

FUNGICYDY W ZWALCZANIU CHOROÓB ROŚLIN

Zbigniew Borecki

Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie

ROLA FUNGICYDÓW W KOMPLEKSIE METOD OCHRONY ROŚLIN
PRZED CHOROBAMI

Nowoczesna ochrona roślin przed chorobami polega na kompleksowym stosowaniu metod agrotechnicznych, biologicznych, hodowlanych i chemicznych. Rola każdego z tych elementów zależy od wielu czynników, a zwłaszcza od rodzaju produkcji roślinnej i stopnia jej intensywności. Bardzo duży wpływ na metody ochrony roślin wywierają warunki klimatyczne, od których w znacznym stopniu zależy epidemiczne występowanie chorób. Wskaźnikiem zróżnicowania intensywności chemicznych metod zwalczania chorób roślin jest przeciętne, roczne zużycie fungicydów na 1 ha upraw różnych roślin. W sadach dawki te dochodzą do 30 kg, w chmielnikach do 20 kg, w warzywnikach wahają się od 3 do 20 kg, natomiast w zbożach nie przekraczają 1 kg. Wbrew pozorom zużycie fungicydów w ochronie roślin uprawnych nie jest duże; jest ono znacznie mniejsze od zużycia herbicydów. W Polsce na 1 ha upraw zużywamy mniej niż 0,2 kg środków grzybobójczych, w przeliczeniu na składnik czynny [2]. W USA fungicydy stosuje się na około 0,5% ogólnej powierzchni upraw, a podstawową metodą zapobiegania chorobom są zmianowanie i uprawa odmian odpornych lub mało wrażliwych na choroby [26].

Z przyrodniczego punktu widzenia podstawową rolę w ochronie roślin przed chorobami powinny odgrywać metody biologiczne. Bogata mikroflora środowiska, zwłaszcza glebowego, w skład której wchodzi przede wszystkim saprofityczne bakterie oraz promieniowce i grzyby, skutecznie ogranicza aktywność patogenów większości roślin uprawnych [1]. Jedynie w wypadku zakłócenia równowagi mikrobiologicznej i dominacji patogenów zachodzi konieczność interwencyjnego użycia fungicydów. Interwencja ta jest szczególnie ważna w przypadku grzybów rozwijają-

cych się na nadziemnych częściach roślin, na których mikroflora jest znacznie uboższa, a jej skład podlega dużym wahaniom pod wpływem czynników zewnętrznych.

Od dłuższego czasu uważa się, że problemy chorób roślin zostaną w przyszłości rozwiązane przez wyhodowanie odmian roślin odpornych. Jest faktem niezaprzeczalnym, że stabilizacja światowej produkcji zbóż zależy w znacznym stopniu od uprawy odmian odpornych na rdzę i głównie w rejonach stanowiących „spichlerze świata”. Ale znamy także przykłady niepowodzeń hodowli; jednym z takich przykładów jest załamanie się „zielonej rewolucji”. Przyczyną było wyniszczenie nowych, intensywnych odmian zbóż przez endemiczne choroby występujące w krajach azjatyckich [19].

Liczne niepowodzenia hodowli świadczą o przewadze naturalnych mechanizmów zmienności grzybów, bakterii i wirusów nad mechanizmami, które stosuje hodowca. Nowym odmianom roślin uprawnych zagrażają zarówno istniejące, lecz dotychczas nie wykryte rasy patogenów, jak i rasy nowe. Drugą trudność stanowi często występujące sprzężenie odporności z cechami prymitywnymi; sprzężenie to utrudnia uzyskanie mieszańców dających plony wysokie i dobrej jakości. Rozrywanie tych sprzężeń i „wypieranie” genów niekorzystnych jest zadaniem trudnym. Nie mniej trudne są próby uzyskania wysokoplennych, a zarazem odpornych mieszańców uzyskanych z odmian i rodów o dużej wartości hodowlanej. Metoda ta wymaga prowadzenia prac na bardzo dużym materiale [19].

