

TADEUSZ KAZIMIERSKI

Katedra Genetyki i Hodowli Roślin WSR w Poznaniu

Kierownik Katedry: prof. dr S. Barbacki

ZAGADNIENIA HODOWLI ODPORNOŚCIOWEJ ŁUBINU

Organizmy charakteryzują się dużą zmiennością i zdolnością przystosowawczą. Zmienność i zdolność przystosowawcza są uwarunkowane określonymi układami genetycznymi. Także łubin, jako rodzaj, ma dużą zmienność, dowodem której jest znaczna liczba jego gatunków, a także różnorodność istniejąca w obrębie gatunków. Poszczególne gatunki, jak i typy morfologiczne i fizjologiczne w obrębie gatunku, są przystosowane do określonych warunków otaczającego środowiska.

Z łubinów pochodzących z basenu Morza Śródziemnego w uprawie znajdują się cztery gatunki, mianowicie: *L. albus*, *L. angustifolius*, *L. luteus*, w Australii uprawia się także *L. digitatus* (6). Do niedawna sprawom chorobowym łubinu poświęcano stosunkowo niewiele uwagi. Nieliczne prace, które wykonano, wskazują, że łubin jest atakowany przez niektóre gatunki grzybów z rodzaju *Fusarium*, jak np.: *F. culmorum*, *F. auguioides*, *F. javanicum*, *F. oxysporum* (3, 17, 25). Także *Rhizoctonia solani*, *Phytilium de Baryanum*, *Tielavia basicola*, *Botrytis cinerea*, *Erisiphe communis*, *E. pisi* i szereg innych grzybów atakują łubiny (1, 2). Niektóre z nich, np. *Rhizoctonia solani*, *Phytilium de Baryanum* i inne mają nie jednego, ale większe liczby gospodarzy.

Także choroby wirusowe niszczą łubiny, przy czym niektóre objawy chorobowe wywoływane przez wirusy na łubinach powodowane są przez czynniki wyizolowane z roślin chorych, np. ogórków, grochu, fasoli, koniczyzny i innych (4, 15).

Choroby grzybowe i wirusowe powodują znaczne straty w uprawach łubinu. W 1959 r. spadek plonu nasion spowodowany porażeniem plantacji przez choroby był duży i odbił się niekorzystnie na zaopatrzeniu w nasiona siewne wiosną 1960 r.

Zaprawianie nasion, agrotechnika, nawożenie i inne środki zmierzające do zmniejszenia strat powodowanych przez choroby zapobiegają im w pewnym stopniu. Zabiegi te jednak nie rozwiązują zagadnienia walki z chorobami na dłuższą metę, dają efekt jednorazowy i nie zwiększają w następnych pokoleniach odporności roślin na choroby.

Trudność w zwalczaniu chorób polega także na tym, że niektóre choroby grzybowe przenoszą się przez nasiona, np. u łubinu wąskolistnego

brunatna plamistość (*Ceratophosum setosum*) zachowuje w nasionach żywotność do dwóch i więcej lat (22). Także wirusowa mozaika łubinu żółtego przenosi się przez nasiona (4, 10, 15, 20), w których zachowuje ona zdolność do wywoływania objawów chorobowych przez czas dłuższy (4).

Odsetek nasion, które przenoszą choroby wirusowe, u łubinu żółtego wynosi kilka procent (4, 10, 20). Prowadzone od trzech lat systematyczne obserwacje przenoszenia chorób wirusowych przez nasiona zebrane z roślin chorych wykazują, że procent ten może być znacznie większy. W tabeli 1 zestawiono wyniki otrzymane w 1962 r. przy dwóch terminach

Tabela 1

Przenoszenie chorób wirusowych przez nasiona zebrane z roślin chorych łubinu żółtego w 1961 r.

