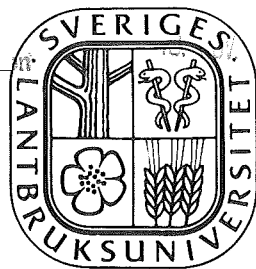


Växt- skydds- notiser



Nr 3, 1983 — Årg. 47



Vinbärsfuks — en sällsynt skadegörare på vinbär. Foto: K. F. Berggren

INNEHÅLLSFÖRTECKNING:

Per Häggblom:

Förekomst av svampgifter (mykotoxiner) i relation till användning av kemiska bekämpningsmedel, en litteraturstudie 34

Mo Akius:

Chemical suppression of apple chlorotic leaf spot virus by ribavirin 39

Hans-Eric Nilsson:

Temperaturstegring hos plantbestånd av korn angripet av strimsjuka 46

Litteraturnytt; examensarbeten 49

Förekomst av svampgifter (mykotoxiner) i relation till användning av kemiska bekämpningsmedel, en litteraturstudie

Per Häggblom, Avd. för skoglig mykologi och patologi, SLU, 750 07 Uppsala

HÄGGBLUM, P. 1983. Förekomst av svampgifter (mykotoxiner) i relation till användning av kemiska bekämpningsmedel. *Växtskyddsnotiser* 47: 3, 34—38.

Undersökningar som haft till avsikt att visa vad en förändrad kemikalieanvändning skulle kunna innebära för förekomsten av mykotoxiner har ej utförts. Som bakgrund redovisas i uppsatsen miljöfaktorer som måste vara uppfyllda för att mykotoxinproduktion skall ske på fältet eller i lagringsmiljön. Direkta effekter av bekämpningsmedel på biosyntesen av mykotoxiner redovisas också. Eftersom orsakssammanhangen som leder fram till mykotoxinproduktion ej är fullständigt kända, är några definitiva slutsatser angående en minskning eller ökning av mykotoxinhalten i foder- eller livsmedel, orsakade av en förändrad bekämpningsmedelsanvändning, svåra att dra. Under förutsättning att lagring och övrig hantering sköts på ett riktigt sätt, kommer förmodligen inte en minskad bekämpningsmedelsanvändning att leda till förhöjda mykotoxinhalter.

Inledning

Mykotoxiner är giftiga ämnen som bildas av mögelsvampar. Mögelsvampar är en typ av mikroorganismer som kan isoleras från de flesta naturliga miljöer och deras sporer är vanligt förekommande i luften. Förekomst av mögelsvampar (mögel) eller deras sporer behöver dock inte innebära att mykotoxiner har producerats. För att denna produktion skall sätta igång fordras bl.a. att a) mögelsvampisolatet verkligen har förmåga att bilda mykotoxiner, b) mögelsvampen finns på ett lämpligt substrat, c) temperaturen och fuktighetshalt är lämpliga för möglets tillväxt, d) svampens utvecklingsfas är den rätta. Eftersom upphettning till 70—80°C dödar mögelsvamparna och deras sporer medan de flesta mykotoxiner tål en betydligt kraftigare värmebehandling, kan det finnas mykotoxiner i t.ex. en pastöriserad vara trots att där inte finns något synligt mögel eller några levande mögelement.

Historik

Den egentliga forskningen om mykotoxiner kom igång först 1960 när över 100.000 kalkonkycklingar i England dog av akuta leverskador. Orsaken till skadorna lyckades man spåra till ett parti jordnötsmjöl från Brasilien. Man fann senare att de toxiska ämnena fluorescerade kraftigt i UV-ljus. Toxinerna benämndes senare aflatoxin B (blue) resp. G (green) efter deras resp. fluorescensfärg. Namnet aflatoxin härrörde sig från den producerande mögelsvampen, i detta fall *Aspergillus flavus*.

Aflatoxinerna visade sig bl.a. vara extremt cancerframkallande i råttförsök. Dessa tidiga observationer, i början av 60-talet, har resulterat i en mycket intensiv forskning världen över, rörande mögelsvampars giftiga utsöndringsprodukter. Tidiga arbeten angående aflatoxin finns samlade i Goldbratt (1969).

Mykotoxiner i Sverige

För svenskt vidkommande antog man tidigt att aflatoxinerna ej skulle vara den typ av mykotoxiner som kunde bildas under våra egna odlings- resp. lagringsbetingelser. Anledningen till detta är att de mögelsvampar som kan bilda dessa toxiner kräver högre temperaturer för tillväxt resp. mykotoxinproduktion. Enstaka fall av aflatoxinproduktion i spannmål under svenska förhållanden har dock rapporterats (Pettersson *et al.* 1978). En sammanställning över biologiska och toxikologiska egenskaper hos mykotoxiner som bedömts vara intressanta för svenska förhållanden redovisas i tabell 1.

För svenska förhållanden är förekomst av ochratoxin A i korn det mykotoxin som hittills mest uppmärksamats (Rutqvist *et al.* 1978, Hökby *et al.* 1979). Andra mykotoxiner som rapporterats i svenska undersökningar är patulinförekomst i främst äppeljuice (Andersson *et al.* 1977). Risken för bildning av trichotecener i vårt klimat har ofta påpekats men några omfattande undersökningsresultat föreligger ej för närvarande.

Tabell 1. Biologiska och toxikologiska egenskaper hos mykotoxiner — *Biological and toxicological properties of mycotoxins*

Mykotoxin <i>Mycotoxin</i>	Mögelart <i>Mould</i>	Djur <i>Animal species</i>	Biologisk effekt <i>Biological effect</i>	Förekomst <i>Present in</i>
Aflatoxin <i>Aflatoxin</i>	<i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus parasiticus</i>	Fåglar Fisk Däggdjur Poultry Fish Mammals	Leverskada Tumör Liver damage Tumour	Jordnötter Vete Nötter Mjök Peanuts Wheat Nuts Milk
Ochratoxin A <i>Ochratoxin A</i>	<i>Aspergillus ochraceus</i> <i>Penicillium viridicatum</i>	Svin Pigs	Njurskada Kidney damage	Spannmål Bönor Grain Beans
Sterigmatocystin <i>Sterigmatocystin</i>	<i>A. flavus</i> <i>A. versicolor</i>	Däggdjur Mammals	Tumör Tumour	Vete Wheat
Citrinin <i>Citrinin</i>	<i>Penicillium citrinum</i>	Svin Pigs	Njurskada Kidney damage	Spannmål Grain
Patulin <i>Patulin</i>	<i>Penicillium patulum</i> <i>Penicillium expansum</i>	Däggdjur Mammals	Magbesvär Stomach disorders	Äpplen Foder Apples Feedstuffs
Penicillinsyra <i>Penicillic acid</i>	<i>P. viridicatum</i> <i>Penicillium cyclopium</i>	Däggdjur Mammals	Leverskada Njurskada Liver damage Kidney damage	Spannmål Grain
Zearalenon (F-2) <i>Zearalenone</i>	<i>Fusarium</i> -arter <i>Fusarium-species</i>	Svin Pigs	Fertilitetsstörningar Fertility disorders	Spannmål Foder Grain Feedstuffs
Trichotecener (T-2) <i>Trichothecenes</i>	<i>Fusarium</i> -arter <i>Fusarium-species</i>	Däggdjur Mammals	Blödningar Kräkningar Hemorrhage Vomiting	Spannmål Grain

(Källa: Kadis, S., Ciegler, A. & Ajl, S. J. (red.). *Microbial toxins* 1971 Acad. Press, New York.)

Faktorer som gynnar mykotoxinbildning

En vattenhalt överstigande 13% (stärkelserika produkter) resp. 9% (fettrika produkter) gör det möjligt för mögelsvampar att tillväxa och att bilda toxiner.

Temperaturer mellan 20—35°C är gynnsamma för de flesta mögelsvampar, somliga *Fusarium*-arter kan dock bilda mykotoxiner (trichotecener) vid temperaturer nära 0°C. Även ochratoxin A-bildning kan ske vid temperaturer omkring 10°C (Häggblom 1982). Typ av gröda, klimatförhållanden och metoder att skörda och lagra produkterna har också betydelse för mykotoxinbildning/förekomst.

Intressant är att man i USA 1978 hade ett

utbrott i aflatoxinförekomst i majs som fortfarande inte hade skördats (Lillehoj *et al.* 1980). Man anser nu att anledningen till detta kunde tillskrivas insekter som förde med sig sporer från aflatoxinbildande svampar. I detta fall saknades korrelation mellan hög nederbörd och mykotoxinförekomst — snarare orsakade en period av låg nederbörd att aflatoxinhalten ökade dramatiskt.

