

Antoni Golenia

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE I ODPORNOŚCIOWE NAD
MĄCZNIAKIEM RZEKOMYM TYTONIU
(*PERONOSPORA TABACINA* ADAM)

WSTĘP

Od czasu zagrożenia plantacji tytoniu na kontynencie europejskim przez grzyb *Peronospora tabacina* Adam w 1959 r. (Kochman, 1961, 1967; Jankowski, 1961; Golenia, 1962, Klinkowski, 1962) upłynęło 10 lat. W tym okresie badania naukowe i praktyczne zwalczanie mączniaka rzekomego tytoniu poczyniły znaczne postępy, ograniczając w dużym stopniu milionowe szkody, jakie patogen powodował w pierwszych latach swego występowania (Jankowski, 1961; Kamiński, 1966). Przede wszystkim przyczyniła się do tego uprawa odmian odpornych, jak również wszelkie sposoby zapobiegania i bezpośredniego zwalczania choroby. Polska nie pozostawała w tyle za innymi krajami w tym wysiłku, podjętym od pierwszej chwili wystąpienia mączniaka rzekomego tytoniu na plantacjach krajowych w 1960 r. W tych pracach, obok placówek IUNG, Przemysłu Tytoniowego i innych, miał swój udział również Instytut Ochrony Roślin.

Po wstępnych pracach dotyczących etiologii, symptomatologii i biologii grzyba *Peronospora tabacina* przyszła kolej na prace epidemiologiczne i odpornościowe. Umożliwiły one wszechstronne, kompleksowe poznanie patogena oraz powodowanej przez niego choroby tytoniu. Są one tematem niniejszego opracowania.

W części I omówiono wyniki badań epidemiologicznych opartych na metodzie sztucznych zakażeń tytoniu, w części II badania zakresu roślin gospodarzy *Peronospora tabacina* oraz cech odpornościowych, zwłaszcza reakcji nadwrażliwości, występujących u roślin porażonych przez *Peronospora tabacina*. Badania prowadzono w Instytucie Ochrony Roślin w latach 1962—1965.

CZ. I. OBRAZ EPIDEMII MĄCZNIAKA RZEKOMEGO TYTONIU (*PERONOSPORA TABACINA* ADAM) I JEGO ZALEŻNOŚĆ OD TERMINU I GĘSTOŚCI SADZENIA TYTONIU

I. CEL PRACY

W światowej literaturze fitopatologicznej znajduje się wiele informacji dotyczących epidemiologii gospodarczo ważnych chorób roślin. Stosunkowo szeroko uwzględnia się takie zagadnienia epidemiologiczne, jak: warunki infekcji i inkubacji, przenoszenie się choroby z jednych roślin na drugie w okresie wegetacyjnym, sposób zimowania patogena, źródła infekcji na wiosnę, wpływ warunków środowiska na właściwości patogena, przebieg epidemii i inne. Wśród badań tego rodzaju nie brakuje i prac nad mączniakiem rzekomym tytoniu.

Do najwcześniejszych prac o temacie pokrewnym niniejszej pracy należą badania autorów amerykańskich. Badali oni rolę źródeł infekcji, roślin-gospodarzy, wpływ warunków środowiska i inne zagadnienia epidemiologiczne mączniaka rzekomego tytoniu (Wolf, Dixon, Mc Lean, Darkis, 1934; Wolf, 1935; Dixon, Mc Lean, Wolf, 1935, 1936). Analizując genezę rozwoju choroby w Stanach Zjednoczonych, autorzy ci przypuszczają, że mączniak rzekomy tytoniu przeszedł z dziko rosnących gatunków *Nicotiana*, na których pierwotnie występował, na tytoń uprawny. Na podstawie wieloletnich obserwacji stwierdzono, że choroba atakuje przede wszystkim rozsadę tytoniu — w przeciwieństwie do warunków australijskich, gdzie duże szkody wyrządza również w polu.

Rozwój choroby na wiosnę dokonuje się zarówno wskutek kiełkowania oospor grzyba, jak również w następstwie przenoszenia przez wiatr konidiów z jednych plantacji na drugie. Wpływ temperatury na rozwój *P. tabacina* badali Clayton i Gaines (1933). Stwierdzili oni, że obfite zarodnikowanie grzyba odbywa się tylko w granicach 10—18,3°C, przy wyraźnie zaznaczonym optimum 15,5—16,6°C. Natomiast infekcja roślin przez *P. tabacina* była możliwa w granicach temperatur 16,6—31,1°C. Źródła infekcji i rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu były przedmiotem pracy Claytona i Stevensona (1943). Badania Millera i O'Briena wykazały, że intensywność epidemii *P. tabacina* w poszczególnych latach na południowym wschodzie Stanów Zjednoczonych zależy od temperatur stycznia: im są one wyższe, tym większe są rozmiary infekcji (Miller, 1959). Przesuwanie się epidemii w ciągu roku z południa Stanów Zjednoczonych na północ wskutek nalołów konidiów z dużych nieraz odległości badał Valleau, wskazując na potrzebę zorganizowanego niszczenia pierwszych ognisk choroby w stanach południowych (Valleau, 1953).

Również w Australii przeprowadzono liczne badania nad wpływem warunków środowiska na rozwój epidemii i jej sprawcy, zwłaszcza nad wpływem temperatury, wilgotności, gleby i innych czynników (Rider, Cruickshank, Bradley, 1961; Cruickshank, 1961, 1962; Hill, 1959, 1960, 1962 a, 1962 b). Podobne zagadnienia opracowywał Collins (1964). Ogólny opis epidemii i znaczenia zwalczania choroby na tym kontynencie zawdzięczamy autorom Pont i Hughes (1961).

Ogólną charakterystykę powstania i rozwoju epidemii mączniaka rzekomego tytoniu w Europie dali w Polsce Kochman (1961), w ZSRR Kirjuchina i Laliczicz (1961), w Szwajcarii Corbaz (1961), w Belgii Populer (1965), a w Niemczech Klinkowski, Schmiedeknecht (1960), Klinkowski (1962), Berger (1965), Gerlach (1966 a) i Weltzien (1967). W Europie nad znaczeniem oospor jako źródeł wiosennej infekcji roślin przez *P. tabacina* pracowali zwłaszcza Pawlik (1961) i Michaiłowa (1962). Spośród wielu prac nad wpływem warunków środowiska na rozwój epidemii wymienić należy przede wszystkim badania Kröbera (1961 b, 1965, 1967), który zajmował się żywotnością konidiów *P. tabacina* oraz ustalił, że dla dokonania infekcji niezbędne jest nawilżenie roślin, utrzymujące się co najmniej przez 2—7 godzin. Ten sam badacz opracował syntetycznie wyniki badań innych autorów, dotyczące wpływu warunków środowiska na rozwój *P. tabacina* (Kröber, 1966). Goeldner (1963) określił graniczne temperatury silnego rozwoju *P. tabacina*: 10—25°C, przy odpowiedniej wilgotności powietrza.

W Polsce wpływ warunków klimatycznych różnych rejonów kraju na rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu na plantacjach towarowych badał Jankowski (1961, 1962, 1963).

Od niedawna do badania epidemicznego wystąpienia chorób roślin stosuje się analizę matematyczną, pozwalającą wykryć cechy obrazu chorobowego, które dawniej niejednokrotnie uchodziły uwagi (Van der Plank, 1960, 1963). Wyniki okresowych obserwacji, polegających na ocenie porażenia według dostosowanej do tego celu skali, ujmuje się w postaci równań i graficznie, w postaci krzywych i pochodnych im linii przekształceniowych. Umożliwia to gruntowne prześledzenie zjawiska epidemii i stwarza platformę porównawczą dla większej liczby tego typu obserwacji dotyczących różnych chorób i różnych warunków. Prace te dotychczas dotyczą głównie zarazy ziemniaczanej (Large, 1945, 1952) i rdzy na zbożach (Van der Plank, 1963). W skali światowej nie ma natomiast podobnych prac nad mączniakiem rzekomym tytoniu, co stało się powodem, że w niniejszych badaniach poświęcono temu zagadnieniu szczególną uwagę.

Celem doświadczeń było również uzyskanie wskazówek dotyczących

prognozowania choroby w warunkach polskich. W przeciwieństwie do zasad prognozowania niektórych innych gospodarczo ważnych chorób roślin, zasady prognozowania mączniaka rzekomego tytoniu wymagają jeszcze ulepszeń.

Innym istotnym celem, dla którego podjęto badania, było również poznanie właściwości epidemiologicznych mączniaka rzekomego tytoniu, które stanowią podstawę racjonalnego zwalczania tej choroby za pomocą zabiegów agrotechnicznych i chemicznych. Znając cechy obrazu chorobowego *P. tabacina* można wykorzystać takie momenty w stosunku pasożyt — gospodarz, w których skutecznie można zwalczać epidemię mączniaka rzekomego tytoniu.

Obiektem niniejszych badań były nie tylko ogólne, charakterystyczne cechy obrazu chorobowego *P. tabacina* na tytoniu, ale i jego szczególne właściwości, odzwierciedlające wpływ na epidemię tej fazy rozwojowej roślin, w której uległy one infekcji. Praktycznie chodziło tu o zbadanie wpływu terminu sadzenia tytoniu na rozwój i przebieg epidemii *P. tabacina*. Zagadnienie to w świetle literatury nie zostało rozstrzygnięte jednoznacznie. Wprawdzie większość autorów zagranicznych i krajowych zaleca możliwie wczesne wysadzanie rozsady tytoniu z inspektów na pole (Antonenko, Chochriakov, Tiernowski, 1961; Skwarek, 1965; Gerlach, 1966,70) to jednak istnieje też przekonanie o celowości możliwie późnego terminu tego zabiegu. Ta druga możliwość znalazła zastosowanie w instrukcji zwalczania mączniaka rzekomego tytoniu we Włoszech (30), a z pewnością może mieć znaczenie w całej Europie południowej, a także w Afryce Północnej i w Azji.

Obok definitywnego rozstrzygnięcia tego zagadnienia dla praktyki uprawy tytoniu w naszych warunkach, istotne było przede wszystkim zbadanie podstaw naukowych, na których można by oprzeć zalecenia praktyczne.

Inną, szczególną właściwością obrazu epidemii *P. tabacina* była jego zmienność pod wpływem różnej rozstawy sadzenia tytoniu. Wpływ tego czynnika badano wstępnie dla uzyskania informacji orientacyjnych, mających stanowić punkt wyjścia dla dalszego rozpatrywania tego zagadnienia.

Najbardziej istotne cechy obrazu epidemii *P. tabacina* można było zbadać jedynie na przykładzie choroby, która rozwijała się na plantacji odmiany hodowlanej podatnej na mączniak rzekomy tytoniu. Wybrano do tego celu odmianę bardzo podatną, a równocześnie na tyle cenną pod względem użytkowym, że do tej chwili uprawia się ją w kraju na znacznych arealach (obraz epidemii *P. tabacina* u odmian odpornych, uprawianych u nas coraz powszechniej, będzie miał oczywiście swoje odrębne

właściwości). Wybór taki wynikał również z faktu, że zadaniem badań było ponadto opracowanie modelu doświadczeń z *P. tabacina*, organizowanych w terminie celowo opóźnionym w stosunku do terminu naturalnych infekcji na plantacjach tytoniu w Polsce. Doświadczenia takie byłyby przydatne również dla takich celów, jak ocena skuteczności zabiegów zwalczania choroby, zwłaszcza zaś zabiegów chemicznych.

II. MATERIAŁ I METODY

1. POLE I ROŚLINY DOŚWIADCZALNE

Doświadczenia zakładano na polach Instytutu w Poznaniu — Junikowie, na glebie gliniasto-piaszczystej, miernie zasobnej w składniki pokarmowe; stanowisko po mieszance roślin motylkowych. Na wiosnę stosowano pełne nawożenie mineralne, azotowe, potasowe i fosforowe, w normalnych dawkach (70). Przed wysadzeniem roślin pole było 2-krotnie bronowane. Oba doświadczenia, z terminami i rozstawą sadzenia, zakładano na tym samym polu doświadczalnym metodą bloków losowanych, wysadzając na poletkach kilkadziesiąt roślin tytoniu, zależnie od rozstawy. Bezpośrednio po wysadzeniu, jeżeli pogoda była sucha, rośliny podlewano. Zarówno pierwsze doświadczenie z 2 obiektami (I i II termin sadzenia), jak i drugie z 4 obiektami (4 rozstawy sadzenia) miały dodatkowe kombinacje kontrolne, bez zabiegu zakażenia. Jednakże poletka kontrolne, podobnie jak i pasy izolacji przestrzennej (których rolę zbadano w doświadczeniu wstępnym), nie spełniły zadania wobec szerokiego zasięgu infekcji *Peronospora tabacina*. W tej mierze obserwacje nasze pokrywają się z danymi innych autorów (Endemann, Ramson, Egerer, 1962).

W doświadczeniach użyto odmianę Flandria należącą do typu White Burley. Odmiana ta zarówno w ścisłych doświadczeniach szklarniowych, jak i obserwacjach polowych okazała się bardzo podatna na mączniak rzekomy tytoniu (Jankowski, 1963; Golenia, cz. II). Odmiana ta dla swych cennych właściwości użytkowych uprawiana jest jednak do dziś, mimo że w coraz większym stopniu zastępuje się odmiany podatne odpornymi.

Dla doświadczenia z 2 terminami sadzenia tytoniu w latach 1962, 1963 i 1964 rozsadę tytoniu przygotowano w inspektach sposobem przyjętym w naszych warunkach (70), wysiewając nasiona w 2 terminach w celu zróżnicowania faz rozwojowych roślin. Przygotowaną w ten sposób rozsadę wysadzano w rozstawie najczęściej stosowanej w praktyce 50 × 40 cm, w 2 terminach uzależnionych od pogody i przewidzianego terminu zakażenia. Tak więc rozsadę wysadzano na poletkach w następujących odstępach czasu: w 1962 r. — 20 dni, w 1963 r. — 12 dni, w 1964 r. — 29 dni (tab. 1, 2, 3). Ogólnie biorąc, wszystkie terminy wysadzania tytoniu na polu były znacznie opóźnione w stosunku do przyjętych w praktyce. Choć było to wybitnie niekorzystne dla cech produkcyjnych tytoniu, to jednak było uwarunkowane

terminami zakażenia, dostosowanymi do wymagań ochrony plantacji towarowych tytoniu przed mączniakiem rzekomym.

Tytoń wysadzany w 1 terminie znosił względnie dobrze przesadzenie i szybko rozwijał się w polu, natomiast tytoń wysadzany w 2 terminie odznaczał się, zwłaszcza początkowo, słabszym rozwojem i małymi przyrostami, a w chwili zakażenia różnił się fazą rozwojową od tytoniu wysadzonego wcześniej.

W drugim doświadczeniu — z rozstawą sadzenia tytoniu — rozsądę tytoniu przygotowaną w inspektach normalnym sposobem i znajdującą się w tej samej fazie rozwojowej wysadzano w latach 1963 i 1964 na poletkach w 4 kombinacjach, stanowiących różne rozstawy sadzenia: 1) 40 × 30 cm, 2) 50 × 40 cm, 3) 80 × 60 cm, 4) 100 × 80 cm.

Ani podczas uprawy inspektowej, ani też polowej nie stosowano żadnych ochronnych zabiegów chemicznych. Zabiegi pielęgnacyjne na poletkach prowadzono normalnie, nie dokonując jednak zbierania dojrzewających liści ani też ogławiania i pasynkowania roślin. Wysokość plonu liści nie była przedmiotem badania, gdyż nacisk położono na obserwacje porażenia roślin przez *P. tabacina*. Ponadto ocena plonu byłaby znacznie zniekształcona wskutek późnego terminu uprawy roślin, odbiegającego od normalnie przyjętego. W okresie całego doświadczenia, równoległe z obserwacjami rozwoju epidemii, prowadzono obserwacje rozwoju tytoniu (wysokość, liczba liści, faza rozwoju) (tab. 1, 2, 3).

Tabela 1

Rozwój tytoniu w doświadczeniach polowych z wpływem terminów sadzenia na rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu w 1962 r.

Tobacco growth in field experiment with the effect of tobacco planting times (I, II) on the progress of blue mould epidemic in 1962

Nr kol. obserwacji	Data	Zabieg lub okres od zapoczątkowania infekcji dni	Obiekt: termin sadz. tytoniu (I, II)	Faza rozwoju tytoniu		
				Śr. wys. cm	Śr. liczba liści *	Ogólna charakterystyka
1	2	3	4	5	6	7
	12.6	Sadzenie	I	20	6	Rozsada (faza wczesnej rozetki)
	2.7	Sadzenie	II	20	6	Rozsada
	6.8	Zapoczątkowanie infekcji	I	35	14	Wyrastanie pędu głównego
			II	28	9	Rozetka
1	16.8	10	I	76	16	Pęd główny wykształcony
			II	62	12	Późna rozetka
2	21.8	15	I	78	17	Początek kwitnienia
			II	65	14	Pąk pędu głównego
3	26.8	20	I	82	18	Pełnia kwitnienia
			II	67	14	Rozwój pędu głównego
4	31.8	25	I	100	20	Minęła pełnia kwitnienia
			II	76	15	Pąki kwiatowe
5	5.9	30	I	104	21	Końcowa faza kwitnienia
			II	86	16	Okres poprzedzający kwitnienie
6	13.9	38	I	105	21	Tworzą się torebki nasienne
			II	95	17	Początek kwitnienia

* obliczano liście na pędzie głównym, w pełni rozwinięte

Tabela 2

Rozwój tytoniu w doświadczeniach polowych z wpływem terminów sadzenia i rozstawy na rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu w 1963 r.

Tobacco growth in field experiment with the effect of tobacco planting times (I, II) and distance (1, 2, 3, 4) on the progress of blue mould epidemic in 1963

Nr kol. obserwacji	Data	Zabieg lub okres od zapoczątkowania infekcji dni	Obiekt: termin sadz. tytoniu (I, II) lub rozstawa sadz. (1, 2, 3, 4)	Faza rozwoju tytoniu		
				Śr. wys. cm	Śr. liczba liści *	Ogólna charakterystyka
1	2	3	4	5	6	7
	6.7	Sadzenie	I, 1-2-3-4	20	6	Rozsada (faza wczesnej rozetki)
	18.7	Sadzenie	II	20	6	Rozsada
	29.8	Inokulacja	I, 1-2-3-4	75	14	Wyrastanie pędu głównego
		Inokulacja	II	63	10	Późna rozeta
1	3.9	5	I, 1-2	95	16	Pęd główny wykształcony
			3-4	85	15	Rozwój pędu głównego
			II	80	13	Rozwój pędu głównego
2	8.9	10	I, 1-2	120	19	Początek kwitnienia
			3-4	115	18	Okres poprzedzający kwitnienie
			II	105	17	Pęd główny wykształcony
3	18.9	20	I, 1-2	150	20	Pełnia kwitnienia
			3-4	145	19	Początek kwitnienia
			II	130	18	Początek kwitnienia
4	23.9	25	I, 1-2-3-4	170	20	3/4 kwiatów rozwiniętych
			II	150	19	Pełnia kwitnienia
5	3.10	35	I, 1-2-3-4	175	21	Końcowa faza kwitnienia
			II	160	20	Pełnia kwitnienia minęła
6	8.10	40	I, 1-2-3-4	180	21	Kwitnienie zakończone. Początek dojrzewania torebek nasiennych
			II	175	20	Końcowa faza kwitnienia

* Obliczano liście na pędzie głównym, w pełni rozwinięte

Tabela 3

Rozwój tytoniu w doświadczeniach polowych z wpływem terminów sadzenia i rozstawy na rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu w 1964 r.