Nr rośliny	Liczba roślin		Roślin wirusowo chorych. %
	ogólna	w tym wirusowo chore	
Siew wczesny — 12. IV. 1962 r.			
327	41	4	9,7
325	108	14	12,9
324	82	12	14,6
315	67	12	17,8
319	21	4	19,0
322	61	13	21,3
317	103	23	22,3
326	92	21	22,8
316	70	23	32,8
320	36	12	33,3
313	13	4	37,6
323	17	7	41,1
314	41	25	60,9
318	27	17	62,9
321	17	12	70,5
Razem	796	203	25,5
Siew późny — 5. V. 1962 r.			
101/2	9	1	11,2
106/4	100	13	13,0
100/2	5	1	20,0
111/1	3	1	33,3
112/2	14	5	35,7
105/4	23	9	39,1
117/1	30	12	40,0
113/2	9	8	88,8
Razem	193	50	25,9

siewu. Wynika z niej, że przy wcześniejszym terminie siewu odsetek siewek z objawami zawirusowania w potomstwie poszczególnych roślin wahał się od 9,7% do 70,5%, średnio wynosił 25,5%. Przy późniejszym terminie siewu wahał się od 13,0% do 88,8%, średnio 25,9%. W okresie kwitnienia objawy zawirusowania wystąpiły na wszystkich roślinach.

Zdrowe rośliny łubinu żółtego pod izolatorami z gazy wiązały dobrze strąki i nasiona. Z 7 izolowanych roślin wirusowo chorych (175 kwiatów) jedna zawiązała jeden jednonasienny strąk, pozostałe kwiaty opadły. Większość roślin wirusowo chorych przy wolnym zapyleniu wydała nasiona, chociaż w mniejszej liczbie niż rośliny zdrowe.

Krzyżując rośliny chore łubinu żółtego ze zdrowymi otrzymano następujące wyniki: z 46 kastrowanych kwiatów na roślinach chorych zapylnych pyłkiem z roślin zdrowych zawiązał się jeden jednonasienny strąk. Przy krzyżowaniu zwrotnym z 24 kwiatów łubinu zdrowego zapylnych pyłkiem z roślin wirusowo chorych zebrano 15 strąków. Przyczyn słabego zawiązywania nasion przy krzyżowaniu roślin chorych łubinu żółtego ze zdrowymi oraz przy izolacji roślin chorych należy się dopatrywać w niskiej żywotności pyłku i zaburzeniach w rozwoju woreczka zalążkowego powodowanych przez wirusy (12, 13).

Odporność łubinu na choroby, podobnie do innych cech, np. niepękania strąków, niskiej zawartości alkaloidów itd. (7, 8, 18), jest uwarunkowana przez określony układ genetyczny. U innych gatunków roślin uprawnych prace nad hodowlą odpornościową są poważnie zaawansowane. U pszenicy, ziemniaków określa się gatunki i rasy organizmów chorobotwórczych. Bada się wirulencję patogenów zakażając nimi różne odmiany uprawne, gatunki i formy prymitywne należące do danego rodzaju.

Pracami ekologiczno-geograficzno-genetycznymi dowiedziono, że ojczyzną pszenicy jest Mała i Przednia Azja oraz Kaukaz. Rejon ten jest także ojczyzną występujących na pszenicy chorób. Poszukiwano w nim form i gatunków odpornych na choroby i znaleziono je. Obecnie pracuje się nad przekazaniem cechy odporności formom uprawnym pszenicy (24, 25, 26). Także u ziemniaka, którego uprawie zagraża fitoftora, znaleziono dzikie gatunki pochodzące z Meksyku, odporne na fitoftorę (25).

Pszenica i ziemniaki, które przytoczono przykładowo, odgrywają bez porównania większą rolę niż łubin w ekonomice ogólnoswiatowej. Tym niemniej w gospodarce niektórych krajów, m. in. Polski, rola łubinu jest duża. Należałoby więc trochę więcej uwagi poświęcić organizmom chorobotwórczym występującym na łubinie, poznać gatunki i rasy pasożytów, zbadać ich wirulentność, sposoby przenoszenia i rozprzestrzeniania się oraz dziedziczenie odporności. Prac na ten temat, jak już zaznaczono, jest niewiele.



Stwierdzono, że wśród naturalnych, pochodzących z Portugalii, populacji łąbinu wąskolistnego cztery okazały się odporne na antraknozę (*Glomerella cingulata*). Mechanizm dziedziczenia się odporności na tę chorobę nie został jeszcze zbadany (19).

Forbes i inni (5), badając dziedziczenie odporności na szarą plamistość liści (*Stemphylium solani*) u łąbinu wąskolistnego, stwierdzili, że cecha ta jest warunkowana przez pojedynczą parę genów recesywnych i dziedziczy się niezależnie od zawartości alkaloidów i antocyjanów.

