

**ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ**

<b>I.</b>	<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>5</b>
I.1	Επιδημιολογία	6
I.2	Ανάπτυξη <i>in vitro</i>	9
I.3	Καταπολέμηση	9
I.4	Ανθεκτικότητα σε μυκητοκτόνα	11
I.4.1	Ανθεκτικότητα στα βενζιμιδαζολικά (Benzimidazoles)	12
I.4.2	Ανθεκτικότητα στους παρεμποδιστές απομεθυλίωσης των στερολών (DMI's)	13
I.4.3	Ανθεκτικότητα στις στρομπιλουρίνες (Qoi's)	15
<b>II.</b>	<b>ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ</b>	<b>17</b>
II.1	Μυκητοκτόνα – Επεμβάσεις (2006)	17
II.1.1	Καλλιεργητικές φροντίδες	18
II.1.2	Παρασκευή θρεπτικού υποστρώματος	19
II.1.3	Απομόνωση του παθογόνου	19
II.1.4	Παρασκευή μολύσματος	19
II.1.5	Τεχνητές μολύνσεις	20
II.1.6	Δεδομένα μικροκλίματος	21
II.2	Μυκητοκτόνα – Επεμβάσεις (2007)	21
II.3	Προσδιορισμός της έντασης της προσβολής	22
II.4	Στατιστική επεξεργασία	23
<b>III.</b>	<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</b>	<b>25</b>
III.1	Εξέλιξη της ασθένειας (2006)	26
III.2	Αποτελεσματικότητα μυκητοκτόνων (2006)	26
III.3	Εξέλιξη της ασθένειας και αποτελεσματικότητα μυκητοκτόνων (2007)	30
<b>IV.</b>	<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	<b>33</b>

<b>V.</b>	<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ</b>	<b>38</b>
V.1	Διεθνείς	38
V.2	Ελληνικές	44
<b>VI.</b>	<b>ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ</b>	<b>45</b>
<b>VII.</b>	<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι</b>	<b>46</b>
<b>VIII.</b>	<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ</b>	<b>54</b>

ΠΡΟΛΟΓΟΣ – ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα εργασία αποτελεί τμήμα των υποχρεώσεων του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών μεταξύ των τμημάτων Γεωπονίας, Φυτικής Παραγωγής και Αγροτικού Περιβάλλοντος και Γεωπονίας, Ζωικής Παραγωγής και Υδάτινου Περιβάλλοντος του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και εκπονήθηκε στο Εργαστήριο Φυτοπαθολογίας κατά τα έτη 2005-2007.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω στον επιβλέποντα καθηγητή κ. Παππά Αθανάσιο για τη συνεχή ενθάρρυνση, τις πολύτιμες οδηγίες και συμβουλές, την υπομονή και την κατανόησή του καθ' όλη την διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Επίσης στα μέλη της εξεταστικής επιτροπής κ. Βέλλιο Ευάγγελο, Λέκτορα του Εργαστηρίου Φυτοπαθολογίας του Π.Θ. για την αμέριστη συμπαράσταση και τις πολύτιμες υποδείξεις του καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών και κ. Παπαδόπουλο Νικόλαο, Επίκουρο Καθηγητή του Εργαστηρίου Εντομολογίας του Π.Θ. για την κριτική ανάγνωση και τις υποδείξεις του για τη συγγραφή της παρούσας διατριβής.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω:

Στους μεταπτυχιακούς συμφοιτητές μου κ. Βλασακούδη Απόστολο, κα. Μάμαλη Βίρνα και κα. Μπαλωτή Φοίβη για την πολύτιμη βοήθειά τους σε διάφορες φάσεις της παρούσας διατριβής.

Στον υποψήφιο διδάκτορα κ. Μαλανδράκη Εμμανουήλ για την βοήθειά του στην στατιστική επεξεργασία των δεδομένων και για την τεχνική υποστήριξή του σε διάφορες φάσεις της διατριβής.

Στην οικογένειά μου και τη Βασιλική, τέλος, οφείλω θερμές ευχαριστίες για την στήριξη, την υπομονή και συμπαράστασή τους σε όλη την διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

**Επιβλέπων:** κ. Α.Χ. Παππάς, Καθηγητής Φυτοπαθολογίας τμήματος Γεωπονίας, Φυτικής Παραγωγής και Αγροτικού Περιβάλλοντος του Π.Θ.

**Μέλη:** κ. Ε. Βέλλιος, Λέκτορας Φυτοπαθολογίας τμήματος Γεωπονίας, Φυτικής Παραγωγής και Αγροτικού Περιβάλλοντος του Π.Θ.

κ. Ν. Παπαδόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής Εντομολογίας τμήματος Γεωπονίας, Φυτικής Παραγωγής και Αγροτικού Περιβάλλοντος του Π.Θ.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σε πολλές περιοχές του Ν. Μαγνησίας έχουν αναφερθεί σοβαρά προβλήματα σε οπωρώνες αχλαδιάς (ποικιλία Κρυστάλλι) εξαιτίας της σεπτορίωσης (τελευταία έξαρση το 2007). Το παθογόνο (*Septoria pyricola* Desm.) προσβάλλει κυρίως τα φύλλα αλλά ορισμένες χρονιές παρατηρείται προσβολή και στους καρπούς. Στην παρούσα εργασία διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα διαφόρων μυκητοκτόνων στον αγρό έπειτα από εφαρμογή τεχνητής μόλυνσης με το παθογόνο. Την πρώτη χρονιά χρησιμοποιήθηκαν 7 μυκητοκτόνα και συνολικά έγιναν 5 επεμβάσεις (30/03/06, 13/04/06, 27/04/06, 25/05/06, 08/07/06) με αρχή το στάδιο έκπτυξης των 3-4 φύλλων. Μετά τις τρεις πρώτες επεμβάσεις ακολούθησε τεχνητή μόλυνση των φύλλων με μίγμα (1:1) αιωρήματος σπορίων ( $10^5$  σπόρια/ml) ευαίσθητης και ανθεκτικής στα βενζιμιδαζολικά απομόνωσης του παθογόνου. Την επόμενη χρονιά χρησιμοποιήθηκαν 2 μυκητοκτόνα, τα οποία είχαν αποδειχθεί πολύ αποτελεσματικά την προηγούμενη περίοδο, από 2 ομάδες με διαφορετικό τρόπο δράσης σε προγράμματα 1 (14/03/07) και 2 επεμβάσεων (14/03/07, 28/03/07) με αρχή το στάδιο της ρόδινης κορυφής. Οι τεχνητές μολύνσεις έγιναν στο στάδιο της ρόδινης κορυφής (14/03/07) και τρεις εβδομάδες αργότερα (04/04/07) με το ίδιο μίγμα (1:1) αιωρήματος σπορίων, ευαίσθητης και ανθεκτικής στα βενζιμιδαζολικά απομόνωσης του παθογόνου. Η ένταση της προσβολής και τα δυο έτη προσδιορίστηκε σε τυχαίο δείγμα 36 φύλλων/επανάληψη σε δυο περιπτώσεις (μέσα Μαΐου και μέσα Ιουνίου) με βάση την κλίμακα 1 (φύλλα χωρίς κηλίδες) ως 5 (φύλλα με περισσότερες από 10 κηλίδες). Οι παρεμποδιστές απομεθυλίωσης των στερολών (DMI's) bitertanol (Baycor 25 WP, 0.8g/L) και flusilazole (Punch 40 EC, 0.065ml/L) και οι στρομπιλουρίνες (QoI's) azoxystrobin (Ortiva 25 SC, 1ml/L), kresoxim-methyl (Stroby 50 WG, 0.2g/L), trifloxystrobin (Flint 50 WG, 0.1g/L) και pyraclostrobin σε μίγμα με boscalid (ανιλίδια) ως Bellis 38 WG, 0.8g/L έδωσαν ικανοποιητική καταπολέμηση (προσβολή μικρότερη από τον βαθμό 2 της κλίμακας). Το carbendazim (Carbendazim 50 WP, 1g/L) απέτυχε να καταπολεμήσει την ασθένεια καθώς η ένταση της προσβολής τον μήνα Ιούνιο ήταν 8 (βαθμός 4 της κλίμακας) χωρίς σημαντική διαφορά από τον μάρτυρα. Από τα αποτελέσματα διαφαίνεται ότι τα QoI's μυκητοκτόνα είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά και μπορεί να χρησιμοποιηθούν εναλλάξ με τα DMI's κατά της σεπτορίωσης της αχλαδιάς στις περιπτώσεις που το παθογόνο έχει αναπτύξει ανθεκτικότητα στα βενζιμιδαζολικά μυκητοκτόνα.

**Δημοσίευση:** Χατζηδημόπουλος Μ. και Α.Χ. Παππάς (2006). Καταπολέμηση της σεπτορίωσης της απιδιάς σε πειραματικό τεχνητών μολύνσεων με ανθεκτικά και ευαίσθητα στα βενζιμιδαζολικά στελέχη του παθογόνου. Πρακτικά 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Φυτοπαθολογικού Συνεδρίου. Οκτώβριος 2006. Αθήνα

## I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο μύκητας *Septoria pyricola* (Deuteromycetes, Sphaeropsidales) αποτελεί το παθογόνο αίτιο της ασθένειας της σεπτορίωσης στην αχλαδιά. Η σεπτορίωση εμφανίζεται σε περιοχές όπου καλλιεργείται κυρίως η Καρδιόσχημη ή Ευρωπαϊκή αχλαδιά (*P. communis*). Το παθογόνο έχει αναφερθεί ότι προσβάλλει και την κυδωνιά, τη μηλιά και διάφορα άλλα είδη *Pyrus* (Jones & Aldwinckle, 1990). Είναι ευρύτατα διαδεδομένη σε πολλές χώρες της λεκάνης της Μεσογείου όπως στην Ελλάδα, την Ιταλία, την Γεωργία, την Ισπανία και την Τουρκία (Sivanesan, 1990).

Στην Ελλάδα, από την ασθένεια αυτή προσβάλλεται κυρίως η ποικιλία Κρυστάλλι ή Τσακωνίκο. Το 50% της ελληνικής παραγωγής αχλαδιών ανήκουν στην ποικιλία αυτή (Βασιλακάκης, 2004). Οι Στυλιανίδης και συν. (2001) αναφέρουν ότι η ποικιλία αυτή χαρακτηρίζεται από μεγάλη προσαρμοστικότητα σε ποικίλες κλιματικές συνθήκες, υψηλή ποιοτική στάθμη των καρπών και πολύ καλή συμβατότητα με τα υποκείμενα κυδωνιάς. Κύρια μειονεκτήματα της ποικιλίας είναι η αστάθεια στην παραγωγή και η ευπάθεια σε μυκητολογικές ασθένειες (φουζικλάδιο, σεπτορίωση, πενικίλλιο) και σε φυσιολογικές ανωμαλίες (κατάπτωση καρδιάς).

Όπως φαίνεται στην **Εικ. 1 του Παρ. 1**, το παθογόνο προσβάλλει κυρίως τα φύλλα και τους μίσχους αλλά ορισμένες χρονιές παρατηρείται προσβολή και στους καρπούς (Παναγόπουλος, 2007, Aloj *et al.*, 1994). Η άμεση προσβολή των καρπών από τα πυκνιδιοσπόρια μπορεί να επιφέρει μείωση των ποιοτικών χαρακτηριστικών και των αποδόσεων (Sivanesan, 1990). Τα συμπτώματα στα φύλλα είναι όμοια με αυτά της προσβολής από το παθογόνο *Fabraea maculata*. Οι κηλίδες προσβολής εμφανίζονται αρχικά στην άνω επιφάνεια των φύλλων και μπορούν να ξεπεράσουν σε διάμετρο τα 3 mm κατά την ανάπτυξή τους (Jones & Aldwinckle, 1990). Στα πρώτα στάδια της προσβολής σχηματίζονται κηλίδες κυκλικές ή ακανόνιστες, καστανές και τελικά εξελίσσονται σε τεφρόλευκες περιοχές, οι οποίες περιβάλλονται από ερυθροκαστανή ζώνη (**Εικ. 2 & 3, Παρ. I**). Μια ώριμη κηλίδα χαρακτηρίζεται από ολοκληρωτική νέκρωση των ιστών, μέσα στους οποίους αναπτύσσονται οι υφές

του παθογόνου (Cunningham, 1928). Στην κεντρική περιοχή των κηλίδων εμφανίζονται ως μαύρα στίγματα οι ατελείς καρποφορίες του παθογόνου, τα πυκνίδια (**Εικ. 4, Παρ. I**). Περιστασιακά ο νεκρωτικός ιστός στις κηλίδες πέφτει, προσδίδοντας την εμφάνιση του χτυπήματος από 'σκάγια' στα φύλλα. Όταν η ασθένεια είναι σοβαρή τα φύλλα πέφτουν αργά το καλοκαίρι (Jones & Aldwinckle, 1990).

## I.1 Επιδημιολογία

Η σεπτορίωση της αχλαδιάς είναι μια πολυκυκλική ασθένεια, η οποία για την γρήγορη εξέλιξή της χρειάζεται βροχερό, υγρό και σχετικά θερμό καιρό (Παναγόπουλος, 2007). Σε θερμοκρασία 22-25°C (βέλτιστη) και σχετική υγρασία αέρα τουλάχιστον 90% φαίνεται ότι η εξέλιξη της ασθένειας καθίσταται ταχύτερη (Sivanesan, 1990, Schwabe & Knox-Davies, 1966). Ο Gabadze (1971) σε πειράματα *in vitro* παρατήρησε ότι σε θερμοκρασίες κάτω των 8°C ( $T_{\min}$ ) και άνω των 33°C ( $T_{\max}$ ) η ανάπτυξη του παθογόνου περιορίζεται σημαντικά.

Οι πρωτογενείς μολύνσεις από το παθογόνο προέρχονται από τα ασκοσπόρια την άνοιξη (Jones & Aldwinckle, 1990). Το παθογόνο διαχειμάζει στα νεκρά φύλλα που είναι πεσμένα στο έδαφος και τον Φεβρουάριο αρχίζουν να σχηματίζονται οι τέλειες καρποφορίες, τα περιθήκια (Tzavella-Klonari & Tamoutseli, 1986). Όπως αναπαρίστανται στην **Εικ. 5Α του Παρ. I**, τα περιθήκια είναι σφαιροειδή ως ωοειδή, σκούρου καστανού έως μαύρου χρώματος με οστιόλη, διαμέτρου ως 150μm με ψευδοπαρεγχυματικό τοίχωμα 2-3 στρωμάτων (Sivanesan, 1990). Οι ασκοί με τα ώριμα ασκοσπόρια μέσα στα περιθήκια φαίνεται να εμφανίζονται τέλη Φεβρουαρίου με αρχές Μαρτίου στην Ελλάδα (Tzavella-Klonari & Tamoutseli, 1986) και αρχές Μαΐου στην Γεωργία (Gabadze, 1971). Οι ασκοί είναι επιμήκεις με διπλό τοίχωμα, διαστάσεων 35-50 x 7-10μm και περιέχουν 8 ασκοσπόρια. Τα ασκοσπόρια είναι άχρωμα, υαλώδη, δικύτταρα, επιμήκη ελλειπτικά, διαστάσεων 7-9 x 3-4μm, με αποστρογγυλεμένα άκρα και σύσφιξη στην περιοχή του εγκάρσιου διαφράγματος όπως φαίνονται στην **Εικ. 5B του Παρ. I** (Sivanesan, 1990).

Η περίοδος σχηματισμού των ασκοσπορίων είναι βραχεία και μερικές μέρες με βροχή είναι αρκετές για την ολοκλήρωσή τους. Τα ασκοσπόρια εκτινάσσονται από τα περιθήκια στο διάστημα μεταξύ Απριλίου και Ιουνίου και μεταφέρονται με τον άνεμο και την βροχή στους ευπαθείς ξενιστές (Sivanesan, 1990). Ο Gabadze (1971) παρατήρησε ότι η εκτίναξη των ασκοσπορίων στην Γεωργία γίνεται στα τέλη Μαΐου. Από σχετικές παρατηρήσεις φαίνεται πως η μεταφορά των ασκοσπορίων (ξηροσπόρια) γίνεται σε κοντινές μόνο αποστάσεις (Παναγόπουλος, 2007). Τα πρώτα συμπτώματα από τις προσβολές με τα ασκοσπόρια εμφανίζονται περίπου 2 εβδομάδες (χρόνος επώασης) από τις αρχικές μολύνσεις (Jones & Aldwinckle, 1990, Gabadze, 1971).

Οι δευτερογενείς μολύνσεις γίνονται με τα πυκνιδιοσπόρια τα οποία σχηματίζονται επάνω στα προσβεβλημένα φύλλα κατά τη διάρκεια της παρασιτικής φάσης του παθογόνου και εμφανίζονται 1 μήνα περίπου από τις αρχικές μολύνσεις με τα ασκοσπόρια (Jones & Aldwinckle, 1990). Τα πυκνίδια είναι οι ατελείς καρποφορίες του παθογόνου που σχηματίζονται στην κεντρική περιοχή των κηλίδων πάνω στα φύλλα του δέντρου (Παναγόπουλος, 2007). Είναι σφαιροειδή ή ωοειδή, βυθισμένα μέσα στους ιστούς, έχουν διαστάσεις 180 x 150μm και άνοιγμα οοτιόλης περίπου 30μm (Sivanesan, 1990). Δεν σχηματίζονται ποτέ στα πεσμένα φύλλα κατά την διάρκεια του χειμώνα (Schwabe & Knox-Davies, 1966).

Τα πυκνιδιοσπόρια είναι μυξοσπόρια και επομένως για την ελευθέρωση και διασπορά τους χρειάζονται βροχή και άνεμο. Αυτά είναι υαλώδη, σκωληκόμορφα, κεκαμένα, ωχρά ελαιώδη. Είναι τρικύτταρα, διαστάσεων 40-58 x 3-5μm με σταδιακή λέπτυνση προς τα άκρα και σχηματίζονται πάνω σε αχλαδοειδή κονιδιογενή κύτταρα στην εσωτερική κοιλότητα των πυκνιδίων (Sivanesan, 1990, Παναγόπουλος, 2007). Στις **Εικ. 5C και 5D του Παρ. I** διακρίνονται τα πυκνιδιοσπόρια και ένα πυκνίδιο σε εγκάρσια τομή. Σε πειράματα αγρού βρέθηκε ότι με μέση ημερήσια θερμοκρασία 16-20°C η περίοδος επώασης διαρκεί 12-14 μέρες και με μέσες ημερήσιες θερμοκρασίες 20-24°C, 10-13 μέρες (Gabadze, 1971). Η βέλτιστη σχετική υγρασία αέρα για την ανάπτυξη του παθογόνου είναι >90% (Schwabe & Knox-Davies, 1966). Τα πυκνιδιοσπόρια αποτελούν το μέσο διασποράς του παθογόνου

κατά την διάρκεια του καλοκαιριού (Sivanesan, 1990) και οι δευτερογενείς προσβολές είναι άφθονες όταν υπάρχει αρκετή ελεύθερη υγρασία (Jones & Aldwinckle, 1990).

