

TOMASZ KUROWSKI  
Akademia Rolniczo-Techniczna w Olsztynie

## RYNCHOSPORIOZA ZBÓŻ I TRAW

### *Symptomy*

Pierwsze objawy rynchosporiozy w postaci szerokoeliptycznych i soczewkowanych plam można zaobserwować na większości roślin żywielskich (jęczmień jary, żyto i trawy) wczesną wiosną — w marcu i kwietniu, a na jęczmieniu ozimym już na przełomie października i listopada. Choroba rozwija się na zaatakowanych roślinach w ciągu całego okresu wegetacyjnego doprowadzając przy sprzyjających warunkach atmosferycznych do zasychania i zamierania większości liści. Grzyb może ponadto atakować pochwy liściowe oraz w niewielkim stopniu plewki i ości [8, 12, 13, 14, 21, 32, 48, 49, 57].

Na jęczmieniu plamy są początkowo wodniste, rozmyte, barwy niebieskawoszarej, a w miarę rozwoju choroby stają się jasnoszare z wyraźnym brunatnoczarnym obrzeżem [8, 9, 13, 14, 21, 25, 28, 32, 48, 49, 57, 63].

Na życie plamy są początkowo niewielkie, wodniste, zielonkawoszaroniebieskie. W miarę rozwoju choroby powiększają się przybierając barwę słomkowożółtą ze słabo zaznaczonym obrzeżem [8, 13, 28, 31, 48, 49, 57].

Objawy na trawach są podobne do powstających na jęczmieniu, lecz plamy są węższe i bardziej wydłużone. Patogen najczęściej poraża trawy z rodzajów: *Agropyron*, *Alopecurus*, *Bromus*, *Cynosurus*, *Dactylis*, *Elymus*, *Festuca*, *Holcus*, *Hordeum*, *Lolium*, *Milium*, *Phalaris*, *Poa*, *Secale* i *Trisetum* [13, 32, 37, 39, 42, 48, 63, 64, 66].

### *Przyczyna choroby*

Chorobę zwaną rynchosporiozą lub plamistością obwódkową liści powoduje grzyb *Rhynchosporium secalis* (Oud.) J. J. Davis należący do klasy *Hyphomycetes* (Strzępczaki) podgromady *Deuteromycotina* (Grzyby niedoskonałe). W literaturze fachowej występują następujące synonimy *R. secalis*: *Gloeosporium graminicola* El. et Ev., *Marssonina graminicola* (El. et Ev.) Sacc., *Marssonina secalis* Oud., *Ramularia hordei* Mc Alpine i *Rhynchosporium graminicola* Heins. [32, 48, 63].

Do rodzaju *Rhynchosporium* należą jeszcze: *Rhynchosporium orthosporum* Cald. porażający wiele gatunków traw [37, 63] i *Rhynchosporium oryzae* Hash. and Yok. atakujący ryż [55].

Gatunek *Rhynchosporium secalis* notowany był po raz pierwszy przez Oudemansa w 1897 r. na życie w Holandii. W tym samym roku Frank doniósł o jego występowaniu na jęczmieniu i życie w Niemczech [10]. W 1913 r. Lind zaobserwował go na *Agropyron repens* w Danii, a w 1921 r. Dreschler [15] na *Bromus inermis* i *Dactylis glomerata* w USA. W Polsce rynchosporioza notowana była po raz pierwszy w 1929 r. na życie w Rawie Mazowieckiej i Gastomży, a po II wojnie światowej w latach 1956-57 przez Pielkę [48] na oziminach żyta i pszenicy oraz na jęczmieniu jarym.

Rynchosporioza występuje na wszystkich kontynentach, lecz najczęściej doniesień pochodzi z Wielkiej Brytanii, USA, Niemiec, Kanady, ZSRR i Finlandii, a więc z rejonów o klimacie wilgotnym i chłodnym, gdzie jest najbardziej rozpowszechniona [1, 7, 8, 12, 13, 14, 32, 33, 37, 38, 39, 40, 43, 44, 45, 46, 48, 53, 59, 61].

Na powierzchni plamy powstaje delikatna, bezbarwna lub jasnoszara grzybnia patogena z wyraźnymi przegrodami. Konidia wyrastają na małych ukośnie zakończonych trzonkach konidialnych. Zarodniki są bezbarwne, dwukomórkowe, lekko zgięte, o wymiarach  $11-22 \times 2-6 \mu\text{m}$ . Dolna komórka jest kształtu cylindrycznego, natomiast górna nieco większa przechodzi w ostry dziobek. Istnieją zarodniki z komórkami górnymi pozbawionymi dziobka, lecz wówczas występuje lekkie wybrzuszenie z boku [8, 9, 32, 48, 49, 63]. Ponadto tworzą się również małe zarodniki o wymiarach  $2,0-2,5 \mu\text{m}$ , które Pielka [48] określa jako mikrokonidia.