Mykotoxinproduktionens ekologi

Förutsättningen för att mykotoxinproduktion skall ske är att en mykotoxinbildande svamp finns närvarande. Man vet idag att ca 60% av 2.500 isolat av *A. flavus* producerar aflatoxin under laboratoriebetingselser (J. W. Bennett, personl. medd.). Det är dock viktigt att

komma ihåg att enbart närvaro av en mykotoxinbildande mögelsvamp ej ger någon information angående ev. mykotoxinförekomst. Enligt Christensen *et al.* (1977) sker ej produktion av aflatoxin om *A. flavus* växer i en blandkultur av andra mikroorganismer. Villkoret för att större mängder aflatoxin skall bildas är att *A. flavus* tillåts växa i mer eller mindre renkultur. Anledningen till detta är inte klarlagd men kan förklaras på flera sätt, a) att *A. flavus* inte kan hävda sig i den mikrobiella konkurrensen, b) omgivande mikroorganismer hämmar produktionen av aflatoxin eller c) att omgivande mikroorganismer har förmåga att bryta ner bildat aflatoxin. Om liknande förhållanden krävs för att övriga mykotoxiner skall bildas är inte klarlagt.

Effekter av bekämpningsmedel (fungicider) på patogena resp. icke patogena svampar

Fungicider används för att bekämpa växtpatogena svampar. Effekter av preparatet på de patogena organismerna kan uppkomma dels direkt, dels indirekt genom att bekämpningsmedlet påverkar konkurrerande mikroorganismer så att växternas mottaglighet för infektion förändras. Kunskaperna om effekter av bekämpningsmedel på s.k. "non-target" mikroorganismer är ofullständiga.

Bekämpningsmedelslitteraturer innehåller en stor mängd information angående direkta effekter på mikrofloran men knappast någon information rörande effekter av subletala doser. Information om ev. långvariga förändringar i mikrofloras sammansättning i samband med bekämpningsmedelsanvändning är förmodligen mer allvarliga än de snabba förändringar som sker då mikrofloran utsätts för höga doser under korta tidsperioder.

Effekter av bekämpningsmedel på biosyntes av mykotoxiner

Den, ur alla synpunkter, bästa metoden för att förhindra att mykotoxiner skall kontaminera foder och livsmedel är genom att använda preventiva åtgärder. Genom att, i varje led av hanteringen, bibehålla en fuktighetshalt som understiger 13% i t.ex. spannmålen skulle mögelsvamparnas tillväxt omöjliggöras. Detta är, av praktiska orsaker, mycket svårt att uppnå. Dessutom är det känt att t.ex. aflatoxin kan bildas redan i växande majs (Zuber *et al.* 1976). Insekter är den vektor med vars hjälp sporer från *A. flavus* transporteras mel-

lan plantorna (Ashworth *et al.* 1971). Studier har därför gjorts över insekticiders resp. fungiciders effekt på svamptillväxt och mykotoxinproduktion.

Rao och Harein (1972) fann att på ris, majs, vete och jordnötter inhiberades *A. flavus* (*parasiticus*) toxinproduktion totalt av 20 ppm av insekticiden dichlorvos. Att det var fråga om en verklig inhibering visades av Hsieh (1973) eftersom 20 ppm dichlorvos inhiberades svampens tillväxt ca 6% medan hämningen av aflatoxinproduktionen uppgick till 98%. Andra organiska fosforföreningar som provats är bl.a. malation och diazinon (Hsieh 1973). Effekten verkar dock ej vara helt generell för alla organiska fosforföreningar. Dichlorvos är en mycket effektivare inhibitor än de andra föreningar som testats (Hsieh 1973). Restmängder av dichlorvos har visat sig hämma aflatoxinproduktionen hos vete och majs bl.a. (Rao och Harein 1972).

Intressant är att dichlorvos inte bara hämmar aflatoxinproduktionen utan även andra mykotoxiners biosyntes. Zearalenon-, patulin-, citrinin- och ochratoxin A-produktionen hämmas signifikant då dichlorvos tillsätts (Wu och Ayres 1974). Det är också känt att insekticider som diazinon stimulerar svamptillväxt hos *Penicillium urticae* (patulinproducerande mögelsvamp) (Draughon och Ayres 1979). Någon motsvarande stimulering av patulinproduktionen skedde dock ej. Citrininproduktionen inhiberades av malation utan minskning av svampens tillväxt (Draughon och Ayres 1978). Fungiciden tolnaftat har också kraftigt hämmande inverkan på aflatoxinsyntesen utan att svampens tillväxt påverkades (Khan *et al.* 1978).

Tänkbara konsekvenser för mykotoxininnehållet i foder och livsmedel vid en förändrad användning av kemiska medel i jordbruket

Några experimentella data, där en jämförelse mellan mykotoxininnehållet i en gröda som behandlats med bekämpningsmedel resp. icke behandlats finns ej redovisade i litteraturen.

Någon skillnad mellan känsligheten för fungicider mellan aflatoxinproducerande resp. icke producerande isolat av *A. flavus* kunde ej upptäckas av Wales och Somers (1980). De effektivaste fungiciderna för att förhindra tillväxt hos *A. flavus* var captafol, diklofluamid,

fenylkvicksilveracetat, klortalonil, captan, folpet och maneb. Ämnen som saknade effekt mot *A. flavus* var dikloran, kopparkarbonat, dodin och zineb. Tyvärr testades ej om dessa fungicider påverkade toxinproduktionen hos *A. flavus*. Inte någon av de testade fungiciderna hade avdödande verkan, endast fungistatisk, i de använda försökskoncentrationerna. Motsvarande undersökningar för andra mykotoxinbildande svampar verkar ej finnas.

Mykotoxiner bildas främst under lagring av den skördade produkten. Den mikroflora som omger den skördade produkten (lagringssvampar) i t.ex. spannmål är alltså ej identisk med den s.k. fältfloran. Exempel på fältsvampar är *Alternaria*, *Fusarium*, *Helminthosporium*, *Cladosporium* och *Claviceps* medan exempel på lagringssvampar är *Aspergillus* och *Penicillium*. Vissa arter av *Aspergillus* har rapporterats som fälsvampar, jfr Zuber *et al.* (1976).

En fungicid används i allmänhet innan skörd och det är oklart vad detta kan innebära för den mikroflora som etableras under lagringsförhållanden. Iakttagelser som gjort är att bildning av aflatoxiner minskar i blandkulturer med andra mikroorganismer (Weckbach och Marth 1977; Christensen *et al.* 1977), om detta gäller även för andra mykotoxinbildande svampar är ej känt. Om dessa resultat är riktiga skulle en användning av kemikalier kunna minska den mikrobiella diversiteten och på så sätt innebära att riskerna för mykotoxinbildning ökade.

Mängden svamp (mätt som reproducerbara enheter) är ett mycket osäkert mått på den

mängd mykotoxiner som finns i t.ex. spannmål (Szebiotko *et al.* 1981). Prover med 10^7 sporer/g innehöll ofta mycket små eller inga mängder ochratoxin A. Prover utan tydlig mögeltillväxt (låg sporantal) innehöll ibland höga ochratoxin A-halter. En förklaring till detta kan finnas i det faktum att mykotoxiner bildas efter det att svampens tillväxt avstannat och att initieringen av denna produktion styrs av substratets näringsinnehåll (Bu' Loch 1980). Om en svamp tillåts växa under optimala tillväxtförhållanden är risken liten för toxinbildning medan underoptimal tillväxt kan leda till mykotoxinbildning (sekundär metabolism) (Bu' Loch 1980). Användning av fungistatiska substanser kan därför medföra risker för toxinbildning.

Slutsatser

Som framgår av denna sammanfattning är orsakssammanhangen som leder fram till mykotoxinproduktion mycket komplicerade. Att avgöra hur en förändrad användning av bekämpningsmedel (totalförbud?) skulle påverka dessa förlopp är ännu mer komplicerat. En ökad användning av redan nu använda bekämpningsmedel leder förmodligen inte till att mängderna av mykotoxiner minskar i foder och livsmedel.

En minskning av bekämpningsmedelsanvändning är svårare att överblicka men förmodligen kommer ej mängderna mykotoxiner att öka förutsatt att lagring och övrig hantering sköts på ett riktigt sätt.

Litteratur

- Andersson, A., Josefsson, E., Nilsson, G. & Åkerstrand, K., 1977. Mögelsvampar och patulin i frukt och bär. *Vår Föda* 29, 292—298.
- Ashworth, L. J., Rice, R. E., McMeans, J. L. & Brown, C. M., 1970. The relationship of insects to infection of cotton bolls by *Aspergillus flavus*. *Phytopathology* 61, 488—493.
- Bu' Loch, J. D., 1980. Mycotoxins as secondary metabolites. In *The Biosynthesis of Mycotoxins. A study in secondary metabolism*. P.S. Steyn (ed.). Academic Press.
- Christensen, C. M., Mirocha, C. J. & Meronuck, R. A., 1977. Molds, Mycotoxins and Mycotoxicoses. *Cereal Foods World* 22, 513—519.

- Draughon, F. A. & Ayres, J. C., 1978. Effect of selected pesticides on growth and citrinin production by *Penicillium citrinum*. *J. Food Science* 43, 576—578.
- Draughon, F. A. & Ayres, J. C., 1979. Insecticide inhibition of growth and production by *Penicillium urticae*. *J. Food Science* 44, 1232—1234.
- Goldblatt, L. A. (ed.), 1969. Aflatoxin. Academic Press, New York & London.
- Hsieh, D. P. H., 1973. Inhibition of aflatoxin biosynthesis by dichlorvos. *J. Agric. Food Chemistry* 21, 468—470.
- Hägglom, P., 1982. Production of ochratoxin A in barley by *Aspergillus ochraceus* and *Penicillium viridicatum*: Effect of fungal growth, time, temperature and inoculum size. *Appl. Environ. Microbiol* 43, 1205—1207.