Η βέλτιστη θερμοκρασία βλάστησης των κονιδίων ( $T_{opt}$ ) είναι 20-25°C και σε θερμοκρασίες κάτω των 12°C ( $T_{min}$ ) και άνω των 32°C ( $T_{max}$ ) δεν παρατηρείται βλάστηση (Sivanesan, 1990, Gabadze, 1971). Το ποσοστό των σπορίων που βλαστάνουν σε 96h παρουσία ελεύθερης υγρασίας είναι 60%, με σχετική υγρασία 90 και 95% βλαστάνει το 35 και 38% των σπορίων αντίστοιχα, ενώ κάποια βλάστηση (8%) παρατηρείται και με σχετική υγρασία αέρα 60% (Schwabe & Knox-Davies, 1966). Ο Gabadze (1971) σε πειράματα αγρού παρατήρησε ότι με κανονική βροχόπτωση μόνο το 8% των ποκνιδιοσπορίων βλαστάνει μετά από 48h.

Κατά την βλάστησή τους τα σπόρια σχηματίζουν βλαστικούς σωλήνες, οι οποίοι εισχωρούν από τα στόματα στο μεσόφυλλο, κάποιες φορές ύστερα από εκτεταμένη ανάπτυξη πάνω στην φυλλική επιφάνεια (Schwabe & Knox-Davies, 1966). Εξαιτίας της άμεσης εισχώρησης από τα στόματα δεν λαμβάνουν χώρα φαινόμενα θιγμοτροπισμού και χημειοτροπισμού (Kema *et al.*, 1996). Η ανάπτυξη των υφών μέσα στο μεσόφυλλο διεξάγεται διακυτταρικά μέχρι την πλήρη καταστροφή των κυττάρων (Kema *et al.*, 1996, Sivanesan, 1990, Cunningham, 1928). Όπως αναφέρεται για τη *M. graminicola* που προκαλεί τη σεπτορίωση του σίτου, η καταστροφή των κυττάρων είναι ταχεία καθώς αναπτύσσεται το μυκήλιο, το οποίο λαμβάνει θρεπτικά στοιχεία από τα κύτταρα του μεσόφυλλου ύστερα από την κατάρρευσή τους. Στις **Εικ. 6A & 6B (Παρ. I)** φαίνεται η γρήγορη καταστροφή των κυττάρων που δημιουργεί κοιλότητες κάτω από τα στόματα, μέσα στις οποίες οι διακυτταρικές υφές του παθογόνου συγκρατούνται από τα κυτταρικά τοιχώματα των κατεστραμμένων κυττάρων και τελικά δημιουργούνται τα ποκνίδια (Kema *et al.*, 1996).



## I.2 Ανάπτυξη *in vitro*

Ο Kema (1991) για να μελετήσει την παραγωγή πυκνιδίων της *Septoria tritici* σύγκρινε διαφορετικά τεχνητά θρεπτικά υποστρώματα και διαπίστωσε ότι το πιο κατάλληλο μέσο για την ανάπτυξη του παθογόνου είναι το Potato-dextrose agar (PDA, Oxoid-CM 0139). Σε πειράματα *in vitro* οι Pappas *et al.* (2006) παρατήρησαν ότι τα πυκνιδιοσπόρια της *S. pyricola* βλαστάνουν καλύτερα σε μέσο PDA με επώαση στους 24°C στο σκοτάδι. Το σκοτάδι προκαλεί ελαφρώς καλύτερο σχηματισμό των αγενών καρποφοριών του παθογόνου *Septoria tritici* (Kema, 1991). Η βέλτιστη θερμοκρασία βλάστησης των σπορίων είναι οι 22-25°C, η  $T_{\min}$  8°C και η  $T_{\max}$  33°C (Gabadze, 1971). Μέσα στις πρώτες 24h βλαστάνει το 5-15% των σπορίων, σε 48h το 55-65% και σε 72h το 90-100% των σπορίων. Στις 8 μέρες επώασης του παθογόνου μπορούν να παρατηρηθούν οι αποικίες, οι οποίες είναι διαμέτρου 0.6-1.2mm (Pappas *et al.*, 2006). Μετά από 15 μέρες επώασης σχηματίζονται τα ώριμα πυκνίδια σε σωρούς και μερικές μέρες αργότερα μπορούν να παρατηρηθούν σε μερικά από αυτά τα πυκνιδιοσπόρια σε 'cyrthi' να εξέρχονται από τα πυκνίδια (Εικ. 7, Παρ. I). Η βιωσιμότητα των σπορίων στις καλλιέργειες *in vitro* ελαττώνεται καθώς αυξάνεται η ηλικία της καλλιέργειας και ενώ μετά από 1 εβδομάδα είναι περίπου 80%, μετά από 19 εβδομάδες πέφτει στο 27% (Schwabe & Knox-Davies, 1966).

## I.3 Καταπολέμηση

Τα προγράμματα ψεκασμών που εφαρμόζονται για την καταπολέμηση άλλων ασθενειών της καλλιεργούμενης αχλαδιάς όπως είναι το φουζικλάδιο [παθογόνο *Venturia pyrina* Aderh. με ατελή μορφή το *Fusicladium pyrorum* (Lib) Fuckel] (Μπίρης και συν., 1991) ή την κηλιδωση που προκαλείται από το παθογόνο *Fabraea maculata* (Jones & Aldwinckle, 1990) παρέχουν συνήθως ικανοποιητική προστασία και εναντίον της σεπτορίωσης. Η σεπτορίωση θεωρείται ασθένεια μικρής οικονομικής σημασίας, εκτός αν εμφανίζεται σε μικρά δενδρύλλια (Jones & Aldwinckle, 1990). Τα γεγονότα αυτά οδήγησαν στην εκδήλωση περιορισμένου

ενδιαφέροντος από τους ερευνητές για την συστηματική αντιμετώπιση της ασθένειας, τόσο σε ελληνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο (Μπίρης και συν., 1991). Τα τελευταία χρόνια ωστόσο, κυρίως στον Ν. Μαγνησίας αλλά και σε άλλες περιοχές της χώρας μας έχουν αναφερθεί σοβαρά προβλήματα σε οπωρώνες αχλαδιάς από την ασθένεια αυτή. Στην ευρύτερη περιοχή του Πηλίου όπου η ποικιλία Κρυστάλλι καλλιεργείται συστηματικά για πολλές δεκαετίες (Στυλιανίδης και συν., 2001) η ασθένεια αν και ενδημική, παρουσιάζει επιδημικές εξάρσεις (τελευταία το 2006) ακόμα και όταν εφαρμόζονταν προγράμματα ψεκασμών (Μπίρης και συν., 1991, Χατζηδημόπουλος & Παππιάς, 2006).

Για την καταπολέμηση της ασθένειας, από τα επιμέρους Περιφερειακά Κέντρα Φυτοπροστασίας συστήνονται προστατευτικοί ψεκασμοί ξεκινώντας από το στάδιο της πράσινης κορυφής. Οι επόμενες επεμβάσεις γίνονται στα στάδια της ρόδινης κορυφής, της πτώσης του 90% των πετάλων και του σχηματισμού των νεαρών καρπών ([http 1](#)). Σε πολύ προσβεβλημένες περιοχές συνιστάται η χρήση χαλκούχων σκευασμάτων ή άλλων προστατευτικών σκευασμάτων (chlorothalonil, οξυχλωριούχος χαλκός, υδροξείδιο του χαλκού, βορδιγάλιος πολτός, mancozeb, thiram) ιδιαίτερα κατά τους δυο πρώτους ψεκασμούς (Παναγόπουλος 2007, [http 1](#)). Σε πειράματα αγρού ο οξυχλωριούχος χαλκός προκάλεσε φυτοτοξικότητα στην ποικιλία Κρυστάλλι όταν χρησιμοποιήθηκε σε περισσότερους από ένα ψεκασμούς (Μπίρης και συν., 1991). Για την καταπολέμηση του παθογόνου έχουν καταρτιστεί κατάλογοι φυτοπροστατευτικών προϊόντων τα οποία έχουν πάρει έγκριση από το Υπουργείο Γεωργίας στην χώρα μας (βλέπε [http 1](#)).

Η αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του παθογόνου ωστόσο διεξάγεται με τα διασυστηματικά μυκητοκτόνα. Από την ομάδα των βενζιμιδαζολικών (Ben) χρησιμοποιούνται ευρύτατα σκευάσματα με βάση το carbendazim (μεταβολίτης του benomyl) και από τους παρεμποδιστές βιοσύνθεσης της εργοστερόλης τα bitertanol (Baycor), flusilazole (Punch) και prochloraz. Σε πειράματα αξιολόγησης μυκητοκτόνων οι Μπίρης και συν. (1991) διαπίστωσαν ότι τα μυκητοκτόνα των ομάδων DMI's είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά εναντίον της σεπτορίωσης ενώ τα βενζιμιδαζολικά δεν καταπολέμησαν ικανοποιητικά την ασθένεια. Η συνεχής χρήση των βενζιμιδαζολικών τόσο στο Ν. Μαγνησίας όσο και σε άλλες περιοχές της χώρας

οδήγησαν στην εμφάνιση ανθεκτικών στελεχών του παθογόνου (Pappas *et al.*, 2006). Για τον τρόπο δράσης των κυριότερων ομάδων των μυκητοκτόνων βλ. παρακάτω ‘ανθεκτικότητα σε μυκητοκτόνα’.

Για τα μυκητοκτόνα της νέας ομάδας των στρομπιλουρινών μέχρι το 2007 δεν είχε χορηγηθεί έγκριση από το Υπουργείο Γεωργίας ώστε να χρησιμοποιηθούν για την καταπολέμηση της ασθένειας στην αχλαδιά ([http 1](http://1)).

Αν και η κύρια αντιμετώπιση της σεπτορίωσης διεξάγεται με φυτοπροστατευτικά προϊόντα, εντούτοις στα πλαίσια της ολοκληρωμένης παραγωγής μηλοειδών υπάγονται μέτρα που προάγουν την υγιεινή του οπωρώνα και μπορούν να ληφθούν για τον περιορισμό των αρχικών μολυσμάτων της ασθένειας. Ο Παναγόπουλος (2007) προτείνει την εφαρμογή χειμερινού πολτού δινιτροβουτυλοφαινόλης (DNPB) τον Φεβρουάριο στα πεσμένα φύλλα για την καταστροφή των περιθηκίων και ο Sivanesan (1990) αναφέρει ως ενέργεια την ετήσια απομάκρυνση των πεσμένων καρπών για μείωση του αρχικού μολύσματος. Ο Gabadze (1971) πήρε τα καλύτερα αποτελέσματα στην καταπολέμηση της ασθένειας με απομάκρυνση, καταστροφή ή παράχωμα με ελαφρύ όργωμα των φύλλων και στη συνέχεια εφαρμογή προγράμματος ψεκασμών.

## I.4 Ανθεκτικότητα σε μυκητοκτόνα

Πολλοί ερευνητές έχουν τεκμηριώσει την ανάπτυξη μειωμένης ευαισθησίας σε διάφορα μυκητοκτόνα από αρκετούς φυτοπαθογόνους μύκητες στον αγρό (π.χ. Pappas, 1997, Mavroeiidi & Shaw, 2005, Karaoglanidis *et al.*, 2000, Proffer *et al.*, 2006, Köller & Wilcox, 2001, Metcalfe *et al.*, 2000). Η εντατική χρήση μυκητοκτόνων της τάξης των βενζιμιδαζολικών (**Ben**) και των παρεμποδιστών βιοσύνθεσης της εργοστερόλης (**EBIs**) που εξετάζονται σε αυτή τη μελέτη, οδήγησε στην εμφάνιση ανθεκτικότητας σε πολλά παθογόνα που προκαλούν εσχάρωσεις στα γιγαρτόκαρπα (Kiebacher & Hoffmann, 1976, Ishii & Yamaguchi, 1981, Shabi & Ben-Yephet, 1976, Stanis & Jones, 1985, Köller *et al.* 1991, Tomita & Ishii 1998). Πρόσφατα αναφέρθηκαν τα πρώτα ανθεκτικά στελέχη του παθογόνου *V. inaequalis*

(φουζικλάδιο της μηλιάς) στη νέα ομάδα μυκητοκτόνων των στρομπιλουρινών, **QoI's** (Zheng *et al.* 2000, Sallato & Latorre, 2005, Färber *et al.* 2002).

Η ανθεκτικότητα σε μυκητοκτόνα μπορεί να διαχωριστεί σε δυο είδη. Η ανθεκτικότητα **'single-step'** (ποιοτική) συνήθως προκαλείται από μεταλλαγή σε ένα μόνο γονίδιο η οποία οδηγεί στην πλήρη αποτυχία της λειτουργικής δράσης του μυκητοκτόνου. Μόλις αναπτυχθεί τείνει να είναι σταθερή (Brent, 1995). Μυκητοκτόνα όπως είναι τα βενζιμιδαζολικά (**Ben**) και οι στρομπιλουρίνες (**QoI's**) τα οποία έχουν ένα πολύ εξειδικευμένο τρόπο δράσης που βασίζεται σε βιοχημικές αλληλεπιδράσεις, είναι ευαίσθητα για την ανάπτυξη **'single-step'** ανθεκτικότητας. Η **'multi-step'** (ποσοτική) ανθεκτικότητα καθορίζεται από μεταλλάξεις σε μερικά γονίδια και οδηγεί σε διάφορα επίπεδα ανθεκτικότητας σε ένα μυκητοκτόνο. Αυτού του είδους η ανθεκτικότητα εμφανίζεται βαθμιαία και μπορεί να προκύψει από την ταυτόχρονη μείωση του ελέγχου του παθογόνου μαζί με μια μείωση της ευαισθησίας διαφόρων πληθυσμών του παθογόνου στο μυκητοκτόνο. Τέτοια ανθεκτικότητα εμφανίζουν τα **DMI's** μυκητοκτόνα. Αναστρέφεται γρήγορα σε μια πιο ευαίσθητη κατάσταση, με μείωση της πίεσης επιλογής που προκύπτει από μη χρησιμοποίηση του μυκητοκτόνου στο οποίο εμφανίστηκε η ανθεκτικότητα ή με εναλλαγή με μυκητοκτόνα άλλων ομάδων (Brent, 1995, Ma & Michailides, 2005).

#### **1.4.1 Ανθεκτικότητα στα βενζιμιδαζολικά (Benzimidazoles)**

Τα βενζιμιδαζολικά είναι ευρέως φάσματος διασυστηματικά μυκητοκτόνα, παράγωγα της βενζιμιδαζόλης. Ο τρόπος δράσης τους είναι πολύ εξειδικευμένος καθώς αλληλεπιδρούν με την τουμπουλίνη ( **$\beta$ -tubulin**), η οποία είναι η βασική πρωτεϊνική υπομονάδα των μικροσωληνίσκων, οι οποίοι εμπλέκονται στην διαδικασία της μίτωσης κατά την κυτταροδιαίρεση (Davidse & Flach, 1978). Προκαλούν αναστολή της διαίρεσης καθώς και όλων των άλλων διαδικασιών του κυττάρου όπου εμπλέκονται οι μικροσωληνίσκοι (διατήρηση του σχήματος του κυττάρου καθώς και άλλων μορφογενετικών διεργασιών). Οι Hollomon *et al.* (1998) επαλήθευσαν βιοχημικά τον τρόπο δράσης των βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων καθώς εξέφρασαν την  $\beta$ -τουμπουλίνη ως πρωτεΐνη σύντηξης με μια πρωτεΐνη

δέσμευσης της μαλτόζης και παρατήρησαν ότι τα μυκητοκτόνα **carbendazim** και **diethofencarb** (φαινυλοκαρβαμιδικά) δεσμεύονται στην ανασυνδυασμένη πρωτεΐνη.

Η ανθεκτικότητα στην ομάδα αυτή των μυκητοκτόνων οφείλεται σε σημειακές μεταλλάξεις στο γονίδιο που εκφράζει την πρωτεΐνη β-τουμπουλίνη καθώς σχηματίζονται οι μικροσωληνίσκοι. Μεταλλάξεις σε διαφορετικά κωδικόνια του γονιδίου μπορούν να επιφέρουν διαφορετικά επίπεδα ανθεκτικότητας στα βενζιμιδαζολικά (Ma & Michailides, 2005). Η πιο κοινή μετάλλαξη είναι η αντικατάσταση του γλουταμινικού οξέος από αλανίνη, γλυκίνη ή λυσίνη στο κωδικόνιο 198. Στο παθογόνο *Venturia inaequalis* οι μεταλλάξεις στα κωδικόνια 198 και 200 οδήγησαν σε μέτρια και υψηλά επίπεδα ανθεκτικότητας αντίστοιχα (Koenraad *et al.*, 1992).

#### **1.4.2 Ανθεκτικότητα στους παρεμποδιστές απομεθυλίωσης των στερολών (DMI's)**

Οι παρεμποδιστές απομεθυλίωσης των στερολών όπως είναι οι τριαζόλες, είναι ευρέως φάσματος και χρησιμοποιούνται κυρίως για την καταπολέμηση ωιδίων, σκωριάσεων και διαφόρων παθογόνων που προκαλούν εσχάρωσεις σε πολλές καλλιέργειες. Τα μυκητοκτόνα αυτά αναστέλλουν την δράση του κυτοχρώματος **P-450** (προσθετική ομάδα της 14α απομεθυλάσης) που καταλύει την απομεθυλίωση του μορίου της λανοστερόλης (24-methylenedihydrolanosterol), μιας πρόδρομης ουσίας της εργοστερόλης (Brent, 1995, Ma & Michailides, 2005, Sanglard *et al.*, 1998). Η παρεμπόδιση της απομεθυλίωσης έχει ως αποτέλεσμα την συσσώρευση πρόδρομων στερολών, οι οποίες δεν μπορούν να αντικαταστήσουν την εργοστερόλη στη δόμηση των μεμβρανών (Γεωργόπουλος & Ζιώγας, 1992).

Για την ανάπτυξη της ανθεκτικότητας στην ομάδα αυτή των μυκητοκτόνων έχουν ταυτοποιηθεί μέχρι σήμερα τρεις διαφορετικοί μηχανισμοί ανθεκτικότητας: μετάλλαξη στο σημείο προσκόλλησης του ενζύμου-στόχου, αύξηση του ποσού του ενζύμου που βρίσκεται μέσα στο κύτταρο και η παρουσία μιας πρωτεΐνης εκροής της δραστικής ουσίας, η οποία χρησιμοποιείται για να ελευθερώσει το κύτταρο από την ζημιογόνο δράση της.

Οι Délye *et al.* (1997, 1998) διερεύνησαν στελέχη των παθογόνων *Uncinula necator* και *Erysiphe graminis* και διαπίστωσαν ότι μια μετάλλαξη στο γονίδιο **CYP51A1** το οποίο εκφράζει την 14α απομεθυλάση, προσδίδει ανθεκτικότητα στην ομάδα των παρεμποδιστών βιοσύνθεσης εργοστερόλης. Στα στελέχη των παθογόνων αυτών παρατηρήθηκε μια μετάλλαξη σε ένα νουκλεοτίδιο (θέση 136) του γονιδίου **CYP51A1** η οποία επέφερε ως αποτέλεσμα την αλλαγή ενός αμινοξέος από φαινυλαλανίνη σε τυροσίνη.