### Rozwój *Rhynchosporium secalis*

#### Wnikanie i inkubacja

Zarodniki *R. secalis* dostają się z kropelkami deszczu i rosy na zdrowe organy roślin żywicielskich, gdzie w sprzyjających warunkach (temp. min.  $2-4^{\circ}\text{C}$ , opt.  $16-20^{\circ}\text{C}$ , maks.  $28-30^{\circ}\text{C}$  i duża wilgotność powietrza) kiełkują tworząc strzępkę rostkową [43, 48, 57, 59]. Z zarodnika wyrasta przeważnie jedna strzęпка rostkowa, ale obserwowano przypadki wytwarzania 2-3, a nawet 4-5 strzępek rostkowych. Możliwość kiełkowania patogena kilkoma strzępkami pierwotnymi, z których każda może wywołać lokalne, samodzielne zakażenie, ma duże znaczenie dla przeżywania i aktywności *R. secalis*. Przy zetknięciu ze skórą strzęпка rostkowa wy-

twarza przyciskę — (appressorium), a następnie strzępkę infekcyjną, która przenika przez kutikulę w ciągu 24 godz. W niektórych przypadkach np. przy mechanicznym podrażnieniu tkanek lub przy zniszczeniu woskowego nalotu strzępka rostkowa może wnikać do tkanek bez wytworzenia widocznych appressoriów. Czasami, po dwóch dobach od inokulacji, można zaobserwować pod mikroskopem płózące się na powierzchni liścia strzępki rostkowe z licznymi szaroprzeźroczystymi zgrubieniami, które wytwarzają kilka wtórnych strzępek rostkowych zdolnych do przetrwania i wzrostu.

Niekiedy obserwowano ciemne rozplywające się aureole wokół zakończenia strzępek. Jest to oddziaływanie patogena poprzez substancje chemiczne na kutikulę rośliny żywicielskiej w momencie, gdy zawiodły mechaniczne sposoby wnikięcia do niej.

W ciągu 48 godz. grzybnia wnika do liści i rozwija się między kutikulą a epidermą wytwarzając grzybnię subkutikularną o cienkich i spłaszczonych strzępkach. Rozwija się ona obficie między komórkami epidermy. Strzępki grzybni subkutikularnej (o przekroju 1,5—3,5  $\mu\text{m}$ ) rozszerzają się i nadają porażonym miejscom szarawe zabarwienie [43].

W skórce liścia pojawiają się zagłębienia świadczące o kolapsji epidermy wskutek rozrastania się patogena. Pod kutikulą tworzy się stroma grzyba, który wnika następnie przez zmacerowane ściany komórkowe skórki do mezofilu rozrastając się interkalarnie, co następuje po 9—10 dobach od momentu zakażenia, najczęściej w miejscach przylegających do aparatów szparkowych lub też w pobliżu sklerenchymy wiązek sitowo-naczyniowych. Początkowo patogen wytwarza grzybnię międzykomórkową pomiędzy rozpadającymi się komórkami mezofilu, a w ślad za jego obumieraniem strzępki wnikają do komórek. Rozwój patogena w mezofilu jest słaby. W tym czasie można już zaobserwować makroskopowo objawy porażenia. Charakterystyczną dla *R. secalis* jest niezdolność strzępek do rozprzestrzeniania się wzdłużnie. Rozrastanie się stromy, którą patogen wytwarza tak z górnej jak i z dolnej strony blaszki liściowej, zachodzi tylko za sprawą promienistego przyrostu grzybni.

Rozwijająca się grzybnia subkutikularna ściśle przylega do epidermy, unosi kutikulę i kopiuje jej wygięcia pokrywając całą powierzchnię plamy [11, 48]. Kutikula zostaje przzerwana, a stroma wydostaje się na powierzchnię. Komórki epidermy ulegają deformacji poprzez stopniową degenerację jądra i protoplastu [43].

Zarodnikowanie występuje po całkowitym zniszczeniu tkanek w miejscu plamy i jest najbardziej obfite w jej środku. Zarodniki tworzą się tylko z tej strony blaszki liściowej, od której nastąpiła infekcja. Powierzchnia zarodnikująca charakteryzuje się ciemniejszym zabarwieniem obwódki plamy [11, 49]. Największą ilość zarodników wytwarza *R. se-*

*calis* w miesiącach wiosennych (IV—V), mniej jesienią, a najmniej w okresie lata. Odpowiada to stwierdzeniom, iż wytwarzanie zarodników konidialnych rozpoczyna się w temp. 5—10°C, najefektywniej przebiega w temp. 18°C, a ustaje zupełnie przy 30°C [8, 12, 48, 59].