Doceniając w pełni rolę agrotechnicznych metod ochrony roślin przed chorobami musimy pamiętać, że w warunkach intensywnego rolnictwa wiele zabiegów agrotechnicznych wywiera stymulacyjny wpływ na rozwój chorób. Wzrost temperatury w szklarni i poprawa stosunków wodnych w glebie przez nawadnianie wyzwała całe kompleksy patogenów glebowych. Nawożenie azotowe i gęsty siew zbóż sprzyja rozwojowi mączniaka prawdziwego (*Erysiphe graminis*), a silne cięcie i formowanie koron drzew owocowych stwarza zagrożenie ze strony licznych pasożytów kory i drewna.

Rozpatrując rolę fungicydów w kompleksie metod ochrony roślin przed chorobami, dochodzimy najczęściej do wniosku, że są to metody interwencyjne, wyróżniające się dużą doraźną skutecznością. Konieczność interwencyjnego działania zachodzi w sytuacji, w której patogen znajduje korzystne warunki rozwoju na podatnej roślinie i nie podlega w środowisku wpływom antagonistycznej mikroflory. Wzrost odporności rośliny, lub wzrost aktywności mikroflory antagonistycznej radykalnie ogranicza rolę chemicznych metod walki z chorobami roślin. Wzrost odporności uzyskujemy przez hodowlę odmian odpornych, a aktywność

antagonistycznej mikroflory przez zabiegi agrotechniczne, niektóre zabiegi chemiczne oraz przez wprowadzenie do środowiska szczególnie aktywnych grzybów antagonistycznych, lub ich metabolitów [21].

STOSOWANIE FUNGICYDÓW O DZIAŁANIU ZAPOBIEGAWCZYM I SYSTEMICZNYM

Przyjęty obecnie podział środków grzybobójczych na tradycyjne fungicydy zapobiegawcze i nowoczesne systemiczne nie jest precyzyjny. Środki te różnią się zdolnością działania w różnych fazach infekcji, a następnie rozwoju właściwej choroby.

Tradycyjne środki zapobiegawcze hamują rozwój grzybów tylko w początkowych fazach infekcji, począwszy od pęcznienia kiełkującego zarodnika, do formowania się przycistki i strzępki penetrującej. Fungicydy systemiczne, dzięki zdolności do wnikania do tkanek roślin oraz dużej selektywności działania, hamują rozwój grzyba w dalszych fazach jego rozwoju, tj. wnikania do rośliny, nawiązywania kontaktu pasożytniczego, a nawet po nawiązaniu tego kontaktu. Większość powszechnie stosowanych fungicydów systemicznych zachowuje zdolność do typowego działania zapobiegawczego, działając toksycznie na grzyb już w początkowej fazie kiełkowania zarodnika. Granica między fungicydami zapobiegawczymi i systemicznymi nie jest wyraźna. Niektóre związki grzybobójcze, np. dodyna działają od początku kiełkowania zarodnika do pierwszego etapu nawiązywania kontaktu pasożytniczego z tkankami porażonych roślin.

Stopniowe zastępowanie profilaktyki chemicznej stosowaniem środków systemicznych, wykazujących cechy działania terapeutycznego, jest uważane za najbardziej postępowy kierunek rozwoju chemicznych metod walki z chorobami roślin. Główną wadą zapobiegawczego stosowania fungicydów jest możliwość zbędnego użycia środków grzybobójczych. Tradycyjne fungicydy zapobiegawcze, poza związkami rtęci, wykazują stosunkowo małą aktywność grzybobójczą i muszą być stosowane w dużych dawkach. Dawki te wahają się w jednym zabiegu od 2 do 6 kg substancji aktywnej na 1 ha, podczas gdy dawki nowoczesnych środków systemicznych, np. fenarymolu i tradimefonu, nie przekraczają 50 g.

Ochrona roślin fungicydami zapobiegawczymi nie wymaga ani dużej wiedzy, ani wielkiej sprawności organizacyjnej służb rolnych. Jest ona schematyczna, lecz posiada pewne walory psychologiczne dając poczucie braku zagrożenia chorobami roślin uprawnych [27]. Ponadto środki zapobiegawcze odgrywają w dalszym ciągu rolę jako zaprawy nasienne, które przy stosunkowo małych dawkach wyróżniają się bardzo dużą efektywnością działania.