Η μελέτη των Schnabel & Jones (2001) πάνω σε ανθεκτικά στελέχη του *Venturia inaequalis* έδειξε ότι η εμφάνιση της ανθεκτικότητας οφείλεται στην υπερέκφραση του γονιδίου **CYP51A1** και όχι σε σημειακές μεταλλάξεις του. Συγκεκριμένα μια εισαγωγή ενός τμήματος 553 βάσεων στην περιοχή του ‘**promoter**’ (ρυθμιστική περιοχή κοντά στο 5’ άκρο που ελέγχει την μεταγραφή του γονιδίου) μπορεί να λειτουργήσει ως ενισχυτής της μεταγραφής και να οδηγήσει σε μεγαλύτερες ποσότητες του ενζύμου της απομεθυλάσης και στην εμφάνιση ανθεκτικότητας. Οι αλλαγές στο επίπεδο έκφρασης του γονιδίου **CYP51** μπορούν να συμβάλουν στην βαθμιαία ανάπτυξη ανθεκτικότητας στα DMIs (Franz *et al.*, 1998). Υπερέκφραση του γονιδίου **CYP51** διαπίστωσαν και οι Hamamoto *et al.* (2000) καθώς σε ανθεκτικά στελέχη του *P. digitatum* διέκριναν ένα τμήμα 126 βάσεων στην περιοχή του ‘**promoter**’ να επαναλαμβάνεται πέντε φορές στην σειρά. Με μείωση των επαναλήψεων από πέντε σε δυο, ελαττώθηκε το επίπεδο της ανθεκτικότητας στα DMIs και η υπερέκφραση του ενζύμου.

Η ύπαρξη ενός τρίτου μηχανισμού ανάπτυξης ανθεκτικότητας, ο οποίος χρησιμοποιεί τις διόδους ABC των κυτταρικών μεμβρανών για την εκροή της δραστικής ουσίας των DMIs διαπιστώθηκε στα παθογόνα *P. digitatum* (Nakaune *et al.*, 1998), *A. nidulans* (Del Sorbo *et al.*, 1997), *M. graminicola* (Zwiers *et al.*, 2002), *V. inaequalis* (Palani & Lalithakumari, 1999). Οι διόδοι αυτοί (ATP-binding cassettes) είναι πρωτεΐνες που δεσμεύονται στην κυτταρική μεμβράνη προκαρυωτικών και ευκαρυωτικών οργανισμών, οι οποίες καθοδηγούν την λήψη ή την εκροή συστατικών με υδρόλυση της ATP (Higgins, 2001). Η ενεργοποίηση για εκροή των συστατικών των DMIs από το κύτταρο γίνεται με υπερέκφραση ενός (**PMR1** στο *P. digitatum*) ή περισσότερων γονιδίων (**AtrA** και **AtrB** στον *A. nidulans*) που

κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες των διόδων **ABC** για εκροή της δραστικής ουσίας του μυκητοκτόνου. Εντούτοις αξίζει να αναφερθεί ότι αυτός οι μηχανισμός δεν έχει διαπιστωθεί σε ανθεκτικά στελέχη στον αγρό (Ma & Michailides, 2005).

### 1.4.3 Ανθεκτικότητα στις στρομπιλουρίνες (QoI's)

Οι στρομπιλουρίνες είναι μια σχετικά νέα ομάδα μυκητοκτόνων, η οποία εμφανίστηκε στα μέσα της προηγούμενης δεκαετίας. Είναι συνθετικά παράγωγα της στρομπιλουρίνης A (**strobilurin A**), που αποτελεί δευτερογενή μεταβολίτη του Βασιδιομύκητα *Strobilurus tenacellus*. Δρουν ως παρεμποδιστές των αντιδράσεων αναπνοής στα μιτοχόνδρια των μυκήτων, με προσκόλληση στην θέση  $Q_o$  του κυτοχρώματος **b**. Συγκεκριμένα αναστέλλουν την μεταφορά  $e^-$  μεταξύ του κυτοχρώματος **b** και του κυτοχρώματος  $c_1$  στο ενζυμικό σύμπλοκο  $bc_1$  (σύμπλοκο III), το οποίο εντοπίζεται στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων και διακόπτουν τον ενεργειακό κύκλο του μύκητα σταματώντας την παραγωγή του ATP (Bartlett, 2002).

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η εμφάνιση της ανθεκτικότητας σε αυτή την ομάδα των μυκητοκτόνων οφείλεται είτε σε σημειακές μεταλλάξεις (κωδικόνια 143 και 129) του γονιδίου που εκφράζει το κυτόχρωμα **b**, είτε στην ικανότητα του παθογόνου να ενεργοποιεί μια εναλλακτική οξειδάση (**AOX**) (Wood & Hollomon, 2003, Köller *et al.*, 2001, Zheng *et al.*, 2000). Οι Avila-Adame & Köller (2003) διαπίστωσαν ότι η δραστηριότητα των στρομπιλουρινών στο παθογόνο *Magnaporthe grisea* είναι μεγαλύτερη κατά την διάρκεια της βλάστησης των σποριών και μειώνεται καθώς ο μύκητας εισέρχεται στο βλαστικό στάδιο ανάπτυξης, *in planta* και *in vitro*. Στις περιόδους όπου υπάρχει υψηλή μεταβολική δραστηριότητα, όπως είναι η βλάστηση των σποριών και η προσβολή του ξενιστή, η εναλλακτική οξειδάση είναι ανεπαρκής για την διαβίωση του παθογόνου όταν η θέση  $Q_o$  έχει καταληφθεί από στρομπιλουρίνη. Σε μελέτες ανθεκτικότητας στις στρομπιλουρίνες βρέθηκε ότι η χρήση σαλικυλ-υδροξυαμικού οξέος (SHAM) αναστέλλει την δραστηριότητα της εναλλακτικής οξειδάσης (Avila-Adame & Köller 2002, 2003). Με αναστολή της

δράσης της ΑΟΧ η ανθεκτικότητα στις στρομπιλουρίνες εξαρτάται μόνο από μετάλλαξη στο γονίδιο του κυτοχρώματος b.

Οι μεταλλάξεις **G143A** και **F129L** του γονιδίου του *cyt b* δίνουν διαφορετικά επίπεδα ανθεκτικότητας στις στρομπιλουρίνες (Köller *et al.*, 2001, Zheng *et al.*, 2000). Σε πειράματα *in vitro* στα παθογόνα *M. grisea*, *M. fijiensis* και *V. inaequalis* διαπιστώθηκε ότι η αντικατάσταση της γλυκίνης από αλανίνη στο κωδικόνιο 143 (G143A) και η αντικατάσταση της φαινυλαλανίνης από λευκίνη στο κωδικόνιο 129 (F129L) οδήγησε σε υψηλά (στα όρια της ανοσίας) και μέτρια (10-100x) επίπεδα ανθεκτικότητας, αντίστοιχα (Wood & Hollomon, 2003, Avila-Adame & Köller, 2003). Επιπλέον μια αντικατάσταση της γλυκίνης σε σερίνη στη θέση 143 (**G143S**) στο *M. grisea* οδήγησε σε υψηλό παράγοντα ανθεκτικότητας (>1000) (Avila-Adame & Köller, 2003). Η πρακτική ανθεκτικότητα στον αγρό καθορίζεται κυρίως από την μετάλλαξη G143A (Avila-Adame & Köller, 2003).

Η διεξαγωγή της παρούσας έρευνας κρίθηκε αναγκαία προκειμένου να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα των μυκητοκτόνων της νέας ομάδας των στρομπιλουρινών ενάντια στη σεπτορίωση της απιδιάς και συγκεκριμένα στην ποικιλία Κρυστάλλι η οποία είναι ευαίσθητη στην ασθένεια αυτή. Απαραίτητη κρίθηκε και η αξιολόγηση των μυκητοκτόνων της ομάδας των DMI's προκειμένου να διερευνηθούν φαινόμενα ανθεκτικότητας καθώς χρησιμοποιούνται εκτεταμένα επί δεκαετίες. Ήδη φαίνεται πως η ευρεία χρήση βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων έχει οδηγήσει στην εμφάνιση ανθεκτικών στελεχών του παθογόνου τα οποία έχουν εντοπιστεί στην ευρύτερη περιοχή της Μαγνησίας (Pappas *et al.*, 2006). Ακόμη μελετήθηκε η πιθανότητα μείωσης του αριθμού των ψεκασμών μόνο στα αρχικά βλαστικά στάδια ανάπτυξης της αχλαδιάς καθώς τα συμβατικά προγράμματα ψεκασμών περιλαμβάνουν τουλάχιστον 8-9 επεμβάσεις με μυκητοκτόνα τα οποία πιθανότατα προκαλούν φαινόμενα συσσώρευσης υπολειμμάτων και φυτοτοξικότητας. Παράλληλα για την καλύτερη κατανόηση της επιδημιολογίας του παθογόνου διερευνήθηκαν και στοιχεία ανάπτυξης και διάδοσης της ασθένειας σε συνδυασμό πάντα με τις καιρικές συνθήκες της περιοχής.



## II. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Για την διεξαγωγή του πειράματος χρησιμοποιήθηκαν δέντρα ηλικίας 2 ετών ποικιλίας Κρυστάλλι στην περιοχή του Τμήματος Γεωπονίας του Π.Θ (39° 23' N, 22° 56' E). Ο πειραματικός αγρός απαρτιζόταν από 24 δέντρα διατεταγμένα σε 8 ομάδες των 3 δέντρων ενώ χρησιμοποιήθηκαν και 2 δέντρα ως επικονιαστές (ποικ. Κοντούλα). Οι αποστάσεις μεταξύ των δέντρων της ομάδας ήταν 1.2m ενώ οι ομάδες απέιχαν μεταξύ τους 2.2m. Όλα τα δέντρα μεταφυτεύτηκαν στο έδαφος στα τέλη του Οκτώβρη του 2005.

### II.1 Μυκητοκτόνα – Επεμβάσεις (2006)

Χρησιμοποιήθηκαν συνολικά 7 χημικά σκευάσματα προερχόμενα από 3 ομάδες ευρέως χρησιμοποιούμενων διασυστηματικών μυκητοκτόνων με διαφορετικό τρόπο δράσης. Οι δόσεις εφαρμογών έγιναν σύμφωνα με τις οδηγίες των παρασκευαστών. Κάθε επέμβαση με μυκητοκτόνο διεξάγονταν σε τυχαία επιλεγμένη ομάδα των 3 δέντρων και κάθε δέντρο αποτελούσε μια ξεχωριστή επανάληψη. Μια ομάδα χρησιμοποιήθηκε ως απέκαστος μάρτυρας. Οι επεμβάσεις με τα μυκητοκτόνα γίνονταν μέχρι πλήρους απορροής με την χρησιμοποίηση ενός χειροκίνητου ψεκαστήρα (1L ψεκαστικού υγρού/μεταχείριση). Αναλυτικά τα μυκητοκτόνα και η δοσολογία εμφανίζονται στον **Πίνακα II-1**.

Συνολικά διενεργήθηκαν 5 επεμβάσεις με αρχή το στάδιο έκπτυξης 3-4 φύλλων ξεκινώντας από τις 30 Μαρτίου του 2006. Οι τρεις πρώτες επεμβάσεις επαναλαμβάνονταν κάθε 14 μέρες και οι δυο τελευταίες έγιναν σε διαστήματα του ενός μήνα περίπου (30/03, 13/04, 27/04, 25/05, 08/07). Μετά τις τρεις πρώτες επεμβάσεις ακολουθούσε τεχνητή μόλυνση των φύλλων.

Πίνακας II-1: Μυκητοκτόνα - Δοσολογία (g ή ml/L)

Δραστική ουσία (Εμπορική ονομασία)	Δόση σκευάσματος σε 1L νερό
<b>Ομάδα DMI's</b>	
<b>Bitertanol</b> (Baycor 25 WP) της Bayer	0.8 g
<b>Flusilazole</b> (Punch 40 EC) της Du Pont	0.065 ml
<b>Ομάδα QoI's</b>	
<b>Azoxystrobin</b> (Ortiva 25 SC) της Syngenta	1 ml
<b>Kresoxim-methyl</b> (Stroby 50 WG) της BASF	0.2 g
<b>Pyraclostrobin-boscalid</b> (Bellis 38 WG) της BASF	0.8 g
<b>Trifloxystrobin</b> (Flint 50 WG) της Bayer	0.1 g
<b>Ομάδα Benzimidazoles</b>	
<b>Carbendazim</b> (Carbendazim 50 WP) της Cequisa	1 g

### II.1.1 Καλλιεργητικές φροντίδες

Για την σωστή ανάπτυξη των δέντρων έγινε κλάδεμα στις αρχές του Μάρτη και εφαρμογή συνθετικού λιπάσματος [12-12-17(+2+6)] (03/04) καθώς τα δέντρα είχαν αρχίσει να εμφανίζουν συμπτώματα τροφοπενίας Fe. Η εμφάνιση σκωρίασης με την μορφή έλκους στον κορμό 2 δέντρων επέφερε την αντικατάστασή τους με 2 νέα (14/03). Επιπλέον έγινε επάλειψη των κορμών όλων των δέντρων με βορδιγάλειο πολύ προληπτικά για την προστασία από ασθένειες (σκωρίαση) (15/04). Μαζί με τον πρώτο ψεκασμό των μυκητοκτόνων εφαρμόστηκε το εντομοκτόνο Actellic 50 EC (**pirimiphos-methyl**) προληπτικά για προστασία του φυλλώματος από εχθρούς. Επαναληπτικός ψεκασμός με τα εντομοκτόνα Actellic 50 EC (**pirimiphos-methyl**) και Alsystin 25 WP (**triflumuron**) σε δόσεις του 1ml/L και 0.8g/L έγινε στις 27/04 για την καταπολέμηση αφίδων. Στα τέλη Μαΐου (25/05) εφαρμόστηκε επιπρόσθετα το εντομοκτόνο Decis 2,5 EC (**deltamethrine**) για την καταπολέμηση κολεοπτέρων εχθρών του γένους *Calocoris*, των οποίων ο πληθυσμός απειλούσε ολόκληρη την νεαρή βλάστηση των μικρών δέντρων. Για την συστηματική άρδευση των δέντρων τοποθετήθηκε σύστημα στάγδην στις 25/05. Η άρδευση γίνονταν σε εβδομαδιαία βάση από τις αρχές Ιουνίου μέχρι τον Σεπτέμβριο, εξαιτίας του πετρώδους εδάφους.

### **II.1.2 Παρασκευή θρεπτικού υποστρώματος**

Για την σύνθεση του PDA απαιτήθηκαν

- **39g Potato-dextrose agar, Oxoid-CM 0139**
- **1000ml αποιονισμένου H<sub>2</sub>O**

Καθώς θερμαίναμε το αποιονισμένο νερό, εγχέαμε το PDA στο νερό και αναδεύαμε συνεχώς μέχρι το μίγμα να γίνει ομογενές. Μόλις το μίγμα έφτασε στην κατάλληλη θερμοκρασία εγχύθηκε αμέσως σε φιάλες γυάλινες θερμοανθεκτικές ή σε δοκιμαστικούς σωλήνες χωρίς να προλάβει να στερεοποιηθεί. Στη συνέχεια ακολουθήθηκε αποστείρωση στους 121°C για 15min και έπειτα αφού στερεοποιήθηκε το PDA μπορούσε να χρησιμοποιηθεί περαιτέρω για καλλιέργειες μυκήτων.

### **II.1.3 Απομόνωση του παθογόνου**

Συλλέχθηκαν φύλλα από απιδεώνες της περιοχής του Πηλίου που έφεραν συμπτώματα και σημεία της ασθένειας. Τα φύλλα μετά τη συλλογή τους, απολυμαίνονταν επιφανειακά με εμβάπτιση σε διάλυμα sodium hypochlorite 5% (Fluka Chemika) για 1,5 min, στη συνέχεια εμβαπτιζόνταν σε αποστειρωμένο νερό για 2 min και στεγνώνονταν με την χρήση αποστειρωμένου διηθητικού χαρτιού. Κατόπιν τοποθετούνταν σε αποστειρωμένα τριβλία Petri και εναποθέτονταν στις κηλίδες προσεκτικά 2-3 σταγόνες αποστειρωμένου αποιονισμένου νερού για 5 min έτσι ώστε να εξέλθουν τα πυκνιδιοσπόρια από τα πυκνίδια στο υπερκείμενο νερό. Κατόπιν μεταφέρονταν μικρή ποσότητα αιωρήματος πυκνιδιοσπορίων σε τριβλία με PDA.

### **II.1.4 Παρασκευή μολύσματος**

Πάνω στην καλλιέργεια του παθογόνου στο τριβλίο Petri εγχύθηκαν 20ml αποστειρωμένου νερού και με μια γυάλινη ράβδο ξύσαμε ελαφρά την επιφάνεια για να απελευθερωθούν τα σπόρια στο υπερκείμενο νερό. Το αιώρημα αυτό στη

συνέχεια εγχύθηκε μέσα σε δοκιμαστικό σωλήνα με την βοήθεια ενός μικρού χωνιού πάνω στο οποίο είχε προσαρμοστεί ένα αποστειρωμένο τουμπάνι για την κατακράτηση των θραυσμάτων μυκηλίου. Η μέτρηση της συγκέντρωσης των πυκνιδιοσπορίων του αιωρήματος έγινε με την χρήση του **αιματοκυττόμετρου** (Neubauer, Preciss). Η τελική συγκέντρωση των πυκνιδιοσπορίων καθορίστηκε με διαδοχικές αραιώσεις.

### II.1.5 Τεχνητές μολύνσεις

Για τις τεχνητές μολύνσεις χρησιμοποιήθηκαν δυο απομονώσεις του παθογόνου, μια ευαίσθητη (**1-M**) και μια ανθεκτική στα βενζιμιδαζολικά (**K-5**). Για τις ανάγκες του πειράματος έγιναν οι απαραίτητες υποκαλλιέργειες υπό ασηπτικές συνθήκες από τα δυο αυτά στελέχη. Η ανάπτυξη του παθογόνου *in vitro* έγινε σε θρεπτικό υπόστρωμα PDA (Potato-dextrose agar, Oxoid-CM 0139) μέσα σε τριβλία Petri διαμέτρου 9cm. Τα τριβλία τοποθετήθηκαν σε θάλαμο επώασης ρυθμισμένο στους 24°C και η ανάπτυξη του μύκητα έγινε σε συνθήκες σκότους. Μετά από 21 μέρες επώασης του παθογόνου τα πυκνιδιοσπόρια ήταν ώριμα και μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την διεξαγωγή των τεχνητών μολύνσεων στα δέντρα.

