

ZDZISŁAWA GŁAŻEWSKA

Zakład Roślin Specjalnych IUNG w Puławach

MAĆZNIAK RZEKOMY CHMIELU W ŚWIETLE LITERATURY

Jedną z najczęściej występujących i najbardziej rozpowszechnionych chorób grzybowych chmielu jest mączniak rzekomy. Chorobę wywołuje grzyb *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Takah.) Wils. należący do klasy *Phycomycetes*, rzędu *Oomycetes*, rodziny *Peronosporaceae* (Gäumann, 1949).

Celem niniejszej pracy, opartej przede wszystkim na literaturze zagranicznej, jest zaznajomienie czytelników pracujących nad chmielem z biologią tego pasożyta, dotychczasowym stanem prac badawczych, a głównie z osiągnięciami z ostatnich lat.

Pochodzenie i zasięg geograficzny grzyba

Mączniak rzekomy chmielu po raz pierwszy został wykryty w Japonii przez Miyabe i Takahashi w 1905 r. (Miyabe and Takahashi, 1905—1906). Autorzy ci opisali grzyba i powodowane przez niego objawy chorobowe na liściach chmielu uprawnego *Humulus lupulus* L., dzikiego *H. lupulus* L. var. *cordifolius* i japońskiego *H. japonicus* oraz określili go jako *Peronoplasmopara humuli* Miy. et Takah.

W 1909 r. Davis (1910) zaobserwował mączniaka rzekomego w USA i opisał go pod nazwą *Pseudoperonospora Celtidis* (Waite) Wilson var. *Humuli* n. var. Wilson w 1914 r. (Arens, 1929) przyjął dla niego ostateczną nazwę *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Takah.) Wils. uznając ten grzyb za identyczny z gatunkiem porażającym chmiel w Japonii.

Występowanie mączniaka rzekomego w Europie stwierdzono w 1920 r. w Anglii na chmielu dzikim (Salmon and Wormald, 1923). Karpy tego chmielu sprowadzone były prawdopodobnie z Ameryki albo z Japonii. W 1924 r. choroba wystąpiła epidemicznie na wszystkich plantacjach w Anglii (Salmon and Ware, 1924—1925). W tym samym roku pojawienie się jej rejestrowano w ZSRR (Kuzniecowa, 1954) i w Niemczech (Lang, 1925), w 1925 r. w Belgii, Francji (Salmon and Ware, 1926/1927; Ducomet, 1925) i Czechosłowacji (Blattny, 1927), a w 1926 r. w Jugosławii (Kač, 1958).

Występowanie mączniaka rzekomego w Polsce stwierdził Wincenty Siemaszko w 1925 r. (1927) na terenie pow. puławskiego w woj. lubelskim

na chmielu dzikim, a następnie w woj. kieleckim na chmielu uprawnym. Od tego czasu choroba ta rejestrowana jest na naszych plantacjach co roku, a nasilenie jej waha się zależnie od przebiegu pogody.

Salmon i Ware (1924—1925, 1925) przypuszczali, że grzyb ten jest specyficzną formą gatunku *Peronospora urticae* Libert (de Barry) występującego na *Urtica dioica* i *U. urens*. Tym też tłumaczyli oni szeroki zasięg geograficzny mączniaka rzekomego chmielu. Późniejsze badania (Salmon and Ware, 1928; Kuzniecowa, 1954) wykazały jednak, że przypuszczenia te są błędne. Mączniak rzekomy chmielu i mączniak rzekomy pokrzywy są bowiem odrębnymi gatunkami grzybów, mimo że pod wielu względami są do siebie bardzo podobne.

Pierwotnym źródłem mączniaka rzekomego na chmielu uprawnym był prawdopodobnie chmiel dziki *Humulus lupulus* L. var. *cordifolius* (Dzółowa i Kuzniecowa, 1955; Kač, 1958).

Objawy chorobowe i czynnik chorobotwórczy

Objawy chorobowe

Mączniak rzekomy poraża chmiel w ciągu całego okresu wegetacji, a więc w każdej fazie rozwoju roślin, poczynając od ukazania się na wiosnę pierwszych pędów. Pierwszym objawem choroby na wiosnę jest tzw. „kłosowatość” wyrastających z ziemi pędów, określana w literaturze angielskiej jako „basal spikes” albo „spikes disease”. Porażone młode rośliny mają międzywęzła skrócone i grubsze niż normalnie, żółtawozielone lub żółte, skędzierzawione, zdrobniałe i kruche liście (rys. 1 i 2). Spodnia strona blaszki liściowej pokryta jest grubą warstwą szaro-fioletowego nalotu. Ta forma schorzenia jest szczególnie niebezpieczna dla rosnących w pobliżu zdrowych roślin, gdyż stanowi dla nich bardzo poważne źródło infekcji wtórnej.

W ciągu okresu wegetacji objawy choroby można zaobserwować najpierw na liściach położonych najbliżej ziemi; z kolei schorzenie obejmuje pozostałe liście i rozwijające się pędy boczne, kwiaty i szyszki. Na liściach, u nasady ogonka, w rozwidleniu nerwów głównych, bądź też na samych brzegach liścia — na ząbkach, gdzie zatrzymują się krople rosy, powstają żółtawe plamy różnej wielkości. Bardzo często, przy silnym porażeniu, plamy występują na całej powierzchni liścia, w postaci drobnych wysepek ograniczonych żyłkami. Niekiedy mniejsze plamki zlewają się obejmując większe partie blaszki i wówczas w krótkim czasie liść żółknie, brunatnieje i usycha. W miejscu plam, na spodniej stronie liścia tworzy się fioletowo-szary nalot.

Porażone pędy boczne przypominają wiosenne pędy „kłosowate” — są zahamowane we wzroście, o jaśniejszym, czasem żółtawym zabarwieniu i skróconych międzywęźlach. Czasem jedno lub dwa pierwsze międzywęźla u podstawy są wyrosnięte normalnie, a wyżej położone silnie skrócone. Bardzo często obserwować można obecność chorych i zdrowych pędów wyrastających z jednego węzła (Buttler, 1955; Coley-Smith, 1962a; Scotland, 1961).

Porażenie kwiatów objawia się ciemno-brunatno-fioletowym zabarwieniem. Kwiaty usychają i opadają.



Rys. 1. „Kłosowaty” pęd wiosenny; obok pęd zdrowy
(wg Salmona i Ware)

Schorzenie szyszek charakteryzuje się zbrunatnieniem poszczególnych listków okrywowych powodując „pstkatość” szyszki. Zbrunatnienie występuje zwykle tam, gdzie najdłużej utrzymuje się wilgoć, a więc przede wszystkim w miejscach styku poszczególnych listków.

Doświadczenia przeprowadzone w ostatnich latach przez Coley-Smitha (1962a) w Anglii i Scotlanda (1961) w USA wykazują, że w okresie wege-

tacji porażeniu ulegają również karpki chmielowe, odrośla i korzenie. Ma to miejsce wtedy, gdy infekcji ulegną pędy wyrastające u podstawy pędów głównych, względnie dolne pędy boczne. Schorzenie karpki objawia się w postaci czerwono-brązowych przebarwień i brązowych nekrotycznych plam w parenchymatycznej tkance kory, ksylemu, floemu i rdzenia. Połączone to jest z czarnym gniciem karpki, korzeni pączków spiących, podo-



Rys. 2. Liczne „kłosowate” pędy wyrosłe u podstawy pędów zdrowych (wg Salmona i Ware)

bnym do gnicia wywołanego przez *Giberella pulicaris* (Fr.) Sacc. var. *minor* i *Phytophthora cactorum* (Lep. and Cohn) Schroet.

