

ANTONI GOLENIA
Instytut Ochrony Roślin, Poznań

ANALIZA MATEMATYCZNA EPIDEMII CHOROÓB ROŚLIN

Dobre poznanie powstawania, rozwoju i ewentualnego wygasania epidemii chorób roślin byłoby niemożliwe bez analizy matematycznej tych zjawisk.

Przebieg tych zjawisk interesuje nas zwykle z dwojakiego punktu widzenia; przede wszystkim staramy się poznać zjawiska epidemiologiczne w ich dynamicznym rozwoju na pewnej określonej powierzchni (polu, poletku doświadczalnym) lub też interesuje nas geograficzne rozprzestrzenienie choroby, jej zasięg na większych obszarach, czasem nawet w skali kontynentów, a nawet całej kuli ziemskiej. W tym drugim przypadku badamy postępy lub cofanie się epidemii na obszarach uprawy roślin i na tej podstawie wykreślamy mapy zasięgów epidemii poszczególnych chorób, ewentualnie z rozróżnieniem nasilenia występowania ich w badanych rejonach (Golenia 1972a).

Przedmiotem naszych rozważań jest jednak rozwój epidemii na ograniczonym powierzchniowo obszarze, a więc na plantacji lub poletku doświadczalnym. W szczególnych przypadkach metody tu stosowane można odnosić również do doświadczeń szklarniowych.

Celem jest ocena rozwoju epidemii w czasie. Zazwyczaj postępujemy przy tym w ten sposób, że rozwój epidemii obserwujemy w ustalonych, zwykle tych samych odstępach czasu: tygodniowych, 2-tygodniowych, miesięcznych lub innych — dostosowanych do tempa rozwoju epidemii, cechy charakterystycznej dla konkretnego stosunku patogen—roślina. W ustalonych terminach oceniamy nasilenie epidemii według objawów porażenia widocznych na roślinach. Obserwacje tych objawów prowadzi się na roślinach wybranych losowo na polu, reprezentujących dobrze daną uprawę. Liczba roślin przeznaczonych do tego celu zależy od celu obserwacji, jednakże musi być ona dostatecznie duża, aby reprezentowała dobrze całą uprawę. Na małych poletkach doświadczalnych liczba roślin wynosi zwykle od kilku lub 10 (np. drzewa owocowe), kilkunastu lub kilkudziesięciu roślin (np. ziemniaka, buraka, tytoniu) do kilkuset (np. roślin żyta, rzepaku). Na większych polach liczba badanych roślin musi być odpowiednio większa i pobrana z powierzchni próbnych dobrze reprezentujących całą plantację. Rośliny wyznacza się losowo i równomiernie na całej badanej powierzchni. Niekiedy zależy nam na tym, żeby w ciągu

całej obserwacji epidemii ocenę jej rozwoju prowadzić stale na tych samych „modelowych” roślinach. Odnosi się to przede wszystkim do roślin większych, zawsze zaś do drzew i krzewów.

Badając epidemię takich chorób, jak głównie zbóż, choroby wędnięciowe (fuzariozy, wertyciliozy) itp. opieramy się na ocenie liczby (procentu) porażonych roślin. U większości badanych epidemii potrzeba obserwacji wnikliwszej, dotyczącej nie tylko liczby chorych roślin lecz i stopnia porażenia poszczególnych osobników. Odnosi się to do tych chorób, u których porażenie rzadko jest uogólnione; zazwyczaj obejmuje część badanych narządów (liści, łodyg, owoców, bulw itp.), które pokrywają się plamami. Ten sposób oceny jest niezbędny zwłaszcza w przypadkach, gdzie czynnik, którego wpływ na epidemię badamy, może wśród roślin powodować różnice rzędu nie procentu porażonych roślin, lecz właśnie stopnia ich porażenia.

W pierwszym przypadku znając narastanie procentu porażonych roślin w poszczególnych terminach obserwacji wykreśla się je bezpośrednio w postaci krzywej względem czasu, otrzymując tym prostym sposobem obraz rozwoju epidemii.

W drugim poza wyliczeniem roślin porażonych ocenia się ich stopień porażenia według przedtem opracowanej skali porażenia. Skala zawiera zwykle kilka stopni porażenia, niekiedy zaś aż 10; jest to zależne od jej przeznaczenia. Wpływa na to specyfika badanej choroby oraz cel, w jakim badania się prowadzi. Dla celów samego prześledzenia rozwoju epidemii choroby może być wystarczająca skala około 5-stopniowa. Dla oceny odporności odmian bardziej celowe jest użycie skali dokładniejszej, np. 10-stopniowej. Większość skal porażenia dotyczy pokrycia plamami choroby, powierzchni narządu rośliny (liścia, owocu, bulwy) i oparta jest na ocenie procentu porażonej powierzchni narządu. Każdemu ze stopni przyporządkowany jest określony procent pokrycia plamą powierzchni narządu. Ważne jest, by przyjęta skala porażenia reprezentowała wszystkie możliwości porażenia narządu rośliny w sposób możliwie równomierny, od najsłabszego stopnia porażenia do najsilniejszego (100%). Ułatwia to także dalsze działania analityczne na tego rodzaju wielkościach. Wzór, według którego oblicza się ogólny stopień porażenia badanych roślin wyrażający się procentowym stosunkiem faktycznie porażonych roślin (lub ich narządów, głównie liści) do roślin (narządów) mogących być maksymalnie porażonymi ma następującą postać, zaproponowaną przez Townsenda i Heubergera (Wenzl 1948):