Για τις τεχνητές μολύνσεις χρησιμοποιήθηκε αιώρημα από τα δύο στελέχη σε αναλογία 1:1. Η τελική συγκέντρωση πυκνιδιοσπορίων ήταν τα 10<sup>5</sup> σπόρια/ml (50.000 σπόρια/ml από κάθε απομόνωση). Στο αιώρημα προσθέτονταν 3 σταγόνες διαβρεκτικού Tween® 20 (Sigma-Aldrich) για καλύτερη προσκόλληση στα φύλλα. Στις δυο πρώτες τεχνητές μολύνσεις (**30/03**, **13/04**) χρησιμοποιήθηκαν 200ml αιωρήματος και στην τρίτη (**27/04**) 900ml.

Οι μολύνσεις στα δέντρα διεξάγονταν κατά τις απογευματινές ώρες. Το αιώρημα σπορίων ψεκάζονταν με χειροκίνητο ψεκαστήρα πάνω στο φύλλωμα των δέντρων. Αμέσως μετά τον ψεκασμό τα δέντρα καλύφθηκαν με διάφανες σακούλες πολυαιθυλενίου διαστάσεων 80x100cm οι οποίες στο εσωτερικό περιείχαν υγρασία για κορεσμό της ατμόσφαιρας ώστε να δημιουργηθούν οι βέλτιστες συνθήκες για την βλάστηση των σπορίων στα φύλλα. Σε κάθε μόλυνση τα δέντρα διατηρούνταν σκεπασμένα με τις σακούλες για τρεις μέρες.

### II.1.6 Δεδομένα μικροκλίματος

Για την καταγραφή των συνθηκών θερμοκρασίας, υγρασίας και διύγρανσης των φύλλων στον αγρό τοποθετήθηκε ο αισθητήρας επιφανειακής υγρασίας SKLW 1900 (Skye Instruments Ltd) (Εικ. 1). Ο αισθητήρας κατέγραφε τη σχετική υγρασία αέρα, τη διύγρανση των φύλλων και τη θερμοκρασία του αέρα. Τοποθετήθηκε στη μέση του πειραματικού αγρού και ρυθμίστηκε έτσι ώστε να καταγράφει τις ενδείξεις κάθε μια ώρα. Ο αισθητήρας ήταν συνδεδεμένος με συσκευή καταγραφής των ενδείξεων (SDL 5000 DataHog data logger) η οποία συνδεόταν απευθείας με ηλεκτρονικό υπολογιστή. Ολόκληρο το σύστημα τοποθετήθηκε στις **04 Απριλίου** και κατέγραφε ενδείξεις μέχρι τις **30 Ιουνίου** του **2006** (περισσότερες πληροφορίες για την κατασκευή και λειτουργία του στο <http> 2).



Εικόνα 1: Ο αισθητήρας επιφανειακής υγρασίας SKLW 1900

## II.2 Μυκητοκτόνα – Επεμβάσεις (2007)

Την άνοιξη του 2007 χρησιμοποιήθηκαν συνολικά 2 μυκητοκτόνα [1 από την ομάδα των DMI's (flusilazole) και 1 από τα QoI's (azoxystrobin)], τα οποία ήταν τα πιο αποτελεσματικά στην καταπολέμηση της ασθένειας κατά την προηγούμενη καλλιεργητική περίοδο. Ο πειραματικός αγρός απαρτιζόταν από 18 δέντρα

διατεταγμένα σε 6 τυχαίες ομάδες των 3 δέντρων ανά επέμβαση, ενώ κάθε δέντρο αποτελούσε και μια επανάληψη. Σε 2 ομάδες δέντρων έγινε 1 επέμβαση ξεχωριστά με τα 2 αυτά μυκητοκτόνα (**14/03**) και σε 2 άλλες ομάδες διενεργήθηκαν από 2 επεμβάσεις χωριστά (**14/03** και **28/03**) με τα ίδια μυκητοκτόνα. Μια ομάδα χρησιμοποιήθηκε ως μάρτυρας στον οποίο μαζί με τις παραπάνω μεταχειρίσεις έγιναν 2 τεχνητές μολύνσεις με το παθογόνο στις **15/03** και στις **04/04**, ενώ η άλλη ομάδα δέντρων χρησιμοποιήθηκε ως μάρτυρας αμόλυντος.

Οι επεμβάσεις ξεκίνησαν από το στάδιο της ρόδινης κορυφής και η δοσολογία που χρησιμοποιήθηκε ήταν η συνιστώμενη από τον παρασκευαστή.

Για τις τεχνητές μολύνσεις χρησιμοποιήθηκαν οι ίδιες απομονώσεις (**1-M** και **K-5**) του παθογόνου που αναφέρθηκαν παραπάνω, στην ίδια αναλογία (1:1) και στην ίδια συγκέντρωση ( $10^5$  σπόρια/ml). Αμέσως μετά τις τεχνητές μολύνσεις τα δέντρα καλύπτονταν με διάφανες σακούλες πολυαιθυλενίου (80x100cm) για τρεις μέρες.

### II.3 Προσδιορισμός της έντασης της προσβολής

Η ένταση της προσβολής προσδιορίστηκε σε τυχαίο δείγμα 36 περίπου φύλλων (12 φύλλα ανά βραχίονα) ανά δέντρο (επανάληψη) σε δυο περιπτώσεις και τα δύο έτη (**11/05, 15/06** του **2006** και **03/05, 22/06** του **2007**) με βάση την κλίμακα 1 έως 5. Κάθε βαθμός της κλίμακας αντιστοιχεί σε διαφορετικό αριθμό κηλίδων. Αναλυτικά οι βαθμοί της κλίμακας φαίνονται στην **Εικ. 2**.

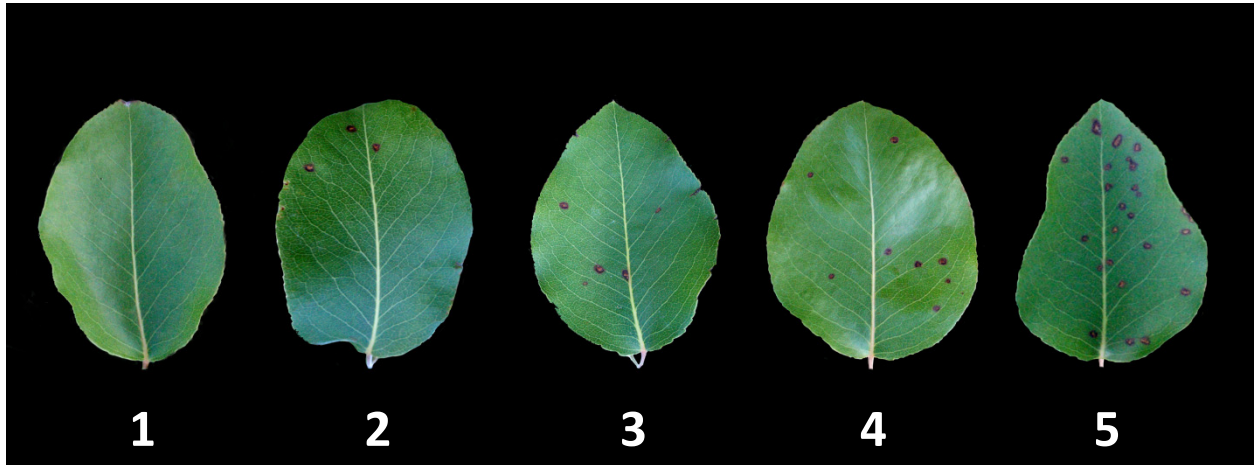
Η ένταση της προσβολής δίνεται από την σχέση:

$$E = \frac{\nu_1 M_1 + \nu_2 M_2 + \nu_3 M_3 + \nu_4 M_4 + \nu_5 M_5}{N}$$

Όπου

- **E** η ένταση της προσβολής

- $v_1, v_2, v_3, v_4, v_5$  : Αριθμός φύλλων που ανήκουν σε κάθε βαθμό της κλίμακας 1 έως 5 αντίστοιχα
- $M_1, M_2, M_3, M_4, M_5$  : Μέσος αριθμός κηλίδων σε κάθε βαθμό της κλίμακας 1 έως 5 αντίστοιχα
- $N$  : Συνολικός αριθμός φύλλων ( $v_1+v_2+v_3+v_4+v_5$ ) που αξιολογήθηκαν



Εικόνα 2: Προσδιορισμός της έντασης της προσβολής με βάση την κλίμακα 1 έως 5

Όπου

**Βαθμός 1:** Φύλλα χωρίς κηλίδες (0)

**Βαθμός 2:** Φύλλα με κηλίδες 1 – 3

**Βαθμός 3:** Φύλλα με κηλίδες 4 – 6

**Βαθμός 4:** Φύλλα με κηλίδες 7 – 9

**Βαθμός 5:** Φύλλα με κηλίδες 10 – 60 (μέγιστος παρατηρούμενος αριθμός κηλίδων)

## II.4 Στατιστική επεξεργασία

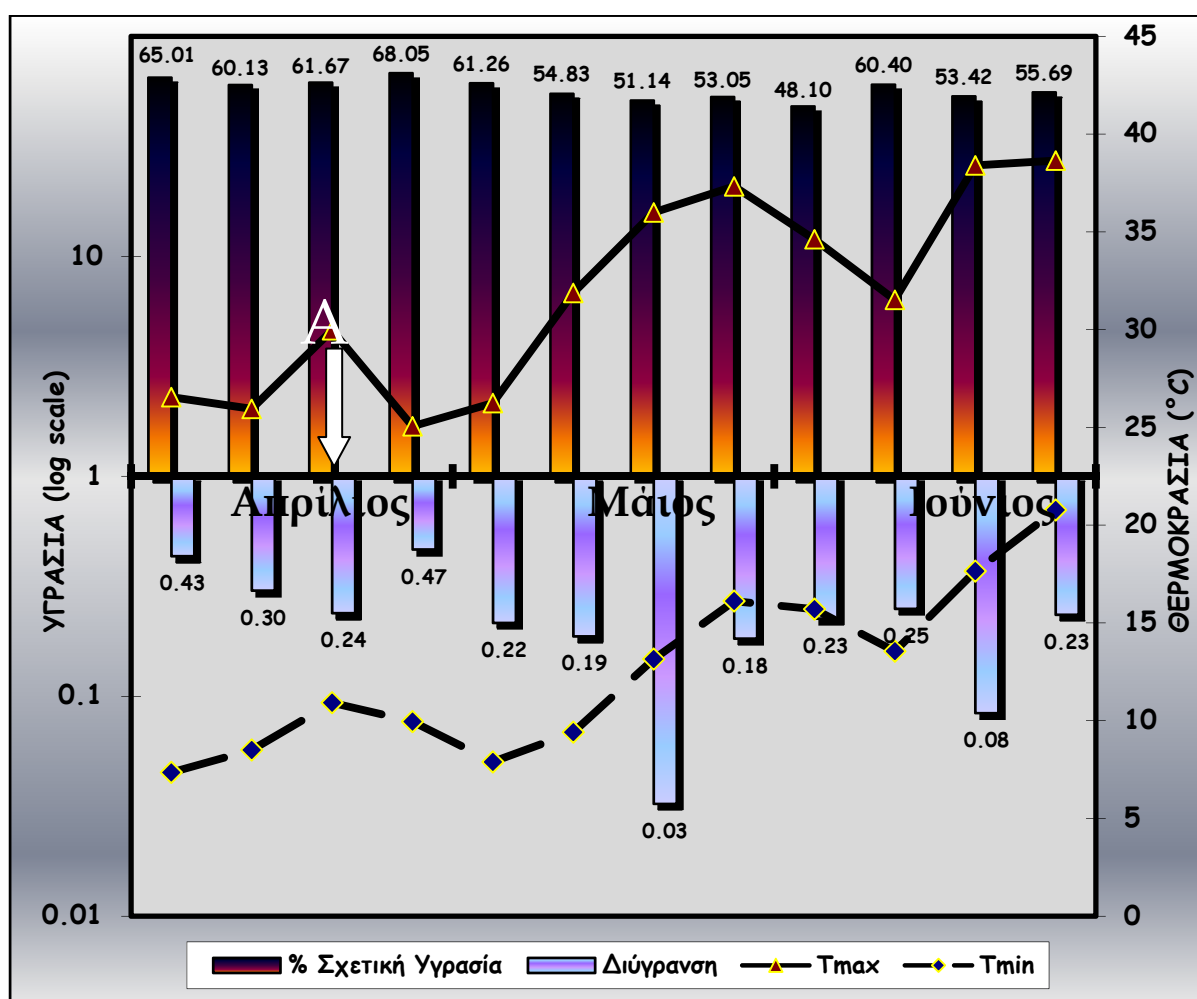
Για την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκαν μη παραμετρικές δοκιμές καθώς οι μετρήσεις δεν πληρούσαν τα κριτήρια ώστε να γίνει η δοκιμή ANOVA. Τα κριτήρια αφορούσαν την κατανομή της συχνότητας των δεδομένων και την ισοδυναμία των διακυμάνσεων ανάμεσα στις ομάδες (groups) των τιμών (Zar, 1996). Για τον έλεγχο της κατανομής της συχνότητας των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή Kolmogorov-Smirnov και διαπιστώθηκε ότι τα δεδομένα δεν ακολουθούν κανονική κατανομή. Για τον έλεγχο της ισοδυναμίας των διακυμάνσεων έγινε η δοκιμή του Levene και βρέθηκε ότι οι διακυμάνσεις μεταξύ των ομάδων τιμών δεν είναι όμοιες. Τα δεδομένα δεν πληρούσαν τα κριτήρια ακόμη και μετά από μετασχηματισμό τους.

Για τους λόγους αυτούς χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή **Kruskal-Wallis** στις μη παραμετρικές δοκιμές, η οποία είναι ανάλογη της ANOVA. Για την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο S.P.S.S. 13. Η δοκιμή **Kruskal-Wallis** εμφανίζει μόνο την ύπαρξη στατιστικώς σημαντικών διαφορών αλλά δεν εντοπίζει τους μέσους όρους που διαφέρουν σημαντικά από τους υπόλοιπους. Για την σύγκριση των μέσων όρων των ομάδων τιμών και τον προσδιορισμό των στατιστικώς σημαντικών διαφορών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή **Mann-Whitney** η οποία συγκρίνει ωστόσο τους μέσους όρους από 2 ομάδες τιμών κάθε φορά. Για τον προσδιορισμό της συσχέτισης μεταξύ της έντασης της προσβολής και της συχνότητας της προσβολής χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή του **Spearman** για μη παραμετρικά δεδομένα.



### III. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι πρώτες κηλίδες προσβολής στα φύλλα του μάρτυρα εμφανίστηκαν 3 περίπου εβδομάδες μετά από την πρώτη τεχνητή μόλυνση (**σημείο Α, Διάγ. 1**). Η υψηλή σχετική υγρασία (>60%) που επικράτησε μέχρι την 2<sup>η</sup> εβδομάδα Μαΐου σε συνδυασμό με την αυξημένη διάρκεια διύγρανσης των φύλλων κατά διαστήματα και τη βαθμιαία αύξηση της θερμοκρασίας ευνόησε την εξέλιξη της ασθένειας στον μάρτυρα.



**Διάγραμμα 1:** Μέση σχετική υγρασία, μέση διύγρανση (στήλες) και μέση μέγιστη και ελάχιστη θερμοκρασία ανά εβδομάδα

\*Η διύγρανση μετρήθηκε σε κλίμακα 0-2 Volt. Τα 0V αντιστοιχούν στην τιμή διύγρανσης όπου δεν υπάρχει καθόλου υγρασία επάνω στο φύλλο και τα 2V στην ύπαρξη ελεύθερης υγρασίας στην επιφάνεια του φύλλου.

### III.1 Εξέλιξη της ασθένειας (2006)

Από τις σχετικές παρατηρήσεις βρέθηκε ότι οι αρχικές κηλίδες προσβολής εμφανίζονται σποραδικά στην επιφάνεια των φύλλων. Σε κάθε φύλλο εμφανίζεται συνήθως μια κηλίδα (ενίοτε δυο) σε συχνότητα 1 στα 100 φύλλα. Οι τεχνητές μολύνσεις που εφαρμόστηκαν κατά την διεξαγωγή του πειράματος συνέπεσαν με τις φυσικές μολύνσεις που παρατηρήθηκαν στην ευρύτερη περιοχή. Τα πρώτα συμπτώματα της ασθένειας έγιναν ορατά στα **μέσα Απριλίου** στα δενδρόλλα του μάρτυρα.

Σε διάρκεια 10 περίπου ημερών από την εκδήλωση των αρχικών συμπτωμάτων, εμφανίστηκαν στην κεντρική περιοχή των κηλίδων τα όργανα αγενούς αναπαραγωγής του παθογόνου, τα πυκνίδια. Μέσα σε διάστημα λίγων εβδομάδων τα πυκνίδια ήταν ικανά να παράγουν πυκνιδιοσπόρια. Στις 11 Μαΐου τα πυκνίδια ήταν ώριμα και συνέβαλαν στην εξάπλωση της ασθένειας.

Σε διάστημα 40 ημερών (**30 Μαρτίου - 11 Μαΐου**) από την πρώτη τεχνητή μόλυνση προσδιορίστηκε η ένταση της προσβολής στα φύλλα του μάρτυρα και βρέθηκαν κατά μέσο όρο 4 κηλίδες ανά φύλλο (**Πιν. III-1**). Ένα μήνα αργότερα (**15 Ιουνίου**) ο αριθμός των κηλίδων υπερδιπλασιάστηκε (**Πιν. III-2**) και μόνο το 11% των φύλλων δεν εμφάνιζαν συμπτώματα της ασθένειας. Από τις παρατηρήσεις γίνεται σαφές ότι η ασθένεια εξελίσσεται βαθμιαία από την στιγμή που θα σχηματιστούν τα πρώτα πυκνίδια (2 εβδομάδες περίπου από την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων - **αρχές Μαΐου**). Η ένταση της ασθένειας αυξάνεται σταδιακά και είναι ιδιαίτερα μεγάλη κατά το δεύτερο μισό του καλοκαιριού φτάνοντας στη μέγιστή της τιμή το δεύτερο δεκαήμερο του Σεπτεμβρίου (**Εικ. 8, Παρ. I**).

### III.2 Αποτελεσματικότητα μυκητοκτόνων (2006)

Από τις μετρήσεις που διεξήχθησαν στον πειραματικό αγρό (αριθμός κηλίδων ανά φύλλο, ποσοστό % των προσβεβλημένων φύλλων) με σκοπό να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα των διαφόρων φυτοπροστατευτικών προϊόντων έναντι της

σεπτορίωσης, σημαντικότερη θεωρήθηκε η εκτίμηση της έντασης της προσβολής που έδωσε και την καλύτερη διαφοροποίηση μεταξύ των επεμβάσεων. Τα αποτελέσματα αυτά συνοψίζονται στους παρακάτω πίνακες (Πιν. ΙΙΙ-1 & ΙΙΙ-2).

