnionych jonów przez nieuszkodzone komórki sąsiednie. Istotne zależności między wypływem elektrolitów wewnątrzkomórkowych a podatnością stwierdziła Zgórska [48, 49].

W badaniach z wykorzystaniem mikroskopii elektronowej i metod immunologicznych Partington i in. porównali odpowiedź komórek w tkankach poddanych zranieniu oraz uderzeniu [34]. W obu przypadkach nie obserwowano wzrostu aktywności OOP. W przypadku uderzenia widoczna była redystrybucja enzymu, która pojawiała się w 12 godzin po uderzeniu jako następstwo utraty integralności błon komórkowych. Badania autorów dowiodły, że w przypadku tkanek poddanych uderzeniu dochodzi do zamierania komórek. Zjawiska tego nie obserwuje się w tkankach zranionych, gdzie ma miejsce aktywacja metabolizmu przejawiająca się m.in. indukcją syntezy białek obronnych oraz enzymów takich jak amoniakoliza fenyloalaninowa (PAL) oraz C4H- hydroksylaza cynamonowa. Belknap i in. [5], analizując biochemiczne i molekularne zmiany zachodzące w bulwach poddanych uderzeniu, stwierdzili wzrost aktywności PAL. Enzym osiągnął maksimum aktywności w 48 godzin po indukcji CPP. Uderzenie spowodowało dodatkowo wzrost ilości mRNA kodującego ubikwitynę, białko szoku termicznego (HSP70) oraz spadek ekspresji genu kodującego patatyne. Obserwowany brak wzrostu aktywności OOP autorzy tłumaczyli konstytutywnym poziomem wystarczającym do syntezy melanin.

W bulwach poddanych uderzeniu Dale i in. [13] obserwowali śmierć komórek, a także znaczący wzrost zawartości glikoalkaloidów i kwasu chlorogenowego u większości badanych odmian.

Ocena wpływu poszczególnych parametrów fizjologicznych na podatność bulw na przebarwienia powstałe na skutek uderzenia jest trudna. Prawdopodobnymi przyczynami różnic w wynikach badań mogą być: różnorodność badanego materiału, stosowanie odmiennych metod inicjowania CPP, odmienna metodyka przygotowywania prób do analiz czy różne warunki, w jakich przeprowadzano doświadczenia.

Czynniki fizyczne, anatomiczne. Wpływ uderzenia na wewnętrzne strukturalne zmiany w komórkach, a tym samym na stopień przejawiania się zmian o charakterze ciemnej plamistości poudzeniowej zależy od różnych właściwości tkanek. Zaliczyć do nich można: wielkość komórek i ich upakowanie, wytrzymałość błon i ścian komórkowych, przyleganie komórek do siebie, ilość i wielkość ziaren skrobi w komórkach. Cieńsza, bardziej elastyczna peryderma może zapobiegać uszkodzeniom parenchymy. Stolonowa część bulwy jest bardziej podatna na CPP ze względu na występowanie w tej części strefy zliżnifikowanego ksylemu umieszczonego blisko powierzchni bulwy, w której koncentrować się może siła uderzenia. W przypadku części apikalnej bulwy o mniej zliżnifikowanych tkankach możliwe jest rozproszenie siły uderzenia [11].

Intensywność zmian powstałych na skutek naruszenia integralności błon komórkowych może zostać spotęgowana różnymi cechami anatomicznymi i fizycznymi komórek, jak zawartość suchej masy czy ciśnienie osmotyczne [45, 46, 50]. Zawartość suchej masy w komórkach uważana jest za cechę pozytywnie skorelowaną z poziomem CPP. Potwierdzili to w swoich badaniach m.in. Lærke i in. [28] oraz Zgórska [49, 50]. Według Hughesa [20] komórki bulw ściśle upakowane ziarnami skrobi są bardziej podatne na uszkodzenia, gdyż podczas uderzenia ziarna skrobi mogą rozrywać błony komórki. Corsini in. [10] obserwowali różny wpływ zawartości suchej masy na podatność na CPP, zależnie od odmiany i roku badań.