Tobacco growth in field experiment with the effect of tobacco planting times (I, II) and distance (1, 2, 3, 4) on the progress of blue mould epidemic in 1964

Nr kol. obserwacji	Data	Zabieg lub okres od zapocz. infekcji dni	Obiekt: termin sadz. tytoniu (I, II) lub rozstawa sadz. (1-2-3-4)	Faza rozwoju tytoniu		
				Śr. wys. cm	Śr. liczba liści *	Ogólna charakterystyka
1	2	3	4	5	6	7
	22.5	Sadzenie	I, 1-2-3-4	12	5	Rozsada
	20.6	Sadzenie	II	12	5	Rozsada
		Inokulacja	I, 1-2	30	9	Rozetka
	25.6	Inokulacja	3-4	20	8	Rozetka
		Inokulacja	II	12	5	Wczesna rozetka
1	30.6	5	I, 1-2	40	11	Rozetka
			3	30	9	Rozetka
			4	25	8	Rozetka
			II	12	5	Wczesna rozetka
2	5.7	10	I, 1-2	60	12	Rozwój pędu głównego
			3	40	11	Rozetka
			4	30	10	Rozetka
			II	13	5	Wczesna rozetka
3	10.7	15	I, 1-2	70	14	Pęd kwiatostanowy w fazie pąków
			3	50	12	Późna rozetka
			4	45	11	Rozetka
			II	15	5	Wczesna rozetka
4	15.7	20	I, 2	110	16	Początek kwitnienia
			1-3	75**	15	Początek kwitnienia
			4	70**	13	Początek kwitnienia
			II	18	6	Rozetka
5	25.7	30	I, 2	125	17	Pełnia kwitnienia
			1	120	17	Pełnia kwitnienia
			3-4	110	17	Początek kwitnienia
			II	20	6	Rozetka
6	30.7	35	I, 1-2	125	17	3/4 kwiatów przekwitło
			3	120	17	Pełnia kwitnienia
			4	110	17	Pełnia kwitnienia
			II	23	7	Rozetka

1	2	3	4	5	6	7
7	9.8	45	I	135	17	Końcowa faza kwitnienia
			II	27	8	Rozetka
8	14.8	50	I	135	17	Końcowa faza kwitnienia
			II	35	10	Rozetka
9	19.8	55	I	135	18	Tworzenie torebek nasiennych
			II	48	12	Późna rozetka
10	29.8	65	I	135	18	Początek dojrzewania torebek nasiennych
			II	60	14	Rozwój pędu głównego
11	3.9	70	I	135	18	Początek dojrzewania torebek nasiennych
			II	70	15	Pęd kwiatostanowy w fazie pędów
12	13.9	80	I	135	18	Pełnia dojrzewania torebek nasiennych
			II	95	17	Początek kwitnienia
13	18.9	85	I	135	18	Pełnia dojrzewania torebek nasiennych
			II	100	17	Pełnia kwitnienia

* Obliczano liście na pędzie głównym, w pełni rozwinięte

** Zahamowanie wzrostu spowodowane suszą

2. MATERIAŁ INFEKCYJNY I METODY ZAKAŻANIA

Materiał infekcyjny pochodził z naturalnie porażonych plantacji tytoniu (zebrany w 1961 r. w Wawrzęciach pod Proszowicami, woj. Kraków), na których zbierano liście silnie porażone przez grzyb. Na miejsce doświadczeń materiał dostarczono w termosie nad lodem, co zapobiegało utracie żywotności przez konidia *P. tabacina*. Następnie rozmnażano grzyb w szklarni do ilości niezbędnej dla przeprowadzania zakażeń. Do zakażenia roślin doświadczalnych użyto liści tytoniu, na których obficie występowały świeże naloty trzonków konidialnych z konidiami *P. tabacina*. Zawiesinę zarodników grzyba uzyskiwano opłukując w wodzie wodociągowej liście tytoniu pokryte obfitym zarodnikowaniem konidialnym *P. tabacina*. Stężenie zawiesiny wynosiło 1000 zarodników w 1 mm³ płynu. Zarodniki znajdujące się w płynie były liczone w komorze Bürkera do liczenia krwinek. W obliczeniach uwzględniano jedynie zarodniki odznaczające się żywotnością. W tym celu do wyniku obliczania wszystkich zarodników w komorze wprowadzono poprawkę, uwzględniającą procent zarodników żywych, a więc tych, które rzeczywiście mają zdolność zakażenia. Żywotność zarodników można było określić bezpośrednio, obserwując pod mikroskopem ich cechy morfologiczne. Żywe zarodniki (które po 2—4 godzinach kiełkowały w wodzie na szkiełku przedmiotowym) zawierały treść jednorodną w przeciwieństwie do martwych, których treść była mniej lub więcej ziarnista lub też całkowicie odrywała się od błony zarodnika. Ponieważ obserwacja cech zarodników wymagała czasu i dużej wprawy, dla bada-

nia żywotności zarodników opracowano inną, prostą i szybką metodę. Polegała ona na barwieniu zawiesiny zarodników. *P. tabacina* słabym roztworem safraniny. Do 1 kropli zawiesiny konidiów na szkiełku przedmiotowym dawano 1 kroplę 0,015 procentowego roztworu wodnego safraniny i bezpośrednio po tym obserwowano konidia pod mikroskopem. Martwe zarodniki barwiły się pod wpływem barwnika, który przenikał do ich wnętrza. Treść i błona komórkowa barwiły się na kolor karminowy lub ciemnoceglasty. Konidia żywotne były odporne na działanie barwnika. Kolor ich treści nie ulegał zmianie (pozostawał lekko zielonkawy, a błona komórkowa barwiła się w sposób zaledwie widoczny (odeień lekko czerwony). Tak przygotowaną zawiesiną opryskiwano zarówno górną, jak i dolną stronę liści roślin za pomocą ręcznego opryskiwacza.

Wyjątkowo w 1962 r., wskutek szczególnie niekorzystnego układu warunków atmosferycznych w okresie zakażenia (długotrwała susza) zastosowano inną metodę zakażenia, stwarzając warunki zbliżone do powstawania naturalnej epidemii mączniaka rzekomego tytoniu. W tym celu wysadzono w centrum poletek po 4 rośliny stanowiące rozsadniki choroby. Zakażono je uprzednio mączniakiem rzekomym w warunkach odpowiednio izolowanej szklarni. Na 2 dni przed ich wysadzeniem stymulowano silny rozwój zarodnikowania grzyba na tych roślinach, wstawiając je do mokrych komór. Na polu przyjęły się dobrze, nie wywierając żadnego ubocznego wpływu (poza zamierzonym) na rozwój roślin sąsiednich tytoniu. Rośliny te, silnie porażone przez *P. tabacina*, zamierały po upływie 2—3 tygodni od wysadzenia.

3. TERMIN ZAKAŻANIA

Termin zakażenia tytoniu w doświadczeniach był znacznie opóźniony w stosunku do terminu powstawania naturalnej epidemii. Podyktowane to było koniecznością zapobieżenia ewentualnemu przeniesieniu się infekcji *P. tabacina* z doświadczeń na plantacje towarowe tytoniu. W tym kierunku szły postanowienia FAO, oparte na ustaleniach CORESTA, zaaprobowane przez ustawodawstwo polskie (3,60). Z dotychczasowych obserwacji wynikało, że naturalne ogniska choroby na plantacjach tytoniu w Polsce powstają stosunkowo późno (koniec maja, początek lub połowa czerwca), w terminie późnego wysadzania tytoniu z inspektów do gruntu (Jankowski, 1962, 1963). Tak więc w momencie rozpoczęcia uprawy polowej, kiedy należałoby także zakładać w polu doświadczenia, istnieją u nas jedynie odosobnione pojedyncze ogniska choroby lub też ognisk takich w ogóle jeszcze nie ma. Istniała zatem potrzeba niepodejmowania polowych doświadczeń z żywym patogenem przynajmniej do czasu, kiedy naturalne rozprzestrzenienie pasożyta na plantacjach wzrośnie na tyle, że pewne ilości materiału zakaźnego, którego nieuniknionym źródłem jest doświadczenie polowe, będą bez znaczenia wobec istnienia licznych naturalnych ognisk choroby.

Późne infekowanie roślin, a więc i późne założenie doświadczenia musiało oczywiście wpłynąć ujemnie na rozwój tytoniu. Toteż powstało dodatkowe pytanie, czy w warunkach celowo opóźnionego doświadczenia polowego można uzyskać wyniki usprawiedliwiające posłużenie się tego rodzaju metodą w rozwiązywaniu różnych zagadnień dotyczących mączniaka

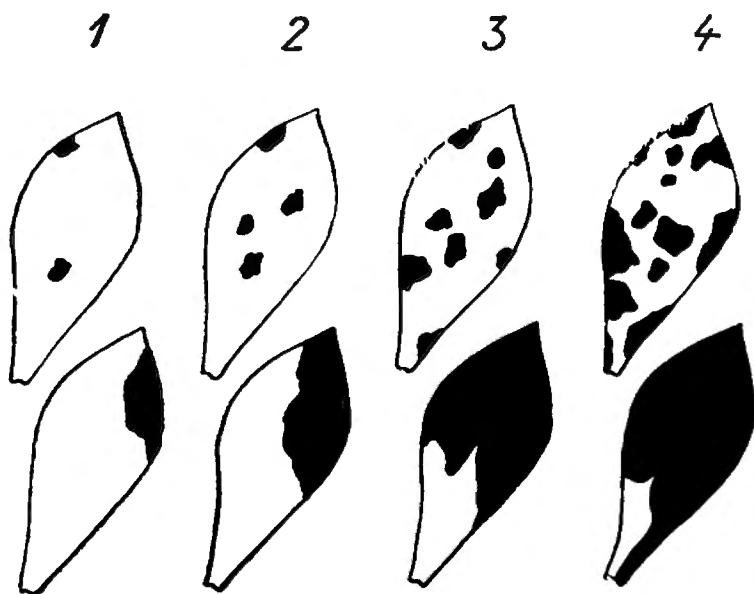
rzekomego tytoniu. Wyniki doświadczenia miały odpowiedzieć i na to pytanie.

Na całej powierzchni obu doświadczeń, z terminami sadzenia i rozstawami tytoniu w danym roku, zakażenie roślin przeprowadzano w tym samym terminie. Ta zasada była konieczna z uwagi na założenie i cel doświadczeń. W poszczególnych latach termin zakażenia był uzależniony od aktualnych warunków atmosferycznych i fazy rozwojowej roślin (tab. 1, 2, 3).

4. OBSERWACJE ROZWOJU EPIDEMII

Od chwili zakażenia prowadzono na wszystkich poletkach, w odstępach 5 — lub 10-dniowych (zależnie od postępu epidemii) obserwacje zdrowotności roślin, polegające na ocenie stopnia porażenia liści na roślinach, których kilkaset do ponad 1000 analizowano każdorazowo na każdym poletku. Dolne liście roślin, dojrzewające i usychające w miarę upływu czasu pod wpływem czynników fizjologicznych i patologicznych, uwzględniano również i klasyfikowano je w 4 stopniu porażenia (bardzo silnym). W przypadku systemicznego porażenia całej rośliny notowano dodatkowo ten objaw, podobnie jak objawy infekcji systemicznej kwiatostanów i pędów bocznych tytoniu (pasynków), nie uwzględniając ich jednak w liczbowej ocenie porażenia. Ocenę zdrowotności tytoniu wykonywano w następujący sposób: liczono chore rośliny i chore liście (obok zdrowych) na głównych pędach poszczególnych roślin na poletku i oceniano stopień porażenia liści według następującej skali (ryc. 1):

Ryc. 1. Skala stopni porażenia liści tytoniu przez *Peronospora tabacina* stosowana w badaniach epidemiologicznych
Scale of tobacco leaves infection of *Peronospora tabacina* used in epidemiological studies; degrees of infection:
(0)1—4



0 — bez objawów choroby,

1 — porażenie słabe; 1—2 mniejsze plamy lub mniej niż 1/4 powierzchni liścia pokryta zlanymi plamami,

2 — porażenie średnie; 3—5 mniejszych plam lub 1/4 do mniej niż 1/2 powierzchni liścia pokryta zlanymi plamami,

3 — porażenie silne; 6—10 mniejszych plam lub 1/2 do mniej niż 3/4 powierzchni liścia pokryte zlanymi plamami,

4 — porażenie bardzo silne (całkowite); ponad 10 mniejszych plam lub 3/4 do całej powierzchni liścia pokryte zlanymi plamami.

Rozpoznawanie objawów powodowanych przez *P. tabacina* oparto na wcześniejszym opracowaniu (Golenia, 1963).

Tego rodzaju klasyfikacja uwzględnia proporcjonalnie zróżnicowanie opanowania blaszki liściowej przez grzyb. Warunkuje to dokładne prześledzenie postępu epidemii i statystyczne opracowanie wyników. Równocześnie klasyfikacja ta jest dostatecznie prosta w zastosowaniu; nie uwzględnia ona natomiast rozmiarów zarodnikowania grzyba, gdyż — jak stwierdzono — były one zależne od pogody, jednakowo oddziałującej w całym doświadczeniu.

Przytoczona skala porażenia różni się znacznie od stosowanej w badaniach odpornościowych (cz. II), inne bowiem wymagania stawia się skali porażenia w porównawczych badaniach odpornościowych, inna natomiast skala potrzebna jest w polowych obserwacjach jednej odmiany tytoniu. Przyjęta skala różni się także od stosowanych przez innych autorów w badaniach nad mączniakiem rzekomym tytoniu. Jest ona najbardziej zbliżona do skali Hitiera, opartej na metodzie Todda (1955).

Sumaryczne wyniki obserwacji porażenia tytoniu na poletkach wyrażano ogólnym stopniem porażenia roślin (tab. 4). Wielkość tę obliczano według często używanego wzoru (Drachovska, 1959; Unterstenhöfer, 1963; Novotelnova, Legenkaja, 1963):

$$P = \frac{\sum(n \cdot v) \cdot 100}{4 N},$$

gdzie:

P — ogólny stopień porażenia roślin,

n — liczba liści w poszczególnych stopniach porażenia,

v — stopień porażenia liści (0—4),

N — ogólna liczba liści na roślinach,

4 — najwyższy stopień skali porażenia.

Zastosowany w doświadczeniu ogólny stopień porażenia roślin wyrażony jest w procentowym stosunku powierzchni liści rzeczywiście porażonej przez *P. tabacina* do powierzchni liści tytoniu maksymalnie możliwej do zainfekowania. Obliczenie uwzględnia zatem również zwiększenie się liczby liści w okresie dzielącym kolejne obserwacje, a kończące się w późnej fazie rozwoju roślin. Toteż dalsze obliczenia nie wymagają już wprowadzenia jakichkolwiek poprawek.

5. METODY OCENY EPIDEMIOLOGICZNEJ I STATYSTYCZNEJ WYNIKÓW OBSERWACJI

Do wyników obserwacji polowych nad porażeniem tytoniu przez *P. tabacina* zastosowano podwójną ocenę:

a) przeprowadzono analizę obrazu epidemii mączniaka rzekomego tytoniu w ogóle i w poszczególnych kombinacjach doświadczeń,

b) badano wpływ terminów sadzenia i rozstawy tytoniu na porażenie roślin przez *P. tabacina*, stosując analizę zmienności.

a. Analiza przebiegu epidemii w doświadczeniach oparta jest na ustaleniach Van der Planka (1960, 1963). Podstawowe stwierdzenia tego autora zawarte są w jego podręczniku epidemiologii chorób roślin (Van der Plank, 1963, 1966). Uogólniają one wyniki wcześniejszych prac z tego zakresu. Wśród nich najbardziej pokrewne naszym zagadnieniom są badania Large'a nad epidemiologią *Phytophthora infestans* (Large, 1945, 1952).

Van der Plank wychodzi z założenia, że rozwój epidemii, których czynnikiem chorobotwórczym są nowo tworzące się generacje (powodując nowe kolejne uszkodzenia), odbywa się w podobny sposób jak narastanie kapitału przy procentie składanym.

Miarą tempa, w jakim wzrasta porażenie roślin, jest widoczna szybkość infekcji r [w języku angielskim: apparent infection rate (Van der Plank, 1963); w języku rosyjskim: widimaja skorost infekci (Van der Plank, 1966)]. Widoczną szybkość infekcji oblicza się według wzoru:

$$r = \frac{2,3}{t_2 - t_1} \left(\log_{10} \frac{x_2}{1 - x_2} - \log_{10} \frac{x_1}{1 - x_1} \right),$$

gdzie:

- t_1, t_2 — 2 terminy (daty) obserwacji; różnica $t_2 - t_1$ podana jest w dniach;
- x_1, x_2 — wartości porażenia roślin; wartość początkowa i końcowa mierzone w terminach t_1 i t_2 ; wartość ogólnego stopnia porażenia wyrażonego w procentach, a według Van der Planka w setnych częściach jedności (np. 10% porażenia = 0,10);
- $1-x$; — współczynnik oznaczający poprawkę wynikającą z faktu, że w okresie epidemii, z wyłączeniem jej najwcześniejszego stadium, infekcji może podlegać tylko tkanka, która nie była dotąd porażona; wartości $\frac{x}{1-x}$ zestawiono tabelarycznie (Van der Plank, 1963);
- 2,3 — wskaźnik, przez który mnoży się wynik, jeżeli w obliczeniach użyto logarytmów dziesiętnych zamiast naturalnych. Jeżeli wynik zamiast przez 2,3 pomnożymy przez 230, to otrzymane r będzie oznaczało procent porażonej tkanki przypadający na dzień (Van der Plank, 1960).

Widoczną szybkość infekcji r w podanym wzorze wyraża się ilością porażonej tkanki na jedność na dzień (n. j. n. dz.).

Van der Plank rozróżnia kilka odmian r . We wczesnym okresie epidemii, kiedy wzrost choroby jest powolny, występuje r_1 — logarytmiczna szybkość infekcji, później rozróżnia autor jeszcze podstawową szybkość infekcji R , uwzględniającą zjawisko latencji w infekcji tkanek roślin.

W niniejszych doświadczeniach oparto się na wyznaczaniu r według wyżej podanego wzoru, używanego również przez Van der Planka do oceny względnej lub średniej wartości r w epidemii (tab. 4). Stosowane w tym rozumieniu r w dalszym ciągu nazywać będziemy dla uproszczenia **s z y b k o ś c i ą i n f e k c j i**.

Przytoczone wyżej równanie r stosują Schrödter i Ullrich (1965) dla obserwacji szerokich granic porażenia roślin: 0,05—0,8. Kranz scharakteryzował przy jego użyciu przebieg epidemii 59 pasożytniczych grzybów Gwinei (1968 a, 1968 b).

Van der Plank dzieli epidemię na 3 stadia:

1) stadium wczesne epidemii, gdy $x < 0,05$ (5%), charakteryzuje się powolnym, logarytmicznym rozwojem, a r_1 stanowi logarytmiczną szybkość infekcji $\left(r_1 = \frac{2,3}{t_2 - t_1} \log_{10} \frac{x_2}{x_1} \right)$;

2) stadium pośrednie epidemii, gdy x wynosi powyżej 0,05 do około 0,35, charakteryzuje się szybkim rozwojem epidemii, a r oblicza się jako widoczną szybkość infekcji;

3) stadium późne, gdy $x > 0,35$, a zwłaszcza gdy $x > 0,5$, jest to stadium najbardziej trudne do scharakteryzowania, w którym r odbiega od poprzednich swych wartości (Van der Plank, 1963).