Williams, Roberts i Coley-Smith (1961) wykazują, że następstwem porażenia karpki chmielowej przez *Pseudoperonospora humuli* jest szybki spadek zawartości polisacharydów i rozpuszczalnych cukrów będących materiałem zapasowym.

Rodzaje infekcji

Objawy chorobowe powodowane przez *P. humuli* mogą być wynikiem infekcji ustrojowej, względnie lokalnej (Scotland, 1961; Coley-Smith, 1962a). Infekcji ustrojowej podlegają pędy nadziemne oraz część podziemna rośliny: karpa, kłącza i korzenie; infekcji lokalnej natomiast — liście, kwiaty i szyszki.

Ustrojowe schorzenie pędów chmielu ma charakter pierwotny albo wtórny. Zimująca grzybnia, albo też rzadziej oospory, wywołują pierwotną infekcję ustrojową, w wyniku której wyrastają wiosną chore „kłosowate” pędy. Zarodniki powstające na tych pędach są źródłem wtórnej infekcji lokalnej liści, kwiatów i szyszek oraz wtórnej infekcji ustrojowej pędów głównych i bocznych. Nie wszystkie jednak pędy, których wzrost został zahamowany wskutek infekcji wtórnej, odznaczają się schorzeniem ustrojowym. Od typowych pędów „kłosowatych” różnią się one jednym lub kilku normalnie wykształconymi międzywęzłami u podstawy.

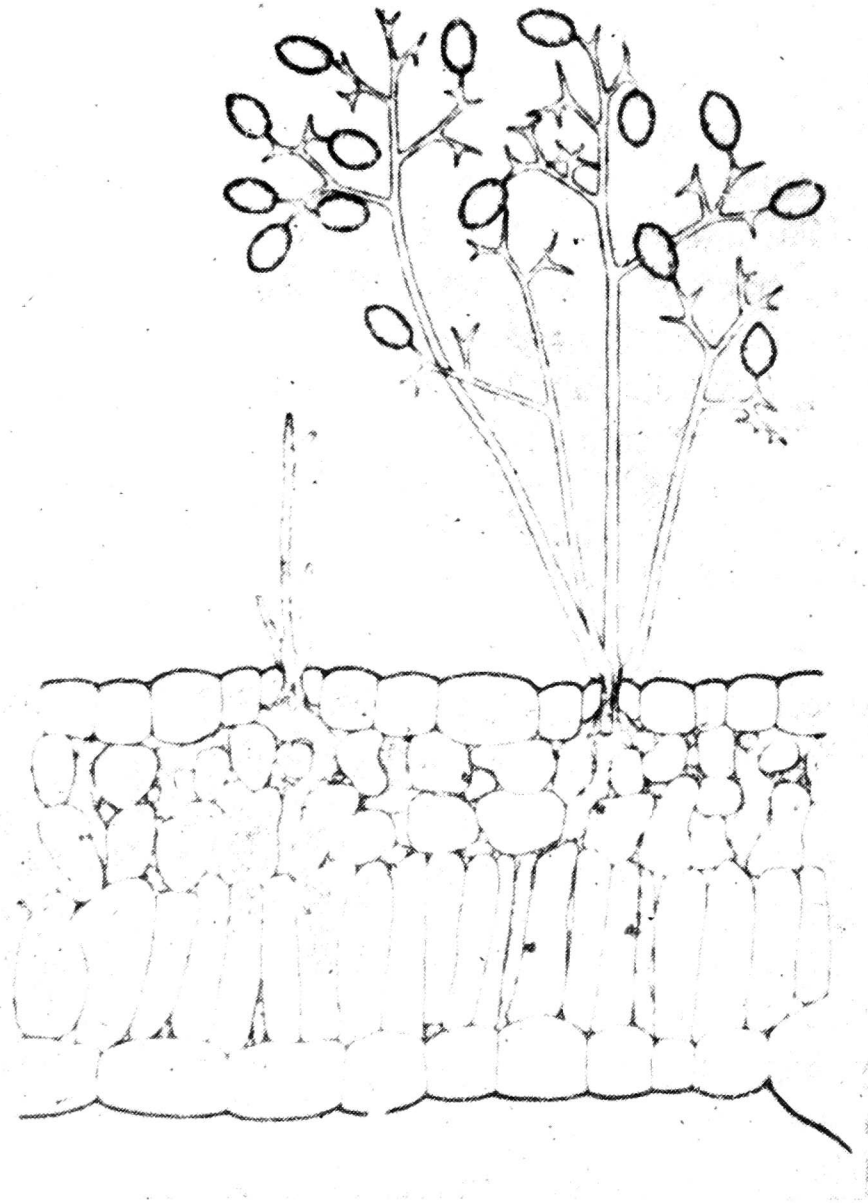
Cechy morfologiczne i biologia patogena

Nalot występujący na porażonych pędach, liściach, kwiatkach i szyszkach złożony jest z trzonek konidialnych (konidiofory) i konidiów (sporangia) *Pseudoperonospora humuli* (rys. 3). Konidiofory są jednokomórkowe, 3—4-krotnie rozgałęzione i zakończone dichotomicznie. Wykazują one dużą zmienność w wielkości, która jest prawdopodobnie uzależniona od stanu fizjologicznego rośliny—gośpodarza i od warunków pogody (Salmon i Ware, 1925). Na końcach cienkich i ostrych rozgałęzień dichotomicznych wytwarzają się owalne, cienkościenne zarodniki konidialne z papillą.

Według doświadczeń Yarwoda (1937), u mączniaka rzekomego chmielu występuje dobowy cyklizm zarodnikowania, która z kolei jest uzależniona od światła i pory dnia. Konidiofory tworzą się w ciemności (nocą), a maksimum wysiewu sporangiów obserwowano we wczesnych godzinach rannych. Na świetle porażone liście nie zarodnikują nawet w sprzyjających warunkach temperatury i wilgotności. Podobnie, chore liście umieszczone w godzinach rannych w ciemnych i wilgotnych komorach obserwowane po 12 godzinach zarodnikują bardzo słabo lub też nie zarodnikują w ogóle. Zarodnikowanie było natomiast bardzo obfite, gdy chore liście umieszczano w wilgotnych, ciemnych komorach, wieczorem.

