

PIOTR SOBICZEWSKI

*Instytut Sadownictwa i Kwiaciarnictwa
Skierniewice*

LIDIA PIOTROWICZ

*Wojewódzka Stacja Kwarantanny i Ochrony Roślin
Gdańsk*

PROGNOZOWANIE WYSTĘPOWANIA ZARAŻY OGNIOWEJ

Zaraza ogniowa, powodowana przez bakterię *Erwinia amylovora* jest jedną z najbardziej szkodliwych chorób kwarantannowych jabłoni i gruszy. Występuje także na innych gatunkach roślin, głównie z rodziny *Rosaceae*, należące do rodzajów: *Pyrus*, *Malus*, *Crataegus*, *Cydonia*, *Cotoneaster*, *Pyracantha*, *Sorbus*, *Stranvaesia*. O szkodliwości zarazy ogniowej decyduje jej wyniszczający przebieg, zdolność do szybkiego rozprzestrzeniania się i systemicznego zakażenia całej rośliny oraz brak skutecznych metod zwalczania. Szkodliwość choroby można jednak zmniejszyć za pomocą metod pośrednich. Ich celem jest ograniczenie źródła infekcji przez niszczenie porażonych roślin lub ich części, obniżenie wrażliwości roślin na chorobę oraz zapobieganie nawiązaniu pasożytniczego stosunku między patogenem a roślinami żywicielskimi. W wyborze odpowiedniej metody ochrony roślin przed zarazą ogniową pomocne jest prognozowanie jej występowania. W niektórych latach choroba występuje bowiem w dużym nasileniu i powoduje ogromne szkody, w innych natomiast ma mniejsze znaczenie gospodarcze.

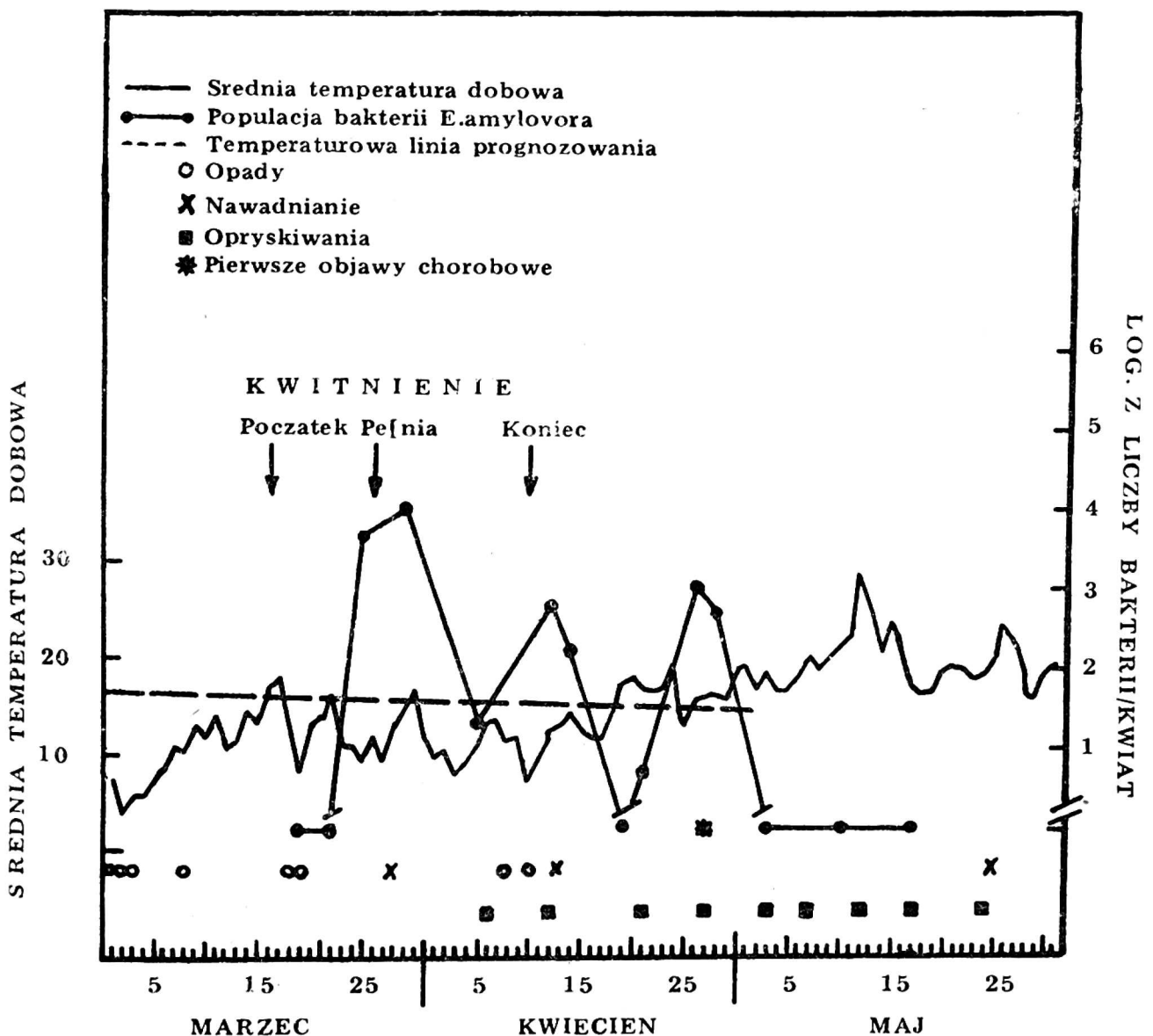
Badania nad prognozowaniem występowania zarazy ogniowej zapoczątkowano w Stanach Zjednoczonych. Pierwsze prace dotyczyły analizy zależności między nasileniem występowania choroby, a czynnikami klimatycznymi. Brooks [12] badając epidemiologię zarazy ogniowej na jabłoniach stwierdził, że choroba występowała w dużym nasileniu przy temperaturach powietrza 18—30°C, wysokiej wilgotności względnej, częstych opadach, intensywnym wzroście roślin, a także wysokiej aktywności i liczebności owadów oblatujących. Dalsze obserwacje wykazały, że zabiegi chemiczne, na przykład opryskiwanie streptomycyną czy preparatami miedziowymi podczas kwitnienia drzew, były celowe tylko w określonych warunkach pogodowych. Spostrzeżenie to wskazywało, że informacje o przebiegu warunków pogodowych, mających istotne znaczenie w rozwoju zarazy ogniowej, mogą być pomocne w opracowaniu programu ochrony drzew przed chorobą. Mills [16] sporządził analizę sta-