Dla ułatwienia analizy obrazu epidemii *Peronospora tabacina* w niniejszych doświadczeniach rozwój choroby przedstawiono graficznie. W najprostszym przypadku sporządzono wykresy, w których wartości ogólnego stopnia porażenia roślin (powierzchni liści porażonej przez *P. tabacina*) wyznaczono w skali arytmetycznej względem czasu (rys. 2, 3, 4, 7, 8). Van der Plank

uogólniając wyniki prac innych autorów (zwłaszcza nad zarazą ziemiaczną i rdzami zbożowymi) dochodzi do wniosku, że krzywe uzyskiwane w badaniach chorób epidemicznych roślin mają bardzo często kształt litery S (krzywa sinusoidalna lub sigmoidalna) i są charakterystyczne dla epidemii, których rozwój przebiega w postępie logarytmicznym (rys. 5). Dodajmy, że krzywe tego rodzaju są w rzeczywistości typowe i dla wielu innych zjawisk biologicznych, których dynamikę przedstawiamy jako funkcję czasu. Za przykład może tu służyć wzrost i rozwój roślin wyższych (Demolon, 1956) oraz wzrost kolonii bakterii na ograniczonej ilościowo pożywce (M'Kendrick i Kesava Pai, 1911, wg Large'a 1945).

Wyrównana, idealna krzywa S ma znaczenie teoretyczne, gdyż różne warunki środowiska (zwłaszcza klimatyczne) wpływają na większe lub mniejsze jej odchylenia od kształtu typowego. Pozostaje to w związku ze zmianami r w czasie rozwoju epidemii. Aczkolwiek krzywa taka najlepiej przedstawia rzeczywisty rozwój epidemii, to jednak — jak stwierdza Van der Plank — jest ona niewygodna do analizowania pewnych szczególnych właściwości krzywej epidemii. Toteż celowy jest zabieg matematyczny pozwalający na „wyprostowanie“ krzywej S i sprowadzający ją do linii prostej o odpowiednim kącie nachylenia do osi x . Ma on szczególne znaczenie dla analizy tych epidemii, których x końcowe więcej niż 50 razy przewyższa x początkowe (Van der Plank, 1963), oraz przy porównywaniu pewnej liczby krzywych epidemii. Polega on na zastosowaniu skali logarytmicznej. Punkty krzywej wyznacza Van der Plank odcinając zamiast wartości x wartości $\log_{10} \frac{x}{1-x}$ (wyrażenia użytego we wzorze r) w stosunku do czasu. Sposobu

tego użyto również w graficznym przedstawieniu wyników doświadczeń z *Peronospora labacina*.

Jeżeli w otrzymanym w ten sposób diagramie punktowym układ punktów zbliżony jest do linii prostej, to istnieje sposób wykreślenia takiej prostej, stanowiącej pewnego rodzaju syntezę właściwości poprzednio otrzymanej krzywej S, szczególnie przydatnej do interpretacji obrazu epidemii. Wykreślenie tej prostej opiera się na analizie regresji, a prosta nosi nazwę prostej regresji i jest prostą najlepszej zgodności w sensie metody najmniejszych kwadratów. Wyznacza ją równanie prostej regresji $Y = \bar{y} + b(x - \bar{x})$ (Elandt, 1964). Według symboliki Van der Planka miałoby ono postać $X = \bar{x} + r(t - \bar{t})$.

Współczynnik regresji obliczamy według wzoru (Elandt, 1964):

$$b = \frac{\Sigma xy - \frac{\Sigma x \Sigma y}{n}}{\Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}}$$

Wynika, z tego, że współczynnik regresji b , czyli współczynnik kierunkowy prostej b , to jest tangens kąta, jaki tworzy prosta z dodatnim kierunkiem osi x ($x = t$, wg Van der Planka), stanowi w epidemiologii poznaną już szybkość infekcji r ; wartość b należy jedynie pomnożyć przez 2,3, jeżeli w obliczeniu r stosuje się logarytmy dziesiętne (Van der Plank, 1963). W niniejszej pracy otrzymaną w ten sposób wartość r sprawdzano za pomocą poprzednio podanego wzoru dla r .

Metody statystyczne pozwalają następnie na obliczenie standardowego błędu regresji według wzoru:

$$S_E = \sqrt{\frac{\Sigma(y - Y)^2}{n - 2}}$$

Za pomocą standardowego błędu regresji dokonuje się analizy zmienności regresji obliczając $F = \frac{b^2(x - \bar{x})^2}{s^2}$, które porównuje się z F tabelarycznym w celu zbadania, czy regresja

liniowa jest istotna, to znaczy, czy istnieje zależność liniowa między zmiennymi (Snedecor, 1957; Elandt, 1964).

Ten sposób obliczania stosowano również do wyników otrzymanych w doświadczeniach z mączniakiem rzekomym tytoniu (tab. 4). Dla ułatwienia zadania pomijano przy tym końcowe stadium epidemii (mające mniejsze znaczenie praktyczne), gdy układ punktów odbiegał bardzo znacznie od linii prostej (co uwzględniono w dalszej interpretacji wyników). Postępując tak wzorowano się na opracowaniu niektórych przykładów rozwoju epidemii roślinnych, przytoczonych na str. 265 podręcznika Van der Planka (1963).

Otrzymane w ten sposób różne kąty nachylenia linii regresji (i różne r) na wykresach rozwoju epidemii *P. tabacina* były miernikiem względnej szybkości postępu choroby w każdym z badanych przypadków epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (ryc. 6,9).

b. Dla porównania wpływu obu terminów sadzenia roślin w polu oraz wpływu rozstawy sadzenia na porażenie tytoniu przez *P. tabacina* przeprowadzono analizę zmienności (Caliński, 1964) w stosunku do wyników obserwacji w 20 dniu od zakażenia (faza rozwoju tytoniu odpowiadająca rozpoczęciu na plantacjach towarowych zbioru liści). Obliczono zmienność blokową, obiektową, błędów oraz całkowitą i na tej podstawie F , które porównywano z F tabelarycznym dla poziomu istotności $\alpha = 0,05$ (tab. 5).

W doświadczeniu z badaniem wpływu różnej rozstawy sadzenia użyto testu Duncana (Caliński, 1964) dla wydzielenia grup obiektów według ich wpływu na porażenie tytoniu przez *P. tabacina*. W tym celu obliczano rozstępy graniczne na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ i przy ich użyciu zaszeregowano poszczególne rozstawy sadzenia do grup jednorodnych w zależności od ich oddziaływania na porażenie tytoniu przez *P. tabacina* (tab. 5).

6. OBSERWACJE METEOROLOGICZNE

Dla oceny wpływu warunków atmosferycznych na przebieg doświadczeń posłużono się danymi punktu meteorologicznego IOR w Poznaniu (Junikowo) oraz uzupełniająco danymi stacji meteorologicznej PIHM w Poznaniu (Ławica). Na wykresach (ryc. 2, 3 i 4), przedstawiających rozwój epidemii *P. tabacina*, zilustrowano graficznie dobowy przebieg pogody w okresie doświadczeń, uwzględniając: 1) temperaturę powietrza (maksymalną, minimalną i średnią), 2) sumę opadów, 3) wilgotność względną powietrza oraz 4) stopień zachmurzenia nieba.

III. OMÓWIENIE WYNIKÓW DOŚWIADCZEŃ

Wyniki 3-letnich obserwacji nad rozwojem epidemii mączniaka rzekomego w doświadczeniu z dwoma różnymi terenami sadzenia tytoniu przedstawia tabela 4. Podane w niej obserwacje ogólnego stopnia porażenia roślin posłużyły do sporządzenia wykresów obrazujących rozwój epidemii na tle rozwoju tytoniu i przebiegu pogody w poszczególnych latach doświadczenia (ryc. 2, 3, 4). Otrzymane krzywe przekształcono następnie w proste regresji, stosując procedurę opisaną w części metodycznej (tab. 4, ryc. 6).

Tabela 4

Szybkość infekcji r oraz równanie prostej regresji w doświadczeniach z wpływem terminu sadzenia (I, II) oraz rozstawy (1, 2, 3, 4) tytoniu na rozwój epidemii *P. tabacina* w latach 1962—1964 (objaśnienia w tekście)

Infection rate r and the equation of the straight regression line in the experiments with the effect of tobacco planting times (I, II) and distances (1, 2, 3, 4) on the progress of *Peronospora tabacina* epidemic in 1962—1964 (Explanation in text)

Rok dośw.	Obiekt: termin i rozstawa sadzenia	Nr obserwacji	Okres od zapocz. inf. dni	Ogólny stopień poraż. roślin		Y	Współczynnik regresji b	Stand. błąd regresji sE	F oblicz.	F tabl.	Poziom istotności	Liczby stopni swobody	Regresja liniowa	Szybkość infekcji r
				%	$\log_{10} \frac{x}{1-x} (y)$									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1962	I	1	10	0,54	-2,270	-2,213								
		2	15	3,04	-1,510	-1,533								
		3	20	15,91	-0,723	-0,853								
		4	25	35,14	-0,267	-0,173		0,14	0,12	157,31	98,49	0,01	1 ; 2	istotna
	II	1	10	3,34	-1,467	-1,505								
		2	15	6,72	-1,144	-1,055								
		3	20	22,52	-0,537	-0,605								
		4	25	40,19	-0,172	-0,155		0,09	0,08	142,61	98,49	0,01	1 ; 2	istotna
1963	I	1	5	0,23	-2,698	-1,996								
		2	10	12,34	-0,853	-1,541								
		3	20	17,74	-0,667	-0,631								
		4	25	61,33	-0,200	-0,176								
		5	35	71,96	-0,410	-0,734		0,09	0,63	11,79	10,13	0,05	1 ; 3	istotna
	II	1	5	2,11	-1,669	-1,292								
		2	10	19,63	-0,613	-0,977								
		3	20	24,81	-0,482	-0,347								
		4	25	65,72	0,282	-0,032								
		5	35	73,12	0,434	0,598		0,06	0,37	16,36	10,13	0,05	1 ; 3	istotna

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	40 × 30 cm	1	5	0,24	-2,698	-2,004								
		2	10	13,03	-0,826	-1,529								
		3	20	19,68	-0,610	-0,579								
		4	25	66,13	0,290	-0,104								
		5	35	74,82	0,473	0,846	0,10	0,65	12,14	10,13	0,05	1 ; 3	istotna	0,22
2	50 × 40 cm	1	5	0,23	-2,698	-1,996								
		2	10	12,34	-0,853	-1,541								
		3	20	17,74	-0,667	-0,631								
		4	25	61,35	0,200	-0,176								
		5	35	71,96	0,410	0,734	0,09	0,63	11,79	10,13	0,05	1 ; 3	istotna	0,21
3	80 × 60 cm	1	5	0,29	-2,522	-1,971								
		2	10	10,80	-0,917	-1,556								
		3	20	11,40	-0,891	-0,726								
		4	25	51,05	0,019	-0,311								
		5	35	64,75	0,265	0,519	0,08	0,55	12,93	10,13	0,05	1 ; 3	istotna	0,19
4	100 × 80 cm	1	5	0,22	-2,698	-2,158								
		2	10	7,08	-1,117	-1,708								
		3	20	10,00	-0,954	-0,808								
		4	25	50,56	0,010	-0,358								
		5	35	64,90	0,267	0,542	0,09	0,54	15,86	10,13	0,05	1 ; 3	istotna	0,21
1964	I	1	5	2,08	-1,669	-1,477								
		2	10	18,74	-0,638	-0,917								
		3	15	31,72	-0,333	-0,357								
		4	20	55,30	0,092	0,203	0,11	0,25	24,49	18,51	0,05	1 ; 2	istotna	0,26

c. d. tab. 4

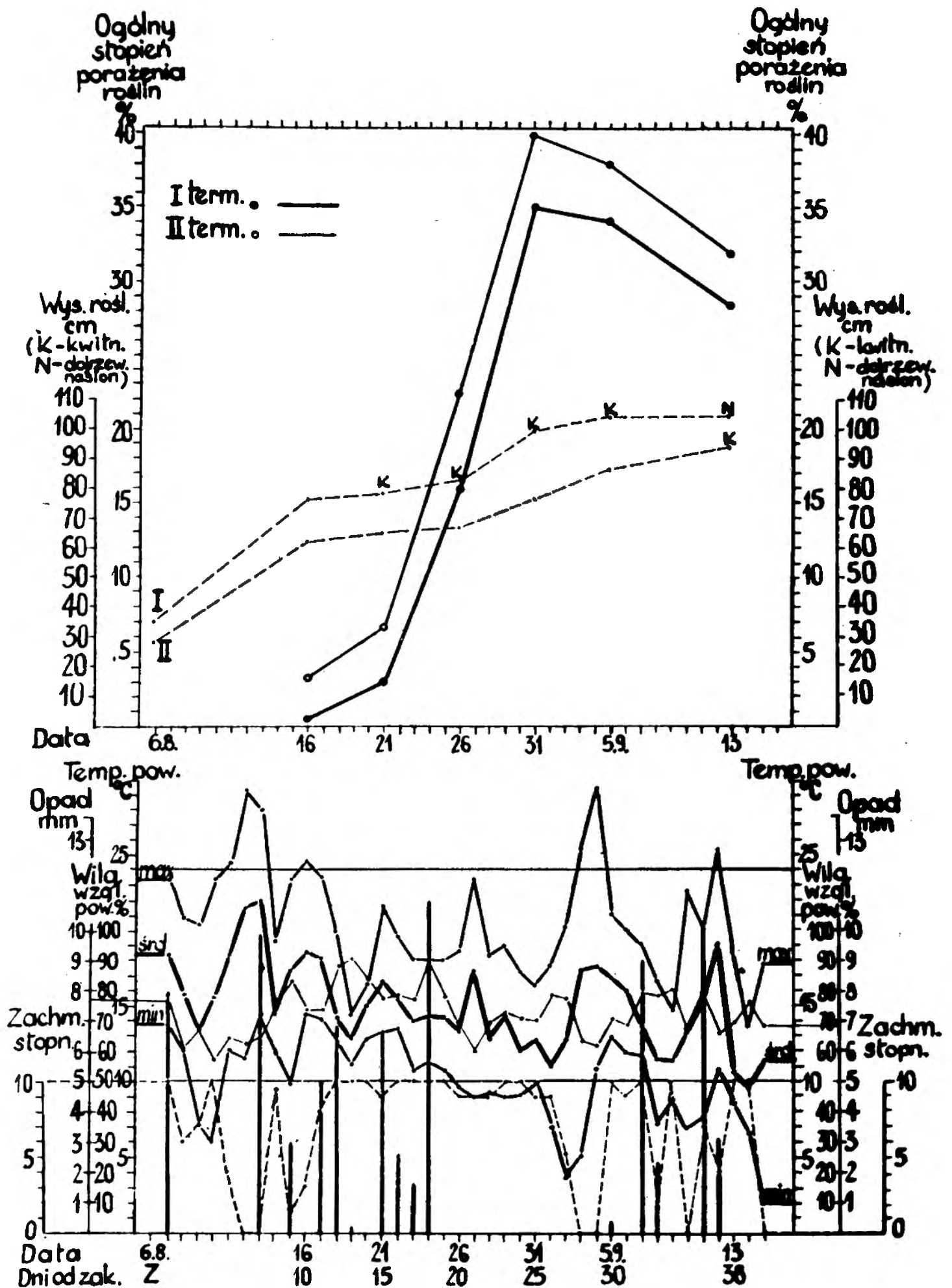
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
II														
	1	1	5	3,60	-1,428	-1,321								
	2	2	10	22,89	-0,527	-0,746								
	3	3	15	34,31	-0,282	-0,171								
	4	4	20	71,69	0,404	0,404	0,12	0,19	46,11	18,51	0,05	1 ; 2	istotna	0,26
1	1	1	5	1,62	-1,789	-1,556								
	2	2	10	18,15	-0,653	-0,956								
	3	3	15	32,86	-0,310	-0,356								
	4	4	20	57,40	0,130	0,244	0,12	0,28	22,33	18,51	0,05	1 ; 2	istotna	0,28
2	1	1	5	2,08	-1,669	-1,477								
	2	2	10	18,74	-0,638	-0,917								
	3	3	15	31,72	-0,333	-0,357								
	4	4	20	55,30	0,092	0,203	0,11	0,25	24,49	18,51	0,05	1 ; 2	istotna	0,26
3	1	1	5	3,10	-1,495	-1,182								
	2	2	10	23,26	-0,517	-0,732								
	3	3	15	37,01	-0,231	-0,282								
	4	4	20	56,17	0,108	0,168	0,09	0,27	13,46	18,51	0,05	1 ; 2	nie istotna	0,21
4	1	1	5	2,65	-1,557	-1,316								
	2	2	10	21,48	-0,562	-0,816								
	3	3	15	37,51	-0,222	-0,316								
	4	4	20	54,41	-0,077	0,184	0,10	0,27	17,51	18,51	0,05	1 ; 2	nie istotna	0,24

Tabela 5

Analiza statystyczna wartości stopnia porażenia przez *Peronospora tabacina* w zależności od terminu oraz rozstawy sadzenia roślin w doświadczeniach polowych w latach 1962—1964 (objaśnienia w tekście)

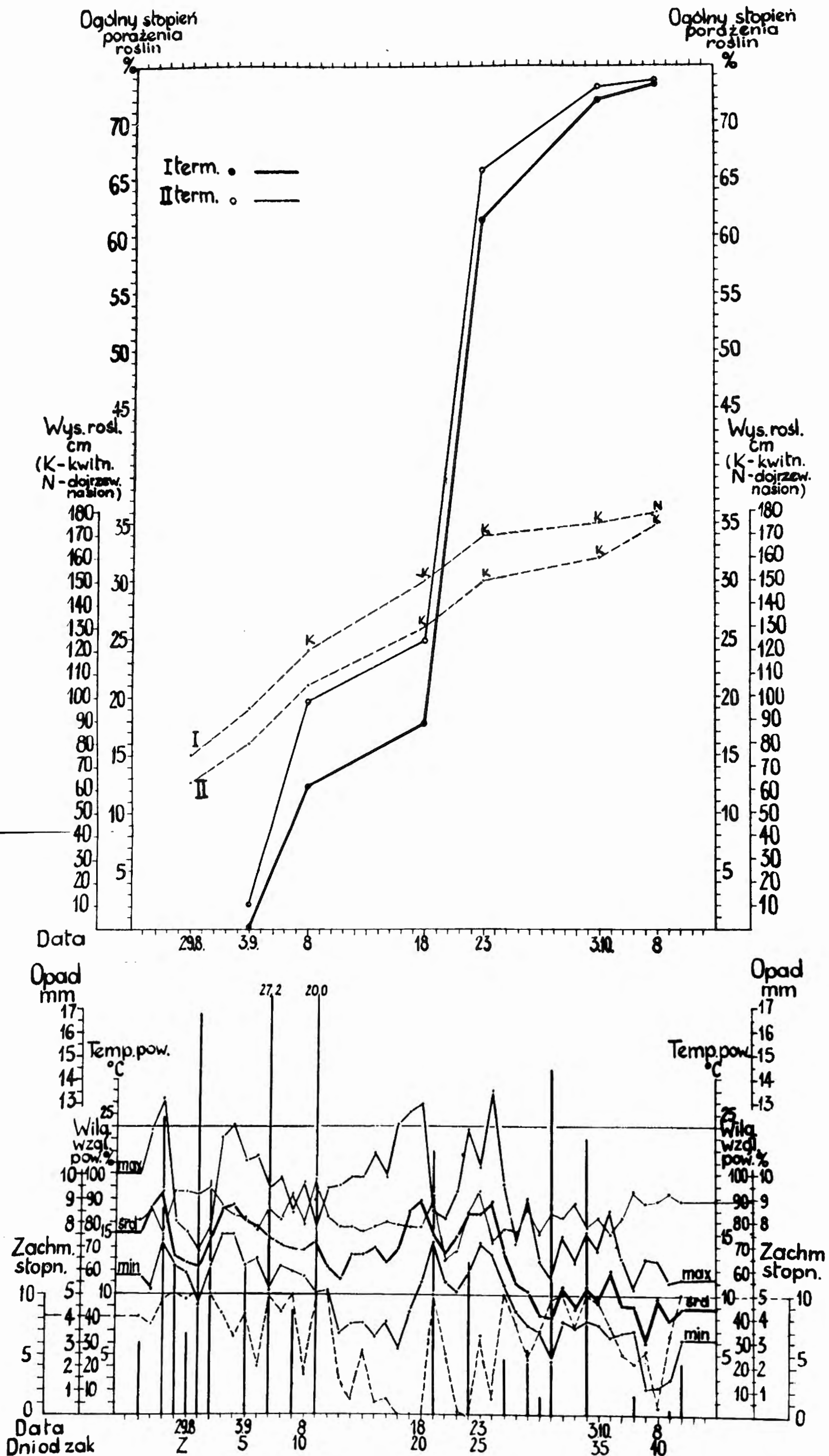
Statistical analysis of the proportions of tobacco infection (percentage) by *Peronospora tabacina* in relation to planting times (I, II) and distances (40 × 30, 50 × 40, 80 × 60, 100 × 80 cm) in field experiments in 1962—1964 (Explanation in text)