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

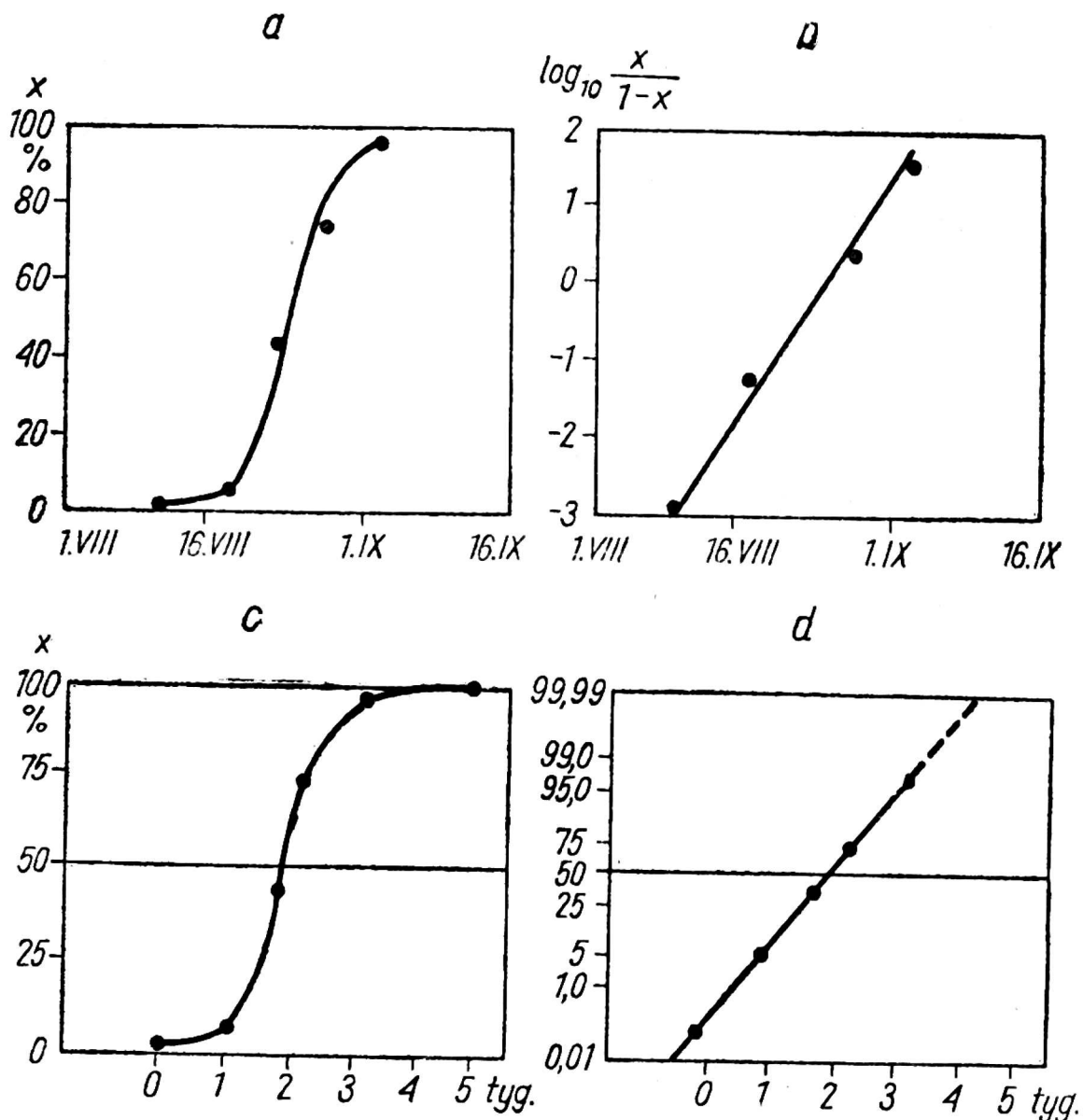
- gdzie P — ogólny stopień porażenia roślin (narządów),
 n — liczba roślin (narządów) w poszczególnych stopniach porażenia,
 v — stopnie porażenia roślin (narządów) od 0 do V (najwyższego stopnia skali porażenia),
 V — najwyższy stopień skali porażenia,
 N — ogólna liczba badanych roślin (narządów).

Ogólny stopień porażenia roślin (narządów) dobrze, w sposób syntetyczny charakteryzuje porażenie roślin uprawnych przez choroby. Jest on też stosowany powszechnie (Drachovska 1959, Unterstenhöfer 1963; Novotel'nova, Legenkaja 1963; Dementjewa 1970; Golenia 1970). Natomiast zastosowanie podanego wzoru ograniczone jest w przypadkach kiedy wartość N zależna jest od rozmiarów występowania choroby. Tam więc, gdzie jak na przykład w silnej epidemii *Cercospora beticola* po zniszczeniu liści przez grzyb, wyrastają nowe, zregenerowane, obliczona wyżej podanym sposobem wartość P obarczona jest większym lub mniejszym błędem (Wenzl 1948). Również Drachovska (1959) uważa, że zjawisko regeneracji liści roślin utrudnia zastosowanie tego wzoru. Wtedy lepiej jest posługiwać się wielkościami absolutnymi, podając liczbę organów zniszczonych lub uszkodzonych w stosunku do ich ogólnej liczby (Drachovska 1959). Według naszych obserwacji to samo odnosi się do narządów (np. liści), które z wiekiem rośliny stopniowo zamierają. Wtedy konieczne jest ich uwzględnianie w obliczeniach, do czego potrzebna jest obserwacja, czy chodzi tu o fizjologiczne zamieranie narządów roślin (np. liści, postępujące od dołu ku górze rośliny), czy też o zamieranie patologiczne, spowodowane silnym porażeniem przez chorobę.

Graficzne przedstawienie rozwoju epidemii w najprostszej formie, w skali arytmetycznej polega na wykreśleniu krzywej przebiegu epidemii wyrażonej w wartościach bezwzględnych przyrostu uszkodzeń rośliny lub też % porażenia, zamienianych niekiedy w wartości kątowe w stosunku do czasu. Na osi rzędnych (y) odcina się zwykle wartości porażenia, a na osi odciętych (x) czas, tj. terminy przeprowadzenia obserwacji (rys. 1a, c).

Takie przedstawienie rozwoju epidemii prowadzi do stwierdzenia, że istnieją dwa zasadnicze rodzaje epidemii.

