

Obserwacje nad występowaniem szarej pleśni (*Botrytis cinerea* Pers.) na plantacjach rącznika w Wielkopolsce

Observations of the Grey Mould (*Botrytis cinerea* Pers.) on Castor Bean in
Province Poznań (Poland)

ANTONI GOLENIA

WSTĘP

Uprawy rącznika (*Ricinus communis* L.) w Polsce zajmują obecnie wiele hektarów. Wzrost areалу tej rośliny, ważnej z punktu widzenia gospodarki narodowej, jest wynikiem pomyślnego rozwiązania przez naukę niektórych zagadnień dotyczących jej uprawy. W ramach badań nad tą rośliną zajęliśmy się zagadnieniem występowania na rączniku chorób i szkodników, w niektórych latach wpływających bardzo ujemnie na plon.

Sprawczynią najpoważniejszej na naszym terenie choroby rącznika jest szara pleśń (*Botrytis cinerea* Pers.).

Opracowanie niniejsze wprowadza w zagadnienie oraz podaje wyniki obserwacji nad występowaniem szarej pleśni na rączniku w latach 1952—1954. Obserwacje te prowadzono na uprawach polowych w Ośrodku Doświadczalnym Państwowego Instytutu Naukowego Lecznich Surowców Roślinnych w Plewiskach pod Poznaniem i na kilku innych plantacjach rącznika w województwie poznańskim. Dały one podstawę dla hipotez roboczych, które winny stać się punktem wyjścia prac eksperymentalnych, opartych zwłaszcza o metodę sztucznych zakażeń. Stanowią one zatem wstępną, ale nieodzowną, część opracowywania tego zagadnienia zgodnie z postulatami nowoczesnej fitopatologii.

Przedmiotem badań były krajowe odmiany uprawy rącznika podgatunku *Ricinus communis* L. ssp. *chinensis* (K a z n o w s k i 1950) — głównie odmiana Plewiska.

Obserwacje dotyczące przebiegu choroby wykonywano na wybranych roślinach i częściach roślin. Występowanie konidialnego zarodnikowania szarej pleśni uważano w zasadzie za rozstrzygające dla określenia etiologii obserwowanych objawów chorobowych. Wyjątkowo, w przypadkach budzących wątpliwość, wyosobniono organizm chorobotwórczy na sztucznym podłożu, gdzie go identyfikowano. Hodowlane właściwości szarej pleśni na rączniku przedstawiono osobno (G o l e n i a 1955).

CZEŚĆ OGÓLNA

Zagadnienie systematyki szarej pleśni
i jej występowania na rączniku

Nazwa *Botrytis cinerea* Pers. dotyczy konidialnego zarodnikowania grzyba. W odniesieniu do występowania grzyba na rączniku autorzy nie podają w podręcznikach nazwy workowego zarodnikowania (Lindau 1922, Naumow 1952, Sorauer 1932).

Na podstawie formy zarodnikowania konidialnego *B. cinerea* zalicza się do grupy grzybów niezupełnych (*Fungi imperfecti*), podgrupy strzępczaków (*Hyphomycetes* Mart.), rodziny *Mucedinaceae* Link., podrodziny *Botrytideae*, rodzaju *Botrytis* Micheli. Niektórzy mikolodzy przyjmują jeszcze podrodzaj *Polyactis* Link. (Lindau 1923).

Tę konidialną formę zarodnikowania grzyba łączy się zazwyczaj z workową formą zarodnikowania, nazwaną *Sclerotinia Fuckeliana* (Sorauer 1932, Wolf F. A. i Wolf F. T. 1948, Naumow 1952, Kursanow, Naumow, Krasilnikow, Gorlenko 1954). Formy tej jednak nie znaleziono dotychczas na rączniku.

Dotychczasowe prace w zakresie systematyki gatunku szły głównie w kierunku wyjaśnienia związku pomiędzy formami zarodnikowania *Botrytis* i *Sclerotinia* oraz wyodrębniania różnych ras, występujących na rozmaitych podłożach. Odnośnie pierwszego zagadnienia, poza innymi pracami (Burgwicz i Jeremiejewa 1924, Gregory 1941, Kharbush 1927), na specjalną uwagę zasługują prace Draytona (1932) oraz Grovesa i Draytona (1939), wskazujące na rolę spermatiów (mikrokonidiów) w cyklu rozwojowym grzyba.

Gdy chodzi o drugie zagadnienie, wykazano, że istnieje szereg form względnie ras *B. cinerea*, związanych z rozmaitymi podłożami, a różniących się pewnymi szczegółami morfologicznymi, wzrostem na sztucznych pożywkach, zdolnością tworzenia przetrwalników, wirulencją w stosunku do rozmaitych gospodarzy (Kharbush 1927, Paul 1929, Sorauer 1932). Z tego punktu widzenia *Botrytis cinerea* należy traktować jako gatunek zbiorowy (Sorauer 1932).