### Oddziaływanie na żywiciela

*Rhynchosporium secalis* jest fakultatywnym, czyli okolicznościowym saprofitem, ponieważ odżywia się głównie tkankami zabitymi uprzednio przez toksynę rynchosporiozyd (1-, 2-propanediol cellobiozydu) [3]. W miarę przenikania produktów metabolizmu patogena w głąb mezofilu można dostrzec postępujące zamieranie leżących w pobliżu komórek. Głębokość przenikania toksyny w głąb liścia zależy od intensywności rozwoju grzybni. Im bardziej rozwinięta grzybnia, tym silniejsze jest oddziaływanie produktów metabolizmu patogena. Jak podają Jones i Ayres [23] *R. secalis* rozwijając się pod kutikulą wykorzystuje do swojego rozwoju substancje odżywcze znajdujące się w przestworach międzykomórkowych liścia. Patogen powoduje wzrost przepuszczalności leżących poniżej komórek żywiciela doprowadzając do zwiększenia koncentracji substancji odżywczych. Może też doprowadzić do degradacji niektórych części ścian komórkowych [52].

Infekcji jęczmienia przez *R. secalis* towarzyszy przemiana regulatorów wzrostu. Ogólny poziom związków auksynopodobnych aktywnych w 10 dni po infekcji jest podobny w źdźbłach zdrowych i chorych, ale infekcja zmienia proporcję aktywności regulatorów wzrostu należących do IAA (pochodnych kwasu indoliloctowego), w stosunku do pozostałych składników. Chore źdźbła mają wyższy poziom całościowy auksyn w 20 dni po infekcji. Większość z nich należy do IAA. Poziom giberelin jest wyższy w pędach chorych niż zdrowych jedynie 10 dni po infekcji, ale ich poziom jest niższy w tkankach zdrowych i chorych po 20 dniach. Poziom cytokinin jest podobny w zdrowych i chorych tkankach w 10 dni po infekcji, ale proporcje aktywności składników są zróżnicowane. Chore tkanki zawierają wyższy poziom cytokinin aktywnych 20 dni po infekcji [2].

Wielu autorów [5, 6, 44] zaobserwowało u roślin jęczmienia porażonych przez *R. secalis* zwiększoną transpirację tak w świetle jak i w ciemności. Jest ona przypisywana zwiększeniu się średniej wielkości otworów szparkowych na zainfekowanej powierzchni i niezamykaniu się ich w nocy. To anormalne zachowanie aparatów szparkowych spowodowane jest zmniejszeniem się ilości substancji osmotycznie czynnych w epidermie, a w rezultacie zmianą wartości turgoru komórek przysparkowych i ota-

czających je komórek epidermy. Największy wzrost transpiracji następuje u odmian podatnych na rynchosporiozę.

Jak podają Peresypkin i Drapatyj [45] nie tylko transpiracja ale oddychanie oraz aktywność peroksydazy, polifenoloksydazy i katalazy jest wyższa w liściach jęczmienia porażonych przez *R. secalis*.

### Zimowanie i utwory przetrwalnikowe

Istnieje wiele możliwości zimowania *R. secalis*. Niektórzy autorzy twierdzą, że grzyb zimuje w postaci grzybni na siewkach żyta i jęczmienia ozimego oraz trawach wieloletnich. Caldwell [11] stwierdził, że zimowanie w stanie czynnym wyjaśnia pojawienie się choroby w roku następnym na życie i jęczmieniu ozimym oraz trawach wieloletnich, ale nie wyjaśnia pojawu rynchosporiozy na terenach, na których uprawia się jęczmień jary. Inni autorzy [8, 9, 21, 29] natomiast uważają, że patogen może zimować w postaci grzybni, a przy mniejszych spadkach temperatury w formie konidiów na resztkach poźniwnych prowadząc saprofityczny tryb życia. Istnieje też pogląd, że *R. secalis* może przenosić się na rok następny przez nasiona i drobne resztki roślin znajdujące się w materiale siewnym [19, 27, 57, 60]. Habgood [17] podaje, że z ok. 2% nasion pochodzących z mocno porażonych roślin wyrastają zainfekowane siewki.

