

## МОГУЋНОСТ ПРОГНОЗЕ ЕПИФИТОЦИЈА ЗНАЧАЈНИХ ИЗАЗИВАЧА БОЛЕСТИ ШУМСКОГ ДРВЕЋА

ВЛАДИМИР ЛАЗАРЕВ  
ДРАГАН КАРАЦИЋ

**Извод:** Према раније прихваћеном схватању епидемиологија представља екологију болести, а могућност њене прогнозе практичан допринос њеном праћењу и контроли. Данас је у ову област укључена и синекологија, популације осетљивих домаћина, утицај околине, али и узгојна пракса и стратегија заштите. У овом раду се разматра квантитативни аспект болести на нивоу индивидуе, популације и екосистема. Разумевање понашања болести, у зависности од промена у времену и простору је значајно за спречавање њиховог ширења.

**Кључне речи:** временске и просторне епифитотије, прогноза ширења болести, квантитативна анализа епифитотије.

POSSIBILITY OF PROGNOSIS OF EPIPHYTICS OF SIGNIFICANT AGENTS  
OF FOREST TREE DISEASES

**Abstract.** According to the previously accepted opinion, epidemiology is the disease ecology, and the potential of the prognosis is a practical contribution to the monitoring and control. Today, this sphere also includes synecology, the populations of susceptible hosts, environmental effects, and also silvicultural practice and protection strategy. This paper analyses the quantitative aspects of diseases at the level of individual, population and ecosystem. The understanding of disease behaviour depending on the change in time and space is significant for the prevention of its spreading.

**Key words:** epiphytic time and space, prognosis of disease spreading, quantitative analysis of the epiphytic.

### 1. УВОД

Етиологија је наука о узроцима болести, при чему природа и значај фактора који утичу на појаву и ток болести за сваког домаћина и патогена мора бити разјашњена. Разјашњење ових фактора и њихове улоге је посао епидемиолога и услов за "контролу" болести.

Епидемиологија је раније дефинисана као "екологија болести" (W h e - t z e l, 1926), али је била првенствено аутоеколошка и ограничена на проучавање утицаја неконтролисаних фактора (климатских, едафских, биотичких) на развој болести. Знатно касније (Z a d o k s, 1974) у епидемиологију је укључена синекологија, популације осетљивих домаћина и целовит утицај околине. Од недавно епидемиологија укључује не само неконтролисане факторе околине, погодне домаћине и патогене, већ и узгојну

---

Др Владимир Лазарев, виши научни сарадник, Институт за шумарство;

Др Драган Каракић, ред. професор, Шумарски факултет Универзитета у Београду.

праксу и стратегију заштите, пошто и они утичу на епидемије. Разјашњавањем ових односа епидемиологија је уједно и екологија болести и претеча "контроле" болести.

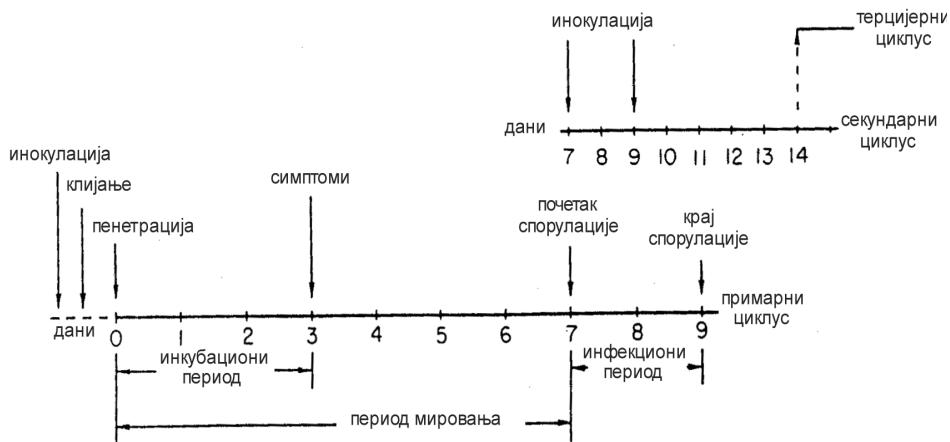
Појмови "епидемијски" и "епидемиологија" који се користе у хуманој медицини су у билој патологији кориговани, те се употребљавају називи "епифитотични" и "епифитотиологија" (S n e 11 i D i c k, 1971). Нажалост, у билој патологији називи "епидемија" односно "епифитоција", а посебно "ендемија" односно "енфитоција" се користе нејасно и често погрешно. Најчешће се појам "енфитоција" доводи у везу са статичним или слабим интензитетом појаве болести. Коректно је да се овај појам односи на аутохтоне изазиваче болести. Грешке произилазе пошто се интензитет ендемских (домаћих) изазивача болести може брзо повећати променама у биљци домаћину, патогену, условима средине и узгојној пракси. Такав је случај са рђом *Cronartium quercuum* f.sp. *fusiforme*, изазивачем ендемичне болести борова у земљи порекла (Северна Америка). Ова болест узрокована аутохтоним патогеном на аутохтоном домаћину је била ретка пре 1900. године, али од 1940. представља значајну сметњу газдовању (D i n u s, 1974; G r i g g s i S c h m i d t, 1977). Такве енфитоције које се годишње повећавају називају се полиетичним (Z a d o k s, 1974). Појам "енфитоција", се најчешће користи код брзог и широког просторног повећања болести, што није коректно (S n e 11 i D i c k, 1971). Упркос традиционалној терминолошкој грешци може се рећи да појмови "енфитоција" и "епифитоција" нису у супротности. Назив "епифитоција" се односи на квантитативно ширење болести, без обзира на почетну или крајњу количину или брзину промене (V a n d e r P l a n k, 1963).

Епифитоције се оцењују као квантитет болести у односу на време (крива прогресије болести) или квантитет болести у односу на простор (крива просторног ширења болести). Због тога се епифитоција може дефинисати као квантитативни развој интензитета болести у односу на време и простор који зависи од услова средине, биљке домаћина, патогена, узгојне праксе и мера заштите. Епифитотиологија изучава такве епифитоције и има значаја за развој газдинских и заштитних мера.

## 2. ПОВЕЋАЊЕ ИНОКУЛУМА И ШИРЕЊЕ УЗРОЧНИКА БОЛЕСТИ

### Временске епифитоције

Пример развоја локалних епифитоција патогена који изазива пегавост лишћа и који формира секундарне циклусе приказан је на слици 1. Код неких изазивача болести, после депозијије инокулума на површину листа долази до клијања спора и пенетрације кроз стоме. После остварене инфекције симптоми нису одмах видљиви, а почетне некрозе се појављују после инкубационог периода. Фруктификације се јављају у некрозама после 7 дана, тј. период латенце (период од инкубације до спорулације) траје 7 дана, а инфекциони период траје 2 дана. На овај начин, на крају 7. дана, у току 8. и 9. дана, нови инокулум започиње секундарни циклус. Јнфекције, а нарочито периоди латенце, представљају значајне карактеристике епифитоција, пошто краћи латентни



Слика 1 - Фазе епифитотија које укључују секундарне циклусе развоја пајићогена (према Van der Plank, 1963)

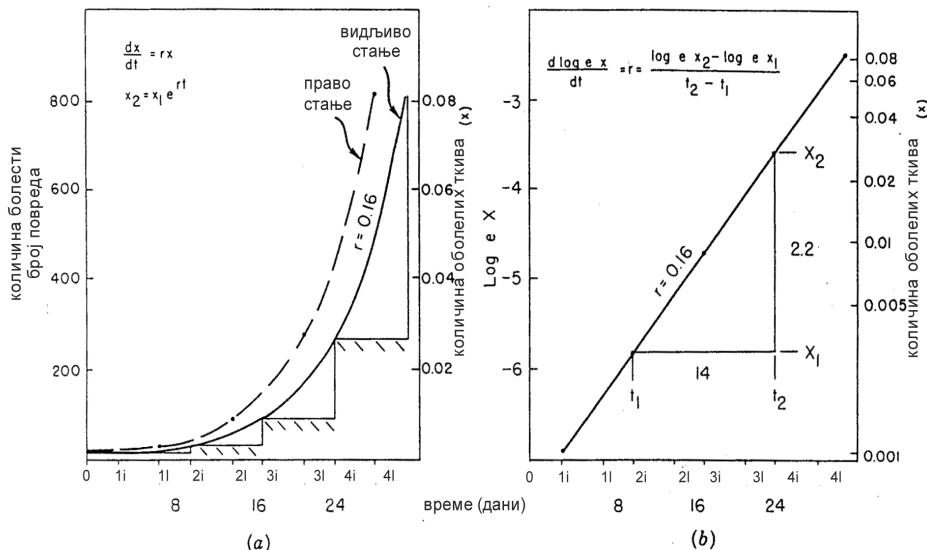
Figure 1 - Epiphytotic phases which include the secondary cycles of pathogen development (after Van der Plank, 1963)

период и дужи инфекциони период указују на повећање инокулума и уз погодне услове средине фаворизују болест.

На слици 2а приказан је квантитативни пример раста криве болести, где је број повреда и однос оболелих ткива приказан као функција времена. Ако је 1.000 спора доспело на површину лишћа, а 1% успешно пенетрирало кроз стоме, појавиће се 10 видљивих пега после 3 дана. На крају 7. дана из некроза ће се репродуковати споре за секундарни циклус. У овом случају, из сваке повреде настају по две нове серије некроза на крају сваког латентног периода, тако да број повреда расте како следи: 10, 30 (20 нових плус 10 почетних), 90, 270 и 810. Ако једна повреда обухвата 0,001% површине укупног ткива домаћина, односи оболелих ткива су 0,001, 0,003, 0,009, 0,027 и 0,081, односно 0,1, 0,3, 0,9, 2,7 и 8,1%. У почетку интензитет болести се повећава полако пошто је инокулум ограничен, али када инокулум постаје бројнији интензитет болести се прогресивно повећава. Ово брзо повећање процента је у вези са патосистемима који имају обилне секундарне циклусе и обиље осетљивих ткива биљака домаћина (Van der Plank, 1963). Крива која представља видљиве симптоме болести следи криву актуелног дневног повећања болести, а очекивани степен развоја болести повећава се различитом брзином. Постојеће епифитотије су комплексније, постепено се повећавају и маскирају као почетни инокулум, а варијабилност дужине латентних и инфекционих периода зависе од фактора средине (најчешће влаге и температуре).

Претварањем количине болести  $x$  у  $\log e^x$  добија се резултат линеарних односа (слика 2б), а степен инфекције  $r$  може бити изражен опадањем регресионе праве. На овај начин раније јачине епифитотије могу бити количински одређене степенима инфекције. У датом примеру,  $r = 0,16$  некрона за некрозу по дану.