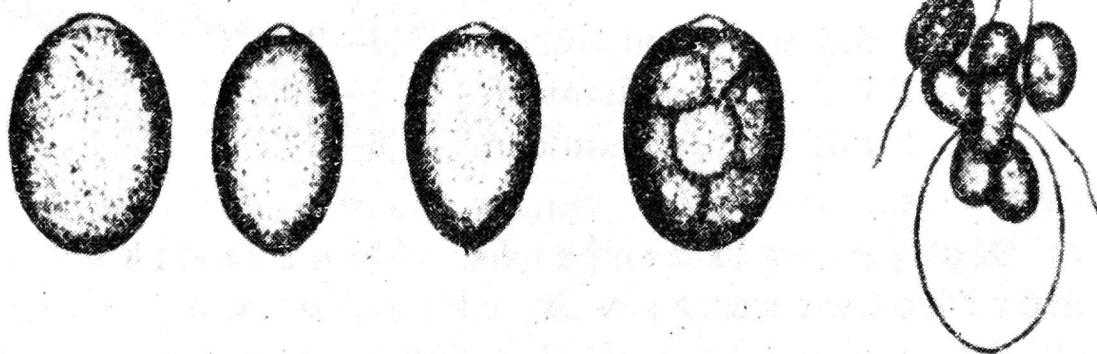
W obecności wody deszczowej lub rosy zarodniki konidialne kiełkują i powstają zoospory, które szybko opuszczają sporangia w miejscu odrzuconej papilli (rys. 4) Liczba pływeczek w jednym sporangium waha się od 5 do 12 sztuk, najczęściej jednak wynosi 6—8 szt. (Arens, 1929). Kiełkowanie dojrzałych sporangiów zależy od ich wieku oraz temperatury i wil-

gotności. Według większości autorów (Arens, 1929; Dżołowa i Kuzniecowa, 1955; Petrlik, 1961; Coley-Smith, 1962) optymalna temperatura dla kiełkowania konidiów waha się w granicach 18—20°C, a optimum wilgotności wynosi 90—100%. Świeżo utworzone i dojrzałe konidia w warunkach tych kiełkują już po upływie 40 minut (Arens, 1929). Dolna granica tem-



Rys. 3. Trzonki konidialne z zarodnikami letnimi *Pseudoperonospora humuli* wyrosłe na porażonym liściu (przekrój poprzeczny). Między komórkami miększu widoczna grzybnia patogena (wg Arensa)

peratury, w której może odbywać się kiełkowanie, wynosi według Arensa 4°C, a wg Zattlera (Gäumann, 1959) 0—1,5°C. Górna granica temperatury, przy której prowadzono doświadczenia, wynosiła 28°C. Maksymalna temperatura kiełkowania zarodników nie została dokładnie określona. Według badań Arensa (1929) konidia przetrzymywane w pomieszczeniach o wilgotności 60—95% zachowują zdolność kiełkowania przez 29 dni. Po upływie tego czasu bardzo niewielka ich ilość kiełkuje.



Rys. 4. Powstawanie zoospor z zarodników konidialnych *Pseudoperonospora humuli* (wg Arensa)

Zoospory zaopatrzone są w dwie witki. Po opuszczeniu sporangium wirują pewien czas w kroplach wody na powierzchni liścia, a gdy znajdują się w pobliżu szparek oddechowych — zaokrąglają się i kielkują w strzępkę rostkową, która przez szparkę wnika w głąb tkanki liścia rozrastając się później w grzybnię. Liczne doświadczenia przeprowadzone przez Salmona i Ware (1924—1925), Arensa (1929), Kuzniecowa (1954) i Coley-Smitha (1962a) wskazują, że infekcja zachodzi wyłącznie przez szparki. Poruszanie się zoospor zależy od temperatury. Przy 4–7°C pływki wirują przez 24 godziny, przy 20–22°C — 2–6 godzin, a przy 30°C — tylko 25 minut. Podobnie, od temperatury zależy też ich szybkość kielkowania i wydawania strzępki rostkowej. Przy 20°C zoospory tworzą strzępkę w ciągu 15 minut; przy temp. 4°C natomiast wytwarzanie strzępki trwa wiele godzin (Arens, 1929). Po okresie inkubacji, który w zależności od temperatury i wilgotności trwa 4–6 dni (tabela 1), a czasem i dłużej, na zainfekowanych roślinach występują objawy chorobowe.

Tabela 1

Długość okresu inkubacyjnego *P. humuli* wg różnych autorów przy względnej wilgotności powietrza wynoszącej ponad 90%

	Temp w °C	Liczba dni
Buttler	20—22	6
Arens	20	5
Dzółowa i Kuzniecowa	18—20	4

Wstępne doświadczenia nad długością okresu inkubacyjnego *P. humuli*, które przeprowadziłam w 1963 r. w Puławach na sztucznie zakażonych siewkach chmielu, wykazały, że przy maksymalnej wilgotności powietrza

dochodzącej do 100% i utrzymywanej przez 48 godzin po inokulacji okres inkubacyjny wynosił, zależnie od wahań średniej temperatury dobowej.

5 dni przy wahaniamiach	18,6—22,4°C
3 dni przy wahaniamiach	18,1—20,3°C
2 dni przy wahaniamiach	15,6—17,0°C

Rozprzestrzenianie się czynnika chorobotwórczego w okresie wegetacji

Grzyb *Pseudoperonospora humuli* w okresie wegetacyjnym rozprzestrzenia się za pomocą konidiów, które roznoszone są przez deszcz, wiatr, owady i zwierzęta (Salmon and Ware, 1924—1925). Rozwojowi grzyba sprzyja zwiększona wilgotność gleby i powietrza oraz odpowiednia temperatura (Arens, 1929; Kuzniecowa, 1954; Dżołowa i Kuzniecowa, 1955; Buttler, 1955; Blattny i Osvald, 1950; Blattny, 1959; Pejml i Petrlik, 1962 i 1963). Według Kuzniecowej (1954) czynnikiem warunkującym rozszerzanie się mączniaka rzekomego w ZSRR są warunki termiczne w okresie kwietnia. W czerwcu i lipcu bowiem, mimo optymalnej temperatury, rozwój grzyba jest hamowany przez niedostatek wilgotności. Okresem bardzo sprzyjającym dla rozwoju i rozprzestrzeniania się choroby jest sierpień, cechujący się korzystnym dla grzyba układem warunków meteorologicznych.

Pejml i Petrlik (1962), na podstawie danych z literatury dotyczących wpływu warunków meteorologicznych na występowanie mączniaka rzekomego w Czechosłowacji w latach 1926—1954, twierdzą, że na rozszerzanie się tej choroby mają wpływ przede wszystkim wysokie opady w połączeniu z wysoką względną wilgotnością powietrza i niższymi temperaturami.

Blattny i Osvald (1950), na podstawie długoletnich obserwacji, podali „zasadę 7 dni w prognozowaniu pojawu mączniaka rzekomego chmielu”. Według tej prognozy sucha pogoda utrzymująca się dłużej niż 7 dni hamuje i ogranicza rozwój choroby w latach „mączniakowych”. Doświadczenia przeprowadzone przez tych autorów w ciągu ostatnich lat wykazały jednak, że w prognozowaniu choroby jest słuszniejsza „zasada 9—10 dni”. W latach 1959—1960 Pejml i Petrlik (1963) przeprowadzili obserwacje warunków makro- i mikroklimatycznych chmielnika i stacji kontrolnych w powiązaniu z występowaniem mączniaka rzekomego chmielu. Stwierdzili oni, że rozprzestrzenianie się choroby uzależnione jest od makroklimatu, natomiast intensywność jej występowania — od mikroklimatu plantacji uwarunkowanej, między innymi, położeniem chmielnika i stosowaną agrotechniką. Badania wpływu czynników zewnętrznych na infekcję, sporulację i stopień rozwoju choroby w warunkach naturalnych

rozpoczęto w Anglii w 1961 r. (Coley-Smith and Beard, 1962). Wstępne doświadczenia o podobnym charakterze rozpoczęto w Pracowni Ochrony Roślin IUNG w Puławach w 1963 r.