O występowaniu szarej pleśni na rączniku wiadomo głównie z tere-
nu ZSRR (Tropowa 1928, Naumow 1952, Minkiewicz i Borkowski 1952). Podręcznik Sorauera (1932) wymienia rącznik jako jednego z licznych żywicieli patogena. Straty w plonie rącznika, powodowane prawdopodobnie przez szarą pleśń, sygnalizowano nawet z Guatemali (Palm 1932). Jest rzeczą interesującą, że w Ameryce Północnej jeszcze w 1919 r. Godfrey (1919, 1923) opisał osobny gatunek *Sclerotinia ricini*, wywołujący na plantacjach rącznika

identyczne objawy chorobowe jak te, które u nas powoduje szara pleśń. Zniszczenia na plantacjach amerykańskich sięgały nawet do 100% plonu, a zwalczanie choroby metodą opryskiwania i opylania okazało się niepraktyczne. Brak danych w dostępnej nam literaturze nie pozwala zorientować się, czy szara pleśń występuje także w innych krajach, w których uprawia się rącznik.

U nas na zagadnienie szarej pleśni zwracał uwagę K a z n o w s k i (1950), podkreślając duże szkody wyrządzane przez chorobę w plantacjach rącznika. Uwzględnia ją również nowsza literatura (J u r a s z e k 1951, K a m i ń s k i 1954).

M o r f o l o g i c z n y o p i s *Botrytis cinerea* występującej na rączniku

W naszych warunkach konidialne zarodnikowanie grzyba obserwowano często na zniszczonych częściach rącznika, jeżeli tylko panowała wtedy odpowiednio ciepła i wilgotna pogoda, sprzyjająca rozwojowi choroby. W warunkach takich wyrastają obficie gęste skupienia trzonek konidialnych z szarą masą łatwo pylących zarodników. Już kilkakrotne powiększenie pozwala rozróżnić ciemno zabarwione trzonki konidialne z jaśniejszymi za młodu, później szarzejącymi główkami konidiów na szczycie.

Trzonki konidialne, oglądane pod mikroskopem, mają postać strzępek podzielonych poprzecznie błonami komórkowymi. Obserwowana często zmienność budowy oraz zabarwienia trzonek zależy jest głównie od ich wieku. Początkowo trzonki konidialne posiadają długość do 1 mm. Końce ich rozdziela się na krótkie na razie odgałęzienia, skierowane pod kątem ku górze, pierwotnie 1 i 2 rzędu. Zakończenia trzonek są zaokrąglone i tworzą charakterystyczne wypukłości grzybni (sterigmata), zebrane zwykle grupami. Na nich tworzą się konidia. Zabarwienie młodych trzonek jest szarawe, a partie wierzchołkowe są prawie bezbarwne.

Z czasem następuje dalszy wzrost trzonek, powstają przedłużenia rozgałęzień dotychczasowych (zwłaszcza przy znacznej wilgotności powietrza) i na ich szczycie tworzą się nowe rozgałęzienia dalszych rzędów. Długość wyrosniętych dobrze trzonek konidialnych może sięgać 2—3, a nawet 5 mm. Zabarwienie ich, poza jaśniejszymi partiami wierzchołkowymi, jest ciemno oliwkowobrunatne. W wyniku opisanego wzrostu trzonek na długość, miejsca tworzenia się zarodników znalazły się w niższych partiach, a na młodych odgałęzieniach dalszych rzędów tworzą się na nowo charakterystyczne sterigmata i powstają konidia. Grubość trzonek w badanym przez nas materiale wynosiła około $6,4\mu$ na wierzchołku, do $22,4\mu$ u podstawy.

Konidia grzyba na rączniku są eliptyczne, jajowate, rzadziej gruszkowate lub prawie kuliste, z niemal nie zaznaczonym miejscem przyczepienia. Błona zarodników jest bezbarwna lub lekko szarawa, tak że konidia oglądane w większej ilości robią wrażenie szarych. Obserwowane u nas wymiary zarodników wynoszą: $8,8 - 16 \mu \times 6,4 - 12 \mu$, przeciętnie $12,8 \times 9,6 \mu$. W środowisku wodnym konidia pęcznieją oraz kielkują, najczęściej jedną lub dwiema strzępkami.

Grzybnia wegetatywna, w postaci tzw. grzybni powietrznej, była w naszych warunkach, często obserwowana przy braku swobodnego dostępu powietrza do organu uszkodzonego przez szarą pleśń i przy podwyższonej wilgotności. Grzybnia ma charakter watowaty, najpierw zabarwiona jest białawo, później szaro. Strzępki charakteryzuje komórkowa budowa, duża zmienność grubości i zabarwienia. Błony komórkowe grzybni, podobnie jak i trzonków konidialnych oraz zarodników, są stosunkowo grube.

Stadium przetrwalnikowe szarej pleśni obserwowano na rączniku w jesieni, pod koniec jego wegetacji. Znajdowano je na organach opanowanych przez pasożyta: na nasionach, osi owocostanu, szypułkach owocowych, łodygach, a nawet górnych partiach korzeni. Jak wiadomo, przetrwalniki mają decydujące znaczenie dla przenoszenia choroby z roku na rok. W naszych badaniach wykazano, że ich wiosenny rozwój w naturze odbywa się przez obfite tworzenie konidialnego zarodnikowania. Bliższe dane, dotyczące przetrwalnikowego stadium, zebrano oddzielnie (Golenia 1955).