- Hökby, E., Hult, K., Gatenbeck, S. & Rutqvist, L., 1979. Ochratoxin A and citrinin in 1976 crop of barley stored on farms in Sweden. *Acta Agric. Scand.* 29, 174—178.
- Khan, S. N., Maggon, K. K. & Venkatasubramanian, T. A., 1978. Inhibition of aflatoxin biosynthesis by tolnaftate. *Appl. Environ. Microbiol.* 36, 270—273.
- Lillehoj, E. B., Kwolek, W. F., Horner, E. S., Widstrom, N. W., Josephson, L. M., Franz, A. O. & Catalano, E. A., 1980. Aflatoxin contamination of preharvest corn: role of *Aspergillus flavus* inoculum and insect damage. *Cereal Chemistry* 57, 255—257.
- Pettersson, H., Göransson, B., Kiessling, K.-H., Tideman, K. & Johansson, T., 1978. Aflatoxin in a Swedish grain sample. *Nord. Vet.-med.* 30, 482—484.
- Rao, H. R. G. & Harein, P. K., 1972. Dichlorvos as an inhibitor of aflatoxin production. *J. Econ. Entomol.* 65, 988—989.
- Reilly & Klarman, W. L., 1980. *Environ. Exper. Bot.* 20, 131—134.
- Rutqvist, L., Björklund, N.-E., Hult, K., Hökby, E. & Carlsson, B., 1978. Ochratoxin A as the cause of spontaneous nephropathy in fattening pigs. *Appl. Environ. Microbiol.* 36, 920—925.
- Szebiotko, K., Chelkowski, J., Dopierala, G., Godlewska, B. & Radomska, W., 1981. Mycotoxins in cereal grain. *Die Nahrung* 25, 415—421.
- Uraguchi, K. & Yamazaki, M., 1978. Toxicology, Biochemistry & Pathology of Mycotoxins. John Wiley.
- Wales, P. & Somers, E., 1968. Susceptibility of aflatoxin-producing strains of *Aspergillus flavus* to a range of fungicides. *Can. J. Plant Sci.* 48, 377—379.
- Weckbach, L. S. & Marth, E. H., 1977. Aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus* in a competitive environment. *Mycopathologia* 62, 39—45.
- Wu, M. T. & Ayres, J. C., 1974. Effect of dichlorvos on ochratoxin A production by *Aspergillus ochraceus*. *J. Agr. Food Chemistry* 22, 536—537.
- Zuber, M. S., Calvert, O. H., Lillehoj, E. B. & Kwolek, W. F., 1976. Preharvest development of aflatoxin B₁ in corn in the US. *Phytopathology* 66, 1120—1121.

HÄGGBLUM, P. 1983. Presence of mycotoxins in relation to the use of pesticides. *Växtskyddsnotiser* 47: 3, 34—38.

No reports have so far been presented where the effect of pesticides on mycotoxin production under field conditions have been studied. The paper summarizes environmental factors necessary for mycotoxin production in the field or under storage condition. Direct effects of pesticides on biosynthesis of mycotoxins are also reviewed. Considering that storage and other handling of the products are done correctly the use of less pesticides will not considerably increase levels of mycotoxins.

Chemical suppression of apple chlorotic leaf spot virus by ribavirin

Mo Akius, Department of Plant and Forest Protection, The Swedish University of Agricultural Sciences, Box 44, 230 53 Alnarp, Sweden

AKIUS, M. 1983. Chemical suppression of apple chlorotic leaf spot virus by ribavirin. *Växtskyddsnotiser* 47: 3, 39—45.

The inhibitory effect of ribavirin on chlorotic leaf spot virus replication in *Chenopodium quinoa* was studied. Two concentrations (250 and 500 ppm), and two methods of application, leaf spraying and stem injection were used. Comparison was made of the effect of applying ribavirin before and after virus inoculation, and various intervals between application and inoculation were tested. Though further study will be necessary before it can be considered commercially viable, ribavirin should prove useful in such contexts as micro-propagation programmes.

Introduction

Many plant viruses depend on one or more vectors for the transmission of infection or its efficacy. Virus replication or activity can be inhibited directly by compounds that in most cases affect the biological activity of the living cells. In many virus diseases, therefore, it is practice to control infection indirectly by controlling such vectors as insects, nematodes or fungi.

During recent years considerable attention has been devoted to the search for antiviral agents that selectively inhibit the replication of virus in infected cells. Few chemicals have been reported to be as effective as phosphonoformic acid which inhibits herpes simplex virus (HSV) replication (Helgstrand *et al.*, 1978). Other substances are effective during late stages in the replication cycle of pox viruses, such as isatin- β -thiosemicarbazone (IBT), which was first reported in 1960 (Easterbrook, 1962; Sheffield *et al.*, 1960).

A less characterized antiviral factor (AVF) has been reported to inhibit tobacco mosaic virus (TMV) (Antignus *et al.*, 1975; Devash *et al.*, 1981). Reports are also available of characterized agents known to affect animal, human and/or plant viruses, such as malachite green — effective on potato virus X (PVX) (Norris, 1954), and 2-thiouracil (2 TU) — effective on tobacco mosaic virus (TMV) (Commoner and Mercer, 1951).

Ribavirin (Virazole) 1- β -D-ribofuranosyl-1H-1,2,4-triazole-3-carboxamide is a synthetic nucleoside active in tissue culture against at least 16 DNA and RNA viruses (Sidwell *et al.*, 1972). Ribavirin is recognized as inhibiting virus replication in many plant virus-host sys-

tems: PVX in tobacco leaves (Shepard, 1977), red clover mottle virus (RCMV) in pea (*Pisum sativum*) (Kluge and Marcinka, 1979), cucumber mosaic virus (CMV) and alfalfa mosaic virus (AMV) in cultured tissues (Simpkins *et al.*, 1981), CMV and potato virus Y (PVY) in tobacco (Cassells & Long, 1980), and apple chlorotic leaf spot virus (CLSV) in *Chenopodium quinoa* (Juergen Hansen, 1979). The aim of this preliminary investigation is to estimate the efficacy of ribavirin treatment in relation to its concentration on apple chlorotic leaf spot virus. The mode and the time of application in connection with virus infection was also of primary interest.

Materials and methods

Virus propagation and infectivity assay: CLSV was isolated from naturally infected apricot leaves and was characterized by its host range and symptomatology. The virus was propagated in *Chenopodium quinoa* from a single lesion isolate. Infected plants showed symptoms 5—8 days after inoculation. One gram of infected leaves was homogenized in 5 ml of 0.01M Tris buffer, pH 7.8. To stabilize the virus, the extraction buffer contained 0.01M Mg SO₄ throughout (Bar-Joseph *et al.*, 1979). As soon as possible after the crude extract was obtained, virus inoculum was rubbed on leaves previously dusted with carborundum. *Chenopodium quinoa* was also used as a local lesion host to estimate the virus activity in inoculated leaves. The plants were grown in an insect-proof greenhouse until they reached the four leaf stage. The age and growth of plants were fairly uniform at the

Table 1. The number of lesions on *Chenopodium quinoa* treated with 250 ppm ribavirin. Plants were inoculated with chlorotic leaf spot virus either before or after ribavirin treatment. The middle column (0) represents lesions on plants inoculated and then immediately sprayed with ribavirin. — *Antalet lesioner på Chenopodium quinoa, som behandlats med 250 ppm ribavirin. Plantorna inokulerades med klorotisk bladfläck-virus antingen före eller efter ribavirinbehandlingen. Den mittersta kolumnen (0) visar lesioner på plantor, som inokulerats och därefter omedelbart besprutats med ribavirin.*

Leaf number Blad nr	Sprayed Time before inoculation in days <i>Besprutade Tid före inokuleringen i dagar</i>			Sprayed at inoc. <i>Besprutade vid inok.</i>	Sprayed Time after inoculation in days <i>Besprutade Tid efter inokuleringen i dagar</i>			Ribavirin untreated <i>Ej behandl. m. ribavirin</i>	
	-3	-2	-1		0	+1	+2		+3
	1	2	2		54	21	26		2
2	1	0	63	47	4	4	102	151	
3	6	6	59	51	2	7	89	133	
4	6	11	53	30	12	1	28	169	
5	14	12	87	57	41	0	41	218	
6	6	14	125	41	7	8	53	301	
7	0	19	52	37	4	16	22	269	
8	2	13	126	26	33	24	26	301	
9	8	11	29	75	33	36	69	269	
10	22	6	11	77	4	2	103	281	
11	13	13	8	51	3	24	61	299	
12	1	14	2	102	34	9	161	301	
13	4	23	20	104	11	31	53	265	
14	14	20	43	77	29	13	21	215	
15	23	30	89	74	8	14	21	295	
16	11	39	46	72	2	7	33	290	
17	6	9	61	49	40	41	52	300	
18	6	6	39	51	2	16	58	222	
19	0	0	33	63	14	14	29	219	
20	4	0	46	66	14	44	9	260	
\bar{x}	7.95	12.40	52.30	58.55	15.65	15.65	58.02	244.85	

\bar{x} = average number of lesions per leaf — *medeltal lesioner per blad.*

start of each experiment. Five plants were used for each treatment, and four leaves on each were inoculated, sprayed or both, according to the treatment programme. The lesions produced were counted 10 days after inoculation to allow complete development of all infected sites.