Jenkins i Jemmett [21] wskazują na samosiewy jako kolejne źródło infekcji jęczmienia jarego przez *R. secalis* w roku następnym. Evans [16] wykazał, że pierwotna infekcja jęczmienia jarego może pochodzić z resztek poźniwnych pozostawionych na polu. Doling [14] twierdzi, że grzyb na resztkach poźniwnych rozwija się tak dobrze jak na zdrowej tkance. Ayesu-Offei i Carter [4] stwierdzili, że pierwotnym źródłem porażenia jęczmienia jarego są resztki poźniwne, z których patogen przedostaje się na rośliny rosnące najbliżej. Stamtąd rozprzestrzenia się zazwyczaj między roślinami sąsiednimi, chociaż zdarza się również, iż porażenie ukazuje się na roślinach rosnących o kilka metrów od źródła zakażenia. Na obumarłych liściach przy ziemi patogen może przetrwać około jednego roku. Także inni autorzy [9, 12, 51, 67] podkreślają ogromne znaczenie resztek poźniwnych dla zimowania *R. secalis* dodając, że istotną przyczyną szerzenia się rynchosporiozy może być również uproszczony system przedsięwziętej uprawy gleby [21, 61, 67].

Grzybnia *R. secalis* praktycznie nie rośnie na martwych liściach, nie traci jednak zdolności zarodnikowania do następnego sezonu wegetacyjnego i w korzystnych warunkach wytwarza 6—8 pokoleń zarodników

konidialnych [12]. Nie stwierdzono jednak zarodnikowania po dwukrotnym zimowaniu na resztkach poźniwnych [62].

Polley [51] w swoich badaniach stwierdził występowanie u *R. secalis* ciał sklerocjopodobnych powstających, w warunkach klimatycznych w Anglii, w grudniu i styczniu poprzez skracanie się i grubienie komórek grzybni i zarodników konidialnych. Sklerocja są widocznymi gołym okiem drobnymi, wydłużonymi, szarymi, plamkami o wymiarach  $100\text{—}230 \times 46\text{—}100\ \mu\text{m}$  powstającymi na zewnętrznej stronie źdźbła. Dłuższa oś sklerocjum przebiega przeważnie równoległe do dłuższej osi komórek źdźbła, a pojedyncze komórki mają średnicę  $2\text{—}9\ \mu\text{m}$ . Pod koniec lutego ukazują się pierwsze przyrosty grzybni, która rozpoczyna wzrost od brzegów sklerocjum, a wszystkie tworzące się konidia powstają na tej młodej, rosnącej grzybni.

#### Rozprzestrzenianie się i wpływ warunków zewnętrznych na patogena

W okresie wegetacyjnym patogen rozprzestrzenia się z rośliny na roślinę za pomocą zarodników konidialnych przenoszonych przez deszcz i wiatr. Dlatego też szybkiemu rozwojowi porażenia sprzyja wietrzna i deszczowa pogoda [4, 9, 21, 32, 40, 49]. Również dla rozwoju patogena najbardziej sprzyjająca jest duża wilgotność powietrza ( $90\text{—}95\%$ ) i umiarkowana temperatura ( $15\text{—}18^\circ\text{C}$ ) [11, 13, 48]. W takich warunkach zboża i trawy są bardzo silnie porażane przez rynchosporiozę, w związku z czym występuje ona w dużym nasileniu i stanowi poważny problem w Finlandii, przybrzeżnych rejonach Kanady i USA oraz w Europie zach. [1, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 16, 32, 33, 37, 38, 39, 40].

Rynchosporioza we wschodniej Anglii ma największy zasięg w okresie wczesnej wiosny i jesienią. W okresie późnej wiosny i wczesnego lata rośliny przejawiają tendencję do wyrastania z porażenia. Skoropad [61] zaobserwował w kilku prowincjach Kanady, że zimne wiosenne deszcze wzmagają porażenie jęczmienia przez *R. secalis*. Jenkins i Jemmett [21] stwierdzili, że w Devon i Kornwalii choroba ta jest bardzo rozpowszechniona w rejonach nadbrzeżnych, gdzie niewysoka temperatura i duża wilgotności są przyczyną większej częstotliwości jej występowania w stosunku do obszarów leżących dalej od morza.

Istnieją także inne czynniki warunkujące silniejsze lub słabsze porażenie roślin przez *R. secalis*. Badania Jenkinsa i Jemmetta [21] wykazały istotną korelację między terminem siewu jęczmienia, a stopniem porażenia. Wcześniejszy termin siewu zwiększał zasięg rynchosporiozy. Ci sami autorzy badali również wpływ poziomu nawożenia azotem i formy, w jakiej występuje na porażenie jęczmienia. W niektórych przypadkach

wyższy poziom występowania rynchosporiozy związany był ze zwiększonym nawożeniem azotowym, jednakże nie istniała jasna relacja między dawką azotu i formą w jakiej występował, a porażeniem roślin przez rynchosporiozę.