Biologiczne i ekologiczne właściwości grzyba

Botrytis cinerea jest organizmem, którego stosunek do rośliny żywiciela określa się mianem pasożytnictwa względnego. Ponadto zaobserwowano, że grzyb, aby stać się pasożytem, musi często najpierw wegetować na martwym podłożu jako saprofit (Sorauer 1932). Gleisberg (1921) wykazał, że punktem wyjścia dla infekcji zdrowych roślin bywają często obce, obumarłe części roślin, opanowane przez szarą pleśń i w ten czy inny sposób dostające się na organy zdrowych roślin (Sorauer 1932). I tak stwierdzono, że grzyb atakuje liście tytoniu za pośrednictwem martwych, opadających koron kwiatowych. Fasolę pasożyt poraża przechodząc na zdrowe tkanki z opanowanych uprzednio, obumarłych liści tej rośliny (Gäumann 1951). Liście begonii, normalnie odporne na pleśń, ulegają jej łatwo, jeżeli punktem wyjścia infekcji będzie zakażony płatek akacji (*Robinia pseudoacacia* L.), kiedy znajdzie się na liściu begonii (Naumow 1952). Zjawisko to, charakterystyczne dla niektórych zakażeń powodowanych przez *Botrytis cine-*

rea, tłumaczy się następująco (G ä u m a n n 1951 — przyp. red. do wyd. ros. z r. 1954). Grzyb wzrastając jako saprofit na martwych częściach roślinnych wydziela do otoczenia, w tym przypadku na zdrowe organy roślin, produkty przemiany materii toksyczne dla żywych tkanek. Pod ich wpływem tkanki te ulegają „osłabieniu“, a niekiedy zaczynają nawet obumierać, stając się bardziej podatne na zakażenie *Botrytis cinerea*.

Strzępki grzybni pasożyta przenikają nabłonek rośliny przy pomocy mechanicznego nacisku i przerastają głębiej, rozpuszczając błonę komórkową skórki na drodze chemicznej. Wewnątrz tkanek grzybnia rozrasta się w przestrzeniach międzykomórkowych i śródkomórkowo. Asymilacja pokarmu może odbywać się na całej powierzchni strzępek, morfologicznie nie różnicujących się (G ä u m a n n 1951). Przy pomocy enzymów grzyb atakuje substancje pektynowe, które — jak wiadomo — stanowią budulec blaszek środkowych w błonach komórkowych (W o l f F. A. i W o l f F. T. 1948). W ten sposób następuje rozkład opianowanych przez grzyb części roślinnych, określane jako „mokra zgnilizna“. Mikroskopowo obserwuje się rozpad tkanki na odizolowane od siebie komórki, otoczone obfitym, jasno zabarwionym płynem (F o s t e r 1950). Chemizm tych przemian jest dość złożony. Biorą w nim udział fermenty: protopektynaza, pektaza i pektynaza (F o s t e r 1950, K r e t o w i c z 1952). Niektóre produkty tych przemian chemicznych służą grzybowi jako pokarm (W o l f F. A. a. F. T. 1948). Zamieranie komórek rośliny-żywiciela nawet na znacznej odległości od wnikaających strzępek grzyba wskazuje na szybkie przemieszczanie się w roślinie jakiejś substancji trującej. Tak np. B r o w n sądzi, że pektynaza działa jak cytolityczna toksyna. Inni uważają, że pektynaza może zmieniać przepuszczalność błon, powodując w następstwie śmierć komórki. Przypuszcza się także istnienie jakiejś innej substancji trującej, związanej z pektynazą, której jeszcze nie wyodrębniono (L i l l y, B a r n e t t 1951).

Botrytis cinerea jest typowym gatunkiem wielożernym (polyfagicznym). Występuje ona ponadto na rozmaitych narządach roślin. Z punktu widzenia teorii ewolucji N a u m o w (1952) zalicza grzyb ten do pasożytów „młodych“, których rozwój podąża w kierunku zwiększania ilości żywicieli. O dużych możliwościach rozwojowych grzyba na różnych podłożach świadczy choćby szeroki zakres kwasowości 2,6—6,9 pH, w obrębie którego może on się rozwijać (N a u m o w, S z c z e g o l e w 1948).

