

MICHAŁ HUREJ
Akademia Rolnicza we Wrocławiu

ŻÓŁTACZKA BURAKA CUKROWEGO W KRAJACH EUROPY ZACHODNIEJ

Żółtaczka jest ważną lub bardzo ważną, z ekonomicznego punktu widzenia, chorobą buraka cukrowego w takich krajach Europy Zachodniej jak: Anglia, Austria, Belgia, Dania, Francja, Niemiecka Republika Federalna, Szwecja i Szwajcaria [9]. Średnie krajowe nasilenia tej choroby były w omawianym rejonie bardzo zróżnicowane w poszczególnych latach. Po okresie epidemicznego wystąpienia w latach 30-tych obecnego stulecia nastąpił spadek nasilenia choroby. W niektórych krajach np. w Anglii w połowie lat 50-tych stwierdzono duże porażenie roślin na plantacji przez żółtaczkę. Jednak kolejny, epidemiczny okres wystąpił dopiero w latach 1973—1976. Jakkolwiek nasilenie choroby od tego czasu jest niewielkie (często poniżej 5% porażonych roślin), w niektóre lata żółtaczka powoduje silny spadek plonu np. we Francji w 1978, 1981—1983 w Szwajcarii 1979. W obrębie każdego państwa można wydzielić rejony wykazujące duże różnice w porażeniu buraków [9].

Wirusy

Żółtaczka buraka może być wywołana przez trzy różne wirusy występujące pojedynczo lub w kompleksie. Dwa z nich tj. beet mild yellowing virus (BMYV), wirus żółtaczki łagodnej i beet western yellows virus (BWYV), wirus żółtaczki zachodniej buraka należą do grupy luteowirusów. Trzeci z nich tj. beet yellowing virus (BYV), wirus żółtaczki normalnej (nekrotycznej) zaliczany jest do closterowirusów. BWYV występuje w Europie Zachodniej, jednak większość szczepów wirusa nie poraża buraka [31]. Żółtaczka zachodnia wywołana przez BWYV jest dominującą chorobą buraków na innych kontynentach zwłaszcza w Australii i Stanach Zjednoczonych Ameryki [8]. Ścisłe badania polowe przeprowadzone nad dwoma pozostałymi wirusami wykazały, że w Anglii [30], Holandii (obserwacje własne), RFN [33], Szwecji [3] i Szwajcarii [12] w znacznej przewadze występuje BMYV (tab. 1). Często ponad 80% roślin wykazujących objawy żółtaczki porażonych było przez BMYV.

BMYV i BYV nie przenoszą się na rok następny z nasionami buraków [8]. Zdrowe rośliny na polu infekowane są przez uskrzydłone mszy-

Tabela 1

Nasilenie występowania BMYV i BYV w niektórych krajach Europy Zachodniej

Kraj	% porażonych roślin przez:			Średnie krajowe porażenie w %	Literatura
	BMYV	BYV	BMYV + BYV		
Anglia (1981—85) *	83,0	11,6	5,4	4,0	[30]
Holandia (1985)	85,0	15,0	—	brak danych	
				Obserwacje własne	
RFN (1968—70)	61,0	9,0	30,0	5,0	[33]
Szwajcaria (1971—77)	87,5	5,0	7,5	3,0	[12]
Szwecja (1965—73)	80,3	12,0	7,7	2,7	[3]