tystyczną danych pogodowych i występowania zarazy ogniowej na jabłoniach w stanie Nowy Jork za okres 37 lat. Doszedł do wniosku, że choroba występowała tylko wtedy, gdy temperatura w okresie kwitnienia przekraczała 18°C i kiedy tej temperaturze towarzyszyły opady deszczu lub bardzo wysoka wilgotność względna powietrza. Silne porażenie drzew zarazą ogniową występowało w latach, gdy temperatura powietrza podczas kwitnienia wynosiła 24°C lub więcej, przy jednoczesnym występowaniu opadów. Większa liczba dni z temperaturą 21°C i częstymi opadami powodowała skrócenie okresu inkubacji choroby. Podobną zależność stwierdzono także w przypadku występowania temperatury 27°C, niezależnie od obecności opadów. Przeprowadzona analiza pozwoliła na ustalenie terminu pierwszego opryskiwania drzew, które wg Millsa powinno być wykonane następnego dnia po rozpoczęciu kwitnienia, przy występowaniu temperatur dobowych 18°C i więcej oraz opadów lub wilgotności względnej powietrza co najmniej 70%. Założenia te nie uwzględniały jednak czynników wpływających na przeżywanie i rozmnażanie się patogena w przyrodzie w okresie przed kwitnieniem roślin żywicielskich. Wskazywały one jedynie na konieczność zastosowania zabiegów chemicznych przy występowaniu określonych warunków pogodowych podczas kwitnienia. Badania Powella [17] wykazały natomiast, że niesprzyjająca pogoda w okresie przedkwitnieniowym, warunkująca rozmnażanie się patogenicznych bakterii w aktywnych zrakowaceniach i nekrozach, może wskazywać na niecelowość wykonania opryskiwań w czasie kwitnienia. Autor stwierdził, że do wystąpienia masowej infekcji kwiatów konieczne jest co najmniej 18 dni z temperaturą powyżej 18°C w okresie między ostatnim przymrozkiem przed kwitnieniem, a kwitnieniem. Zaraza ogniowa najlepiej rozwijała się w temperaturach od 21 do 27°C, natomiast wyższe temperatury wpływały hamująco na jej rozwój. Pomijając znaczenie wilgotności jako takiej, Powell podkreślił istotną rolę odpowiednich opadów deszczu przed kwitnieniem oraz lekkiego deszczu z wysoką wilgotnością względną powietrza podczas kwitnienia.