Botrytis cinerea uważana bywa także za tzw. „pasożyta słabości“ (G ä u m a n n 1951). Na podstawie naszych spostrzeżeń można by przypuszczać, że pojawieniu się szarej pleśni na rączniku sprzyjają

zwłaszcza: 1) ze strony rośliny-żywicielea — stopniowe osłabienie i następne zahamowanie procesów życiowych w owocostanach w miarę ich dojrzewania (owocostany najczęściej cierpią od tej choroby) i 2) ze strony środowiska — znaczne podwyższenie wilgotności powietrza, związane zwłaszcza z okresami dżdżystej lub mglistej pogody. (Temperatura powietrza utrzymuje się z reguły na poziomie korzystnym dla rozwoju grzyba — G ä u m a n n 1951). Wymienione warunki ekologiczne mają zapewne decydujące znaczenie dla wybuchu epifitozy i rozmiaru strat. Moment ten podkreślają również liczni autorzy (K a z n o w s k i 1950, M i n k i e w i c z, B o r k o w s k i j 1952, N a u m o w 1952). W szczególności zauważono u nas (np. w latach 1953 i 1954), że jeżeli okres kwitnienia i zawiązywania owoców rącznika w gronach dolnych pięter zbiega się z okresem dżdżystej, pochmurnej pogody, to bardzo szybko i masowo dokonuje się inwazja grzyba na plantacji. Częste deszcze lub mgły w okresie dojrzewania owoców wpływają na częściowe lub nawet zupełne zniszczenie plonu, którego dojrzewanie w warunkach takich ulega silnemu opóźnieniu (np. w r. 1952). Do strat przyczyniają się także i inne organizmy (grzyby i bakterie), wtórnie opanowujące grona.

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA

Rozwój choroby na plantacjach rącznika

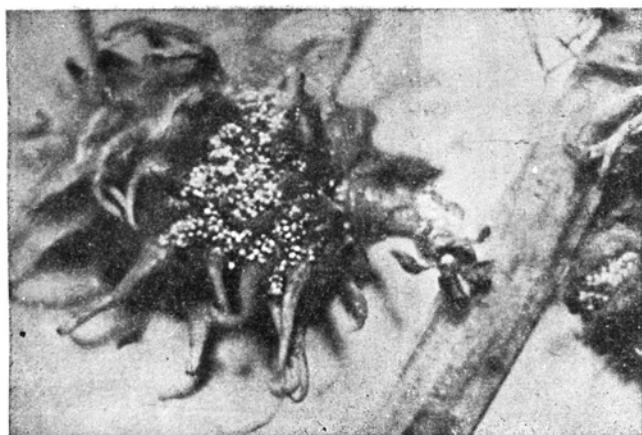
Pierwsze straty, jakich plantacja rącznika doznaje ze strony szarej pleśni, powstają w okresie kiełkowania i tworzenia się siewek. Ich rozmiar zależy według naszych obserwacji od przebiegu pogody w ciągu wiosny i od zdrowotności użytego materiału siewnego.

Dobry stan zdrowotny plantacji we wczesnym okresie wegetacji rącznika nie przesądza dobrego stanu w okresie kwitnienia, zawiązywania i dojrzewania owoców. Podobnie znaczne nawet straty wśród siewek, spowodowane przez szarą pleśń, nie zapowiadają groźnego przebiegu choroby w późniejszym okresie. Innymi słowy nie zauważono, by wpływ wiosennych zniszczeń siewek rącznika, częściowo porażonych czy obumarłych, rozciągał się na rącznik kwitnący i owocujący.

W okresie późniejszym zaobserwowano następujący przebieg choroby:

Brunatnienie i zamieranie pąków kwiatowych bądź też rozwiniętych kwiatów, na których następnie pojawiało się konidialne zarodnikowanie grzyba, wystąpiło w latach 1953 i 1954 podczas długotrwałej niepogody. Często jednak choroby w tej fazie rozwoju roślin nie obserwowano, a pierwsze jej objawy występowały dopiero jako porażenia owoców rącznika.

Natomiast o b e c n o ś ć szarej pleśni na roślinach — jako saprofita — stwierdzano już wcześniej na m a r t w y c h l u b o b u m i e r a j ą c y c h z przyczyn fizjologicznych c z ę ś c i a c h r o ś l i n, utrzymujących się jeszcze w gronach rącznika. Były to przede wszystkim k w i a t y p r ę c i k o w e, d z i a ł k i k i e l i c h a i z n a m i o n a, a także drobne p r z y s a d k i u nasady szypułek owoco-



Ryc. 1. Owoc rącznika z widocznymi martwymi działkami kielicha, przysadkami oraz zeschłymi kwiatostanami męskimi wczepionymi w kolce torebki

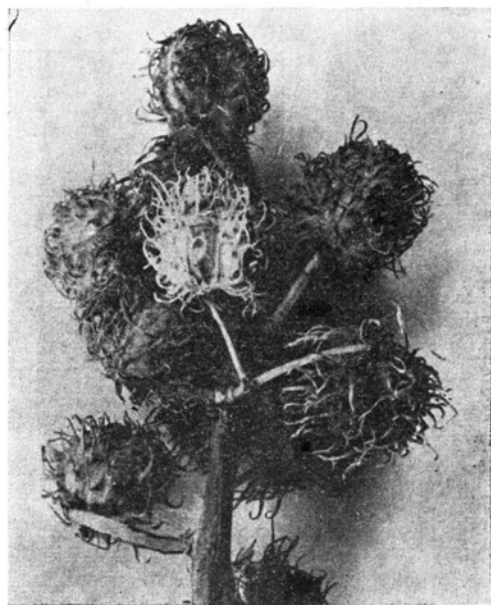


Ryc. 2. Dwa kolce na zdrowej jeszcze torebce rącznika, porażone przez szarą pleśń i pokryte konidialnym zarodnikowaniem