Zimowanie patogena

Mączniak rzekomy chmielu zimuje w postaci oospor oraz grzybni w porażonych częściach roślin. Oospory obserwowane były w dużej ilości w naturalnie i sztucznie porażonych liściach i szyszkach chmielu oraz w pędach (Bressmann and Nichols, 1933; Salmon and Ware, 1925; Coley-Smith, 1962b i inni). Są one najczęściej owalne, gładkie, jasno-brązowe, grubościennie, wytrzymałe na suszę i niskie temperatury (-18°C). Podczas zimy oospory zostają uwolnione wskutek rozkładu liści i pędów i na wiosnę kiełkują, w wyniku czego wyrasta strzępka, na końcu której tworzy się pierwotne konidium. Według Arensa (1929) oraz Bressmanna i Nicholasa (1933) oospory kiełkują w temperaturze $20-22^{\circ}\text{C}$ w ciągu kilku dni. Dżołowa i Kuzniecowa (1955) podają natomiast, że temperatura kiełkowania oospor wynosi powyżej $10-12^{\circ}\text{C}$.

Sporangia powstające na strzępkach wyrosłych z oospor kształtem podobne są do zarodników letnich, są od nich jednak znacznie większe i wydają większą ilość zoospor (40—60 szt.). Arens (1929) uważał, że oospory są przede wszystkim przyczyną pierwotnej infekcji roślin na wiosnę, powodującej wyrastanie „kłosowatych” pędów. Badania przeprowadzone przez Ware (1929), Buttlera (1955), Scotlanda (1961) i Coley-Smitha (1962a) wykazały jednak, że oospory mają małe znaczenie w przezimowaniu patogena i że głównym źródłem infekcji wiosennej jest grzybnia zimująca w karpie chmielowej i pączkach śpiących. Z pączków tych wiosną wyrastają „kłosowate” pędy, będące źródłem wtórnej infekcji lokalnej i ustrojowej. Grzybnia, która wyrosła w tkankach rośliny-gospodarza w wyniku wtórnej infekcji ustrojowej przez porażenie wierzchołków pędów głównych lub bocznych, może rosnąć w dół i dostawać się do podziemnej części rośliny.

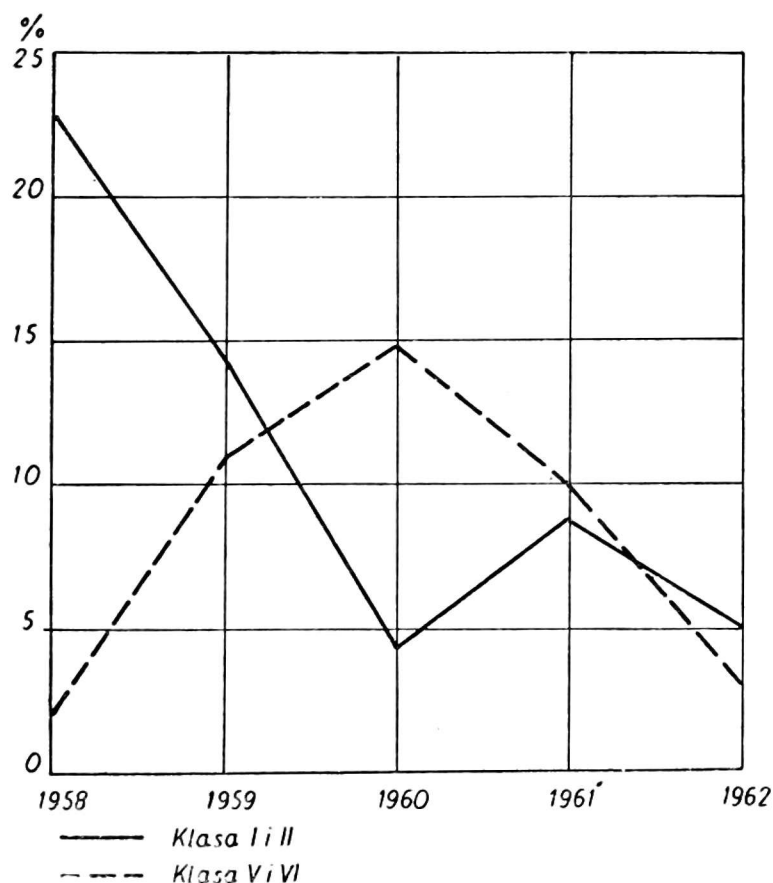
Hodowla grzyba w warunkach laboratoryjnych

Z uwagi na to, że *Pseudoperonospora humuli* należy do grzybów biotroficznych — żyjących wyłącznie na organizmie żywym — hodowla jego na pożywkach sztucznych nie dawała pozytywnych rezultatów. W warunkach laboratoryjnych hodowano grzyba na żywych izolowanych liściach, albo rosnących roślinach chmielu. Sposób ten miał wiele ujemnych stron, gdyż hodowla mogła być prowadzona tylko w okresie wegetacyjnym, a poza tym, co ważniejsze, nie pozwalała na wyizolowanie czystych kultur grzyba ze względu na duże zanieczyszczenia spowodowane innymi mi-

kroorganizmami, które działają hamująco na wzrost grzybni *P. humuli*. W ciągu ostatnich lat podjęto w Czechosłowacji próby zmierzające do wyhodowania czystych kultur grzyba (Petrlik, Štys, 1961 i 1962a). Jako pożywki użyto odpowiednio przygotowanych kawałków sadzonek chmielu, które inokulowano zawiesiną zoospor. Próby dały wyniki zadowalające. Udało się bowiem wyhodować kilka generacji grzyba w czystych kulturach. W przyszłości pozwoli to na dokładniejsze zbadanie biologii tego pasożyta, a poza tym umożliwi przebadanie skuteczności szeregu preparatów grzybobójczych w warunkach laboratoryjnych. Ten sposób pozwala na kontynuowanie hodowli w ciągu całego roku i ułatwia przeprowadzenie wszechstronnych badań.

Znaczenie gospodarcze *Pseudoperonospora humuli*

Mączniak rzekomy chmielu, obok chorób degeneracyjnych, jest powodem poważnych strat w różnych rejonach uprawy tej rośliny. Opanowane silnie przez chorobę pędy boczne, które są głównymi organami kwiatonośnymi, nie wykształcają kwiatostanów, a porażone liście usychają, przez co zmniejsza się powierzchnia asymilacyjna rośliny. Choroba powoduje niżkę plonów i wartości technicznej szyszek, zwłaszcza przy silnym porażeniu roślin. Szyszki z zamierającymi listkami okrywowymi przy sortowaniu surowca zaliczane są do niższych klas (Petrlik, 1962; Stachyra, 1963).



