

ANTONI GOLENIA  
*Instytut Ochrony Roślin, Poznań*

## ROLA CZŁOWIEKA W POWSTAWANIU I OGRANICZANIU EPIDEMII CHORÓB ROŚLIN UPRAWNYCH

*Postępowanie sprzyjające wybuchowi i rozprzestrzenianiu epidemii  
chorób roślin*

Jakkolwiek patogenami roślin i rozwojem powodowanych przez nie epidemii chorób rządzą określone, wspólne wszystkim organizmom prawa przyrody (Golenia 1972), to jednak wpływ człowieka na powstawanie, rozwój i wygasanie epidemii jest bardzo silny. Człowiek decyduje w dużym stopniu o znaczeniu gospodarczym tych zjawisk. O ich ogromie i powszechności świadczy fakt, że musi on dziś w skali światowej przeciwstawiać się epidemiom powodowanym przez ponad 3000 pasożytniczych grzybów i bakterii oraz przez ponad 250 wirusów na około 400 najważniejszych roślinach uprawnych (Rademacher 1967).

Człowiek uprawiając rośliny dla swych wielorakich potrzeb stwarza warunki sprzyjające aktywności szeregu organizmów powodujących choroby roślin. Tak było we wczesnych okresach rozwoju rolnictwa, tak jest w jeszcze większym stopniu i dzisiaj.

Wprowadzeniu roślin z ich naturalnych stanowisk do uprawy na dużych obszarach towarzyszy wprowadzanie ich patogenów i szkodników, które w nowych warunkach mogą stać się szczególnie groźne. Również rozszerzanie uprawy z jednych rejonów na drugie jest okazją do przemieszczania się wraz z roślinami ich patogenów.

Informacje dotyczące tych zjawisk w odległych czasach nie są zbyt liczne, ale bardzo znamienne i ważne dla ówczesnych stosunków gospodarczo-społecznych skoro w różnych zapisach przetrwały do dzisiaj (Orlob 1964; Węgorek, Demby 1969; Demby 1970). Również śledzenie współczesnych prób aklimatyzacji i uprawy niektórych dotąd dziko rosnących roślin pozwala dostrzegać „in statu nascendi” zjawiska inwazji nowych, nie znanych dotąd na danym obszarze chorób, przybierających często rozmiary epidemii. Człowiek stworzył dla siebie poważne zagrożenie zwłaszcza w ostatnich kilku dziesiątkach lat przez wprowadzenie na wielką skalę wymiany flory i fauny pomiędzy krajami i kontynentami. Zakłóceniu uległy systemy ekologiczne, pozostające dotąd w równowadze. Często oczy-

wiecie patogeny nie towarzyszyły bezpośrednio introdukowaniu nowych roślin, lecz podążały za nimi w jakiś czas później, również najczęściej przenoszone nieopatrznie przez człowieka (Gäumann 1959, Weltzien 1970).

Najczęściej patogeny, które na obszarze swego ograniczonego (endemicznego) występowania nie miały poważnego znaczenia, nabierały go po wprowadzeniu na tereny wolne do tej pory od pasożytniczych grzybów, bakterii czy wirusów. Rdza porzeczkowo-wejmutkowa (*Cronartium ribicola* Dietr.) została przeniesiona w końcu XIX w. z Europy, gdzie porażała czarną porzeczkę i niektóre rodzime sosny pięcioigłowe, a następnie przeszła na nowego gospodarza, sosnę wejmutkę (wraz z materiałem sadzonkowym), do Ameryki Północnej, gdzie napotkała zwarte lasy wejmutki i innych gatunków podatnych sosen. Ponieważ w lasach występowało kilka gatunków podatnych na tę rdzę porzeczek a także inne uprawiane poza obrębem lasów, rdza rozwinęła się do rozmiarów poważnej epidemii, powodując duże szkody w drzewostanach (Gäumann 1959; Gram 1960; Stakman, Harrar 1963). Sprawca zarazy ziemniaka, grzyb *Phytophthora infestans* (Mont.) de By został zapewne wraz z ziemniakiem przywieziony około 1835 r. z Ameryki Północnej, gdzie prawdopodobnie występował endemicznie, do Europy (Anglii), gdzie stał się w zaraniu uprawy ziemniaka poważnym jej zagrożeniem. W mokrym i chłodnym lecie 1845 gwałtownie wybuchła epidemia zarazy ziemniaka, przynosząc poważne konsekwencje społeczne.

Podobną drogę przebyła rdza roślin ślazowych (*Puccinia malvacearum* Bert.), która ze swej ojczyzny, Chile, dotarła do Europy w 1869 r. i w ciągu 5 lat opanowała jej całą, zachodnią i środkową część (Gäumann 1959; Kochman 1967). Mączniak rzekomy winorośli (*Plasmopara viticola*) B. et C. (Berl. et de Toni) od dawna występował na dziko rosnącej winorośli w Ameryce Północnej, gdzie w ciągu tysiącleci wytworzyła się równowaga biologiczna pomiędzy patogenem a rośliną żywicielem. W rezultacie populacja grzyba utrzymywała się tam na odpowiednio niskim poziomie. Około 1865 r. do Francji zawleczono również z Ameryki Północnej szkodnika winorośli filokserę wińca (*Phylloxera vastatrix* Planch.) a dla zahamowania jego eksplozji biologicznej w winnicach europejskich, sprowadzono z Ameryki odporne na szkodnika podkładki, by szczepić je odmianami europejskimi. Podkładki zarażone były przez mączniak rzekomy winorośli, który od tej pory stał się poważnym niebezpieczeństwem dla winnic europejskich. Podobnie pod koniec 19 w. z Ameryki Północnej do Europy został zawleczony amerykański mączniak agrestu (*Sphaerotheca mors — uvae* (Schw.) Berk.). Grzyb ten porażający na obszarach swego endemicznego występowania porzeczkę, zaatakował w Europie agrest i dopiero intensywna hodowla odpornościowa i walka chemiczna położyły kres szkodom, jakie powodował. Charakterystyczne, że obecnie gatunek