Stopień uwodnienia bulw, turgor, jest ważnym czynnikiem wpływającym na rodzaj i rozmiar zmian powstałych po uderzeniu [20]. Smittle i in. [40] w swoich badaniach wykazali, że wzrost turgoru bulwy zmniejsza podatność na CPP. Lin i Pitt [30] stwierdzili, że im niższy turgor bulwy tym mniejsza elastyczność tkanek, a tym samym większa podatność na CPP. Z kolei Skrobacki i in. [39], Dean i in. [14] stwierdzili spadek podatności na CPP w czasie przechowywania, mimo zmniejszającego się turgoru bulw. Do podobnych wniosków doszli także McNabney i in. [32] oraz Lærke i in. [28], przeprowadzając analizy z wykorzystaniem pendulum w celu indukcji CPP.

Czynniki zewnętrzne. Poziom podatności na CPP zależy od wielu czynników środowiskowych. Do najważniejszych zalicza się zawartość potasu w glebie. Większość dotychczasowych badań wskazuje na negatywną korelację między podatnością na CPP a zawartością potasu w glebie. Znaczące zmniejszenie podatności na CPP, przy zastosowaniu zwiększonego nawożenia potasem, obserwował Rogers-Lewis [37]. Dwelle i in. [16] nie zauważyli wpływu nawożenia na powstawanie CPP w bulwach z upraw na glebach zasobnych w potas. Odnotowali natomiast niewielki, ale znaczący stopień redukcji podatności CPP w glebie z deficytem tego pierwiastka. W badaniach nie obserwowano wpływu poziomu azotu w glebie na CPP [16, 37].

Ważnym czynnikiem mającym wpływ na CPP jest temperatura. Wyniki dotychczas przeprowadzonych badań wskazują, że temperatura bulw w czasie uderzenia jest negatywnie skorelowana z podatnością na ciemną plamistość poudarzeniową [10, 37]. Podobną zależność stwierdzili autorzy badający wpływ temperatury w okresie wegetacyjnym [11] oraz w czasie przechowywania [51]. Zgórska i Frydecka-Mazurczyk [50] stwierdziły, że w okresie spoczynku bulw, bardziej podatne są bulwy przechowywane w niższych temperaturach, z kolei w czasie kiełkowania na wiosnę bardziej podatne na CPP są bulwy przechowywane w wyższych temperaturach.

Dojrzałość bulwy jest kolejnym czynnikiem wpływającym na proces tworzenia się zmian w bulwach na skutek uszkodzenia. Uważa się, że niedojrzałe bulwy są bardziej odporne na CPP, niż bulwy dojrzałe [1, 10, 35, 51]. Zależność taką tłumaczy się większą aktywnością enzymów proteolitycznych w starszych bulwach, a tym samym większą dostępnością wolnej tyrozyny stanowiącej główny substrat reakcji barwnej towarzyszącej formowaniu CPP [8].

W badaniach wpływu przechowywania na CPP uzyskano rozbieżne wyniki. W starszych pracach na ogół występuje stwierdzenie, że podatność bulw na CPP wzrasta z okresem przechowywania, a wiąże się to ze spadkiem uwodnienia bulw, a tym samym z obniżeniem turgoru w komórkach [40, 51]. Pavek i in. [35] oraz Dean i in. [14] stosując różne metody indukcji CPP otrzymali rozbieżne wyniki. Skrobacki i in. [39] obserwowali wzrost i spadek podatności na CPP w czasie przechowywania, w zależności od energii uderzenia. W przypadku relatywnie wysokiej energii uderzenia podatność na CPP wzrastała, z kolei przy mniejszej sile uderzenia podatność malała. Lærke i in. [29] badając podatność bulw na CPP w czasie przechowywania, z zastosowaniem pendulum, zaobserwowali u odmiany odpornej na ciemnienie po-uderzeniowe zmniejszone zmiany, podczas gdy odmiana podatna charakteryzowała się stałym poziomem zmian. Autorzy ci stosując specjalne skrzynie w celu wywołania zmian CPP, nie obserwowali wpływu czasu przechowywania na CPP.

Podsumowanie

Ciemna plamistość poudzerzeniowa (CPP) jest jedną z ważniejszych cech określających jakość ziemniaka. Jest uszkodzeniem wewnętrznym o postaci niebieskawoszarych do czarnych przebarwień miąższu powstających na skutek syntezy ciemnych pigmentów – melanin w uszkodzonych tkankach. W procesie formowania objawów CPP udział bierze enzym, oksydaza o-fenolowa, katalizujący reakcje utleniania związków fenolowych (L- tyrozyna, kwas chlorogenowy, kwas kawowy).