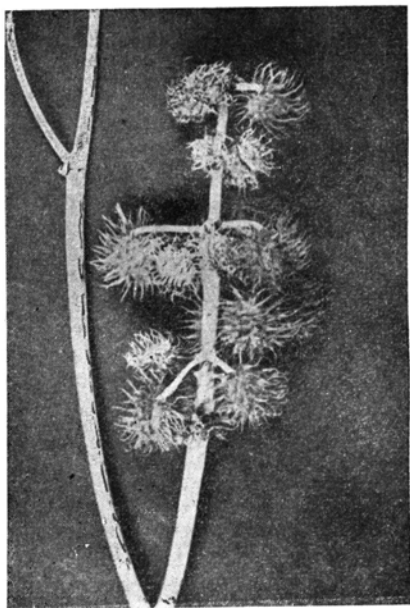
wych (ryc. 1). Tak np. analiza gron rącznika na jednej z plantacji w r. 1953 wykazała obecność konidialnego zarodnikowania szarej pleśni na martwych działkach kielichów większości badanych owoców. W tym czasie nie stwierdzono jeszcze jakichkolwiek uszkodzeń torebek.

Lokalizacji p i e r w s z y c h o b j a w ó w choroby na o w o c a c h nie zawsze można było ustalić. Często jednak znajdowano miejsca, w których zaczynało się niszczenie tkanek okrywy owocowej, rozszerzające się następnie na całą torebkę. Bardzo często pierwsze miejsca nekrotyczne, obserwowane u nas na owocach, występowały w okolicy połączenia torebki z szypułką, gdzie z reguły utrzymywały się m a r t w e d z i a ł k i k i e l i c h a. Często również pierwsze nekrozy na owocach obserwowano na k o l c a c h t o r e b e k (ryc. 2), zwłaszcza w tych miejscach, których dotykały bądź martwe działki kielicha, bądź też zaschnięte k w i a t y p r ę c i k o w e, które po opadnięciu nierzadko utrzymują się na kolcach owoców (ryc. 1).

Tkanki zaatakowane przez grzyb zabarwiają się początkowo na kolor ciemno granatowoszary; w miarę postępowania zgnilizny powstają zazwyczaj plamy żółtawe i brunatnawe, czasem ceglaste (ryc. 3). Równocześnie stwierdza się zahamowanie rozwoju całego chorego owocu; jego rozmiary pozostają wyraźnie w tyle za rozmiarami owoców zdrowych (ryc. 4). Przy suchej pogodzie owocnia zazwyczaj traci jędrność; obser-



Ryc. 3. Dojrzewające grono rącznika, w którym widoczna jest jedna torebka opasniana przez szarą pleśń, różniącą się jasnobrunatnym zabarwieniem od zdrowych



Ryc. 4. Grono rącznika, w którym obok zdrowych owoców widoczne są mniejsze, porażone przez szarą pleśń

wuje się przedwczesne pęknięcie niedojrzałych torebek wzdłuż szwów (ryc. 5). W późniejszym okresie może to sprawiać wrażenie dojrzewania owoców. O charakterze tego zjawiska decyduje analiza nasion.

W okresie wilgotnym następuje stale wzrastające rozmiękanie chorych owoców. Torebki silnie uszkodzone przez pleśń przedwcześnie opadają na ziemię.

Bardzo często szarej pleśni ulega najpierw torebka znajdująca się na szczycie osi owocostanu (ryc. 5); w owocostanie pierwsze objawy chorobowe obserwowano zwykle na tych owocach „2 rzędu“, których szypułki wyrastają nie wprost z osi owocostanu, ale z szypulek innych owoców („1 rzędu“) (ryc. 6). Charakterystyczne jest także to, że najbardziej opasnowane chorobą bywają często grona najwyższych rzędów. Czy ma to

związek z pewnym stanem słabości tak właśnie osadzonych owoców — nie wiadomo.

Na zniszczonych częściach rośliny, przy sprzyjającej pogodzie, obserwowano wyrastanie skupień trzoneków konidialnych (ryc. 7).

W warunkach atmosferycznych sprzyjających rozwojowi grzyba następują szybkie jego przerzuty z porażonych chorobą organów rośliny na jej zdrowe części i z chorych osobników na rośliny dotychczas zdrowe.

Podlegają im przede wszystkim partie owocostanu położone najbliżej miejsca pierwotnego zakażenia. Często objawy chorobowe występowały na zdrowych dotychczas owocach, wyrastających w sąsiedztwie chorych. Było to niemal regułą wtedy, kiedy owoce takie stykały się ze sobą; kolce odgrywały wówczas rolę pomostu.

Zaobserwowano, że chore szypułki owoców stanowiły pomost dla zakażenia, posuwającego się od torebki do osi owocostanu lub w kierunku przeciwnym. Ulegały one przy tym patologicznemu zabarwieniu, znieszczeniu i obumierały (ryc. 6).