Analiza statyst.	Rok i data obserw.	Kombinacje (ogólny stopień porażenia w % — powtórzenia i średnia)						Stopnie swobody przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$	Foblicz.	Ftabl.	Różnica pomiędzy średnimi
		Terminy sadzenia tytoniu		Rozstawy sadzenia tytoniu							
		I	II	40 × 30 cm	50 × 40 cm	80 × 60 cm	100 × 80 cm				
Analiza zmienności	1962	16,90	22,74					1 ; 3	542,69	10,13	istotna
	26.8	15,83	22,70								
		16,00	23,16								
		14,92	21,48								
		15,91	22,52								
"	1963	17,12	25,02					1 ; 3	55,75	10,13	istotna
	18.9	16,53	24,27								
		16,50	24,88								
		20,79	25,08								
		17,74	24,81								
"				23,25	17,12	11,90	10,61	3 ; 9	28,57	3,86	istotna
				19,85	16,53	12,00	10,25				
				15,28	16,50	8,48	7,61				
				20,33	20,79	13,20	11,91				
				19,68	17,74	11,40	10,00				
Grupy jednorodne (test Duncana)	1964	53,84	67,82								
Analiza zmienności	15.7	58,83	68,96					1 ; 3	24,98	10,13	istotna
		56,18	81,73								
		52,34	68,26								
		55,30	71,69								
		62,73	53,84	52,12	52,62						
	59,96	58,83	56,73	55,33							
	58,02	56,18	60,16	56,54							
	48,90	52,34	55,65	53,15							
	57,40	55,30	56,17	54,41							
							3 ; 9	0,58	3,86	nie istotna	



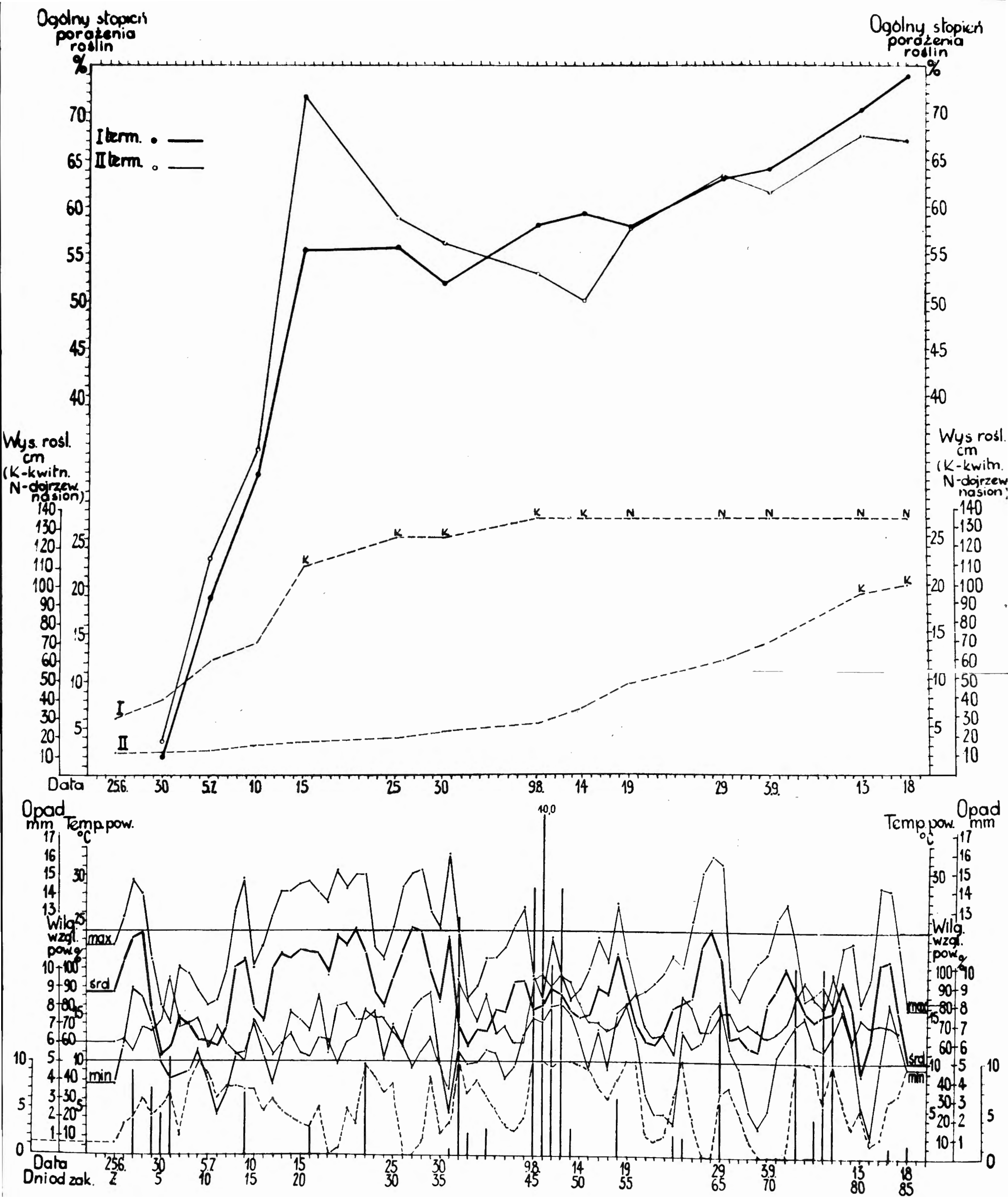
Ryc. 2. Wykres rozwoju epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem terminu (I i II) sadzenia tytoniu na tle rozwoju roślin (linia przerywana) i przebiegu pogody w 1962 r. (Z — termin zapoczątkowania infekcji)

Peronospora tabacina epidemic curves in an experiment with the effect of 2 times of tobacco planting — earlier (I) and later (II), in relation to plant development (interrupted lines) and climatological conditions in 1962 (Z — date of infection beginning)



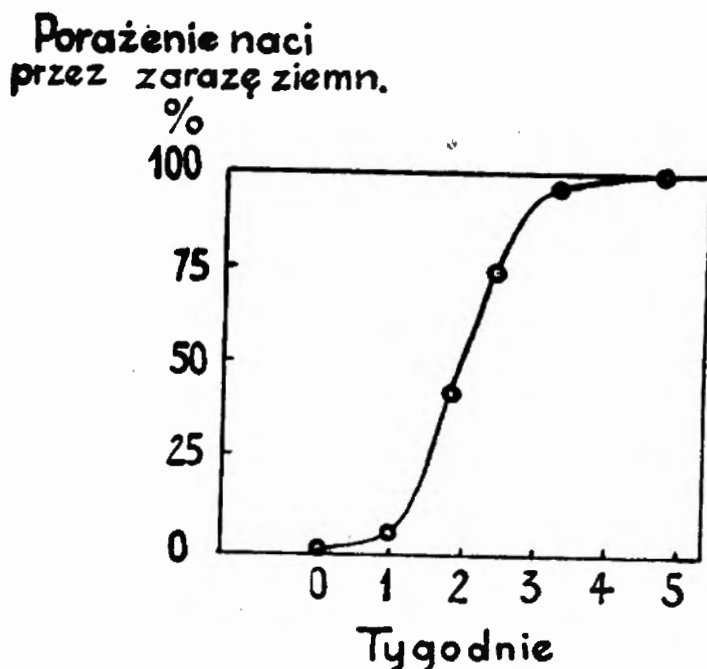
Ryc. 3. Wykres rozwoju epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem terminu (I i II) sadzenia tytoniu na tle rozwoju roślin (linia przerywana) i przebiegu pogody w 1963 r. (Z — termin zakażenia)

Peronospora tabacina epidemic curves in an experiment with the effect of 2 times of tobacco planting — earlier (I) and later (II), in relation to plant development (interrupted lines) and climatological conditions in 1963 (Z — date of inoculation)



Ryc. 4. Wykres rozwoju epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem terminu (I i II) sadzenia tytoniu na tle rozwoju roślin (linia przerywana) i przebiegu pogody w 1964 r. (Z — termin zakażenia)
Peronospora tabacina epidemic curves in an experiment with the effect of 2 times of tobacco planting — earlier (I) and later (II), in relation to plant development (interrupted lines) and climatological conditions in 1964 (Z — date of inoculation)

Wyniki obserwacji nad rozwojem epidemii mączniaka rzekomego w doświadczeniu 1963 r. i 1964 r. z różną rozstawą sadzenia tytoniu zestawiono w tabeli 4, a wykreślone na ich podstawie krzywe rozwoju epidemii — na ryc. 7 i 8. Krzywe te przekształcono następnie metodą Van der Planka i przy użyciu regresji w proste regresji (tab. 4, ryc. 9).



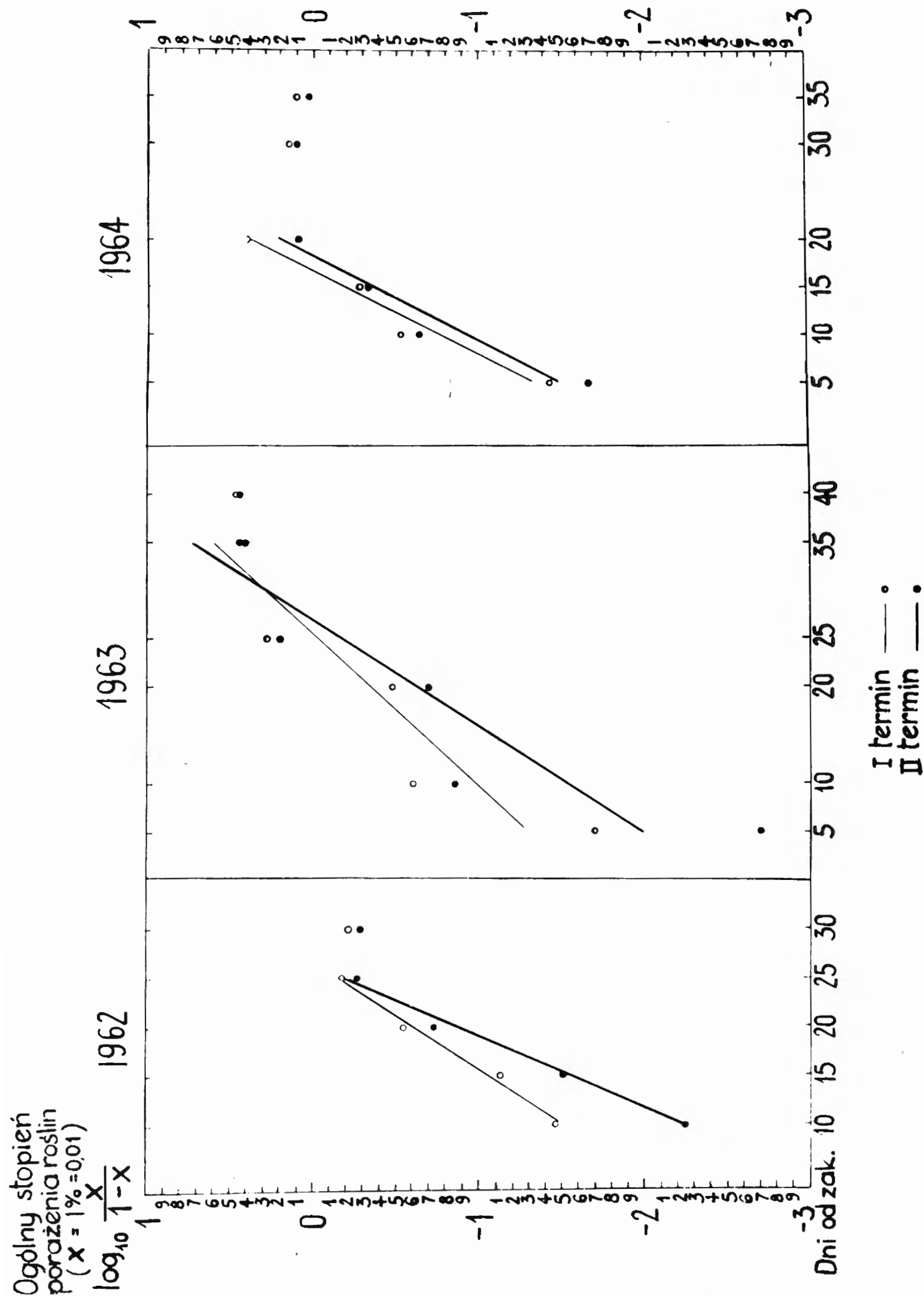
Ryc. 5. Krzywa sigmoidalna rozwoju epidemii choroby roślin, typowa dla epidemii zarazy ziemniaczanej (Large 1952)

A sigmoid typical potato blight epidemic curve. Vertically: % of infection, horizontally: weeks (after Large 1952)

1. OGÓLNE CECHY OBRAZU EPIDEMII *PERONOSPORA TABACINA*

Ogólne cechy epidemii *Peronospora tabacina* w przekroju 3 lat doświadczeń i różnych kombinacji można scharakteryzować w następujący sposób:

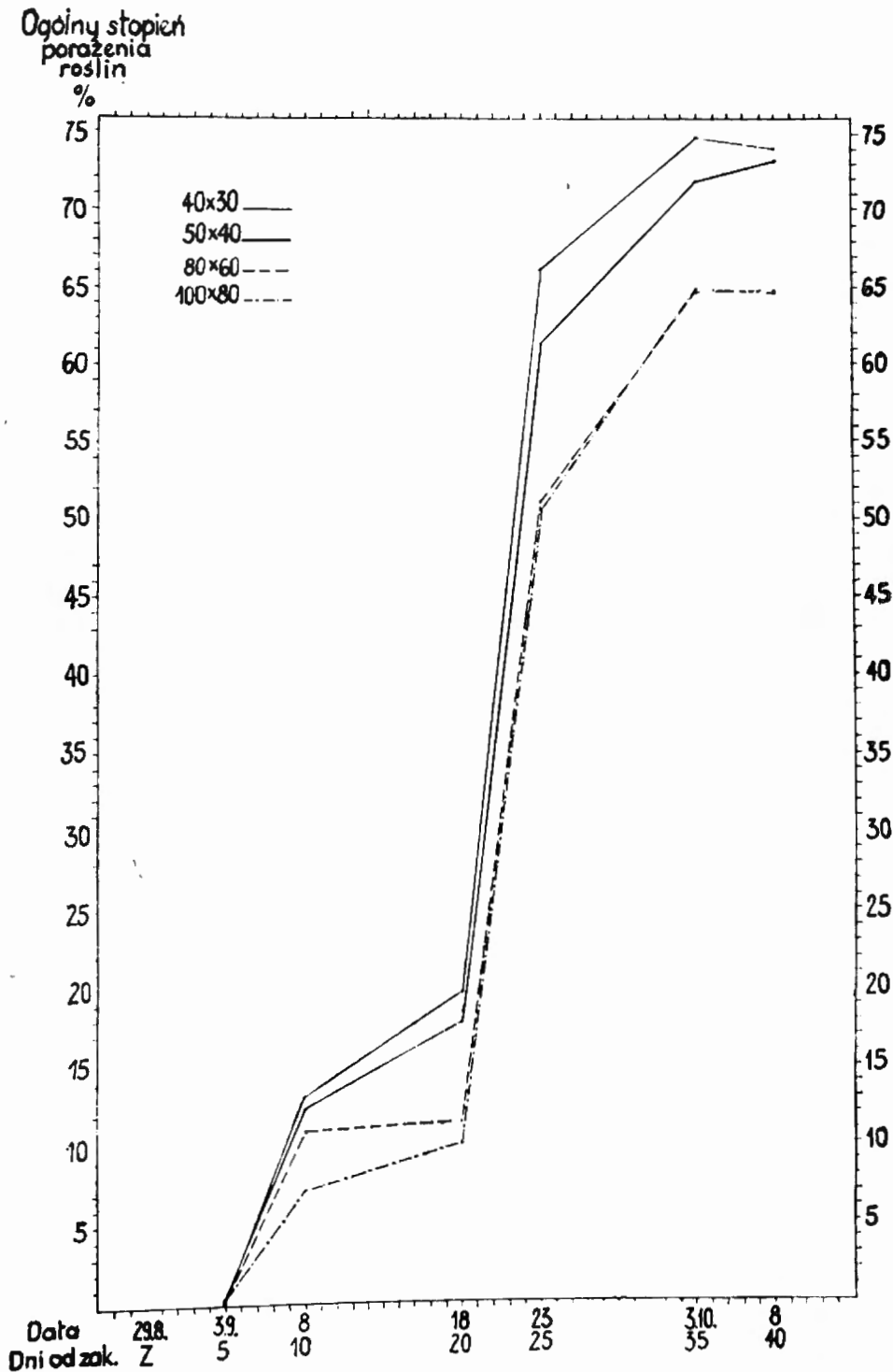
a. krzywe rozwoju epidemii (ryc. 2, 3, 4, 7, 8) mają zawsze ten sam podstawowy kształt sigmoidalny (zbliżony do litery S). Jest on charakterystyczny dla większości infekcyjnych chorób roślin. Mączniak rzekomy tytoniu jest zatem chorobą rozwijającą się według zasady narastania kapitału przy procencie składanym. Strome wznoszenie się krzywych obrazujące gwałtowny wzrost porażenia tytoniu na poletkach świadczy o „wybuchowym“ (według terminologii Gäumanna, 1959) charakterze epidemii *P. tabacina* lub też, że jest to epidemia o dużej szybkości narastania — „high birth rate epidemic“ (według określenia Van der Planka, 1960). Zasadniczy kształt krzywych epidemii jest, ogólnie biorąc, niezależny ani od okresu wegetacyjnego, w którym wykonano doświadczenie, ani od warunków klimatycznych, ani od fazy rozwojowej roślin, w jakiej następowała infekcja, ani wreszcie od ich zagęszczenia na plantacji. Jest to zatem cecha epidemii bardzo silnie związana ze stosunkiem pasożyt — gospodarz.