Πίνακας ΙΙΙ-1: Ένταση και Συχνότητα προσβολής κατά την πρώτη αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των χημικών επεμβάσεων (11/05/06)

Επεμβάσεις	Ένταση Προσβολής (Μ.Ο. αριθμού κηλίδων/φύλλο)	Συχνότητα Προσβολής (Μ.Ο. % προσβεβλημένων φύλλων)
<b>Ομάδα DMI's</b>		
Bitertanol	0.63 <sup>a</sup>	26.5
Flusilazole	0.19 <sup>a</sup>	9.5
<b>Ομάδα QoI's</b>		
Azoxystrobin	0 <sup>a</sup>	0
Kresoxim-methyl	0.21 <sup>a</sup>	7.7
Pyraclostrobin-boscalid	0.05 <sup>a</sup>	2.2
Trifloxystrobin	0.1 <sup>a</sup>	3.3
<b>Ομάδα Benzimidazoles</b>		
Carbendazim	3.29 <sup>b</sup>	59.9
<b>Μάρτυρας</b>	<b>4.07<sup>b</sup></b>	<b>57.2</b>

\* Τιμές που ακολουθούνται από διαφορετικά γράμματα διαφέρουν σημαντικά σε επίπεδο σημαντικότητας 0.05.

\*\*Η στατιστική επεξεργασία έγινε με την δοκιμή Kruskal-Wallis (σελ. 54, παρ. ΙΙ)

Και στις δυο περιπτώσεις τα μυκητοκτόνα των ομάδων DMI's και QoI's ήταν πολύ αποτελεσματικά κατά της σεπτορίωσης της απιδιάς (Εικ. 9 & 11, Παρ. Ι). Από την ομάδα των DMI's τόσο το **bitertanol** όσο και το **flusilazole** αντιμετώπισαν πολύ αποτελεσματικά την ασθένεια περιορίζοντας την ένταση της προσβολής σε πρακτικά μηδενικά επίπεδα κατά τον Μάιο (Πιν. ΙΙΙ-1). Στα ίδια περίπου επίπεδα διατηρήθηκε η ένταση της προσβολής και κατά τον Ιούνιο αν και η ασθένεια εξελισσόταν στα φύλλα του μάρτυρα φτάνοντας τις 9 κηλίδες ανά φύλλο κατά μέσο όρο. Η ελάχιστη αύξηση της έντασης της προσβολής στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν τα δυο αυτά μυκητοκτόνα δεν παρουσίασε ουσιαστικά κανένα πρακτικό ενδιαφέρον καθώς οι τιμές διέφεραν σημαντικά από εκείνες του μάρτυρα.

Πίνακας III-2: Ένταση και Συχνότητα προσβολής κατά την δεύτερη αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των χημικών επεμβάσεων (15/06/06)

Επεμβάσεις	Ένταση Προσβολής (Μ.Ο. αριθμού κηλίδων/φύλλο)	Συχνότητα Προσβολής (Μ.Ο. % προσβεβλημένων φύλλων)
<b>Ομάδα DMI's</b>		
Bitertanol	0.78 <sup>a</sup>	34.8
Flusilazole	0.69 <sup>a</sup>	33.1
<b>Ομάδα QoI's</b>		
Azoxystrobin	0.53 <sup>a</sup>	26.4
Kresoxim-methyl	1.06 <sup>a</sup>	45.7
Pyraclostrobin-boscalid	0.53 <sup>a</sup>	26.5
Trifloxystrobin	0.76 <sup>a</sup>	32.4
<b>Ομάδα Benzimidazoles</b>		
Carbendazim	7.91 <sup>b</sup>	85.5
<b>Μάρτυρας</b>	<b>8.74<sup>b</sup></b>	<b>88.6</b>

\* Τιμές που ακολουθούνται από διαφορετικά γράμματα διαφέρουν σημαντικά σε επίπεδο σημαντικότητας 0.05.

\*\*Η στατιστική επεξεργασία έγινε με την δοκιμή Kruskal-Wallis (σελ. 55, παρ. II)

Τα μυκητοκτόνα της νέας ομάδας των στρομπιλουρινών ήταν πιο αποτελεσματικά από τα μυκητοκτόνα της ομάδας DMI's για την καταπολέμηση του παθογόνου, χωρίς όμως σημαντικές διαφορές. Η ένταση της προσβολής που προσδιορίστηκε σε δέντρα όπου είχαν εφαρμοστεί τα μυκητοκτόνα αυτά ήταν σχεδόν μηδενική και ελάχιστα πιο χαμηλή από εκείνη που παρατηρήθηκε στα μυκητοκτόνα της ομάδας των DMI's και στις δυο περιπτώσεις (Πιν. III-1 & III-2). Από την ομάδα των QoI's φάνηκε ότι το **kresoxim-methyl** διαφοροποιείται ελάχιστα από τα **azoxystrobin**, **trifloxystrobin** και το **pyraclostrobin** σε μίγμα με **boscalid** (ανιλίδια) και έδωσε ελάχιστα μεγαλύτερη ένταση προσβολής και στις δυο περιπτώσεις. Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων ωστόσο φάνηκε ότι οι τιμές της έντασης της προσβολής δεν διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των μυκητοκτόνων της ομάδας των στρομπιλουρινών ενώ διαφέρουν σημαντικά με τις τιμές του μάρτυρα. Το πρόγραμμα των 5 ψεκασμών που ακολουθήθηκε για την αντιμετώπιση της ασθένειας με τα μυκητοκτόνα των ομάδων DMI's και QoI's

περιορίσει την προσβολή σε πολύ χαμηλά επίπεδα μέχρι το τέλος της καλλιεργητικής περιόδου.

Το **carbendazim** της ομάδας των βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων δεν έδωσε ικανοποιητική καταπολέμηση της ασθένειας. Στα δέντρα όπου εφαρμόστηκε το μυκητοκτόνο αυτό, η ένταση της προσβολής κυμάνθηκε στα επίπεδα του μάρτυρα χωρίς ωστόσο να τον ξεπεράσει (**Εικ. 10, Παρ. Ι**).

Η συχνότητα της προσβολής δίνει κάποια εκτίμηση της αποτελεσματικότητας σε συνδυασμό πάντα με την ένταση της προσβολής. Στα **μέσα Μαΐου** η συχνότητα της προσβολής στον μάρτυρα και στα δέντρα όπου εφαρμόστηκε το **carbendazim** άγγιξε το 60%. Στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν μυκητοκτόνα των ομάδων **QoI's** και **DMI's** η συχνότητα της προσβολής ήταν <10% εκτός του **bitertanol** (25%). Η διαφοροποίηση αυτή ενισχύεται σημαντικά από το γεγονός ότι ενώ ο μάρτυρας και το carbendazim είχαν φτάσει στον **βαθμό 5** της κλίμακας της έντασης προσβολής (>10 κηλ./φύλλο), τα μυκητοκτόνα των ομάδων **QoI's** και **DMI's** βρίσκονταν στον **βαθμό 2** (1-3 κηλ./φύλλο).

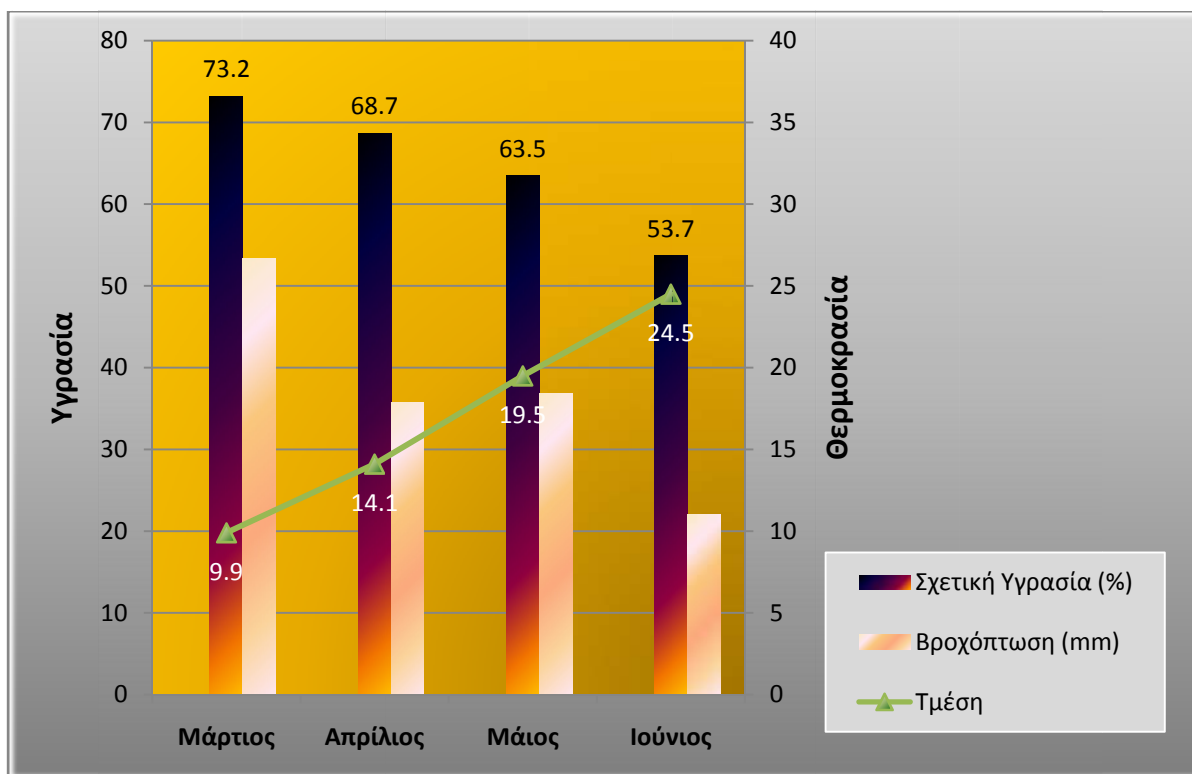
Μετά από ένα μήνα (**μέσα Ιουνίου**), καθώς η ασθένεια εξελισσόταν, το ποσοστό των φύλλων που εμφάνιζαν κηλίδες στον μάρτυρα και στο carbendazim ήταν 90% περίπου ενώ η ένταση της προσβολής ήταν αρκετά υψηλή (9 κηλ./φύλλο). Η συχνότητα της προσβολής στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν μυκητοκτόνα των ομάδων **DMI's** και **QoI's** είχε διάφορες τιμές (**Πιν. ΙΙΙ-2**), ωστόσο σε όλα τα φύλλα που εμφάνιζαν συμπτώματα της ασθένειας ο αριθμός των κηλίδων δεν ξεπέρασε τις 2 (**βαθμός 2** της κλίμακας).

Με την δοκιμή του Spearman (**σελ. 58 & 59 παρ. ΙΙ**) βρέθηκε ότι και στις δυο περιπτώσεις της αξιολόγησης (**11/05 & 15/06**) υπήρχε θετική συσχέτιση μεταξύ της έντασης και της συχνότητας προσβολής. Οι δυο αυτές μεταβλητές εμφάνισαν υψηλότερο βαθμό συσχέτισης όταν περιγράφηκαν από μια εξίσωση δευτέρου βαθμού. Ωστόσο και στο μοντέλο της γραμμικής συσχέτισης φάνηκε ότι υπήρχε αρκετά υψηλός βαθμός συσχέτισης και στις δυο περιπτώσεις (**σελ. 58 & 59 παρ. ΙΙ**). Από την καμπύλη 2<sup>ου</sup> βαθμού φάνηκε ότι υπήρχε πολύ καλή συσχέτιση όταν η ένταση της προσβολής ήταν πάνω από 1 και στις δυο περιπτώσεις.

### III.3 Εξέλιξη της ασθένειας και αποτελεσματικότητα μυκητοκτόνων (2007)

Τα πρώτα συμπτώματα της ασθένειας εμφανίστηκαν 3 περίπου εβδομάδες (αρχές Απριλίου) από τις πρώτες τεχνητές μολύνσεις στα δέντρα του μάρτυρα (συνολικά έγιναν δυο τεχνητές μολύνσεις στις **15/03** και **04/04**). Οι τεχνητές μολύνσεις συνέπεσαν με τις φυσικές μολύνσεις στην ευρύτερη περιοχή όπως διαπιστώθηκε από σχετικές παρατηρήσεις. Εξαιτίας του ήπιου χειμώνα, τα δέντρα εξήλθαν του ληθάργου και εισήλθαν στα στάδια της αύξησης νωρίτερα από την προηγούμενη καλλιεργητική περίοδο. Σε διάρκεια 9 περίπου ημερών από την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων εμφανίστηκαν τα πρώτα πυκνίδια στο μέσο των νεκρωτικών κηλίδων. Τα συμπτώματα από την δεύτερη τεχνητή μόλυνση (**04/04**) εμφανίστηκαν το 3<sup>ο</sup> δεκαήμερο του Απριλίου και συνέβαλαν στην αύξηση της έντασης της προσβολής.

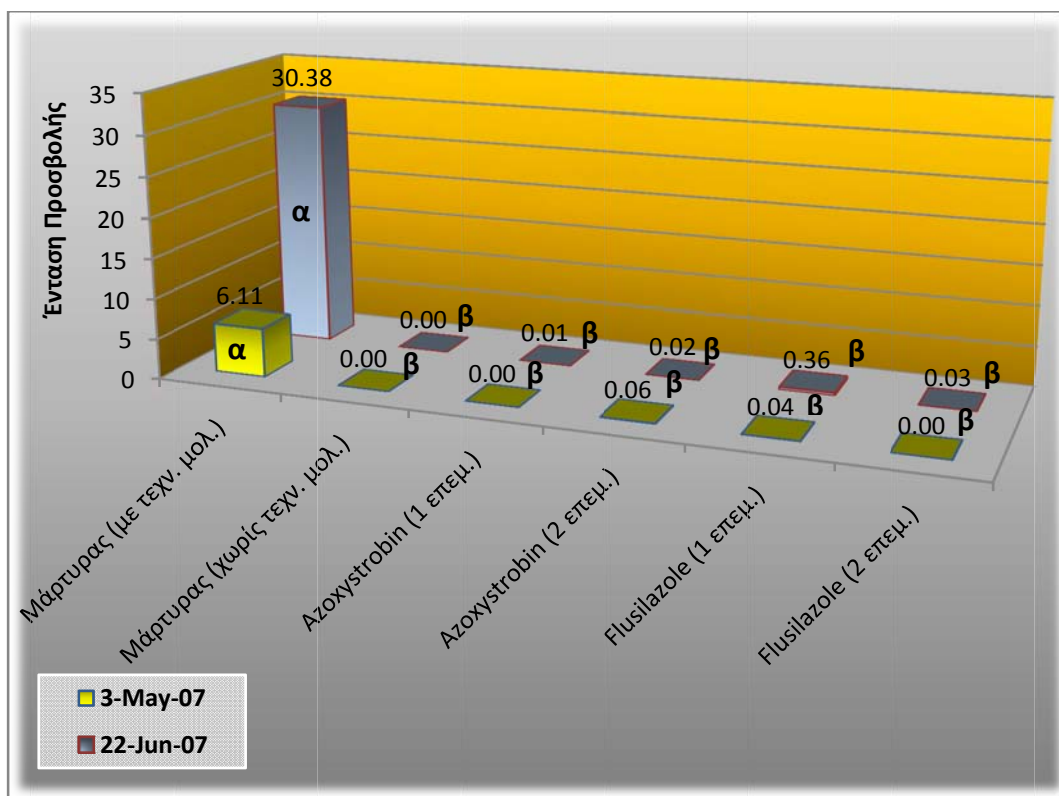
Οι συνθήκες ήταν ιδιαίτερα ευνοϊκές για την ανάπτυξη της ασθένειας (**Διαγ. 2**). Στο δεύτερο μισό του Μαρτίου η θερμοκρασία αυξανόταν σταδιακά με μέσες ημερήσιες θερμοκρασίες  $>10^{\circ}\text{C}$  ενώ η μέση σχετική υγρασία που επικράτησε το διάστημα αυτό ήταν 70% περίπου. Το τελευταίο δεκαήμερο Μαρτίου σημειώθηκε βροχόπτωση η οποία ευνόησε την ανάπτυξη του παθογόνου μετά τις τεχνητές μολύνσεις. Βροχόπτωση σημειώθηκε και το 1<sup>ο</sup> δεκαήμερο του Απριλίου αμέσως μετά τη δεύτερη τεχνητή μόλυνση. Τους επόμενους μήνες η υψηλή σχετική υγρασία σε συνδυασμό με την βαθμιαία αύξηση της θερμοκρασίας οδήγησαν στην αύξηση της έντασης της ασθένειας στα δέντρα του μάρτυρα.



**Διάγραμμα 2:** Μέση μηνιαία θερμοκρασία, σχετική υγρασία (%) και βροχόπτωση κατά το 2007  
 Πηγή: EMY ([http 3](http://3))

Σε διάστημα 50 ημερών από την πρώτη τεχνητή μόλυνση (03/05) η ασθένεια εμφάνισε ταχεία ανάπτυξη με αποτέλεσμα η ένταση της προσβολής να φτάσει τις 6 κηλ./φύλ. στο μάρτυρα (**Διάγ. 3**). Η ασθένεια εμφανίστηκε σε σοβαρή μορφή καθώς το 15% των φύλλων βρίσκονταν στον βαθμό 5 της κλίμακας της έντασης προσβολής. Στις αρχές του 2<sup>ου</sup> δεκαημέρου του Ιουνίου (100 μέρες από την 1<sup>η</sup> τεχνητή μόλυνση) η σοβαρότητα της ασθένειας επαναπροσδιορίστηκε και διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των προσβεβλημένων φύλλων ήταν 100% στον μάρτυρα ενώ η ένταση της ασθένειας έφτασε τις 30 κηλίδες ανά φύλλο (βαθμός 5 της κλίμακας) (**Εικ. 12, Παρ. Ι**). Σε σχέση με την προηγούμενη καλλιεργητική περίοδο η ασθένεια παρουσιάστηκε πολύ πιο σοβαρή τον μήνα Ιούνιο (η ένταση της προσβολής ήταν αυξημένη κατά 3.5 φορές).

Η ομάδα δέντρων που χρησιμοποιήθηκε ως απλός μάρτυρας χωρίς να γίνει εφαρμογή των τεχνητών μολύνσεων ουδέποτε παρουσίασε συμπτώματα της ασθένειας. Τα δέντρα αυτά είχαν τοποθετηθεί δίπλα στον μάρτυρα όπου είχαν γίνει οι τεχνητές μολύνσεις και μάλιστα σε απόσταση 1.2m. Ωστόσο η προσβολή διατηρήθηκε σε μηδενικό επίπεδο καθ' όλη την καλλιεργητική περίοδο.



**Διάγραμμα 3:** Ένταση προσβολής σε 2 περιπτώσεις αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας των χημικών επεμβάσεων

\* Τιμές που ακολουθούνται από διαφορετικά γράμματα διαφέρουν σημαντικά σε επίπεδο σημαντικότητας 0.05.

\*\*Η στατιστική επεξεργασία έγινε με την δοκιμή Kruskal-Wallis (σελ. 56 & 57, παρ. II)

Το μυκητοκτόνο **azoxystrobin** της ομάδας των στρομπιλουρινών που δοκιμάστηκε για την καταπολέμηση της ασθένειας την καλλιεργητική περίοδο του 2007 έδωσε για μια ακόμα φορά πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα (**Εικ. 13, Παρ. I**). Διατήρησε το επίπεδο της προσβολής πρακτικά στο μηδέν ακόμα και όταν εφαρμόστηκε σε μία και μόνο επέμβαση στο στάδιο της ρόδινης κορυφής. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν ήταν όμοια για το μυκητοκτόνο αυτό όταν εφαρμόστηκε σε πρόγραμμα 1 και 2 επεμβάσεων.