Przedstawione koncepcje prognostyczne miały ograniczone znaczenie praktyczne, ponieważ nie uwzględniały zależności między poziomem inokulum w przyrodzie, a przebiegiem warunków pogodowych. System uwzględniający te zależności opracowano w Kalifornii [20, 21]. Zasadą tego systemu jest wykrywanie epifitycznej populacji bakterii *E. amylovora* występującej na roślinach żywicielskich, a szczególnie na kwiatach oraz analiza przebiegu warunków pogodowych. Do izolacji bakterii opracowano selektywne podłoże, w którym zastosowanie azotanu talu i kilku innych składników wpływa hamująco na wzrost innych niż *Erwinia amylovora* organizmów. Większość kolonii tego gatunku bakterii może być bez trudu zidentyfikowana na podłożu selektywnym w oparciu o ma-

kroskópową obserwację ich morfologii. Patogeniczność bakterii należy jednak potwierdzić za pomocą testu na niedojrzałych gruszkach, wybierając losowo jedną lub kilka kolonii w każdym terminie badań. Opracowanie selektywnego podłoża było zasadniczym elementem w rozwoju badań nad tym systemem prognozowania. Następnym etapem było powiązanie wykrywania obecności bakterii z przebiegiem warunków pogodowych. Stwierdzono, że populację bakterii *E. amylovora* można wykryć na kwiatach na 3 do 45 dni przed pojawieniem się pierwszych objawów zarazy ogniowej.

Wykorzystując dane ze 120 sadów gruszowych w Kalifornii w okresie 6 lat prowadzenia badań Thomson i wsp. [21] opracowali system prognozowania choroby na kwiatach. Udowodniono, że bakterie pojawiają się na kwiatach w okresie kiedy średnia dobowa temperatura powietrza przekroczy tzw. temperaturową linię prognozowania wyznaczoną przez połączenie punktów o temperaturach: 16,7°C w dniu 1 marca i 14,4°C w dniu 1 maja. Na rysunku 1 przedstawiono przykład sytuacji



Rys. 1. Epifityczna populacja bakterii *Erwinia amylovora* na kwiatach gruszy (Yolo County, Kalifornia) [21]

w 1976 roku w Yolo County (rys. 1). Średnia temperatura powietrza przekroczyła linię prognozowania na początku kwitnienia gruszy — 16 marca, po czym 18 i 19 marca wystąpił opad deszczu. Obecność bakterii *Erwinia amylovora* na kwiatach wykryto 25 marca. Podczas pełni kwitnienia liczebność populacji bakterii była wysoka, a pierwsze objawy choroby zaobserwowano 27 kwietnia. Szczegółowa analiza występowania zarazy ogniowej w Kalifornii na przestrzeni lat pozwoliła autorom tego systemu prognozowania na stwierdzenie, że przecięcie temperaturowej linii prognozowania przez linię wyznaczającą średnią temperaturę dobową podczas pełni kwitnienia, stwarza duże prawdopodobieństwo silnego porażenia roślin przez zarazę ogniową, szczególnie w warunkach występowania deszczu i oczywiście źródła infekcji [21, 22]. System wskazuje więc na zagrożenie sadów wynikające z obecności patogena i możliwości jego rozmnażania się w zależności od przebiegu warunków pogodowych. W drugiej połowie lat siedemdziesiątych przedstawiony system prognozowania był dosyć powszechnie stosowany przez sadowników w Kalifornii, dzięki czemu liczbę opryskiwań przeciwko zarazie ogniowej ograniczono do 5—6, zamiast 15—20 stosowanych w poprzednich latach [21]. Tak duża liczba zabiegów, głównie preparatami zawierającymi streptomycynę, spowodowała bowiem wystąpienie streptomycynoopornych szczepów bakterii *E. amylovora*. Stosowanie systemu na szeroką skalę okazało się jednak dosyć drogie, czasochłonne i niemożliwe do wykonania przez wielu sadowników. Z czasem został on uproszczony do pomiarów średniej temperatury dobowej jako jedyne go wskaźnika prognostycznego, przy zachowaniu ustalonej temperaturowej linii prognozowania [22]. Uproszczenie to zmniejsza precyzję systemu i wskazuje na konieczność stosowania większej liczby opryskiwań. Obecny program jest oparty zarówno na siarczaniu streptomycyny jak i na preparatach miedziowych.