Ово експоненцијално повећање је подржано повољним условима средине све док количина здравих а осетљивих ткива домаћина не постане



Слика 2 - Теоретски приказ ширења болести у току почетних ступњева епифитоција у којима учествују секундарни циклуси развоја патогена

a) број некроза; b)  $\log e$  изражен количином оболелих ткива у зависности од времена

Figure 2 - Theoretical presentation of disease spreading during the initial degrees of the epiphytosis which include the secondary cycles of pathogen development

a) number of necroses; b)  $\log e$  represents the quantity of diseased tissues depending on time

ограничавајући фактор, при чему се јачина болести повећава постепено. Због тога, код епифитоција којим је захваћен већи део ткива домаћина, криве развоја болести су типично сигмоидне (имају облик латиничног слова С /S/) и имају успорену, експоненцијалну и статичну фазу (слика 3a). Степен инфекције може бити израчунат претварањем количине болести  $x$  према  $\log e$  од  $x^e \log e (x/(1-x))$ . Ово резултира праволинијским развојем болести (слика 3b), где  $r$  има стрм регресиони правца.

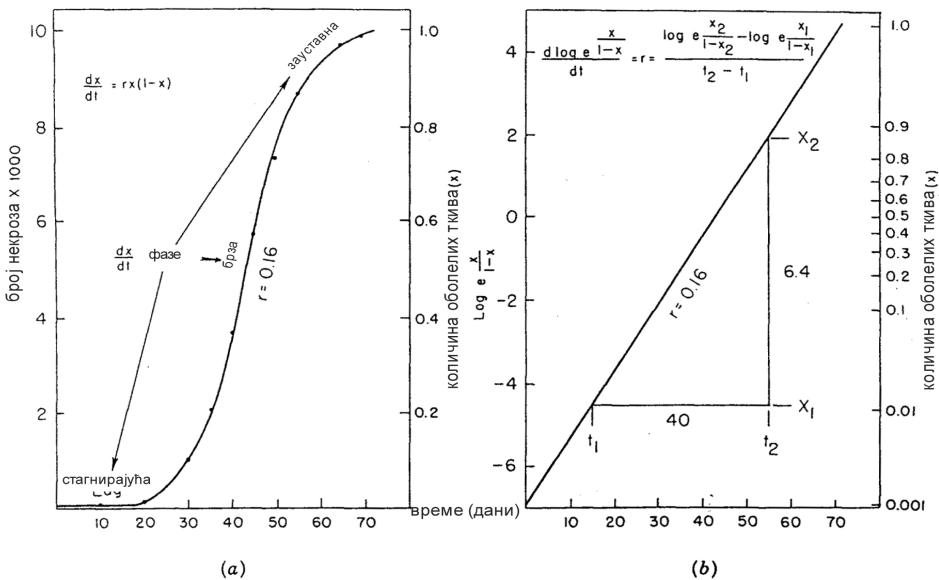
Степени инфекција (промене у квантитету болести по јединици времена) су корисни за упоређивање епифитоција и процене утицаја мера заштите на изазиваче болести. Једначине за добијање и израчунавање степена инфекције  $r$  су дате у прилогу 1.

### Прилог 1.

Пошто се из оболелих делова биљака ослобађа инокулум који узрокује нове повреде, интензитет појаве неке болести у будућем времену зависи од постојећег интензитета болести на одређеном локалитету. Због тога промена интензитета болести  $d_x$  за одређено време  $d_t$  пропорционална је интензитету болести  $x$  у то време, те је

$$\frac{dx}{dt} = rx \quad (1)$$

где је  $r$  константа односа (непроменљива) или степен инфекције.



Слика 3 - Теоријски приказ ширења болести у току трајања епифитотија у којим учествују секундарни циклуси а) број некроза и количина оболелих ткива у зависности од времена њихово г трајања б)  $\log e [x/(1-x)]$  представља функцију времена, где  $x$  означава количину оболелих ткива

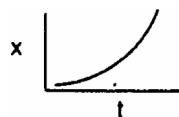
Figure 3 - Theoretical presentation of disease spreading during the epiphytotics which include the secondary cycles a) number of necroses and quantity of diseased tissues depending on the duration time b)  $\log e [x/(1-x)]$  represents the function of time, where  $x$  is quantity of diseased tissues

Ово је диференцијална једначина која се допуном изражава на следећи начин

$$x = e^{rt} \quad (2)$$

где је  $e$  константа (2,718), основа природног логаритма.

Графичка крива описана са овом експоненцијалном функцијом се изражава на следећи начин:



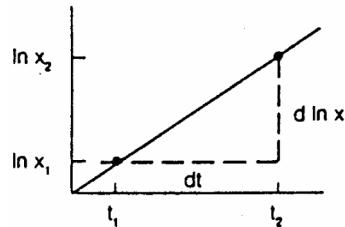
Степен инфекције  $r$  тачно је одређен обликом кривуље, а интензитет болести у неком будућем времену  $x_2$  се може израчунати на основу присутног интензитета болести  $x_1$  и степена инфекције  $r$  по следећој формулам:

$$x_2 = x_1 e^{rt} \quad (3)$$

Степен инфекције може бити израчунат ако су познате вредности  $x_1$  и  $x_2$ . Рачунање вредности  $r$  је олакшано изравнивањем једначине. Вредност  $x$  се може претворити у природни логаритам од  $x$ , тако да је

$$r = \frac{\ln x_2 - \ln x_1}{t_2 - t_1} \quad (4)$$

Графички то изгледа овако:

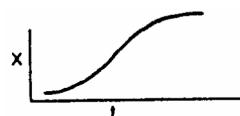


а степен инфекције  $r$  је нагиб регресионог правца.

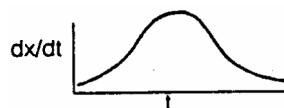
Код приказаног модела развоја болести променљиве услове интензитета болести у будућем времену одређује постојећи интензитет болести који се може експоненцијално повећавати у дужем временском периоду. Међутим, експоненцијално повећање дешава се само у почетку појаве епифитоције када је присуство осетљивих ткива обилно. Када су епидемије у прогресији, смањује се маса необолелих ткива ( $1 - x$ ) што ограничава епидемије, тако да

$$\frac{dx}{dt} = \alpha(1-x) \quad (5)$$

У овој формулацији  $1 - x$  представља количину здравих осетљивих ткива и тзв. "корекциони фактор", пошто вредности  $x$  повећавају, а  $1 - x$  постепено умањују епифитоције. Супротно овом, када  $x$  има малу вредност, вредност  $1 - x$  се приближава вредности 1 и епидемије се експоненцијално повећавају. Једначина (5) је слична различитим облицима логистичког модела који описује раст вредности многих биолошких феномена. Једначина може бити допуњена да реши вредност  $x$  и када акумулирана количина болести приказана графички као функција времена резултира типичним обликом криве у облику латиничног слова C/S/:



Раст и опадање епидемија испољава се типичним звонастим изгледом криве.

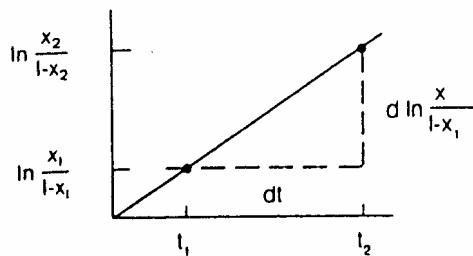


Тако се интензитет болести постепено повећава у почетку када је инокулум ограничен, затим брже при повећаној количини инокулума, а после достигнутог максимума постепено смањује због смањења количине здравих осетљивих ткива, што представља ограничавајући фактор ширења болести.

Степен инфекције  $r$  израчунава се пре него што се  $x$  претвори у  $I_n / xl(1 - x)$ , тако да је  $r$ :

$$r = \frac{\ln \frac{x_2}{1-x_2} - \ln \frac{x_1}{1-x_1}}{t_2 - t_1} \quad (6)$$

Графички то изгледа овако:



Степен инфекције  $r$  показан је косом регресионом линијом и представља просечан степен инфекција код епифитоција. Због тога се вредности  $r$  користе при поређењу епифитоција и утврђивању стратегије заштите од напада патогена.

Овим прелиминарним моделима праћења болести остварује се неколико циљева, али не свих:

1. степен инфекције укључује осетљивог домаћина, патогена и факторе средине који утичу на развој болести. Наведени модели допуштају коришћење просечног индекса епифитоција, али им је недостатак што не омогућују укључивање значајних променљивих варијабли (на пример, климатских фактора у дужем временском периоду);

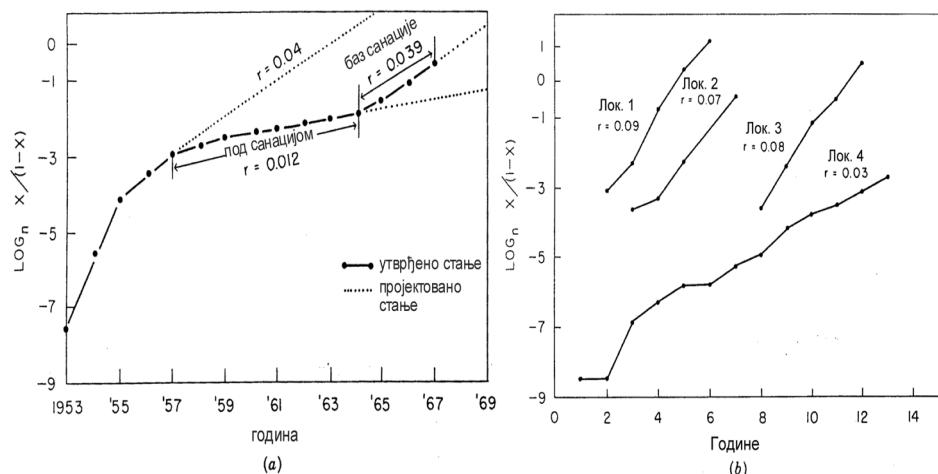
2. наведени модели подразумевају константне вредности степена инфекције, које код појединачних узрочника епифитоција варирају;

3. ови модели представљају основу за разумевање ширења инфекција неких локалних епифитотичних (енфитотичних) узрочника болести са обилним секундарним инокулумом када је бројност осетљивих ткива велика. За неке друге узрочнике болести, који су, нажалост, бројни у шумским екосистемима, ови модели се не могу успешно применити.

Неке биљне болести, укључујући болести шумског дрвећа, повећавају се мање од експоненцијалног фактора, чак када су услови средине повољни. Инокулум може бити ограничавајући фактор (нпр. када су секундарни циклуси одсутни) или расположива осетљива ткива домаћина могу бити ограничавајући фактор од почетка (нпр. када су потребне свеже повреде за инфекције). Ове болести тзв. „болести са малим захтевима“ повећавају се лагано (нпр. код болести корена када инфекције зависе од инокулума у земљишту који долази у контакт са растућим корењем које представља инфекциона места). У овом случају крича развоја болести може бити праволинијска са измењеном количином болести  $x$  према  $\log e [I/(1-x)]$ , а степен инфекције  $r$  је израчунат и представљен стрмом регресионом линијом

(Vander Planck, 1963). Ове епифитоције (често прихватане као енфитоције) су карактеристичне за многе болести шумског дрвећа.