Παρόμοια βρέθηκαν και τα αποτελέσματα για το **flusilazole** της ομάδας των παρεμποδιστών απομεθυλίωσης των στερολών. Το μυκητοκτόνο αυτό αντιμετώπισε πολύ αποτελεσματικά την ασθένεια διατηρώντας την ένταση της προσβολής σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Το flusilazole δεν διέφερε στατιστικώς σημαντικά από το azoxystrobin όταν εφαρμόστηκε σε 1 και 2 επεμβάσεις αντίστοιχα ενώ και τα δυο φυτοπροστατευτικά διέφεραν σημαντικά από τον μάρτυρα και στις δυο περιπτώσεις.



## IV. ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα 7 συνολικά μυκητοκτόνων εκ των οποίων τα τέσσερα ανήκουν στην σχετικά νέα ομάδα των στρομπλουρινών ενώ τα υπόλοιπα τρία (2 από την ομάδα DMI's και ένα από τα βενζιμιδαζολικά) χρησιμοποιούνται εκτεταμένα για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης της απιδιάς εδώ και δεκαετίες. Επίσης μελετήθηκαν περαιτέρω στοιχεία επιδημιολογίας του παθογόνου *Septoria pyricola*.

Στον πειραματικό αγρό όπου εφαρμόστηκαν οι τεχνητές μολύνσεις κατά τα 2 αυτά χρόνια του πειραματισμού επικράτησαν ευνοϊκές συνθήκες για την βλάστηση των πυκνιδιοσπορίων και την περαιτέρω ανάπτυξη της ασθένειας. Οι τρεις ημέρες που διατηρήθηκαν οι σακούλες στα δέντρα κατά την εφαρμογή των τεχνητών μολύνσεων αποδείχθηκαν ιδιαίτερης σημασίας για την βλάστηση των κονιδίων καθώς οι Schwabe & Knox-Davies (1966) είχαν διαπιστώσει ότι σε κορεσμένη ατμόσφαιρα μόνο το 60% των σπορίων μπορεί να βλαστήσει σε 96h.

Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι οι κύριοι παράγοντες που συμβάλλουν στην εξάπλωση του παθογόνου είναι η θερμοκρασία, η σχετική υγρασία και η βροχόπτωση με σημαντικότερες τις δυο τελευταίες. Η μεγάλη διαφορά που παρατηρήθηκε στις εντάσεις της προσβολής ανάμεσα στα δυο έτη του πειραματισμού οφείλεται αποκλειστικά στην σχετική υγρασία και την βροχόπτωση καθώς τα επίπεδα στην θερμοκρασία ήταν παρόμοια. Αν και την πρώτη χρονιά (2006) είχαν γίνει 3 τεχνητές μολύνσεις (τη δεύτερη χρονιά έγιναν 2) ωστόσο τα χαμηλά επίπεδα στην σχετική υγρασία του Μαΐου (55%) εμπόδισαν την καλή ανάπτυξη της ασθένειας. Όταν τα επίπεδα της σχετικής υγρασίας έφτασαν το 65% τον Μάιο του 2007 αυξήθηκε και η ένταση της ασθένειας. Τα αποτελέσματα έρχονται σε συμφωνία με τις παρατηρήσεις των Schwabe & Knox-Davies (1966) οι οποίοι βρήκαν ότι με σχετική υγρασία 60% βλαστάνει ένα πολύ μικρό ποσοστό των σπορίων (8%). Επομένως η σχετική υγρασία 60% πρέπει να θεωρηθεί ως *RH<sub>min</sub>* για την καλή βλάστηση των σπορίων.

Από την στιγμή που θα βλαστήσουν τα σπόρια φαίνεται ότι χρειάζονται 3 εβδομάδες για να εκδηλωθούν τα πρώτα συμπτώματα της ασθένειας. Οι πρώτες κηλίδες προσβολής εμφανίζονται σποραδικά ενώ τα πρώτα πυκνίδια σχηματίζονται περίπου 10 μέρες μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Παρόμοιες παρατηρήσεις διαπίστωσαν και οι Gabadze (1971) και Schwabe & Knox-Davies (1966).

Από τα στοιχεία των 2 ετών του πειραματισμού φαίνεται ότι στο μάρτυρα η προσβολή περιέλαβε το 90-100% των φύλλων και ήταν πιο σοβαρή την δεύτερη χρονιά καθότι από τον μήνα Ιούνιο η ένταση της προσβολής είχε φτάσει τις 30 κηλ./φύλλο.

Από την ομάδα των βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων εφαρμόστηκε το μυκητοκτόνο **carbendazim** το οποίο αποτελεί μέχρι σήμερα την βάση πολλών προγραμμάτων ψεκασμού για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης και του φουζικλαδίου της απιδιάς (Παναγόπουλος, 2007). Όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα το μυκητοκτόνο αυτό απέτυχε να καταπολεμήσει την ασθένεια καθώς τα επίπεδα της προσβολής κυμάνθηκαν στα επίπεδα του μάρτυρα, όταν οι τεχνητές μολύνσεις έγιναν με μιγμά 1:1 ευαίσθητης και ανθεκτικής στα Ben απομόνωσης. Παρόμοια αποτελέσματα διαπίστωσαν και οι Pappas *et al.* (2006) και Μπίρης και συν. (1991) όταν εφάρμοσαν προγράμματα ψεκασμών για την καταπολέμηση φυσικών μολύνσεων σε απιδεώνες στην περιοχή της Μαγνησίας. Στις νότιες περιοχές της Κροατίας ωστόσο φαίνεται ότι δεν υπάρχουν ανθεκτικά στα βενζιμιδαζολικά στελέχη του παθογόνου καθώς ο Trajčevski (2003) διαπίστωσε ότι το benomyl καταπολεμά πολύ ικανοποιητικά την ασθένεια.

Η εκτεταμένη και συχνά αποκλειστική χρήση των βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων έχει οδηγήσει στην αποτυχία καταπολέμησης της ασθένειας καθώς οι Pappas *et al.* (2006) διαπίστωσαν για πρώτη φορά την ύπαρξη ανθεκτικών στελεχών του παθογόνου. Η ευρεία χρήση των βενζιμιδαζολικών μυκητοκτόνων έχει οδηγήσει στην εμφάνιση από πολύ νωρίς, ανθεκτικών στελεχών του φουζικλαδίου της μηλιάς και της αχλαδιάς (*V. inaequalis*, *V. pirina*, *V. nashicola*) (Ishii *et al.*, 1985, Shabi *et al.*, 1983, Koenraad *et al.*, 1992, Shabi & Ben-Yephet, 1976) και παρόμοιες παρατηρήσεις διαφαίνονται και στην περίπτωση της *Septoria pyricola* στον Ν. Μαγνησίας.

Τα μυκητοκτόνα **bitertanol** και **flusilazole** της ομάδας των DMI's αποδείχθηκαν ιδιαίτερα αποτελεσματικά στην καταπολέμηση της ασθένειας. Οι παρεμποδιστές απομεθυλίωσης των στερολών χρησιμοποιούνται για την καταπολέμηση πολλών εσχάρωσεων στα γιγαρτόκαρπα εδώ και δεκαετίες με αποτέλεσμα την ανάπτυξη διαφόρων επιπέδων ανθεκτικότητας (multi-step) των παθογόνων στα μυκητοκτόνα αυτά (Palani & Lalithakumari, 1999, Tomita & Ishii, 1998). Οι Kunz *et al.* (1997) βρήκαν ότι η ανθεκτικότητα του φουζικλαδίου της μηλιάς στο flusilazole και στα υπόλοιπα μυκητοκτόνα της ομάδας αυτής μπορεί να εμφανιστεί τουλάχιστον μετά από 3 χρόνια συνεχούς χρήσης του μυκητοκτόνου σε μια περιοχή. Προβλήματα ανθεκτικότητας της *Septoria pyricola* στην ομάδα των DMI's δεν έχουν αναφερθεί μέχρι σήμερα ίσως και λόγω του περιορισμένου ενδιαφέροντος των ερευνητών για αυτήν την ενδημικής φύσης ασθένεια της απιδιάς. Στο εργαστήριο Φυτοπαθολογίας του Π.Θ. ωστόσο σε έρευνες που έγιναν διαπιστώθηκε ότι κάποια στελέχη του παθογόνου αυτού εμφανίζουν μειωμένη ευαισθησία σε μυκητοκτόνα της ομάδας αυτής (αδημοσίευτα στοιχεία). Η αποτελεσματικότητα των μυκητοκτόνων αυτών για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης της απιδιάς διαπιστώθηκε και από τους Pappas *et al.* (2006) και Μπίρη και συν. (1991) σε απιδεώνες στην περιοχή του Πηλίου οι οποίοι προσβλήθηκαν με φυσικές μολύνσεις.

Από την νέα ομάδα των στρομπιλουρινών τα μυκητοκτόνα azoxystrobin, kresoxim-methyl, pyraclostrobin-boscalid και trifloxystrobin έδωσαν τα καλύτερα αποτελέσματα στην καταπολέμηση. Τα μυκητοκτόνα της ομάδας αυτής χρησιμοποιούνται εμπορικά εδώ και μια δεκαετία και ήδη έχουν ενταχθεί επιτυχώς σε πολλά προγράμματα αντιμετώπισης ασθενειών μεταξύ άλλων και ασθενειών της απιδιάς και τη μηλιάς (π.χ. φουζικλάδιο). Αν και αυτή η ομάδα μυκητοκτόνων είναι νέα, έχουν εμφανιστεί φαινόμενα πρακτικής ανθεκτικότητας στο φουζικλάδιο της μηλιάς έπειτα από 5-6 χρόνια χρησιμοποίησης των μυκητοκτόνων αυτών σε άλλες χώρες (Sallato & Lattore, 2005, Färber *et al.*, 2002).

Στην Ελλάδα έγκριση για την αντιμετώπιση του φουζικλαδίου στη μηλιά έχουν πάρει ορισμένα μόνο μυκητοκτόνα από την ομάδα των στρομπιλουρινών ενώ για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης και του φουζικλαδίου της απιδιάς κανένα.

Οι Σέρβης και συν. (2004) πάντως μελέτησαν τα σκευάσματα **Bellis** (12.8% pyraclostrobin και 25.2% boscalid) και **Signum** (6.7% pyraclostrobin και 26.7% boscalid) και διαπίστωσαν επίσης πως είναι πολύ αποτελεσματικά και μπορούν να ενταχθούν σε προγράμματα ψεκασμών στα πλαίσια της ολοκληρωμένης διαχείρισης ασθενειών στην μηλιά και την κερασιά. Πολύ αποτελεσματικό σύμφωνα με τους Pappas *et al.* (2006) αποδείχθηκε το μυκητοκτόνο kresoxim-methyl για την αντιμετώπιση της σεπτορίωσης της απιδιάς, το οποίο χρησιμοποιείται και στην αντιμετώπιση του φουζικλαδίου της μηλιάς και της απιδιάς.

Αν και τα 4 αυτά μυκητοκτόνα έδωσαν τα ίδια αποτελέσματα ωστόσο υπήρχαν κάποιες ελάχιστες διαφοροποιήσεις που μπορούν να εξηγηθούν με τις ιδιότητες που εμφανίζει το κάθε σκεύασμα χωριστά. Το azoxystrobin φάνηκε να υπερέχει ελαφρώς από τα υπόλοιπα, γι' αυτό και ξαναχρησιμοποιήθηκε τη επόμενη χρονιά. Το kresoxim-methyl διαφοροποιούνταν ελάχιστα από τα υπόλοιπα. Από τα QoI's μυκητοκτόνα που χρησιμοποιήθηκαν μόνο το **azoxystrobin** έχει διασυστηματική δράση και είναι μεταβολικά σταθερό στα φύλλα ενώ τα υπόλοιπα (εκτός του trifloxystrobin το οποίο είναι σε μίγμα με το boscalid) δεν έχουν διασυστηματική δράση και παρουσιάζουν μικρή μεταβολική σταθερότητα στα φύλλα (Bartlett *et al.*, 2002). Επίσης στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν τα μυκητοκτόνα αυτά (εκτός του azoxystrobin) παρατηρήθηκαν κηλίδες προσβολής στη νέα βλάστηση πιθανώς εξαιτίας της μη διασυστηματικής κίνησης. Γι' αυτό οι ψεκασμοί με αυτά τα μυκητοκτόνα πρέπει να επαναλαμβάνονται σε πιο συχνά διαστήματα. Πάντως σχηματισμοί πυκνιδίων δεν παρατηρήθηκαν στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν τα μυκητοκτόνα αυτά.

Από τα αποτελέσματα πειραματικής εργασίας δύο ετών φάνηκε ότι τα μυκητοκτόνα των ομάδων DMI's και QoI's καταπολέμησαν πολύ ικανοποιητικά την ασθένεια όταν εφαρμόστηκαν σε προγράμματα με 5 ψεκασμούς την 1<sup>η</sup> χρονιά και 1 ή 2 ψεκασμούς την 2<sup>η</sup>. Τα στοιχεία έδειξαν πως η ασθένεια μπορεί να καταπολεμηθεί αποτελεσματικά εφόσον προληφθούν οι αρχικές μολύνσεις. Η εκτίναξη των ασκοσπορίων που προκαλούν τις πρωταρχικές μολύνσεις σύμφωνα με τον Sivanesan (1990) γίνεται μεταξύ Απριλίου και Ιουνίου ωστόσο στην Ελλάδα τα ασκοσπόρια είναι ώριμα ήδη από τα τέλη Φεβρουαρίου (Tzavella-Klonari & Tamoutseli, 1986). Η

εφαρμογή 1-2 ψεκασμών στο στάδιο της ρόδινης κορυφής και 15 μέρες μετά με διασυστηματικά μυκητοκτόνα φαίνεται ότι είναι δυνατόν να εμποδίσει την προσβολή από τα ασκοσπόρια. Εξάλλου από την παρούσα εργασία διαφάνηκε καθαρά ότι τα πυκνιδιοσπόρια ως μυξοσπόρια δεν μπόρεσαν να διαδοθούν σε διπλανά δέντρα στον πειραματικό αγρό. Ενδεχομένως σε πλήρως ανεπτυγμένους απιδεώνες η επαφή μεταξύ των δέντρων σε συνδυασμό με το μικροκλίμα και το δυναμικό των πυκνιδιοσπορίων κατά τους μήνες του καλοκαιριού να επιφέρουν νέες προσβολές. Σ' αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να εκτιμηθεί η ζημιά και να γίνουν ανάλογα επιπρόσθετοι ψεκασμοί.

Συμπερασματικά λοιπόν για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης στην απιδιά ποικ. Κρυστάλλι τα μυκητοκτόνα των ομάδων QoI's και DMI's αποδείχθηκαν ιδιαίτερα αποτελεσματικά όταν εφαρμόστηκαν σε προγράμματα με 5 ψεκασμούς από το στάδιο της ρόδινης κορυφής μέχρι τα μέσα του θέρους.

Τα μυκητοκτόνα azoxystrobin από την ομάδα των QoI's και flusilazole από την ομάδα των DMI's όταν εφαρμόστηκαν σε πρόγραμμα μιας (στάδιο ρόδινης κορυφής) και δυο δόσεων (15 μέρες αργότερα) περιορίσαν την προσβολή σε πολύ χαμηλά επίπεδα στον πειραματικό αγρό. Αντίθετα στο μάρτυρα η ένταση της προσβολής είχε ξεπεράσει τις 30 κηλίδες/φύλλο στα μέσα Ιουνίου.

Το μυκητοκτόνο carbendazim της ομάδας των βενζιμιδαζολικών απέτυχε να καταπολεμήσει την ασθένεια όταν οι αρχικές μολύνσεις έγιναν με μίγμα 1:1 ανθεκτικού και ευαίσθητου στα βενζιμιδαζολικά στελέχους του παθογόνου.

Τα μυκητοκτόνα των ομάδων QoI's και DMI's μπορούν λοιπόν να χρησιμοποιούνται για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης της αχλαδιάς εναλλάξ για την αποφυγή ανάπτυξης ανθεκτικότητας.

## V. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

### V.1 Διεθνείς

**Aloj B, Nanni B, Marziano F, Noviello C, 1994.** Gravi ed insolite manifestazioni di septoriosi del pero in Campania. *Informatore Fitopatologico* **9**, 25-29 (In Italian).

**Bartlett DW, Clough JM, Godwin JR, Hall AA, Hamer M, Parr-Dobrzanski B, 2002.** The strobilurin fungicides. *Pest Management Science* **58**, 649-662.

**Brent KJ, 1995.** *Fungicide resistance in crop pathogens: How can it be managed?* Brussels, Belgium. Global Crop Protection Federation: FRAC Monograph No 1.

**Boerema GH, 1969.** Nomenclatural remarks on three plant parasitic fungi. *Netherlands Journal of Plant Pathology* **76**, 165-170.

**Cunningham HS, 1928.** A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. *Phytopathology* **18**, 717-751.

**Davidse LC, Flach W, 1978.** Interaction of Thiabendazole with fungal tubulin. *Biochimica et Biophysica Acta* **543**, 82-90.

**Del Sorbo G, Andrade AC, van Nistelrooy JGM, van Kan JAL, Balzi E, De Waard MA, 1997.** Multidrug resistance in *Aspergillus nidulans* involves novel ATP-binding cassette transporters. *Molecular and General Genetics* **254**, 417-426.

**Délye C, Laigret F, Corio-Costet MF, 1997.** A mutation in the 14a-demethylase gene of *Uncinula necator* that correlates with resistance to a sterol biosynthesis inhibitor. *Applied and Environmental Microbiology* **63**, 2966-2970.

**Délye C, Bousset L, Corio-Costet MF, 1998.** PCR cloning and detection of point mutations in the eburicol 14a-demethylase (CYP51) gene from *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*, a “recalcitrant” fungus. *Current Genetics* **34**, 399–403.

**Färber RBK, Chin KM, Leadbitter N, 2002.** Sensitivity of *Venturia inaequalis* to trifloxystrobin. *Pest Management Science* **58**, 261-267.

**Franz R, Kelly SL, Lamb DC, Kelly DE, Ruhnke M, Morschhäuser J, 1998.** Multiple molecular mechanisms contribute to a stepwise development of fluconazole resistance in clinical *Candida albicans* strains. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **42**, 3065-3072.

**Gabadze EI, 1971.** White Spot of leaves of pear (*Septoria piricola* Desm.) in Georgia and methods of its control. Tbilisi: Georgian institute of subtropical husbandry. PhD Thesis (in Russian).

**Hamamoto H, Hasegawa K, Nakaune R, Lee YJ, Makizumi Y, Akutsu K, Hibi T, 2000.** Tandem repeat of a transcriptional enhancer upstream of the sterol 14a-demethylase gene (CYP51) in *Penicillium digitatum*. *Applied and Environmental Microbiology* **66**, 3421-3426.