System, opracowany dla warunków Kalifornii, nie znalazł jednak większego zastosowania w innych rejonach geograficznych. Nie udało się na przykład udowodnić związku między występowaniem bakterii *E. amylovora* w stadium epifitycznym, a nasileniem zarazy ogniowej w stanach: Michigan [19] oraz Nowy Jork [3] a także w Kanadzie [11].

Przyjmując założenie, w oparciu o wcześniejsze obserwacje porażenia roślin przez zarazę ogniową, że źródło infekcji występuje w przyrodzie, Billing [5, 8] opracowała w Anglii system prognozowania oparty na wykorzystaniu danych pogodowych w powiązaniu z fazami fenologicznymi. We wstępnych badaniach nad poziomem rozmnażania się bakterii na sztucznym podłożu Billing [4] stwierdziła, że temperatura 18°C jest temperaturą krytyczną. Okazało się bowiem, że czas wymagany do podwojenia populacji bakterii *E. amylovora* zmniejszał się gwałtownie-

z 26 godzin do 2 godzin w warunkach wzrostu temperatury od 6,5°C do 18°C. Czas ten natomiast ulegał bardzo powolnemu skróceniu — z 2 godzin do 1 godziny, gdy temperatura wzrastała od 18° do 30°C. Rozmnażanie się bakterii ulegało zahamowaniu w temperaturze powyżej 30°C. Podobne zależności zaobserwowano na zainokulowanych pędach jabłoni [13]. W oparciu o uzyskane wyniki opracowano tabelę wartości PD, czyli liczby podziałów bakterii w ciągu doby w określonej temperaturze (tabela), [8]. Udowodniono także, że dobowe wartości temperatury minimalnej i maksymalnej są wystarczające dla dokładnego określenia liczby teoretycznych podziałów w ciągu doby. Obserwacje występowania zarazy ogniowej w warunkach naturalnych i szczegółowa analiza przebiegu procesu chorobowego wykazały istotną rolę opadów deszczu. Stwierdzono, że wystąpienie 2,5 mm lub więcej opadów w ciągu doby może być uważane za moment wystąpienia infekcji przy obecności patogena, czyli za początek okresu inkubacji choroby. Opracowano relację matematyczną, za pomocą której można określić długość okresu inkubacji choroby. Okres ten powinien być teoretycznie zakończony, kiedy spełnione są następujące warunki:

$$\Sigma PD \geq \frac{36 \times Id}{\Sigma R} - 6$$

gdzie: PD oznacza liczbę teoretycznych podziałów bakterii w ciągu doby odczytaną z tabeli, Id — kolejny dzień po nastąpieniu infekcji, czyli kolejny dzień okresu inkubacji, R — wskaźnik ilości opadów (dobowe ilości opadów równe 2,5 mm lub więcej oznacza się cyfrą 1, natomiast mniej jak 2,5 mm cyfrą 0,5); dobowe wartości R i PD sumuje się w okresie inkubacji. Do zakończenia okresu inkubacji (skompletowania) potrzeba aby suma PD (ΣPD) wynosiła co najmniej 30, a liczba dni po infekcji (liczba dni inkubacji) co najmniej 3 ($I_d \geq 3$).