* — średnia za okres

ce (wektory) nalatujące z porażonych gospodarzy zimowych. Proces ten nazywany jest infekcją pierwotną. Większość infekcji pierwotnych dokonywanych jest prawdopodobnie przez mszycę brzoskwiniowo-ziemniaczaną *Myzus persicae* (Sulz.). Heathcote i Cockbain [20] wykazali, że właśnie ten gatunek był najbardziej efektywnym przenosicielem wirusów z kopców buraków pastewnych. Po okresie infekcji pierwotnej wirusy są następnie rozprzestrzeniane w obrębie plantacji z chorych roślin przez przemieszczające się mszyce. Zjawisko to nazywane jest infekcją wtórną. Ribbands [26] podaje, że głównie bezskrzydłe osobniki *M. persicae* przechodzące z rośliny na roślinę po tzw. „pomostach liściowych” są odpowiedzialne za rozprzestrzenianie BMYV i BYV w obrębie plantacji. Znaczny procent bezskrzydłych mszyc tego gatunku może przemieszczać się również po powierzchni gleby [10]. Mszyca trzmielinowo-burakowa, *Aphis fabae* Scop. jeżeli występuje w dużym nasileniu może być ważnym wektorem BYV. Gatunek ten nie przenosi BMYV [4, 28]. Mszyca ziemniaczana — *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas), która często występuje na burakach w krajach Europy Zachodniej nie ma praktycznego znaczenia w rozprzestrzenianiu omawianych wirusów [34]. Inne gatunki mszyc rzadko stwierdzane są na burakach [5].

Stopień porażenia buraków przez żółtaczkę uzależniony jest od liczby infekcji pierwotnych jak również od rozmiaru infekcji wtórnej.

Sposób przenoszenia wirusów

M. persicae przenosi BYV w sposób półtrwały (semi-persistent) [2, 32]. Żer nabycia oraz żer inokulacyjny muszą trwać od kilku do 24 godzin aby uzyskać maksymalną efektywność zakażeń. Mszyca może być wektorem wirusa przez 2—3 dni [6]. Owad traci infekcyjność wraz z wylinką.

BMVY jest przenoszony w sposób trwały (persistent) [4, 27] krąży on w ciele mszyc (circulative). Zarazona mszyca posiada zdolność infekowania zdrowych roślin przez całe życie. Dla uzyskania maksymalnej efektywności zakażeń potrzebny jest 3-dniowy żer nabycia i 3-dniowy żer inokulacyjny [27]. Mszyce nie mogą infekować roślin w czasie namnażania się wirusa w ciele owada tj. 1—2 dni od żeru nabycia.

Cykle rozwojowe mszyc

M. persicae główny wektor BMVY i BYV, w krajach Europy Zachodniej może mieć trzy różne cykle życiowe przebiegające równoległe w ciągu roku [24, 25]. 1) Holocykliczny — jesienią w populacji mszyc pojawiają się uskrzydłone samice i samce pokolenia płciowego. Samice wcześniej przelatują na żywicieli zimowych, którymi najczęściej są krzewy lub drzewa z rodzaju *Prunus* i rodzą tam w sposób partenogenetyczny i żyworodny larwy, z których powstają bezskrzydłe samice. Kiedy bezskrzydłe samice dojrzewają płciowo są one zapładniane przez później nalatujące uskrzydłone samce i składają zimujące jaja. Na wiosnę z jaj wylęgają się bezskrzydłe założycielki rodu, które na żywicielu zimowym dają początek 3—4 pokoleniom partenogenetycznym. Uskrzydłone mszyce pojawiające się w kolejnych pokoleniach migrują na cały szereg różnych żywicieli letnich, którymi są rośliny zielne. 2) Anholocykliczny — w ciągu całego roku w populacji występują wyłącznie partenogenetycznie i żyworodnie rozmnażające się samice. W zimie rozwój odbywa się w szklarniach, kopcach, przechowalniach czy na roślinach doniczkowych. W Anglii w czasie łagodnych zim formy anholocykliczne *M. persicae* mogą przezimować na roślinach zielnych na polach [21]. Mszyce zimujące w warunkach polowych są bardzo niebezpieczne przy przenoszeniu wirusów z roku na rok, gdyż wiele roślin zielnych jest źródłem wirusów zółtaczki zwłaszcza BMVY, która ma znacznie szerszy zakres gospodarzy niż BYV. 3) Androcykliczny — jesienią w populacji powstają samce i partenogenetyczne samice. Partenogenetyczne samice zimują na roślinach zielnych podobnie jak osobniki rozmnażające się w sposób anholocykliczny. Samce natomiast mogą kopulować z samicami pokolenia płciowego holocyklicznej populacji. Proporcje między liczbą osobników rozmnażających się w sposób andro, anholo i holocykliczny są różne w poszczególnych latach i uzależnione od warunków klimatycznych panujących w zimie. W przypadku łagodnej, bez większych wahań temperatury i wilgotności zimy większość mszyc stanowić będą formy andro i anholocykliczne. Odwrotnie po ostrej zimie można się spodziewać przede wszystkim osobników o rozwoju holocyklicznym.