W warunkach laboratoryjnych do oceny stopnia podatności na CPP stosuje się szereg metod testowych wywołujących zmiany o charakterze ciemnej plamistości. Należą tu metody statyczne z użyciem np.: wahadłowych bijaków, penetrometrów czy specjalnie skonstruowanych aparatów uderzeniowych oraz metody dynamiczne z zastosowaniem bębnow obrotowych czy objarek skrzyniowych.

Podatność na CPP jest cechą bardzo złożoną. Cecha ta jest uwarunkowana genetycznie, ale wpływ na nią ma także szereg czynników wewnętrznych oraz środowiskowych. Ważnym elementem wewnętrznym jest poziom związków fenolowych, zwłaszcza tyrozyny głównego substratu reakcji barwnej. Obserwuje się znaczące zależności między jej zawartością w bulwach a stopniem przebarwień. Innymi istotnymi czynnikami wewnętrznymi są właściwości tkanek: wielkość komórek i ich upakowanie, wytrzymałość błon i ścian komórkowych, przyleganie komórek do siebie. Ważnymi czynnikami wpływającymi na stopień podatności na CPP są także zawartość suchej masy oraz stopień uwodnienia bulw. Do najistotniejszych czynników środowiskowych wpływających na stopień zmian o charakterze CPP należą: zawartość związków mineralnych w glebie, temperatura bulw w okresie wegetacyjnym oraz w czasie zbioru i przechowywania.

Literatura

- [1] Aepli A., Keller E.R., Schwendimann F. 1981. Einfluss des Erntetermins auf die Blauempfindlichkeit von Kartoffelknollen. *Z für Acker und Pflanzenbau* 150: 372–381.
- [2] Bachem C.W.B., Speckmann G.J., Vanderlinde P.C.G., Verheggen F.T.M., Hunt M.D., Steffens J.C., Zabeau M. 1994. Antisense expression of polyphenol oxidase genes inhibits enzymatic browning in potato tubers. *Bio/Tech.* 12: 1101–1105.
- [3] Baritelle A., Hyde G., Thornton R., Bajema R. 2000. A classification system for impact-related defects in potato tubers. *Am. J. Potato Res.* 77: 143–148.
- [4] Brierley E.R., Cobb A.H. 1996. Biochemical aspects of bruising in stored tubers. Proceedings of the 13th Triennial Conference of the European Association for Potato Research: 152–153.
- [5] Belknap W.R., Rickey T.M., Rockhold D.R. 1990. Blackspot bruise dependent changes in enzyme activity and gene expression in Lemhi Russet potato. *Am. Potato J.* 67: 253–265.
- [6] Brook R.C. 1996. Potato bruising – How and why emphasizing black spot bruise. Running Water Publishing, Haslett Michigan, USA: 1–112.
- [7] Brown C.R., McNabny M., Dean B. 1999. Genetic characterization of reduced melanin formation in tuber tissue of *Solanum hjertingii* and hybrids with cultivated diploids. *Am. J. Potato Res.* 76: 37–43.
- [8] Cobb A.H. 1999. A review of the physiology of bruising in potatoes. The 14th Triennial Conference of the European Association for Potato Research, Sorrento, Italy: 198–199.
- [9] Coetzer C., Corsini D., Love S., Pavek J., Tumer N. 2001. Control of enzymatic browning in potato (*Solanum tuberosum* L.) by sense and antisense RNA from tomato polyphenol oxidase. *J. Agric. Food Chem.* 49: 652–657.