Ryc. 6. Linie regresji pokazujące rozwój epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem terminu sadzenia tytoniu w latach 1962—1964. (Objaśnienia w tekście)

Regression lines showing the progress of *Peronospora tabacina* epidemic in an experiment with the effect of 2 times of tobacco planting in 1962—1964. (Explanation in text)

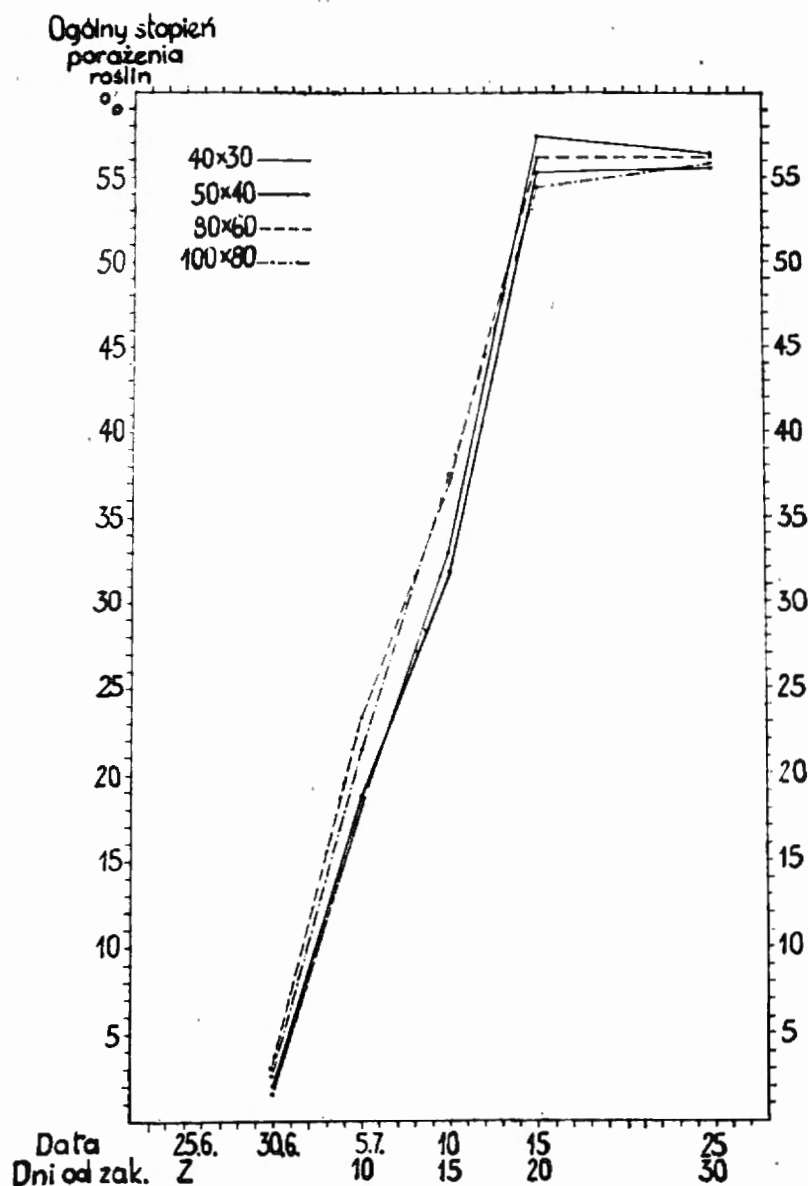
b. Szybkość infekcji r (tab. 4) oraz nachylenie linii regresji w epidemiach *P. tabacina* (ryc. 6 i 9), mimo różnych warunków doświadczeń, zmieniały się tylko w niewielkich granicach. Szybkość infekcji r kształtowała się w poszczególnych latach doświadczeń następująco: 1962 r. 0,21—0,31 (średnio 0,26); 1963 r. 0,15—0,22) średnio 0,20); 1964 r. 0,21—0,28 (średnio 0,25) na jedność na dzień. Wahania średniej w granicach 0,20—0,26 na jedność na dzień należy uznać za bardzo niewielkie.



Ryc. 7. Wykres rozwoju epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem rozstawu sadzenia tytoniu w 1963 r.

Peronospora tabacina epidemic curves in an experiment with the effect of tobacco planting distance in 1963

Porównanie szybkości infekcji r , charakterystycznej dla epidemii *P. tabacina*, z r wyliczonym dla różnych innych chorób roślin [*Phytophthora infestans*: 0,46—0,44; *Puccinia striiformis*: 0,11; *Puccinia triticina*: 0,13; *Puccinia graminis tritici*: 0,41; wirus mozaiki tytoniu: 0,101—0,112; wirus mozaiki kalafiorów: 0,09 na jedność na dzień (Van der Plank, 1960,



Ryc. 8. Wykres rozwoju epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem rozstawu sadzenia tytoniu w 1964 r. *Peronospora tabacina* epidemic curves in an experiment with the effect of tobacco planting distance in 1964

1963)] prowadzi do wniosku, że s z y b k o ś c i n f e k c j i roślin przez *P. tabacina* w sztucznie przez nas indukowanych epidemiach była ś r e d n i o w y s o k a.

Okres inkubacji wynosił w niniejszych doświadczeniach co najmniej 5 dni, co zgodne jest z obserwacjami innych autorów (Kröber, 1961). W poprzednich doświadczeniach szklarniowych okres inkubacji był podobny i wynosił 6 dni (Golenia, 1962).

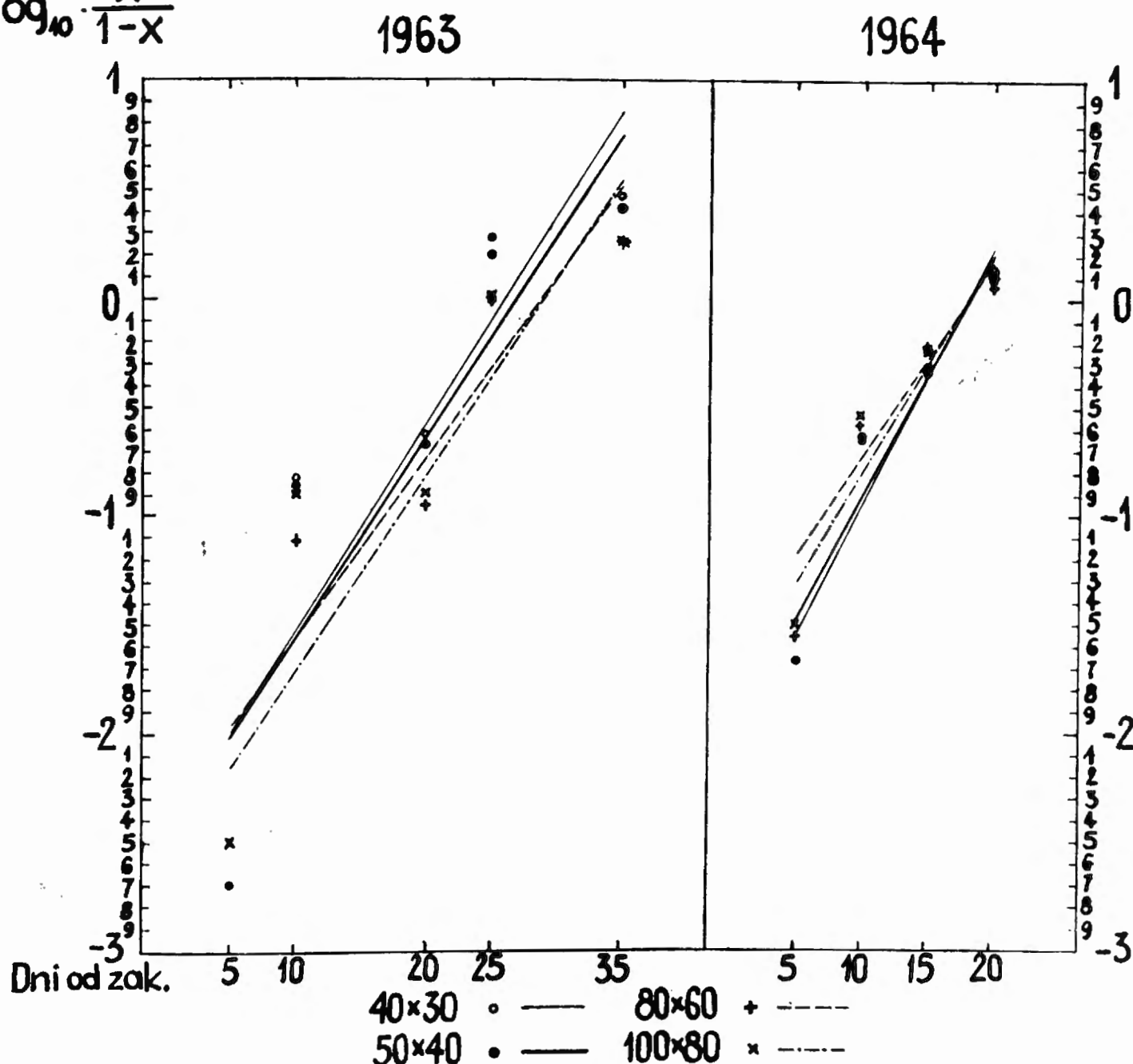
W pierwszym stadium choroby zaatakowane były tylko liście spodaki, między 15 a 20 dniem od zapoczątkowania infekcji plamy pojawiły się na nadspodkach, około 25 dnia od rozpoczęcia się epidemii, kiedy dolne liście były już uschnięte i całkowicie zniszczone przez grzyb, porażenie prze-

chodziło na liście środkowe, podwierzchołkowe, wierzchołkowe oraz na pasynki. Około tego terminu (1962), nieco wcześniej (1964) lub później (1963) epidemia osiągała swój punkt szczytowy, w którym występowało maksymalne porażenie liści.

Taki obraz epidemii świadczy wprawdzie o gwałtownym przebiegu choroby, ale równocześnie przekonuje, że częste mniemanie praktyków,

Ogólny stopień
porażenia roślin
($x = 1\% = 0,01$)

$$\log_{10} \frac{x}{1-x}$$



Ryc. 9. Linie regresji pokazujące rozwój epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniu z wpływem rozstawy sadzenia tytoniu w latach 1963—1964. (Objaśnienia w tekście)

Regression lines showing the progress of *Peronospora tabacina* epidemic in an experiment with the effect of tobacco planting distance in 1963—1964. (Explanation in text)

jakoby plantacja tytoniu ulegała silnemu porażeniu przez *P. tabacina* w ciągu zaledwie paru dni, nie jest oparte na faktach.

c. Bezwzględne maksymalne wartości porażenia tytoniu podczas epidemii mączniaka rzekomego tytoniu wynosiły w poszczególnych latach doświadczeń w 1962 r. 35,14—40,19 %; w 1963 r. 64,75—74,82 %; w 1964 r. 54,41—71,69 %.

Powstaje pytanie, jak wyjaśnić fakt, że porażenie roślin (ogólny stopień porażenia) odmiany tytoniu podatnej na grzyb nawet w latach o sprzyjających warunkach atmosferycznych i o stosunkowo wysokim maksimum krzywej (1963 i 1964) nie osiągało nawet 75 %.

Pod tym względem obraz epidemii *P. tabacina* w niniejszych doświadczeniach różni się znacznie od epidemii powodowanych przez takie patogeny, jak *Phytophthora infestans* (Large, 1945, 1952) czy też rdza źdźbłowa (Van der Plank, 1963). Maksymalne porażenie roślin przez tę chorobę zbliża się do całkowitego (100 %).

Przyczynę tego zjawiska widzimy w wewnętrznej naturze stosunku pasożyt-gospodarz, do czego jeszcze często będziemy powracać w naszych rozważaniach, a mianowicie we wzroście odporności roślin na chorobę wraz z ich wiekiem, co prowadzi w konsekwencji do stosunkowo niskich maksymalnych wartości porażenia tytoniu przez *P. tabacina*.

Dalszego wyjaśnienia wymagają skoki maksymalnych wartości porażenia tytoniu w poszczególnych latach. Bezwzględne wartości maksymalnego porażenia w poszczególnych latach doświadczeń są proporcjonalne do tak ważnego czynnika w doświadczeniach jakim jest intensywność rozwoju tytoniu, wyrażona np. wysokością roślin (tab. 1, 2, 3, ryc. 2, 3, 4). W poszczególnych latach doświadczeń czynnik ten zmieniał się znacznie, przede wszystkim pod wpływem warunków glebowych i czynników klimatycznych. Silny wpływ żyzności gleby, który — jak się zdaje — odegrał tutaj największą rolę, jest całkowicie zrozumiały i szerzej omawia się go w rozdziale o wpływie gęstości sadzenia tytoniu na porażenie przez mączniak rzekomy. Należy tylko zaznaczyć, że rozwój tytoniu wysadzonego w II terminie w 1964 r. był nietypowy i całkowicie pozostawał pod wpływem ogólnych systemicznych infekcji roślin, jakie w tej kombinacji wystąpiły. Omawia się je szerzej na innym miejscu.

Wpływ warunków atmosferycznych na hamowanie rozwoju choroby w końcowym jej stadium odegrał również niewątpliwie pewną rolę. Zostanie ona szczegółowo omówiona w rozdziale o wpływie warunków atmosferycznych na epidemię *P. tabacina*.

d. Pierwsze, wczesne stadium epidemii, charakteryzu-

jące się powolnym, logarytmicznym wzrostem porażenia roślin od bardzo niskich wartości tego porażenia poczynając, widoczne jest jedynie w przebiegu choroby w 1962 r., kiedy to infekcję tytoniu na poletkach zapoczątkowano przez wysadzenie zakażonych roślin — rozsadników choroby (ryc. 2). Stworzono w ten sposób warunki zbliżone do warunków wyjściowych powstawania naturalnej epidemii.

To stadium w ogóle nie wystąpiło w obrazie epidemii w 1963 r. i 1964 (ryc. 3 i 4), ponieważ infekcje w tych latach wywołane były sztucznie. W następstwie zakażenia przez opryskiwanie roślin zawiesiną zarodników *P. tabacina*. poziom porażenia na poletkach tytoniu był od razu stosunkowo wysoki, i potem wzrastał bardzo szybko (niskie wartości porażenia roślin w I terminie obserwacji 1963 i 1964 r. świadczą jedynie o tym, że do tego terminu — 5 dni po zakażeniu — zdążyła rozwinąć się jedynie mała część pierwszych objawów choroby).

e. Ś r o d k o w e s t a d i u m e p i d e m i i — szybkiego wzrostu porażenia roślin jest podobne we wszystkich wariantach doświadczeń i odpowiada typowemu obrazowi innych epidemicznych chorób roślin.

Analiza trzeciego, k o ń c o w e g o s t a d i u m e p i d e m i i *P. tabacina*, w którym porażenie osiągało maksymalną wartość, ale szybkość infekcji malała, prowadzi do następujących wniosków. Krzywa epidemii *P. tabacina* ulega w trzecim stadium wyprostowaniu, a nawet (w 1962 i 1964 r.) obserwuje się jej wyraźny spadek. Oznacza to, że zwiększenie się liczby liści tytoniu jeszcze się odbywa, ale ich infekcje nie osiągają poprzedniego poziomu. Tych tendencji nie obserwujemy w obrazach innych epidemicznych chorób opisanych przez Van der Planka (1963). Taki przebieg krzywej epidemii był przyczyną odrzucenia wartości stopnia porażenia, uzyskiwanych w końcowym stadium choroby, przy sprawdzaniu krzywej do linii regresji.

Tutaj, podobnie jak w zjawisku stosunkowo niskiego maksymalnego poziomu porażenia roślin w epidemiach *P. tabacina*, wyjaśnieniem może być tylko — jak można przypuszczać — wzrost odporności roślin na chorobę, postępujący wraz z wiekiem. Czynnikiem wpływającym na wyprostowanie, a nawet zakrzywienie krzywej sinusoidalnej w trzecim stadium epidemii jest u *P. tabacina* inny niż w przypadkach wyrównania krzywych w obrazach epidemii rdzy czy zarazy ziemniaczanej. Tam przyczyną jest zahamowanie rozwoju epidemii spowodowane tak silnym porażeniem roślin, że brak już miejsca na nowe infekcje, tutaj przyczyną jest odporność roślin na *P. tabacina* i w pewnym, mniejszym stopniu wpływ niekorzystnych warunków atmosferycznych.

f. Infekcja roślin przez *P. tabacina* w bardzo wczesnej fazie rozwojowej obserwowana w 1964 r. (rośliny wysadzone w II terminie były

w chwili inokulacji w fazie wczesnej rozetki, wysokości 12 cm) powodowała u dużego procentu roślin ogólne systemiczne porażenie przez *P. tabacina*.

Krzywa na ryc. 4 wykazuje zakłócenie, wyrażające się bardzo stromym wzrostem (w tym roku $r = 0,26$ w kombinacji z II terminem sadzenia zrównane jest z r w I terminie sadzenia tytoniu) i stosunkowo wysokie maksimum porażenia roślin.

Przy tego typu epidemii grzyb nie opanowywał roślin w sposób stopniowy, czego wynikiem byłoby narastanie lokalnych uszkodzeń, lecz silnie porażał całe rośliny, które zahamowane we wzroście z czasem zamierały. Po osiągnięciu maksimum nasilenia epidemii nastąpił gwałtowny spadek porażenia w sierpniu 1964, r., związany jak można wnioskować, ze zmianą mikroklimatu plantacji w kierunku niekorzystnym dla rozwoju epidemii. Przyczyną było przerzedzenie się roślin w następstwie licznych wypadów.

Zaznaczyć należy, że wystąpienie systemicznego porażenia roślin stawia pod znakiem zapytania zastosowaną metodę oceny epidemii. Jednakże w sytuacji, gdy na poletkach wystąpiły normalne, lokalne infekcje roślin obok ogólnych systemicznych zastosowanie jednolitej, choć uproszczonej metody oceny było nieodzowne.

2. WPŁYW TERMINU SADZENIA TYTONIU, CZYLI FAZY ROZWOJOWEJ ROŚLIN, W KTÓREJ PODLEGAŁY ONE INFEKCJI, NA OBRAZ EPIDEMII *PERONOSPORA TABACINA*

a. Pomiedzy porażeniem tytoniu zakażanego we wcześniejszej fazie rozwoju (wysadzonego w II terminie) a porażeniem tytoniu zakażanego w późniejszej fazie rozwoju tytoniu (wysadzanego w I terminie) we wszystkich latach doświadczenia wystąpiły statystycznie udowodnione różnice (porównywano ogólny stopień porażenia roślin w 20 dniu od zapoczątkowania infekcji, tab. 5).