Antiviral substances: Ribavirin (1- β -D-ribofuranosyl-1H-1,2,4-triazole-3-carboxamide) or virazole was supplied by Viratek (a nucleic acid development company, Covina, California, lot # 00900781). Ribavirin was dissolved in 0.01M Tris-buffer, pH 7.8, at the time of application. Two concentrations of ribavirin were used (250 and 500 ppm), the solution being sprayed on leaves or injected into the stem. A hypodermic syringe with a fine needle was used in the latter method to inject 2 ml of the compound in a central po-

sition with two leaves above and two leaves below the injection site. On the first application, 50 ml of each concentration were sprayed on 20 plants. The plants were divided into three major groups; the first group was sprayed before virus inoculation, the second group immediately after inoculation, and the third group after virus inoculation. Intervals of one, two or three days were used between applying ribavirin, when it was to be tested both before and after virus inoculation.

Results

The biological effect of ribavirin on apple chlorotic leaf spot virus (CLSV) was estimated biologically by counting the number of lesions on *Chenopodium quinoa* leaves. Since Juer-gen Hansen (1979) has demonstrated that the difference in the effect of spraying as com-

Table 2. The number of lesions on *Chenopodium quinoa* treated with 500 ppm ribavirin. Plants were inoculated with chlorotic leaf spot virus either before or after ribavirin treatment. The middle column (0) represents lesions on plants inoculated and then immediately sprayed with ribavirin. — *Antalet lesioner på Chenopodium quinoa, som behandlats med 500 ppm ribavirin. Plantorna inokulerades med klorotisk bladfläck-virus antingen före eller efter ribavirinbehandlingen. Den mittersta kolumnen (0) visar lesioner på plantor, som inokulerats och därefter omedelbart besprutats med ribavirin.*

Leaf number Blad nr	Sprayed Time before inoculation in days <i>Besprutade Tid för inokuleringen i dagar</i>			Sprayed at inoc. <i>Besprutade vid inok.</i>	Sprayed Time after inoculation in days <i>Besprutade Tid efter inokuleringen i dagar</i>			
	-3	-2	-1		0	+1	+2	+3
	1	0	6		12	80		2
2	1	3	0	23	1	3	83	
3	2	3	36	38	0	3	86	
4	2	6	45	8	0	1	111	
5	6	32	13	29	2	55	11	
6	6	5	13	36	1	4	33	
7	2	24	6	53	0	2	21	
8	2	2	10	38	0	2	23	
9	0	22	40	22	4	8	141	
10	0	3	30	9	6	31	93	
11	2	4	15	16	2	16	137	
12	3	9	30	13	4	22	86	
13	5	3	44	15	10	19	66	
14	4	5	52	20	8	44	46	
15	3	15	33	11	9	9	161	
16	0	2	48	16	0	23	69	
17	0	0	6	12	4	9	46	
18	0	0	6	16	8	9	61	
19	0	2	22	30	2	18	39	
20	1	0	12	40	6	23	41	
\bar{x}	1.95	7.30	23.65	26.25	3.45	15.40	69.08	

\bar{x} = average number of lesions per leaf — *medeltal lesioner per blad.*

pared with that of drenching is almost indistinguishable, only spraying was used in this study. The average number of lesions per leaf was calculated and is presented in Tables 1 and 2. As expected, the total number of lesions produced when 250 ppm ribavirin was applied was higher in all cases than when 500 ppm was used. However, applying 500 ppm ribavirin three days after inoculation had a less pronounced effect in suppressing virus infection than when 250 ppm was used. It is difficult to interpret this finding, which suggests, that increasing the concentration of ribavirin results in the stimulation of lesion formation. Visual examination to ascertain what influence ribavirin might have on lesions, revealed that, in all the methods of application used, the size and shape of lesions had been affected (Fig. 1). In order to study translocation of the

compound, *C. quinoa* plants were first inoculated and then injected one or two days later with 2 ml of 500 ppm ribavirin. Two leaves were left between the injection site and the root crown, and two leaves between it and the apex. The average number of lesions at each location is shown on Fig. 2. The results of these experiments showed that with both application timings (one or two days after inoculation), there was a 80 to 95% inhibition of lesions formation as compared with untreated plants (Table 1). Also, the closer the leaves were to the injection site, whether above or below, the fewer the lesions they produced.

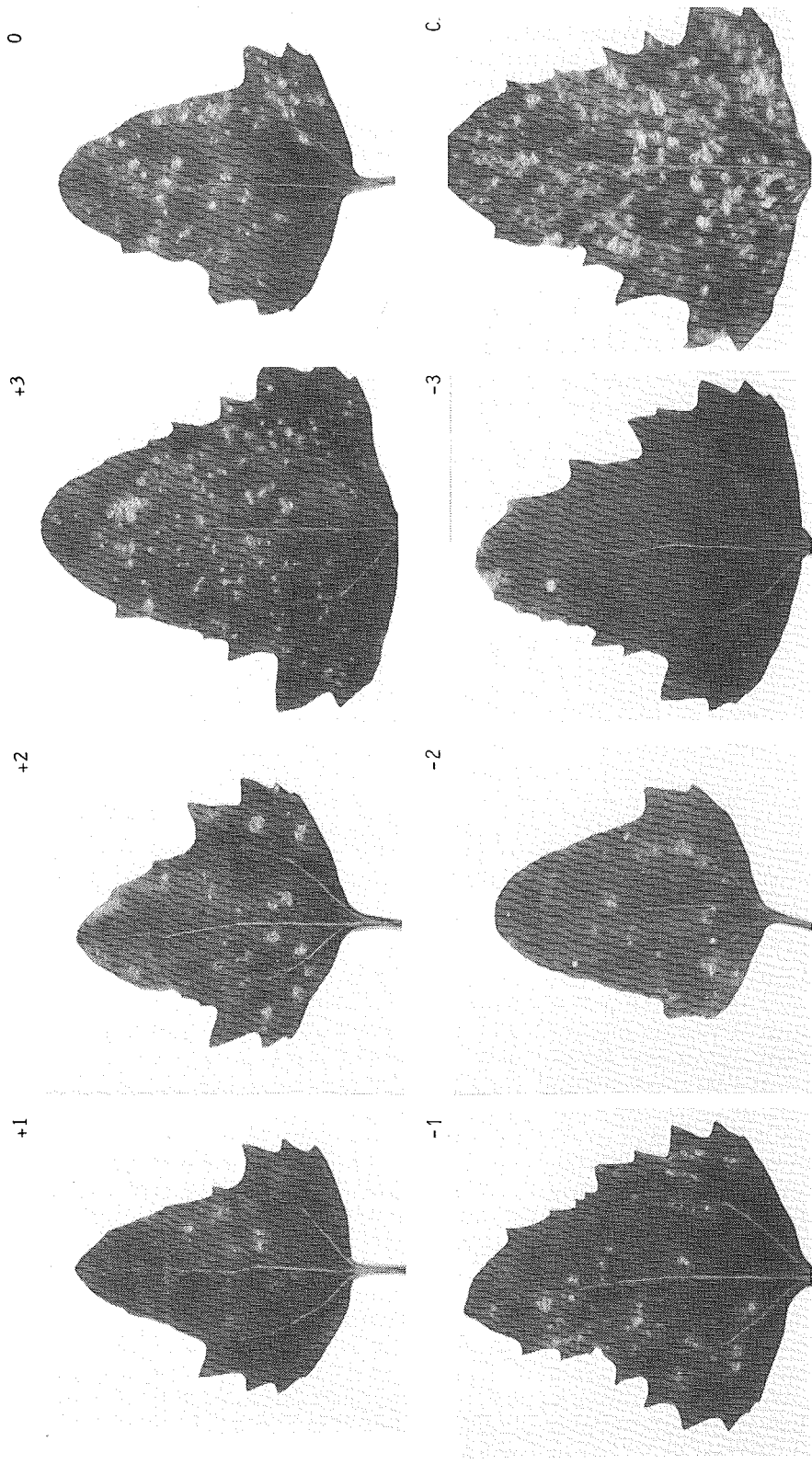


Fig. 1. (+) *Chenopodium* plants, inoculated with CLSV and then sprayed with ribavirin
 (—) *Chenopodium* plants, sprayed with ribavirin and then inoculated with CLSV
 (1,2,3) represent intervals in days, (0) plants were inoculated and immediately sprayed
 ribavirin untreated plants
 (C) *Chenopodium*-plantor inokulerade med CLSV och därefter besprutade med ribavirin
 (+) *Chenopodium*-plantor besprutade med ribavirin och därefter inokulerade med CLSV
 (—) *Chenopodium*-plantor besprutade med ribavirin och därefter inokulerade med CLSV
 (1,2,3) visar intervall i dagar, (0) växter inokulerades och besprutades omedelbart
 (C) plantor ej behandlade med ribavirin