Wielu autorów wskazuje na duży wpływ uprawy zboża w monokulturze na wzrost porażenia przez *R. secalis*. Evans [16] w doświadczeniach nad wpływem resztek poźniwnych na występowanie choroby stwierdził, że średni procent porażonych liści dla jęczmienia rosnącego po jęczmieniu z dużą ilością resztek poźniwnych na polu wynosił 22%, dla jęczmienia z małą ilością resztek poźniwnych na polu — 4% i dla jęczmienia po innych roślinach nie osiągał 1%, powodując spadek plonu 11%, 2% i 0 odpowiednio.

Jednostronne zwalczanie mączniaka właściwego traw (*Erysiphe graminis*) preparatami chemicznymi działającymi wybiórczo tylko na niego np. Milstem (ethirimol) może prowadzić do silnego porażenia jęczmienia przez *R. secalis* [26].

### Straty

Straty w plonie ziarna spowodowane porażeniem zbóż przez *R. secalis* w skali całych regionów szacowano w Anglii i Walii w latach 1970 i 1972-75 na 0,2—1,7% [29, 30]. Na poszczególnych silnie porażonych plantacjach bywają one jednak o wiele wyższe dochodząc do 30% u jęczmienia i 20% u żyta [12, 14, 20, 21, 43, 49, 50, 57]. Spadek plonu uzależniony jest od: terminu zakażenia, fazy rozwojowej roślin, stopnia porażenia i odporności odmiany [32, 35, 48, 54].

Jak podają Peresypkin i Drapatyj [44], na podstawie badań nad wpływem *R. secalis* na plonowanie podatnej na rynchosporiozę odmiany jęczmienia jarego Ilnickiej 43, patogen powodował: obniżenie masy roślin w czasie sezonu wegetacyjnego o 36,0—37,4% w stosunku do roślin zdrowych, zmniejszenie długości kłosa o 12,1—19,3%, liczby źdźbeł produkcyjnych na jednej roślinie o 12,0%, liczby kłosek w kłosie o 25,0%, zwartość kłosa o 15,0%, liczby ziarn w kłosie o 21,0%, masy tysiąca ziarn o 14,4%, plonu ziarna o 18,4% i słomy o 29,1% oraz zmniejszenie długości źdźbeł o 10,0—15,0%. Spowodowane to zostało zwiększoną transpiracją i oddychaniem w ciągu całego okresu wegetacji. Intensywność transpiracji w okresie strzelania w źdźbło była wyższa u roślin porażonych w stosunku do zdrowych o 80%, w fazie kłoszenia o 108% i w fazie dojrzałości mleczej o 98%, a intensywność oddychania w fazie strzelania w źdźbło o 70%, w fazie kłoszenia o 100% i w fazie dojrzałości mleczej o 11%. Współczynnik szkodliwości choroby wynosił 20%.

Wykaszanie roślin chorych w porównaniu ze zdrowymi opóźnia się o 6 do 8 dni, jednakże w następstwie wcześniejszego zasychania i zamierania liści porażone rośliny dojrzewają o 5—6 dni wcześniej, co także odbija się na ich produkcyjności. Ziarno takich roślin wykazuje niskie właściwości technologiczne przy produkcji piwa. Rynchosporioza zmniejsza: ekstraktywność o 9,8% w stosunku do ziarna zdrowego, wyrównanie ziarna o 12,5%, energię kiełkowania o 6,8%, masę jednego litra ziarna o 7,5%, zawartość skrobi o 8,0%, a zwiększa zawartość białka o 2,2% i oplewienie o 1,9%.

*Rhynchosporium secalis* powoduje również straty poprzez zmniejszenie zimotrwałości porażonych roślin np. z 59% porażonych roślin jęczmienia ozimego odmiany Pamina (NRD) w sprzyjających warunkach przezimowało tylko 9%. Przyczyną obniżenia zimotrwałości było zmniejszenie się ilości cukrów u roślin chorych [44].

Błońska-Pawlak, Kwiatkowski [9] uważają, że straty w plonie jęczmienia zależą od warunków klimatyczno-glebowych oraz podatności odmian na rynchosporiozę. Odmiany jęczmienia jarego o silnej podatności reagowały 20%, o średniej — 15%, a o słabej — 2% zniżką plonu.