ten znowu stanowi zagrożenie — tym razem dla porzeczki czarnej. Holenderska choroba wiązków (*Ceratostomella (Ophiostoma) ulmi* (Schwarz) Buism.) począwszy od 1918 r. wystąpiła epidemicznie w Europie zachodniej i rozszerzyła się przy współudziale korników, ogłodków, ku wschodowi (w Polsce jej epidemia datuje się od około 1927 r., Mańka 1960), powodując usychanie wielu tysięcy wiązków. Następnie epidemia tej mikozy — prawdopodobnie wraz z eksportem drewna — przekroczyła ocean, powodując ogromne szkody także w Ameryce Północnej. Wirus wrzecionowatości ziemniaka (*Solanum virus 12* (Schultz et Folsom) Smith) do Polski i Związku Radzieckiego dostał się prawdopodobnie z Ameryki Południowej, gdzie występował endemicznie (Gram 1960). W 30-tych latach obecnego stulecia został zawleczony do Europy — przez Anglię — mączniak rzekomy chmielu (*Pseudoperonospora humuli* (Wilson) Mly. et Tak.), występujący dotąd na chmielu japońskim; w ciągu kilku lat opanował on europejskie plantacje chmielu (w Polsce wystąpił około 1922 r. — Siemaszko 1933), powodując duże straty i zmuszając plantatorów — również i u nas — do prowadzenia kosztownej walki chemicznej (Golenia, Miciński 1969). Tą samą drogą (przez Anglię) w połowie ubiegłego wieku wtargnął do europejskich winnic mączniak właściwy winorośli (*Uncinula necator* (Schwein.) Burr.), gatunek pochodzenia amerykańskiego lub azjatyckiego (Gäumann 1959). W rozprzestrzenieniu epidemii chorób — poza główną rolę jaką przypada producentom surowca roślinnego — pewną rolę odgrywają również badania naukowe. Przykładem zawleczenia szkodliwego chwastu może być sprowadzenie do laboratoriów uniwersyteckich w Cambridge i w Krakowie moczarki kanadyjskiej, która wymknęła się uwadze badaczy i przedostała do naturalnych zbiorników wodnych, powodując w swoim czasie ich olbrzymie zachwaszczenie (Szafer 1967). Przykładem zawleczenia patogena w nowszych czasach jest sprowadzenie z Ameryki lub z Australii również do Anglii w 1958 r. tytoniu porażonego przez mączniak rzekomy (*Peronospora tabacina* Adam) (Klinkowski 1962; Gerlach 1966). Grzyb ten opanował najpierw epidemicznie tytoń w szklarniach doświadczalnych, zaatakował nieliczne plantacje w Anglii, a stąd przedostał się do Europy (w Polsce epidemicznie wystąpił w 1960 r. — Kochman 1961, Golenia 1962), gdzie przetrzebił plantacje tytoniu i posuwając się w ciągu paru lat od zachodu ku wschodowi i południowi dotarł do Azji i Afryki.

W ostatnich latach zagroziły Europie i Polsce poważne epidemie chorób drzew owocowych, jak zaraza ognista (*Erwinia amylovora* (Burr.) Winkl., Borecki, Basak, Zawadzka, Millikau 1967), pochodzenia pn.-amerykańskiego, bakteryjny rak drzew pestkowych (*Pseudomonas mors-prunorum* Wormald = *Ps. syringae* van Hall. (Łyskanowska 1966), zgnilizna pierścieniowa podstawy pnia drzew owocowych (*Phytophthora cactorum*

(Leb et Cohn Schröter), rak powierzchniowy kory drzew owocowych (*Pezizula corticola* Nannf.), (Dowson 1963; Kochman 1967; Pieniążek 1970; Borecki 1970). Wzrasta zagrożenie epidemiami wirusowych chorób drzew owocowych (Basak 1969). Jaki w tym udział jest niepożądanego introdukcji wraz z importem materiałów roślinnych — nie wiadomo.

Poważne epidemie zawleczone zapewne stosunkowo niedawno pojawiły się na różnych roślinach ozdobnych, gdzie intensywna wymiana materiałów roślinnych ma z pewnością decydujące znaczenie. Należą tu choroby roślin bulwo-cebulowych (*Botrytis* sp., *Penicillium* sp.), choroby goździków — zwłaszcza bakteryjne (Glaser 1966), choroby złocieni, wśród których poważne znaczenie ma europejska epidemia rdzy (*Puccinia horiana* Henn.) (obiekt kwarantanny). Niewątpliwie i dziś i w przyszłości wymienione grupy roślin a także rośliny warzywne należą i będą należały do najbardziej narażonych na epidemie sprawców chorób — w znacznej mierze nowych dla plantacji tych roślin.

Inne patogeny co prawda od dawna znajdowały się na obszarach uprawy rośliny — gospodarza, ale z różnych powodów nie uzyskiwały nad nim przewagi. Rącznik (*Ricinus communis* L.) uprawiany w naszych warunkach klimatycznych napotkał w latach 50-tych na tak silne porażenie przez choroby okresu dojrzewania (utrudnionego w naszym klimacie), że wpłynęło to na ograniczenie jego uprawy. Główną rolę odegrała tu szara pleśń (*Botrytis cinerea* Pers.) (Golenia 1956). Podobnie na innych roślinach świeżo wprowadzonych do uprawy wybuchają raz po raz epidemie, stawiające niejednokrotnie pod znakiem zapytania wyniki uprawowe. W naszych warunkach zaobserwowano epidemiczne porażenie dziurawca (*Hypericum perforatum* L.) przez zgorzel naczyniową (*Verticillium albo-atrum* Rke et Berth.), porażenie komosy meksykańskiej przez nowy gatunek wroślika *Peronospora chenopodii ambrosioidis*, który jak stwierdzono może przenosić się wraz z zanieczyszczonym materiałem siewnym (Golenia 1962b), porażenie leczniczych roślin baldaszkowych, zwłaszcza anyżu i kolendry przez czernienie i opadzinę owoców o wciąż jeszcze niejasnej etiologii (według niektórych źródeł bakteriozę). Świadczy to dobitnie jak uprawa jednego gatunku i silne zagęszczenie roślin na powierzchni uprawowej sprzyjają wzrostowi podatności na epidemie chorób roślin. Trzy zwłaszcza czynniki odgrywają przy tym dominującą rolę: osłabienie roślin spowodowane silną konkurencją o pokarm, wodę i światło, łatwość rozprzestrzeniania się patogenów w warunkach bliskiego sąsiedztwa roślin i mikroklimat zwartej plantacji (stosunkowo wysoka wilgotność powietrza i długo utrzymująca się woda na narządach roślin), sprzyjający rozwojowi i propagacji grzybów, bakterii i chorobotwórczych wirusów. Niekorzystny z punktu widzenia ochrony roślin wpływ dużych powierzchni, monokultur roślinnych, został jeszcze pogłębiony przez uprawę wy-

specjalizowanych odmian oraz inne sposoby intensyfikacji upraw, jak mechanizacja uprawy, intensywne nawożenie, deszczownie i in. Prawda, że w nowszych czasach hodowcy z dużym powodzeniem starają się przekazać nowym odmianom cechy odporności na określone gatunki chorobotwórcze. Z czasem jednak odmiany te stają się powodem wyselekcjonowania się nowych, agresywnych ras patogenów, którym w końcu ulegają. Przykładem mogą tu służyć rdze zbożowe i zaraza ziemniaka, gdzie te zjawiska najlepiej poznano. Nic dziwnego, że uprawianie jednej lub paru tylko odmian jakiejś rośliny tylko dlatego, że w tym momencie dają one wyższy plon, jest dla człowieka bardzo ryzykowne. Gdy nadejdzie niespodziewana epidemia lub niekorzystna zmiana klimatu, wyspecjalizowane gatunki czy odmiany roślin mogą ulec zagładzie (Odum 1963, 1969).