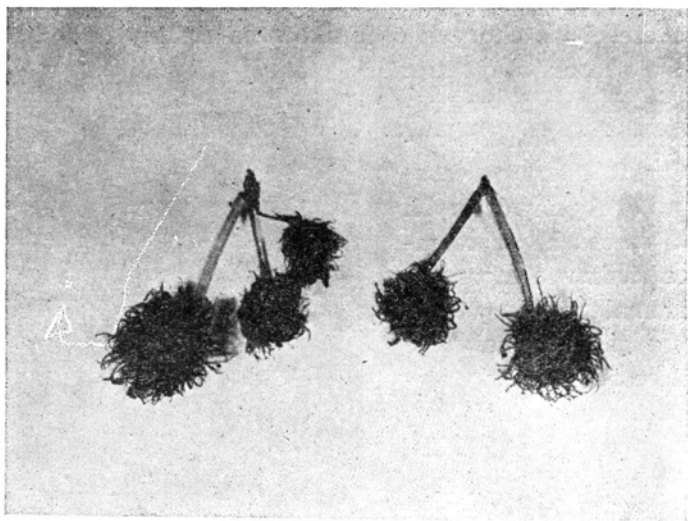
U krajowych odmian rącznika obserwowano często w jesieni uszkodzenia osi owocostanów; występowały one nierzadko w miejscach wyrastania chorych szypulek. Porażone miejsce początkowo zabarwiał się ciemnozielono, fioletowogranatowo, następnie bruntanawo lub żółtawo, przy czym pozostawała, zwykle ciemniej zabarwiona, obwódka (ryc. 8). Nekroza miała charakter wgłębny, a przy wilgotnej pogodzie obserwowano mokrą zgniliznę i konidialne owocowanie grzyba na powierzchni pędu. Czasem, aczkolwiek rzadko, oś owocostanu łamała się w uszkodzonym miejscu. Podobne uszkodzenia w niektórych latach wykazywały również niżej położone partie pędów.

Z omówionych powyżej danych wynika, że typ morfologicznej budowy gron rącznika ma duże znaczenie dla jego podatności na chorobę. Częściowo zwracano na to już przedtem uwagę (K a z n o w s k i 1950, M i n k i e w i c z, B o r k o w s k i j 1952, N a u m o w 1952). Dotyczy to zwłaszcza takiej cechy tej budowy, jak zwartość lub rozpięchłość gron, zależna od ilości i wielkości owoców, odległości pomiędzy miejsca-



Ryc. 5. Szczytowa torebka w gronie rącznika, opanowana przez szarą pleśń, wykazuje patologiczne pęknięcia owocni

mi osadzenia owoców na osi, długości szypulek, pęczkowego układu owoców w gronach. Zdaje się też nie ulegać wątpliwości, że bardzo ujemne znaczenie dla zdrowotności rącznika ma obecność kolców na torebkach. Ponadto — jak już zaznaczano — we wczesnym okresie występowania



Ryc. 6. Owoce 2 rzędu, zaatakowane przez szarą pleśń we wczesnej fazie rozwoju; obok zdrowe torebki 1 rzędu

szarej pleśni na plantacji niezmiernie ważną, szkodliwą rolę mogą odgrywać te części grona, które wcześniej obumierają z przyczyn fizjologicznych.

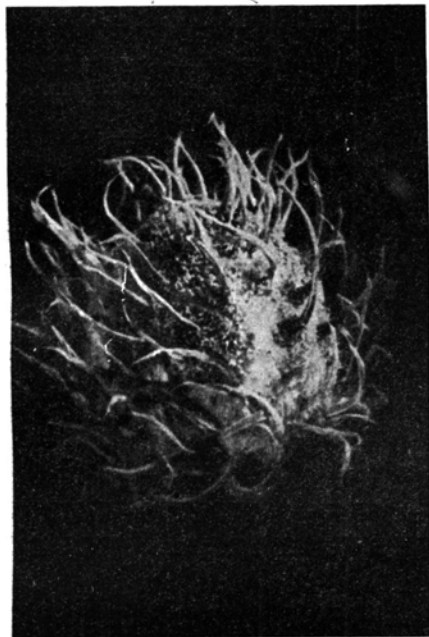
Korzystna budowa morfologiczna rącznika (dotycząca zwłaszcza wyżej podkreślonych cech) powinna stanowić jeden z ważnych momentów, na których oparto by hodowlę odmian rącznika, odpornych na szarą pleśń.

Uszkodzenia liści rącznika przez szarą pleśń obserwowano na plantacjach dość rzadko. Chore liście wykazują niekształtne, brunatne plamy, rozszerzające się szybko i obejmujące często znaczną część blaszki. Liść zwykle zasycha. Na dolnej jego stronie, na unerwieniu, tworzy się zazwyczaj konidialne zarodnikowanie.