Przypuszczenia niektórych badaczy co do roli ochronnej alkaloidów przed chorobami i szkodnikami w żadnym przypadku nie znajdują potwierdzenia. Choroby wirusowe i grzybowe, w sprzyjających warunkach, atakują podobnie formy nisko-, jak i wysokoalkaloidowe. Często tylko ssaki przekładają formy pastewne nad gorzkie i czynią wśród pierwszych dużo większe szkody.

Troll (21) uważa, że u łąbinu żółtego mszyce silniej atakują rośliny słabo owłosione niż silnie owłosione, pierwsze częściej chorują na choroby wirusowe niż drugie. W tym wypadku byłaby to odporność pozorna, warunkowana określoną budową morfologiczną. Obserwacje własne przeprowadzone na 21 gatunkach i 76 formach botanicznych łąbinów śródziemnomorskich i amerykańskich wykazały, że formy gęsto owłosione łąbinu białego, np. biały M-6106, wykazywały wyższy odsetek porażenia przez choroby wirusowe niż formy rzadziej owłosione, np. biały I (tabela 2). Wydaje się, że obserwowane różnice między stopniem porażenia przez choroby wirusowe warunkowane są nie przez cechy morfologiczne, ale przez określone układy wewnętrzne, które mogą niekiedy korelować z wyglądem rośliny.

Jak wynika z obserwacji przeprowadzonych na formach nisko- i wysokoalkaloidowych łąbinu białego oraz formach wysokoalkaloidowych innych gatunków, choroby wirusowe atakują wszystkie śródziemnomorskie gatunki (rys. 1, 2, 3) za wyjątkiem *L. hirsutus*. Z form łąbinu białego w 1962 r. objawy zawirusowania nie wystąpiły na: łąbinie białym I, który przez trzy lata izolowano w szklarni; łąbinie białym z Kreta 8c; łąbinie białym M-6119 oraz F_2 *L. albus* \times *L. graecus*. Brak objawów zawirusowania na roślinach łąbinu białego I w 1962 r., które przez trzy lata rosły w szklarni, tłumaczyć można tym, że nasiona nie były zainfekowane. Świadczą o tym obserwacje wykonane na tej samej populacji łąbinu białego I, która rosła przez kilka lat w warunkach polowych sprzyjających infekcji, rośliny w tej populacji chorowały. W populacjach łąbinu białego Kreta 8c i M-6119 w 1962 r. roślin chorych wirusowo nie było. W poprzednich latach w populacjach tych znajdowano rośliny chore. Odpowiedzi na pytanie, czy rośliny z tych populacji łąbinu białego są odporne na choroby wirusowe — dostarczą przyszłe

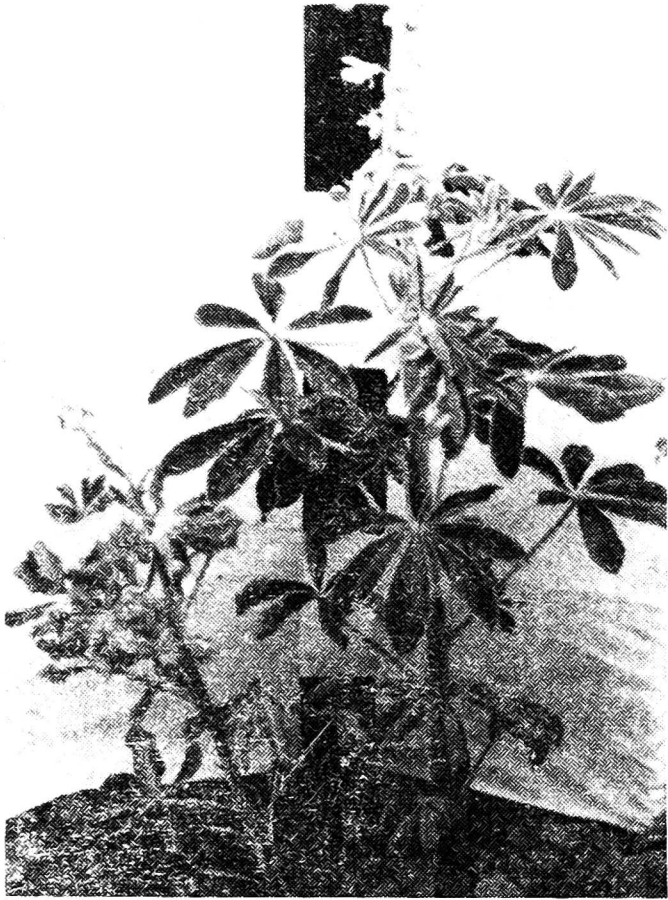
Tabela 2

Występowanie chorób wirusowych na niektórych gatunkach i formach łubinu,
Złotniki 1962 r.