Nie tylko bliskie sąsiedztwo różnych roślin, ulegających tym samym chorobom, lecz także ich następstwo sezonowe na tych samych polach lub w ich sąsiedztwie stwarzają warunki wybuchu i szerzenia się epidemii. Uprawa i zmianowanie roślin powinny uwzględniać również zjawisko dwudomowości niektórych grzybów rdzawnikowych, które pełny cykl rozwojowy odbywają na dwu różnych, odległych botanicznie roślinach (np. rdza źdźbłowa (*Puccinia graminis* Pers.) na pszenicy i berberysie, rdza koronowa (*Puccinia coronata* Cda) na owsie oraz szakłaku i kruszynie, rdza porzeczkowo-wejmutkowa (*Cronartium ribicola* J. C. Fisch.) na tychże dwu roślinach).

Z punktu widzenia epidemiologii chorób roślin zjawisko dwudomowości jest ograniczające, lecz nie zawsze w tym stopniu, w jakim można by tego oczekiwać. Rdze bowiem rozwijają się często z pominięciem stadium na gospodarzu ubocznym i posiadają zdolność zimowania w stadium wegetacyjnym (grzybni) lub uredospor. Bywa często, że głównym źródłem epidemii rdzy zbożowych na wiosnę są nie gospodarze uboczni, którzy w pobliżu pól mogą nie występować, lecz odległe plantacje w innych wysuniętych na południe krajach, gdzie uredospory wytwarzają się wcześniej i stąd są one przenoszone wraz z wiatrem na nieraz bardzo duże odległości (np. uredospory rdzy źdźbłowej docierają niekiedy do Polski z krajów bałkańskich).

Czynnikiem bardzo sprzyjającym powstawaniu epidemii i wymagającym uwagi rolnika jest polifagizm wielu patogenów, mogących występować epidemicznie na różnych roślinach. Należą tu tacy sprawcy chorób roślin jak *Botrytis cinerea* Pers., powodująca szarą pleśń, *Verticillium alboatrum* Rke. et Berth. i *V. dahliae* Kleb., które porażają dziesiątki roślin uprawnych oraz chwastów (Skadow 1969), *Fusarium oxysporum*, *Rhizoctonia* sp. na bardzo licznych gatunkach, patogeny zgorzeli podstawy źdźbła (*Ophiobolus graminis* Sacc.) i łamliwości źdźbła (*Cercospora herpotrichoides* Fron.), powodujące epidemie jęczmienia, pszenicy i innych

roślin z rodziny *Gramineae*. Sprawca kiły kapusty (*Plasmodiophora brassicae* Wor.) poraża nie tylko kapustę i inne rośliny krzyżowe, ale także korzenie wielu roślin spoza tej rodziny, należących do rodzajów *Trapaecolum*, *Reseda*, *Papaver*, *Agrostis*, *Dactylis*, *Lolium* i in., niekiedy powodując typowe objawy zewnętrzne. Rak ziemniaka (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Pers.) atakuje nie tylko ziemniak i pomidor, ale również cały szereg innych roślin psiankowatych, w tym również chwastów. Podobne stosunki występują u sprawcy parcha prószystego ziemniaka (*Spongospora subterranea* (Wallr.) Johns. (Sadasivan, Subramanian 1960). Także pasożyty bezwzględne jak na przykład grzyb *Peronospora tabacina* Adam, porażająca tytoń, machorkę, paprykę i inne psiankowate atakują niekiedy liczne gatunki roślin, co z punktu widzenia epidemiologii ma bardzo duże znaczenie (Golenia 1969). Sprawca guzowatości korzeni drzew owocowych (*Agrobacterium tumefaciens* Smith et Towns.) atakuje korzenie nie tylko różnych drzew owocowych, ale i innych roślin uprawnych i dziko rosnących. Wymienić tu trzeba jeszcze epidemie licznych chorób wirusowych, obejmujące swym zasięgiem zarówno rośliny uprawne, jak i dziko rosnące, w których infekcja występuje często bezobjawowo. Należy wreszcie pamiętać, jak duży wpływ ma porażenie jednych plantacji, wcześniejszych na drugie, zakładane później. Ich odpowiednia lokalizacja ma tutaj oczywiście decydujące znaczenie. Tak na przykład w naszym klimacie pierwotne ogniska zakażenia rdzą żółtą (*Puccinia glumarum* Erikss.) stanowią często zboża ozime i dziko rosnące trawy. Podobnie ma się sprawa z mączniakiem właściwym zbóż i traw (*Erysiphe graminis* DC.), który przechodzi często z upraw ozimych na jare i odwrotnie oraz z dziko rosnących traw na zboża. Znaczenie chwastów, gospodarzy wielu patogenów roślin i zabiegi ochronne na tym odcinku mają jak widać również ogromne znaczenie w powstawaniu i ograniczaniu epidemii chorób roślin.

Nieumiejętne wykonywanie samych zabiegów uprawowych sprzyja częstokroć powstawaniu epidemii chorób roślin. Może ono w ten czy inny sposób powodować osłabienie roślin (np. uszkodzenia mechaniczne ziemniaków przy maszynowych wykopkach, sprzyjające w obecnych czasach masowemu rozwojowi zgnilizn ziemniaków), powodując ich większą podatność na zarażenie. Wadliwie przeprowadzane zabiegi mogą stanowić również istotny czynnik w rozprzestrzenianiu zarazków z pojedynczych, pierwotnych ognisk na coraz to nowe, zdrowe dotąd rośliny. Dotyczy to przede wszystkim, ale nie tylko tzw. pasożytów słabości lub pasożytów względnych, dla których wadliwa uprawa i pielęgnacja otwierają wrota masowych infekcji roślin. W miarę intensyfikacji niektórych zabiegów produkcji roślinnej mogą niekiedy powstawać warunki zwiększenia podatności roślin na epidemie. Jednakże postulat intensyfikacji zawiera również program intensyfikacji ochrony roślin. Pewnemu nieuniknionemu

niekiedy spadkowi odporności roślin można i należy przeciwdziałać przy pomocy intensyfikacji wszystkich dostępnych metod ochrony roślin. Do najważniejszych należą tu metody hodowli odpornościowej odmian roślin uprawnych w kierunku zabezpieczenia ich przed najważniejszymi chorobami.