**Higgins CF, 2001.** ABC transporters: physiology, structure and mechanism - an overview. *Research in Microbiology* **152**, 205-210.

**Hollomon DW, Butters JA, Barker H, Hall L, 1998.** Fungal  $\beta$ -tubulin, expressed as a fusion protein, binds benzimidazole and phenylcarbamate fungicides. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **42**, 2171–2173.

**Ishii H, Udagawa H, Yanase H, Yamaguchi A, 1985.** Resistance of *Venturia nashicola* to thiophanate-methyl and benomyl: build-up and decline of resistance in the field. *Plant Pathology* **34**, 363-368.

**Jones AL, Aldwinckle HS, 1990.** *Compendium of Apple and Pear Diseases*. St. Paul, USA. APS Press.

**Karaoglanidis GS, Ioannidis PM, Thanassoulouopoulos CC, 2000.** Reduced sensitivity of *Cercospora beticola* isolates to sterol-demethylation-inhibiting fungicides. *Plant Pathology* **49**, 567-572.

**Kema GHJ, Annone JG, 1991.** *In vitro* production of pycnidia by *Septoria tritici*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* **97**, 65-72.

**Kema GHJ, Yu DZ, Rijkenberg FHJ, Shaw MW, Baayen RP, 1996.** Histology of the pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Phytopathology* **86**, 777-786.

**Kiebacher H, Hoffmann GM, 1976.** Benzimidazole resistance in *Venturia inaequalis*. *Zeitschrift fuer Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* **83**, 352-358.

**Knight SC, Anthony VM, Brady AM, Greenland AJ, Heaney SP, Murray DC, Powell KA, Schulz MA, Spinks CA, Worthington PA, Youle D, 1997.** Rationale and perspectives on the development of fungicides. *Annual Review of Phytopathology* **35**, 349-372.

**Koenraadt H, Somerville SC, Jones AL, 1992.** Characterization of mutations in the beta-tubulin gene of benomyl-resistant field strains of *Venturia inaequalis* and other plant pathogenic fungi. *Phytopathology* **82**, 1348-1354.

**Köller W, Smith FD, Reynolds KL, 1991.** Phenotypic instability of flusilazole sensitivity in *Venturia inaequalis*. *Plant Pathology* **40**, 608-611.

**Köller W, Wilcox WF, 2001.** Evidence for the predisposition of fungicide-resistant phenotypes of *Venturia inaequalis* to a preferential selection for resistance to other fungicides. *Phytopathology* **91**, 776-781.



**Kunz S, Deising H, Mendgen K, 1997.** Acquisition of Resistance to Sterol Demethylation Inhibitors by Populations of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology* **87**, 1272-1278.

**Mavroedi VI, Shaw MW, 2005.** Sensitivity distributions and cross resistance patterns of *Mycosphaerella graminicola* to fluquinconazole, prochloraz and azoxystrobin over a period of 9 years. *Crop Protection* **24**, 259-266.

**Metcalf RJ, Shaw MW, Russell PE, 2000.** The effect of dose and mobility on the strength of selection for DMI fungicide resistance in inoculated field experiments. *Plant Pathology* **49**, 546-557.

**Nakaune R, Adachi K, Newata O, Tomiyama M, Akutsu K, Hibi T, 1998.** A novel ATP-binding cassette transporter involved in multidrug resistance in the phytopathogenic fungus *Penicillium digitatum*. *Applied and Environmental Microbiology* **64**, 3983-3988.

**Palani PV, Lalithakumari D, 1999.** Resistance of *Venturia inaequalis* to the sterol biosynthesis-inhibiting fungicide, penconazole [1-(2-(2,4-dichlorophenyl)pentyl)-1H-1,2,4-triazole]. *Mycological Research* **9**, 1157-1164.

**Pappas AC, 1997.** Evolution of fungicide resistance in *Botrytis cinerea* in protected crops in Greece. *Crop Protection* **16**, 257-263.

**Pappas AC, Mylonopoulos IS, Vellios EK, 2006.** Fungicide sensitivity in *Septoria pyricola* and leaf fleck control on pears in Greece. *Proceedings of the 12<sup>th</sup> Congress of the Mediterranean Phytopathological Union*, 212-214.

**Proffer TJ, Berardi R, Ma Z, Nugent JE, Ehret GR, McManus PS, Jones AL, Sundin GW, 2006.** Occurrence, distribution, and polymerase chain reaction-based detection of resistance to sterol demethylation inhibitor fungicides in populations of *Blumeriella jaapii* in Michigan. *Phytopathology* **96**, 709-717.

**Sallato BV, Latorre BA, 2006.** First report of practical resistance to QoI fungicides in *Venturia inaequalis* (Apple Scab) in Chile. *Plant Disease* **90**, 375.

**Sanglard D, Ischner F, Koymans L, Bille J, 1998.** Amino acid substitutions in the cytochrome P-450 lanosterol 14 $\alpha$ -demethylase (*CYP51A1*) from azole resistant *Candida albicans* clinical isolates contribute to resistance to azole antifungal agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **42**, 241-253.

**Schwabe WFS, Knox-Davies PS, 1966.** Piknosporontkieming en die infeksie van peerblare deur *Mycosphaerella sentina*. *South African Journal of Agricultural Science* **9**, 319-330 (In Afrikaans).

**Schnabel F, Jones AL, 2001.** The 14 $\alpha$ -demethylase (*CYP51A1*) gene is overexpressed in *Venturia inaequalis* strains resistant to myclobutanil. *Phytopathology* **91**, 102-110.

**Shabi E, Ben-Yephet Y, 1976.** Tolerance of *Venturia pirina* to benzimidazole fungicides. *Plant Disease Reporter* **60**, 451-454.

**Shabi E, Katan T, Marton K, 1983.** Inheritance of resistance to benomyl in isolates of *Venturia inaequalis* from Israel. *Plant Pathology* **32**, 207-211.

**Sivanesan A, 1990.** CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria No 989. *Mycosphaerella pyri*. *Mycopathologia* **109**, 59-60.

**Stanis VF, Jones AL, 1985.** Reduced sensitivity to sterol inhibiting fungicides in field isolates of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology* **75**, 1098-1101.

**Tomita Y, Ishii H, 1998.** Reduced sensitivity to fenarimol in Japanese field strains of *Venturia nashicola*. *Pesticide Science* **54**, 150-156.

**Trajčevski T, 2003.** *Mycosphaerella pyri* (Auersa) Goerema i uspjeh kemijske zaštite kruške. *Glasnik zaštite bilja* **6**, 44-49 (In Croatian).

**Tzavella-Klonari K, Tamoutseli D, 1986.** The development and structure of the spermogonia and ascocarps of *Mycosphaerella sentina* (Fr.) Schroet. *Cryptogamie Mycologie* **7**, 267-273.

**Wood PM, Hollomon DW, 2003.** A critical evaluation of the role of alternative oxidase in the performance of strobilurin and related fungicides acting at the Q<sub>o</sub> site of Complex III. *Pest Management Science* **59**, 499-511.

**Zar JH, 1996.** *Biostatistical analysis (2<sup>nd</sup> edition)*. New Jersey, USA. Prentice Hall.

**Zheng D, Olaya G, Koller W, 2000.** Characterization of laboratory mutants of *Venturia inaequalis* resistant to the strobilurin related fungicide kresoxim-methyl. *Current Genetics* **38**, 148-155.

**Zhonghua M, Michailides TJ, 2005.** Advances in understanding molecular mechanisms of fungicide resistance and molecular detection of resistant genotypes in phytopathogenic fungi. *Crop Protection* **24**, 853-863.

**Zwiers LH, Stergiopoulos I, Van Nistelrooy JGM, De Waard MA, 2002.** ABC transporters and azole susceptibility on laboratory strains of the wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **46**, 3900-3906.

## V.2 Ελληνικές

**Βασιλακάκης Μ, 2004.** *Γενική και Ειδική Δενδροκομία*. Θεσσαλονίκη, Ελλάς. Εκδόσεις Γαρταγάνη.

**Γεωργόπουλος ΣΓ, Ζιώγας ΒΝ, 1992.** Αρχές και μέθοδοι καταπολέμησης των ασθενειών των φυτών. Αθήνα, Ελλάς.

**Μπίρης ΔΑ, Ρούμπος ΙΧ, Γκουραμάνης ΓΔ, 1991.** Πειραματική αξιολόγηση φυτοφαρμάκων για ταυτόχρονη καταπολέμηση του φουζικλαδίου [*Fusicladium pyrorum* (Lib.) Fuckel] και της σεπτόριας [*Septoria piricola* (Desm.)] στην αχλαδιά ποικ. Κρυστάλλι. *Γεωργική Έρευνα* **15**, 27-39.

**Παναγόπουλος ΧΓ, 2007.** *Ασθένειες Καρποφόρων Δέντρων και Αμπέλου (4<sup>η</sup> Έκδοση)*. Αθήνα, Ελλάς. Εκδόσεις Σταμούλη.

**Σέρβης Δ, Μπιτιβάνος Σ, Μπόζογλου Κ, Σταυρόπουλος Κ, Τσακίρη Κ, 2004.** Ολοκληρωμένη αντιμετώπιση ασθενειών μηλιάς και κερασιάς με τα νέα μυκητοκτόνα Bellis και Signum (pyraclostrobin/boscalid). *Πρακτικά 12<sup>ου</sup> Πανελληνίου Φυτοπαθολογικού Συνεδρίου*.

**Στυλιανίδης ΔΚ, Ισαακίδης Α, Στυλιανίδης ΔΣ, Σωτηρόπουλος ΘΕ, 2001.** Ποικιλίες αχλαδιάς χειμερινής κατανάλωσης. *Γεωργία Κτηνοτροφία* **6**, 26-34.

**Χατζηδημόπουλος Μ, Παππάς ΑΧ, 2006.** Καταπολέμηση της σεπτορίωσης της απιδιάς σε πειραματικό τεχνητών μολύνσεων με ανθεκτικά και ευαίσθητα στα βεζιμιδαζολικά στελέχη του παθογόνου. *Πρακτικά 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Φυτοπαθολογικού Συνεδρίου*.

## VI. ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

### Http 1:

Υπουργείο Αγροτικής Ανάπτυξης - Κατάλογος εγκεκριμένων Φυτοπροστατευτικών Προϊόντων για την καταπολέμηση της σεπτορίωσης της απιδιάς.  
[http://www.minagric.gr/syspest/syspest\\_bfuncs.aspx](http://www.minagric.gr/syspest/syspest_bfuncs.aspx) Τελευταία επίσκεψη στις 18/12/07.

### Http 2:

Τεχνικά χαρακτηριστικά και λειτουργία του αισθητήρα επιφανειακής υγρασίας SKLW 1900  
<http://www.skyeinstruments.com/Downloads/Datasheets/SurfaceWetnessSensor.pdf> Τελευταία επίσκεψη στις 18/12/07.

### Http 3:

Ε.Μ.Υ : [http://www.hnms.gr/hnms/greek/climatology/climatology\\_month.html](http://www.hnms.gr/hnms/greek/climatology/climatology_month.html)  
Τελευταία επίσκεψη στις 18/12/07.

## VII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι



Εικόνα 1: Προσβολή με σεπτόρια σε καρπό αχλαδιάς

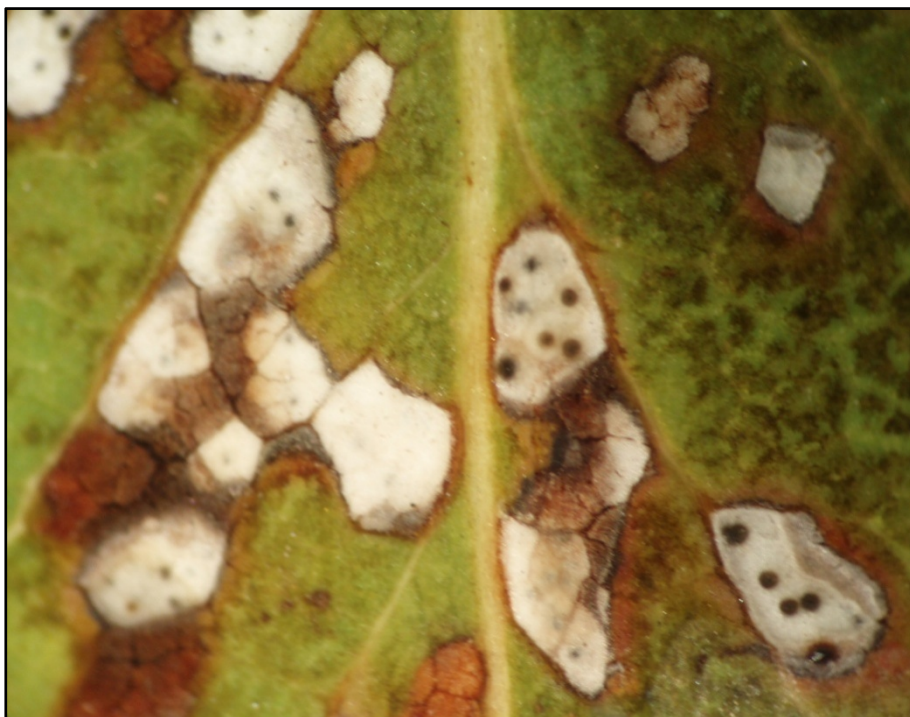


Εικόνα 2: Πρώτα στάδια της προσβολής από το παθογόνο *S. pyricola*

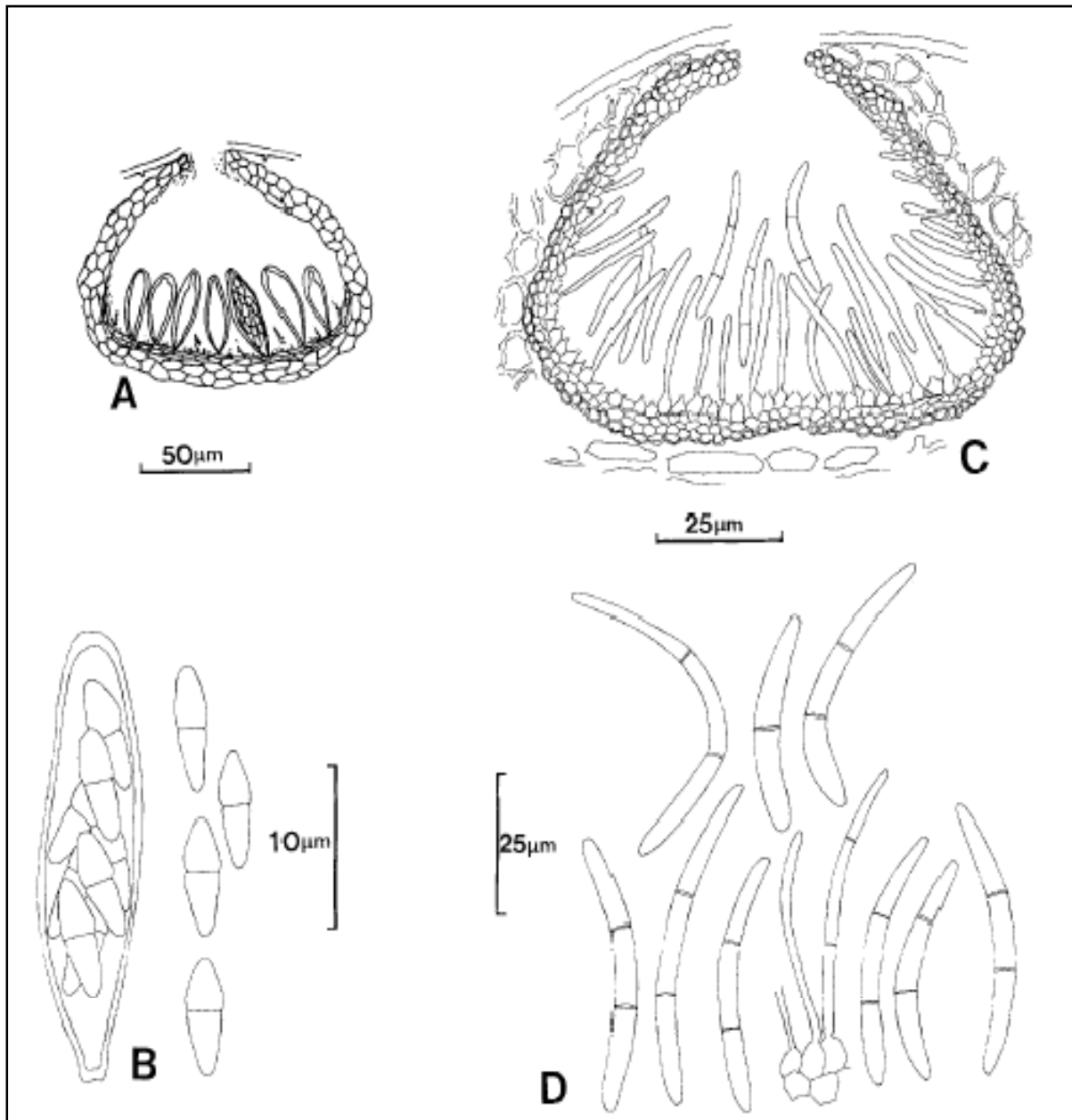




Εικόνα 3: Τελικά στάδια της προσβολής από το παθογόνο *S. pyricola* σε φύλλα αχλαδιάς



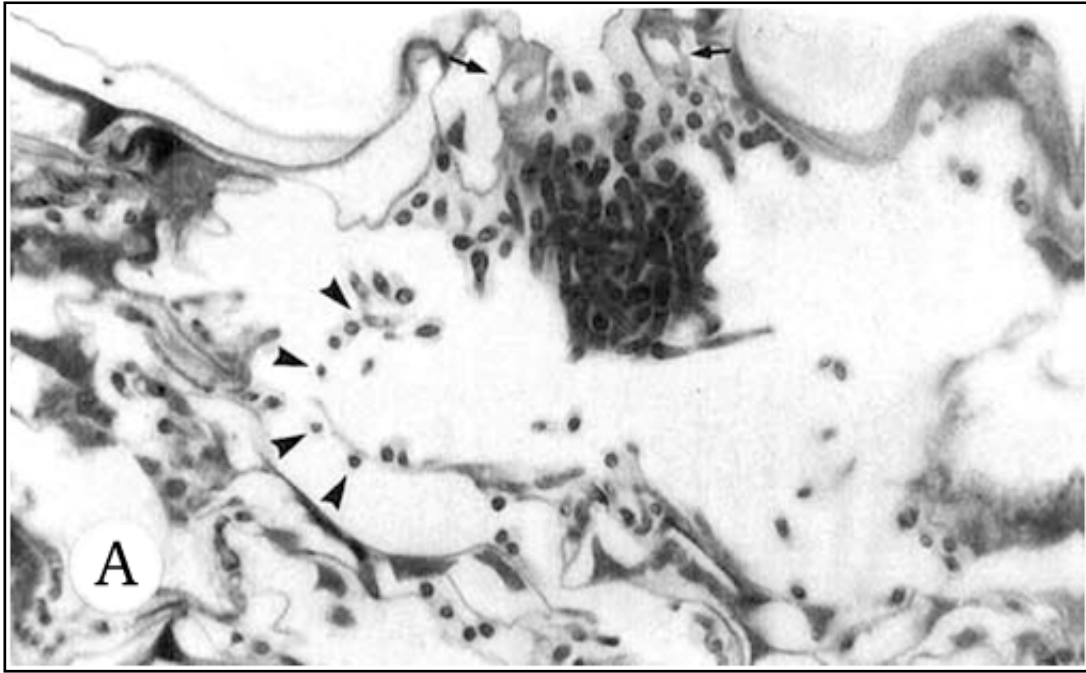
Εικόνα 4: Εμφάνιση πυκνιδίων του παθογόνου *S. pyricola* την κεντρική περιοχή των κηλίδων (Πολυστιγμία)