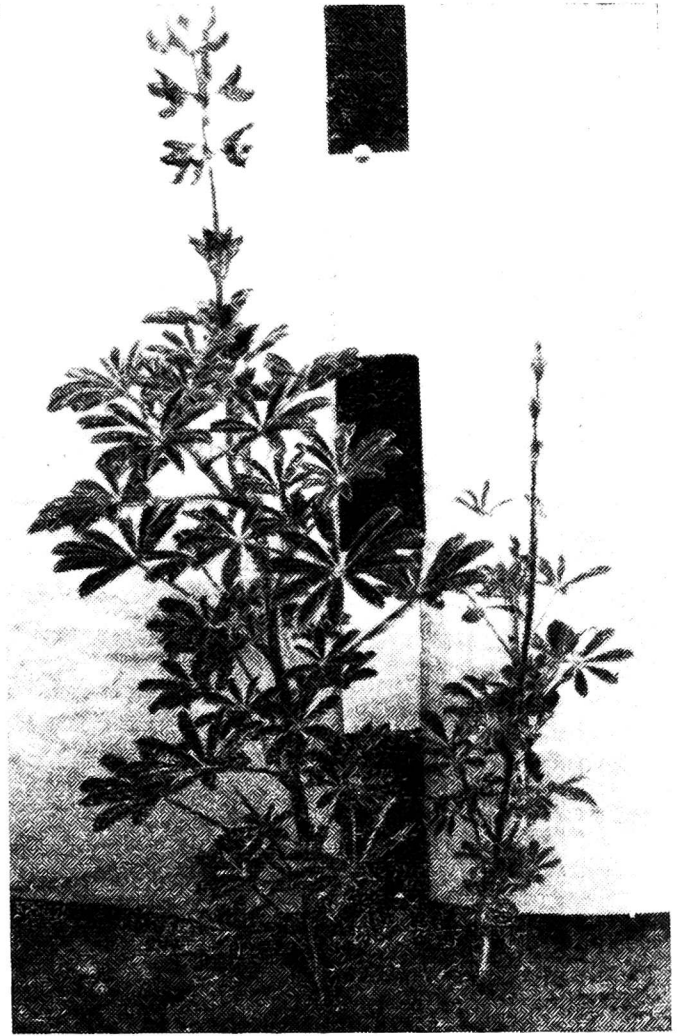
Gatunek, pochodzenie	Liczba siewek		Siewek wirusowo chorych %	Roślin wirusowo chorych przy sprzęcie (14. IX)	
	ogólna	w tym wirusowo chore		sztuk	%
Niskoalkaloidowe					
<i>L. albus</i> I, trzy lata izolowany w szklarni	22	—	—	—	—
<i>L. albus</i> I	133	—	—	6	4,5
„ II	73	—	—	6	8,2
„ I N 1	164	—	—	14	8,5
„ V	74	—	—	8	10,8
Wysokoalkaloidowe					
<i>L. albus</i> Kreta 8c	8	—	—	—	—
„ M-6119	78	—	—	—	—
„ Palestyna	152	—	—	5	3,2
„ Czechnicki	90	—	—	3	3,3
„ Peloponez 8d	104	1	0,9	4	3,8
„ Kreta 8b	115	—	—	7	6,0
„ Peloponez 8e	145	3	2,0	13	8,9
„ M-6106	179	5	2,7	20	11,1
„ Kreta 8e	13	—	—	3	23,0
F ₂ <i>L. albus</i> × <i>L. graecus</i>	24	—	—	—	—
<i>L. termis</i> Egipt	118	—	—	1	0,8
<i>L. pilosus</i> W. I. R.	28	—	—	2	7,1
„ Węgry	25	—	—	2	8,0
„ nieznanne	248	2	0,8	33	13,3
„ Gatersleben	26	1	3,8	6	23,0
<i>L. digitatus</i> Gatersleben	62	—	—	6	9,6
„ Cypr	101	4	3,9	11	10,8
„ Australia	119	1	0,8	14	11,7
<i>L. varius</i> Gatersleben	44	—	—	3	6,8
<i>L. hirsutus</i> Grecja	150	—	—	—	—

badania. Nie obserwowano objawów chorobowych na mieszańcach drugiego pokolenia krzyżówki *L. albus* × *L. graecus*. Nasiona mieszańcowe i mieszańce pierwszego pokolenia otrzymano w warunkach szklarniowych, dlatego wyniki jednorocznych obserwacji polowych w tym przypadku nie są miarodajne.