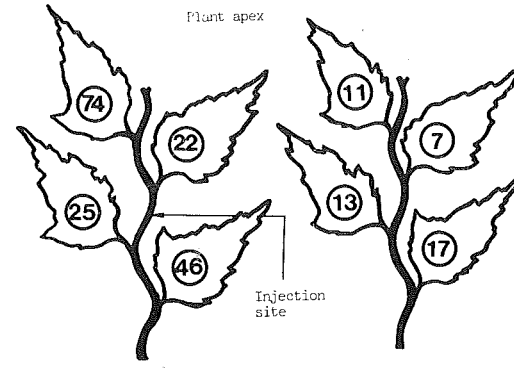


Fig. 2. Average number of lesions produced by CLSV on *C. quinoa* after 500 ppm ribavirin was injected in a central position in the stem. The position of figures represents the actual position of leaves on the stem at injection time. Plants injected one day (left) or two days (right) after inoculation. — Medeltal lesioner producerade av CLSV på *C. quinoa* sedan 500 ppm ribavirin injicerats på en central plats i stjälken. Siffrornas läge representerar bladens aktuella placering på stjälken vid inokulationstillfället. Plantor injicerade en dag (till vänster) eller två dagar (till höger) efter inokuleringen.

Discussion

When ribavirin was applied before inoculation, the inhibition effect was maximal. In general, a more marked suppression of lesion formation was obtained when ribavirin was applied before inoculation rather than after. One interpretation would be, that the compound has succeeded in diffusing among the cells and suppressed virus replication at infection sites. Streeter *et al.* (1973) have reported, that the antiviral activity of virazole might be due to the inhibition of guanosine 5'-phosphate (GMP) biosynthesis in the infected cell at the stage when inosine 5'-phosphate (IMP) is converted to xanthosine 5'-phosphate. This inhibition would result in the inhibition of the synthesis of vital viral nucleic acid. The longer the interval between applying ribavirin and inoculation, the greater the chance that the compound will diffuse, causing biochemical transformation, and naturally the more pronounced the effect of the compound will be. Thus, applying ribavirin three days before inoculation resulted in the lowest number of lesions, and a one day interval before inoculation resulted in the greatest number of

lesions. This was the case at both concentrations used.

Applying 250 ppm ribavirin one day after inoculation prevented virus replication at some infection sites, while lesions developed at others. The inhibitory effect was 4—5 times as great when the 500 ppm concentration was used in the parallel treatment. Comparable inhibition was noted at both concentrations, when ribavirin was applied two days after infection. Application two and three days after infection, on the other hand, again resulted in an increase in the number of lesions at both concentrations, which would seem to indicate that the efficacy of the ribavirin was impaired by approximately 25% of what it had been when applied a day earlier. Ribavirin applied three days after infection, however, inhibited almost 75% of the lesions, as compared with controls where no ribavirin was used at all.

When ribavirin was used shortly after inoculation (0 treatments), partial virus suppression was also noticed. It may be concluded, that the effect of 500 ppm was superior to 250 ppm in the parallel treatments. It may also be inferred that the earlier ribavirin is applied before virus inoculation, the more pronounced the effect will be. It is also obvious, that the sooner the compound is applied after virus inoculation, the fewer the lesions will succeed in developing. It is, however, difficult to interpret the unexpectedly large number of lesions when ribavirin was applied immediately after inoculation, as compared with application one, two, or three days later. Although experimental evidence is lacking, it is possible that biological activity, immediately following and induced by the inoculation process itself, inhibits or stimulates cell metabolism, which in turn interferes with the effect of ribavirin in some way.

However, comparison between the number of lesions obtained with (0) treatments, and those obtained with (+) or (—) treatments, would suggest that the effect of ribavirin is due to inhibition of the virus replication process, rather than to any direct effect on intact virus particles at inoculation.

This agrees well with Streeter *et al.* (1973), who reported, that virazole is a potent inhibitor of both RNA and DNA synthesis in mammalian virus infection systems.

With regard to the method of application, the findings of this study indicate that ribavirin is more effective in suppressing viral infection when applied before virus inoculation,

rather than after.

The use of ribavirin affected, not only the number of lesions, but even their type, size and shape. With the minimum interval between ribavirin application and virus inoculation (regardless of the order in which they were done), a large number of lesions were completely suppressed.

Conversely, the longer the interval, the more defective minute lesions there were. In plant virus infection systems, local lesions may be regarded as manifestations of a hypersensitive reaction (Russell, 1978). In view of the modification of lesions observed here, ribavirin may be said to have affected this hypersensitive mechanism. This interpretation, of course, is restricted to the epidermal cells, since the systemic infection system, also distinguished by Yarwood (1960), was not included in our study.

The inhibitory effect of ribavirin was as pronounced when injected into the stem, as it was when sprayed on leaves. Interestingly, the long distance translocation of the compound through vascular bundles (as reflected by differences in the number of lesions on the

two leaves closest to the inoculation site and those on the two distant leaves) was the same in either direction and at both intervals tested between application and infection. The virus produced almost double the number of lesions in the two further leaves. Applied as it was here, ribavirin follows the long distance and cell to cell route to reach infected sites in the leaves. It is tempting to speculate that, when ribavirin is applied two days rather than one after virus infection, its translocation to infected sites will be complete in time to counteract virus replication. However, it remains to be discovered whether the reduced effect of ribavirin when applied earlier is an indication of virus replication being favoured by either partial instability, or of indeterminate dilution, of the compound in the vascular vessels.

Much further study will be needed before ribavirin can be used commercially on a large scale in the treatment of valuable fruit trees infected with viral diseases. Meanwhile, however, its wider use in connection with micro-propagation programmes and seedling production in nurseries is to be recommended.

References

- Antignus, Y., Sela, I., and Harpaz, I. (1975). A phosphorous-containing fraction associated with antiviral activity in *Nicotiana* spp. carrying the gene for localization of TMV infection. *Physiol. Plant Pathol.* 6: 159—168.
- Bar-Joseph, M., Garnsey, S. M., Gonsalves, D. (1979). The closteroviruses: A distinct group of elongated plant viruses. *Advances in virus research*, 25: 93—161.
- Cassells, A. C. and Long, R. D. (1980). The regeneration of virus free plants from cucumber mosaic virus- and potato virus Y-infected tobacco explants cultured in the presence of virazole. *Z. Naturforsch.* 35c, 350—351.
- Commoner, B. and Mercer, F. L. (1951). Inhibition of the biosynthesis of tobacco mosaic virus by thiouracil. *Nature, London* 168: 113.
- Devash, Y., Hauschner, A., Sela, I. and Chakraborty, K. (1981). The antiviral factor (AVF) from virus-infected plants induces discharge of histidinyl-TMV-RNA. *Virology* 111: 103—112.
- Easterbrook, K. (1962). Interference with the maturation of vaccinia virus by isatin β -thiosemicarbazones. *Virology* 17: 245—251.
- Helgestrand, E., Eriksson, B., Johansson, N. G., Lannerö, B., Larsson, A., Misiorny, A., Noren, J. O., Sjöberg, B., Stenberg, K., Stening, G., Stridh, S., Öberg, B., Alenius, S., and Philipsson, L. (1978). Trisodium phosphonoformate, a new antiviral compound. *Science* 201, 819—821.
- Juergen Hansen, A. (1979). Inhibition of apple chlorotic leaf spot virus in *Chenopodium quinoa* by ribavirin. *Plant disease reporter*, 63, 1: 17—20.
- Kluge, S., Marcinka, K. (1979). The effects of polyacrylic acid and virazole on the replication and component formation of red clover mottle virus. *Acta virol.* 23: 148—152.
- Norris, D. O. (1954). Development of virus-free stock of green mountain potato by treatment with malachite green. *Australian journal of agricultural research*. 5, 4: 658—663.
- Russell, G. E. (1978). *Plant breeding for pest and disease resistance*. Edt. Butterworths, London.
- Sheffield, R., Bauer, D., and Stephenson, S. (1960). The protection of tissue cultures by isatin β -thiosemicarbazones from the cytopathic effects of certain poxviruses. *Br. J. exp. Path.* 41: 638—647.

- Shepard, J. F. (1977). Regeneration of plant from protoplasts of potato virus X-infected tobacco leaves. II. Influence of virazole on the frequency of infection. *Virology* 78: 261—266.
- Sidwell, R. W., Huffman, J. H., Khare, G. P., Witkowski, J. T., and Robins, R. K. (1972). Broad-spectrum antiviral activity of Virazole: 1- β -D-ribofuranosyl-1,2,4-triazole-3-carboxamide. *Science* 177, 705—706.
- Simpkins, I., Walkey, D. G. A. and Neely, Heather, A. (1981). Chemical suppression of virus in cultured plants tissues. *Ann. appl. Biol.*, 99: 161—169.