Pierwszy z nich charakteryzuje gwałtowny wzrost krzywej, która ma kształt litery S (krzywa sigmoidalna) i charakteryzuje epidemię „wybuchową” (według terminologii Gäumanna) lub progresywną „high birth rate epidemic” (według Van der Planka 1960). Jest ona szczególnym przypadkiem eksplozji ekologicznej populacji organizmów, której przykłady podano w poprzedniej pracy (Golenia 1972a). Rozwój epidemii oceniamy na podstawie oceny objawów porażenia na roślinach; zatem nie rejestrujemy bezpośrednio zmian jakie dokonują się w populacji patogena. Jest



Rys. 1. Wykres rozwoju epidemii (typu „wybuchowego”) zarazy ziemniaka *Phytophthora infestans*: a – krzywa S obrazująca porażenie naci ziemniaka w stosunku do czasu; b – prosta regresji powstała z przekształcenia logistycznego krzywej a; c – krzywa S otrzymana w ten sam sposób jak na rys. a; d – prosta powstała z przekształcenia poprzedniej krzywej, wykreślona na papierze probabilistycznym (Large 1945, 1952)

to oczywiście podyktowane praktycznymi względami ale także opiera się na podstawowym założeniu, że pomiędzy tymi obu wielkościami istnieje ścisły związek. W innych przykładach rozwoju populacji, gdzie przedmiotem bezpośredniej oceny jest wzrost populacji osobników, również często otrzymujemy charakterystyczną krzywą rozwoju S, świadczącą, że mamy do czynienia z eksplozją ekologiczną. Jest to zatem przedstawienie prawa ogólnobiologicznego, którego „wybuchowe” epidemie chorób roślin są tylko jednym z przykładów (rys. 1). Podobną krzywą S wykazuje rozwój epidemii wirusa mozaiki tytoniu (Oxelfelt 1970) a także wzrost kolonii drożdży i bakterii na ograniczonej ilościowo pożywce (M’Kendrick, Kesava Pai 1911, według Large’a 1945; Kluyver, Van Niel 1956; Odum 1963).

Tym samym prawidłowościom podlega rozwój populacji pierwotniaków i owadów (Odum 1963, Jachontow 1964) czy ptaków (Odum 1963) a zapewne także człowieka (Watt 1968). Również krzywa S wykazuje wzrost i rozwój roślin wyższych (Demolon 1955). Jest rzeczą znaną, że według podobnych krzywych dokonuje się rozwój osobniczy gatunku (u którego na przykład rejestrujemy metabolizm) oraz rozwój populacji (Bertalanffy 1957, według Oduma 1963). Odum (1963) zwraca również uwagę, że jeżeli nagle populacja wyczerpie zasoby środowiska lub pod wpływem jakiegoś innego czynnika, nagle działającego, zamiast krzywej wzrostu S powstaje jakby niepełna krzywa w kształcie litery J . Może się to odnosić również do wybuchowych epidemii chorób roślin, których rozwój w górnym, szczytowym odcinku krzywej S został gwałtownie przerwany (np. zebraniem z pola porażonych roślin). Kiedy indziej krzywa S (niepełna) pozbawiona być może swego początkowego odcinka, charakteryzującego powolne narastanie infekcji. Może to mieć miejsce wtedy, gdy później rozpoczęto obserwacje lub też na przykład, gdy powolne naturalne narastanie epidemii w pierwszym okresie zostało zastąpione sztucznym zakażeniem wielu roślin równocześnie i w ten sposób doświadczalnie stworzono od razu wysoki poziom zarażenia roślin.

Rozwój epidemii „wybuchowej” będącej przykładem eksplozji ekologicznej charakteryzuje narastanie porażenia, któremu początek daje pierwsze źródło infekcji i które powiększa się następnie przez mnożenie się patogenów w każdym następnym potomnym ognisku (porażonej rośliny, narzędzie, plamie, złożu zarodnikowania, miejscu wycieku bakteryjnego itd.). Van der Plank (1963) wskazuje, że rozwój tego typu epidemii odbywa się w podobny sposób jak narastanie kapitału przy procencie składanym. Jest to rozwój logarytmiczny. Ten typ epidemii znamionuje niektóre choroby wirusowe, wszystkie mączniaki rzekome (w tym zarzę ziemniaka), mączniaki właściwe, rdze i in. Osiągają one maksimum swego rozwoju zwykle w jednym sezonie wegetacyjnym.

Drugim rodzajem epidemii jest epidemia „chroniczna” rozwijająca się powoli. Krzywa ją wyobrażająca wznosi się powoli (rys. 3) i potrzebuje dłuższego okresu czasu, aby osiągnąć wysoki poziom porażenia. Ten typ epidemii znamionuje zwłaszcza choroby systemiczne o charakterze wędnięć, często powodowane u roślin przez grzyby rodzaju *Fusarium* i *Verticillium* (nie należą tu systemiczne choroby wirusowe). Ich cechą jest powolny wzrost porażenia na plantacjach, spowodowany stopniowym rozszerzaniem się porażenia w najbliższym sąsiedztwie pierwotnego ogniska. Źródło inokulum ma tu charakter wartości stałej. Rozwój takich epidemii aż do całkowitego porażenia roślin trwa nieraz całymi miesiącami, a u roślin wieloletnich często przez kilka lat. Odpowiada mu narastanie kapitału przy procencie prostym (Van der Plank 1963).

W epidemiologii przyjęto zajmować się głównie pierwszym rodzajem epidemii, epidemią „wybuchową”. Ten typ epidemii analizuje się za pomocą metod matematycznych (Van der Plank 1963). Do bliższego scharakteryzowania tego typu epidemii służy „widoczna szybkość infekcji” r lub po prostu „szybkość infekcji” (Van der Plank 1963), która odpowiada średniej szybkości przyrostu liczby osobników populacji na jednostkę czasu na jeden organizm u Oduma (1963) i Ehrlicha (1965). Można ją wyrazić wzorem:

$$r = \frac{dx}{dt x}$$

gdzie: r — szybkość infekcji,

dx — przyrost porażonych roślin (narządów lub tkanek),

dt — przyrost czasu (pomiędzy 2 obserwacjami),

x — ilość roślin (narządów lub tkanek) mogących w ogóle ulec porażeniu.