Równolegle z obliczeniem długości okresu inkubacji za pomocą równania należy analizować możliwości i warunki, w których mogą występować nowe infekcje. Doświadczenia polowe i szklarniowe wykazały, że nawilgocenie wrażliwej tkanki rośliny żywicielskiej może sprzyjać jej porażeniu w temperaturach niższych jak 18°C. W warunkach tych może także wystąpić reaktywowanie zrakowacenia, czyli rozmnażanie się bakterii w aktywnym zrakowaceniu [6].

W pierwszych latach oceny wartości i przydatności systemu angielskiego, sygnalizowano małą jego dokładność w odniesieniu do infekcji wczesnowiosennych. W późniejszych latach Billing dokonała uzupełnienia polegającego na założeniu, że w okresie od początku wegetacji do początku czerwca, nowe infekcje, a więc i okresy inkubacji, mogą występować, gdy dobową temperaturę maksymalną wyniesie 24°C i więcej,

Liczba podziałów bakterii *Erwinia amylovora* (PD) w ciągu doby
w zależności od temperatury — [wg 8]

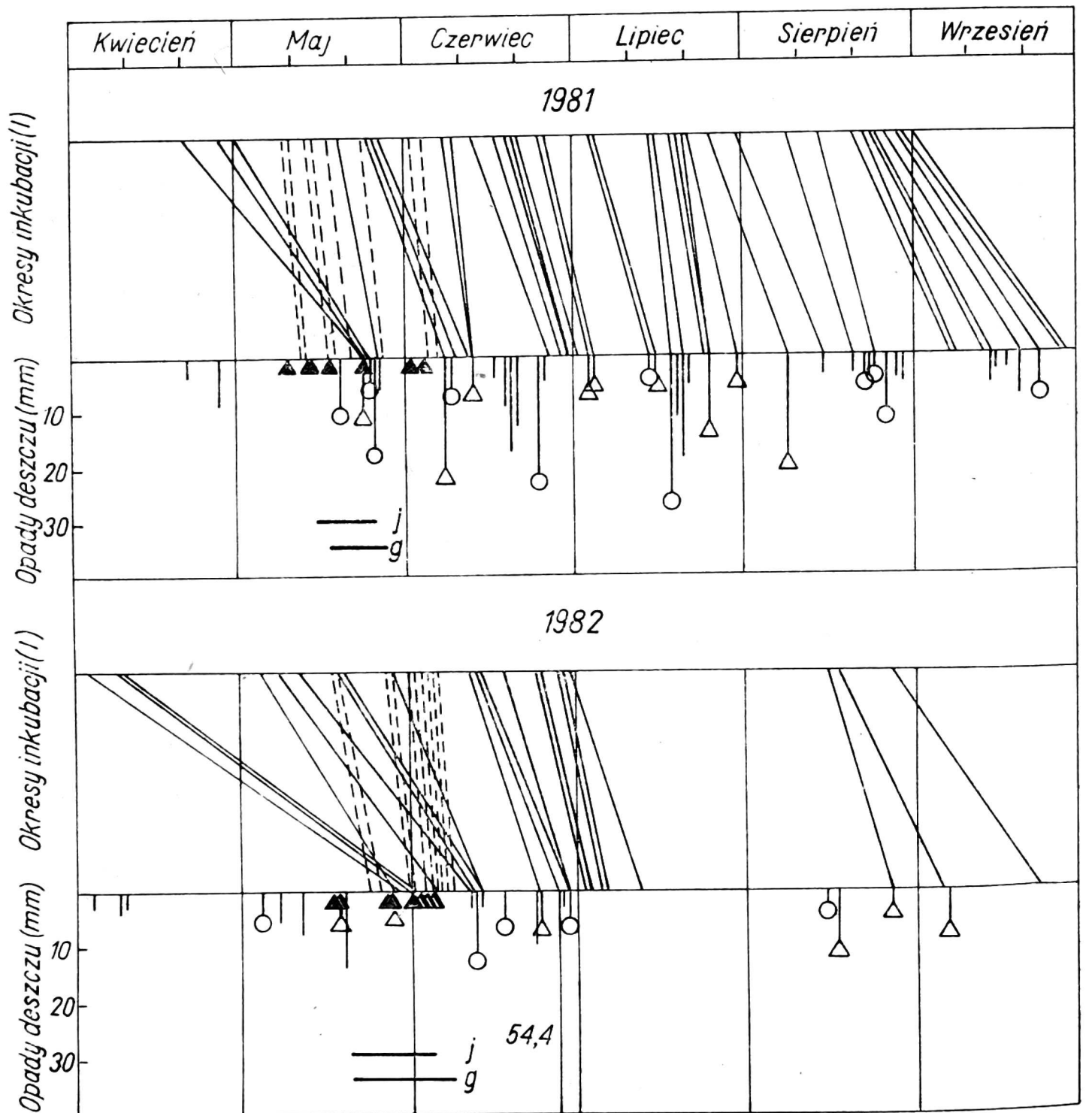
Temperatura (°C) dobowa		PD w ciągu doby	Temperatura (°C) dobowa		PD w ciągu doby
maksymalna	minimalna		maksy- malna	minimalna	
10—11	<10	0,0	21—23	<10	7,0
10—11	10—11	0,5	21—23	10—11	8,0
12—14	<10	0,5	21—23	12—14	9,0
12—14	10—11	1,0	21—23	15—17	10,5
12—14	12—14	1,5	21—23	18—20	12,0
15—17	<10	1,5	24—30	<10	9,0
15—17	10—11	2,0	24—30	10—11	10,5
15—17	12—14	2,5	24—30	12—14	11,0
15—17	15—17	4,5	24—30	15—17	11,5
18—20	<10	3,5	24—30	18—20	12,5
18—20	10—11	4,5			
18—20	12—14	5,0			
18—20	15—17	7,0			
18—20	18—20	10,5			