James, Jenkins, Jemmett [20] podają wzór służący do obliczania spadku plonu ziarna przy ocenie porażenia jęczmienia jarego przez rynchosporiozę w fazie dojrzałości mleczej:

$$\text{straty ziarna w \%} = \frac{1}{2} \left[ \frac{2}{3} \frac{\text{uszkodzenia pow. liścia flagowego}}{\text{w \%}} + \frac{1}{2} \frac{\text{uszkodzenia pow. liścia podflagowego}}{\text{w \%}} \right]$$

### Zwalczanie

Przy zwalczaniu rynchosporiozy zasadniczą rolę odgrywa przestrzeganie prawidłowej agrotechniki. Szczególnie ważne jest niszczenie resztek późniwnych przez wykonywanie podorywki tuż po żniwach i głębokiej starannej orki przedzimowej [8, 28, 49]. Konieczne jest również niszczenie samosiewów i traw rosnących na poboczach dróg i rowów oraz na miedzach, a także unikanie sąsiedztwa jęczmienia jarego i ozimego [14, 28, 32]. Istotne jest stosowanie odpowiedniego zmianowania, z 3—4-letnią przerwą w uprawie roślin porażanych przez *R. secalis* [8, 16, 32]. W rejonach, w których ze względów klimatycznych, rynchosporioza występuje corocznie w dużym nasileniu należy zaniechać uprawy jęczmienia zastępując go np. owsem [14]. Ważną rzeczą jest stosowanie właściwego nawożenia mineralnego, tzn. nie przenawożenie azotem, a w miarę zwiększania nawożenia azotowego proporcjonalne zwiększanie dawek fosforu i potasu [14, 21, 32]. Dużego znaczenia nabiera hodowla odpornościowa,



ponieważ stwierdzono istnienie odmian o wysokiej odporności na rynchosporiozę (Atlas 46, K-18864), a poza tym udowodniono, że odmiany o dłuższej słomie są słabiej porażane niż odmiany o słomie krótszej [21, 46, 57].

Zaleca się zaprawianie ziarna siewnego preparatami rtęcioorganicznymi: Zaprawa nasienna R, Zaprawa nasienna Uniwersalna — w dawce 200 g/100 kg ziarna, Panogen metox w dawce 200 ml/100 kg ziarna [17, 32, 36], lub zawierającymi triadimenol: Baytan stosowany jako 25% preparat do zaprawiania na sucho [65]. Stosowanie innych zapraw bezrtęciowych nie daje całkowitej skuteczności w zwalczaniu patogena, chociaż dobre wyniki otrzymuje się używając: manebu, mankozebu, zinebu i thiramu [36]. Zalecane jest również zaprawianie termiczne na mokro [17].

Do ochrony roślin przed rynchosporiozą w okresie wegetacji można stosować triadimefon (Bayleton 25 WP) w jednej dawce przed strzeleniem w źdźbło, lub zabieg ten powtórzyć w przypadku utrzymywania się przez dłuższy czas wilgotnej pogody. Poza tym dwa zabiegi są niezbędne dla ochrony jęczmienia ozimego (pierwszy jesienią, a drugi wiosną następnego roku) [9, 12, 41, 58].

Innymi środkami chemicznymi zalecanymi do zwalczania rynchosporiozy są: benomyl, maneb, metyltiofanat, mankozeb, mieszanina metyltiofanatu z mankozebem, kaptafol, karbendazym, tridemorf i zineb [9, 10, 24, 33, 34, 47]. O skuteczności ich działania świadczy fakt, że po 8-, 6-, 4- i 2-krotnym zastosowaniu manebu przeciwko *R. secalis* przyrost plonu był znaczny i wynosił odpowiednio: 82,6; 52,5; 38,0 i 20,5% [18]. Przy 8- 12-krotnym opryskiwaniu zinebem zanotowano zwyżkę plonu ziarna średnio o 50%. Spowodowane to zostało zwiększeniem masy tysiąca ziarniaków od 23% u średnioodpornej odmiany Impala do 63% u podatnej na rynchosporiozę odmiany Tern [22].

Stosowany do zwalczania mszyc Metasystox i pokrewne preparaty fosfoorganiczne ograniczały wzrost *R. secalis* oraz wytwarzanie i kiełkowanie jego zarodników [56].

#### LITERATURA

1. Ali S. M.: J. Aust. Inst. Agr. Sci., 41, 1, 65—67, 1975
2. Allen D.M., Lyon A. J. E.: Physiol. Pl. Path., 12, 2, 159—166, 1978
3. Auriol P. i in.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 75, 9, 4339—4343, 1978. z Rev. Pl. Path., 58, 9, 1979
4. Ayesu-Offei E. N., Carter M. V.: Aust. J. Agricult. Res., 22, 3, 383—390, 1971
5. Ayres P. G.: J. Exp. Bot., 23, 76, 683—691, 1972