### *Walka z epidemiami chorób roślin*

Charakteryzując sposoby i warunki w jakich człowiek sam stwarza zagrożenie upraw przez epidemie chorób roślin, trudno było niekiedy nie wspomnieć o środkach zabezpieczających powstawanie tych zagrożeń. Szerzej zagadnienie to potraktowane jest jednak w tym rozdziale.

Pierwszą tamą jaką grożącej epidemii chorób roślin przeciwstawia człowiek są zabiegi kwarantannowe. Hamują one często bardzo skutecznie rozprzestrzenienie chorób i szkodników zapobiegając zawlekaniu gatunków pasożytniczych, które dotychczas na chronionym obszarze się nie zadomowiły. Rozprzestrzenienie patogenów roślin z jednych krajów do drugich i z jednych kontynentów na drugie jest w dobie obecnej szczególnie ułatwione. Sprzyjają temu usprawnienia komunikacyjne zmniejszające odległości dzielące kraje oraz ułatwiające przewóz ludzi i towarów na skalę dotychczas nie spotykaną. Jednakże bariery kwarantannowe (mowa tu głównie o kwarantannie zewnętrznej) nie są doskonałe i historia wybuchu i rozwoju epidemii uczy jak stosunkowo łatwo i często bariery te mogą przekraczać patogeny roślin. Stąd też doskonalenie służby kwarantanny jest ważnym elementem postępu ochrony roślin w ogóle. Dotyczy to m. in. potrzeby dostatecznie wczesnego reagowania na grożącą inwazję określonych chorób o znaczeniu epidemicznym, stałego aktualizowania list obiektów kwarantannowych, doskonalenia metod pracy, przepisów prawnych itp., których naczelną zasadą staje się wyprzedzenie niebezpieczeństwa przeniknięcia choroby zanim zaistnieją sprzyjające ku temu warunki. Na tym odcinku wiele jest jeszcze do zrobienia. Istnieje tu szereg niezwykle trudnych przeszkód do pokonania jak chociażby te, które związane są z biologicznymi właściwościami patogenów, ich dużą plastycznością i możliwościami adaptacyjnymi.

Jeżeli metody kwarantannowe zawodzą, należy oczywiście sięgać do innych metod i środków ochrony roślin, przystosowanych do opanowania epidemii w danej sytuacji, jak metod uprawowych, chemicznych i in.

Powstawanie, rozwój i wygasanie epidemii chorób roślin są jak wiadomo wypadkową działania zarówno sił przyrody, jak i interwencji człowieka. Udział obu tych czynników w ograniczaniu epidemii może być różny, zależny od wielu okoliczności. Wskazują na to następujące przykłady. Epidemia mączniaka właściwego winorośli (*Uncinula necator*

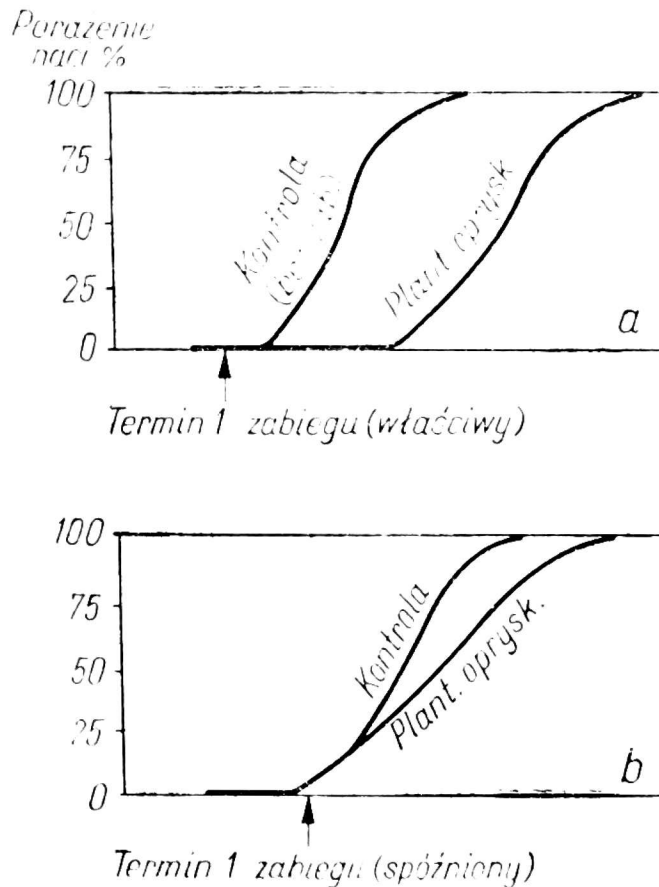
Schwein.) Burr. w połowie 19 w. katastrofalnie przetrzebiła plantacje winorośli w Europie; nastąpiło to w czasie, gdy człowiek był wobec niej całkowicie bezsilny i nie przeciwstawił jej żadnej akcji ochronnej. W następnych dziesięcioleciach zaznaczyła się samorzutna regresja epidemii, która rozwijała się aż do osiągnięcia stanu pewnej równowagi w stosunku pasożyt—żywiciel i współdziałaniu czynników ekologicznych. Na tym poziomie — epidemii endemicznej — znajduje się i dziś, kiedy w naszych szerokościach wystarczą niewielkie zabiegi ochronne, by zapobiec powstaniu szkód. Inaczej przedstawia się sytuacja w przypadku mączniaka rzekomego winorośli (*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl.), zwalczanego od początku z powodzeniem dzięki wynalezieniu cieczy bordoskiej, który do dziś nie stracił poważnego znaczenia i stale wymaga intensywnych zabiegów chemicznych (Gäumann 1959). Inwazja mączniaka rzekomego tytoniu w drugiej połowie 20 w. została w ciągu kilku lat opanowana (dziś można ją uznać za chroniczną czy endemiczną — posługując się terminologią Gäumanna 1959). Sprawił to wysiłek na odcinku hodowli odpornościowej i ochrony chemicznej.