- [10] Corsini D., Stark J., Thornton M. 1999. Factors contributing to the blackspot bruise potential of Idaho potato fields. *Am. J. Potato Res.* 76: 221–226.
- [11] Croy R.R.D., Baxter R., Deakin W., Edwards R., Gatehouse J.A., Gates P., Harris N., Hole C., Johnson S.M., Raemaekers R. 1998. Blackspot bruising in potatoes: structural and molecular approaches to the identification of factors associated with tuber bruising susceptibility. *Aspect. Appl. Biol.* 52: 207–214.
- [12] Culley D.E., Dean B.B., Brown C.R. 2002. Introgression of the low browning trait from the wild Mexican species *Solanum hjertingii* into cultivated potato (*S. tuberosum* L.). *Euthytica* 125: 293–303.
- [13] Dale M.F.B., Griffiths D.W., Bain H. 1998. Effect of bruising on the total glycoalkaloid and chlorogenic acid content of potato (*Solanum tuberosum*) tubers of five cultivars. *J. Sci. Food and Agric.* 77: 499–505.
- [14] Dean B.B., Jackowiak N., Nagle M., Pavek J., Corsini D. 1993. Blackspot pigment development of resistant and susceptible *Solanum tuberosum* L. genotypes at harvest and during storage measured by three methods of evaluation. *Am. Potato J.* 70: 201–217.
- [15] Domański L., Michalak K., Zimnoch-Guzowska E. 2007. Zróżnicowanie podatności wybranych odmian ziemniaka na ciemną plamistość poulderzeniową bulw. *Biul. IHAR* 246: 145–149.
- [16] Dwelle R.B., Stallknecht G.F., McDole R.E., Pavek J.J. 1977. Effects of soil potash treatment and storage temperature on blackspot bruise development in tubers of four *Solanum tuberosum* cultivars. *Am. Potato J.* 54: 137–146.
- [17] Edgell T., Brierley E.R., Cobb A.H. 1998. An ultrastructural study of bruising in stored potato (*Solanum tuberosum* L.) tubers. *Ann. Appl. Biol.* 132: 143–150.
- [18] Edgell T., Cobb A.H. 1998. An ultrastructural comparison of blackspot bruise and shatter bruise in potato (*Solanum tuberosum*) tubers. *Aspect. Appl. Biol.* 52: 315–320.
- [19] Gubb I., Callow J.A., Foulks R.M., Jackson M.T. 1989. The biochemical basis for the lack of enzymatic browning in the wild potato species *Solanum hjertingii*. *Am. Potato J.* 66: 522.
- [20] Hughes J.C. 1980. Potatoes 1: Factors affecting susceptibility to damage. *Span* 23: 65–67.
- [21] Johnson S.M., Doherty S.J., Croy R.R.D. 2003. Biphasic superoxide generation in potato tubers. A self-amplifying response to stress. *Plant Physiology* 131: 1440–1449.
- [22] Kim Y.-J., Uyama H. 2005. Tyrosinase inhibitor from natural and synthetic sources: structure, inhibition mechanism and perspective for the future. *Cell. Mol. Life Sci.* 62: 1707–1723.
- [23] Kobayashi T., Vieira W.D., Protterf B., Sakai C., Imokawa G. 1995. Modulation of melanogenic protein expression during switch from eu- to pheomelanogenesis. *J. Cell Sci.* 108: 2301–2309.
- [24] Komorowska-Jędrys J., Ohanowicz T., Szewczyk B. 2002. Ocena ciemnej plamistości poulderzeniowej bulw ziemniaka. *Biul. IHAR* 221: 147–152.