bez wystąpienia opadów deszczu [8]. Uzupełnienie to powoduje zwiększenie liczby teoretycznych okresów inkubacji wiosną, co po dokładnej analizie prowadzi do wniosku, że wilgotność ma duże znaczenie w rozwoju zarazy ogniowej, chociaż nie koniecznie w postaci opadów deszczu. Sytuacja idealna byłaby wtedy, gdy temperatura i opady byłyby rejestrowane we wszystkich sadach gdzie wymagane jest prognozowanie występowania choroby. W praktyce jest to rzadko możliwe, ale kompromisowym wyjściem może być porównywanie danych z kilku stacji meteorologicznych, położonych w najbliższym sąsiedztwie terenów zagrożonych zarazą ogniową. Przyjmuje się, że wystąpienie 3 lub więcej zakończonych (skompletowanych) okresów inkubacji, następujących bezpośrednio po sobie w krótkim czasie, stwarza ryzyko epidemicznego wystąpienia choroby lub też gwałtownego rozmnożenia się bakterii i ich rozprzestrzeniania z porażonych roślin. Wystąpienie burzy powodującej uszkodzenia roślin w lecie, przy końcu okresu inkubacji i po wcześniejszym odnowieniu pierwotnych infekcji, stwarza duże prawdopodobieństwo porażenia aktywnie rosnących pędów zielnych [6].

Badania nad precyzją systemu angielskiego w prognozowaniu występowania zarazy ogniowej, przeprowadzone w kilku krajach Europy Zachodniej, wskazują na występowanie związku między tzw. potencjalną