- Streeter, D. G., Witkowski, J. T., Khare, G. P., Sidwell, R. W., Bauer, R. J., Robins, R. K., and Simon, L. N. (1973). Mechanism of action of 1- β -D-ribofuranosyl-1,2,4-triazole-3-carboxamide (Virazole), a new broad-spectrum antiviral agent. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 70: 1174—1178.
- Yarwood, C. E. (1960). Localized acquired resistance to tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 50, 741.

AKIUS, M. 1983. Effekt av ribavirin på äpplebladfläckvirus. *Växtskyddnotiser* 47: 3, 39—45.

Ribavirinhämmande effekt på bladfläckvirus studerades vid två koncentrationer (250 och 500 ppm) genom sprutning på bladverket och genom injicering i stammen. Verkan av ribavirintillförsel före och efter virusinokulering jämfördes, liksom olika tidsintervall mellan tillförsel och inokulering. Ribavirin bör vara av värde vid mikroförökning av växtmaterial. Ytterligare studier är dock nödvändiga innan preparatet kan lanseras kommersiellt.

Temperaturstegring hos plantbestånd av korn angripet av strimsjuka

Hans-Eric Nilsson, Inst. för skogsskydd, SLU, Box 7044, 750 07 Uppsala

NILSSON, H. E. 1983. Temperaturstegring hos plantbestånd av korn angripet av strimsjuka. *Växtskyddsnotiser* 47: 3, 46—48.

Ett fältförsök med Agneta 6-radskorn var sommaren 1981 utlagt sydöst om Uppsala för studier av effekten av olika betningsmedel mot strimsjuka. Med hjälp av IR-termografi kunde påvisas att temperaturen hos övre delen av plantbeståndet var något högre hos starkt än hos svagt angripna plantor. Temperaturskillnaden har uppenbarligen en viss betydelse ur växtpatologisk synpunkt. Experiment pågår för att med hjälp av IR-termografi och annan fjärranalys på ett tidigt stadium upptäcka och kvantifiera vattenstress och angrepp av växtsjukdomar.

Vattenstress kan orsakas av brist på tillgängligt markvatten, otillräcklig förmåga hos rotsystemet att taga upp vatten eller av en sjukdom, som hämmar vattenupptagningen eller stör vattenbalansen i plantan. Vid vattenstress kan bladen sluta klyvöppningarna för att minska evapotranspirationen och spara vatten. Vattenbalansen kan också störas av kraftig avdunstning från sårytor på bladen. Störningar i vattenbalansen hos blad och plantbestånd kan i betydande grad påverka deras temperatur. Hos en frisk planta med god vattentillgång kan temperaturen hos bladen en varm sommardag ligga en eller några grader under den omgivande luftens temperatur. Vid vattenstress kan bladtemperaturen vara en eller flera grader högre än lufttemperaturen. Bladens temperatur kan mätas med bl.a. IR-termografi. Skillnader mellan blad- och lufttemperatur kan användas för studier av vattenstress, bevattningsbehov och förekomst av vissa sjukdomsangrepp.

Föreliggande rapport avser ett mindre pilotexperiment, som gjordes i ett fältförsök med 6-radskorn sydöst om Uppsala sommaren 1981 och som ingår i ett forskningsprojekt om fjärranalys av grödor och vegetationsskador. Fältförsöket var primärt utlagt av Försöksavdelningen för svamp- och bakteriesjukdomar, Institutionen för växt- och skogsskydd vid Sveriges Lantbruksuniversitet, för studier av effekten av olika betningsmedel mot strimsjuka hos Agneta 6-radskorn. I början av augusti fick jag disponera försöket för mätningar av bladtemperaturer med hjälp av en IR-termometer. Dessförinnan hade bl.a. förekomsten av strimsjuka (% angripna plantor per 8 m plantrad i varje parcell) graderats den 24 juni av försöksavdelningen, som vänligen ställde resultatet till förfogande.

Den 11 augusti undersöktes planttemperaturen med en "Telatemp AG-42 Infrared Thermometer", då plantorna var i sent mjölk-mognadsstadium. En vecka senare medgav vädret en ny mätning.

Den nämnda IR-termometern kan registrera värmestrålning av en våglängd om 8—14 mikrometer och inom en mätvinkel på drygt 2° (1/20 av avståndet till mätområdet). Mätningen sker således utan att man rör vid objektet. Instrumentet är batteridrivet och kan användas för temperaturmätningar från —30 till +100°C. Vid användningen håller man det likt en pistol i handen och riktar det mot

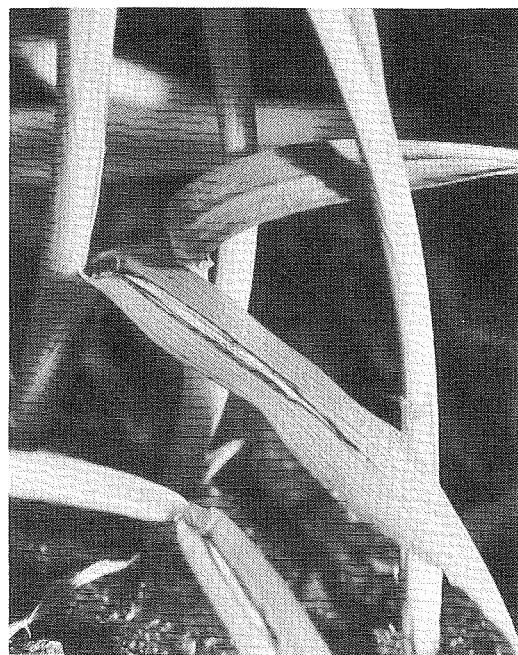


Fig. 1. Strimsjuka (*Pyrenophora graminea*) på korn. — Barley stripe (*Pyrenophora graminea*).

Tabell 1. Nederbörd vid Ultuna, en dryg mil väster om försöksplatsen — *Rainfall (mm) at Ultuna, ca. 10 km west of the experimental field*
Evapotranspiration = *Potential evapotranspiration after Penman, mm*

Månad Month	Nederbörd, mm Rainfall, mm		Evapotranspiration (enligt Penman), mm 1981
	1981	1951—1980	
April (April)	16,1	29	56
Maj (May)	20,4	32	91
Juni (June)	64,8	44	84
Juli (July)	63,9	71	96
Augusti (August)	118,5	66	73

Den 7 augusti regnade det 20,4 mm, den 16 augusti 40,1 mm och den 17 augusti 2,1 mm.

Tabell 2. Angrepp av strimsjuka, 24 juni — *Infection of barley stripe, 24 June*

Försöksled Entry	Seed treatment	% angripna plantor Infected plants %
a	Obetat (Untreated)	57,5
b	Panogen Metox 200 ml	0,2
c	Panocline Plus 200 ml	1,7
d	B.G.81	39,4
LSD*		34,4
F treatment		13.958***

Tabell 3. Beståndstemperaturer och lokalklimat — *Canopy temperature and micro climate*

Tid	11 Augusti 12.20—13.27			18 Augusti 14.10—14.51			18 Augusti 15.25—15.55									
	Plantutveckl.	Lufttemp.	RH%:	Vind:	Barmark temp.:	Plant-temp.	Diff.	Plant-temp.	Diff.	Plant-temp.	Diff.					
	11.1—11.2	24,0 C°	60%	0,6—1,4 m/s	37,8—45,8 C°	11.2	17,4 C°	63%	2,9 m/s	18,4—20,5 C°	11.2	19,4 C°	57%	3,0 m/s		
	n	C°	Ct	Diff.	n	C°	Ct	Diff.	n	C°	Ct	Diff.	n	C°	Ct	Diff.
a	28	27,15	+3,15	25	17,69	+0,29	23	18,43	—0,97							
b	26	25,37	+1,37	28	16,96	—0,44	20	18,28	—1,12							
c	27	25,38	+1,38	25	17,11	—0,29	20	18,42	—0,98							
d	33	27,11	+3,11	25	17,40	+0,00	25	19,07	—0,33							
Medeltal Mean		26,25	+2,25		17,29	—0,11		18,55	—0,85							
LSD																
*		1,52	1,52													
**		2,19	2,19													
***		—	—													
F (treatment)		9,04	9,04		1,23			1,65								
		**	**		—			—								

Plantutveckl. = *Growth stage: Feekes scale.*
Tid: standardtid (ej sommartid). *Time: standard time.*
Barmark temp. = *Bare soil temperature*
Vind = *Wind speed (at 1 m above ground level)*
Lufttemperatur = *Air temperature (at 1 m h.)*
Diff. = *Canopy temperature — air temperature.*
n = *no. of measured spots*

målområdet. Mätvärdena visas digitalt i Celsius-gradet med en noggrannhet av 0,1°. Vid ett lätt tryck på en avtryckare visas skillnaden mellan den omgivande luftens temperatur och temperaturen hos det avlägsna föremålet, ett plantbestånd eller ett enskilt blad. Mätvärdena kan noteras för hand, talas in i en kassetbandspelare eller registreras automatiskt i en datalogger/skrivare.