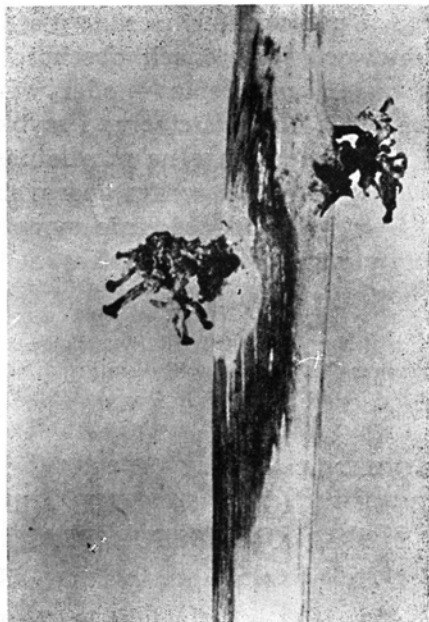
Niszcząca działalność szarej pleśni w owocach bynajmniej nie ogranicza się do samej owocni, ale sięga do nasion, wpływając na obniżenie wartości plonu. Można ogólnie stwierdzić, że charakter uszkodzeń nasion łączy się z zewnętrznymi objawami choroby, stwierdzanymi makroskopowo u owoców.

Podobnie jak cały przebieg choroby na rączniku, charakter i rozmiar uszkodzenia plonu nasion zależą w znacznym stopniu od układu warunków meteorologicznych w decydującym okresie czasu.

Zmniejszenie wymiarów nasion (nawet bardzo znaczne), nienormalne wykształcenie łupiny nasiennej i patologiczna zmiana jej zabarwienia, niedorozwój bielma i zarodka, ich zbrunatnienie — oto najczęściej obserwowane zmiany, wywołane przez penetrację pasożyta do nasienia.



Ryc. 7. Owoce rącznika pokryte konidialnym zarodnikowaniem *Botrytis cinerea*



Ryc. 8. Nekrotyczne miejsca na osi owocostanu w miejscu wyrastania szypułek, powstałe w wyniku porażenia pędu przez szarą pleśń

Odbija się to oczywiście na wartości nasion jako surowca przemysłowego, a w większym jeszcze stopniu na ich wartości jako materiału nasiennego. Chore nasiona wykazują znaczne nieraz obniżenie zdolności i energii kiełkowania; ich wschody, słabe zwykle i nierówne, od początku już uszkodzone są przez szarą pleśń. Liścienie i część podliścieniowa brunatnieją i zasychają, a w czasie wilgotnej wiosny wykazują typową mokłą zgniliznę tkanek i bujne owocowanie grzyba na organach porażonych chorobą.

STRESZCZENIE

Po wprowadzeniu w zagadnienie morfologii, biologii i ekologii szarej pleśni podano własne spostrzeżenia, dokonane w warunkach polowych nad chorobą występującą na rączniku w Wielkopolsce.

Wynika z nich, że punktem wyjścia, z którego grzyb atakuje zdrowe organy rącznika, mogą być części roślin martwe lub obumierające z przyczyn fizjologicznych, np. kwiaty pręcikowe, działki kielicha, znamiona i przysadki, na których najwcześniej pojawia się szara pleśń.

Również takie cechy budowy morfologicznej, jak zwartość bądź rozpięchłość gron, określona ilością i wielkością torebek, odległością pomiędzy miejscami ich osadzenia, długością szypulek, pęczkowym układem owoców w gronach, obecnością kolców na owocach — zgodnie z obserwacjami w terenie — odgrywać mogą pewną rolę w porażeniu rącznika przez *Bortytis cinerea* i szybkości rozprzestrzeniania się choroby.

Zwrócono uwagę na przydatność poczynionych obserwacji dla celów hodowli odmian rącznika opornych na szarą pleśń.

Uwzględniono obszernie symptomatologię choroby oraz podkreślono wpływ warunków środowiska na jej rozwój, zwłaszcza zaś czynników atmosferycznych.

(Wpłynęło 1.IX.1955 r.)

Państwowy Instytut Naukowy
Lecznicych Surowców Roślinnych
Zakład Hodowli Roślin

A. GOLENIA

OBSERVATIONS OF THE GREY MOULD (*BOTRYTIS CINEREA* P E R S.) ON CASTOR BEAN IN PROVINCE POZNAŃ (POLAND) SUMMARY

After the introduction to morphology, biology and ecology of grey mould, some new field observations of the disease on castor plants in Province Poznań (Poland), has been given.

According to observations, the source of the infection of fruit - clusters may be died or dying (physiologically) parts of plants namely: staminate - flowers, sepals, stigmas and the leaves in the axils of which the pedicels arise, at first attacked by grey mould saprophytically.

The remarkable influence on the progress of the disease may have morphological characters of plants like close or loose clusters, definable with the quantity and the size of fruits, distance of their outgrowth, length of the pedicels, bunches of the capsules and presence of the thorns on the fruits.

The symptomatology of the disease and the ecology has been also described. Excessive moisture promotes pathogenic activity of grey mould and influences infection and the subsequent course of the disease.