- [25] Krohn B.M., Hollier A.A., Darchuk S., Stark D.M. 1998. Improving potato varieties through biotechnology. *Aspect. Appl. Biol.* 52: 239–254.
- [26] Lærke P.E. 2001. Blackspot bruise in potato tubers, Aarhus Universitet, Det Jordbrugsvidenskabelige Fakultet, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark. Ph.D. thesis: 1–94.
- [27] Lærke P.E., Brierley E.R., Cobb A.H. 2000. Impact-induced blackspots and membrane deterioration in potato (*Solanum tuberosum* L.) tubers. *J. Sci. Food Agric.* 80: 1332–1338.
- [28] Lærke P.E., Christiansen J., Andersen M. N., Veierskov B. 2002. Blackspot bruise susceptibility of potato tubers during growth and storage determined by two different test methods. *Potato Res.* 45: 187–202.
- [29] Lærke P.E., Christiansen J., Veierskov B. 2002. Colour of blackspot bruises in potato tubers during growth and storage compared to their discoloration potential. *Postharvest Biol. Technol.* 26: 99–111.
- [30] Lin T.-T., Pitt R. E. 1986. Rheology of apple and potato tissue as affected by cell turgor pressure. *J. Texture Stud.* 17: 291–313.
- [31] McGarry A., Hole C.C., Drew R.L.K., Parsons N. 1996. Internal damage in potato tubers: A critical review. *Postharvest Biol. Technol.* 8: 239–258.
- [32] McNabney M., Dean B.B., Bajema R.W., Hyde G.M. 1999. The effect of potassium deficiency on chemical, biochemical and physical factors commonly associated with blackspot development in potato tubers. *Am. J. Potato Res.* 76: 53–60.
- [33] Mondy N.I., Munshi C.B. 1993. Effect of maturity and storage on ascorbic acid and tyrosine concentrations and enzymatic discoloration of potatoes. *J. Agric. Food Chem.* 41: 1868–1871.
- [34] Partington J.C., Smith C., Bolwell G.P. 1999. Changes in the location of polyphenol oxidase in potato (*Solanum tuberosum* L.) tuber during cell death in response to impact injury: comparison with wound tissue. *Planta* 207: 449–460.
- [35] Pavek J., Brown C.R., Martin M. W., Corsini D.L. 1993. Inheritance of blackspot bruise resistance in potato. *Am. Potato J.* 70: 43–48.
- [36] Prota G. 1988. Progress in the chemistry of melanins and related metabolites. *Med. Res. Rev.* 8: 525–556.
- [37] Rogers-Lewis D.S. 1980. Methods of reducing damage in main crop potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 96: 345–349.
- [38] Silva G.H., Chase R.W., Hammerschmidt R., Vitosh M.L., Kitchen R.B. 1991. Irrigation, nitrogen and gypsum effects on specific gravity and internal defects of Atlantic potatoes. *Am. Potato J.* 68: 751–765.
- [39] Skrobacki A., Halderson J.L., Pavek J.J., Corsini D.L. 1989. Determining potato tuber resistance to impact damage. *Am. Potato J.* 66: 401–415.
- [40] Smittle S.A., Thornton R.E., Peterson C.L., Dean B.B. 1974. Harvesting potatoes with minimum damage. *Am. Potato J.* 51: 152–164.
- [41] Stark J.C., Corsini D.L., Hurley P.J., Dwelle R.B. 1985. Biochemical characteristics of potato clones differing in blackspot susceptibility. *Am. Potato J.* 62: 657–666.
- [42] Stevens L.H., Davelaar E. 1996. Isolation and characterization of blackspot pigments from potato tubers. *Phytochemistry* 42: 941–947.
- [43] Stevens L.H., Davelaar E. 1997. Biochemical potential of potato tubers to synthesize blackspot pigments in relation to their actual blackspot susceptibility. *J. Agric. Food Chem.* 45: 4221–4226.
- [44] Stevens L.H., Davelaar E., Kolb R.M., Pennings E.J.M., Smit N.P.M. 1998. Tyrosine and cysteine are substrates for blackspot synthesis in potato. *Phytochemistry* 49: 703–707.
- [45] Storey R.M.J. 2007. The harvested crop. W: Vreugdenhil D. i in. (red.), *Potato Biology and Biotechnology: Advances and Perspectives*: 459–468.
- [46] Storey R. M. J., Davies H. V. 1992. Tuber quality. W: P. Harris (red.), *The Potato Crop*. Chapman and Hall, London: 507–569.
- [47] Thornton M.K., Workman M. 1987. Changes in ascorbic acid content of blackspot-resistant and -susceptible potatoes following bruising. *Hortic. Sci.* 22: 455–456.
- [48] Workman M., Holm D.G. 1984. Potato clone variation in blackspot and soft rot susceptibility, redox potential, ascorbic acid, dry matter and potassium. *Am. Potato J.* 61: 723–733.
- [49] Zgórska K. 1989. Biologiczne i ekologiczne czynniki warunkujące podatność bulw ziemniaka na powstawanie ciemnej plamistości poulderzeniowej. Rozprawa habilitacyjna: 91 ss.
- [50] Zgórska K. 2000. Czynniki wpływające na ciemną plamistość poulderzeniową bulw ziemniaka. *Biul. IHAR* 213: 254–259.
- [51] Zgórska K., Frydecka-Mazurczyk A. 1985. Wpływ temperatury przechowywania i dojrzałości bulw na powstawanie ciemnej plamistości poulderzeniowej. *Biuletyn Instytutu Ziemiaka* 33: 121–127.

Factors affecting blackspot bruise formation in potato tubers

Key words: potato, blackspot bruise, polyphenol oxidase (PPO), L-tyrosine

Summary

Paper presented a review of knowledge on the blackspot bruising – phenomenon observed in damaged potato tubers. It is a type of discoloration recognised as bluish-grey to black spots formed below the skin initiated by mechanical impacts during harvesting, transport, grading and storage. Blackspots are formed as a result of conversion of phenolic compounds to pigment-melanins at the presence of polyphenol oxidase. Blackspot bruising leads to lower tuber quality and rejection of crop by consumers and industry. It results in significant economic losses. The susceptibility of potato to blackspot bruises depends on: genotype, temperature, mineral nutrition, physiological age, specific gravity and hydration state. One of the way to reducing effects of bruising is the use of proper procedures during harvest, transport and storage.