Криве развоја болести за неке епифитоциске изазиваче болести шумског дрвећа су приказане на сликама 4a и 4b. Слике 4a и 4b показују ефекте примене санитарних мера (уклањање оболелих брестова) код холандске болести бреста. У оба примера просечни степен инфекција био је већи у току одређеног периода (слика 4a) и одређеног простора (слика 4b) када санитарне мере нису биле примењиване.



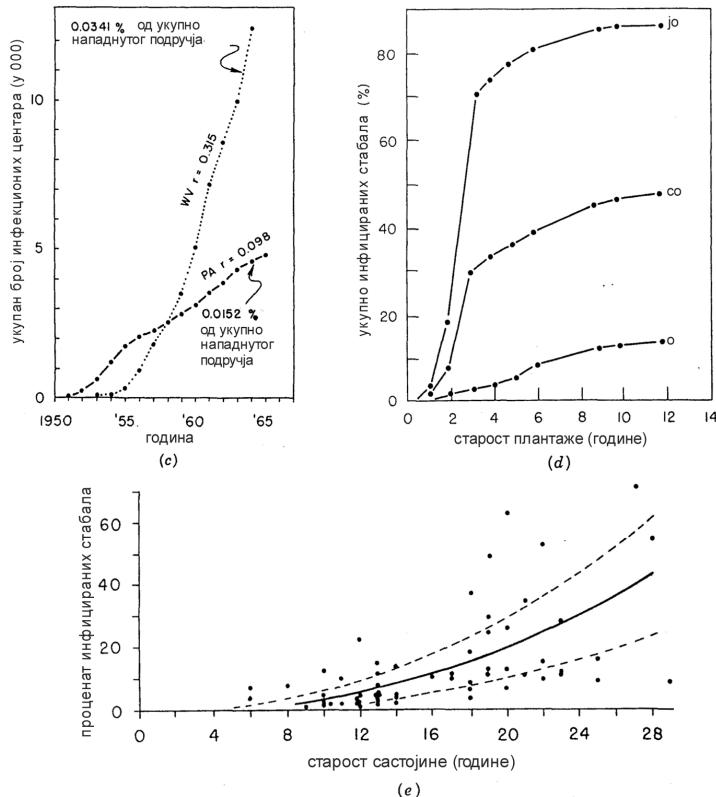
Слика 4 - Криза повећања интензитета болести при епифитоцијама код шумског дрвећа (Berger, 1976, према Tainter и Baker, 1996) а) процена повећања интензитета холандске болести бреста са и без спровођења санитарних мера ( $r$  – број оболелих стабала у месецу) б) процена повећања интензитета холандске болести бреста ( $r$  – број оболелих стабала у месецу) на делу шуме где су спроведене санитарне мере (локалитет 4) и деловима где санитарне мере нису спроведене (локалитети 1–3).

Figure 4 - Curve of disease intensity during the epiphytoses of forest trees (Berger, 1976, after Tainter and Baker, 1996) a) estimation of Dutch elm disease intensity with and without sanitary measures ( $r$  – number of diseased trees per month) b) estimation of Dutch elm disease intensity ( $r$  – number of diseased trees per month) in the part of forest with sanitary measures (locality 4) and in the parts where sanitary measures were not undertaken (localities 1–3)

Слика 4c приказује епифитоцију сушења храста на два удаљена појаса (локалитети 1 и 2). Вредност  $r$  за епифитоцију на локалитету 1 је за 3,2 пута већа од оне на локалитету 2.

Слика 4d указује на утицај генетске отпорности *Pinus elliottii* према *Cronartium quercuum* f.sp. *fusiforme*. Иако вредности  $r$  нису израчунате, приказан је слаб развој болести код јако отпорних варијетета (jo), средњи код средње отпорних (co) и јак код осетљивих варијетета (o).

За симптоме болести који су испољени појавом гала на боровима, јачина болести се може представити процентом оболелих биљака, а објаснити вишеструким инфекционим променама одређивањем броја повреда (Gregory, 1948).



Слика 4 - Крива њовећања интензитета болести ћири епифитоцијама код шумског дрвећа (Briggs и Schmidt, 1976, према Tainter и Baker, 1996) с) процена њовећања интензитета сушења храстова ( $r$  – број осушенних стабала за годину дана утврђен на 15 м од инфекционог жарине) / Merrill, 1976, према Tainter и Baker, 1996; д) процена њовећања заразе *Cronartium quercum f. sp. fusiforme* најако отпорним (jo), средње отпорним (so) и осетљивим (o) варijететима *Pinus elliottii*; е) њовећање интензитета најада имеле у састојинама *Pinus ponderosa*, стваросћи 5–28 година, на удаљености 9 м од првобитно инфицираних стабала (Hawksworth и Graham, 1963, према Tainter Baker, 1996).

Figure 4 - Curve of disease intensity during the epiphytotes of forest trees (Briggs and Schmidt, 1976, after Tainter and Baker, 1996) c) estimation of oak dying intensity ( $r$  – number of dead trees per year determined 15 m from the focus of infection) / Merrill, 1976, after Tainter and Baker, 1996/d) estimation of *Cronartium quercum f. sp. fusiforme* infection on highly resistant (jo), medium resistant (so) and susceptible (o) varieties of *Pinus elliottii* e) increase of mistletoe infestation intensity in *Pinus ponderosa* stands, aged 5–28 years, 9 m distant from the previously infected trees (Hawksworth and Graham, 1963, after Tainter Baker, 1996)

На слици 4е налазе се подаци о раном ступњу епифитоција имеле (Hawksworth, Graham, 1963). И овде су подаци изражени процентом инфицираних стабала, али не за појединачне епифитоције. Крива развоја болести је састављена од података из много састојина различите старости. Овај приступ је прихватљив за шумску фитопатологију, пошто су вишегодишњи подаци са сталних огледних поља често бескорисни.

## Просторне епифитоције

Биљне болести су распрострањене у простору хоризонтално и вертикално. Прецизније речено шире се само патогени, али се најчешће овај процес приписује појави болести на новом простору када се болест рашири. Ширење болести се обично посматра на једној биљци. Ширење болести се утврђује на крајем (локалном) и дужем растојању. Оно се, такође, може посматрати као једно, дво и тродимензионално, тј. распространено хоризонтално у једној линији, хоризонтално у једној равни и хоризонтално и вертикално. Као примери могу послужити птице које преносе семе имеле, „мицелијске траке“ у земљишту и споре расејаване хоризонталним и турбулентним ветровима.

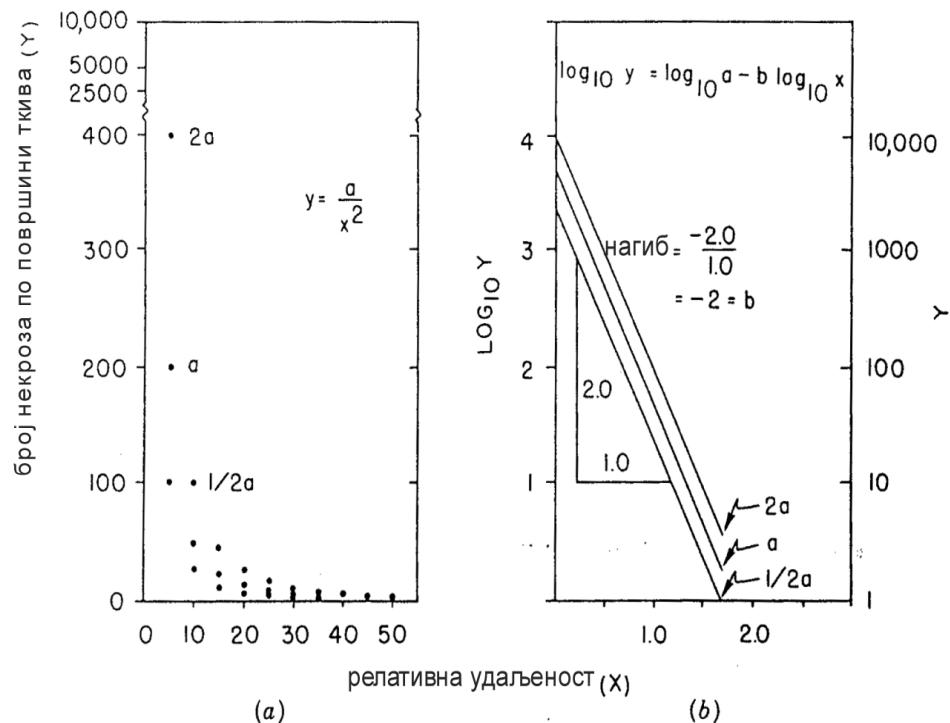
Болест се обично шири хоризонтално на следећи начин. Иницијална повреда се шири од извора инокулума који је удаљен (алоинфекције). Но-ви инокулум настао из иницијалне повреде насељава околна ткива која оболевају (аутонинфекције), а новонастало жариште (локална концентрација повреда) се даље шири. Нова болест се најчешће уочава близу жаришта, али се ново оболеле биљке могу запазити и на већој удаљености од извора жаришта инокулума. Ово растојање зависи од много фактора, нарочито од вектора. Инокулум ношен ветром може бити пренет на велике удаљености узрокујући инфекције.

Ширење у близини жаришта и извора обилног инокулума представља се кривом појаве болести, која показује количину болести као функцију растојања од извора (Gregory, 1968). Интензитети појаве болести варирају у зависности од изазивача болести, а нарочито од начина ширења. Типично за локални тип повреда, за који постоји обilan инокулум изазивача болести који се расејава ветром, болест се смањује експоненцијално са повећањем удаљености од извора инокулума. По правилу болест  $x_1$  се смањује супротно квадрату удаљености  $d$  од извора  $x_0$ , тј.  $x_1 = x_0/d^2$  (слика 5a).

За приказ ових специфичних односа употребљен је  $\log_{10}$  промене количине болести и растојања (слика 5b), и исказан линеарном регресијом (степеном болести) са резултантом нагиба од -2. Криве изменењених степена болести су варијабилне и зависе од неколико фактора (Gregory, 1968), али се користе за означавање епифитоција. Криве степена болести могу помоћи у стратегији заштите од ширења болести (нпр. карантин) и изолације или уклањања појаса осетљивих биљака.

Криве интензитета напада за неке проузроковаче болести шумског дрвећа приказане су на графиконима 6a, 6b, 6c и 6d. На графикону 6a приказан је процентуално изражен интензитет болести стабала и проценат инфекционих места нападнутим поткорњацима који су вектори холандске болести. Ови резултати потичу из различитих литературних извора, али логично претпостављају да су поткорњаци утврђени на много већим удаљеностима од извора болести. Такође, непропорционално висока могућност присуства болести близу извора (преко 90%) вероватно је испољена услед ширења преко зараженог корења, уз локално ширење помоћу вектора.