Od dawna rozpowszechniona w Europie epidemia parcha jabłoniowego (*Venturia inaequalis* (Cke) Ad.) ciągle stanowi istotne zagrożenie jabłoni zmuszając sadownictwo do intensywnej i kosztownej walki chemicznej, ponieważ jak dotąd nie udało się wprowadzić do uprawy odpornych odmian jabłoni o równie doskonałych właściwościach użytkowych, co uprawiane dotychczas. Tych kilka przykładów świadczy wymownie o indywidualnych cechach epidemii chorób roślin oraz o różnych metodach i różnych rezultatach, z jakimi człowiek się im przeciwstawia.

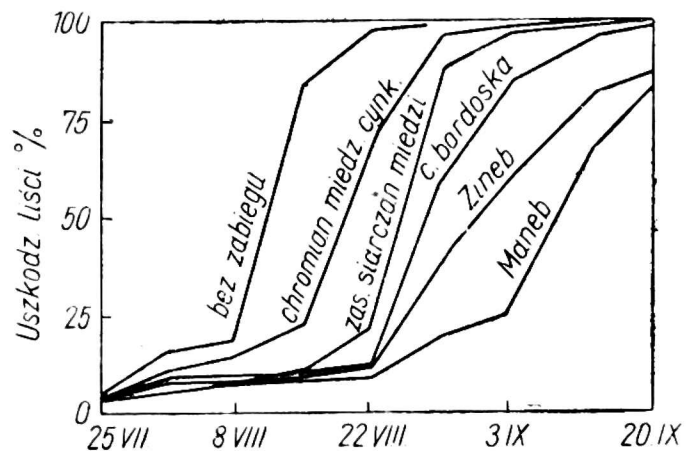
Badania epidemiologiczne leżą u podstawy opracowywania wszelkich metod walki z epidemiami chorób roślin. Szczegółowe zagadnienia, jakimi tradycyjnie zajmuje się epidemiologia chorób roślin to: sposób i warunki infekcji i inkubacji patogenów, źródła pierwotnych infekcji w przyrodzie, sposoby zimowania sprawców epidemii, sposoby i drogi propagacji patogenów, zakres roślin — gospodarzy (eksperymentalny i naturalny), wpływ warunków środowiska (zwłaszcza klimatyczno-glebowych) na powstawanie, rozwój i wygasanie epidemii, ustalenie krzywych rozwoju epidemii i ich cech matematycznych, metody prognozowania wybuchu epidemii i jej przebiegu, wpływ zabiegów uprawowych i innych na rozwój i przebieg epidemii chorób roślin. Rozwój badań epidemiologicznych przynosi bezpośrednią korzyść metodom prognozowania, długoterminowym i krótkoterminowym, które z kolei stanowią podstawę skutecznego zapobiegania i zwalczania chorób (Drachovska 1959; Piekarczyk 1968, 1968; Czuma-kow, Minkiewicz 1971). Prognozowanie rozwoju epidemii chorób roślin oparto na metodach matematycznych (V.d. Plank 1963; Stiepanow, Czuma-kow, Sacharowa 1968). Matematyczno-epidemiologiczne metody badań



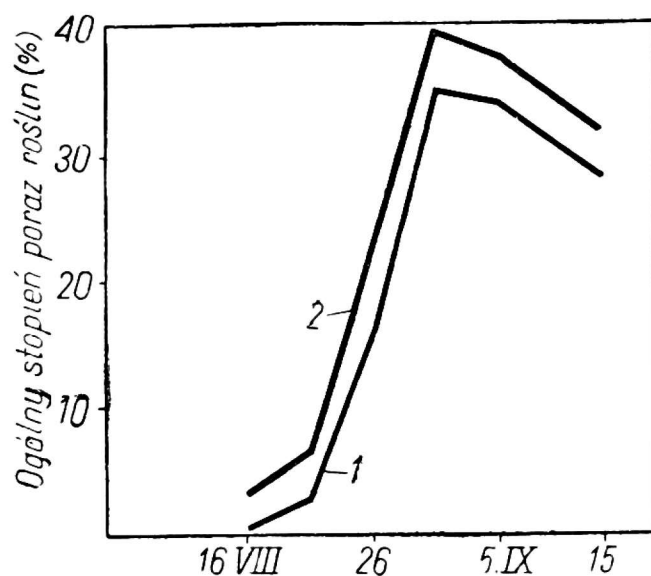
znajdują również zastosowanie w innych dziedzinach fitopatologii, jak na przykład w zagadnieniach odpornościowych i badaniach efektywności zwalczania (Large 1952; V.d. Plank 1963; Golenia 1969, 1971) (rys. 1, 2, 3, 4). Ze względu na ważność i duży postęp w tej dziedzinie w ostatnich latach metody matematycznej analizy epidemii chorób roślin wymagają osobnego omówienia.



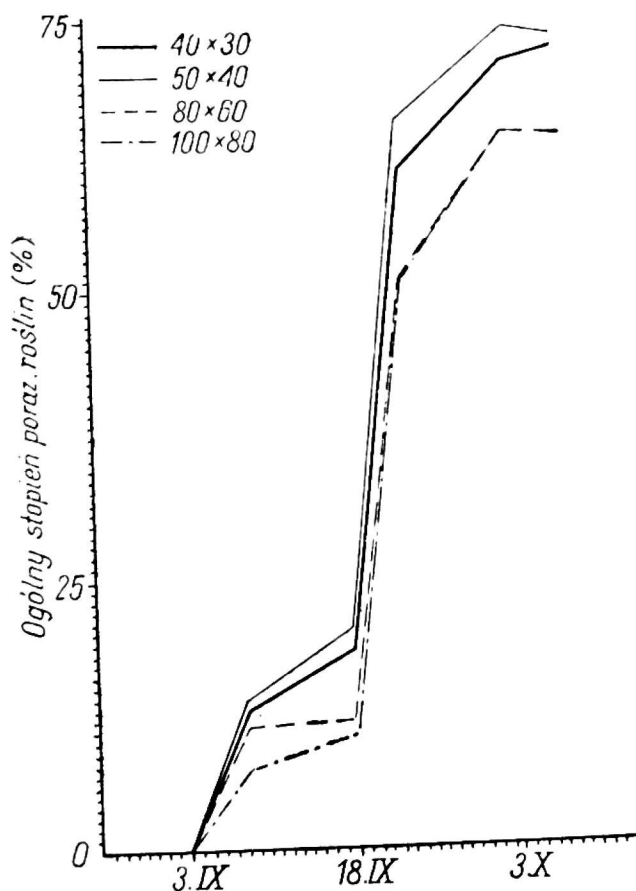
Rys. 1. Krzywe epidemii zarazy ziemniaczanej (*Phytophthora infestans* (Mont.) de By) na ziemniakach opryskiwanych terminowo (a) i z opóźnieniem (b) — w porównaniu z kontrolą (bez zabiegu) (według Large 1952).