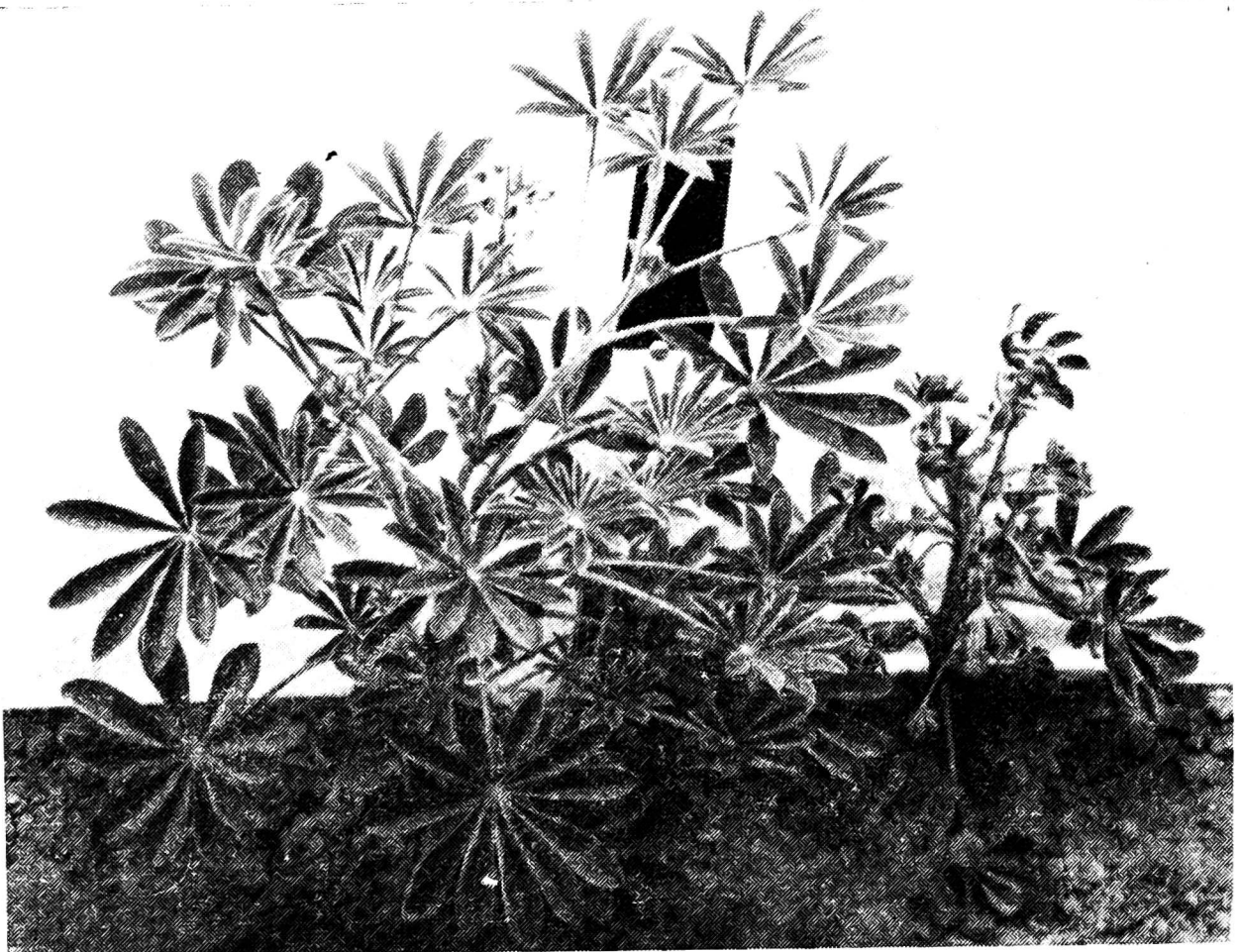
Z „Katalogu odmian roślin rolniczych” (9) wynika, że duża część polskich zrejonizowanych odmian łubinu złotego pochodzi w linii prostej, bądź pośrednio, od niemieckiej odmiany typu Weiko. Weiko nie ma cech odpornościowych na choroby grzybowe i wirusowe, gdyż powszechnie choruje, nic więc dziwnego, że i nasze odmiany pastewne są wrażliwe na choroby.