Облици кривуља интензитета болести код сушења храста (слика 6b) и рђе коре белог бора (слика 6c) су слични оном код холандске болести.



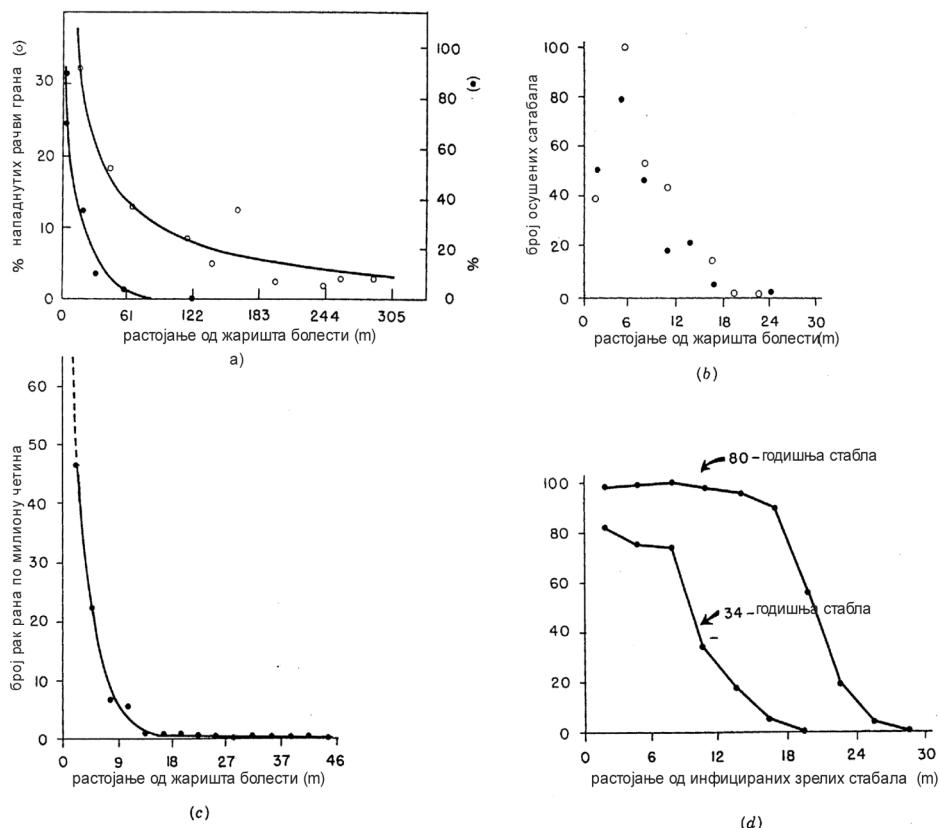
*Слика 5 - Теоретски приказ криве болести а) број некроза по површини биљног ткива изражен функцијом удаљености од извора инокулума б)  $\log_{10}$  од броја некроза по површини ткива као функција  $\log_{10}$  удаљености од извора инокулума.*  
*Figure 5 - Theoretical presentation of disease curve a) number of necroses on plant tissue surface, represented by the function of distance from the source of inoculum b)  $\log_{10}$  of the number of necroses on tissue surface as the function of  $\log_{10}$  distance from the source of inoculum*

Међутим, крива интензитета болести код имеле (слика 6d) у почетку није стрма.

Упоређење ширења у проређеним и густим састојинама је изложено касније. Степен постиже асимптоту и "повратну контаминацију" из другог извора. Ова места достижу удаљеност око 107 м за холандску болест, 18 м код сушења храста и 14 м за рђу коре борова и испољава могућност ширења за сваку епифитотичну болест код наведених врста.

Мале количине инокулума могу бити пренешене на веће удаљености ветром, водом, инсектима и човеком. Овај инокулум је значајан као ново жариште из којег се болест може повећавати и ширити. Мере заштите су примарно усмерене на превенцију од појаве нових жаришта (нпр. карантин).

Максимално растојање ширења болести често није најважнији фактор при разматрању програма заштите пошто су болести, а према томе и штете у корелацији са извором инокулума. Појединачна оболела стабла за ве-



Слика 6 - а) Процена стабала инфицираних са *Ophiostoma ulmi* при различним удаљеностима од жаришта болести и процена ћрана бреста на којим је утврђен *Scolytus multistriatus* у зависности од удаљености од жаришта пошкорњака (Zentmyer et al., 1944; Wadle and Woltenbarber, 1944, према Tainter and Baker, 1996) б)Број осушених стабала храстова у зависности од удаљености од жаришта болести (Boyce, 1957; Jones, 1971, према Tainter and Baker, 1996) с)Број рак рана од најада *Cronartium ribicola* на милион чешина при различитој удаљености од инфицираних биљака рибизле (Buchanan and Kimmey, 1938, према Tainter and Baker, 1996) д)Интензитет стабала имеле (Arceuthobium sp.) у проређеним и густим саситојинама *Pinus contorta* и зависности од удаљености жаришта болести (Hawksworth, 1958, према Tainter and Baker, 1996);

Figure 6 - a) Percentage of trees infected by *Ophiostoma ulmi* at different distances from the disease focus and the percentage of elm branches on which *Scolytus multistriatus* was identified, depending on the distance from the focus of bark beetles (Zentmyer et al., 1944; Wadle and Woltenbarber, 1944, after Tainter and Baker, 1996) b) Number of dead oak trees depending on the distance from the disease foci (Boyce, 1957; Jones, 1971, after Tainter and Baker, 1996) c) Number of cankers caused by *Cronartium ribicola* infestation per million needles at different distances from the infected currant plants (Buchanan and Kimmey, 1938, after Tainter and Baker, 1996) d) Intensity of mistletoe infestation (*Arceuthobium* sp.) in the thinned and dense stands of *Pinus contorta* depending on the distance from the disease focus (Hawksworth, 1958, after Tainter and Baker, 1996)

ће удаљености имају мале последице, нарочито ако стабло није било жариште за нове инфекције.

Примери ширења постоје за многе врсте шумског дрвећа. Тако сушење храста, холандска болест, *Annosum* болест корена и рђа коре борова представљају примере који су управо описани. После почетних инфекција које узрокују сушење храста и холандску болест бреста, суседна стабла оболевају услед преношења болести преко корена и допунском исхраном поткорњака. На дужа растојања болест се касније преноси поткорњацима. Сличан пример развоја болести постоји и код *annosum* болести корена, где се примарно ширење наставља контактом жила, а на веће удаљености ветром расејаваним инокулумом. Рђа коре борова (*Cronartium ribicola*) преноси се у нова удаљена подручја ецидиоспорама које инфицирају рибизлу, а затим се даље болест просторно шири уредоспорама. После инфекција борова базидиоспорама, ециоспоре ослобођене из рак рана обезбеђују додатни инокулум. Ова жаришта обезбеђују инокулум за ширење болести на веће удаљености. Такође, могуће је да ширење на већа растојања према ширењу на кратка растојања ециоспорама и базидиоспорама може бити супротно рђи коре борова; то је у случају патосистема *Cronartium quercuum* f. sp. *fusiforme*.

#### **Улога фактора средине и узгојне праксе у ширењу епифитоција**

Услови средине и узгојна пракса утичу на развој болести и имају важну улогу у епифитотиологији. Чак и сами услови средине могу бити одговорни за појаву епифитоција, али се ови фактори најчешће разматрају као променљиви који регулишу појаву епифитоција у присуству осетљивог домаћина и патогена.

Фактори средине се деле на климатске, едафске и биотичке. Климатски фактори се односе на атмосферу, на пример, радијација (ултравиолетна, видљиво светло, топлота), притисак, ветар, температура, талози, водена пара,  $\text{CO}_2$ , ваздушни полутанти, чврсте честице у атмосфери. Едафски фактори се односе на земљиште, а укључују текстуру, pH, исхрану, температуру, влагу и кисеоник. Биотички фактори, искључујући патогене и биљке домаћине, могу се налазити у ваздуху, земљишту или у и на биљкама (на пример антагонисти, компетитори, корисни и предиспонирајући организми, организми на повредама, вектори, биљни ексудати).

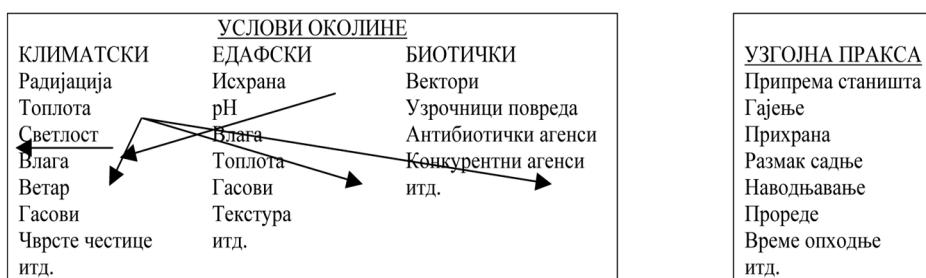
Узгојна пракса укључује припрему станишта, негу, прихрану, прореде, селекцију, отпорност генотипова, системе сеча и знатно утиче на развој болести (Carlson, Main, 1976). Вишегодишње биљке и шумско дрвеће, по правилу, повређује се провођењем неких узгојних мера које мењају осетљиво избалансиране природне екосистеме и слабе њихову природну одбрану (Schmidt, 1978). Ово није аргумент против шумарске праксе већ аргумент за спровођење добре шумарске праксе која води рачуна о неповређивању стабала.

Шематски приказ међудејства бројних фактора средине и узгојне праксе, као и бројних појава у патосистему, приказани су на слици 7, при чему могу постојати знатне разлике. На пример, оптималне температуре за развој домаћина и патогена као и њихови интеракцијски односи могу бити потпуно различити. Неке уобичајене појаве које се односе на домаћи-

на укључују осетљивост и количину биљног ткива, реакције у погледу исхране и ексудате; оне које се односе на патогена укључују спорулацију (плодоношење), расејавање, клијање и пенетрацију; оне које се односе на интеракцију домаћина и патогена и утичу на развој болести укључују насељавање, инкубацију, период мировања и инфекционе периде.

Фактори средине регулишу епифитоције и утичу на дешавање и процесу њихових токова. На клијање спора значајно утичу температура и влага. Температуре при средњим вредностима делују као реостат и одређују проценат клијања спора, док температуре изнад максимума и испод минимума, као и присуство или одсуство влаге делују као прекидач који допушта или спречава клијање.

И време представља значајан фактор за епифитоције. Квадрант болести је уложен у време, тако да се трајање ове појаве сматра критичним. Није доволно да инокулум буде обилан; он мора бити обилан у време када су фактори средине повољни и када су осетљива ткива присутна. Дакле, појава болести је могућа укључивањем много бројних фактора и вероватноћом њиховог присуства.