Porażenie przez *P. tabacina* tytoniu zakażanego we wcześniejszej fazie rozwoju było, ogólnie biorąc, silniejsze od porażenia tytoniu zakażanego w późniejszej fazie rozwoju.

b. Stosunek porażenia tytoniu zakażanego przez *P. tabacina* we wcześniejszej fazie rozwoju do porażenia tytoniu zakażanego w późniejszej fazie rozwoju nie był stały w przebiegu epidemii, lecz ulegał znacznym zmianom w zależności od stadium epidemii.

c. Różnice ilościowe zaznaczały się najwyraźniej w bardzo wczesnym stadium epidemii *P. tabacina*. W tym okresie porażenie tytoniu zakaż-

nego we wcześniejszej fazie rozwoju było w latach 1962—1964 1,7—9,2 raza większe niż porażenie tytoniu zakażanego w późniejszej fazie rozwoju (tab. 6).

Tabela 6

Porażenie tytoniu we wczesnym stadium epidemii *Peronospora tabacina* w zależności od terminu wysadzania roślin

Tobacco infection at the early stage of *Peronospora tabacina* epidemic in relation to the planting times of plants

Rok dośw.	Różnica pomiędzy I terminem a II terminem sadzenia tytoniu dni	Okres od I terminu sadzenia tytoniu do zakażenia dni	Okres od II terminu sadzenia tytoniu do zakażenia dni	Ogólny stopień porażenia roślin			
				Data obserw. (dzień po zakaż.)	I termin wysadzenia roślin	II termin wysadzenia roślin	Stosunek kolumn $\frac{7}{6}$
1	2	3	4	5	6	7	8
1962	20	55	35	10	0,54	3,34	6,2
				15	3,04	6,72	2,2
1963	12	54	42	5	0,23	2,11	9,2
				10	12,34	19,63	1,6
1964	29	34	5	5	2,08	3,60	1,7
				10	18,74	22,89	1,2

W miarę upływu czasu różnice w porażeniu obu tytoni malały aż do niewielkiego ułamka. Bezwzględnie biorąc, różnice te miały nadal znaczenie, zwłaszcza, że u tytoniu zakażanego we wcześniejszej fazie rozwoju wystąpiło znacznie silniej porażenie systemiczne wierzchołków pędów głównych oraz pędów bocznych (pasynków), a niekiedy i całych roślin. Ogólna infekcja systemiczna wystąpiła w 1964 r. u tytoniu zakażanego w fazie bardzo młodej siewki. W rezultacie powstały na poletkach luki spowodowane zamieraniem całych roślin.

đ. Różnica w porażeniu pomiędzy tytoniem zakażanym we wcześniejszej fazie a tytoniem zakażanym w późniejszej fazie rozwoju nie znajduje swojego odzwierciedlenia w kształtowaniu się szybkości infekcji r i przebiegu linii regresji w obu typach epidemii (tab. 4, ryc. 6). Wbrew temu, czego można by się spodziewać, r w obu epidemiach pozostaje bądź jednakowe (1964 r.) bądź w przypadku infekcji we wcześniejszej fazie rozwoju tytoniu jest mniejsze niż u tytoniu zakażanego w późniejszej fazie

rozwoju (1962 r. i 1963 r.) (tab. 4). Linie regresji (regresja we wszystkich latach doświadczenia jest istotna) ilustrują te wartości r (ryc. 6). Łatwo zauważyć, że niższe r i zarazem bardziej poziomy układ linii regresji w pierwszym przypadku (II termin sadzenia w 1962 i 1963 r.) są spowodowane wysoką początkową wartością porażenia roślin (x_1) w tej kombinacji. Ta cecha epidemii powodowanej przez *P. tabacina* różni ją od epidemii powodowanych przez inne patogeny i charakteryzujących się r , które maleje zazwyczaj pod wpływem ochronnych zabiegów agrotechnicznych (Van der Plank, 1963).

e. Obserwowana w obrazie epidemii *P. tabacina* w polu tendencja silniejszego porażenia roślin we wczesnej fazie rozwoju i zahamowania postępu choroby w związku z późniejszą fazą rozwojową roślin znajduje wyjaśnienie w poznanych do tej pory faktach z biologii grzyba. Przede wszystkim stwierdzono, że gatunki z rodzaju *Nicotiana* uzyskują odporność na *P. tabacina* wraz z wiekiem roślin. Hill i Mandryk (1962) ustalili doświadczalnie, że u większości siewek różnych gatunków z rodzaju *Nicotiana* odporność na mączniak rzekomy wzrastała z wiekiem. W doświadczeniach szklarniowych nad hodowlą odmian odpornych na *P. tabacina* zjawisko wzrostu odporności roślin z wiekiem było obserwowane przez wielu autorów (Kröber, Massfeller, 1961; Hill Mandryk 1962; Endemann, Ramson, Egerer, 1962; Cantillon, 1962). Również doświadczenia odpornościowe opisane w cz. II niniejszego opracowania potwierdzają taką zależność. Mandryk w Australii obserwował, że u siewek grzybnia patogena rozrastała się we wszystkich tkankach, natomiast w późniejszej fazie rozwoju tytoniu, w fazie kwitnienia, porażenie ograniczało się do niektórych tylko partii tkanek (Mandryk, 1960). Inni badacze doszli do wniosku, że u tytoniu porażonego przez *P. tabacina* działa mechanizm o charakterze odporności indukowanej. Jeszcze w początkach historii badania mączniaka rzekomego tytoniu stwierdzono w Stanach Zjednoczonych, że siewki tytoniu po przebytych porażeniu nabierają jak gdyby odporności, stając się niepodatne na nowe infekcje (Wolf, Dixon, Mc Lean, Darkis 1934; Wolf, 1935). W Australii Cruickshank i Mandryk (1960), a później Shepherd i Mandryk (1962) odkryli, że konidia i grzybnia *P. tabacina* w tkankach łodyg roślin infekowanych produkują substancje hamujące kiełkowanie konidii i wzrost grzyba i że tym należy tłumaczyć objawy nabytej odporności na mączniak rzekomy u liści tytoniu. Niniejsze obserwacje epidemiologii *P. tabacina* stanowią niewątpliwie potwierdzenie w warunkach polowych oddziaływania tych czynników, obserwowanych dotychczas w doświadczeniach laboratoryjnych i szklarniowych.

Praktyczne konsekwencje tych badań reakcji tytoniu na epidemię *P. tabacina* w zależności od fazy rozwojowej roślin wiąże się przede wszyst-

kim z zagadnieniem terminu sadzenia tytoniu. Ze względów organizacyjnych i uprawowych, a także ochrony roślin (choć bez naukowego uzasadnienia) zalecano dotychczas przeważnie możliwie wczesne wysadzenie tytoniu do gruntu (Antonenko, Gochriakov, Tiernowski, 1961; Wierzba, 1963; Skwarek, 1965; Gerlach, 1966. Inaczej pod tym względem było na południu Europy (30). Niniejsze doświadczenie wyświeśliło naturę wpływu terminu sadzenia tytoniu na rozmiary epidemii *P. tabacina* i stworzyło podstawy dla wyraźnego zalecenia wczesnego wysadzania tytoniu w warunkach naszego kraju.

3. WPLYW ROZSTAWY SADZENIA TYTONIU NA PRZEBIEG EPIDEMII *PERONOSPORA TABACINA*

a. Jedynie doświadczenie z 1963 r. dostarczyło informacji o wpływie rozstawy sadzenia na porażenie tytoniu przez *P. tabacina*. Wystąpiła w nim statystycznie udowodniona różnica pomiędzy średnimi wynikami kombinacji (tab. 5). Natomiast w 1964 r. różnice w wynikach leżały w granicach błędu (tab. 5, ryc. 8). Toteż wyniki tego doświadczenia mogą mieć jedynie charakter orientacyjny.

b. Duże zagęszczenie roślin tytoniu przy rozstawie 40×30 cm spowodowało w 1963 r. najwyższy stopień porażenia roślin, nieco mniejszy był przy rozstawie 50×40 cm, a niemal o połowę mniejszy przy rozstawach 80×60 cm i 100×80 cm. Przy użyciu testu Duncana wydzielono 2 grupy kombinacji o jednorodnym wpływie na porażenie tytoniu przez *P. tabacina*: 1) rozstawy 40×30 cm i 50×40 cm oraz 2) rozstawy 80×60 cm i 100×80 cm (tab. 5, ryc. 7).

c. Szybkości infekcji r we wszystkich kombinacjach doświadczenia (tab. 4) są do siebie bardzo zbliżone (w 1963 r. wynoszą 0,19—0,22 na jedność na dzień). Ten brak zróżnicowania w szybkości infekcji widoczny jest w przebiegu linii regresji (ryc. 9).

d. Brak jednoznacznych wyników w doświadczeniu z badaniem wpływu różnej rozstawy sadzenia na rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (z wyjątkiem pewnej tendencji, jaka zarysowała się w 1963 r.) wskazuje na złożoność tego zagadnienia. Na ogół przyjmuje się, że duże zagęszczenie roślin wpływa dodatnio na rozwój epidemii *P. tabacina* (Skalický, 1964; Gerlach, 1966).

W naszych doświadczeniach wyraźnie wystąpiło zjawisko gorszego rozwoju tytoniu w warunkach dużego zagęszczenia. Konkurencja o pokarm i wodę była prawdopodobnie przyczyną, że rośliny w tych warunkach szybciej od tytoniu rosnącego w dużej rozstawie wykazywały objawy „starzenia się“, najlepiej widoczne

w postaci szybciej następujących faz rozwoju i fizjologicznego żółknięcia liści. Ponadto rośliny takie osiągały nieco większą wysokość niż tytoń sadzony w większej rozstawie (tab. 2 i 3). Ta obserwacja znajduje potwierdzenie w badaniach Hilla, który stwierdził, że bogata w związki organiczne i azot gleba sprzyja rozwojowi dużych, soczystych liści tytoniu, długo pozostających w fazie młodocianej, w której są szczególnie podatne na porażenie przez *P. tabacina* (Hill, 1962). Decydujący wpływ warunków glebowych i bujnego wzrostu roślin na epidemię *P. tabacina* omówiono poprzednio w związku z kształtowaniem się bezwzględnych maksymalnych wartości porażenia roślin w poszczególnych latach doświadczeń.

Jakkolwiek więc zagęszczenie roślin, dzięki niewątpliwemu wpływowi na mikroklimat plantacji (podwyższona wilgotność, mniejszy dostęp światła), wpływało dodatnio na rozwój epidemii *P. tabacina*, to równocześnie wpływ ten musiał być ujemny, dzięki roli fazy rozwojowej (szybszego starzenia się roślin) w hamowaniu postępu epidemii. Obserwacje nasze dotyczyły niewątpliwie wypadkowej tych dwóch przeciwstawnych wpływów i tym też należy tłumaczyć ich niejednoznaczny charakter.

W świetle tych wyników nie jest pożądane zbyt gęste zagęszczenie roślin. W przypadku odmiany Flandria, której użyto w doświadczeniach, największa rozstawa stosowana w praktyce wynosi 50×20 cm. Plantatorzy uważają, że gęste sadzenie tej odmiany wpływa dodatnio na plon i zwiększa opłacalność uprawy tytoniu (Wojciechowski, 1963). Podobne wnioski wyciągnięto z doświadczeń nad optymalną gęstością sadzenia tytoniu typu Virginia (Skiendzielewski, 1964). Natomiast doświadczenie z wpływem rozstawy roślin na stopień porażenia odmiany Złotolistny IHAR nie ujawniło żadnych różnic w nasileniu choroby w zależności od przyjętych kombinacji (Wojciechowski, 1963).

Ważnym czynnikiem rzutującym na rozstawę sadzenia tytoniu jest ponadto postulat pozostawiania przejść potrzebnych do technicznie właściwego, chemicznego zwalczania choroby w polu. Temu celowi służą możliwie szerokie międzyrzędzia, które ponadto obniżają w pewnym stopniu wilgotność środowiska.

Sumując, należy stwierdzić, że niniejsze obserwacje, na tle innych dotychczas poczynionych w tym kierunku, zwróciły uwagę na złożoność wpływu rozstawy sadzenia na porażenie tytoniu przez *P. tabacina*. Wykazały one potrzebę stosowania niezbyt małej rozstawy tytoniu, w szczególności w odniesieniu do odmian podatnych na mączniak rzekomy tytoniu.

4. WPLYW CZYNNIKÓW KLIMATYCZNYCH NA OBRAZ EPIDEMII *PERONOSPORA TABACINA*

a. Warunki atmosferyczne w okresie doświadczeń (ryc. 2, 3, 4)

Rok 1962. Pierwsza dekada sierpnia była w Poznaniu stosunkowo sucha i ciepła, lecz zaraz po zakażeniu spadł deszcz, który niewątpliwie przyczynił się do dodatniego wyniku inokulacji. W drugiej dekadzie było chłodniej, występowały dość częste deszcze i notowano silne zachmurzenie. Średnia temperatura miesiąca wynosiła 16,6°C, przy $-1,1^\circ$ odchyłki od normy, suma opadów 59,5 mm, co stanowi 106% średniej wieloletniej. Koniec miesiąca był umiarkowanie ciepły, aczkolwiek bezdeszczowy, bezsłoneczny, co wpłynęło ogólnie dodatnio na rozwój epidemii (stromy wzrost krzywej, ryc. 2). Dopiero początek września przy wysokich temperaturach maksymalnych, dużym nasłonecznieniu i niskiej wilgotności względnej powietrza, wywarł ujemny wpływ na rozwój epidemii, która uległa zahamowaniu i niedługo potem wygasła — także i z innych przyczyn, o których była mowa. Krzywa wykazywała więc utrzymujący się spadek w I i II dekadzie września, obfitujących w opady i wykazujących temperatury zbliżone do optimum rozwojowego grzyba. Ogólnie warunki atmosferyczne były średnio korzystne dla rozwoju epidemii *P. tabacina* w 1962 r.

Rok 1963. Przy końcu sierpnia nastąpił okres inkubacji *P. tabacina* w wyniku pierwotnych infekcji tytoniu. W tym czasie było umiarkowanie ciepło i dość wilgotno (częste opady deszczu). Toteż w I dekadzie września zaznaczył się gwałtowny rozwój epidemii (wzrost krzywej). W II dekadzie września, kiedy przeważała pogoda umiarkowanie ciepła, lecz bezdeszczowa i słoneczna, krzywa wyraźnie nachyliła się ku poziomowi. Podczas gdy temperatury maksymalne powietrza zbliżały się do 24°C, minimalne leżały poniżej dolnej granicy rozwoju grzyba (10°C). Zarodnikowanie grzyba zostało zahamowane. Stare plamy i naloty zarodnikowania wysychały, tkanki zamierały. Po tym okresie aż do końca miesiąca i początków października, przy temperaturach zbliżonych do optymalnych dla rozwoju *P. tabacina*, przechodziły w odstępach 1—3-dniowych deszcze. Zarodnikowanie grzyba wznowiło się, powstawały nowe plamy. Rozwój epidemii był ponownie bardzo szybki, co ilustruje stromy brzeg krzywej (ryc. 3).

W końcu września i na początku października nastąpiło zahamowanie rozwoju epidemii. Pogoda, aczkolwiek obfitująca w deszcze, była chłodna (średnia temperatura powietrza w pobliżu 10°C). Nowe plamy na liściach nie tworzyły się, jedynie postępowała systemiczna infekcja pasynków. Na nich też tylko tworzyły się ciągle jeszcze naloty zarodnikowania grzyba. Ogólnie wrzesień, na który przypadł główny okres rozwoju epi-

demii w doświadczeniu, był średnio ciepły (średnia temperatura miesięczna $14,4^{\circ}\text{C}$ przy odchyłce $+0,5^{\circ}$) i bardzo wilgotny (suma opadów 100,8 mm, co stanowi 219% normy). Ogólnie zatem rozwojowi epidemii *P. tabacina* towarzyszyły w 1963 r. korzystne warunki atmosferyczne, z wyjątkiem krótkiego okresu w II dekadzie września i w końcu tego miesiąca oraz w początkach października, kiedy było już bardzo chłodno.

Rok 1964. Koniec czerwca i początek lipca, na które przypadł okres inkubacji w następstwie pierwotnych infekcji tytoniu przez *P. tabacina* były dość chłodne i obfitujące w opady. Natomiast pozostałe dni lipca to okres wybitnie niekorzystny dla rozwoju grzyba. W II i III dekadzie występowały wysokie temperatury średnie powietrza, zbliżone do przyjętej temperatury granicznej dla rozwoju *P. tabacina* (24°C), a maksymalne temperatury znacznie przekraczały ten poziom. Nasłonecznienie było na ogół silne, opady bardzo skąpe (średnia temperatura miesiąca wynosiła $19,1^{\circ}\text{C}$ przy odchyłce $+0,1^{\circ}\text{C}$, a suma opadów 26,9 mm, co stanowi zaledwie 36% normy). Po początkowo stromym wzroście krzywej epidemii, nastąpiło około połowy miesiąca zahamowanie wzrostu porażenia roślin i końcowe stadium epidemii. Obserwacje prowadzone w następnym okresie świadczyły, że porażenie utrzymywało się na niskim poziomie, mimo że w sierpniu panowały warunki lepsze dla rozwoju epidemii: stosunkowo niskie temperatury powietrza i obfite opady (średnia temperatura miesięczna $16,2^{\circ}\text{C}$ przy odchyłce $-1,5^{\circ}$; suma opadów 114,9 mm, co stanowi 205% normy). W tym okresie nie powstały jednak nowe plamy, a tylko wystąpiła infekcja systemiczna, zwłaszcza pasynków i górnych liści w pobliżu nerwów. Tam też tworzyło się zarodnikowanie grzyba. Podobnie korzystne dla rozwoju *P. tabacina* warunki panowały we wrześniu (średnia temperatura miesięczna $13,5^{\circ}\text{C}$ przy odchyłce $-0,4^{\circ}$; suma opadów 54,2 mm, co stanowi 118% normy).

Rozstrzygający dla rozwoju epidemii lipiec był ogólnie niekorzystny dla *P. tabacina*. Sierpień i wrzesień, mimo układu warunków atmosferycznych sprzyjającego rozwojowi *P. tabacina*, nie miały już wpływu na ogólny obraz epidemii *P. tabacina* w tym roku.

b. Warunki atmosferyczne stymulujące względnie hamujące rozwój epidemii *Peronospora tabacina*

Wpływ pogody we wszystkich latach doświadczeń na rozwój epidemii *P. tabacina* był wyraźny. Jednakże nie sięgał on tak daleko, aby oddziaływać w sposób uchwytny na wartość szybkości infekcji r i nachylenie krzywej epidemii w poszczególnych latach. Pogoda nie wywierała też wyłącznego wpływu na bezwzględne maksymalne wartości porażenia roś-

lin, które były zależne przede wszystkim od intensywności wzrostu tytoniu (żyźności gleby) oraz wystąpienia późnej fazy rozwojowej, z którą związane było hamowanie epidemii *P. tabacina*.

Ustalono warunki sprzyjające (strómy wzrost krzywej epidemii do poziomu) rozwój epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (tab. 7).

Tabela 7

Wpływ niektórych czynników meteorologicznych na rozwój epidemii *Peronospora tabacina* w latach 1962—1964

The effect of some meteorological factors on the epidemic progress of *Peronospora tabacina* in 1962—1964

Czynnik meteorologiczny	Wpływ dodatni na rozwój epidemii <i>P. tabacina</i>	Wpływ ujemny na rozwój epidemii <i>P. tabacina</i>
Temperatura powietrza	Temperatury średnie, maksymalne i minimalne w granicach 10°—24°C	Temperatury maksymalne zbliżone, równe lub przekraczające 24°C — utrzymujące się przez kilka następujących po sobie dni. Temperatury minimalne poniżej 10°C w kilku następujących po sobie dniach.
Opady deszczu	W odstępach 1-, 2- lub 3-dniowych, niezależnie od wartości bezwzględnych sumy (mm)	Brak opadów deszczu w ciągu około tygodnia lub dłużej.