aktywnością zarazy ogniowej (PAZO), a rzeczywistym porażeniem roślin w warunkach naturalnych. PAZO określa się za pomocą długości i liczby wzajemnie połączonych lub równoległych linii, wyznaczających obliczone okresy inkubacji i ułożonych według schematu przedstawionego na rysunku 2 (szczegółowe omówienie wykresu w dalszej części tekstu). Każda linia rozpoczyna się na górnej linii wykresu w dniu, w którym wystąpiły warunki dające początek okresowi inkubacji tzn. co najmniej 2,5 mm opadów deszczu, a w okresie od początku wegetacji do początku czerwca — dodatkowo maksymalna temperatura dobową 24°C i więcej, bez wystąpienia opadów deszczu (linie przerywane). Linia wyznaczająca okres inkubacji kończy się w dniu obliczonym za pomocą równania. PAZO wskazuje więc na możliwość wystąpienia infekcji, tempo rozmnażania się bakterii i przebieg ewentualnego procesu chorobowego. Krótsza linia wyznaczająca okres inkubacji tzn. mniej pochyła a bardziej pionowa, mówi o większym zagrożeniu zarazą ogniową. W Holandii udowodniono, że za pomocą systemu można przewidzieć powstawanie nowych infekcji i zmienność w przebiegu procesu chorobowego [9, 15]. We Francji, obliczona PAZO dla rejonu południowo-zachodniego (Dolina Garonny) oraz północnego (Flandria) odpowiadała faktycznemu nasileniu występowania choroby na gruszach w pierwszej części okresu wegetacji. Różnice wystąpiły natomiast w przypadku pojawiających się na niektórych odmianach gruszy kwiatów letnich (wtórne kwitnienie) i ich infekcji przez bakterie w późniejszym okresie [1, 10, 14]. System jest obecnie stosowany w rejonach największego zagrożenia zarazą ogniową i stanowi pomoc dla służby ochrony roślin i sadowników w prognozowaniu, głównie infekcji pierwotnych. We Włoszech, gdzie nie zarejestrowano dotychczas zarazy ogniowej wykazano, w oparciu o angielski system prognozowania, że warunki pogodowe występujące w Dolinie Padu nie stwarzają ryzyka dla pierwotnej infekcji kwiatów gruszy przez bakterie *Erwinia amylovora*. Natomiast w większości rejonów Południowego Tyrolu występują warunki sprzyjające rozwojowi choroby, a ewentualna infekcja kwiatów może przerodzić się w epidemię wskutek wysokiej PAZO zarówno po kwitnieniu jak i w dalszej części okresu wegetacji [2].

W celu sprawdzenia przydatności systemu angielskiego w warunkach Polski przeprowadzono badania w Instytucie Sadownictwa i Kwiaciarstwa w Skierniewicach przy współpracy z Wojewódzką Stacją Kwarantanny i Ochrony Roślin w Gdańsku. Analizę przeprowadzono dla rejonu gdzie w 1966 roku wykryto pierwsze w Polsce ognisko zarazy ogniowej. Potencjalną aktywność zarazy ogniowej (PAZO) określono dla sezonu wegetacyjnego dwóch okresów: 1965—1967 oraz 1980—1982. Uzyskane wyniki porównano z dostępnymi informacjami o występowaniu zarazy ogniowej w tym rejonie. Stwierdzono, że angielski system prognozowa-



- ▲ — liczba teoretycznych podziałów bakterii *Erwinia amylovora* w ciągu doby (PD) 9,0 lub więcej
 ▲ — okresy inkubacji zapoczątkowane gdy PD=9,0 lub więcej bez opadów deszczu
 j
 g — okresy kwitnienia jabłoni i gruszy

Rys. 2. Potencjalna aktywność zarazy ogniowej (Radostowo/Gdańsk) [18]

- linie skośne — obliczone okresy inkubacji (I)
 linie pionowe — opady deszczu (mm)
 linie przerywane — okresy inkubacji, które rozpoczęły się bez opadów deszczu
 ○ — liczba teoretycznych podziałów bakterii *Erwinia amylovora* w ciągu doby (PD) 3,5—8,0

nia może być pomocny w wyjaśnieniu możliwości infekcji oraz rozwoju choroby w obu badanych okresach, za wyjątkiem roku 1982 [18]. Na załączonym rysunku przedstawiono przykłady PAZO w latach 1981 i 1982 (rys. 2).

W roku 1981 pierwsza połowa maja była sucha i gorąca. Siedem okresów inkubacji rozpoczęło się i zakończyło krótko przed lub w okresie kwitnienia jabłoni i gruszy. Podczas pełni kwitnienia wystąpiło kilka wilgotnych i gorących dni co stwarzało duże niebezpieczeństwo infekcji: odpowiednie nasilenie choroby obserwowano na kwiatach i młodych pędach. Potencjalna aktywność zarazy ogniowej (PAZO) w stopniu średnim do wysokiego w czerwcu i lipcu, sugeruje występowanie warunków sprzyjających rozwojowi zapoczątkowanych infekcji oraz powstaniu nowych infekcji. W tym okresie wystąpiło silne porażenie pędów, krótkopędów, zawiązków owocowych i gałęzi. W sierpniu wystąpiły warunki mniej niebezpieczne (mniej opadów deszczu, zakończenie wzrostu), co mogło hamować dalszy rozwój choroby. Obserwowano spadek liczby nowych ognisk.