Jak widać, nie jest to bezwzględna szybkość infekcji $\frac{dx}{dt}$, lecz względna

(w stosunku do x). $\frac{dx}{dt}$ jest proporcjonalne do x ; zachodzi tu wzrost

logarytmiczny. r otrzymujemy w jednostkach porażenia na jednostkę porażonej rośliny (narządu, tkanki) i na jednostkę czasu, zwykle na dzień (n.j.n.dz.). x wyrażamy w setnych jedności (np. 18% liści pokrytych plamami: $x = 0,18$). Epidemia może wzrastać osiągając maksimum, kiedy $x = 1$, tzn., gdy wszystkie rośliny (narządy lub tkanki) uległy porażeniu. We wczesnym okresie, gdy istnieje tylko niewielka ilość inokulum (na początku krzywej S), x ma małe wartości ($x = 0,05 = 5\%$). W późniejszym okresie, przy końcu epidemii (na szczycie krzywej S) przyrost x również jest powolny, ponieważ pozostało już mało tkanki do porażenia: pozostało $1 - x$. Wyrażenie $1 - x$ Van der Plank (1963) stosuje w dalszych rozważaniach i w wyprowadzaniu wzorów. W połowie krzywej S , gdzie x wynosi 0,35—0,5 przyrost epidemii jest stosunkowo bardzo silny, gdyż nie istnieją tu ograniczenia hamujące rozwój epidemii w jej początkowym i końcowym okresie.

Ponieważ krzywa S jest niewygodna do analizowania, dla jej wyprostowania Van der Plank (1963) posługuje się wyrażeniem logistycznym

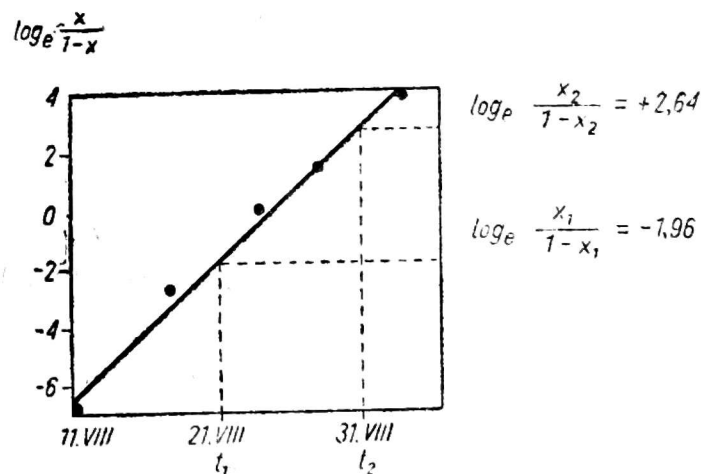
(logitami), przyjmując: $\log \frac{x}{1-x}$ w przypadku epidemii „wybuchowych”

(typu procentu składanego) oraz $\log \frac{1}{1-x}$ w przypadku epidemii „chronicznych” (typu procentu prostego) — w stosunku do czasu (rys. 1b, 3b).

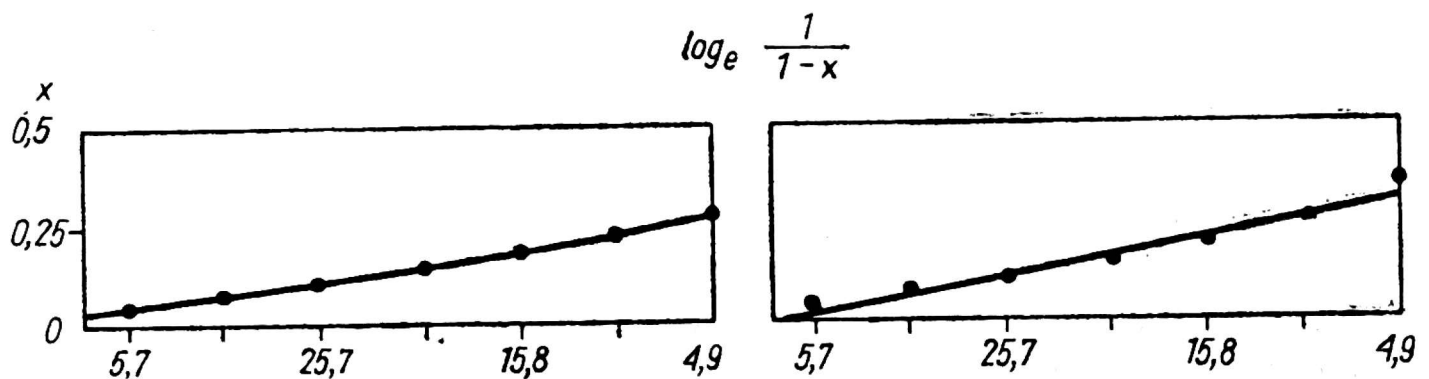
Zatem przy założeniu, że r jest niezmiennie, wykres $\log \frac{x}{1-x}$ w stosunku do czasu stanowi linię prostą. Tak przekształcona linia rozwoju epidemii jest łatwiejsza do analizowania i ma szczególne zastosowanie w analizie epidemii, których x końcowe więcej niż 50 razy przewyższa x początkowe (Van der Plank 1963).

Do tego samego celu służy przekształcenie wartości x w probity (Large 1952) (rys. 1d). W tym celu posługujemy się tabelami (Blumer, Kundert 1951) lub po prostu wykonujemy wykres nie na papierze milimetrowym, lecz na papierze probabilistycznym (Large 1952). Również przy tym przekształceniu zamiast krzywej rozwoju epidemii otrzymujemy linię prostą. Prostą wykreśla się w ten sposób, aby przebiegała możliwie najbliżej poszczególnych punktów, wyznaczających wartości porażenia w poszczególnych terminach obserwacji. Jeżeli układ punktów nieco odbiega od prostej, należy za pomocą wzoru na obliczenie prostej regresji wyznaczyć współrzędne tej prostej. Dobrze ilustruje to niżej przytoczony przykład.