Rys. 2. Krzywe epidemii zarazy ziemniaczanej (*Phytophthora infestans* (Mont.) de By) na odmianie ziemniaków Irish Cobbler opryskiwanych różnymi fungycydami — w porównaniu z kontrolą (bez zabiegu) Van der Plank 1963 — (według Hockera 1956)



Rys. 3. Krzywe epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) na tytoniu typu Burley infekowanym w starszej (1) i młodszej (2) fazie rozwoju (Golenia 1968)



Rys. 4. Krzywe epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) na tytoniu typu Burley w zależności od rozstawy sadzenia (Golenia 1968)

Niebywały rozkwit zarówno jakościowy, jak i ilościowy przeżywają chemiczne metody zwalczania, które obecnie poza wysoką skutecznością działania muszą gwarantować ochronę środowiska i produktów roślinnych przed niepotrzebnym skażeniem. Równolegle do metod chemicznych ulepsza się nieustannie technika ich stosowania. Dziełem ostatnich lat jest wprowadzenie fungicydów układowych do praktycznego stosowania (Eckstein 1969). Zapowiada ono rozwiązanie zagadnień masowej ochrony zbóż przed chorobami (np. mączniaka właściwego zbóż i traw); bliskie wydaje się urzeczywistnienie dążeń do ochrony roślin przed patogenami powodującymi infekcje ogólne (układowe), których źródłem często jest gleba.

Nade wszystko jednak zdobyczą ostatniego okresu jest zrozumienie konieczności integrowania metod ochrony roślin, w tym metod ochrony przed epidemiami chorób roślin. U jego podstaw leży ekologiczne traktowanie zjawiska patologii roślin, a więc ich ścisła zależność od czynników uprawowych, całego środowiska, ekosystemów. Kierunek ten na odcinku ochrony roślin już od dłuższego czasu reprezentuje entomologia (Węgorek 1959, 1967; Lipa 1964; Sandner 1970). Podstawą do opracowania optymalnego planu zabiegów zwalczania ma się stać wszechstronne zbadanie gatunków, roślin i zwierząt, ich wzajemnych powiązań, czynników uprawowych i abiotycznych ekosystemów a udział w tych pracach powinni wziąć specjaliści z wielu dziedzin (Węgorek 1959; Karg 1969). Badania biocenoz poszczególnych upraw stanowią podstawę dla badań nad integracją metod zwalczania (Węgorek 1967). Również według Heya (1970) idea integrowanej ochrony roślin wymaga podstawowych badań ekologicznych. Poczesne miejsce wśród metod zajmuje dziś hodowla odmian odpornych na groźne, występujące epidemicznie choroby roślin. Jej wysiłki nigdy się nie kończą zarówno z uwagi na zmienność patogenów, jak i roślin — gospodarzy. O ogromnej roli właściwej higieny roślin osiąganey na drodze odpowiedniego prowadzenia zabiegów uprawowo-pielęgnacyjnych była mowa w poprzednim opracowaniu (Golenia 1971). Ważną rolę w integrowanej ochronie roślin wyznacza się metodom biologicznym walki z epidemiami chorób roślin (Kochman 1966). Celem jest osiągnięcie efektów nie wyłącznie doraźnych, lecz przede wszystkim trwałych, wspomagających naturalne siły przyrody, o których była mowa w poprzednim artykule (Golenia 1971). Podobnie jak w medycynie ważna jest zasada „primum non nocere” tak i współczesna ochrona roślin musi wykluczać wszelki uboczny, niepożądany i trwały wpływ zabiegów (zwłaszcza chemicznych) na środowisko. Niebezpieczeństwo krytycznej dla człowieka i jego środowiska chemizacji jest dzisiaj już tak duże, że wymaga specjalnej uwagi również ze strony ochrony roślin (Węgorek, Wilusz 1959; Rademacher 1967). W miarę lepszego poznawania wszystkich elementów agrocenoz, ich powiązań i roli w nich patogenów, wywołujących epidemie

chorób roślin, dotychczasowe metody będą musiały ustępować na korzyść lepiej dostosowanych do współczesnych wymogów gospodarki ludzkiej.

Mimo tych wszystkich, niewątpliwie dużych, osiągnięć współczesnej ochrony roślin, ciągle jeszcze raz po raz na naszych oczach dochodzi do wybuchów epidemii chorób roślin, które nas zaskakują i wobec których w pierwszym przynajmniej okresie jesteśmy bezradni. W systemie służb kwarantannowych są luki, przez które niekiedy udaje się przeniknąć patogenom. Metody prognozowania wybuchu epidemii niekiedy zawodzą. Potrzebne jest lepsze rozeznanie w składzie i właściwościach patogenów i istniejącym zagrożeniu epidemicznym określonych rejonów w skali światowej i poszczególnych krajów, w perspektywie wieloletniej. Na tych podstawach należałoby organizować zapobieganie i zwalczanie, wyprzedzając często niebezpieczeństwo zanim ono bezpośrednio zagrozi. Wymaga to oczywiście współpracy międzynarodowej w wymianie informacji, nasion i sadzonek roślin (zwłaszcza odmian odpornych), kultur chorobotwórczych mikroorganizmów, próbek środków chemicznych itd. Te idee torują sobie coraz skuteczniej drogę w programach pracy takich organizacji jak RWPG, FAO, ISPP, EPPO.

### *Świadome prowokowanie epidemii chorób roślin*

Epidemiologia chorób roślin jest przedmiotem nie tylko obserwacji, lecz i eksperymentów w warunkach szklarniowych i polowych, nierzadko opartych o metodę sztucznego wywoływania epidemii. Istnieje bardzo dużo wyspecjalizowanych sposobów zakażenia roślin chorobotwórczymi grzybami, bakteriami i wirusami jak również dużo metod oceny rozwoju prowokowanych chorób. Umiejętność wywoływania epidemii chorób roślin wykorzystuje człowiek nie tylko w celach naukowych służących ochronie roślin, lecz także w swej wielostronnej działalności gospodarczej związanej z produkcją żywności, leków, uprawą roślin ozdobnych i in. Inną, nie przynoszącą mu zaskarżenia, dziedziną wykorzystania znajomości epidemii głównych chorób roślin uprawnych jest stosowanie ich dla celów wojennych (V.d. Plank 1963).