Zastąpienie profilaktyki chemicznej stosowaniem fungicydów działających na grzyb w dalszych fazach infekcji i rozwoju choroby wymaga nie tylko użycia związków grzybobójczych o selektywnym działaniu, lecz także znacznego udoskonalenia metod prognozowania i sygnalizacji. Preparaty te umożliwiają wprawdzie znaczną redukcję dawek substancji grzybobójczych, ale już pierwsze lata ich masowego użycia ujawniły szereg wad nowych metod chemicznej ochrony roślin przed chorobami. Najważniejszą z tych wad jest możliwość szybkiego uodpornienia się patogenów na działanie fungicydów systemicznych. Selektywność działania, która przez wiele lat była celem poszukiwań specjalistów w dziedzinie fitofarmacji, okazała się równocześnie wadą, znacznie ograniczającą możliwości powszechnego stosowania większości preparatów grzybobójczych.

MECHANIZMY DZIAŁANIA GRZYBOBÓJCZEGO, A SELEKTYWNOŚĆ FUNGICYDÓW

Wzbogacenie asortymentu fungicydów w ostatnim dziesięcioleciu o nowe grupy związków grzybobójczych oraz częste przypadki uodpornienia się patogenów na ich działanie przyczyniły się do znacznego rozwoju badań nad mechanizmami działania grzybobójczego. Już w początkowym okresie badań ustalono ścisły związek pomiędzy zapobiegawczym, wgłębnym i systemicznym działaniem fungicydów, a rodzajem funkcji fizjologicznych zakłócanych przez nie w komórkach grzybów.

Prawie wszystkie tradycyjne fungicydy zapobiegawcze, miedziowe, rtęciowe, dwutiokarbaminowe oraz kaptan, zakłócają proces uwalniania energii w komórkach grzybów. W wyniku dalszych badań wyodrębniono następujące mechanizmy działania związków grzybobójczych: zakłócenia funkcji błony plazmatycznej (dodyna, pimarycyna, nystatyna), zakłócenie biosyntezy steroli (tryforyna, triarymol, fenarymol, triadimefon), syntezy białek (kasugamycyna, streptomycyna, blastocydyna, cykloheksymidy), syntezy kwasów nukleinowych (6-azauracyl, edeina), syntezy chityny (polyoksyna-D9) i zakłócenie mitotycznego podziału jądra oraz podziału i wzrostu komórek grzyba (związki benzimidazolowe, gryzeofulwina [6, 12]). Poznanie tych mechanizmów wymagało intensywnych badań nad procesami biochemicznymi i zmianami w utrastrukturze komórek grzybów. Na szczególną uwagę zasługują wyniki badań nad działaniem związków benzimidazolowych (benomyl, karbendazym, tiabendazol, metylotiofanat), na które grzyby uodporniają się najszybciej. Fungicydy te uznane w latach 1968-1970 za wielkie osiągnięcie fitofarmacji są coraz rzadziej używane w praktyce, a ostatnio stosuje się je głównie jako komponenty wieloskładnikowych preparatów grzybobójczych.

Połączenie badań biochemicznych z dokładnym poznaniem zmian w ultrastrukturze komórek pozwoliło na ustalenie związku między grzybobójczym działaniem benzimidazoli i funkcjami mikrotubuli. W komórkach wszystkich organizmów eukariotycznych występuje system białkowych mikrotubuli, o specyficznym dla gatunku składzie aminokwasowym [8]. Związki te wiążą się z estrem metylovym kwasu benzimidazolokarbaminowego (MBC-karbendazym), głównym produktem rozkładu benomylu i metylotiofanatu. Wrażliwość komórek grzyba na działanie MBC tłumaczy się obecnie w dwojaki sposób. Gessler [17] zwraca uwagę na różnice przepuszczalności błony plazmatycznej i w przenikaniu MBC do komórek wrażliwych i odpornych na MBC form grzyba *Botrytis cinerea*. Peterson i Edgington [24] stwierdzili, że MBC łatwo wnika do komórek grzybów, a o jego aktywności grzybobójczej decydują procesy zachodzące wewnątrz komórki. Według Davidse [9] działanie grzybobójcze MBC wiąże się z powinowactwem tej substancji do specyficznych tubulin, z których w plazmie formują się mikrotubule.