Aphis fabae, która może być wektorem BYV rozmnaża się w sposób holocykliczny [37]. Zimują jaja na trzmielinie (*Euonymus europaea* L.). Formy uskrzydłone mszyc w maju i na początku czerwca przelatują z tego żywiciela zimowego na cały szereg roślin zielnych w tym również na buraki.

Wpływ wirusów na roślinę i plon buraków

Żółtaczka obniża plon poprzez ograniczanie fotosyntezy i stymulowanie oddychania buraków [11, 29]. Zainfekowane liście wykazują istotną redukcję zdolności fotosyntezy w miarę rozwoju choroby dochodzącą do całkowitego zaniku tego procesu w liściach najsilniej porażonych. Chore rośliny wytwarzają również mniejszą powierzchnię asymilacyjną chociaż liczba wytwarzanych liści nie jest ograniczana [34].

Spadek plonu korzeni buraków w wyniku rozwoju choroby może wynosić od kilku nawet do 60% [8]. Spadek jest tym większy im więcej jest porażonych roślin i dłuższy czas ich infekcji [35]. Hull [23] wprowadził bardzo użyteczny wskaźnik nazwany infected — plant week (IPW). Wyraża on zależność między procentem roślin wykazujących symptomy, a czasem (w tygodniach) liczonym od początku pojawu symptomów do połowy października, kiedy kończy się gromadzenie plonu i następuje zbiór buraków. Plon roślin porażonych jest niższy od 1 do 5% na każde 100 IPW w porównaniu do kontroli [18, 35]. Oznacza to, że jeżeli wszystkie rośliny na plantacji byłyby porażone to w ciągu każdego tygodnia od pojawu symptomów do połowy października można się spodziewać spadku plonu od 1 do 5%. Jeżeli np. 50% roślin będzie zainfekowanych to podany spadek plonu nastąpi w ciągu każdego 2 tygodni licząc do zbioru roślin itd. BYV ma większy ujemny wpływ na plon w porównaniu do BMV [17, 28]. Infekcja mieszana (BMV+BYV) powoduje większy spadek plonu korzeni w porównaniu do infekcji pojedynczym wirusem [28]. Omawiane wirusy oprócz ujemnego wpływu na wielkość plonu mogą również obniżać zawartość cukru w korzeniach o 0,5—2% jak również ich wartość technologiczną [1].

Główne czynniki wpływające na nasilenie i szkodliwość żółtaczki

Na nasilenie i szkodliwość żółtaczki w poszczególnych krajach, rejonach czy nawet na pojedynczych polach może wpływać wiele, często powiązanych ze sobą czynników.

1. **K l i m a t.** Warunki klimatyczne są jednym z podstawowych czynników wpływających na nasilenie choroby. W Anglii i innych krajach Europy Zachodniej epidemiczne wystąpienie żółtaczki w latach 70-tych

poprzedzone było serią łagodnych zim, które pozwoliły *M. persicae* na zimowanie w stadium aktywnym w warunkach polowych. Watson i inni [36] wykazali, że nasilenie żółtaczki w Anglii skorelowane jest z temperaturą panującą w miesiącach styczeń—kwiecień. Można się spodziewać mniejszego nasilenia choroby jeżeli średnia temperatura w tych miesiącach będzie niższa od średniej wieloletniej. Jednak prognozowanie tylko na tej podstawie może być zawodne, gdyż np. wysokie temperatury w maju i w czerwcu mogą bardzo przyspieszyć rozwój mszyc zwiększając ich liczebność i ruchliwość na polu. W efekcie może to doprowadzić do znacznego nasilenia choroby mimo niskich temperatur panujących od stycznia do kwietnia.