Rok 1982 posiadał wysoką PAZO tylko na początku okresu wegetacji. Stosunkowo wysoka liczba teoretycznych okresów inkubacji wystąpiła podczas kwitnienia jabłoni i gruszy, jednakże w tym okresie brak było opadów deszczu. Druga połowa czerwca charakteryzowała się średnią PAZO; lipiec, sierpień i wrzesień były prawie zupełnie pozbawione opadów. Ogólnie w roku 1982 nie zaobserwowano dużego nasilenia zarazy ogniowej. Pomimo średniej do wysokiej PAZO podczas i po kwitnieniu nie wystąpiły symptomy choroby lub wystąpiły tylko w bardzo małym nasileniu. Wydaje się, że brak deszczu podczas kwitnienia roślin żywicielskich, a także w okresie późniejszym, zdecydował o małym nasileniu zarazy ogniowej w tym roku.

Uzyskane wyniki badań mają istotne znaczenie praktyczne. Dzięki dokładnemu określeniu potencjalnej aktywności zarazy ogniowej można będzie dokładniej ustalić konieczność oraz termin wykonania opryskiwania czy przeprowadzenia lustracji. Oczywiście dokładność danych prognostycznych uzyskanych za pomocą systemu, tak jak każdego tego typu systemu, zależy od ilości i jakości danych wykorzystanych w prognozowaniu w powiązaniu z naturalnym wzrostem i fizjologią roślin żywicielskich. Zarówno wyniki badań własnych jak i innych autorów [1, 2, 7, 9, 10, 14, 15] wskazują, że system należy traktować jako hipotezę roboczą, której przejście w teorię prognozowania, zależy od jego dopracowania w danych warunkach klimatyczno-geograficznych.

LITERATURA

1. Balavoine P., Callu D.: *Acta Horticulturae* 151, 121—127, 1984.
2. Bazzi C., Gasser M., Mazzucchi U.: *Acta Horticulturae* 151, 97—102, 1984.
3. Beer S.V., Opgenorth D.C.: *Phytopathology* 66, 317—322, 1976.
4. Billing E.: *J. appl. Bact.* 37: 643—648, 1974.
5. Billing E.: *Ann. appl. Biol.* 82: 259—266, 1976.
6. Billing E.: Developments in fireblight prediction in south-east England. In: *Plant Disease Epidemiology*, 159—166. Ed. P.R. Scott and A. Bainbridge. London: Blackwell, 1978.
7. Billing E.: *Ann. appl. Biology* 95, 365—367, 1980.
8. Billing E.: *Ann. appl. Biol.* 95, 341—364, 1980.
9. Billing E., Meijneke C.A.R.: *Acta Horticulturae* 117, 17—23, 1981.
10. Boue H.: *Acta Horticulturae* 151, 107—112, 1984.
11. Bonn W.G.: *Acta Horticulturae* 117, 31—36, 1981.
12. Brooks A.N.: *Phytopathology* 16, 665—696, 1926.
13. Eden-Green S.J.: Studies on fireblight disease of apple, pear and hawthorn (*Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow i in.) Ph. D. thesis, University of London, 1972.
14. Jacquart-Romon C., Paulin J.P., Payen D.: *Acta Horticulturae* 151, 129—135, 1984.
15. Meijneke C.A.R., van Teylingen M.: *Acta Horticulturae* 117, 25—30, 1981.
16. Mills W.D.: *Plant Disease Reporter* 39, 206—207, 1955.
17. Powell D.: *Michigan State Horticultural Soc. Ann. Meeting* 94, 1—7, 1965.
18. Sobiczewski P.: *Acta Horticulturae* 151, 91—95, 1984.
19. Sutton T., Jones A.: *Phytopathology* 55, 1009—1012, 1975.
20. Thomson S.V. i in.: *Phytopathology* 65, 353—358, 1975.
21. Thomson S.V. i in.: *California Agriculture* 31, 12—14, 1977.
22. Thomson S.V., Schroth M.N., Moller W.J.: *Plant Disease*, 66, No. 7, 576—579, 1982.