Na wykresie (rys. 2) w postaci linii prostej przedstawiono rozwój epidemii zarazy ziemniaka (*Phytophthora infestans*) w oparciu o dane Large'a (1945) według Van der Planka (1963). Jest to prosta regresji, będąca linią najlepszej zgodności w sensie metody najmniejszych kwadratów, wyznaczona równaniem prostej regresji (Elandt 1964). Równanie to ma postać $Y = \bar{y} + b(x - \bar{x})$ lub stosując symbolikę Van der Planka $X = \bar{x} + r(t - t_0)$. Współczynnik regresji b , czyli współczynnik kierunkowy prostej jest to tangens kąta, jaki tworzy prosta z dodatnim kierunkiem osi x ($x = t$, według Van der Planka). Jest to zarazem „widoczna szyb-



Rys. 2. Wykres prostej regresji obrazującej rozwój zarazy ziemniaka (według Large'a 1945) oraz szybkość infekcji według wzoru r (V.d. Plank 1963)



Rys. 3. Wykres rozwoju epidemii (typu „chronicznego”) wędnięcia bawełny *Fusarium oxysporum* f. *vasinfectum*; lewa — krzywa epidemii wyznaczająca porażenie roślin X w stosunku do czasu; prawa — prosta regresji wyznaczona

przez $\log_e \frac{1}{1-x}$ w stosunku do czasu (Van der Plank 1963 — według Ware, Young 1934)

kość infekcji” * lub prościej „szybkość infekcji” r . Van der Plank (1963) podaje następujący wzór na obliczenie r epidemii „wybuchowej”:

$$r = \frac{1}{t_2 - t_1} \left(\log_e \frac{x_2}{1 - x_2} - \log_e \frac{x_1}{1 - x_1} \right)$$

lub po przekształceniu na logarytmy dziesiętne:

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

gdzie: t_1, t_2 — dwa kolejne terminy obserwacji; różnica $t_2 - t_1$ podana jest zwykle w dniach;

x_1, x_2 — wartości porażenia roślin (narządów, tkanek); wartość początkowa i końcowa mierzone w terminach t_1 i t_2 ;

$1 - x$ — współczynnik stanowiący poprawkę wynikającą z faktu, że w okresie epidemii, z wyłączeniem jej najwcześniejszego stadium, infekcji mogą podlegać tylko tkanki, które nie zostały dotąd porażone; wartości $\frac{x}{1-x}$ zesta-

wiono tabelarycznie (Van der Plank 1963);

2,3 — wskaźnik, przez który mnoży się wynik, jeżeli w obliczeniach użyto logarytmów dziesiętnych zamiast naturalnych. Jeżeli wynik zamiast przez 2,3 pomnożyć przez 230,

* W języku angielskim „apparent infection rate”, w języku rosyjskim „widymaja skorost' infekcji” (Van der Plank 1963, 1966).

to otrzymane r będzie wyrażone w procentach porażonych roślin (narządów, tkanek) przypadających na dzień (Van der Plank 1963).

Widoczną szybkość infekcji r w podanym wzorze wyraża się ilością porażonej tkanki na jednostkę porażenia na dzień (n.j.n.dz.). Pochodzenie równania r opartego na logarytmach naturalnych wyjaśnia przykładowo rozwój epidemii zarazy ziemniaczanej (rys. 2). r jest to stosunek różnicy wielkości porażenia pomiędzy terminami t_1 i t_2 do czasu, w którym to porażenie wzrastało pomiędzy terminami obserwacji t_1 i t_2 . Jeżeli na podstawie przekształceń x , $\log_e \frac{x_1}{1-x_1} = -1,96$ a $\log_e \frac{x_2}{1-x_2} = +2,64$

$$\log_e \frac{x_1}{1-x_1} = -1,96 \quad \text{a} \quad \log_e \frac{x_2}{1-x_2} = +2,64$$

$$\text{oraz } t_1 = 21.VIII, \text{ a } t_2 = 31.VIII, \text{ to } r = \frac{4,6}{10} = 0,46 \text{ n.j.n.dz.}$$

Równanie r stosują Schrödter i Ullrich (1965) obserwując szerokie granice porażenia roślin: 0,05—0,8. Kranz (1968a, 1968b) scharakteryzował przy jego użyciu przebieg epidemii 59 pasożytniczych grzybów Gwinei. Golenia (1970) posługuje się nim dla określenia rozwoju epidemii mączniaka rzekomego tytoniu (*Peronospora tabacina* Adam) w zależności od terminu infekcji oraz rozstawy roślin na polu. W tych doświadczeniach wartości r wahały się pomiędzy 0,15 i 0,31 — w zależności od różnych czynników doświadczalnych, także i warunków pogody, mających duży wpływ na tempo i przebieg epidemii. Dla porównania szybkość infekcji r w innych badanych epidemiach roślin wynosiła: u *Phytophthora infestans* 0,44—0,46; u *Puccinia striiformis* 0,11; u *Puccinia triticina* 0,13; u *Puccinia graminis tritici* 0,41; u wirusa mozaiki tytoniu 0,101—0,112; u wirusa mozaiki kalafiorów 0,09 n.j.n.dz. (Van der Plank 1963).

Szybkość infekcji r uważana jest za czuły wskaźnik, zawierający w jednej liczbie odzwierciedlenie wpływu wszystkich czynników określających infekcję: podatność rośliny — gospodarza, wirulentność patogena, warunki środowiska — w tym zwłaszcza warunki klimatyczne (Van der Plank 1966).

Van der Plank (1963) rozróżnia kilka wariantów r . Tak więc r_1 stanowi logarytmiczną szybkość infekcji we wczesnym stadium epidemii, gdy $x < 0,05$, odznaczającym się powolnym narastaniem epidemii. Oblicza się ją według wzoru: $r_1 = \frac{2,3}{t_2 - t_1} \log_{10} \frac{x_2}{x_1}$. Szybkość infekcji odnosząca się

$$\text{ją według wzoru: } r_1 = \frac{2,3}{t_2 - t_1} \log_{10} \frac{x_2}{x_1} . \text{ Szybkość infekcji odnosząca się}$$

tylko do tkanek stanowiących ogniska infekcji, tzw. infekcyjnych (a nie w ogóle do wszystkich porażonych) nazywa się podstawową i oznacza się ją jako R . Uwzględnia ona okres latentny, stanowiący czas jakiego świeżo

zakażone tkanki potrzebują, aby same stały się „infekcyjnymi” oraz okres inkubacji (od inokulacji do uzewnętrznienia się choroby). Podczas gdy widoczna szybkość infekcji r określona jest w stosunku do jednostki reprezentującej wszystkie porażone tkanki włączając w to i te, które pozostają w stadium latentnym, to szybkość podstawowa R określana jest na jednostkę tkanek, które już przebyły okres latentny.