LITERATURA

1. B o h o w i k I. W., 1936, Diseases of the newly introduced oleiferous crops in the Ukraine („ex Coll. of scientif. pap. on Plant Protection“ s. 114—123, Ki-
jów). Rev. of Appl. Myc., v. 16:750, 1937.
2. B u r g w i e z G. K., J e r e m i e j e w a A. M., 1924, Ob otnoszenii
Botrytis cinerea Pers. k rodu *Sclerotinia*. Morb. Plantarum, 13 (3-4):102-111.
Rev. of Appl. Myc., v. 5, pp. 58, 1926.
3. D r a y t o n F. L., 1932, The sexual function of the microconidia in certain
Discomycetes. Mycol. 24:345-348. Rev. of Appl. Myc., v. 11, pp. 665.
4. F o s t e r J. W., 1950, Chemical Activities of Fungi. W jęz. ros. Izdat. Inostr.
Lit., Moskwa.
5. G ä u m a n n E., 1951 Pflanzliche Infektionslehre, V. Birkhäuser, Basel.
6. G o d f r e y G. H. 1919, *Sclerotinia ricini* n. sp. parasitic on the castor bean (*Rici-
nus communis*), Phytopatology, v. IX, pp. 565.
7. G o d f r e y G. H., 1923, Gray mold of Castor bean. Journ. Agric. Res.,
23(9):679-715. Rev. of Appl. Myc., v. 3, pp. 377, 1924.
8. G o l e n i a A., 1955. Przetrwalnikowe stadium pleśni szarej (*Botrytis cinerea*
Pers.) na rączniku. Acta Microbiol. Polon., 4(2):153-157.
9. G r e g o r y P. H., 1941, Studies on *Sclerotinia* and *Botrytis* I. Trans. Brit.
Mycol. Soc., 25:26-40, Rev. of Appl. Myc., v. 20, pp. 466, 1941.
10. G r o v e s I. W., D r a y t o n F. L., 1939, The perfect stage of *Botrytis*
cinerea, Mycol. 31(4):485-489, Rev. of Appl. Myc. v. 18, pp. 820, 1939.
11. J u r a s z e k H., 1951, Klucz do określania chorób roślin uprawnych, Z. 3.
Choroby roślin przemysłowych, P.W.R.iL., Warszawa.
12. K a m i Ń s k i E., 1954, Ochrona roślin oleistych i włóknistych, P.W.R.iL.,
Warszawa.
13. K a z n o w s k i L., Rącznik, P.W.R.iL., Warszawa.
14. K h a r b u s h S., 1927, Evolution nucleaire de *Sclerotinia fuckeliana* de
Bary, Bull. Soc. Bot. de France, 3-4; 257-262, Rev. of. Apl. Myc., v. 6, pp. 644,
1927.
15. K l e b a h n H., 1930, Zur Kenntnis einiger Botrytis-Formen vom Typus der
Botrytis cinerea, Zeitschr. für Bot., 23:251-272, Rev. of. Appl. Myc., v. 10,
pp. 274, 1931.
16. K r i e t o w i c z W. L., 1952, Osnovy biochimii rastenij, Sowietskaja Nauka,
Moskwa.
17. K u r s a n o w L. I., N a u m o w N. A., K r a s i l n i k o w N. A.,
Gorlenko M. B., 1954, Griby (Opried. Nizsich Rast.), Sowietskaja Nauka,
Moskwa.
18. L i l l y V., B a r n e t t H., 1951, Physiology of the Fungi. W jęz. ros.
Izdat. Inostr. Lit., Moskwa.
19. L i n d a u G., 1922, Kryptogamenflora für Anfänger, II. B., 2 Abt., Berlin.
20. M i n k i e w i c z I. A., B o r k o w s k i j W. E., 1952, Maslicznyje kultury,
Sielchazgiz, Moskwa.
21. N a u m o w N. A., 1952, Bolezni sielskochazajstwiennych rastenij, Siel-
chazgiz, Moskwa-Leningrad.
22. N a u m o w N. A., S z c z e g o l e w W. N., (red.), 1948, Sprawocznik agro-
noma po zaszcitje rastenij, Sielchazgiz, Moskwa-Leningrad.
23. P a l m B., 1932, Pflanzenkrankheiten aus Guatemala, Zeitschr. f. Pflanzenkr.
u. Pflanzenschutz, 13 (1): 11-17, Rev. of Appl. Myc., v. 11, pp. 430, 1932.

24. Paul W.R.C., 1929, A comparative morphological and physiological study of a number of strains of *Botrytis cinerea* Pers. with special reference to their virulence, Trans. Brit. Mycol. Soc., 14 (1-2): 118-135, Rev. of Appl Myc, v. 8, pp. 528, 1929.
25. Sorauer P. (A. Appel), 1932, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, III.B., Die pflanzlichen Parasiten, II.T., P. Parey, Berlin.
26. Tropowa A. T., 1928, Gribnyje zaboiewania nowych kultur i popytka wyjawit miery borby, Dniwniż Wsiesojuz. Sjezda Botan. w Leningradie w I 1928, Rev. of. Appl. Myc., v. 9, pp. 489, 1930.
27. Wolf F. A., Wolf F. T., 1948, The Fungi, v. 1., J. Wiley a. Sons, N. York.