Kilka przytoczonych niżej przykładów pozwala zilustrować główne kierunki świadomego indukowania epidemii chorób roślin, przynoszącego efekty twórcze i pozytywne.

Bakterie brodawkowate (*Rhizobium* sp.) na korzeniach roślin motylkowych, zwłaszcza w pierwszym okresie ich zasiedlania, posiadają charakter patogeniczny. Wiążąc azot atmosferyczny oddziałują dodatkowo na wzrost i plonowanie ważnych dla zaopatrzenia człowieka w żywność roślin motylkowych w fazie, kiedy dochodzi do ustalenia się równowagi pomiędzy bakteriami a rośliną — gospodarzem. Wykorzystując znajomość

biologii i epidemiologii tych bakterii rozmnaża się je sztucznie, a następnie otrzymanymi preparatami szczepi glebę i nasiona. Introdukcja bakterii jest szczególnie korzystna na glebach dotąd nie zawierających bakterii *Rhizobium*.

Wszędobylski i polifagiczny grzyb *Botrytis cinerea* Pers., sprawca szarej pleśni, powoduje zgniliznę jagód winorośli, jeżeli atakuje je podczas dżdżystej pogody, w okresie, kiedy grona nie są jeszcze dojrzałe. Kłopotliwymi zabiegami chemicznymi plantatorzy starają się ograniczyć epidemię tej choroby, powodującej niekiedy wysokie straty.

Jednakże epidemia tego samego grzyba jest uważana przez plantatorów niekiedy za ważny i pożądany czynnik, na którym oparty jest sposób otrzymywania doskonałych gatunków win w wielu rejonach uprawy winorośli (Ukraina, Tokaj, Nadrenia, Pfalz, Bordeaux i in.). Epidemia choroby rozwija się tam często dopiero w fazie dojrzewania owoców, podczas względnie suchej pogody. Wówczas to grzyb powoduje zniszczenie skórki jagód (tzw. szlachetna zgnilizna), w następstwie czego wyparowuje woda, wzrasta koncentracja cukru w owocach a znaczne ilości gliceryny i różnych związków aromatycznych, produkowanych przez grzyb, nadają jagodom doskonały smak i zapach (Lipieckaja, Ruzajew 1958; Kubickaja, Worobjewa 1970). Wykorzystując to zjawisko posłużono się sztuczną hodowlą grzyba w celu masowej produkcji zarodników szarej pleśni do infekowania winorośli a w dalszym etapie głębinową hodowlą *Botrytis cinerea* dla procesu produkcji słodkich win stołowych (Nelson, Kosuge, Nightingale 1963; Soto, Nightingale, Huber 1966).

Innym przykładem wykorzystania znajomości epidemii choroby roślin jest uprawa sporyszu (grzyba *Claviceps purpurea* Tul.), tworzącego na trawach i zbożach przetrwalniki zawierające farmakologicznie czynne alkaloidy, pochodne kwasu lizergowego. Z chwilą gdy naturalne epidemie tego grzyba zostały ograniczone wysokim poziomem kultury rolnej i przestał on być problemem dla ochrony zbóż (przynajmniej w naszych warunkach), zaczęło brakować jego przetrwalników dla celów farmaceutycznych. W różnych krajach podjęto w warunkach laboratoryjnych sztuczne rozmnażanie grzyba na odpowiednich pożywkach i przy pomocy masowo produkowanych zarodników zakażanie pól żyta. Stosuje się przy tym metodę wstrzykiwania zarodników do wnętrza kłosów na długo przed ich kwitnieniem, a więc przed okresem, kiedy infekcja *Claviceps purpurea* przebiega w naturze. To wyprzedzenie powoduje, że w okresie kwitnienia żyta na polach znajduje się już bardzo dużo ognisk choroby („rosy miodowej”, zawierającej konidia grzyba), które stają się decydującym czynnikiem w dalszym wybuchowym rozprzestrzenianiu epidemii; biorą w nim również udział owady odżywiające się „rosą miodową”. Uzyskaniu wy-

sokich plonów sporyszu (250—300 kg/ha) sprzyjały prace eksperymentalne nad różnymi zagadnieniami uprawy, nie wyłączając mechanizacji zakazania i zbioru (rys. 5) (Golenia 1956a, 1956 b). Grzyb *Claviceps purpurea* stał



Rys. 5. Wzniesienie epidemii sporyszu (*Claviceps purpurea* Tul.) na życie ozimym za pomocą maszynowego zakazania pola (Golenia 1956)

się również w Polsce nową rośliną uprawną a przemysł farmaceutyczny uzyskał cenny surowiec do produkcji leków (Golenia 1959; Golenia, Pawełczyk, Speichert 1958). Następnym etapem rozwoju tego zagadnienia jest produkcja alkaloidów sporyszu, w głębiniowej hodowli grzyba (zapożyczona pracami Abe i in. 1952, 1959), stanowiąca obecnie przedmiot intensywnych badań w wielu krajach świata.

Epidemie chorób roślin wykorzystuje się także w celach estetycznych. Okazję stwarza epidemiczne występowanie pewnych chorób — głównie wirusowych — wywołujących zmiany kształtu i barwy niektórych roślin ozdobnych. Niektóre patologiczne formy tych roślin, jak pstrość tulipanów (*Tulipa virus 1* (Catley) Smith), czy forma „monstrosa” kaktusów (uważana za infekcję mykoplazmatyczną) bywają celowo rozmnażane przez ogrodników (Pape 1964; Lesemann, Casper 1970). Liczne ozdobne formy rozmnażanych wegetatywnie krzewów *Forsythia*, *Sambucus*, *Lonicera* (mozaika nerów liści) względnie forma „aurea” u *Laburnum* mają swe źródło w epidemii wirusowej. Pstrość liści abutilonu (*Abutilon virus 1* (Baur.) Smith.) zdecydowała, że roślina ta w ogóle znalazła zastosowanie jako roślina ozdobna (Schmelzer, Schmidt 1963).