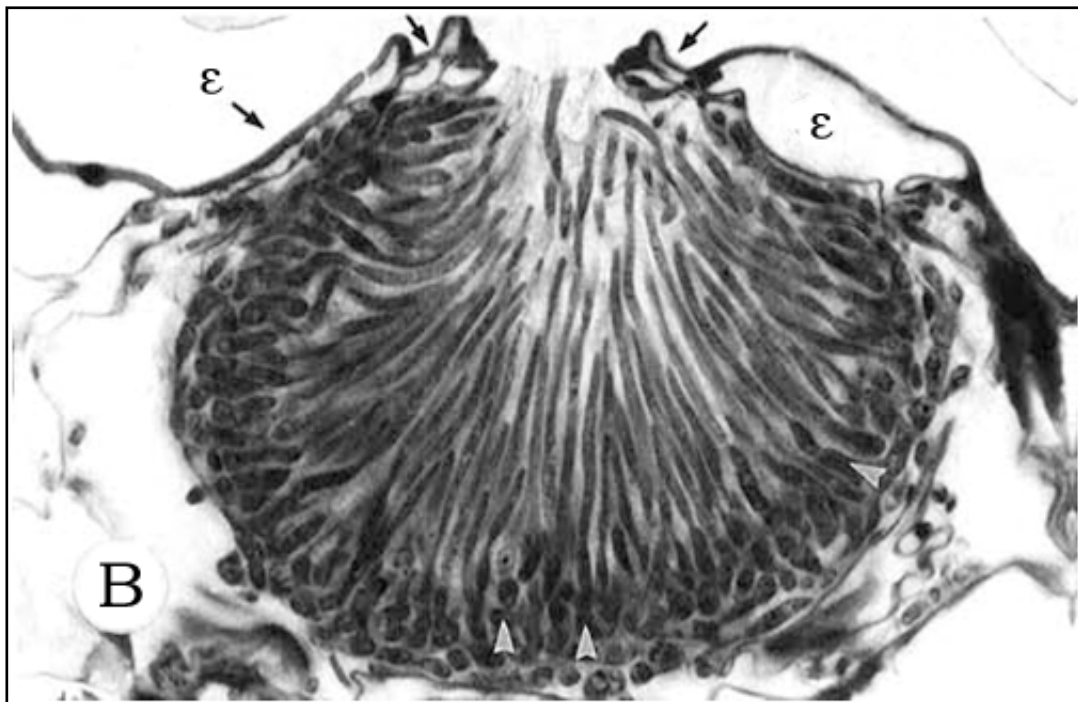
Εικόνα 5: *Mycosphaerella pyri*: **A.** Περιθήκιο σε εγκάρσια τομή. **B.** Ασκός και ασκοσπόρια. **C.** Πυκνίδιο σε εγκάρσια τομή. **D.** Κονιδιογενή κύτταρα και κονίδια.

Πηγή Sivanesan, 1990

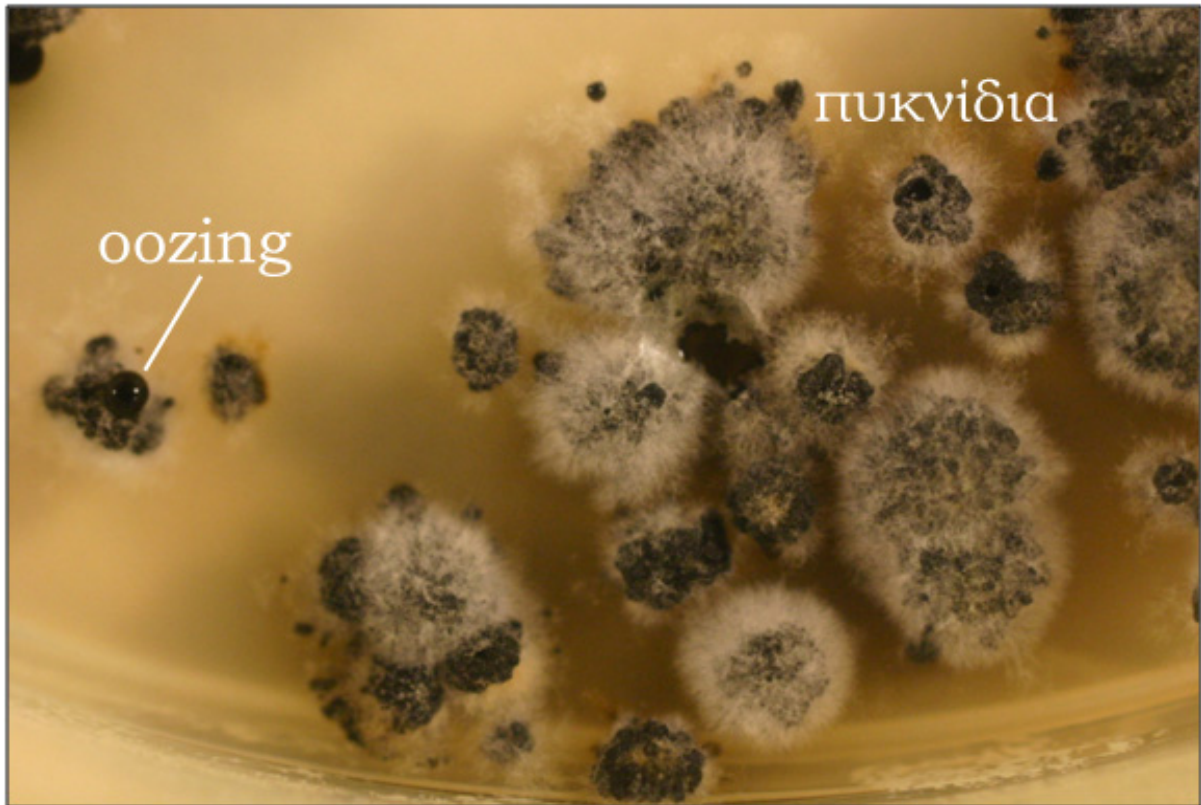




Εικόνα 6Α: Σχηματισμός προπυκνιδίου του παθογόνου *M. graminicola* κάτω από το άνοιγμα των στομάτων ύστερα από κατάρρευση των κυττάρων του μεσοφύλλου.  
Πηγή Kema *et al.*, 1996



Εικόνα 6Β: Ώριμο πυκνίδιο του παθογόνου *M. graminicola* στην υποστοματική κοιλότητα. Το τοίχος του πυκνιδίου αποτελείται από ένα στρώμα κονιδιοφόρων όπου παράγονται τα κονίδια.  
Πηγή Kema *et al.*, 1996



**Εικόνα 7:** *In vitro* καλλιέργεια του παθογόνου *S. pyricola* σε PDA. Διακρίνονται τα σχηματισμένα πυκνίδια και τα πυκνιδιοσπόρια σε 'συρρή' (oozing)



**Εικόνα 8:** Έντονα συμπτώματα προσβολής από το παθογόνο *S. pyricola* στα φύλλα του μάρτυρα (11/09/06)





**Εικόνα 9:** Πολύ καλή αντιμετώπιση της σεπτορίωσης στα δέντρα όπου εφαρμόστηκαν τα μυκητοκτόνα της ομάδας των στρομπιλουρινών (11/09/06)



**Εικόνα 3:** Μη ικανοποιητική αντιμετώπιση της σεπτορίωσης από το carbendazim (11/09/06)





Εικόνα 4: Ικανοποιητική καταπολέμηση της σεπτορίωσης από μυκητοκτόνα της ομάδας DMI's (11/09/06)



Εικόνα 5: Συμπτώματα προσβολής από το παθογόνο *S. pyricola* στον μάρτυρα (22/06/07)



**Εικόνα 6:** Πολύ καλή αντιμετώπιση της ασθένειας με το μυκητοκτόνο azoxystrobin όταν εφαρμόστηκε σε πρόγραμμα 1 ή 2 επεμβάσεων (22/06/07)

## VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ

A. Στατιστική ανάλυση της έντασης της προσβολής στις 11/05/06

### Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Intensity_11.05.06	24	1,0671	1,86609	,00	6,81
Treatments_06	24	4,5000	2,34057	1,00	8,00

### Kruskal-Wallis Test

#### Ranks

	Treatments_06	N	Mean Rank
Intensity_11.05.06	bitertanol	3	17,00
	carbendazim	3	21,00
	kresoxim-methyl	3	10,67
	trifloxystrobin	3	7,67
	pyraclostrobin-boscalid	3	7,67
	martiras	3	22,00
	azoxystrobin	3	3,00
	flusilazole	3	11,00
	Total	24	

#### Test Statistics<sup>a,b</sup>

Intensity_11.05.06	
Chi-Square	19,761
df	7
Asymp. Sig.	,006

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Treatments\_06

**B. Στατιστική ανάλυση της έντασης της προσβολής στις 15/06/06**

**Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Intensity_15.06.06	24	2,6246	3,65598	,40	12,11
Treatments_06	24	4,5000	2,34057	1,00	8,00

**Kruskal-Wallis Test**

**Ranks**

	Treatments_06	N	Mean Rank
Intensity_15.06.06	bitertanol	3	10,33
	carbendazim	3	21,00
	kresoxim-methyl	3	15,00
	trifloxystrobin	3	10,33
	pyraclostrobin-boscalid	3	5,67
	martiras	3	22,00
	azoxystrobin	3	6,33
	flusilazole	3	9,33
	Total	24	

**Test Statistics<sup>a,b</sup>**

Intensity_15.06.06	
Chi-Square	16,373
df	7
Asymp. Sig.	,022

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Treatments\_06



Γ. Στατιστική ανάλυση της έντασης της προσβολής στις 03/05/07

**Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Intensity_03.05.07	18	1,0347	2,40052	,00	7,43
Treatments_07	18	3,5000	1,75734	1,00	6,00

**Kruskal-Wallis Test**

**Ranks**

	Treatments_07	N	Mean Rank
Intensity_03.05.07	martiras (texn. mol.)	3	17,00
	martiras aplos	3	6,00
	azoxystrobin (1 dose)	3	6,00
	azoxystrobin (2 dose)	3	11,50
	flusilazole (1 dose)	3	10,50
	flusilazole (2 dose)	3	6,00
	Total		18

**Test Statistics<sup>a,b</sup>**

Intensity_03.05.07	
Chi-Square	13,364
df	5
Asymp. Sig.	,020

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Treatments\_07



Δ. Στατιστική ανάλυση της έντασης της προσβολής στις 22/06/07

### Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Intensity_22.06.07	18	5,1333	11,63046	,00	31,66
Treatments_07	18	3,5000	1,75734	1,00	6,00

### Kruskal-Wallis Test

#### Ranks

	Treatments_07	N	Mean Rank
Intensity_22.06.07	martiras (texn. mol.)	3	17,00
	martiras aplos	3	5,00
	azoxystrobin (1 dose)	3	6,83
	azoxystrobin (2 dose)	3	7,50
	flusilazole (1 dose)	3	11,33
	flusilazole (2 dose)	3	9,33
	Total	18	

#### Test Statistics<sup>a,b</sup>

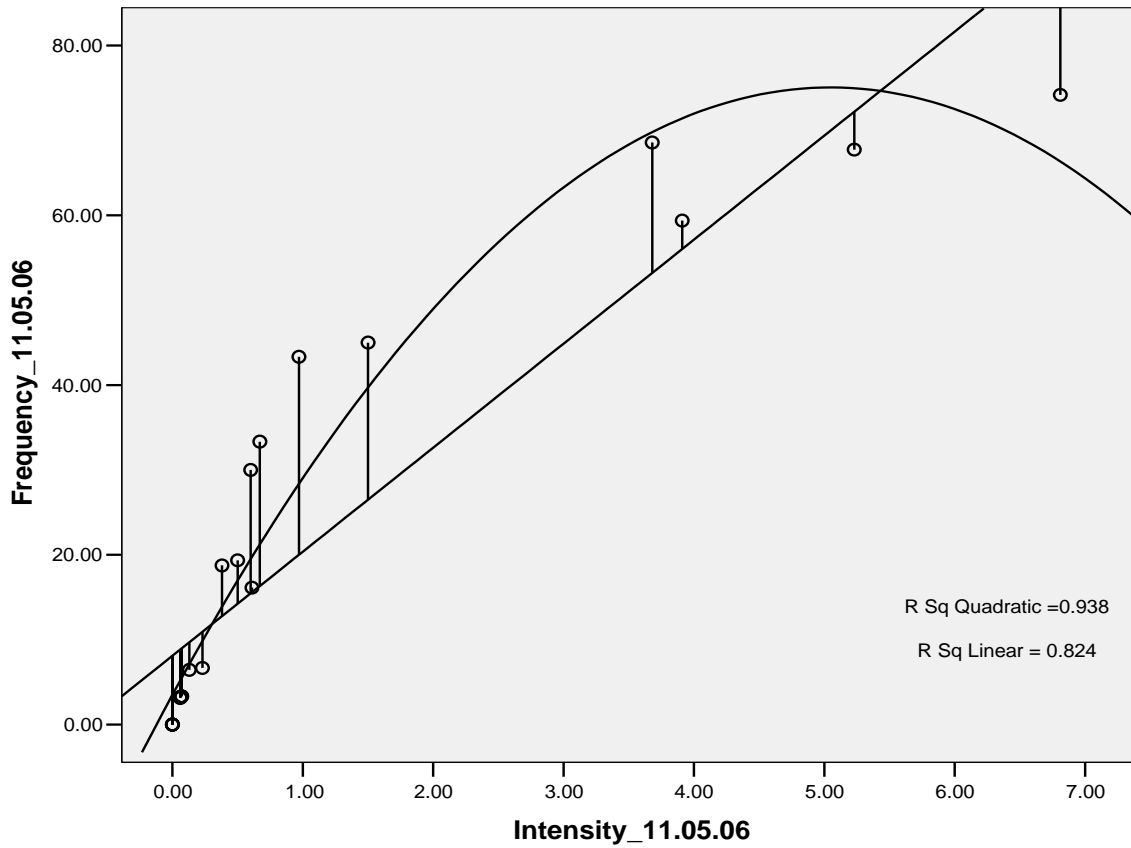
Intensity_22.06.07	
Chi-Square	10,959
df	5
Asymp. Sig.	,052

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Treatments\_07

Ε. Μη Παραμετρική Συσχέτιση μεταξύ της Έντασης και της Συχνότητας Προσβολής στις 11/05/06

### Graph



### Nonparametric Correlations

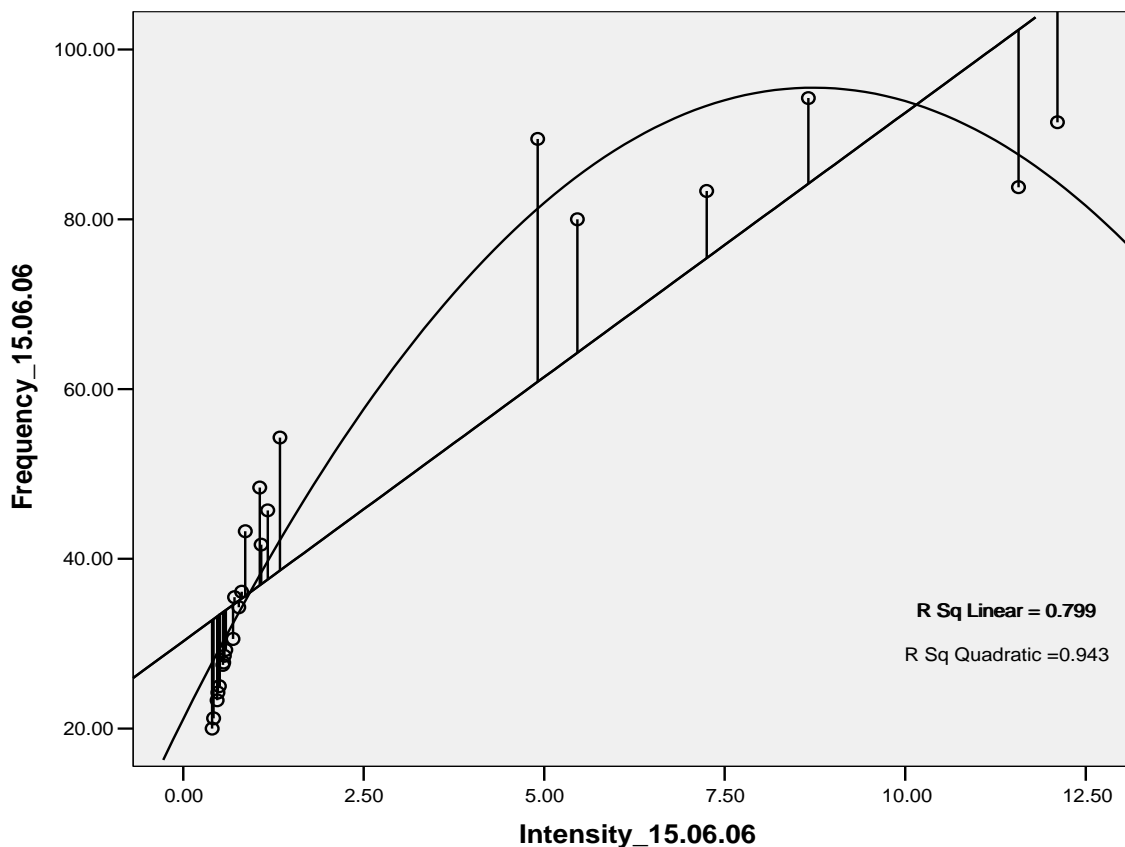
Correlations

		Intensity_11.05.06	Frequency_11.05.06
Spearman's rho	Intensity_11.05.06	Correlation Coefficient	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000
		N	24
	Frequency_11.05.06	Correlation Coefficient	.991**
		Sig. (2-tailed)	.000
		N	24

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ΣΤ. Μη Παραμετρική Συσχέτιση μεταξύ της Έντασης και της Συχνότητας Προσβολής στις 11/05/06

### Graph



### Nonparametric Correlations

Correlations

		Intensity_15.06.06	Frequency_15.06.06
Spearman's rho	Intensity_15.06.06	Correlation Coefficient	1.000
		Sig. (2-tailed)	.
		N	24
	Frequency_15.06.06	Correlation Coefficient	.986**
		Sig. (2-tailed)	.000
		N	24

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).