2. R o z m i a r z i m o w a n i a m s z y c i w i r u s ó w. Buraki nasienne uprawiane w Europie Zachodniej metodą bezwysadkową mają tylko lokalne znaczenie jako miejsce zimowania mszyc i wirusów [9]. Podobnie kopce buraków pastewnych, które są coraz rzadsze z uwagi na wzrost zużycia kiszzonek z kukurydzy, nie mają większego praktycznego znaczenia jako źródła wektorów oraz BMVYV i BYV. Korzenie buraków cukrowych pozostawione w glebie po zbiorze oraz chwasty takie jak tasznik pospolity — *Capsella bursa — postorialis* (L.), starzec zwyczajny — *Senecio vulgaris* L. i gwiazdnica pospolita — *Stellaria media* Vill. wymieniane są często jako ważne miejsca zimowania mszyc i wirusów [7, 19]. Rola chwastów w epidemiologii żółtaczki nie została jednak dokładnie poznana. Spośród nowych źródeł infekcji, na które w ostatnich latach zwraca się dużą uwagę należy wymienić rzepak. Roślina ta może być miejscem zimowania *M. persicae* oraz WYV [31]. Wirus ten wprawdzie nie poraża buraków przy bezpośredniej infekcji z rzepaku ale może być przenoszony z zainfekowanych chwastów.

Szklarnie są lokalnym źródłem mszyc i wirusów we wszystkich krajach Europy Zachodniej. Häni [13] wykazał w swej pracy dużą rolę uprawianej w szklarniach w Szwajcarii rośliny *Beta vulgaris flavescens crispata* w rozprzestrzenianiu BMVYV. Zaleca on zwalczanie mszyc w szklarniach w okresie zimy, aby w ten sposób ograniczyć na wiosnę porażenie roślin rosnących w sąsiedztwie tych obiektów.

3. Z a b i e g i u p r a w o w e. Termin siewu roślin w istotny sposób wpływa na nasilenie występowania zarówno mszyc jak i wirusów. Wcześniej siane buraki (kwiecień) są mniej podatne na infekcję przez BMVYV i BYV jak i na porażenie przez *A. fabae* i *M. persicae* w porównaniu do sianych później (maj) [16]. Starsze rośliny wykazują o wiele większą odporność na infekcję niż rośliny młode. Ten sam autor stwierdzał mniejsze porażenie buraków przy większym zagęszczeniu roślin na jednostce powierzchni. Mszyce bowiem chętniej zasiedlają rośliny rosnące rzadko, które są dla nich bardziej atrakcyjne wizualnie.

Azot jest jedynym składnikiem zawartym w nawozach mineralnych, który w znacznym stopniu wpływa na porażenie buraków przez mszyce i wirusy. Zarówno *A. fabae* jak i *M. persicae* rozmnażają się szybciej na roślinach nawożonych dużymi dawkami nawozów azotowych w porównaniu do nienawożonych [14]. Zmienne wyniki uzyskano w odniesieniu do wpływu azotu na nasilenie występowania żółtaczek. Z prezentowanych przez Heathcote [15] 6 lat badań, w ciągu 4 z nich stwierdzono znaczny wzrost porażenia buraków przez BMVYV w porównaniu do kontroli, w ciągu 2 pozostałych spadek. Autor przypuszcza, że w latach, kiedy stwierdzano mniejsze nasilenie BMVYV azot maskował symptomy choroby.