Mikrotubule odgrywają dużą rolę w funkcjach fizjologicznych żywej komórki, a zwłaszcza w podziale jądra, wzroście komórek i w ruchach organelli. Tworzenie się mikrotubuli z molekuł tubulin obserwowano podczas mitotycznego podziału jądra w komórkach grzybów, w czasie którego tworzy się wrzeciono mitotyczne, niezbędne dla separacji chromosomów. Na podstawie wyników ostatnich badań można uznać, że małe powinowactwo aminokwasów tubulin MBC jest głównym mechanizmem odporności komórki grzyba na działanie tej substancji [8, 10]. Przypuszcza się, że wrażliwe na MBC gatunki grzybów i ich odporne mutanty różnią się strukturami tubulin.

Drugą grupę fungicydów wzbudzających w ostatnich czasach duże zainteresowanie są pochodne pirymidyny, triarymol, a zwłaszcza fenarymol oraz triadimefon, należący do trójazotowych związków heterocyklicznych. Związki te wyróżniają się bardzo dużą aktywnością działania grzybobójczego, co umożliwia znaczne zredukowanie ich dawek. Nie hamują one kiełkowania zarodników lecz ograniczają wzrost strzępek grzyba.

Użycie tych związków powoduje znaczny spadek zawartości ergosterolu w komórce, co prowadzi do zakłócenia formowania się i funkcji błony plazmatycznej. Przypuszcza się również, że triarymol i fenarymol zakłócają przemianę ergosterolu w regulatory wzrostu. Duże dawki tych substancji wywierają także wpływ na tworzenie się i funkcjonowanie regulatorów wzrostu występujących w tkankach roślin [4, 18, 25, 28, 29, 31, 35].

Fungicydy stosowane w ochronie roślin muszą wykazywać dostateczną selektywność działania. Sелеktywność jest jednak pojęciem bardzo

szerokim. Może to być selektywność w ujęciach: patogen-gospodarz, patogen wśród innych grzybów lub mikroorganizmów, a wreszcie różne formy grzyba w ramach jednego gatunku. Fungicydy zapobiegawcze są mało selektywne. Ich działanie grzybobójcze wiąże się z akumulacją substancji toksycznych w komórkach. Związki te nie przenikają do tkanki mięsistej chronionych roślin, których komórki łatwo uległyby uszkodzeniu. Nowoczesne fungicydy systemiczne wykazują znacznie większy stopień selektywności, a niektóre z nich, jak np. pochodne benzimidazolu wykazują różny stopień toksyczności w stosunku do różnych form tego samego gatunku grzyba. Tym właśnie należy tłumaczyć ich silne działanie selekcyjne na populację patogena, doprowadzając w krótkim czasie do uodpornienia się prawie całej populacji [23, 32].

ODPORNOŚĆ GRZYBÓW NA FUNGICYDY

Szybkie uodpornienie się grzybów na fungicydy systemiczne stanowi obecnie jeden z najtrudniejszych do rozwiązania problemów chemicznej ochrony roślin. Odporność ta pociąga za sobą ważne skutki epidemiologiczne i ekonomiczne. Nagły spadek skuteczności działania fungicydu doprowadza do masowego występowania groźnych chorób. Przykładem takiej sytuacji w Polsce jest wyjątkowo duże nasilenie parcha jabłoni w latach 1977 i 1978. W największym okręgu sadowniczym w kraju, w rejonie grójeckim, ponad 50% populacji grzyba *Venturia inaequalis* reaguje słabo, lub nie reaguje wcale na fungicydy benzimidazolowe. Szkodliwość tego zjawiska potęgują przypadki tzw. odporności krzyżowej, polegającej na uodpornieniu się grzyba na całą grupę związków benzimidazolowych w następstwie selekcyjnego działania jednego z nich, np. Topsinu M. Zjawisko takie wystąpiło w ostatnich latach w Polsce. Zanim uruchomiono na większą skalę produkcję Funabenu 50 (karbendazym) grzyb *Venturia inaequalis* uodpornił się na ten środek po kilkuletnim stosowaniu w sadach Topsinu M (metylotiofanat).

Uodpornienie się grzybów na fungicydy systemiczne tłumaczy się silną presją selekcyjną tych związków na populacje patogenów. Dużą rolę odgrywa w tym zjawisku zmienność grzybów, a zwłaszcza ich ogromna mobilność mutacyjna. W przypadku gatunku *Botrytis cinerea* nie mniej ważna jest zmienność heterokariotyczna polegająca na segregacji i selekcji jąder w komórkach grzyba. Obecnie przeważa pogląd, że nadmierna selektywność fungicydów odgrywa większą rolę w uodpornianiu się grzybów niż ich działanie mutagenne [5, 11, 12].