Parcellernas långsida liksom plantraderna hade en 54° östlig riktning och mätningen skedde från SSV mot NNÖ mot den solbelysta sidan av axen. Instrumentet hölls på en höjd av 1,2—1,5 m och riktades snett ner (ca 15° under horisontalplanet) mot axen och övre delen av beståndet, detta för att minska effekten av markgenomsikt eftersom mark och vegetation ofta har helt olika temperatur.

I anslutning till ovanstående mätningar mättes luftens temperatur och fuktighet med en Assman-psykrometer och vindhastigheten med en Schalen-anemometer vid en höjd av 1 m över marken. Temperaturen hos några barmarksytor i gången mellan försöksblocken mättes också med IR-termometern.

Tre olika mätningar kunde genomföras i vackert solskensväder; det fanns några mindre och spridda moln men mätningarna kunde ske utan att molnen kom närmare solen än ca 30°. En påbörjad 2:a mätning den 11 augusti fick dock avbrytas på grund av hastigt upp-

kommande och störande åskmoln. Andra dagen (18 augusti) stördes mätningarna i betydande grad av vind.

Fältförsöket var utlagt på en mullrik styv lerjord sydöst om Uppsala, där man året före hade odlat vårraps. Det såddes den 28 april och hade gödlats med 90 kg N, 27 kg P och 27 kg K per ha. Det var arrangerat som blockförsök med 4 upprepningar och en parcellstorlek på 35 m². Utsädet var starkt smittat av strimsjuke svampen (*Pyrenophora graminea*) och partier av det var betat med 11 olika betningsmedel. Omständigheterna medgav emellertid mätningar i endast några försöksled (tabell 2).

Tyvär fick mätningarna ske vid en sen tidpunkt på plantorna hunnit till ett sent mjölk-mognadsstadium, men visuellt lika för samtliga parceller. Som framgår av tabell 3 kunde dock påvisas att temperaturen hos övre delen av plantorna var högre hos starkt än hos svagt angripna plantbestånd vid mätningen den 11 augusti. Den 18 augusti stördes mätningarna i betydande grad av blåst.

Denna teknik och liknande mätningar inom andra våglängdsområden synes således intressant att utveckla vidare för att spåra och analysera sjukdomsangrepp, för att mäta olika effekter och samband och studera hur de kan påverka plantutveckling och sjukdomsangrepp, m.m.

Litteraturnytt

Examensarbeten från Institutionen för växt- och skogsskydd, Sveriges Lantbruksuniversitet

NORDIN, K. 1982. Några försök avseende möjligheten för vanligt stinksot, *Tilletia caries*, att angripa vårvete. (Handledare: Försöksledare Lennart Johnsson), *Sveriges Lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:1*.

Vanligt stinksot, *Tilletia caries*, kan vara en allvarlig sjukdom på höstveten men angriper normalt inte vårvete under svenska förhållanden. Detta kan antas bero på de skilda gröningsförhållanden som råder under höst och vår.

I försöken som utfördes 1980 vid försöksavdelningen för svamp- och bakteriesjukdomar på lantbruksuniversitetet, Uppsala, studerades bl.a. hur temperaturen under vårvetets gröningsperiod påverkar angreppsgraden av vanligt stinksot. Drabant vårvete, smittat med 3 g malda sotax/kg utsäde, såddes i fältförsök vid åtta olika tidpunkter under våren. Den kraftigaste infektionen, 8,1% angripna ax, erhöles efter första sätiden, 11 april. Medeltemperaturen i luften under 14 dygn efter sådd var då 6,3°C. Angreppsgraden sjönk därefter med stigande temperatur och då medeltemperaturen i luften under nämnda period översteg 8—9°C uteblev i stort sett angreppet.

Ett motsvarande försök utfördes i klimatskåp vid gröningsstemperaturerna 7,0°, 9,5°, 12,0° och 14,5°C. Någon signifikant skillnad mellan temperaturernas inverkan kunde ej påvisas. Detta försök omfattade både utsädes- och markburen smitta. Angreppsnivån låg här betydligt högre än i fältförsöket, troligtvis orsakat av att andra inverkanseffekter, såsom fuktighet och såddjup, varit mer gynnsamma för sotangreppet i laboratorieförsöket.

Stigande grad av markburen smitta undersöktes i fältförsök. Den lägsta sporkoncentrationen, 0,01 g malda sotax/m², gav 2% angripna ax.

Mottagligheten för vanligt stinksot jämfördes hos 10 olika vårvetesorter. Smittoggraden var 3 g malda sotax/kg utsäde. Angreppsgraden varierade från 19,1% angripna ax, Timmo, till 4,6%, Kadett.

Vid utsädesburen smitta hade betningsmedlen Panogen Metox, Panocrine Plus, Ek 578 och Baytan F god verkan. De två sistnämnda medlen, som båda innehåller systemiskt aktiva substanser, hade signifikant effekt även bid markburen smitta. Vetemjöl, använt som betningsmedel, hade god effekt mot utsädesburen smitta av vanligt stinksot. Troligtvis beror detta på någon form av antagonism som stimulerats genom tillsatsen av vetemjöl.

WALLENHAMMAR, A.-C. 1982. Effekter av några insekticider på skadedjur och nyttodjur i ett höstvetefält. (Handledare: FD Staffan Wikteliuss, FD Barbara Sohm Ekbohm), *Sveriges Lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:2*.

Under senare år har medvetenheten om skadedjurs förekomst i grödan ökat, och försöksverksamheten har visat att det i många fall kan vara motiverat att bekämpa skadedjuren med insekticider. Insekticiders effekter på skadedjur är väl dokumenterad, men hur de nyttodjur, predatorer, som också finns i ett fält och bl.a. livnär sig på skadedjur påverkas av insekticider är föga studerat.

Med mål att studera några insekticiders effekter på skade- och nyttodjur i ett höstvetefält utfördes detta försök under tiden maj—augusti 1980 i Uppland. Två insekticider, fenitrotion och fenvalerat (Sumicidin), sprutades i 1 hektar stora rutor vid olika tidpunkter. Skadedjuren avräknades i fält, samt insamlades med vacuumsugfälla. Huvuddelen av nyttodjuren fångades med hjälp av fallfällor.

Förekomst av skadedjur såsom havrebladlus (*Rhopalosiphum padi*) och *Thrips spp* var ringa medan röda vetemygga (*Sitodiplosis mosellana*) förekom i viss utsträckning. Populationen av röda vetemygga hölls tillbaka genom en fenitrotionbekämpning. Av nyttodjuren påverkade fenitrotion populationen hos de jordlöpare, t.ex. *Agonum dorsale* och *Trechus secalis*, som hade sin fortplantningsperiod och därmed aktivitetsmaximum vid besprutningstidpunkten. Andra arter såsom *Pterostichus cupreus* och *Harpalus rufipes* vilkas fortplantningsperioder infaller före respektive efter bekämpningen synes ej ha påverkats. Populationen av spindlar (*Araneae*) och hoppstjärtar (*Collembola*) har minskat.

Vid den tidpunkt då fenvalerat sprutades var skadedjursförekomsten av samtliga arter ringa. Fenvalerat har till skillnad från fenitrotion skonat jordlöpare och kortvingar, medan spindelfaunan dock reducerats kraftigt.

NILSSON, H. E. 1983. Increased Canopy Temperature of Barley Infected by Barley Stripe Disease (*Pyrenophora graminea*). *Växtskyddsnotiser* 47: 3, 46—48.

A field experiment in Agneta 6-row barley was carried out at Uppsala in 1981 primarily for studies of the effect of various seed treatments on barley stripe disease. The seed was heavily infected by *Pyrenophora graminea* and portions of it were then dressed with various chemicals and one bacterial inoculum for biological control (cf. Table 2:d). The canopy temperature was studied by a battery operated hand-held instrument, Telatemp AG-42 Infrared Thermometer. Significant differences in canopy temperature and in differences between canopy and air temperature were found between plants of high and low disease incidence on 11 August (growth stage 11.1—11.2). A second measurement was made on 18 August, but was restricted by too much wind.

Additional key words: IR-thermography, remote sensing, plant stress.

Val av preparat och bekämpningstidpunkt avgör i hög grad effekten på skade- och nyttodjurspopulationen. Ett bredverkande preparat kan ge oönskade effekter på de nyttodjur som utgör en naturlig begränsningsfaktor för vissa skadedjur. Faunaundersökningar bör genomföras under en längre tidsperiod, för att insekticidbekämpningars eventuella sidoeffekter på den markytelevande faunan med säkerhet ska kunna fastställas.

ERLINGSSON, M. 1982. Samspel mellan kväve och växtskadegörare. (Handledare: Statskons. Kjell Andersson, Statskons. Göran Kroeker), *Sveriges Lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:7.*

Under sommaren 1982 har ett flertal växtskadegörare graderats i kvävegödslingsförsök. Undersökningen har utförts framförallt i höstvetete och korn, större delen av försöken låg i sydvästra Skåne. Fältförsöksresultatet kompletteras med en litteraturoversikt.