4. Tolerancja buraków na żółtaczkę. Dotychczas nie udało się wyhodować odmian odpornych na żółtaczkę. Duże nadzieje wiąże się z odmianami tolerancyjnymi tj. takimi, które w warunkach infekcji wykazują niewielki ubytek plonu. Z odmian jednonasiennych wyhodowano w 1974 r. w Szwecji odmianę Vytomo tolerancyjną na wirus BMVYV i BYV. Jednak wg informacji zebranych przez Dunninga [9] w 1985 r. w praktyce jedynie w RFN uprawiano odmianę wykazującą pewną tolerancję na wirusy. Prace badawcze dotyczące odporności (tolerancji) kontynuowane są w Anglii, Danii i w Republice Federalnej Niemiec. Przypuszcza się, że duża zmienność w nasileniu żółtaczki w poszczególnych latach nie zachęca badaczy w innych krajach do zajęcia się tym zagadnieniem [9].

Zwalczanie chemiczne

Mimo możliwości ograniczenia nasilenia żółtaczki przez wcześniej omawiane zabiegi agrotechniczne, chemiczne zwalczanie mszyc jako wektorów wirusów jest nadal podstawowym sposobem ochrony buraków przed tą chorobą [9]. W wielu krajach Europy Zachodniej stosowane są profilaktyczne granulaty doglebowe wysiewane do bruzdy wraz z nasionami buraków dla ochrony roślin przed różnymi fitofagami uszkadzającymi korzenie i liście. Wśród granulatów najpowszechniej używane są preparaty zawierające aldicarb i thiofanox (tab. 2), które również skutecznie zwalczają wcześnie pojawiające się mszyce [24]. Dzięki zastosowaniu tych środków często nie ma już potrzeby zwalczania mszyc poprzez opryskiwanie roślin aficydami. Na polach, gdzie nie wysiewano granulatów powszechnie stosowane są tradycyjne aficydy do zwalczania wektorów wirusów (tab. 3). Powierzchnia buraków cukrowych traktowanych tymi środkami jest bardzo różna w poszczególnych latach (tab. 3). Dla przykładu w Holandii w 1976 r. opryskiwano 90% areалу, a w 1978 r. jedynie 5%. Podobne wahania widoczne są również w innych krajach. Świadczy to o tym, że zabiegi nie są wykonywane rutynowo, według kalenda-

Tabela 2

Powierzchnia uprawy buraka cukrowego (w %) na której przed siewem stosowano granulaty zawierające aldikarb lub thiofanox.

Wg Dunminga [9]

Kraj	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984
Anglia	27	40	36	28	28	28	26	31	28
Belgia	75	85	85	80	75	65	55	50	58
Dania	3	3	2	2	1	1	1	1	1
Francja	52	45	35	32	29	30	32	34	33
Holandia	27	26	23	18	12	12	12	12	10
Szwajcaria	10	10	< 5	< 2	< 2	< 2	< 2	< 2	< 2

Tabela 3

Powierzchnia uprawy buraka cukrowego (w %) na której stosowano aficydy do zwalczania mszyc jako wektorów wirusów. Wg Burna i in. [7]

Kraj	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984
Anglia	86	14	6	68	7	70	10	55	33
Belgia	15	15	15	20	25	35	45	50	50
Dania	95	90	100	100	90	90	110	80	50
Francja	73	34	32	49	30	54	57	70	63
Holandia	90	35	5	44	26	47	32	70	45
Szwajcaria	25	25	10	< 5	< 5	< 2	< 2	< 2	< 2
Szwecja	1	1	5	1	1	8	39	23	9

rza ale tylko wtedy, kiedy istnieje właściwe zagrożenie. Wiele z używanych do zwalczania *M. persicae* aficydów stało się w ostatnich latach mniej skutecznych z uwagi na wykształcenie się ras opornych tego szkodnika na insektycydy fosforoorganiczne i częściowo również na karbaminiany [1]. Problem ras opornych będzie prawdopodobnie wzrastał w przyszłości zwłaszcza w okolicach o nadmiernym zużyciu środków owadobójczych.