Odporność grzybów obserwowano także w innych grupach fungicydów systemicznych, ale dotychczas były to przypadki stosunkowo rzadkie i nie odgrywają one w praktyce rolniczej tak dużej roli, jak odporność na związki benzimidazolowe.

Zmiany w komórkach grzybów prowadzące do odporności na fungicydy mogą mieć różny charakter. Mogą to być zmiany przepuszczalności błony plazmatycznej, mogą one polegać na inaktywacji substancji grzybobójczej, przez przemianę fungicydu w związek nieszkodliwy dla komórki, lub przeciwnie na braku przemiany w substancję o większej aktywności grzybobójczej. Znane są także przypadki chemicznego związania fungicydu w związek nietoksyczny, lub wytworzeniu się w komórkach grzyba nowej ścieżki metabolicznej pozwalającej na ominięcie szkodliwego kontaktu z fungicydem.

Spadek skuteczności działania fungicydu jest najważniejszym następstwem odporności. Szkodliwość tego następstwa zależy w znacznym stopniu od wirulencji wyselekcjonowanych form grzyba. W przypadku wysokiej wirulencji należy się liczyć z trwałą dominacją form odpornościowych w populacji patogena [26]. Badania nad wirulencją i kształtowaniem się populacji patogena wymagają jednak dłuższego czasu. W wyniku dotychczasowych obserwacji wykonanych w Polsce na plantacjach malin i truskawek można stwierdzić, że stosowanie fungicydów benzimidazolowych powoduje uodpornienie się grzyba *Botrytis cinerea* w ciągu jednego lub dwóch sezonów. Po zaniechaniu stosowania tych środków skład populacji powoli się zmienia na korzyść form wrażliwych, ale proces ten trwa około 4-5 lat.

KIERUNKI DALSZEGO ROZWOJU CHEMICZNYCH METOD WALKI Z CHOROBIAMI ROŚLIN

Problemem wymagającym najpilniej rozwiązania jest zapobieżenie dalszemu uodpornianiu się grzybów na fungicydy. W problemie tym należy wyodrębnić zagadnienia związane ze stosowaniem znanych już środków, np. związków benzimidazolu oraz dalsze poszukiwania nowych substancji grzybobójczych. Bez przedłużenia okresu stosowania nowych fungicydów ich produkcja, której uruchomienie wymaga ogromnych nakładów, będzie nieopłacalna. Pierwszą, bezpośrednią konsekwencją uodpornienia się patogena na fungicyd jest zaniechanie jego dalszego stosowania. Często stwarza to konieczność powrotu do tradycyjnych środków zapobiegawczych.

Próba doraźnego rozwiązania zagadnienia odporności jest stosowanie preparatów wieloskładnikowych, zawierających substancje grzybobójcze o różnych mechanizmach działania. Najczęściej są to mieszaniny związku benzimidazolowego z kaptanem, dodyną, dwutiokarbaminianami. W chwili obecnej prawie wszystkie firmy produkujące fungicydy benzimidazolowe wytwarzają także preparaty dwuskładnikowe. Niektóre z tych preparatów dają bardzo dobre wyniki w zwalczaniu grzybów, które uod-

porniły się na związki benzimidazolu. Przykładami takich preparatów są: Toprex, Captop, Zinetop i Mancotop, produkowane w Japonii i stanowiące mieszaniny metylotiofanatu z dodyną, kaptanem, zinebem i manebem. Do grupy tej należy także seria preparatów DPX produkowanych przez firmę DuPont oraz nowe fungicydy polskie: Funaben T i Funaben K opracowane w Instytucie Przemysłu Organicznego.