Na podstawie badań własnych i danych literatury ustalono, że granice temperatur, w których obrębie odbywa się normalny, nie zakłócony rozwój epidemii, wynoszą 10°—24°C. Naniesiono je również w postaci poziomych linii na ryc. 2, 3, 4, pamiętając, że przyjęty poziom ma znaczenie orientacyjne. Poza tymi granicami temperatury występowało na ogół hamowanie rozwoju epidemii *P. tabacina*. Autorzy, których wyniki wzięto przy tym pod uwagę, często różnią się w ocenie działania temperatur na rozwój grzyba, zarodnikowanie i epidemię *P. tabacina* (Clayton, Gaynes, 1933; Dixon, Mc Lean, Wolf, 1936; Kirjuchina, Laliczytz, 1961; Cruiskshank, 1962; Goeldner, 1963; Kröber, Weinmann, 1964; Gerlach, 1966).

Znaczenie opadów polegało przede wszystkim na tym, że wywoływały one zwilżenie powierzchni liści decydujące o infekcji (Kröber, 1967). Wiadomo jednak, że długotrwałe, silne deszcze wpływają ujemnie na infekcje. Średnie wartości wilgotności względnej powierzchni w niniejszych doświadczeniach nie wykazywały związku z rozwojem epidemii *P. tabacina*, gdyż prawdopodobnie w zbyt małym stopniu odzwierciedlały rzeczy-

wisty wpływ wilgotności względnej powietrza na tworzenie się zarodnikowania i powstawanie infekcji w godzinach nocnych i rannych (Rider, Cruickshank, Bradley, 1961). Według badań węgierskich infekcje roślin przez *P. tabacina* nie dochodzą do skutku poniżej 56% wilgotności względnej powietrza (Tuboly, 1966).

W analizie wpływu czynników meteorologicznych na rozwój epidemii *P. tabacina* posłużono się czynnikami makroklimatycznymi. Są one zawsze łatwo dostępne, służą do oceny warunków powstawania i rozwoju także innych epidemicznych chorób roślin, mogą zatem stanowić dobrą platformę porównawczą. W doświadczeniach z *Phytophthora infestans* stwierdzono, że ścisły związek pomiędzy rozwojem epidemii a warunkami atmosferycznymi istnieje również wówczas, gdy pomiary meteorologiczne są wykonywane nie w środowisku sprawcy choroby, lecz dotyczą makroklimatu, tzn. przeprowadza je służba meteorologiczna (Schrödter, Ullrich, 1965). Również w warunkach amerykańskich posługiwano się pomiarami makroklimatycznymi dla prognozowania mączniaka rzekomego (Miller, 1959), nie negując wpływu warunków mikroklimatycznych.

IV. WNIOSKI

1. Podstawową cechą obrazu epidemii *Peronospora tabacina* w doświadczeniach ze sztucznym zakażaniem roślin w warunkach polowych był jej wybuchowy charakter i duża szybkość narastania. Mączniak rzekomy tytoniu okazał się chorobą rozwijającą się według zasady narastania kapitału przy procencie składanym.

Szybkość infekcji r we wszystkich przypadkach epidemii *P. tabacina* była bardzo zbliżona i wahała się średnio w granicach 0,20—0,26 na jedność na dzień, co każe zaliczyć epidemię *P. tabacina* do epidemii o średnio dużej szybkości infekcji.

W pierwszym stadium choroby zaatakowane były tylko dolne liście tytoniu (spodaki), między 15 a 20 dniem od zapoczątkowania infekcji plamy opanowywały nadspodaki, około 25 dnia, gdy dolne liście były już całkowicie zniszczone przez grzyb, porażenie przechodziło na liście środkowe podwierzchołkowe oraz na pędy boczne (pasynki). Mniej więcej w tym okresie (względnie nieco wcześniej lub później) epidemia osiągała swój punkt szczytowy, w którym występowało maksymalne porażenie liści.

2. Podstawowym typem krzywej rozwoju epidemii *Peronospora tabacina*, niezależnie od warunków doświadczeń, była krzywa sigmoidalna, wykazująca pewne odchylenia w stosunku do typowego kształtu S.

3. Jeżeli metoda zakażenia polegała na opryskiwaniu roślin zawieszoną zarodników grzyba, krzywa pozbawiona była pierwszego odcinka, odpowiadającego wczesnemu logarytmicznemu stadium epidemii, jeżeli natomiast metoda zakażenia polegała na użyciu roślin-rozsadników choroby, to pierwszy odcinek krzywej przedstawiał typowe, początkowe stadium epidemii.

4. Największe różnice w stosunku do krzywych innych epidemicznych chorób infekcyjnych roślin wykazywała krzywa epidemii *P. tabacina* w odniesieniu do 2 cech:

a. bezwzględne maksymalne wartości porażenia tytoniu, wahające się od 35,14—74,82% były stosunkowo niskie w porównaniu z maksymalnym porażeniem roślin przez inne choroby.

b. końcowe stadium epidemii charakteryzowało wyprostowanie, a nawet spadek krzywej epidemii.

Wyjaśnienie tych zjawisk mogą stanowić wyniki przeprowadzonych przez różnych autorów badań laboratoryjno-szklarniowych, w których stwierdzono wzrost odporności na infekcję przez mączniak rzekomy tytoniu postępujący z wiekiem roślin. Obserwowano w nich też zjawisko indukowania odporności na *P. tabacina* w następstwie przebytej przez rośliny choroby. Zatem z wiekiem rośliny (faza jej rozwoju) związana jest główną przyczyną zahamowania epidemii *P. tabacina* w pewnym okresie. Dodatkowym czynnikiem, mającym wpływ na to zjawisko, były w niniejszych doświadczeniach warunki atmosferyczne, niekorzystne dla grzyba. Natomiast duże wahania w bezwzględnych maksymalnych wartościach porażenia tytoniu w poszczególnych latach korelowały z wahaniami intensywności rozwoju tytoniu w tych latach, zależnego przede wszystkim od żyzności gleby, na jakiej zakładano doświadczenie.

5. Rozwój epidemii *Peronospora tabacina* zahamowany w późniejszej fazie rozwojowej roślin w stosunku do jej dużego natężenia we wczesnej fazie rozwoju tytoniu, wystąpił również w doświadczeniu z zakażaniem tytoniu sadzonego w 2 różnych terminach. Wpływ wczesnej fazy rozwojowej tytoniu był najsilniejszy w początkowym stadium epidemii, później malał. Zwiększona podatność roślin we wczesnej fazie rozwojowej w stosunku do roślin starszych wyrażała się 1,7—9,2 raza silniejszym porażeniem w stosunku do porażenia starszych roślin w początkowym stadium epidemii. Jeżeli natomiast patogen atakował bardzo młodą rozsadę tytoniu, to występowało zjawisko silnej ogólnej systemicznej infekcji roślin, które zahamowane w rozwoju z czasem zamierały.

Zróznicowany i statystycznie udowodniony wpływ wcześniejszej i późniejszej fazy rozwojowej roślin na porażenie przez mączniak rzekomy tytoniu nie znajdował jednak odzwierciedlenia w przebiegu linii regresji

epidemii ani w kształtowaniu się szybkości infekcji r . Przyczynę stanowił silny wpływ na wyniki obliczeń początkowej wartości porażenia x_1 , zawsze znacznie większej w epidemii rozwijającej się na tytoniu we wczesnej fazie rozwoju niż na tytoniu w późnej fazie rozwoju.

6. Uogólnieniem tych wniosków jest wysunięcie zasady możliwie wczesnego wysadzania w naszych warunkach tytoniu z inspektów na pole. Wcześnie wysadzony tytoń zdąży wcześniej wejść w taką fazę rozwoju, w której jest zabezpieczony przed znacznym uszkodzeniem przez mączniak rzekomy tytoniu. Odwrotnie, późne wysadzenie rozsady sprawi, że młode rośliny, ulegając od razu infekcji, zostaną silnie osłabione bądź wskutek lokalnych plam na liściach, bądź też wskutek ogólnej systemicznej infekcji. Krytyczna dla rozwoju choroby jest faza rozety w chwili wysadzania rozsady z inspektów na pole. W miarę upływu czasu wzrasta tzw. połowa odporność tytoniu na *P. tabacina*. Faza rozwojowa tytoniu podczas pierwszych infekcji stanowi zatem podstawowy czynnik dla prognozy rozmiarów epidemii mączniaka rzekomego tytoniu na plantacjach.

Drugim ważnym czynnikiem jest termin wystąpienia pierwszych ognisk choroby w okolicy (w kraju). Przypada on w naszych warunkach na koniec maja — początek czerwca lub później. Praktyka wskazuje, że pierwsze ogniska choroby występują u nas najwcześniej na tytoniu dopiero co wysadzonym na pole, jeżeli zaś w inspektach, to przeważnie na rozsadzie sadzonej z opóźnieniem lub pozostawionej jako rezerwa w inspekcji. Dotychczas nie wiemy, jakie czynniki decydują u nas o terminie występowania pierwszych ognisk *P. tabacina*. Plantator nie ma na ten termin wpływu. Im będzie on wcześniejszy, tym silniejsze wystąpienie choroby będzie można przewidywać w danym roku. Plantator może jednak w dużym stopniu wpływać na termin wysadzania tytoniu. Prognoza wystąpienia mączniaka rzekomego tytoniu oraz rozmiarów uszkodzeń będzie tym pomyslniejsza dla plantatora, im wcześniej wysadzi on rozsadę (oczywiście zdrową), zanim wystąpią pierwsze ogniska choroby. Odwrotnie, tendencja do dużych strat wystąpi również, gdy oba terminy będą zbliżone. W pierwszym przypadku intensywne zwalczanie choroby w polu (np. chemiczne) może nawet okazać się zbędne, w drugim — tytoń będzie wymagał szczególnie dokładnej ochrony przed mączniakiem rzekomym. Podstawą decyzji muszą być dokładne obserwacje wystąpienia pierwszych ognisk choroby na plantacjach w okolicy (w kraju) i ocena pod tym względem sytuacji w krajach sąsiednich.

Wczesne rozpoczęcie uprawy tytoniu, zalecane niejednokrotnie z uwagi na dobry efekt produkcyjny, przyspiesza rozpoczęcie zbiorów liści, zabiegu nadzwyczaj korzystnego dla ograniczenia rozprzestrzenienia się choroby. W ten sposób zmniejsza się również do minimum późne infekcje

systemiczne pasynków i pędów kwiatostanowych co ważne jest zwłaszcza dla plantacji nasiennych.

Długie zatem przetrzymywanie roślin w inspektach, mogące znajdować uzasadnienie w krajach południowej Europy, nie wchodzi w naszym klimacie w rachubę. W przeciwieństwie do klimatu cieplejszego (np. południowej Europy i amerykańskich rejonów uprawy tytoniu) nasze warunki klimatyczne nie hamują rozwoju epidemii *P. tabacina* w polu.

7. Wpływ rozstawy sadzenia tytoniu na jego porażenie przez *P. tabacina* jest dwukierunkowy. W doświadczeniach zagęszczenie roślin działało zarówno w kierunku stworzenia warunków mikroklimatycznych korzystniejszych dla rozwoju epidemii, jak i hamująco na rozwój epidemii, przyspieszając starzenie się roślin rosnących w gorszych warunkach pokarmowych i wodnych. Natomiast duża rozstawa sadzenia, aczkolwiek stwarzała warunki mikroklimatyczne nie sprzyjające rozwojowi epidemii *P. tabacina*, to jednak równocześnie powodowała bujniejszy wzrost i powolne dojrzewanie roślin (wpływ mniejszej konkurencji o związki pokarmowe, zwłaszcza azot, i o wodę w glebie), które były wskutek tego bardziej podatne na *P. tabacina*.

Zarysowała się tendencja wzrostu porażenia roślin wraz z ich zagęszczeniem, przy czym podobne było działanie rozstaw 40 × 30 cm i 50 × 40 cm w odróżnieniu od rozstaw 80 × 60 cm i 100 × 80 cm. Zalecane jest stosowanie niezbyt małej rozstawy roślin na plantacji, przynajmniej w odniesieniu do odmian podatnych na *P. tabacina*.

8. Poza terminem powstawania pierwotnych ognisk choroby w okolicy (w kraju) oraz terminem wysadzania tytoniu w pole, jak również stopniem intensywności wzrostu tytoniu (żyźności gleby), ważnym czynnikiem wpływającym na rozmiary epidemii *P. tabacina* w poszczególnych latach są warunki atmosferyczne. Obserwacje makroklimatyczne były wystarczające dla scharakteryzowania wpływu pogody na rozwój *P. tabacina*.

Epidemia mączniaka rzekomego tytoniu we wszystkich swych stadiach rozwijała się bez przeszkód w bardzo szerokim zakresie wartości czynników klimatycznych. Jako granice takiego rozwoju przyjęto temperatury maksymalne i minimalne powietrza 10—24°C, przy okresowych opadach deszczu, bez względu na sumę opadów. Hamowanie rozwoju epidemii występowało dopiero, gdy temperatura maksymalna zbliżała się, osiągała lub przekraczała 24°C w ciągu kilku kolejnych dni. Hamujący wpływ na epidemię wywierały również niskie temperatury powietrza, w szczególności temperatury minimalne poniżej 10°C, panujące w kilku następujących po sobie dniach. Z kolei ważnym czynnikiem hamującym rozwój epidemii *P. tabacina* był brak opadów deszczu w ciągu około tygodnia lub dłużej.

9. Na podstawie przedstawionych charakterystycznych cech epidemii *P. tabacina* można w przybliżeniu ustalić prognozę przebiegu choroby w warunkach podobnych do opisanych, dostosowując do niego terminy zbioru liści i zabiegów pielęgnacyjnych oraz ochronnych.

10. Zakładane w późnym terminie doświadczenie polowe ze sztucznym zakażeniem tytoniu mączniakiem rzekomym według opisanych sposobów może nadawać się do rozwiązywania zagadnień zwalczania tej choroby i niektórych innych. Nie pozwala ono bezpośrednio wnioskować o wpływie badanych czynników na plon, który jest niekorzystnie zmieniony w stosunku do plonu uzyskanego w normalnych warunkach wczesnej uprawy tytoniu.

LITERATURA

1. Antonenko S. P., Chochriakov M. K., Tiernovskij M. F. 1961. *Peronospora tabaca* v Czechoslovakii. Zaszcz. Rast., 5:53—54.
2. Berger P. 1965. Beitrag zum Auftreten von *Peronospora tabacina* in Mitteleuropa unter besonderer Berücksichtigung der Anbauggebiete der DDR. Ber. Inst. Tabakforsch. Dresden, 12/2:138—158.
3. Blue mold of tobacco in Europe. FAO-Plant Protection Bulletin, 1960, 9,1 :15.
4. Caliński T. 1964. Podstawy metodyczne polowych doświadczeń z ochrony roślin. Wyd. IOR, Poznań.
5. Cantillon P. 1962. La création de variétés résistantes au mildiou du tabac (*Peronospora tabacina*). Parasitica, 18, 1:25—38.
6. Clayton E. E., Gaines J. G. 1933. Control of downy mildew disease of tobacco through temperature regulation. Science, 78, 2035:607—610.
7. Clayton E. E., Stevenson J. A. 1943. *Peronospora tabacina* Adam the organism causing Blue Mold (Downy Mildew) disease of tobacco. Phytopath. 33,2:101—113.
8. Collins B. G. 1964. The atmospheric conditions affecting sporulation of the blue mould of tobacco. Austr. J. exp. Agric. Anim. Husb. 4(13):178—184 (R. A. M. 43, 12:600).
9. Corbaz R. 1961. Considérations sur l'épidémie de mildiou du tabac (*Peronospora tabacina* Adam) en Europe. Phytopath. Z., 42,1:39—44.
10. Cruickshank I. A. M. 1961. Germination of *Peronospora tabacina*: effect of temperature. Austr. J. Biol. Sci., 14,1:45—57, 58—65.
11. Cruickshank I. A. M. 1962. Environment and sporulation in phytopathogenic fungi. II. Conidia formation in *Peronospora tabacina* as a function of temperature. Austr. J. Biol. Sci., 14; 198—207.
12. Cruickshank I. A. M., Mandryk M. 1960. The effect of stem infestation of tobacco with *Peronospora tabacina* Adam on foliage reaction to blue mod. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci., 24,4: 369—372.
13. Demolon A. 1955. Croissance des végétaux cultivés. Wyd. 5. Dunod, Paris.
14. Dixon L. F., McLean R. A., Wolf E. A. 1935. The initiation of downy mildew in North Carolina in 1934. Phytopath., 25:628—629.
15. Dixon L. F., McLean R. A., Wolf F. A. 1936. Relationship of climatological conditions to the tobacco downy mildew. Phytopath., 26:735—759.
16. Drachovska M. 1959. Prognosa a diagnosa v ochrane rostlin. Čsl. Akad. Zemedel. Ved., Praha.