Rys. 5. Procentowy udział klas szyszek I i II oraz V i VI w wykupie chmielu w latach 1958—1962 (wg T. Stachyry)

W Polsce w roku „mączniakowym” 1960 udział klas I i II w wykupie szyszek wynosił zaledwie 4%, a V i VI około 15% (rys. 5). Według danych

Stachyry (1963), straty spowodowane przez obniżkę jakości surowca wynosiły w 1960 r. średnio 3 000 zł na ha. Autor podaje, że nawet w latach o małym nasileniu występowania mączniaka rzekomego należy liczyć się z tym, że średnie straty na ha wyniosą około 1 000 zł. W 1960 r., charakteryzującym się mokrym latem, ogólny procent porażonych plantacji wynosił 80%, w tym silnie porażonych 33% (rys. 6). Spadek plonu z ha w porównaniu z latami 1959 i 1961 wynosił średnio około 1,2 q. Wpłynęły na to, obok mączniaka rzekomego, niekorzystne warunki wegetacji oraz uszkodzenie wielu chmielników przez burze i powódzie.

Według danych Komarowej (1958) przy silnym porażeniu roślin przez mączniaka rzekomego spadek plonu dochodzić może do 70%, a obniżka żywic i kwasów gorzkochmielowych w chorych szyszkach — do 50% w porównaniu z roślinami zdrowymi (tabela 2).

Tabela 2

Spadek plonu i zawartości żywic wskutek porażenia roślin przez mączniaka rzekomego (wg Komarowej)

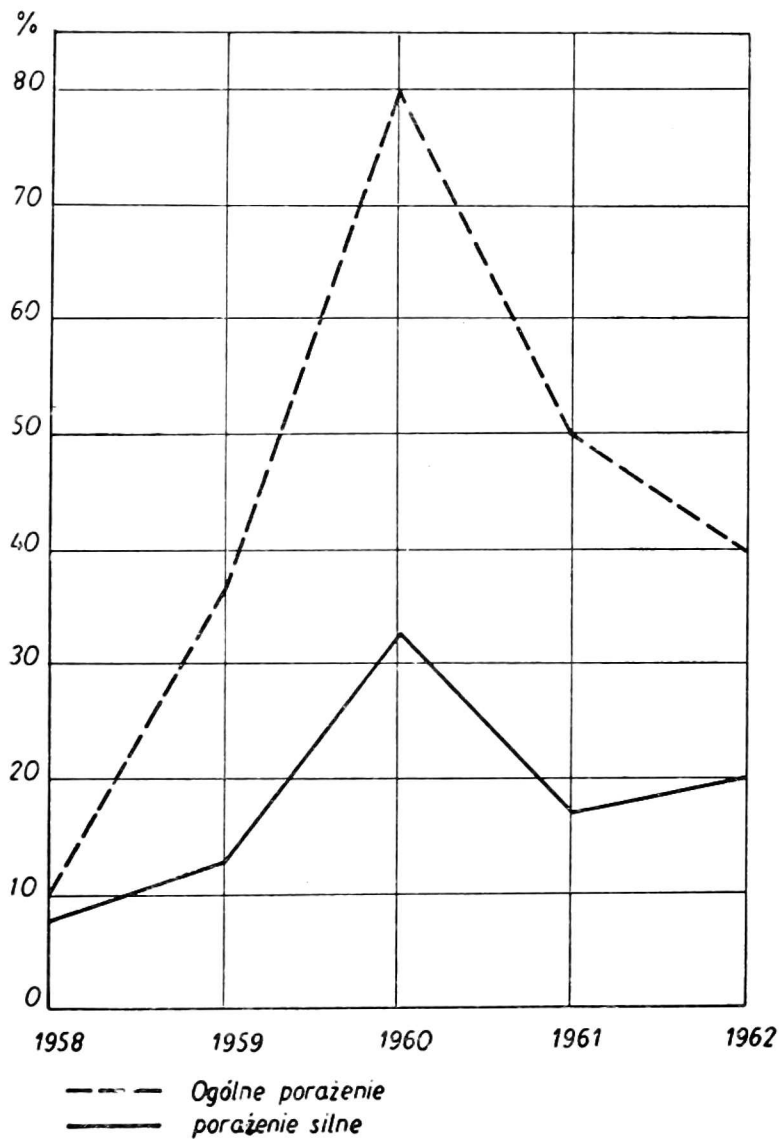
Stopień porażenia roślin	Plon w kg/ha	% porażonych roślin w porównaniu z roślinami zdrowymi	Zawartość żywic w %
Nie porażone	1254	100,00	16,68
Słabo	1017	81,10	14,73
Średnio	632	50,40	12,96
Silnie	337	26,90	8,49

Rośliny, u których została porażona karpa, później dojrzewają, a spadek plonu według badań przeprowadzonych w Anglii wynosi około 27% (Coley-Smith and Beard, 1962).

Szczególnie wysokie straty w plonach notowane są w rejonach o dużej ilości opadów, na terenach nisko położonych i o małym przewiewie. W Polsce do rejonów o dużym nasileniu występowania mączniaka rzekomego chmielu należy rejon rzeszowsko-kielecko-lubelski i opolsko-wrocławski (Stachyra, 1963). Średnio i słabo zagrożone chorobą rejony to woj. łódzkie i poznańskie.

Na zwiększenie się ilości porażonych roślin duży wpływ wywiera zagęszczenie roślin w chmielniku. Dzołowa i Kuzniecowa (1955) podają, że przy rozstawie 200 × 200 porażenie wynosiło około 17,5% roślin, a przy rozstawie 160 × 160 zwiększyło się do 38,3%. Poza tym, stopień porażenia roślin zależy od terminu naprowadzenia pędów na przewodniki; im roślina zostanie wcześniej naprowadzona, tym możliwość zarażenia jest mniejsza. Stwierdzono również, że zbyt wysokie dawki nawozów azoto-

wych i fosforowych zwiększają podatność roślin na chorobę w przeciwieństwie do nawożenia wapniowego i potasowego. Wapń i potas wpływają bowiem korzystnie na rozwój tkanek mechanicznych, zwiększając odporność anatomiczną roślin (Buttler, 1955; Dżołowa i Kuzniecowa, 1955).



Rys. 6. Porażenie chmielników przez *Pseudoperonospora humuli* w procentach w okresie kwitnienia i owocowania w latach 1958—1962 (wg T. Stachyry)

Środki zapobiegawcze i zwalczające

Najskuteczniejszą metodą walki z mączniakiem rzekomym chmielu jest hodowla i wprowadzenie do uprawy odpornych odmian lub klonów tej rośliny. Prace badawcze z tego zakresu prowadzone są już od kilkunastu lat w różnych krajach. Dotychczas jednak nie udało się otrzymać odmian całkowicie odpornych na tę chorobę. Uzyskano jedynie odmiany i klony chmielu mniej podatne na zakażenie.

Według danych Dżołowej i Kuzniecowej (1955) w warunkach ZSRR najbardziej odporną odmianą chmielu jest Seriebrianka i pochodzące od niej klony: 8—31, 15—24 i 9—40. Stopień ich odporności jednak, jak podają autorki, zależy od warunków meteorologicznych, co potwierdza się również w odniesieniu do innych klonów i odmian.

Według Kač (1958) w Jugosławii dużą odporność na choroby grzybowe wykazuje odmiana Sawiński Golding.