Ponadto istnieje poprawiona szybkość infekcji R_c , w obliczeniu której uwzględnia się poprawkę w stosunku do tkanek, które utraciły infekcyjność i nie biorą już udziału w procesie epidemicznym. Zagadnienia te wyczerpująco przedstawia podręcznik Van der Planka (1963).

Jednakże ogólny charakter epidemii wystarczająco dokładnie oddaje szybkość infekcji r i nachylenie prostej regresji wykreślonej, jak już wspomniano, bądź to za pomocą przekształcenia logistycznego bądź też probabilistycznego.

Ponadto epidemię dobrze charakteryzuje termin 50-procentowego porażenia roślin. Widoczne to jest na przykładzie zarazy ziemniaka stanowiącej przedmiot badań epidemiologicznych Large'a już od 1945 r. (Large 1952, rys. 1d).

Za pomocą tak sporządzonego wykresu można, stosując interpolację, odczytać każdą wielkość porażenia roślin w określonym terminie rozwoju epidemii. Metoda ta według Ehrlicha (1965), który podaje jej teoretyczne założenia, nadaje się do prognozowania i kontrolowania rozwoju populacji organizmów w ogóle, a więc oczywiście również do prognozowania i kontroli epidemii chorób roślin.

Na kształtowanie się szybkości infekcji r wywierają wpływ różne czynniki epidemiologiczne, a zwłaszcza: wirulencja patogena, podatność rośliny — gospodarza, ilość powstającego materiału infekcyjnego i jego aktywność (np. zarodników grzybów mogących wywołać porażenie oraz czas w jakim ono powstaje), tempo powiększania się uszkodzeń, działalność wektorów, faza rozwojowa roślin i ich ilość na powierzchni uprawowej oraz oczywiście warunki meteorologiczne i glebowe.

Specjalne znaczenie dla kształtowania się r posiada wielkość porażenia x . Jeżeli założymy, że wszystkie inne czynniki pozostają stałe (jak często w doświadczeniach fitopatologicznych), to w epidemiach większemu x towarzyszy zwiększone r . Jeżeli r obliczamy według podanego równania pomiędzy czasami t_1 i t_2 i jeżeli x_2 jest mniejsze niż około 0,35, to z wystarczającą dokładnością można przyjąć, że $r_1 = r$.

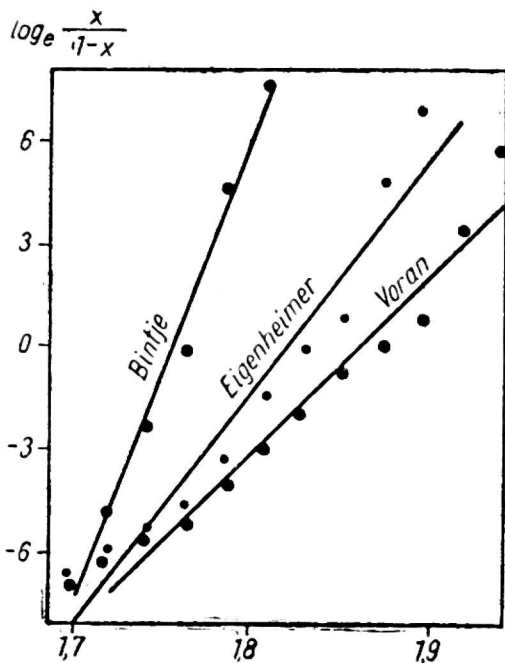
Za pomocą analizy matematycznej procesu epidemicznego można badać i oceniać skuteczność metod zwalczania epidemii chorób roślin. Zwalczanie epidemii chorób roślin wpływa w określony sposób na szybkość infekcji r . Tak na przykład niektóre metody zwalczania redukują t .

Należą do nich głównie uprawa wczesnie dojrzewających odmian lub wczesny, aby ubiec wystąpienie choroby, siew i sadzenie roślin.

Inny może być natomiast wpływ przyspieszenia terminu infekcji ziemniaków przez zarazę; bardzo silnie wpływa on na wzrost porażenia bulw przez *Phytophthora infestans* (Large 1952). Natomiast większość metod zwalczania wpływa na redukcję wyjściowego porażenia x_0 lub redukcję r , lub też obu tych czynników. Na przykładzie zarazy ziemniaka Van der Plank (1963) wykazał, że prognozowanie rozwoju epidemii tej choroby w celu ustalenia terminów ochronnych opryskiwań fungicydami będzie mało skuteczne, jeżeli poza warunkami meteorologicznymi nie uwzględni rozmiarów wyjściowego porażenia x_0 . Przykładem redukcji x_0 , jest zaprawianie ziarna zbóż przeciw śnieci cuchnącej, czy też odkażanie ziemi w inspektach. Tę samą rolę odgrywa przebieganie ziemniaków sadzenia-ków, usuwające chore bulwy, mogące się stać rozsadnikiem choroby na polu. Również odpowiednie zmianowanie upraw wpływa na x_0 . Porażenie rdzą żdźbłą pszenicy maleje, jeżeli przestrzega się zasady niszczenia berberysu w pobliżu plantacji pszenicy. Wszystkie te zabiegi noszą nazwę fitosanitarnych. Efekt stosowania zabiegów fitosanitarnych w stosunku do chorób typu „procentu prostego” („chronicznych”) jest lepszy niż w stosunku do chorób typu „procentu składanego” („wybuchowych”), zwłaszcza zaś odznaczających się wysokim r . Z drugiej strony choroby pierwszego rodzaju trudniej jest kontrolować za pomocą redukcji r .

Metodami epidemiologicznymi można również analizować odporność względnie podatność odmian roślin na choroby. Przykładem przedstawienia odporności odmian może służyć wykreślenie krzywych odporności form tytoniu na mączniaka rzekomego (Golenia 1972a). Odporność roślin na niektóre tylko rasy patogena nazywa Van der Plank (1963) odpornością „pionową”. Jest ona genetycznie uwarunkowana i zazwyczaj bywa celem hodowli odpornościowej. Poza wspomnianym tytoniem jest ona przede wszystkim istotą odporności odmian ziemniaka na rasy *Phytophthora infestans* oraz pszenicy na rasy *Puccinia graminis tritici*. Przy wysokiej odporności pionowej jeżeli nawet powstają na roślinach pewne nieznaczne uszkodzenia (np. plamki nekrotyczne), to w każdym razie utrudniona jest lub całkowicie powstrzymana reprodukcja patogena. Odporność pionowa redukuje x_0 , nie obniżając szybkości infekcji r . Jednakże dotyczy to tylko odmian roślin odpornych na niektóre rasy patogenów.