17. E l a n d t R. 1964. Statystyka matematyczna w zastosowaniu do doświadczalnictwa rolniczego. PWN, Warszawa.
18. E n d e m a n n W., Ramson A., Egerer A. 1962. Die Anfälligkeit verschiedener Sorten und Zuchtstämme von *Nicotiana tabacum* L. gegenüber *Peronospora tabacina* Adam. Ber. Inst. f. Tabakforsch., Dresden, 9/1: 5—49.
19. G ä u m a n n E. 1959. Nauka o infekcyjnych chorobach roślin. Tłum. z jęz. niem PWRiL, Warszawa.
20. G e r l a c h W. 1966 a. Auftreten, Ausbreitung und Auswirkungen der Blauschimmelkrankheit in der Bundesrepublik. W „6 Jahre Blauschimmelkrankheit des Tabaks in der Bundesrepublik Deutschland „Mitt. Biol. Bund. Anst. f. Land. Fortswirtschaft. Berlin, 120:7—16.
21. G e r l a c h W. 1966 b. Erfahrungen mit der Blauschimmelkrankheit und Versuche der Pflanzenschutzämter zur praktischen Bekämpfung. W „6 Jahre Blauschimmelkrankheit des Tabaks in der Bundesrepublik Deutschland (Mitt. Biol. Bund. Anst. f. Land. Forstwirtschaft. Berlin, 120:41—73.
22. G o e l d n e r H. 1963. *Peronospora tabacina* — Blauschimmel am Tabak eine neue Krankheit des Tabaks in Deutschland. Pflschutz Nachricht. „Bayer“, 2:49—80.
23. G o l e n i a A. 1962. Badania nad mączniakiem rzekomym tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) w Instytucie Ochrony Roślin. Biul. IOR, 16:17—28.
24. G o l e n i a A., Cechy diagnostyczne mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) Ochr. Rośl., 6:—17.
25. H i l l A. V. 1959. Occurrence spread and severity of blue mould *Peronospora tabacina* Adam of Tobacco in field plants. J. Austr. Inst. Agric. Sci., 5:55—58 (RAM, 38,11:626).
26. H i l l A. V. 1960. Spore release in *Peronospora tabacina*. Nature, 185, 4717.
27. H i l l A. V. 1962 a. Soil as a factor in the incidence of *Peronospora tabacina* Adam on tobacco. Austr. J. Agric. Res., 13,4:650—661.
28. H i l l A. V. 1962 b. Temperature as a factor in the epidemiology of blue mould of tobacco. Ext. Bull. Int. CORESTA 1962—3: 15—24.
29. H i l l A. V., M a n d r y k M. 1962. Resistance of seedlings of *Nicotiana* species to *Peronospora tabacina* Adam. J. Exper. Agric. a. Anim. Husb., 2:12—15.
30. Istruzioni per la lotta contro la *Peronospora* de tobacco. 1962. Amministr. dei Monopoli di Stato. ABETE., Roma.
31. J a n k o w s k i F. 1961. Epifitoza niebieskiej pleśni (*Peronospora tabacina* Adam) w roku 1960 w Polsce, szkody wyrządzone przez chorobę oraz możliwość jej wystąpienia w roku 1961. Biul. Centr. Lab. Przem. Tyt., 1:18—23.
32. J a n k o w s k i F. 1962. Epifitoza *Peronospora tabacina* Adam w Polsce i jej przebieg w zależności od warunków atmosferycznych różnych regionów oraz szacunek strat gospodarczych w 1961 r. Biul. Centr. Lab. Przem. Tyt., 2:3—23.
33. J a n k o w s k i F. 1963. Występowanie mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) w Polsce w 1962 r. oraz przebieg choroby i wyrządzone szkody w zależności od warunków atmosferycznych różnych rejonów. Biul. Centr. Lab. Przem. Tyt., 3—4: 3—22.
34. J a n k o w s k i F. 1964. Metody fitopatologicznej oceny stopnia podatności odmian tytoniu na mączniak rzekomy (*Peronospora tabacina* Adam). Biul. Centr. Lab. Przem. Tyt., 1—2: 25—43.
35. K a m i ń s k i E. 1966. Ocena ekonomicznej efektywności zwalczania mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) w Polsce. Biul. IOR., 34:65—84.
36. K i r j u c h i n a R. I., L a l i c z i c z I. 1961. Opasnoje zaboľewanie tabaka-peronosporoz. Zaszcz. Rast. 1:48.
37. K l i n k o w s k i M. 1962. Die europäische Pandemie von *Peronospora tabacina* Adam, dem Erreger des Blauschimmels des Tabaks. Biol. Zentralbl., 1/2:75—89.
38. K l i n k o w s k i M., S c h m i e d e k n e c h t M. 1960. Der falsche Mehltau des Tabaks, *Peronos-*

- pora tabacina* Adam, eine für Deutschland bisher unbekannte Tabakkrankheit. Nachrbl. dtsch. Pflschutzd., Berlin. 14,4: 61—74.
39. Kochman J. 1961. Maczniaak rzekomy tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) w Polsce. Post. Nauk. Roln., 2:75—82.
 40. Kochman J. 1967. Fitopatologia. PWRiL, Warszawa.
 41. Kranz J. 1978 a. Eine Analyse von Annuellen Epidemien pilzlicher Parasiten. I. Befallskurven und ihre Abhängigkeit von einigen Umweltfaktoren. Phytopath. Z., 61,1:59—86.
 42. Kranz J. 1968 b. Eine Analyse von annuellen Epidemien pilzlicher Parasiten II. Qualitative und quantitative Merkmale von Befallskurven. Phytopath. Z., 61:171—190.
 43. Kröber H. 1961 a. Untersuchungen über die Blauschimmelkrankheit des Tabaks in Deutschland. I. Die Krankheitserscheinungen. Nachrbl. d. Deutsch. Pflschutdz., 13,3:41—44.
 44. Kröber H. 1961 b. Untersuchungen über die Blauschimmelkrankheit des Tabaks in Deutschland III. Ausbreitung der Krankheit im Jahre 1960 und Folgerungen für ihre Bekämpfung. Nachrbl. d. Deutsch. Pflschutzd., 13,5:69.
 45. Kröber H. 1965. Über die Lebensdauer der Konidien von *Peronospora tabacina* Adam. Phytopath. Z., 54, 4:334.
 46. Kröber H. 1966. Untersuchungen über Blauschimmelkrankheit, ihren Erreger und Möglichkeiten der Bekämpfung. W "6 Jahre Blauschimmelkrankheit in der Bundesrepublik Deutschland". Mitt. Biol. Bund. Anst. f. Land u. Forstwirtschaft., Berlin, 120:17—40.
 47. Kröber H. 1967. Der Einfluss der Benetzungsdauer auf die Entstehung der Blauschimmelkrankheit an Tabak. Phytopath. Z., 58:46—52.
 48. Kröber H., Massfeller D. 1961. Untersuchungen über die Blauschimmelkrankheit des Tabaks in Deutschland. IV. Das Wirtsspektrum von *Peronospora tabacina* Adam. Nachrbl. d. Dtsch. Pflschut., 13:81—85.
 49. Kröber H., Weinmann W. 1964. Zweijährige Freilanduntersuchungen über die chemische Bekämpfung und die Entwicklungsbedingungen der Blauschimmelkrankheit des Tabaks. Nachrbl. d. Dtsch. Pflschutzd., 16, 3:33—37.
 50. Large E. C. 1945. Field trials of copper fungicides for the control of potato blight. I. Foliage protection and yield. Ann. Appl. Biol., 32, 4: 319—329.
 51. Large E. C. 1952. The interpretation of progress curves for potato blight and other plant diseases. Plant Pathol., 1,4:109—117.
 52. Mandryk M. 1960. Host-pathogen relationship in Tobacco plants with stem infected by *Peronospora tabacina* Adam. Austr. Journ. Agric. Res., 11:16—26 (RAM, 1960, 39,8:500).
 53. Michailowa P. 1962. Studies on the oospores of Tobacco mould (*Peronospora tabacina* Adam.). Bulg. Tyutyun, 7:9—12 (RAM, 1963, 42, 6:345).
 54. Miller P. R. 1959. Plant Disease Forecasting. W „Plant Pathology, Problems and Progress 1908—1958 „Red. Holton C. S., Fischer G. W., Fulton R. W., Hart H., Mc Callan S.E.A The Univ. Wisconsin Pr. Medison.
 55. Novotelnova N. S., Legenkaja E. I. 1963. Bolezni seliskochozjajstwiennych rastenij, wyzwajemye peronosporowymi gribami. Min. Selsk. Chozj. SSSR. W.N.I.I.Z.R., Leningrad.
 56. Pawlik A. 1961. Zur Frage der Überwinterung von *Peronospora tabacina* Adam. Beobachtungen über Oosporenkeimung. Ztsch. f. Pflkankh. u Pflschutz, 68,4:193—197.
 57. Pont W., Hughes I.K. 1961. Tobacco blue mould (*Peronospora tabacina* Adam) in North Queensland. 2. Epidemiological studies bearing on the development and control of the disease. Qd. J. Agric. Sci., 18,1:31 (RAM, 41:253).
 58. Populer C. 1965. Le comportement des epidémies de mildiou du Tabac *Peronospora tabacina* Adam. La situation en Europe. Inst. Agron. Stns. Rech. Gembloux, 32/2:339—378 (RAM, 44,7).

59. Rider N. E., Cruickshank I.A.M., Bradley E. F. 1961. Environment and sporulation in phytopathogenic fungi. III. *Peronospora tabacina* Adam: field environment, sporulation and forecasting. Austr. Journ. Agric. Res., 12,6:1119—1255.
60. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa w sprawie zwalczania mączniaka rzekomego tytoniu z dn. 28.3.1961, Dziennik Ust. PRL, 19:267.
61. Schröder H., Ullrich K. 1965. Untersuchungen zur Biometeorologie und Epidemiologie von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By auf mathematisch-statistischer Grundlage. Phytopath. Z. 54, 1:87—103.
62. Shepherd C. J., Mandryk M. 1962. Auto-inhibitors of germination and sporulation in *Peronospora tabacina* Adam. Trans. Brit. Mycol. Soc., 45(2):233—244.
63. Skalický V. 1964. Beitrag zur infraspezifischen Taxonomie der obligat parasitischen Pilze. Acta Univ. Car., Biol. Suppl., 1964/2: 25—90.
64. Skiendzielewski J. 1964. Wpływ gęstości sadzenia na wyniki uprawy tytoniu typu Virginia. Roczn. Nauk Roln., 88-A-4: 905—1116.
65. Skwarek L. 1965. Nie można zwlekać z sadzeniem tytoniu. Wiad. Tyt. 2:19—20.
66. Snedecor G. W. 1957. Statistical methods. Wyd. 5, Iowa St. Coll. Press, Ames.
67. Todd F. A. 1955. Experiments on tobacco blue mould control. Nth Carol. Agric. Exp. Stat. Rech. Bull, nr 111.
68. Tuboly L. 1966. Erdményes védekezés a dohányperonospora ellen. Dohányipar, Budapest, 13,1:6—10.
69. Unterstenhöfer G. 1963. Die Grundlagen des Pflanzenschutz — Freilandversuches. Pflschutz-Nachricht. „Bayer“, 16, 3:81—164.
70. Uprawa tytoniu 1965. Zjedn. Przem. Tyt. PWRiL, Warszawa.
71. Valleau W. D. 1953. Suggestions for more complete control of downy mildew or blue mold of Tobacco. Phytopath., 43, 11:616—618.
72. Van der Plank J. E. 1960. Analysis of Epidemics. W „Plant pathology“, 3:229—289. Red. Horsfall J. G., Dimond A. E., Acad Press, N. York, London.
73. Van der Plank J. E. 1963. Plant diseases: Epidemics and Control. Acad. Press, N. York, London.
74. Van der Plank J. E. 1966. Bolezni rastenij (Epifitotii i borba s nimi). Izdat. „Kolos“. Tłum. z ang., Moskwa.
75. Weltzien H. 1967. Geopathologie der Pflanzen. Ztschr. f. Pflkrankh. u. Pflschutz, 3:175.
76. Wierzba M. 1963. Uwagi na temat wczesnego sadzenia tytoniu w polu. Wiad. Tyt. 7,3(72):39—42.
77. Wojciechowski J. 1963. Uwagi w sprawie gęstości sadzenia. Wiad. Tyt., 7,4:58—60.
78. Wolf F. A. 1935. Tobacco diseases and decays. Duce Univ. Press, Durham.
79. Wolf F.A., Dixon L.F., Mc Lean R., Darkis F.R. 1934. Downy mildew of tobacco, Phytopath. 24:337—363.

Антони Голенья

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭПИФИТОТИИ БОЛЕЗНИ И УСТОЙЧИВОСТИ К ЛОЖНОЙ МУЧНИСТОЙ РОСЕ ТАБАКА (*PERONOSPORA TABACINA* ADAM)

Ч. I. Динамика эпифитотии ложной мучнистой росы табака и её связь с временем и расстоянием посадки табака

Резюме

Эпифитотические испытания ложной мучнистой росы табака (*Peronospora tabacina* Adam) проводились в 1962—1964 годах в Институте Защиты Растений в городе Познани. Для защиты промышленной культуры табака, растения в полевых опытах были инфицированы в замедленном сроке относительно возникновения натуральных очагов болезни, применяя метод опрыскивания табака суспензией конидии гриба или путём высадки на полевых участках инфицированных растений.

Испытывалось влияние инфицирования на раннюю и позднейшую стадию развития табака (посаженного в позднейших или ранних сроках), а также влияния на разную густоту высадки растений. Для испытаний был использован сорт табака Flandria (White Burley), весьма восприимчивый к ложной мучнистой росе табака. Развитие искусственно созданной эпидемии *P. tabacina* анализировано эпидемиологическими и статистическими методами, применяя вариационный анализ.

Во всех испытаниях основной общей характерной чертой была стремительность и сравнительно большая скорость инфекции „r“, которая во всех случаях эпидемии была близка и колебалась в среднем в отдельных годах между 0,20—0,26 на единицу в день (предельное значение 0,12—0,28 на единицу в день).

Основной формой всех кривых эпидемии *P. tabacina* была кривая С-образная, которая однако относительно типовой кривой С-образной показывала характерное отклонение. Прежде всего абсолютно максимальные величины поражения табака были относительно низкие и колебались между 35,14—74,82%.

Табачные растения, инфицированные в ранней стадии развития (позднее высаживание) были сильнее поражены чем инфицированные в позднейшей стадии развития (раннее высаживание). Разница была доказана статистически и сильнее всего выявилась в ранней стадии эпидемии (в раннем возрасте растений), а потом уменьшалась. В раннем периоде поражение выступало в 1,7—9,2 раз сильнее у растений, находящихся в моменте инокуляции в ранней стадии развития — по сравнению с растениями, находящимися в позднейшей стадии развития. Когда *P. tabacina* атаквала молодую рассаду табака (более десятка см выс.), то растения сильнее поддавались общей диффузной инфекции, их развитие было задержано и они погибали.

Кривые эпифитотии в последней стадии болезни показывали горизонтальное выпрямление, а даже понижение в обратном направлении.

Предполагается, что эти явления могут быть объяснены увеличением устойчивости растений к болезни, прогрессирующей с их ростом.

Колебание абсолютно максимальных величин поражения табака в отдельных годах было связано с колебанием степени интенсивности развития табака, зависимым главным образом от степени плодородности почвы, на какой проводились опыты.

Практические выводы представляют собой научное обоснование требований возможно ранней высадки табака из парников на поле (применяемого также до сих пор часто планта-

торами), имеющей в польских условиях основное значение в борьбе с ложной мучнистой росой табака.

Обозначалась тенденция увеличения поражений растений, прогрессирующая вместе с загущением растений на плантации. На основании теста Данкана подобные неблагоприятные воздействия на табак имели расстояния 40×30 см и 50×40 см в отличие от воздействия расстояний 80×60 см и 100×80 см, которые оказывали благоприятное воздействие на состояние здоровья табака. Однако результаты этого опыта не были однозначны, потому что, как замечено, влияние расстояния высадки табака было в двух направлениях. Загущение расстояний положительно влияло на благоприятные для эпифитотии *P. tabacina* микроклиматические условия и одновременно на быстрое старение растений чем садержживало развитие болезни. Развивались они тогда в худших кормовых и водных условиях. Вообще говоря, для восприимчивых сортов нельзя рекомендовать способ слишком густой посадки растений на плантациях.

Главным фактором, налагающим отпечаток на прогноз развития эпифитотии *P. tabacina* кроме срока появления первоначальных очагов болезни, а также высадки табака на поле и плодородности почвы были климатические условия. Макроклиматические наблюдения были достаточными, чтобы определить влияние погоды на развитие *P. tabacina*. Эпифитотия ложной мучнистой росы табака развивалась беспрепятственно в пределах температуры воздуха $10-24^{\circ}\text{C}$, при периодических дождях (независимо от количества осадков). Задержание эпифитотии появлялось, когда температура приближалась, достигала или превышала 24°C в течении нескольких следующих один за другим дней или также если минимальная температура падала ниже 10°C в периоде нескольких дней следующих один за другим, а также когда не было дождя приблизительно в течение недели или больше. Доказано, что полевые опыты в поздних сроках искусственным инфицированием табака ложной мучнистой росой согласно описанному способу может пригодиться для решения проблем борьбы с болезнью, а также и других, но не даёт возможности делать выводов относительно влияния факторов испытания на урожай, который подвергается неблагоприятному изменению относительно урожая табака в нормальных условиях раннего выращивания.

Antoni Golenia

EPIDEMIOLOGICAL AND RESISTANCE STUDIES OF TOBACCO BLUE MOULD (*PERONOSPORA TABACINA* Adam)

P. I. The epidemic course of tobacco blue mould (*Peronospora tabacina* Adam) in relation to the time and distance of tobacco planting

S u m m a r y

Epidemiological investigations of tobacco blue mould (*Peronospora tabacina* Adam) were carried out at the Plant Protection Institute in Poznań (Poland) in the years from 1962 to 1964.

To protect commercial cultures against early infection with *P. tabacina* inoculation of plants in field experiments was deferred in relation to the appearance of the natural foci of the pathogen. Inoculation was carried out either by spraying plants with a conidial suspension of the fungus or by transplanting infective plants among the healthy ones on the plots. The effect of inocu-

lation at an early or late stage of tobacco development (transplant at a late or early date) and the effect of varying planting distances were investigated. For the experiments a highly susceptible Flandria (White Burley) variety was used. The progress of the artificially initiated *P. tabacina* epidemics was analysed by epidemiological methods and also statistically by analysis of variance. A basic common feature of the epidemic throughout all the years and in all combinations of experiments was its violent outbreak and its relatively high infection rate r , on the average between 0,20 and 0,26 per unit per day (with intervals between 0,12—0,28 p.u.p.d.). The obtained epidemic curves were generally sigmoidal (S-shaped) revealing characteristic deviations from a typical curve. Absolute maximal values of tobacco infection with *P. tabacina* were relatively low, with intervals of 35,14—74,82 per cent. Tobacco plants inoculated at an earlier stage of development (transplanted later) were more infected than those inoculated at a later stage of development (transplanted earlier). The differences, statistically significant, were most marked at an early stage of the epidemic (young plants), while diminishing later. At an early stage the epidemic infection was 1,7—9,2 times stronger on plants which at the time of inoculation were younger than on those older ones. A pathogene attacking a young tobacco seedling stage (several centimeters high) caused its systemic infection with growth impeded and final death. Epidemic curves at the final phase of the disease were horizontally rectified and even reversely sloped.

These phenomena might be explained by an increasing with age resistance of plants to *P. tabacina*. Differences in absolute maximal values of plant infection were correlated to differences in the intensity of tobacco growth in all these years depending on the degree of soil fertility.

There is a scientific justification for a requirement of early tobacco transplanting into the field (usually practised by growers) which is of basic practical importance in the control of tobacco blue mould in Poland.

A prognosis for the *P. tabacina* incidence and the extent of damage will be the better for the growers, the sooner the transplanting is done when the first foci of the disease have not appeared yet. On the other hand, a tendency to extensive damage appears when both terms, i.e. that of the transplanting and that of the incidence of the first foci of *P. tabacina* coincide. The case of early transplanting will not require any intensive control of the disease in the field (e. g. chemical), while in the other case extremely careful protection against *P. tabacina* will be necessary.

Choice of control practices must be based on precise observations of the incidence of the primary foci on plantations in a locality or country and on assessment of the situation in the neighbouring countries.

A tendency to an increase of the blue mould infection, when planting distances were reduced, has been revealed. Duncan test showed that planting distances of 40—30 and 50×40 cm had an unfavourable effect for the health of plants contrary to distances 80×60 and 100×80 cm. However, the results of the experiment were not equivalent in meaning. It has been observed, that the effect of distance was two directional. Densification of plants affected microclimatic conditions favourable for the progress of the epidemic while on the other hand exerted a checking influence by accelerating the aging of plants, due to much more food and water conditions. Generally, too small planting distances are not recommended for susceptible varieties of tobacco plants.

A prognosis for the epidemic course of the *P. tabacina* depends also on another factor, i.e. on climate conditions. Macroclimatic observations sufficed to estimate the influence of weather on the course of *P. tabacina* epidemic, which developed unimpeded at temperature ranges of 10 to 24°C with occasional rainfalls (regardless of the total sum of the rainfalls). The epidemic course was checked however when the maximal temperature was for a couple of days either

24 °C or closely below or above it or when the minimal temperature was below 10 °C for a period of several days and also in case of absence of rainfall for week or more.

It has been found out that the late season field experiment on artificial tobacco infection with *P. tabacina* by methods described here, helps to solve problems of control and other related problems, but it does not permit to draw conclusions as to the influence of the experimental factors on tobacco yields, unfavourably affected in comparison with normal early tobacco planting.