6. Ayres P. G., Jones P. G.: *Phy. Pl. Path.*, 7, 1, 49—58, 1975
7. Bartels F.: *Forschn. Geb. Pflkrankh.*, 5, 73—114, 1928
8. Benada J., Sedivy J., Spacek J.: *Atlas chorób i szkodników zbóż*, PWRiL Warszawa, 1970
9. Błońska-Pawlak D., Kwiatkowski A.: *Prace Nauk. IOR*, XXII, 2, 61—76, 1980
10. Bobes I., Sveten L.: *Probl. Prot. Plant.*, 6, 1, 57—62, 1978 (z *Rev. Pl. Path.*, 59, 12, 1980).
11. Caldwell R. M.: *J. Agr. Res.*, 55, 175—198, 1937.
12. *Chroroby zbóż: Pflzsch. Bayer, Leverkusen*, 30—31.
13. Dickson J.G.: *Diseases of field crops*, Mc Graw-Hill Book Comp., Inc. New York, Toronto, London, 49—51, 183, 309—310, 1956.
14. Doling D. A.: *Agriculture*, 71, 412—414, 1964.
15. Drechsler Ch.: *Phytopath.*, 11, 1, 42, 1921.
16. Evans S. G.: *Pl. Path.*, 18, 116—118, 1969.
17. Habgood R. M.: *Pl. Path.*, 20, 2, 80—81, 1971.
18. Hignorani M. K.: *Rep. Inst. Agr. Res. Ethiopia*, 1971. (z *Rev. Pl. Path.*, 52, 11, 1973).
19. Jackson L. F., Webster R. K.: *Pl. Dis. Repr.*, 60, 3, 233—236, 1976.
20. James W. C., Jenkins J. E. E., Jemmett J. L.: *Ann. Appl. Biol.*, 62, 273—288, 1968.
21. Jenkins J. E. E., Jemmett J. L.: *NAAS q. Rev.*, 75, 128—129, 1967.
22. Jenkins J. E. E., Melville S. C.: *Pl. Path.*, 21, 2, 49—58, 1972.
23. Jones P., Ayres P. G.: *Phys. Pl. Path.*, 2, 4, 382—392, 1972.
24. Jordan V. W. L., Tarr H. S., Milles D. M.: *Field Crop Abst.*, 33, 11, 1980.
25. Kajiwara T.: *Nachrbl. Dt. Pflzschutz.*, 15, 4, 56—57, 1963.
26. Kampe W.: *Nachrbl. Dt. Pflzschutz.*, 26, 10, 148—150, 1974.
27. Kay J. G., Owen H.: *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 60, 3, 405—411, 1973.
28. Kiewnick L.: *Gesunde Pfl. Jg.*, 28, 8, 139—140, 1972.
29. King J. E.: *Pl. Path.*, 21, 1, 23—35, 1972.
30. King J. E.: *Pl. Path.*, 26, 1, 21—29, 1977.
31. Kurowski T.: *Ochr. Rośl.*, 7—8, 6—7, 1981.
32. Lewartowski R., Studziński A.: *Ochr. Rośl.*, 11, 7—10, 1973.
33. Liška M.: *Agrochemia*, XV, 9, 274—277, 1975.
34. Liška M.: *Ochrona Roślin*, 12, 3, 191—194, 1976.
35. Liška M., Serbin J., Pavlik E.: *Polnohosp.*, 23, 2, 141—150, 1977.
36. Magnus H. A.: *Forsk. Fors øk Landbr.*, 25, 109—116, 1974. (z *Rev. Pl. Pat.*, 55, 2, 1976).
37. Mäkelä K.: *Karstenia*, XIII, 23—31, 1972.
38. Mäkelä K.: *Acta Agr. Fennica*, 124, 3, 1—23, 1972.
39. Mäkelä K.: *J. Sci. Agr. Soc. Finland*, 46, 2, 103—117, 1974.
40. Melville S. C., Lanham C. A.: *Pl. Path.*, 21, 2, 59—66, 1972.
41. *Ochrona Roślin*, 11, 23, 1979.
42. Owen H.: *Pl. Path.*, 1, 122, 1952.
43. Peresytkin W. F., Drapatyj N. A.: *Mikol. i Fitopat.*, 11, 4, 335—338, 1977.
44. Peresytkin W. F., Drapatyj N. A.: *Mikol. i Fitopat.*, 12, 4, 314—320, 1978.