Rys. 1. *L. albus*: z lewej roślina wirusowo chora, z prawej — zdrowa



Rys. 2. *L. pilosus*: z lewej roślina zdrowa, z prawej — wirusowo chora



Rys. 3. *L. digitatus*: z lewej roślina zdrowa, z prawej — wirusowo chora

Na niektórych stacjach hodowlanych krajowych i zagranicznych pracujących nad łubinem pastewnym nowe odmiany otrzymuje się przeważnie metodą selekcji ze starych odmian, albo krzyżując między sobą stare odmiany i selekcjonując mieszańce. Hodowcy pracują więc na materiale genetycznie bardzo wąskim. Form prymitywnych (dzikich) łubinu pochodzących z populacji krajowych i ze stanowisk naturalnych z różnych części basenu Morza Śródziemnego w kolekcjach albo nie ma, albo znajdują się w nich tylko nieliczne formy prymitywne, które często przypadkowo trafiły na stację hodowlaną.

W ojczyźnie rośliny uprawnej obserwujemy sprzężoną ewolucję gospodarza i pasożyta, która charakteryzuje się tym, że tak gospodarz, jak i pasożyt, są heterogeniczne i wykazują szczególnie duży polimorfizm. Gospodarz tworzy dużą ilość podgatunków i form, a pasożyt — ras fizjologicznych i biotypów. Prawidłowości tego rodzaju stwierdzono u pszenicy, ziemniaka, bawełny i innych roślin. Tylko dzięki dużej zmienności form gospodarza pod względem szeregu cech, a także i odporności z jednej strony i podobnej zmienności ras pasożyta i ich wirulentności z drugiej, zostaje zachowana swego rodzaju równowaga dynamiczna między gospodarzem i pasożytem. Równowaga taka kształtuje się w procesie historycznym na areale zajmowanym wspólnie przez gospodarza i pasożyta i tylko tam możemy poszukiwać form odpornych.

Ojczyzną łubinu żółtego i wąskolistnego jest zachodnia część basenu Morza Śródziemnego (14), łubinu białego Półwysep Bałkański (11). Dotychczas wśród uprawianych odmian łubinów białego i żółtego nie znaleziono form odpornych na choroby grzybowe i wirusowe. U form prymitywnych łubinu wąskolistnego znaleziono geny odporności na niektóre choroby grzybowe. Należy więc dużo więcej uwagi poświęcić formom prymitywnym, prawdopodobnie wśród nich znajdują się typy posiadające geny odporności. W przypadku nie znalezienia genów odporności u form prymitywnych, z których wywodzą się uprawne, poszukiwania powinny być skierowane na inne gatunki należące do rodzaju *Lupinus*. Gdy geny odporności zostaną znalezione u innych gatunków, pozostaje przeniesienie ich drogą krzyżowania do form uprawnych.

Na podstawie dotychczasowych danych można przypuszczać, że krzyżując między sobą znane odmiany pastewne w obrębie każdego z trzech wymienionych gatunków, nie znajdziemy form odpornych na choroby. Natomiast badania form dzikich na tę właściwość rokują pewne nadzieje (5, 19).

Występujące na łubinie choroby grzybowe i wirusowe porażają także gatunki należące do innych rodzajów i rodzin. Brak wybiórczości w stosunku do określonego gospodarza wskazuje, że nie są to pasożyty wyspecjalizowane i niszczą z powodzeniem np. ziemniaki i łubin. Gdyby

znana była ojczyzna organizmów pasożytniczych, można by odpowiedzieć na pytanie, czy gatunki należące do rodzaju *Lupinus* mają geny odporności na atakujące je choroby, czy też nie. Nie znając ojczyzny pasożyta, należy przebadać szereg form, podgatunków i gatunków łąbinu.

Dobrym przykładem, jak dalece znajomość ojczyzny gospodarza i pasożyta jest pomocna w hodowli odpornościowej, mogą służyć ziemniaki. Ojczyzną *Solanum tuberosum* jest Chile. Z chorób grzybowych największe spustoszenie u ziemniaków powoduje *Phytophthora infestans*. Form ziemniaka odpornych na fitoftorę poszukiwano początkowo w Chile. Wszystkie gatunki *Solanum* pochodzące z Chile nie miały cechy odporności na fitoftorę (25). Okazało się, że ojczyzną fitoftory jest Meksyk. Badania wykonane na gatunkach *Solanum* pochodzących z Meksyku wykazały, że wśród nich znajdują się odporne na fitoftorę (np. *S. bulbocastaneum*).