W większości krajów omawianego obszaru opracowano i wprowadzono do praktyki „systemy ostrzegawcze” informujące rolników czy należy stosować środki mszycobójcze, a jeżeli tak to w jakim terminie, aby ograniczyć występowanie zółtaczki. Systemy te bazują na progach zagrożenia tj. liczbie osobników *M. persicae* przypadających na roślinę buraka powyżej której to liczby należy wykonać zabieg. W Anglii jako próg zagrożenia przyjmuje się 1 mszycę brzoskwiniowo-ziemniaczaną przypadającą na 4 rośliny, niezależnie od fazy rozwojowej buraka [1]. W Holandii

próg zagrożenia uzależniony jest od fazy rozwojowej rośliny. W okolicach o corocznym dużym nasileniu żółtaczki próg zagrożenia wzrasta od 1 mszycy (*M. persicae*) na 5 roślin w maju, kiedy rośliny są małe do 5 osobników na 1 roślinę w czerwcu, kiedy rośliny zakrywają międzyrzędzia. W okolicach o niewielkim zagrożeniu przez żółtaczkę wartości progowe są dwukrotnie wyższe [22]. W „systemach ostrzegania” oprócz liczenia mszyc bezpośrednio na roślinach uwzględnia się również odłow tych owadów do naczyń żółtych, pułapek ssących, liczebność afidofagów, przebieg pogody oraz nasilenie żółtaczki w roku ubiegłym. W przypadku potrzeby wykonania chemicznego zabiegu informację dla rolników wysłała się pocztą, ogłasza w radiu bądź doradca osobiście odwiedza gospodarstwo.

W Polsce nie zostało rozpoznanych wiele zagadnień dotyczących żółtaczki buraka cukrowego. Nie wiadomo np. jakie są proporcje między BMYV i BYV w warunkach polowych w różnych rejonach kraju, a od tego uzależniony jest sposób zwalczania. Brak również danych dotyczących dynamiki rozmnażania *M. persicae*, podstawowego wektora tej choroby na burakach cukrowych. Nie znalazło również odpowiedzi podstawowe pytanie czy żółtaczka jest chorobą o ekonomicznym znaczeniu w całym kraju czy tylko w określonych rejonach. W swoim przeglądowym artykule przedstawiłem różne, najważniejsze aspekty dotyczące żółtaczki buraków cukrowych w krajach Europy Zachodniej. Można przypuszczać, że wiele z omawianych zagadnień jest podobnych w naszym kraju, a tym samym dane te mogą być pomocne dla osób parających się szeroko pojętym problemem żółtaczki w Polsce.

LITERATURA

1. Anonim.: Leaflet Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 323, 1—10, 1981.
2. Bennett C.W.: Techn. Bull., 1218, 1—63, 1960.
3. Björling K., Möllerström G.: Socker Handlingar, 26, 1—14, 1974.
4. Björling G., Nilsson B.: Socker Handlingar, 21, 1—14, 1966.
5. Blackman R.L., Eastop V.F.: Aphids on the world's crops. An identification guide. John Wiley and sons, Chichester, 466 str., 1984.
6. Bradley R.H.E.: Virology, 17, 571, 1962.
7. Burn A.J., Coaker T.H., Jepson P.C.: Integrated pest management, Academic Press, 295—325, 1987.
8. Duffus J.E., Adv. Virus Res., 18, 347—386, 1973.
9. Dunning R.A.: Proc. 48th Wintercongr. IIRB, 173—190, 1985.
10. Ferrar P.: Bull. Entomol. Res., 58, 653—660, 1969.
11. Hall A.E., Loomis R.S.: Crop. Sci., 12, 566—571, 1972.
12. Häni A.: Mitt. Schweiz. Landw., 27, 15—21, 1979.
13. Häni A.: Proc. 48th Wintercongr. IIRB, 173—190, 1985.
14. Heathcote G.D.: Ann. Appl. Biol., 63, 330—331, 1969.