<u>ОСЕТЉИВОСТ + ПАТОГЕН</u>	<u>НАСТАЈЕ - НЕ НАСТАЈЕ</u>	<u>БОЛЕСТ</u>
Количина осетљивих ткива	Спорулација	Оцена
Ексудати	Расејавање	Насељавање
Одбрамбене реакције	Клијање	Инкубациони период
итд.	Пенетрација	Период мировања
	итд.	Инфекциони период
		итд.

Слика 7 - Фактори околине и узгојна пракса као чиниоци који утичу на осетљивост биљака према изазивачима болести, патогену и развој болести

Figure 7 - Environmental factors and silvicultural practice as the factors affecting the plant susceptibility to disease agents, pathogen and disease development

### Нивој фактора средине

Фактори средине, нарочито клима, утичу на болести шумског дрвећа са неколико нивоа. Макроклима, тип шуме, клима саставине и микроклима сигнификантно утичу на временски и просторни развој болести. Префикс макро и микро су релативни појмови, али у контексту шумске фитопатологије они могу бити доста специфично одређени.

Макроклима је клима региона, одређена са широком скалом динамичних атмосферских процеса који се утврђују помоћу сателита. Макроклима

је значајна за развој болести директно, пошто утиче на ширење патогена, а индиректно на услове климе у шумама.

Клима састојине је клима који утиче на врсте дрвећа у састојини, одређена је интеракцијом вегетације састојине са макроклином, а подаци се мере инструментима као што су хигротермографи (у случају температуре и влаге). Склоп састојине значајно утиче и мења сунчеву и земљину радијацију, ветар и падавине (Reif snyder, Lull, 1965), а све ово значајно мења температуру и влагу изнад и испод круне стабала (Geger, 1965). Клима састојине је значајна и у односу на раст биљака, ширење инокулума патогена, и индиректно на услове микроклиме.

Највећи значај за патогене биљака и развој болести има микроклима. Микроклима представља климу у биотопу патогена (Dane se rau, 1957) где се одвија интеракција између патогена и биљке домаћина (Schmidt, Wood, 1969). Микроклима за патогене асимилационих органа укључује температуру и влажност фолиосфере и фолиоплана, док за патогене корена укључује исте факторе ризосфере и ризоплана. Патоген може бити изложен утицају више микроклима, као код *Heterobasidion annosum* који насељава површину пања, корен и повреде на стаблу. Микроклима је производ интеракције вегетације са климом у окружењу, а параметри ове климе мере се малим сондама (на пример, термистери у случају температуре) које се стављају у биотоп (на пример, на или у лист). Микроклима је веома значајна за биљне болести ради утицаја на инфекциона места и плодоношење. Продукција спора, ширење, клијање и пенетрација су одређени микроклином. Биотоп је аrena у којој се дешавају различита догађања, а процеси у вези с њима и њихов степен су контролисани стањем у непосредном окружењу.

Колико год макроклима и клима састојине утичу и одређују микроклиму, њихове вредности се у пракси често замењују. Њихова вредност зависи од тачности испољавања вредности микроклиме, а може се прогнозирати подацима који се односе на макроклиму и/или климу састојине.

### **Квантитативна анализа епифитоција**

Епифитоције представљају сложене биолошке системе који могу бити квантитиковани. Као такви, математички модели су изузетно корисни за разумевање структуре, функције и заштите од епифитоција. Математички модели организују и објављују сазнања, истражују област и помажу у доношењу одлука (Krantz, 1974). Од више математичких модела који могу наћи примену у биљној патологији, овде се наводе само три и то диференцијална једначина, регресиона једначина и симулациони модели.

Модели диференцијалних једначина се примењују да одреде функције степена. Приказана је њихова примена за анализу епифитоција биљних болести (Van der Plank, 1963), а односи се на израчунавање степена инфекција (прилог 1). Међутим, погодност модела диференцијалних једначина је ограничен пошто не може брзо прилагодити велики број независно променљивих које су укључене у епифитоције биљних болести.

Модели вишеструке регресије делимично решавају овај недостатак и допуштају бројне независно променљиве. Ови модели рутински значајно подешавају податке, а осим тога погодни су да идентификују и сврстају

значајне факторе који утичу на епифитоције, те конструишу претпостављене једначине епифитоција.

Вишеструке регресионе једначине су у облику  $y = b_0 + b_{1 \times 1} + b_{2 \times 2} + \dots + b_{n \times n}$ , где је  $y$  зависно променљива (на пример количина болести),  $x_1, x_2, \dots, x_n$  независно променљиве (на пример количина инокулума) или климатске промене, и  $b_0 - b_n$  непроменљиве величине (константе) –  $b_0$  је почетно стање или у заустављено, а  $b_1 - b_n$  делимично регресивни коефицијенти.

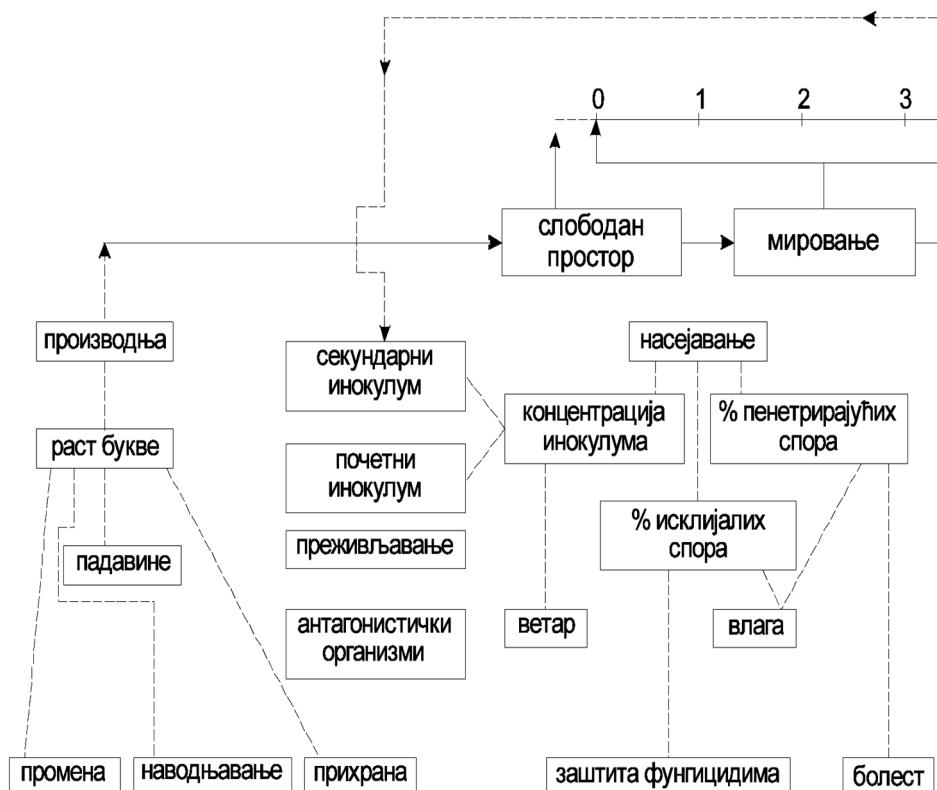
Регресионе једначине, просте или вишеструке, су општеприхваћене у патологији (Butt, Royle, 1974).

Недостаци регресионих једначина су њихово тешко прилагођавање или немогућност успостављања унутрашњих односа независно променљивих општим условима средине, тако да се они могу прилагодити само ограниченој броју променљивих, док су следећи модели добијени из погодних расположивих података чијим анализама се могу предвидети епифитоције, а њихова поузданост зависи од фундаменталне природе променљивих (узроци и ефекти односа). Регресиони модели лако могу бити криво протумачени или погрешни када се користе у ситуацији кад зависно променљиве не представљају природан узрок.

Са развојем компјутерске технике и система аналитичких програма, могуће је развити симулационе анализе биљних болести (Waggoner, 1974; Zadoks, 1971). Симулациони модели су опремљени за логичну, правовремену процену количине болести којој су наклоњени многи утицајни фактори. На слици 8, која се подудара са сликом 1, приказана је делимична и хипотетична симулација епифитоције.

Ова симулација се заснива на броју утврђених инфекционих места на домаћину од стране патогена (Zadoks, 1971). Инфекциона места се умножавају током времена; она су променљива и њихов број се може утврдити у свако време током епифитоције. Инфекциона места (нпр. стоме) могу бити здрава и оболела; после се могу оценити као латентна (до спорулације још није дошло) или одсутна (нема дуже спорулације нити инфекција). Бројеви инфекционих места се одређују степеном деловања (насељавање, спорулација и нестајање), који је наизменично условљен утицајима фактора средине, узгојном праксом, мерама заштите домаћина и појавом патогена. Почетни број инфекционих места и почетна количина инокулума представљају почетни улаз променљивих (почетни услови). Следећи почетно стање број спора је у стању да клија и пенетира, што је условљено трајањем периода росе, а утврђује се када су функционални односи између ових променљивих познати. Слично је и код деловања фунгицида или отпорности на развој болести унетих у симулацију на погодном месту. Стварање нових инфекционих места (раст биљака) је условљен узгојном праксом (наводњавање, прихрана и др.), а секундарни инокулум представљају унутрашње промјенљиве вредности створене симулацијом развоја епифитоција.

Велика корист од симулатора је његова прилагодљивост да прихвати велик и различит број улаза. Ова способност постаје бескорисна када се ради о квантитативним подацима заснованим на функционалним односима између променљивих који често нису прихватљиви. За креирање симулатора треба много времена и јако је скупо ако подаци нису употребљиви.