Natomiast innym typem odporności jest odporność „pozioma”. W praktyce nazywamy ją często odpornością polową. Odnosi się do wielu ras patogena. Nie zapobiega co prawda porażeniu roślin i reprodukcji na nich patogena, lecz sprawia, że tempo infekcji jest niższe niż u odmian podatnych, wpływa zatem przede wszystkim na redukcję r (rys. 4). U podłoża tego zjawiska leży zwykle ograniczone mnożenie się patogena lub powol-



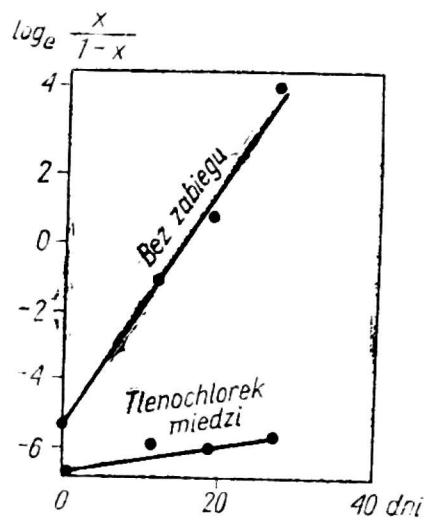
Rys. 4. Proste regresji epidemii zarazy ziemniaka *Phytophthora infestans* obrazujące rozwój epidemii na odmianach ziemniaka w Holandii (Van der Plank 1963 — według Anon. 1954)

niejsze opanowywanie tkanek rośliny-gospodarza. W ten sposób odporność „pozioma” pośrednio wpływa też na x (i x_0). Odmiany ziemniaków odznaczające się odpornością „poziomą” produkują mniejszą ilość inokulum grzyba. Zatem w mniejszym stopniu ulegają infekcji również bulwy. Zdrowe bulwy oznaczają redukcję wyjściowego porażenia plantacji w najbliższym sezonie wegetacyjnym. Epidemiologiczna analiza typu odporności pozwala na lepszą jej charakterystykę niż inne metody, porównanie wartości odmian, oraz na wybór właściwego typu odporności dla poszczególnych odmian i poszczególnych patogenów. Każdy typ odporności przekazanej roślinom jest bardzo cenny i spełnia swoje określone zadanie. Praktycznie biorąc odporność pionowa jest radykalniejsza, lecz bardziej krótkotrwała, odporność pozioma słabsza, lecz za to na ogół trwalsza.

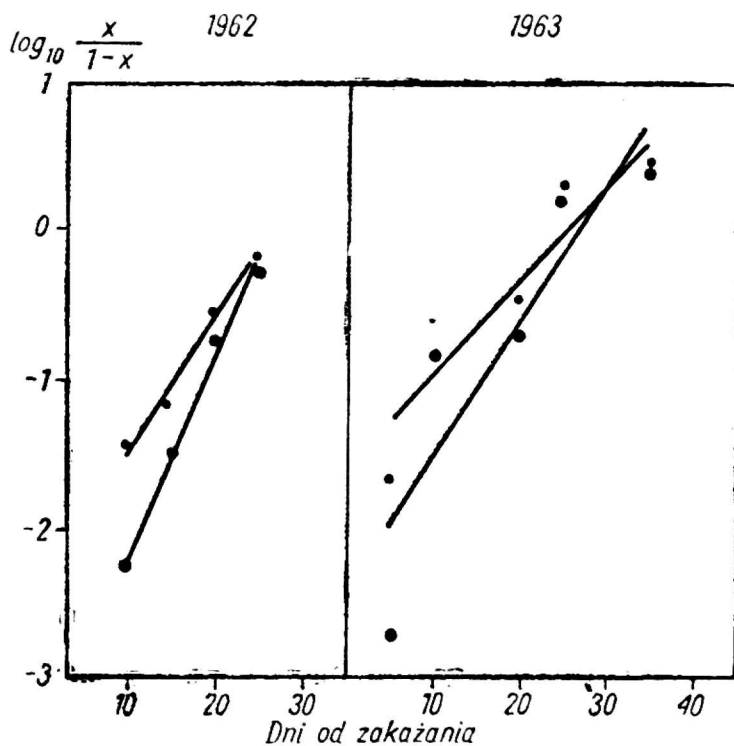
Chemiczna ochrona roślin w pełni sezonu wegetacyjnego również obniża szybkość infekcji r . Zabiegi preparatami grzybobójczymi ograniczają zdolność reprodukcji patogenów na pokrytych nimi powierzchniach roślin. Przykłady działania tych zabiegów na rozwój epidemii zarazy ziemniaka przedstawiono w postaci różnego stopnia nachylenia krzywych epidemii na poletkach opryskiwanych i nie opryskiwanych (rys. 5).

Analiza doświadczeń z zarazą ziemniaka prowadzi do wniosku, że opryskiwanie ochronne powinno się rozpoczynać przed pojawieniem się inokulum. W tym przypadku trzeba by więc zabiegi przeprowadzać wielokrotnie (i tak się też to praktykuje). Jednak w okresie niskiej wartości r (na początku epidemii) może być uzasadnione późniejsze podjęcie zabiegów na polach. Jeżeli prowadzi się je na odmianach ziemniaka odznaczających się odpornością „poziomą”, to efekt chemicznego zwalczania będzie lepszy. Praktyka potwierdza to wyraźnie. Tak więc analiza matematyczna epidemii zwalczanych metodą chemiczną umożliwia łatwe porów-