Septoria nodorum, *S. tritici*, *Erysiphe graminis*, *Drechslera teres*, *Rhynchosporium secalis*, *Puccinia recondita* och *P. hordei* har samtliga konstaterats ge försvårade angrepp med ökande kvävegödsling. I litteraturoversikten framgår att även angreppen av *Pseudocercospora herpotrichoides*, *P. striiformis* och *P. graminis* f.sp. *tritici* blir svårare med ökad kvävetillförsel. Därmed ger *Gaeumannomyces graminis* mindre skador vid förbättrad kvävetillgång, detta beror förmodligen mest på att växtens förmåga att kompensera för angreppet förbättras.

Angreppsökningen per kg tillfört kväve har för *S. nodorum*, *E. graminis* och *D. teres* visat sig vara större ju starkare angreppet är.

Stora kvävegivor tidigt har i höstvetete givit kraftiga angreppsökningar av *S. nodorum* och *E. graminis*, jämfört med gödsling vid normal tidpunkt.

Mycket tyder på att delade kvävegivor ger reducerade angrepp framförallt i höstvetete; ju senare giva två tillförs desto lägre angrepp kan förväntas.

Även bladlöss har studerats. *Rhopalosiphum padi*, i korn, förökades snabbare ju högre kvävegivan var. *Sitobion avenae* däremot påverkades ej av kvävenivån i höstvetete i årets undersökning. Tidpunkten för givan hade större betydelse, tidig kvävegödsling medförde ett reducerat angrepp av *S. avenae*. Enligt litteraturoversikten gynnas dock vanligtvis även *S. avenae* av kväve. Detta gäller också *Metopolophium dirhodum*. Det finns förmodligen andra faktorer än kväve som har större inverkan på bladlössens förökning. En måttlig sänkning av kvävegivan medför förmodligen ingen större reduktion av risken för bladlusangrepp.

LARSSON, P. E. 1982. Bearbetning av fritflugainventeringar (*Oscinella frit* L.) i Jönköpings och Kronobergs län 1980 och 1981. (Handledare: Prof. Jan Petersson), *Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:8.*

De kraftiga angreppen av fritflugan i de centrala delarna av Götaland har föranlett lantbruksnämnderna i Jönköpings och Kronobergs län att under de senaste åren utföra en rad inventeringar. Man har försökt belysa sambanden mellan angreppen av fritflugans första generation och olika faktorer som t.ex. såtid, jordart, temperatur m.m.

Inventeringsmaterialet från åren 1980 och 1981 har studerats i detta examensarbete och sambandens statistiska säkerhet har undersökts.

Resultaten pekar på såtidens utomordentligt stora betydelse. De tidigast sådda fälten var de svagast angripna. Sambandet såtid och angrepp på huvudskotten hade en stark signifikans i Jönköpings län (1980 $P < 0,001$ och 1981 $0,001 < P < 0,01$) men ingen i Kronobergs län. Problemet vid inventeringen att bedöma om det är ett dött huvudskott eller sidoskott kan ge upphov till missvisande resultat.

Skillnader mellan olika sorter finns endast i Jönköpings län (1980 och 1981 $0,001 < P < 0,01$) och några direkta sortmönster kan inte utläsas.

De signifikanta skillnaderna mellan olika fältstorlekar i Jönköpings län 1980 och 1981 antas bero på att de flesta stora fält ligger koncentrerade i ett svagare angripet område, Vätterområdet. Sambandet mellan angrepp och område visar en stark signifikans och kan eventuellt förklaras av skilda klimat, jordarter, terrängförhållanden m.m.

En faktor av stor betydelse är temperaturen. Den påverkar såväl fritflugans som havrens utveckling och därmed plantans möjligheter att nå ett stadium då fritflugan inte längre kan finna någon äggläggningssplats. I de av fritflugan hårdast drabbade områdena är markförhållandena ogynnsamma för sådd när temperaturen är tillräcklig för groningen och uppkomst. Havren kan därför

befinna sig i ett för fritflugans äggläggning lämpligt stadium när fritflugepopulationen når sitt maximum.

Havren måste därför sås så tidigt som möjligt i en grund, jämn såbädd och med åtgärder, t.ex. gödsling, som befrämjar en snabb beståndsutveckling. I ett område där havren angrips kraftigt, kan plantorna skyddas med ett kemiskt bekämpningsmedel.

ÅSTRÖM, B. 1982. Virulensundersökning av kornets sköldfläcksjuka (*Rhynchosporium secalis* (OUD.) Davis). (Handledare: Agr. Jan Meyer, Agr. Snorre Rufelt), *Sveriges Lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:9.*

Sköldfläcksjuka på korn, orsakad av svampen *Rhynchosporium secalis*, är en bladfläcksjukdom som tycks ha ökat under det senaste decenniet. Målet med detta examensarbete har varit att ge ett underlag för en eventuell resistensförädling mot *R. secalis* i Sverige. Arbetet utfördes på Institutionen för växt- och skogsskydd, i samarbete med Resistenssektionen vid Svalöf AB.

En virulensundersökning innebär att svampens förmåga att angripa sorter med olika resistensgener kartläggs. I detta arbete undersöktes femton isolat av *R. secalis*, huvudsakligen hämtade från södra och mellersta Sverige. Isolaten inokulerades på femton internationella testsorter, innehållande olika gener för rasspecifik resistens.

Med ledning av testsorternas reaktioner kunde isolaten indelas i två patotyper. Patotyp 1 omfattande 13 isolat med förmåga att angripa en av testsorterna. Patotyp 2 var virulent på ytterligare fem testsorter. Endast två isolat var av denna typ. Jämfört med resultaten från utländska undersökningar visade de svenska isolaten liten variation i virulens. För att få en fullständig bild av virulensgenskaperna hos den svenska populationen av *R. secalis* fordras dock en grundligare inventering.

Arbetet omfattade också en undersökning av femton utländska korsorter med förmodat god resistens. Fem av dessa sorter var motståndskraftiga mot samtliga isolat och skulle därför kunna utnyttjas som resistenskällor. Detsamma gäller några av testsorterna.

I arbetet ingår en litteraturoversikt över svampens biologi, resistensgener och testsorter, samt metodik vid virulensundersökningar.

LARSSON, S. 1982. Gallkvalster, *Cecidophyopsis ribis*, på svarta vinbär, *Ribes nigrum*. En litteraturoversikt och ett försök till gradering av angrepp i fält och på laboratorium. (Handledare: Statshot. Viktor Trajkovski), *Sveriges Lantbruksuniversitet, Institutionen för växt- och skogsskydd; Examensarbeten 1982:10.*

På basis av litteraturstudier beskrivs vinbärgallkvalstrets (*Cecidophyopsis ribis*) morfologi, livscykel, spridning, symptom och förekomst samt bekämpningsåtgärder och förekomsten av resistens mot kvalstret.

Undersökningar i fält och på laboratorium har gjorts av sortimenten svarta vinbär på Alnarp, Balsgård, Öjebyn och Röbbäcksdalen samt ett omfattande förädlingsmaterial på Alnarp och Balsgård. Syftet har varit att få en uppfattning om mottagligheten för gallkvalster i olika sorter och korsningar av svarta vinbär. I fält har bedömning av antalet galler per buske och gallernas placering gjorts på våren före knoppssprickningen när symptomen är mest synliga.

På laboratorium har räkningar gjorts av antalet kvalster per knopp. För ett av sortimenten har denna räkning gjorts vid tre tidpunkter. Resultaten visar att skillnader finns mellan olika sorter, men alla allmänt odlade sorter är mer eller mindre mottagliga. På grund av att unga sortiment undersökts har flera sorter varit utan angrepp, fast de är kända som mottagliga från litteraturen, vilket klart visar de stora metodologiska svårigheterna vid studier av föreliggande slag.

Av intresse ur resistenssynpunkt är en del utländska sorter av östeuropeiskt ursprung, t.ex. Narjadnaja, Stahanovka Altaja, Titania och Triton där hittills inga angrepp är kända.

I den mån det varit önskvärt och nödvändigt har vinbärgallkvalstrets koppling till sjukdomen reversion beskrivits och noterats. Undersökningen har dock koncentrerats på studier av gallkvalstret. Förekomst av reversion har av fler anledningar varit svårbedömd och de noteringar som medtagits får ses mera som misstankar än som bevis.

I professor Fredrik Nilssons korsningar från 40-talet och framåt finns åtminstone 4 nummer-sorter av intresse. Dessa är helt resistenta efter ca 20 år. Fertiliteten är dock inte tillräcklig för en direkt odling av dessa. De är däremot väl användbara i vidare förädling för gallkvalster-resistens.

Tjänste
Sveriges lantbruksuniversitet
Konsulentavd./växtskydd
Box 7044
750 07 Uppsala

MASSBREV

VÄXTSKYDDSNOTISER

Utgivna av Sveriges lantbruksuniversitet, Konsulentavd./växtskydd

Ansvarig utgivare: *Göran Kroeker*

Redaktör: *Annika Djurle*

Redaktionens adress: Sv. lantbruksuniversitet, Konsulentavd./växtskydd,
Box 7044, 750 07 UPPSALA. Tel. 018/17 10 00

Prenumerationsavgift för 1983: 45 kronor
Postgiro 78 81 40-0 Sv. lantbruksuniversitet, Uppsala

ISSN 0042-2169

Reklam & Katalogtryck Uppsala 1983