Sprawa mieszania fungicydów systemicznych z zapobiegawczymi wzbudza wiele dyskusji wśród specjalistów. Jednym z przeciwników takiego działania jest Fehrmann [16], który uznając celowość mieszania środków systemicznych o różnych mechanizmach działania, krytycznie ocenia próby mieszania związków benzimidazolowych z kaptanem lub dwutiokarbaminianami. Autor ten uważa, że środek systemiczny i zapobiegawczy różnią się sferą działania. Każdy ze składników takiego preparatu wchodzi w kontakt z grzybem niezależnie od drugiego składnika, co wyklucza synergizm działania. Odmienny pogląd reprezentuje Dekker [11], który uważa, że kombinacje takich składników mogą dawać dobre wyniki, chociaż w dalszej perspektywie nie jest to na pewno najlepsze rozwiązanie. Stanowisko Fehrmanna opiera się na ścisłym rozdzieleniu stref działania środków systemicznych i zapobiegawczych. Rozdzielenie takie nie jest jednak słuszne, ponieważ znane obecnie fungicydy systemiczne, a zwłaszcza benzimidazolowe, działają także na powierzchni organów roślin, a więc w tej samej strefie co preparaty zapobiegawcze.

O udanej próbie stosowania mieszaniny dwóch składników benomylu i dimetyrymolu donoszą Ebben i Spencer [15]. Stosowanie tej mieszaniny w ciągu kilku lat nie doprowadziło do odporności na żaden z dwóch składników preparatu. Mieszanie w preparatach aktywnych substancji grzybobójczych jest rozwiązaniem doraźnym. Znacznie większe perspektywy mają badania, których celem jest zapobieganie odporności grzybów na fungicydy. Dekker [11] twierdzi, że na podstawie struktury chemicznej nowej substancji niemożliwe jest ustalenie trwałości jej działania grzybobójczego. Stwarza to konieczność znacznego poszerzenia zakresu badań nad nowymi fungicydami przed uruchomieniem ich produkcji na skalę przemysłową. Szczególnie ważne są badania nad mechanizmem działania grzybobójczego, stymulacja mutacji grzybów za pomocą fizycznych środków mutagennych, a następnie przedłużone badania w szklarni i w polu. Podnosi to znacznie koszt badań i czas ich trwania, ale zapobiega stratom, do jakich może doprowadzić uodpornienie się grzyba po masowym zastosowaniu nowego środka.

Dużą rolę w zapobieganiu odporności odgrywa rotacja fungicydów, zwłaszcza gdy w cyklu zabiegów ochronnych stosuje się związki o różnych mechanizmach działania. Szczególnie przydatne w zapobieganiu odporności mogą być fungicydy wykazujące tzw. negatywną odporność

krzyżową, która polega na zwiększonej wrażliwości na pewne fungicydy form grzyba odpornych na inne środki [20, 34]. Ważną rolę może także odegrać wykorzystanie zjawiska synergizmu działania dwóch substancji grzybobójczych. Na szczególną uwagę zasługuje kompozycja substancji, z których jedna zmienia przepuszczalność błony plazmatycznej, a druga działa na funkcje fizjologiczne organelli komórki.

W poszukiwaniu nowych fungicydów zwraca się ostatnio uwagę na związki, które nie wykazują działania grzybobójczego *in vitro* i dopiero w komórkach roślin zamieniają się w aktywne substancje grzybobójcze. Związki takie wywierały w środowisku znacznie mniejszą presję selekcyjną na populacje patogenów [11]. Nowym kierunkiem działania jest także poszukiwanie związków stymulujących naturalną odporność roślin na choroby. Dimond i Rich [14] przypuszczają, że związki te mogą ograniczać aktywność enzymów lub toksyn patogena. Indukowanie odporności jest uważane obecnie za bardzo obiecujący kierunek poszukiwań fitofarmacji. Poszukiwania te opierają się na coraz lepszym rozpoznaniu patogenezы chorób i mechanizmach działania fungicydów.