45. Peresyppkin W. F., Drapatyj N. A.: Fizjol. i Bioch. Kult. Rast., 9, 4, 377—380, 1977.
46. Peresyppkin W. F., Drapatyj N. A.: Dokl. WASChNiL, 7—9, 1978.
47. Phillips W. H., Frost A. J. P.: Fungicydes for cereals, Part 2, Sess. 7B, 289—451, 1976. (z Rev. Pl. Path., 55, 9, 1976).
48. Pielka J.: Zesz. Nauk. WSR Kraków, seria Roln., 5, 151—163, 1958.
49. Pokacka Z.: Ochr. Rośl., 7, 5, 1973.
50. Pokacka Z., Błońska-Pawlak A.: Inf. Wyn. Bad. Nauk. Zakończ. 1978 PAN, Wydz. Nauk Roln. i Leśn., Ochr. Rośl., 5, 10, 1979.
51. Polley R. W.: Pl. Path., 20, 184—190, 1971.
52. Research Report 1974. (z Rev. Pl. Path., 56, 10, 1977).
53. Rodriguez-Vallejo J.: Phytopath., 38, 22, 1948.
54. Rowling R. H.D., Jones D. G.: J. Agr. Sci., 87, 3, 643—647, 1976.
55. Rush M. C.: Pl. Dis. Repr., 57, 9, 715—716, 1973. (z Rev. Pl. Path., 53, 4, 1974).
56. Ryan C. C., Clare B. G.: Aust. Pl. Path. Soc. Newsletter, 51, 1, 1—13, 1972. (z Rev. Pl. Path., 54, 6, 1975).
57. Seidel D., Amelung D., Rollnitz W.: Nachr. Bl. Pflzschutz. DDR, 2, 29—31, 1973.
58. Siebert R.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., 230, 145—155, Phytopath. Polonica IV, PAN, Wydz. Nauk Roln. i Leśn., PWN W-wa 1979.
59. Skoropad W. P.: Phytopath., 47, 32—33, 1957.
60. Skoropad W. P.: Phytopath., 49, 623—626, 1959.
61. Skoropad W. P.: Common. Phytopath. News., 6, 25—27, 1960.
62. Skoropad W. P.: Can. J. Pl. Sci., 46, 243—247, 1966.
63. Sprague R.: Diseases of cereals and grasses in North America, The Ronald Press Comp., New York, 421—423, 1950.
64. Thorpe I. G.: Pl. Path., 9, 111—114, 1960.
65. Träger-Born J., von den Boom T.: Pflzschutz. Nachr. Bayer, 31, 1, 25—38, 1978.
66. Wilkins P.: Pl. Path., 22, 3, 107—111, 1973.
67. Yorham D. J., Hirst J. M.: EPPO Bull., 5, 4, 287—296, 1975. (z Rev. Pl. Path., 55, 11, 1976).

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO ROLNICZE I LEŚNE  
POLECA KSIĄŻKI Z SERII DLA OGRODNIKÓW  
AMATORÓW

DR BARBARA MARTYNIAK-PRZYBYSZEWSKA

BOGACTWO WITAMIN W KAŻDYM LIŚCIU  
SAŁATA, SZPINAK, ENDYWIA

WARSZAWA 1984 R., NAKŁ. 100.000 EGZ., STRON 31, ZŁ 40,—

Niniejszą publikacją Autorka zachęca do uprawy tych cennych warzyw. Sama uprawa warzyw jest bardzo prosta a ich walory zdrowotne są duże. Warzywa te są cennym źródłem witamin A, B, C i soli mineralnych. Szpinak dzięki zawartym w nim w przystępnej formie żelaza wpływa dodatnio dla chorych i anemicznych.

Endywia roślina mniej znana, ale ze względu na duże znaczenie odżywcze (dwukrotnie większa zawartość wapnia, fosforu i żelaza aniżeli w sałacie) zasługuje na większe spopularyzowanie.

Autorka podaje wskazówki w jaki sposób uprawiać poszczególne warzywa, jakie odmiany dobierać zwłaszcza do ogródków przydomowych aby mieć te warzywa przez całe lato. Istotne są wskazówki odnośnie nawożenia omawianych warzyw, aby były one jak najbardziej korzystne dla zdrowia. Na przykład przez niewłaściwe nawożenie czy przechowywanie powstają w szpinaku azotyny, związki szczególnie szkodliwe dla zdrowia. Mając na uwadze zdrowie Czytelników Autorka podaje sposoby zwalczania szkodników sposobami bez użycia środków chemicznych. Podano szereg wyciągów roślinnych, które w zwalczaniu szkodników dają zadowalające rezultaty.

Książka, podobnie jak inne tej serii, ukazała się w sporym nakładzie toteż łatwa jest do nabycia. Radzimy Czytelnikom nabywać stopniowo ukazujące się książki z omawianej serii. Ułatwią one i pomogą w wyborze roślin, sposobie ich uprawy oraz pielęgnacji. Zawarte w nich informacje choć krótkie i zwięzłe ale omawiają tematykę w sposób wyczerpujący.