W wyniku pracy hodowlanej prowadzonej przez Zattlera w Niemczech (Zattler, 1962) otrzymano dwie odmiany chmielu odporne na mączniaka rzekomego, które nazwano Hüller Anfang i Hüller Start. Odmiany te cechuje wysoka odporność i wymagają one tylko dwu- lub trzykrotnych oprysków na kwiat i szyszkę w przeciwieństwie do 14—15 oprysków stosowanych na bardzo wrażliwą odmianę Hallertau.

Duże znaczenie w zwalczaniu mączniaka rzekomego chmielu mają zabiegi agrotechniczno-higieniczne. Należą do nich:

- a) usuwanie wiosennych i letnich pędów „kłosowatych”;
- b) wczesne naprowadzanie młodych pędów na przewodniki;
- c) usuwanie i niszczenie dolnych pędów bocznych i dolnych liści z pędów głównych;
- d) niszczenie w sąsiedztwie plantacji chmielu dzikiego, będącego rozsadnikiem choroby;
- e) niszczenie i palenie resztek pozniwnych, w których zimują oospory;
- f) stosowanie właściwego nawożenia.

Coley-Smith (1962a) do metod tych zalicza również dokładne badania sadzonek jako materiału rozmnożeniowego, gdyż w nich może znajdować się zimująca grzybnia patogena. Zaleca on również wykopywanie i usuwanie porażonych karp. Zdaniem tego autora nie jest jednak dotąd dokładnie wiadome, czy karpy, w których znajduje się zimująca grzybnia, są permanentnie porażane przez grzyb, czy też mogą one wyzdrowieć w sposób naturalny. Badania Scotlanda (1961) wykazują, że chore karpy nie wydają corocznie „kłosowatych” pędów. Ta kwestia wymaga jeszcze dokładnego przestudiowania.

Obok zabiegów agrotechniczno-higienicznych powszechnie stosowanymi metodami ochronnymi w zwalczaniu mączniaka rzekomego chmielu są metody chemiczne. Pierwszym zastosowanym w praktyce środkiem zapobiegającym wystąpieniu tej choroby była ciecz bordoska. Użyli jej po raz pierwszy Japończycy (Miyabe and Takahashi, 1905—1906). Środek ten stosowany jest do dnia dzisiejszego z dużym powodzeniem jako skuteczny i tani. Jedyłą jego ujemną stroną jest nieco kłopotliwe przyrządzanie. Ciecz bordoską używa się do oprysków w stężeniach od 0,5—1,5%.

Szereg doświadczeń laboratoryjnych, szklarniowych i polowych nad skutecznością działania wielu różnych fungicydów miedziowych i organicznych przeprowadzili badacze angielscy i czechosłowaccy. Badano (Petrlik, 1957; Petrlik i Štys, 1958) w różnych stężeniach działanie takich preparatów, jak: Kuprikol, tlenek miedzi Sandoz, tlenochlorek miedzi

(OX), Zineb (Novozir N) i Ziram (Novozir L). Wyniki doświadczeń podaje tabela 3.

Tabela 3

Wpływ stosowanych środków chemicznych w różnych stężeniach na plon i zdrowotność szyszek (wg Petrlika i Stysa)

Stosowany środek chemiczny	Stężenie w %	Plon świeżych szyszek w kg z 1 rośliny	Szyszki zdrowe w %
Kuprikol	1,00	1,20	74,4
Cu ₂ O	0,316	1,15	73,9
OX	1,00	1,14	74,1
Sandoz	0,40	1,16	72,2
Sandoz	0,50	1,18	78,0
Ziram	0,316	1,08	73,8
Ziram	1,00	1,04	68,1
Zineb	0,316	1,18	82,6
Zineb	1,00	1,04	76,7
Rośliny kontrolne (nieopryskiwane)		1,02	59,9

Z danych tabeli 3 wynika, że najlepsze rezultaty otrzymano przy stosowaniu Zinebu w koncentracji 0,316% oraz 1% Kuprikolu. Dobre wyniki dawał również 0,5% roztwór tlenku miedzi — Sandoz, ale tylko przed formowaniem szyszek. Stosowany na szyszki powodował ich brunatnienie.

W dalszych badaniach nad skutecznością środków chemicznych porównywano działanie Kuprikolu, tlenku miedzi, tlenochlorku miedzi z zawartością 30 i 50% Cu (Petrlik, 1960) oraz 12 różnych fungicydów organicznych (Prúšowa, Petrlik, 1961; Petrlik, Stys, 1960). Na podstawie otrzymanych wyników doświadczeń stwierdzono, że spośród fungicydów miedziowych najbardziej korzystnym działaniem odznaczał się tlenochlorek miedzi z zawartością 30% Cu oraz Kuprikol, zwłaszcza w porównaniu z fungicydami organicznymi. Z tych ostatnich najlepszy okazał się Zineb i Orthocid 50 (Captan). Według cytowanych badaczy angielskich (Darling and Derbyshire, 1957), Captan jest tak samo skuteczny jak fungicydy miedziowe. Novozir N50 (Zineb) jest jednym z najlepszych preparatów organicznych stosowanych do oprysków szyszek (Petrlik, 1962 i 1963), nie powoduje bowiem zmiany ich zabarwienia w przeciwieństwie do np. Kuprikolu.

Wstępne doświadczenia przeprowadzone w 1962 r. w IOR w Poznaniu nad zwalczaniem mączniaka rzekomego chmielu przy użyciu różnych fungicydów wykazały, że najskuteczniejszy z nich był preparat F-1. Nie wykazywał on działania fitotoksycznego, podobnie jak F-40 + ZnSO₄. Preparaty miedziowe działały z nieco mniejszą skutecznością niż F-1.

W doświadczeniach laboratoryjnych i polowych w ostatnich latach ba-

dano skuteczność antybiotyków, z których najczęściej stosowana była streptomycyna w postaci azotanu lub siarczanu. Horner i Maier (1957) podają, że rozwój infekcji ustrojowej młodych pędów chmielu był skutecznie powstrzymywany przez opryskanie ich siarczanem streptomycyny w stężeniu 1000—5000 ppm. Według Coley-Smitha i Bearda (1961) dwukrotny oprysk roślin chmielu 1000 ppm siarczanem streptomycyny zmniejszał wtórną infekcję ustrojową o 90% i wpływał hamująco na zarodnikowanie grzyba. Potwierdzają to doświadczenia Hornera (1963), który podaje, że streptomycyna stosowana w stężeniu 1000—5000 ppm wywierała istotnie wpływ chemoterapeutyczny na porażone ustrojowo pędy. Wytwarzanie konidiów przez grzyba zmniejszało się przy 1000 ppm i 3000 ppm, a było całkowicie zahamowane przy 5000 ppm streptomycyny. Opryski 1000 ppm streptomycyną stosowane nawet po 10 dniach od inokulacji wpływały hamująco na objawy wtórnej infekcji ustrojowej. Doświadczenia przeprowadzone przez Schicke (1961) wykazały, że streptomycyna chroni rośliny przez okres 6 tygodni przed wtórnym zakażeniem liści i pędów przez konidia *P. humuli*. Absorbacja jednak silnej dawki tego antybiotyku powoduje krótkotrwały szok, objawiający się zahamowaniem wzrostu i żółknięciem liści.