U łąbinów pastewnych straty powodowane przez choroby są duże i będą nadal wzrastały, jeżeli nie potrafimy wyjść poza zaczarowany krąg znanych genów i wykorzystać w hodowli geny nowe, którymi dotychczas mało się interesowano. Niezależnie od środków profilaktycznych, zmierzających do zmniejszenia strat powodowanych przez choroby u łąbinu, należy rozpocząć opartą na podstawach geograficzno-genetycznych hodowlę odpornościową łąbinu.

Wyjść poza zaczarowany krąg znanych genów i wykorzystać w hodowli geny nowe można będzie wtedy, gdy zdobędziemy nowe geny. Nowe geny (nie tylko do hodowli łąbinu) tkwią w populacjach prymitywnych na obszarach otaczających m. in. Morze Śródziemne. Niektóre kraje organizowały ekspedycje botaniczno-rolnicze dla gromadzenia form prymitywnych ze stanowisk naturalnych w różnych częściach Afryki, Azji, Ameryki i Europy. Zgromadzony w ten sposób materiał posłużył do wyhodowania wielu wartościowych odmian uprawnych u pszenicy, ziemniaków, lucerny, bawełny i innych gatunków.

W Polsce dużą wagę przywiązuje się do wyjazdów osób zajmujących się hodowlą, genetyką, uprawą i innymi dyscyplinami rolniczymi (i nie tylko rolniczymi) do zagranicznych ośrodków naukowych w celu zapoznania się z nowoczesnymi metodami pracy i współczesną aparaturą naukową. Celowość i konieczność takich wyjazdów jest oczywista. Zapominamy tylko o jednym, ludzie ci po powrocie chcą praktycznie stosować nabyte umiejętności i wtedy spotykają się z trudnościami jakże często niemożliwymi do przezwyciężenia.

Współczesna hodowla, szczególnie odpornościowa, wymaga, poza urządzeniami i aparaturą, przede wszystkim odpowiedniego materiału wyjściowego. „I w Paryżu nie zrobią z owsa ryżu”. Najlepszy hodowca, który opanował nowoczesne metody hodowlane, przy najlepiej wypo-

sązonym warsztacie pracy z ultranowoczesną aparaturą niewiele zrobi, jeżeli nie będzie miał do dyspozycji szerokiego wachlarza genów, które reprezentują sobą prymitywni krewniacy form uprawnych. Dlatego sprawa urządzenia ekspedycji w celu zebrania form prymitywnych jest w chwili obecnej nie tylko konieczna, ale paląca.

To prawda, że nie jesteśmy krajem bardzo bogatym i musimy rozsądnie, celowo i oszczędnie gospodarować majątkiem narodowym. Oszczędność jednak jest wtedy oszczędnością, gdy jest racjonalna. Dlatego wydaje się, że zorganizowane ekspedycje do ważniejszych ośrodków pierwotnego formowania się roślin uprawnych, które będą wymagały pewnych funduszy, w stosunkowo niedługim czasie zwrócą włożony wkład wielokrotnie, gdyż dostarczą hodowcom szerokiego asortymentu form, odpowiednie wykorzystanie których zwiększy zdrowotność roślin, jakość plonów i same plony — co jest zasadniczym celem wszystkich podstawowych inwestycji dokonywanych w rolnictwie.

Nasuwają się następujące wnioski:

1. Potrzeba urządzenia ekspedycji botaniczno-rolniczej do ośrodków pierwotnego formowania się naszych roślin uprawnych dla zgromadzenia nowych form o różnych cechach, niezbędnych dla racjonalnie prowadzonych prac hodowlanych.

2. Rozpoczęcie na szerszą skalę badań nad występującymi w kraju na łubinie (i nie tylko na łubinie) chorobami w celu ich identyfikacji, poznania symptomatologii i etiologii.

3. Wypracowanie tanich, łatwych i szybkich metod testowania materiału hodowlanego.

4. Konieczna jest ścisła współpraca hodowcy i fitopatologa.

5. Poświęcenie większej uwagi zabiegom profilaktycznym, uniemożliwiającym przenoszenie się chorób wirusowych łubinu. Zagadnienie to jest szczególnie ważne w nasiennictwie łubinu.