LITERATURA

1. Baker K. F., Cook R. J.: Freeman Comp., San Francisco, 1974.
2. Borecki Z.: Biul. IOR, 59, 31-38, 1975.
3. Borecki Z.: Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1977.
4. Buchenauer H.: Proc. 9th Brit. Insectic. Fung. Conf., 699-711, 1977.
5. Byrde R. J. W., Richmond D. V.: Pest. Sci., 7, 372-378, 1976.
6. Crackover S. H. B.: Can. Journ. Microbiol., 18, 119-120, 1972.
7. Davidse L. C.: Pestic Biochem. Physiol., 3, 317-325, 1973.
8. Davidse L. C.: Proc. Symp. Microtubulus Inhibitors, 2-5 September. Beerse, Belgium 317-325, 1975.
9. Davidse L. C.: Symp. Systemic fungicides. Reinhardsbrunn, 1-15 V 1977.
10. Davidse L. C., Flach W.: Journ. of Cell Biol. 72, 174-193, 1977.
11. Dekker J.: Ann. Rev. Phytopath. 14, 405-428, 1976.
12. Dekker J.: R. W. Marsh, Zu Ed., 176-197, 1977.
13. Dekker J.: Proc. 9th Brit. Insectic. Fung. Conf., 689-697, 1977.
14. Dimond A. E., Rich S.: R.W. Marsh, 115-130, London, 1977.
15. Ebben M. H., Spencer D. M.: Proc. 7th Brit. Insectic. Fung. Conf. 211-216, 1973.
16. Fehrmann H.: Phytopath. Z., 86, 144-185, 1976.
17. Gessler C.: Phytopath. Z., 85, 35-38, 1976.
18. Hamilton-Miller J. M. T.: Adv. Appl. Microbiol. 17, 109-134, 1974.
19. Jaranowski J.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 198, 21-31, 1978.
20. Lambert D. H., Wuest P. J.: Phytopathology 65, 637-638, 1975.
21. Mańka K.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 198, 33-41, 1978.
22. Mayer R. W., Parmeter J. R. Jr.: Phytopathology 58, 472-475, 1968.
23. Misato T., Yamagudi J.: Adv. Appl. Microb. 21, 53-58, 1977.

24. Peterson C. A., Edgington L. V.: *Pest. Sci.*, 7, 483-491, 1976.
25. Raysdale N. N., Sisler H. D.: *Pestic. Biochem. Physiol.* 3, 1 1973.
26. Richmond D. V.: *Proc. Brit. Crop. Prot. Conf.*, Brighton, 73-77, 1977.
27. Savage M. J.: *Proc. 9th Brit. Insectic. Fung. Conf.*, 672-675, 1977.
28. Scheinpflug H., Paul V.: *Neth. Journ. of Plant Path.*, 83, suppl, 1977.
29. Sherald J. L., Raysdale N. N., Sisler H. D.: *Rev. Pl. Path.*, 3376, 1974.
30. Sherald J. L., Sisler H. D.: *Pl. Physiol.* 46, 180-182, 1970.
31. Sisler H. D., Raysdale N. N.: *Symp. Systemic fungicides.* Reinhardsbrunn, 1974.
32. Somer E.: *World Rev. Pest Contr.* 8: 95-100, 1969.
33. Tuyl J. M. van: *Mededelingen Landbouwhogeschool Wageningen* 77, 2, 1977.
34. Uesugi Y., Katagiri M., Noda O.: *Agr. Biol. Chem.* 38, 907-912. 1974.
35. Waard M. A. de: *Symp. Systemic fungicides*, Reinhardsbrunn, 1-15 V 1977.

Збигнев Борецки

ФУНГИЦИДЫ В БОРЬБЕ С БОЛЕЗНЯМИ РАСТЕНИЙ

Резюме

Автор рассматривает в своем докладе пять следующих вопросов: 1) роль фунгицидов в комплексе методов защиты растений от болезней, 2) использование фунгицидов с профилактического и системного действия, 3) механизмы фунгицидного действия и селективность фунгицидов, 4) устойчивость грибов к фунгицидам, 5) направления дальнейшего развития химических методов борьбы с болезнями растений. В рамках последнего из этих вопросов автор обсуждает м.пр. последствия устойчивости патогена для химической борьбы с болезнями растений (в связи с чем возникает необходимость применения многокомпонентных препаратов), вопрос смешивания системных фунгицидов с профилактическими, ротации фунгицидов и т.п.

Zbigniew Borecki

FUNGICIDES IN PLANT DISEASE CONTROL

Summary

The author discusses following problems: 1) role of fungicides in the integrated plant disease management, 2) application of preventive and systemic fungicides, 3) mechanisms of fungicidal action and selectivity of fungicides, 4) resistance of fungi to fungicides, and 5) coming developments in the chemical control of plant diseases. In point 5. the author concerns (among others) the consequences of immunization of pathogens against fungicides, as for instance the need for application of multiple preparations (among others of mixtures of preventive fungicides with systemic ones), or for the usage of fungicides rotatively. etc.