Ogawa i współprac. (1960) oraz Maier (1960) twierdzili, że streptomycyna była szybko absorbowana przez roślinę i przemieszczana w liściach i łodygach, przy czym rośliny chore szybciej ją absorbowały i dłużej zatrzymywały niż rośliny zdrowe. Autorzy ci podają jednak, że w ich doświadczeniach streptomycyna nie eliminowała infekcji ustrojowej i nie wpływała na zdolność grzyba do sporulacji i zakażenia opryskanych uprzednio preparatem liści.

Doświadczenia przeprowadzone w Czechosłowacji (Stanek, Ujevic 1959) nad skutecznością stosowania actidionu i fungicidinu wykazały, że fungicidin w stężeniu 0,1—0,2% obniża stopień porażenia roślin przez mączniaka rzekomego. Actidion działał skutecznie przy stężeniach 0,001—0,0025%. Ujemną jego stroną jest jednak uszkodzanie szyszek i liści przy koncentracjach wyższych niż 0,001%. Stwierdzono, że obydwa preparaty przenikały znacznie lepiej do liścia niż fungicydy miedziowe.

Strony ekonomicznej stosowania antybiotyków w ochronie roślin dotąd nie uwzględniono.

Terminy zabiegów ochronnych

Oprócz rodzaju i stopnia koncentracji użytego preparatu duże znaczenie przy zwalczaniu mączniaka rzekomego chmielu mają terminy przeprowadzania zabiegów ochronnych. Terminy te zależą od fazy rozwojowej roślin, warunków klimatycznych danego rejonu uprawy chmielu oraz od prognozowanego okresu lotu zarodników konidialnych grzyba.

Według ostatnich danych Petrlika (1962 i 1963) w Czechosłowacji stosuje się 4—5 oprysków chmielu w przerwach 2—3-tygodniowych, przy czym dwa pierwsze opryski — na pędy i liście (pierwszy do 15. VI, drugi do 5. VII), trzeci na kwiat (do 25. VII), czwarty i piąty na szyszki (czwarty do 10. VIII, piąty — 7—10 dni przed zbiorem).

Bardzo ważne jest, aby pierwszy oprysk został przeprowadzony jeszcze przed zajściem infekcji (Arens, 1929; Petrlik, 1963); gdyż zapobiega to wybitnie rozprzestrzenianiu się choroby. Piąty oprysk — na szyszki — stosuje się przy silnym występowaniu mączniaka rzekomego w danym roku, zwłaszcza gdy czwarty oprysk nie dał zbyt pozytywnych wyników.

W Polsce terminy zabiegów ochronnych określa się, podobnie jak w Czechosłowacji, przede wszystkim na podstawie obserwacji fenologicznych (Chmielarstwo, 1961).

Brak dokładnych danych obrazujących zależność występowania mączniaka rzekomego chmielu od warunków meteorologicznych nie pozwala na opracowanie dokładnego kalendarza oprysków plantacji, co niewątpliwie ułatwiłoby zwalczanie tej groźnej i niebezpiecznej choroby.

Wnioski

W oparciu o bogate piśmiennictwo zagraniczne dotyczące *P. humuli* wyciągnięto następujące wnioski:

1. Głównym źródłem infekcji roślin na wiosnę są „kłosowate” pędy wyrastające z opanowanej przez zimującą grzybnię karpki chmielowej.

2. Rozwojowi choroby i rozprzestrzenianiu się jej sprzyja ciepła i wilgotna pogoda w okresie wegetacji.

3. Najskuteczniejszą metodą walki z mączniakiem rzekomym jest hodowla i wprowadzenie do uprawy odpornych odmian i klonów chmielu.

4. Terminy zabiegów ochronnych — opryski — muszą być oparte na dokładnej znajomości biologii grzyba w powiązaniu z warunkami klimatycznymi i obserwacjami fenologicznymi.

5. Straty, jakie mączniak rzekomy powoduje na naszych plantacjach chmielu, nakazują podjęcie w kraju intensywnych badań nad biologią tego pasożyta w naszych warunkach klimatycznych, środkami jego zwalczania i łączące się z tym opracowanie właściwego kalendarza oprysków oraz prac nad wyhodowaniem odmian chmielu odpornych na tę chorobę.

LITERATURA

1. Arens K.: 1929. Untersuchungen über *Pseudoperonospora humuli* (Miyabe u. Takah), den Erreger der neuen Hopfenkrankheit. *Phytopath. Z.* 1:169—193.
2. Beard F. H. 1952. Seven clonal selections of Golding Hops. *Rep. Mall. Res. Sta.* 1951, pp. 189—196.
3. Blattny C. 1927. Peronosporá chmelová (nepravé padli chmelové). *Sbor. výzkum. ústavú zeměděl. R. Č. S.* vol. 27.
4. Blattny C., Osvald V. 1950. *Jen zdravý a jakostni chmel.* Praha.
5. Blattny C. 1959. O pravidlu sedmi dnů v předpovědi peronosporý chmelowe. *Chmelařství.* t. 32. nr 2.
6. Bressmann E. N., Nichols R. A. 1933. Germination of the oospores of *Pseudoperonospora humuli*. *Phytopathology*, vol. 23.
7. Buttler E. and Jones S. G. 1955. *Plant Pathology.* London—New York.
8. Chmielarstwo. 1961. *Praca zbiorowa.* Warszawa.
9. Coley-Smith J. R. and Beard F. H. 1961. Pathology Section: Review of the year's work. *Ann. Rept., Dept. Hop. Research, Wye College, for 1960.*
10. Coley-Smith J. R. 1962a. Overwintering of hop downy mildew *Pseudoperonospora humuli* (Miy. and. Takah.) Wilson. *Ann. app. Biol.*, vol. 50.
11. Coley-Smith J. R. 1962b. A note on antheridia of *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et. Takah.) Wilson. *Trans. Brit. mycol. Soc.* vol 45.
12. Coley-Smith J. R. and Beard F. H. 1962. Pathology Section: Review of the year's work. *Ann. Rept., Dept. Hop. Research Wye College for 1961.*
13. Darling H. S. and Dorothy M., Derbyshire. 1957. Pathology Section. Review of the year's work. *Ann. Rept., Dept. Hop Research Wye College for 1956.*
14. Darling H. S. 1961. Hop research and recent developments in hop growing. *Agriculture (London)* t. 67, nr 11.
15. Davis J. J. 1910. A new Hop Mildew. *Science U. S.* vol. 31.
16. Ducomet V. 1925. Le mildiou du houblon maladie nouvelle pour la France. *Revue de Pâthol. veget. et d'entomol. agric.* t. XII. nr 3.
17. Dżołowa N. G., Kuzniecowa A. P. 1955. *Wrieditieli i bolezni chmiela i miery borby s nimi.* Moskwa.
18. Fraymouth J. 1956. Haustoria of the Peronosporales. *Trans. Brit. mycol. Soc.* vol. 39.
19. Gäumann E. 1949. *Die Pilze.* Basel.
20. Gäumann E. 1959. *Nauka o infekcyjnych chorobach roślin.* Warszawa.
21. Goodwin W., Salmon E. S. and Ware W. M. 1929. The action of certain chemical substances on the zoospores of *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Tak.) Wil. *Journ. agric. Science*, vol. 19.
22. Henner J. 1953. Pflanzenschutzprobleme im Hopfenbau. *Pflanzenarzt* 6, 7.
23. Horner C. E. 1959. Resistance of hop seedlings to downy mildew. *Abstr. in Phytopathology*, vol. 40, nr 2.
24. Horner C. E. 1963. Chemotherapeutic effects of streptomycin on establishment and progression of systemic downy mildew infection in hops. *Phytopathology*, vol. 53, nr 4.
25. Horner C. E., Maier C. R. 1957. Antibiotic eliminate systemic mildew from hops. *Abstr. in Phytopathology*, vol. 47, nr 9.