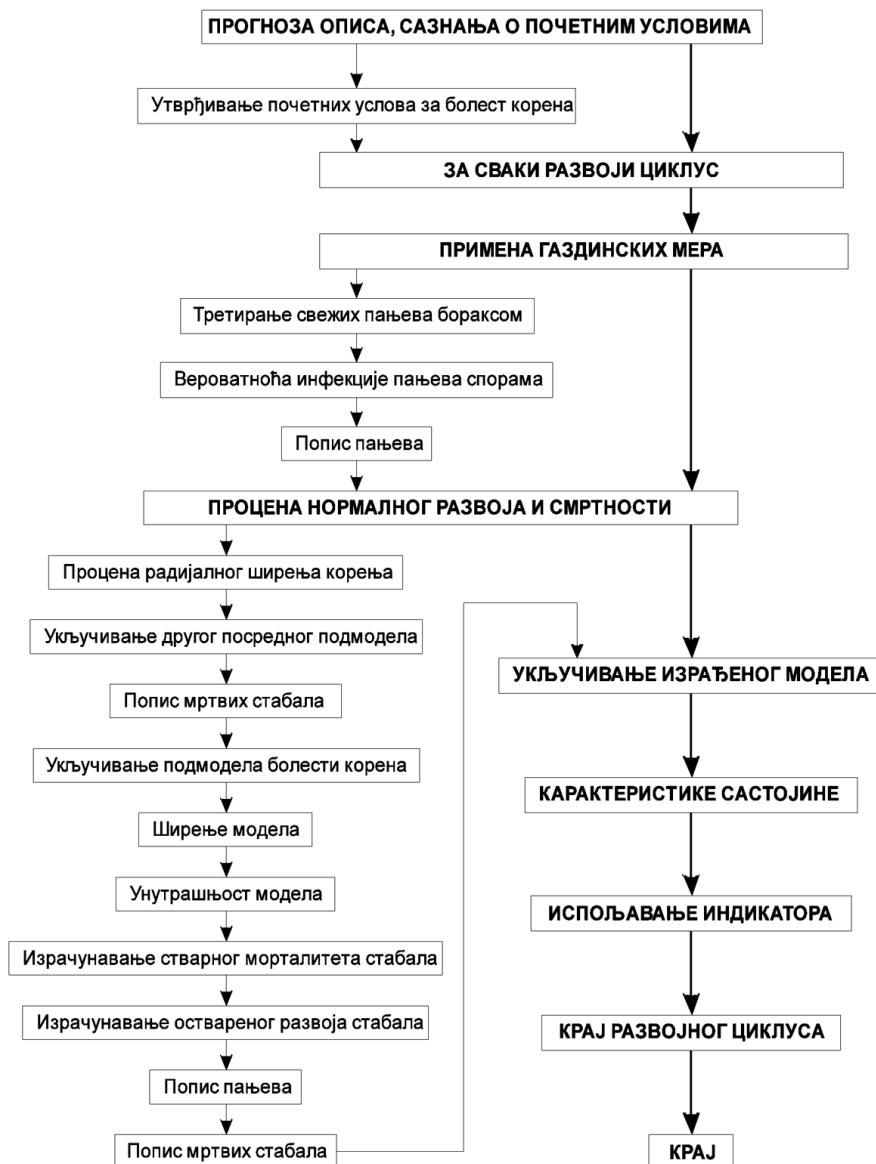
Слика 8 - Хипотетички дијаграм симулационо $\bar{g}$  модела епифитоција у којој учес $\bar{e}ju$ ју секундарни циклуси. Примери акције и повратног учинка уз $\bar{o}$ јне праксе, мера заштите, фактора околине, понашања па $\bar{z}$ адена и билака домаћина указују на односе који утичу на учесталос $\bar{t}$ и и број инфекционих мес $\bar{t}$ а (према Zadoks, 1971)

Figure 8 - Hypothetic diagram of epiphytotic simulation model which includes the secondary cycles. The examples of silvicultural practice action and feedback, protection measures, environmental factors, pathogen behaviour and host plants indicate the relations which affect the incidence and number of infection loci (after Zadoks, 1971)

У пракси функције симулација се употребљавају као последични модели и због тога представљају закаснели систем, ако се овај користи за прогнозу. Чак и такви симулатори представљају корист прикупљаних података због препознавања пропуста употребљених података, тако да симулације могу постати важно средство за научни приступ проблему.

Симулациони модели за *Armillaria* и *Heterobasidion* трулежи корена и за ширење и интензитет појаве имеле (Strand, Roth, 1976) су коришћени као подмодели који се зову симулатори шумске вегетације (SŠV), некад познати као модели прогнозе. Подмодели повезују болести и значајне факторе који се, такође, могу уносити (на пример, трулеж корена и поткорњаци).

Дијаграм SŠV подмодела за Annosum болест корена је приказан на слици 9.



*Слика 9 - Дијаграм SŠV модела Annosum болести корена: дебље симболе се односе на уобичајене SŠV поступаке; танке симболе показују ток активности када се примењују поступаки у вези са болешћу корена (Mc Namee и сав., 1991, према Tainter и Baker, 1996)*  
*Figure 9 - Diagram of SFV (simulator of forest vegetation) model of Annosum root disease: thick arrows represent the usual SFV procedures; thin arrows represent the activities during the procedures related to root disease (Mc Namee et al., 1991, after Tainter and Baker, 1996)*

Annosum модел симулира развој инокулума у инфицираним пањевима, који су најважнији извор инокулума. Нове инфекције базидиоспорама условљене су газдинским мерама као што је уклањање пањева, третирање бораксом, пенофилом или ротстопом, што утиче на количину инокулума. Модел трулежи корена тада симулира ширење трулежи у дрвету и инокулацију неинфицираних стабала. Пошто се болест прогресивно шири у овом дрвећу, њихов раст је редукован, а повећава се њихова осетљивост према другим штетним агенсима, нарочито поткорњацима, што доводи до појава сушења. После израчунавања ових променљивих ажурира се попис пањева и исказује повећање инокулума из мртвих стабала. SŠV тада процењује раст стабала и структурне карактеристике оболелих и здравих стабала.

Овај пример представља крајње поједностављење веома комплексног модела, али су неке кључне чињенице обрађене. Прво Анносум модел садржи много шири распон од модела који се односи на инфекциона места који је представљен на слици 9. Овај обим је вероватно погодан за епифитоције као што су болести корена где циклус болести траје више година и где се принос не може очекивати за више од 100 година. Друго, шумарски стручњаци се не дотичу озбиљно квантитативних аспеката епифитоције, али постоји потреба разумевања утицаја трулежница корена на развој и структуру састојине. Модел симулације може погодовати овим захтевима. Развој симулационог модела захтева разумевање квантитативних аспеката епифитоције. Степен (%) насељавања пањева, трајање инокулума (инфекционог периода) и вероватноћа инфекција корена на различитој удаљености од инфицираних пањева (степен болести) су, управо, неке од многих карактеристика епифитоција коришћених у симулацији. Чак, ако симулациони модели нису у почетку директно од користи за шумарске стручњаке, они обезбеђују научницима да проникну у неке аспекте епифитоција. Научници често утврђују моделе који се користе за тестирање хипотеза. Рад на изради симулационог модела одређује аспекте епифитоција који нису добро описани и служи као епицентар истраживања.

### **Предвиђање болести и ризик процене**

Предвиђање појаве и квантитета болести је примењив аспект епифитологије који користи при спровођењу мера заштите. Ако је регулаторна улога фактора средине разумљива, тачно предвиђање болести је могуће. Предвиђање биљних болести се најчешће заснива на временским условима, али и на количини инокулума, присуству вектора, степена инфекција, времена почетка болести, расту биљке и другим погодним факторима (Miller, 1959; Squilla et al., 1978). Таква предвиђања могу бити искуствена или експериментална, рано или касно опомињућа, позитивна или негативна. У почетку процене су се заснивале на искуственим и емпириским информацијама; касније су се процене заснивале на експериментално утврђеним односима узрок – последица. У последње време процене се заснивају на мерењу променљивих параметара када се ови јаве (њихов утицај на појаву болести), а симптоми и инокулум се појављују после инкубације и периода мирувања. Уколико је неопходна, заштита је, првенствено, усмерена на уклањање новог инокулума и заштиту нових осетљивих.

љивих ткива. Рано опомињуће прогнозе користе прогнозе времена за 3,5 и 30 дана (Bouge, 1970) да предвиде инфекције пре њиховог дешавања. Такве прогнозе одређују критично време за заштиту, али су једино исправне ако се оне и остваре. Позитивно предвиђање болести предвиђа да ће се значајан интензитет болести десити и на основу тих предвиђања корисно је започети мере заштите. Негативна предвиђања проричу мало присуство или одсуство болести, при чему нису неопходне превентивне мере борбе. Негативне процене постају значајније услед повећаног интереса за загађеност животне средине пестицидима. Недавне иновације у мерењу и процени параметара климата (макро и микро климата), прикупљању, чувању и излагању података, развој компјутерских техника као и систем техничких анализа могу значајно допринети предвиђању болести (Krause, Massive, 1975).

За погодну прогнозу неких болести неопходни су следећи подаци:

1. економски значајан принос;
2. значај болести;
3. спорадична појава болести (болести које су увек присутне у слабом интензитету и не захтевају прогнозу) и
4. биолошки ефикасне, економски оправдане и за животну средину погодне мере заштите.

Наравно, предуслов је да подаци независно променљивих буду корисни, а њихова улога у епифитоцијама разумљива.

Нажалост, за највећи број изазивача болести шумског дрвећа подаци независно променљивих нису у потпуности употребљиви за прогнозу или се могу користити само делимично. Можда је 4. критеријум најчешће задовољен. При анализи ових предвиђања најпоузданiji подаци се могу дати за расаднике и семенске плантаже (Davis, Snow, 1968; Foster, Krueger, 1961), али се чак и код болести у расадницима, као што су фусариозе, првенило борових четина и кривљење избојака, мере заштите редовно и рутински примењују без обзира на прогнозу.

Међутим, у шумарству се најчешће користи други тип предвиђања болести који се односи на оцену ризика услова станишта. У односу на вероватноћу догађања шумска станишта се могу поделити на нискоризична, средњеризична и високоризична, а на основу уважавања познатих односа између климата, едафских, биотичких и станишних фактора, узгојне практике, појава и јачине болести и др. Процена ризика од болести је корисна за припрему мера заштите.

Процене ризичних зона наводе се за *Annosum* болест корена (Frellich et al., 1977; Morris, Fraizer, 1966), *Scleroderris raki* (Dorworth, 1972), *Cronartium quercuum* f.sp.*fusiforme* (Sullivan et al., 1978) и имелу (Hawsworth, 1961).

### **Губитак приноса при епифитоцијама**

У шумарству директни економски губици настају као резултат сушња, редукције раста, неодговарајућег пласмана или редукције производње. Индиректни губици испољавају се одложеном обновом, редукцијом биљака, променама у саставу врста, погоршању услова станишта, редукцијом газдинских активности и ценом мера заштите. За стручњаке који се баве

планирањем газдовања губитак приноса има већи значај од интензитета напада узрочника болести. Болести које имају за последицу ограничен губитак приноса немају велики значај, чак и у случајевима када су присутне у великој бројности и јаком интензитету (нпр. неке болести асимилационих органа лишћара). Губитак приноса (са аспекта степена редукције) се обично изражава губитком готових производа у односу на очекивани, губитком приноса ( $m^3$ ) и др., а изражен је функцијом количине болести као што је приказано на слици 10a.



Слика 10a - Губитак приноса изазван епифитотијом: хипотетички однос количине болести и губитка приноса код толерантних и нетолерантних биљака

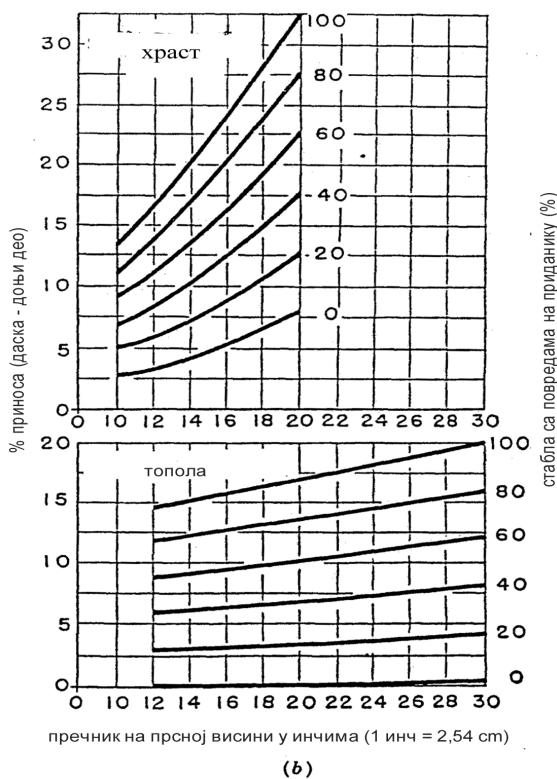
Figure 10a - Yield loss caused by an epiphytotic: hypothetic ratio of disease quantity to yield loss in tolerant and intolerant plants

Раст домаћина и ток патогенезе значајно утиче на однос квантитет болести – губитак приноса. Такође, квалитет станишта, развојна фаза и стапост инфицираних биљака утичу на губитак приноса.