## LITERATURA

1. Abe M., Yamano T., Kozu Y., Kusumoto M.: 1952, J. Agric. Chem. Soc. Jap., 25 : 458
2. Abe M., Yamano T., Yamatodani S., Kozu Y.: 1959, Ann. Rep. Takeda Res. Lab., 18
3. Basak W.: 1969, Biul. IOR, 44 : 93—100
4. Borecki Z.: 1970, Ochr. Rośl. 4 : 17—19
5. Borecki Z., Basak W., Zawadzka B., Millikan D.F.: 1967, Pl. Dis. Rep. 51 : 3
6. Czumakow A.E., Sacharowa T.J.: 1968, Arch. Pflschutz, 4, 2 : 83—91
7. Czumakow A.E., Minkiewicz I.I.: 1971, Mikrob. Fitopatol., 5, 1 : 55—62
8. Demby W.M.: 1970, Roczn. Nauk Roln., s. B, monogr., 130 : 189
9. Dowson W.J.: 1963, Bakteriozy roślin PWRiL, Warszawa
10. Drachovska M.: 1959, Prognosa a diagnosa v ochraně rostlin. Česk. Akad. Zem. Věd., Praha
11. Eckstein Z.: 1969, Mat. międzynarod. konfer. na tem. fungicydów układowych. Warszawa
12. Elton Ch.S.: 1967, Ekologia inwazji zwierząt i roślin. PWRiL, Warszawa
13. Gäumann E.: 1959, Nauka o infekcyjnych chorobach roślin. PWRiL, Warszawa
14. Gerlach W.: 1966, Mitt. Biol. Bundesanst. L. u. Forstw. Berlin—Dahlem, 120 : 7—16
15. Glaser T.: 1966, Roczn. WSR Poznań, 31 : 3—73
16. Golenia A.: 1956a, Biul. Nauk. L.R.L., 2, 76 : 5
17. Golenia A.: 1956b, Biul. Nauk. I.R.L. (1958), 4; Patt. 41337(84336)
18. Golenia A.: 1956c, Acta Agrobot., 5 : 19—32
19. Golenia A.: 1959, Uprawa sporyszu (*Claviceps purpurea* Tul.). Wyd. NOT. Warszawa
20. Golenia A.: 1962a, Biul. IOR, 16 : 7—28
21. Golenia A.: 1962b, Monogr. Bot., 13 : 121—177
22. Golenia A.: 1968, Badania epidemiologiczne i odpornościowe nad mączniakiem rzekomym tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam). Wyd. IOR, Poznań
23. Golenia A.: 1972, Post. Nauk Roln. 2: 53—73
24. Golenia A., Miciński B.: 1969, Biul. IOR, 44 : 189—194
25. Golenia A., Pawełczyk E., Speichert H.: 1958, Biul. IRL, 4, 3 : 204—218
26. Gram E., Quarantines W.: 1960, Plant Pathology, Horsfall J.G., Dimond A.E., III, Acad. Press. N. York, London
27. Hey A.: 1970, Arch. Pflschutz, 6, 3 : 169—183
28. Karg W.: 1969, Wiss. Z. Humb. Univ. Berlin, Math. Nat. R. 2 : 319—325
29. Klinkowski M.: 1962, Biol. Zbl. 81, 1/2 : 75—89
30. Kochman J.: 1961, Post. Nauk Roln., 2 : 75—82
31. Kochman J.: 1966, Post. Nauk Roln., 3 : 3—11
32. Kochman J.: 1967, Fitopatologia. PWRiL, Warszawa
33. Kubickaja M.A., Worobjewa T.A.: 1970, Mikroorganizmy w sjelskochazj.-Trudy konf. 1968 r. s. 372—379
34. Large E.C.: 1952, Plant Path., 1, 4 : 109—117
35. Lesemann D., Casper R.: 1970, Phytopath. Z., 67, 2 : 175—179
36. Lipa J.J.: 1964, Ekologia Polska, 10, 4 : 271—295

37. Lipieckaja A.D., Ruzajew K.S.: 1958, Wrediteli i boliezni winogradnoj łoży. GISL, Moskwa
38. Łyskanowska K.: 1966, Biul. IOR, 34 : 331—360
39. Mańka K.: 1960, Fitopatologia leśna. PWRiL, Warszawa
40. Narkiewicz-Jodko J.: 1966, Prace Nauk. IOR, 8, 1 : 79—152
41. Nelson K.E., Kosuge T., Nightingale A.: 1963, Am. J. Enol., Viticulture, 14, 3 : 118—128
42. Odum E.P.: 1963, Podstawy ekologii, PWRiL, Warszawa
43. Odum E.P.: 1969, Ekologia. PWN, Warszawa
44. Orlob G.B.: 1964, Pflschutz Nachricht. Bayer, 17, 4 : 185—268
45. Pape H.: 1964, Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen und ihre Bekämpfung. P. Parey, Berlin, Hamburg
46. Piekarczyk K.: 1968, Prognozy i sygnalizacja w ochronie roślin PWRiL, Warszawa
47. Piekarczyk K.: 1969, Wiadomości ogólne z zakresu prognozowania występowania chorób i szkodników roślin uprawnych. Instr. dla Służby O.R., Wyd. IOR, Poznań
48. Pieniążek S.A.: 1970, Ochrona Rośl., 1 : 3—6
49. Rademacher B.: 1967, Universitas, 9, 2 : 189—198
50. Sadasivan T.S., Subramanian C.U.: 1960, Interaction of pathogen, soil, other microorganisms in the soil and host W: Plant Pathology II, Acad. Press. N. York—London
51. Sandner H.: 1970, Arch. Pflschutz., 6, 3 : 207—215
52. Schmelzer K., Schmidt H.O.: 1963, Gartenwelt, 63, 18 : 385—388
53. Siemaszko W.: 1933, Rev. Path. Veg., 20 : 139—148
54. Skadow K.: 1969, Zentrbl. f. Bakt. Paras., Infektionskr. u. H., II, 123, 7 : 715—765
55. Soto De R.T., Nightingale M.S., Huber R.: 1966, Am. J. Enol. Viticulture, 17, 3 : 191—202
56. Stakman E.C., Harrar J.G.: 1963, Podstawy patologii roślin. PWRiL, Warszawa
57. Szafer W.: 1967, Z teki przyrodnika. Wiedza Powsz., Warszawa
58. Weltzien H.C.: 1970. Arch. Pflschutz, 6, 3 : 217—224
59. Węgorek W.: 1959, Ekologia Polska, B. V, 2 : 127—137
60. Węgorek W.: 1967. Biul. IOR, 37 : 131—143
61. Węgorek W., Demby W.: 1969, Biul. IOR, 44 : 5—17
62. Węgorek W., Wilusz T.: 1959, Prace Nauk IOR, 1, 1 : 77—98
63. Van der Plank J.E.: 1963, Plant Diseases: Epidemics and Control. Acad. Press, N. York, London