26. Jagielski A. 1963. Synteza doświadczeń z fungicydami, przeprowadzonych w 1962 r. w IOR. Biuletyn IOR, 24.
27. Kač M. 1958. Bolezni in škodljivci na chmelju. Žatec.
28. Komarowa A. 1958. Chmil. rozzd. Chworoby Chmelu. Żytomir.
29. Kuzniecowa A. P. 1954. Łożnaja mucznistaja rosa chmiela i miery borby s niej. Trudy Respubl. nauczno-isledowatiel. chmiel. st., wyp. 1.
30. Lang W. 1925. Der falsche Mehltau am Hopfen. Nachr. Bl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdiens. 5.
31. Maier C. R. 1959. Effects of streptomycin sulfate on the hop downy mildew fungus in vivo. Phytopathology, vol. 49.
32. Maier C. R. 1960. Streptomycin absorption, translocation and retention in hops. Phytopathology, vol. 50.
33. Miyabe K. and Takahashi Y. 1905—1906. A new disease of the hop-vine caused by *Peronoplasmopara humuli* n. sp. Trans. Sapp. Nat. Hist. Soc. vol. 1.
34. Ogawa J. M., McCain A. H., and Hall D. H. 1960. Streptomycin absorption in diseased and healthy hop tissues and its effect on the hop downy mildew organism and mildew development. Phytopathology, vol. 50.
35. Pejml K., Petrlik Z. 1962. Fúsobeni některých meteorologických činitelů na vznik a šíření peronosporu chmelové. Chmelařství t. 35 nr 10 i 12.
36. Pejml K., Petrlik Z. 1963. Příspěvek ke vztahu mezi počasím a peronosporou chmelovou. Ústav vědeckotech. Inform. Minist. Zeměděl. Rostl. výroba t. 9, nr 1.
37. Pešek F. 1962. Peronospora chmelová a její vliv na jakost chmele. Chmelařství, t. 35, nr 8.
38. Petrlik Z. 1957. Výsledky pokusů s postřikem chmele proti peronospoře v roce 1955 a 1956. Sbor. Česk. Akad. Zeměděl. Rostl. výroba. t. 3, nr 8—9.
39. Petrlik Z. 1959. Zkušnosti s použitím fungicidním poprachů v ochraně chmele před peronosporou. Sbor. Česk. Akad. Zeměděl. Rostl. výroba. t. 5, nr 7.
40. Petrlik Z. 1960. Polne pokusy s medňatými fungicidmi proti peronospoře chmelovéj. Sbor. prác Výzkum. Ustavu agroch. tech.
41. Petrlik Z. 1962. Účinek ochrany před peronosporou závisi na dobré agro-technice a pravidelných postřicích. Chmelařství, t. 35, nr 6.
42. Petrlik Z. 1963. Odpovědně a účinne proti peronospoře chmelové. Chmelařství, t. 36, nr 5.
43. Petrlik Z., Štys Z. 1958. Výsledky polnich pokusů s postřiký proti peronospoře. Chmelařství, t. 31, nr 2.
44. Petrlik Z., Štys Z. 1960. Organické fungicidy v provozu. Chmelařství, t. 33, nr 2.
45. Petrlik Z., Štys Z. 1961. Novy spůsob kultivace peronosporu chmelove. Česk. Mycol. 15(1).
46. Petrlik Z., Štys Z. 1962a. Metoda laboratorni kultivace peronosporu chmelove — *Peronoplasmopara humuli* Miy. et Tak. na sádových řizcich. Česk. Mycol. 16(1).
47. Petrlik Z., Štys Z. 1962b. Nova metoda zkoušeni účinnosti pripravký proti peronospoře. Chmelařství, t. 35, nr 1.
48. Průšova H., Petrlik Z. 1961. Další skušnosti s organickými fungicidy v ochraně chmele před peronosporou. Chmelařství, t. 34, nr 2.
49. Salmon E. S. and Wormald H. 1923. Three new diseases of the hop. Journ. Minist. Agric. vol. 30.

50. Salmon E. S. and Ware W. M. 1924—1925. The downy mildew of the hop. Journ. Minist. Agric. vol. 31.
51. Salmon E. S. and Ware W. M. 1925a. The downy mildew of the hop and its epidemic occurrence in 1924. Ann. app. Biol. vol. 12.
52. Salmon E. S. and Ware W. M. 1925b. On the presence of a perennial mycelium in *Pseudoperonospora humuli* (Miyabe et Takah.) Wils. Nature, p. 134.
53. Salmon E. S. and Ware W. M. 1926/27. The downy mildew or spike-disease of the hop in 1925. Journ. Ministr. Agric. vol. 32.
54. Salmon E. S. and Ware W. M. 1928. Inoculation experiments with the downy mildews of the hop and nettle [*Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Takah.) Wils. and *Peronospora Urticae* (Lib). Salmon et Ware]. Ann. appl. Biol. vol. 15.
55. Schicke P. 1961. Beobachtungen zur Systemischen Fungizidwirkung von Streptomycin. Mededel. Landb. HSch. Gent. t. 26, nr 3.
56. Scotland C. B. 1961. Infection of hop crowns and roots by *Pseudoperonospora humuli* and its relation to crown and root rot and overwintering of the pathogen. Phytopathology, vol. 51.
57. Siemaszko W. 1927. Mączniak rzekomy chmielu w Polsce. Gazeta Rolnicza, nr 27—28.
58. Stachyra T. 1963. Fizjografia i statystyka chorób degeneracyjnych chmielu. Nie opublikowane.
59. Stanek M., Ujevič I. 1959. První pokusy s použitím antifungálních antibiotik fungicidinu a actidionu proti peronospoře chmelové. Sbor. Česk. Akad. Zeměděl. Rost. v. 5, nr 7.
60. Ware W. M. 1929. Experiments on the production of diseased shoots by the hop downy mildew *Pseudoperonospora humuli* (Miy. et Takah.) Wils. Ann. Bot. Lond. vol. 43.
61. Williams J. H., Roberts J. B., and Coley-Smith J. R. 1961. Studies of the dormant phase of the hop (*Humulus lupulus* L). Rep. Dep., Hop Res. Wye, 1960.
62. Yarwood C. E. 1937. The relation of light to the diurnal cycle of sporulation of certain downy mildew. Journ. Agric. Research. vol. 54.
63. Zattler F. 1962. Züchtersche versuch — u. Forschungstätigkeit. Sonderbeilage zur „Deutsch. Brauw.“ vol. 25, nr 8.