Значај одређивања односа између квантитета болести и количине изгубљеног приноса је важан због: утврђивања количине изгубљеног приноса ( $m^3$ ) оцењеног продајом дрвета; одређивања стратегије заштите (тј. да ли је заштита неопходна и однос корист – цена); помоћи у производњи, коришћењу и маркетингским одлукама.

Према развоју квантитативних модела, подаци о губитку приноса и количини болести (обично јачина, али су понекад погодни и подаци о појави болести) добијају се са станишта. Они се разликују по месту, врстама дрвећа, старости и другим саставним карактеристикама. При утврђивању годишњег приноса примењују се модели критичних тачака и вишеструки модели, а у зависности од врсте акумулације приноса (James, 1974). Модели критичних тачака губитка приноса представљају функцију интензитета болести у развојном стадијуму биљке и способности оболеле биљке да акумулира принос у кратком периоду. Вишеструки модели изражавају

губитак приноса као функцију квантитета болести при неколико ступњева развоја биљке и сазнања да степен развоја болести и начин акумулације приноса утичу на количину изгубљеног приноса. На пример, дефолијација лишћара у рано пролеће узрокује већи губитак у прирасту од истог степена дефолијације средином вегетационог периода. У шумској фитопатологији најчешће се примењују модели критичних тачака који су погоднији за дужи период праћења акумулације приноса. Међутим, и у неким примерима, где се принос брже акумулира (нпр. рђа шишарки) примена модела критичних тачака је примерена. Истраживања губитака узрокованих гљивама трулежницама дрвета садржана су у најстаријим моделима у биљној патологији. Ова истраживања се односе на губитак запремине у зависности од количине спорофора, увијених чворова, повреда и сл. и познатих услова средине, врсте, старости или величине дрвета. Пример резултата анализе наведених података приказан је на слици 10b.



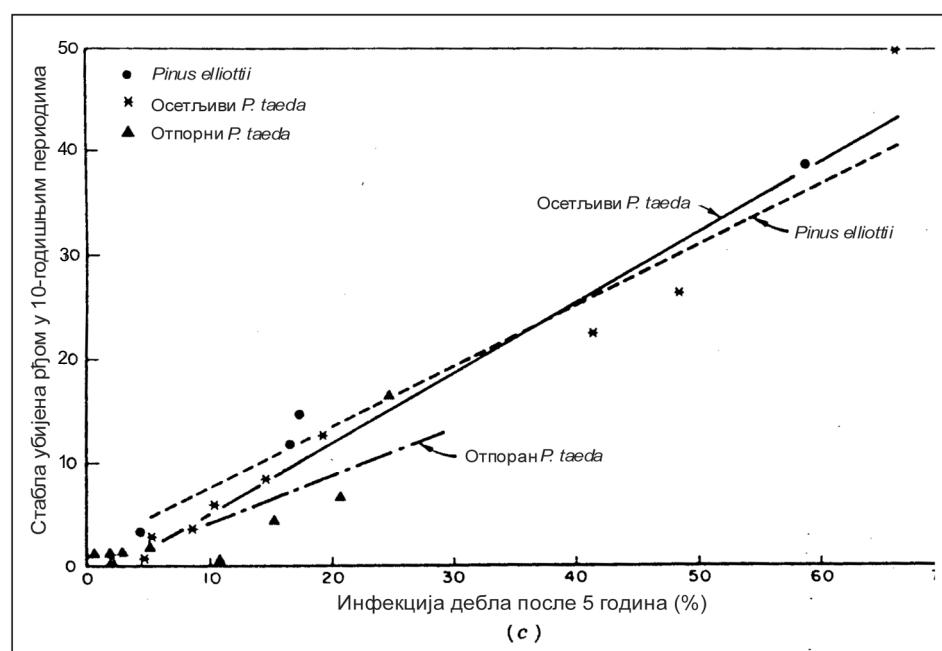
Слика 10b - Губитак приноса изазван епифитотијом: однос утврђеној проценити у односу на пречник стабла за популацију дрвећа са различитим учешћем базалних повреда; *Quercus coccinea* (горе) и топола (доле) (Heptingu и Hedcococi, 1937, према Tainter и Baker, 1996)

Figure 10b - Yield loss caused by an epiphytotic: ratio of the determined percentage to tree diameter, for the population of trees with different percentage of basal injuries;

*Quercus coccinea* (up) and poplar (down) (Heptingu and Hedcococi, 1937, after Tainter and Baker, 1996)

На слици 10c приказан је модел критичне тачке губитка приноса за *C. quercuum* f. sp. *fusiforme*, који прогнозира будући морталитет заснован на проценту инфицираних биљака старости 5 година.

Неке биљне врсте и варијетети су толерантне на болест и код њих је изражен мањи губитак приноса него код других врста изложених истом интензитету болести. Општи пример толеранције приказан је на слици 10a, а посебно на слици 10c, где је *Pinus taeda* мање изложен сушењу услед присуства рака од *Pinus elliottii* када су нападнути истом болешћу (% стабала са галама рђе). На слици 10b приказан је губитак у резаној грађи (даске) у односу на старост и проценат стабала са повредама на приданку, што указује да је *Quercus coccinea* мање толерантан од тополе према трулежи дебла.



Слика 10c - Губитак приноса изазван епифитотијом: однос проценита смртности биљака стварних 10 година према проценитију биљака са симптомима рака стварим 5 година код *Cronartium* sp. на *Pinus elliottii* и *P. taeda*. Уочава се да је *P. taeda* толерантнији од *P. elliottii* (Wells и Dinus, 1978, према Tainter и Baker, 1996)

Figure 10c - Yield loss caused by an epiphytotic: ratio of mortality percentage of 10-year-old plants to the percentage of 5-year-old plants with canker symptoms in *Cronartium* sp. on *Pinus elliottii* and *P. taeda*. *P. taeda* is more tolerant than *P. elliottii* (Wells and Dinus, 1978, after Tainter and Baker, 1996)

Други користан приступ за одређивање губитка приноса испольава се кроз табеле животног века стабала (Waters, 1969). У овим табелама узима се у обзир процена узрока и количина губитка у односу на развој састојине. Ове табеле животног века могу се конструисати за једну болест, све значајне болести, све биотичке и абиотичке узрочнике штета. Састав ових

табела које описују губитке могу бити конструисане за уређајне јединице (слика 11) или шире подручја, а стратегије за интегралне мере заштите и њихову вишеструку употребу су оптимистичке.



*Слика 11 - Узгојне мере и нека очекивања утицаја биотичких узрочника штета (штетоносе и болести) при интензивном газдовању у шумама *Pinus elliottii* (Schmidt и Wilkinson, 1981, према Tainter и Baker, 1996)*

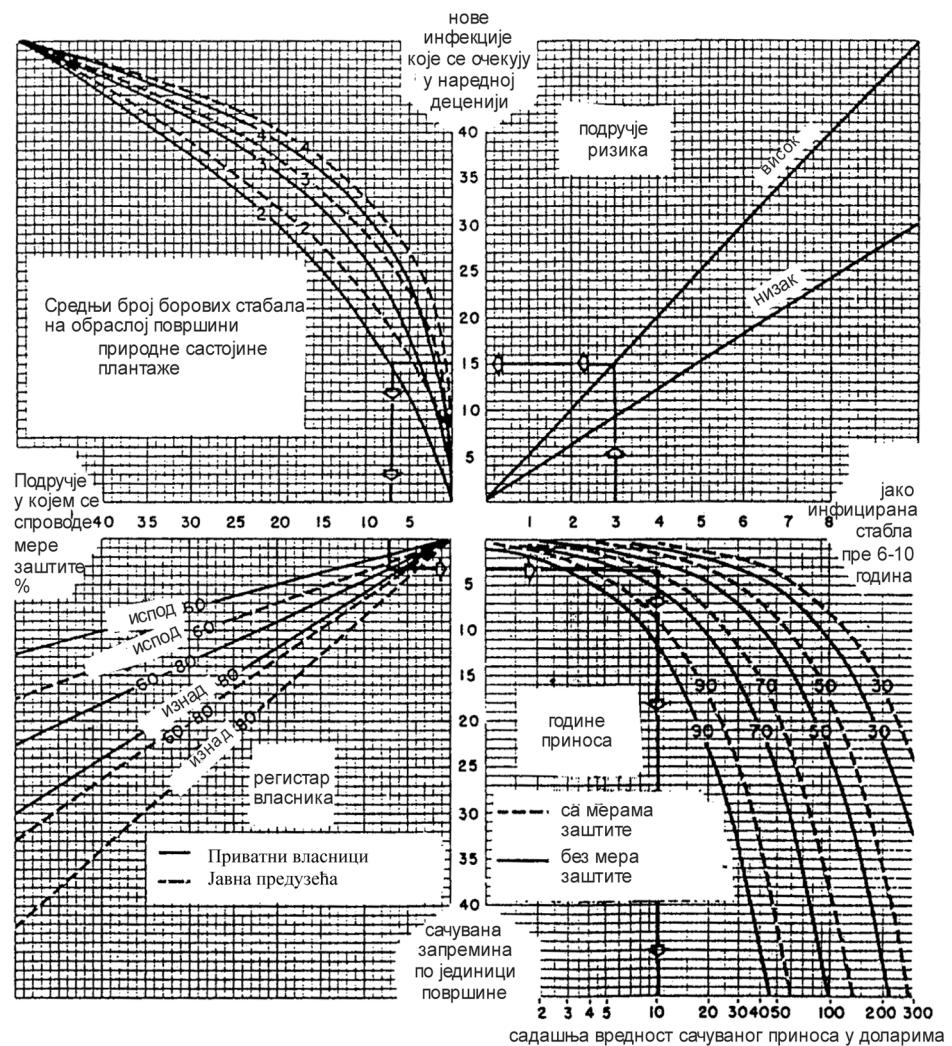
*Figure 11 - Silvicultural measures and some expectations of the effect of biotic agents (pests and diseases) under intensive management in *Pinus elliottii* forests (Schmidt and Wilkinson, 1981, after Tainter and Baker, 1996)*

Baxter (1943, 1967) је дао одличне примере за концепт табеле животног века. У табели 1. је хипотетички дат приказ дела животног тока болести *Pinus elliottii*, али није дата квантитативна процена губитка приноса. Могућности планирања појаве болести, такође, могу бити развијане за поједине узгојне јединице (слика 12), пошто су одређене болести повезане са одређеним газдинским јединицама.