15. Heathcote G.D.: *Pl. Path.* 19, 32—39, 1970.
16. Heathcote G.D.: *J. Int. Inst. Sug. Beet Res.*, 6, 6—14, 1972.
17. Heathcote G.D.: *J. Agr. Sci.*, 82, 53—60, 1974.
18. Heathcote G.D.: *Ann. Appl. Biol.*, 88, 145—151, 1978.
19. Heathcote G.D., Byford W.J.: *J. Agric. Sci. Camb.*, 84, 87—95, 1975.
20. Heathcote G.D., Cockbain A.J.: *Ann. Appl. Biol.*, 57, 321—336, 1966.
21. Heathcote G.D., Dunning R.A., Wolfe M.D.: *Pl. Path.*, 14, 1—10, 1965.
22. Heijbroek W.: 25 jaar geïntegreerde bestrijding. *Inst. Ration. Suikerprod.*, Bergen op Zoom, the Netherlands, 20 str., 1984.
23. Hull R.: *Pl. Path.*, 2, 39—43, 1953.
24. Jepson P.C., Green R.E.: *Adv. Appl. Biol.*, 7, 175—250, 1983.
25. Peters D.: *W I.A. de Box i I.P.H. von der Want (Eds.): Viruses of potatoes and seed-potato production*, PUDOC, Wageningen, str. 126—145, 1987.
26. Ribbands C.R.: *Bull. Entomol. Res.*, 54, 267—283, 1963.
27. Russell G.E.: *Nature*, 195, 1231, 1962.
28. Russell G.E.: *Ann. Appl. Biol.*, 405—413, 1963.
29. Schultz G.: *Zucker*, 11, 374—377, 1958.
30. Smith H.G.: *Asp. Appl. Biol.*, 13, 107—113, 1986.
31. Smith H.G., Hinckes J.A.: *Ann. Appl. Biol.*, 107, 473—484, 1985.
32. Sylvester E.S.: *Virology*, 14, 467—479, 1961.
33. Thielman R., Nagi A.: *Z. PflKrankh. PflSchutz*, 84, 257—269, 1977.
34. Van der Werf W.: *Yellowing viruses in sugarbeet; epidemiology and damage* PhD Thesis, All Wageningen, 152 str., 1988.
35. Watson M.A., Watson D.J., Hull R.: *J. Agric. Sci.*, 36, 151—166, 1946.
36. Watson M.A. i in.: *Ann. Appl. Biol.*, 81, 181—198, 1975.
37. Way M.J., Banks C.J.: *Ann. Appl. Biol.*, 62, 177—197, 1968.

Materiały nadesłano do Redakcji w styczniu 1989 r.

UWAGA CZYTELNICY

Od kilku miesięcy uruchomiony jest punkt sprzedaży książek i czasopism w Państwowym Wydawnictwie Rolniczym i Leśnym, al. Jerozolimskie 28. Punkt czynny jest w godzinach od 9,00 do 15,00 codziennie prócz sobót i niedziel. W punkcie sprzedaży można nabyć książki wydawane przez Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne po niższych cenach aniżeli w Księgarniach Domu Książki. Punkt sprzedaży poleca książki najnowsze, wydane w bieżącym roku, jak również te, których już brak w księgarniach. Można kupić także podręczniki dla młodzieży rolniczych szkół zawodowych, techników rolniczych, studentów akademii rolniczych.

Czasopisma wydawane przez PWiRL są do nabycia w punkcie sprzedaży. Można zaopatrzyć się w czasopisma aktualnie wydawane jak również zaległe. A oto tytuły czasopism. Tygodnik „Gospodyni” i dodatek — miesięcznik „Roboty i Robótki”, dwutygodnik „Las Polski”, miesięczniki — „Głos Lasu”, „Hasło Ogrodnicze”, „Ochrona Roślin”, „Pszczelarstwo”, „Sylwan”, „Wiadomości Tytoniowe”, dwumiesięczniki „Koń Polski”, „Zagadnienia Ekonomiki Rolnej”, „Postępy Nauk Rolniczych” oraz pięknie ilustrowany, barwny kwartalnik „Kwiaty”.

Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne zaprasza.