LITERATURA

1. Barbacki S.: 1952. Łubin. PWRiL, Warszawa.
2. Barbacki S.: 1959. Liupin. III. Moskwa.
3. Błaszczak Wł., Statkun T.: 1958. Badania nad biologią 5 gatunków fusariów z łubinu białego (*Lupinus albus* L.). Roczniki Nauk Rolnicz. 79-A-2.
4. Błaszczak Wł.: 1962. Badania nad wąskolistnością łubinu żółtego w warunkach Polski zachodniej. Poznań (rozprawa habilitacyjna).
5. Forbes I., Homer D. W., Edwardson J. R., Ostazeski S. A.: 1961. Inheritance of Resistance to Gray Leaf Spot Disease and of an Anthocyanin Inhibitor in Blue Lupines, *Lupinus angustifolius* L. Crop Science, 1.
6. Gladstones J. S.: 1960. Lupin Cultivation and Breeding. Jour. Austral. Inst. Agri. Science.

7. Hackbarth J., Troll H. J.: 1956. Lupinen als Körnerleguminosen und Futterpflanzen. Handbuch d. Pflanzenzücht. 4.
8. Hallquist C.: 1921. The Inheritance of the Flower Colour and the Seed Colour in *Lupinus angustifolius*. Hereditas 2 (3).
9. Katalog odmian roślin rolniczych. 1960. PWRiL. Warszawa.
10. Kazimierski T.: 1961. Anomalie w budowie kwiatów i strąków u *Lupinus luteus* L. Roczniki Nauk Rolnicz. 84-A-4.
11. Kazimierski T., Nowacki E.: 1961. Pochodzenie *L. albus* L i *L. mutabilis* Sweet. Postępy Nauk Roln. 5.
12. Kazimierski T., Kazimierska E. M.: 1962. Wpływ chorób wirusowych na żywotność pyłku i rozwój woreczka zalążkowego u *Lupinus luteus* L. (nie publikowane).
13. Kazimierski T., Kazimierska E. M.: 1962. Zaburzenia w sporogenezie i gametogenezie u roślin chorych łubinu wieloletniego (nie publikowane).
14. Klinkowski M.: 1938. Das Iberische-nordafrikanische Heimatgebiet von *Lupinus*. Züchter 10.
15. Książek D.: 1957. Choroby wirusowe łubinu w świetle literatury światowej. Postępy Nauk Roln. 3.
16. Książek D.: 1961. Studia nad chorobami wirusowymi łubinu — wąskolistnością, brunatnieniem i mozaiką. Warszawa. (rozprawa doktorska).
17. Lamberts H.: 1955. Broadening the Bases for the Breeding of Yellow Sweet Lupine. Euphytica 4.
18. Mikołajczyk J.: 1961. Genetyczne podstawy hodowli i nasiennictwa łubinów pastewnych. Postępy Nauk Roln. 1.
19. Stevenson F., Jones H. A.: 1956. Niektóre źródła ustożczoności kulturowych roślin kłobazgi. Bolezni Rastienij.
20. Troll H. J.: 1952. Viren, deren Schäden und genetische Resistenzfragen bei *Lupinus luteus*. Züchter.
21. Hackbart J.: 1959. Betrachtungen über die Mosaikkrankheiten der gelben lupinen. Züchter 1.
22. Weimer J., Allison J. L.: 1956. Bobowyje rastienija na jugie S. Sz. A. Bolezni Rastienij.
23. Zaleski K., Błaszczak Wł., Glaser T.: 1959. Badania nad biologią i chorobotwórczością 4 gatunków *Fusarium* z łubinu i 2 szczepów *Rhizoctonia solani* oraz próby ich zwalczania w warunkach szklarniowych. PTPN. 5, 7.
24. Żukowski P. M.: 1955. Problema immuniteta wozdieljawajemych rastienij k boleznjam. Problemy Botaniki 2.
25. Żukowski P. M.: 1959. Wzaimootnoszenija mieźdu chozjainom i gribnym parazytom na ich rodzinie i w nie jejo. Wiestnik Sielchoz. Nauki 6.
26. Żukowski P. M.: 1960. Sieliekcja na ustożcziwost' sortow kulturowych rastienij k boleznjam. Wiestnik Sielchoz. Nauki 12.