Сигурно да се истраживања губитка приноса морају довести у везу са његовим економским значајем. Или, другим речима, треба утврдити шта је вредност приноса, а шта финансијска корист заштите? Економске анализе укључују неизвесност тржишта и често се захтевају импути близки економским подацима који се укључују у погодне моделе (Carlson, Main, 1976).

На слици 12 приказана је новчана вредност заштите белог бора од рђе коре (уклањањем *Ribes* врста) по јутру површине (изражена у америчким доларима), а у односу на зоне ризика, заступљеност природних и унешених врста, положај, власништво, број година до сече. Друге економске анализе заштите су прављене за имелу (Flora, 1966), холандску болест бреста (Canon, Worley, 1976) и рђу коре борова (King и сар., 1960). Са таквим моделима шумарски стручњаци могу одлучити да ли је заштита од болести економски оправдана. Наравно, не заснивају се све одлуке по питању примене мера заштите, једино на финансијским показатељима, или

такве информације могу користити у циљу лакшег доношења одлука о заштитним мерама.



Слика 12 - Новчана вредност примене заштите(изражена ценом сачуване вредности стабала *Pinus strobus* по јулу у доларима) од *Cronartium ribicola* (уклањање рибизле) у односу на ризична подручја за рђу, засићеност стабала у природним и вештачким засадима, локалитете, власништво и године до сече (Marty, 1966, према Tainter и Baker, 1996).

Figure 12 - Monetary value of the applied protection (the price of the conserved value of *Pinus strobus* trees per acre in US\$) against *Cronartium ribicola* (removal of currants) compared to the areas with rust hazard, percentage of trees in natural and artificial plantations, locality, ownership and years before felling (Marty, 1966, after Tainter and Baker, 1996).

## ЛИТЕРАТУРА

- Baxter, D.V. (1943): *Pathology in Forest Practice*. John Wiley & Sons, New York. 618 pp.
- Baxter, D.V. (1967): *Disease in Forest Plantations: Thief of Time*. Cranbrook Inst. Sci. Bull. 51. 251 pp.
- Bourke, P.M.A. (1970): *Use of weather information in the prediction of plant disease epiphytotics*. Annu. Rev. Phytopath. 8:345-370.
- Butt, D.J., Royle, D.J. (1974): *Multiple regression analysis in the epidemiology of plant disease*, pp. 78-114. In Kranz, J. (ed.), *Epidemics of Plant Diseases: Mathematical Analysis and Modeling*. Springer-Verlag, New York. 170 pp.
- Cannon, W.N. Jr., Worley, D.P. (1976): *Dutch Elm Disease Control: Performance and Costs*. USDA For. Serv., Res. Pap. NE-345. 7 pp.
- Carlson, G.A., Main, C.E. (1976): Economics of disease-loss management. Annu. Rev. Phytopath. 14: 381-403.
- Danerau, P.M. (1957): *Biogeography: An Ecological Perspective*. Ronald Press Co., New York. 394 pp.
- Davis, R.T., Snow, G.A. (1968): *Weather systems related to fusiform rust infection*. Pl. Dis. Rept. 52: 419-422.
- Dinus, R.J. (1974): *Knowledge about natural ecosystems as a guide to disease control in managed forests*, pp. 184-190. In Symposium on impacts of disease epidemics on natural plant ecosystems. Proc. Am. Phytopath. Soc. 1: 170-199.
- Dorworth, C.E. (1972): *Epidemiology of Scleroderris lagerbergii in central Ontario*. Can. J. Bot. 50: 751-765.
- Flora, D.F. (1966): *Economic Guides for Ponderosa Pine Dwarf Mistletoe in Young Stands of the Pacific Northwest*. USDA For. Serv. Res. Rep. PNW 29. 16 pp.
- Foster, A.A., Kruger, D.W. (1961): *Protection of Pine Seed Orchards and Nurseries from Fusiform Rust by Timing Ferbam Sprays to Coincide with Infection Periods*. Ga. For. Res. Pap. 1.4 pp.
- Froelich, R.C., Kuhlman, E.G., Hodges, C.S., Weiss, M.J., Nichols, J.D. (1977): *Fomes annosus Root Rot in the South Guidelines for Prevention*. USDA For. Serv. 17 pp.
- Geiger, R. (1965): *The Climate Near the Ground*. Harvard University Press, Cambridge, Mass. 611 pp.
- Gregory, P.H. (1948): *The multiple-infection transformation*. Ann. Appl. Biol. 35: 412-417.
- Gregory, P.H. (1968): *Interpreting plant disease gradients*. Annu. Rev. Phytopath. 6: 189-212.
- Griggs, M.M., Schmidt, R.A. (1977): *Increase and spread of fusiform rust*, pp. 25-31. In Dinus, R.J. and Schmidt (eds.), *Management of Fusiform Rust in Southern Pines*.
- Hawsworth, F.G. (1961): *Dwarf Mistletoe of Ponderosa Pine in the Southwest*. USDA For. Serv., Tech. Bull. 1246. 112 pp.
- Hawsworth, F.G., Graham, D.P. (1963): *Spread and intensification of dwarf mistletoe in lodgepole pine reproduction*. J. For. 61: 587-591.
- James, W.C. (1974): *Assessment of plant disease losses*. Annu. Rev. Phytopath. 12: 27-48.
- King, D.B., Stoltzberg, C.H., Marty, R.J. (1960): *The Economic of White Pine Blister Rust Control in the Lake States*. USDA For. Serv. 39 pp.
- Kranz, J. (1974): *The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology*, pp. 8-54. In Kranz, J. (ed.), *Ecological Studies 13. Epidemics of Plant Disease: Mathematical Analysis and Modeling*. Springer-Verlag, New York. 170 pp.
- Krause, R.A., Massie, L.B. (1975): *Predictive systems: Modern approaches to disease control*. Annu. Rev. Phytopath. 13:31-47.

- Mil ler, P.R. (1959): *Plant disease forecasting*, pp. 557-565. In Plant Pathology. Problems and Progress 1908-1958. University Wisconsin Press. Madison. 588 pp.
- Mor ris, C.L., Fra zier, D.N. (1966): *Development of a hazard rating for Fomes annosus in Virginia*. Pl. Dis. Repr. 50: 510-511.
- Re if snyder, W.E., Lull, N.W. (1965): *Radiant Energy in Relation to Forests*. USDA For. Serv., Tech. Bull. 1344. 111 pp.
- S chmidt, R.A. (1978): *Diseases in forest ecosystems; The importance of functional diversity*, pp. 287-315. In Horsfall, J.G. and Cowling, E.B. (eds.), Plant Disease: an Advanced Treatise, Vol. 2. Academic Press. New York. 436 pp.
- S chmidt, R.A., Wo od, F.A. (1969): *Temperature and relative humidity regimes in the pine stump habitat of Fomes annosus*. Can. J. Bot. 47: 141-154.
- S nell, W.H., Dick, E.A. (1971): *A Glossary of Mycology*. Harvard University Press, Cambridge, Mass. 181 pp.
- S quilla ce, A.E., Di nus, R.J., Hollis, C.A., S chmidt, R.A. (1978): *Relation of Oak Abundance, Seed Source, and Temperature to Geographic Patterns of Fusiform Rust Incidence*. USDA For. Serv., Res. Pap. SE-186. 20 pp.
- S trand, M.A., Roth, L.F. (1976): *Simulation model for spread and intensification of western dwarf mistletoe in thinned stands of ponderosa pine saplings*. Phytopathology 66: 888-895.
- V an der Plank, J.E. (1963): *Plant Diseases: Epidemics and Control*. Academic Press, New Zork. 349 pp.
- Wag go ner, P.E. (1974): *Simulation of epidemics*, pp. 137-160. In Kranz, J. (ed.), Epidemics of Plant Diseases: Mathematical Analysis and Modeling. Springer-Verlag, New York. 170 pp.
- Waters, W.E. (1969): *The life table approach to analysis of insect impact*. J. For. 67: 300-304.
- Weltze in, H.C. (1972): *Geophytopathology*. Annu. Rev. Phytopath. 10: 277-298.
- Wh etzel, H.H. (1926): *The terminology of plant pathology*. Proc. Intern. Congr. Pl. Sci., Ithaca, 2: 1204-1215.
- Z adoks, J.C. (1971): *Systems analysis and the dynamics of epidemics*. Phytopathology 61: 600-610.
- Z adoks, J.C. (1974): *The role of epidemiology in modern phytopathology*. Phytopathology 64: 918-923.
- \*\*\*\*\* (1976): *Southern Forest Disease and Insect Research Council meeting Dec. 7-8, 1976 at Gainsville, Florida (Proceedings)*. 163 pp.

## POSSIBILITY OF PROGNOSIS OF EPIPHYTICS OF SIGNIFICANT AGENTS OF FOREST TREE DISEASES

*Vladimir Lazarev  
Dragan Karadžić*

### S u m m a r y

Epiphytots are evaluated as the disease quantity related to time and the disease quantity related to space. Consequently, an epiphytotic can be defined as the quantitative development of the disease intensity related to time and space, depending on the environmental conditions, host plant, pathogen, silvicultural practice and protection measures. Epiphytology is the study of such epiphytots and it is significant for the development of forest management and protection measures.

The data on the degree of infection (change of disease quantity per time unit) are useful for the comparison of the epiphytots and for the estimation of the effect of protection measures on disease agents. Calculation models of the degree of infection are the basis for the study of infection spreading of the epiphytotic disease agents; they enable the calculation of the average index of epiphytots and the value of the degree of infection for individual disease agents.

Spatial spreading of the disease can be observed as one-dimensional (horizontal in one line), two-dimensional (horizontal in one plane) and three-dimensional (horizontal and vertical). Disease spreading is represented by a curve representing the disease quantity as the function of the distance from the source of the inoculum.

Environmental conditions and silvicultural practice affect the development of the disease and have a significant role in the epiphytology. The variability of environmental conditions regulates the occurrence of epiphytots in the presence of the susceptible host and pathogen. The poor forestry practice changes the balanced relationships in forest ecosystems and weakens their natural defence, whereas the good practice increases it.

The regional distribution of the disease results from the compatibility of the suitable host and the corresponding pathogen. It is by all means also conditioned by the climatic and edaphic factors, vectors, competition of organisms, alternative hosts and other factors.

Epiphytots and the conditions for their occurrence can be quantified by mathematic models used in the aim of understanding the structure, function and the protection against their occurrence. Such models contribute to the knowledge on epiphytots, the study of this field, and help in decision making on further activities. This paper presents the examples of three models: differential equation, regression equation and simulation model.