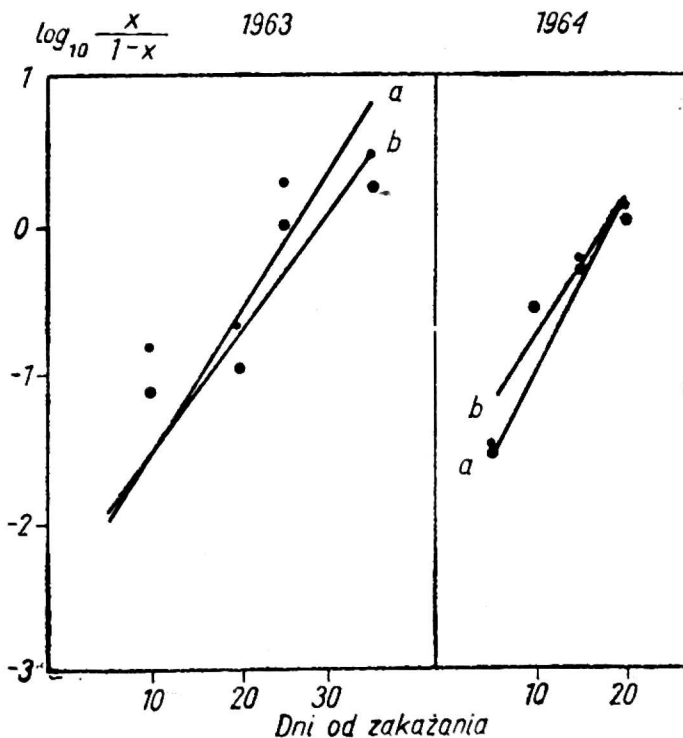
Rys. 5. Prosta regresji epidemii zarazy ziemniaka *Phytophthora infestans* obrazujące rozwój epidemii na polkach odmiany Bintje poddanych zabiegom chemicznym i pozostawionych bez zabiegów (Van der Plank 1963 – według Lint, Meijers 1959)



Rys. 6. Proste regresji epidemii mączniaka rzekomego tytoniu *Peronospora tatabacina* obrazujące rozwój sztucznie indukowanej epidemii u tytoniu znajdującego się w starszej fazie rozwoju (u góry) i w młodszej (u dołu) w 2 latach doświadczenia (Golenia 1970)



Rys. 7. Proste regresji epidemii mączniaka rzekomego tytoniu *Peronospora tabacina* obrazujące rozwój sztucznie indukowanej epidemii u tytoniu sadzonego w rozstawie 40×30 cm (a) i 80×60 cm (b) w 2 latach doświadczenia (Golenia 1970)



nanie stosowanych metod i środków oraz często optymalne wyznaczenie terminu zabiegów.

Na obniżenie wartości r w epidemiach chorób roślin wpływają również rozmaite zabiegi uprawowe i pielęgnacyjne, będące metodami z wyboru tam zwłaszcza, gdzie metody chemiczne z tych czy innych powodów nie są odpowiednie względnie wymagają uzupełnienia zabiegami uprawowymi. Dla przykładu można wskazać na redukujący r wpływ wczesnego terminu sadzenia tytoniu w porównaniu z późniejszym (w tym doświadczeniu rośliny wcześniej wysadzone na polu, a więc znajdujące się w późniejszej fazie rozwoju w chwili indukowania infekcji, były bardziej odporne na porażenie aniżeli rośliny wysadzone później i znajdujące się w chwili indukowania infekcji we wcześniejszej fazie rozwoju) oraz wpływ szerokiej rozstawy sadzenia tytoniu w epidemii mączniaka rzekomego (*Peronospora tabacina*) (Golenia 1970, rys. 6, 7).

LITERATURA

1. Blumer S., Kunder t J. — 1951. *Phytopath. Z.*, 17 : 161—199
2. Dementjewa M.I. — 1970. *Fitopatologija*. Izdat. „Kołos”, Moskwa
3. Demolon A. — 1955. *Croissance des végétaux cultivés*. Wyd. 5., Dunod, Paris
4. Drachovska M. — 1959. *Prognosa a diagnosa v ochraně rostlin*. Č. Akad. Zem. Véd. Praha
5. Ehrlich S. — 1965. *Ekologia P., s.B.*, 11, 2 : 125—139
6. Elandt R. — 1964. *Statystyka matematyczna w zastosowaniu do doświadczalnictwa rolniczego*. P.W.N., Warszawa
7. Golenia A. — 1970. *Prace Naukowe IOR*, t. 12, 1 : 11—98
8. Golenia A. — 1972a. *Postępy Nauk Roln.*, 2 : 53—73
9. Golenia A. — 1972b. *Postępy Nauk Roln.* 4 : 23—38
10. Jachontow W.W. — 1964. *Ekologia nasekomych*. Izdat. Wyssh. Szkoła, Moskwa
11. Kluyver A.J., Van Niel C.B. — 1956. *The Microbe's Contribution to Biology*. Harvard Univ. Press, Cambr. (Mass.)
12. Kranz J. — 1968a. *Phytopath. Z.*, 61, 1 : 59—86
13. Kranz J. — 1968 b. *Phytopath. Z.*, 61 : 171—190
14. Large E.C. — 1945. *Ann. Appl. Biol.*, 32, 4 : 319—329
15. Large E.C. — 1952. *Plant Pathol.*, 1, 4 : 109—117
16. Novotel'nova N.S., Legenkaja E.I. — 1963. *Bolezni selskochozjajstwiennych rastienij, wyzywajemyje peronosporowymi gribami*. Min. Selsk. Chozj. SSSR. W.N. J.J.Z.R., Leningrad
17. Odum E.P. — 1963. *Podstawy ekologii*. PWRiL, Warszawa
18. Oxelfelt P. — 1970. *Phytopath. Z.*, 69, 3 : 202—211
19. Schrödter H., Ullrich K. — 1965 *Phytopath. Z.*, 54, 1 : 87—103
20. Unterstenhöfer G. — 1963. *Pflschutz-Nachr. Bayer*, 16, 3 : 81—164
21. Van der Plank J.E. — 1963. *Plant diseases: Epidemics and Control*. Acad. Press., N. York, London
22. Van der Plank J.E. — 1966. *Bolezni rastienij (Epifitotii i borba s nimi)* Izdat. „Kołos”. Tłum. z ang., Moskwa
23. Watt K.E.F. — 1968. *Ecology and Resource Management*. Mc Graw-Hill Book Comp. N. York, S. Francisco, St. Louis, Toronto, London, Sydney
24. Wenzl H. — 1948. *Pflschutz Berichte (Wien)* : 81—84