

Salatbladskimmel
(*Bremia lactucae* Regel)

Downy mildew (*Bremia lactucae* Regel)

Berit Nordskog og Arne Hermansen

Grønn Forskning 17/2002

ISBN 82-479-0311-3

ISSN 0809-1757

2002

Pris: NOK 100,-

For bestilling kontakt:
Planteforsk Plantevernet
Høgskoleveien 7
1432 ÅS
Telefon: 64 94 94 00



Norsk institutt for planteforskning
Plantevernet

Innhold

<i>Sammendrag</i>	2
<i>Abstract</i>	3
<i>Utbredelse og betydning</i>	4
<i>Symptomer</i>	5
Systemisk infeksjon	5
Fysiologiske forandringer	5
<i>Skadeorganismen</i>	6
<i>Vertplanter</i>	6
<i>Primære smittekilder</i>	7
Frø	7
Alternative vertplanter	7
Oosporer	7
Levende planterester med mycel	8
<i>Sporespredning og infeksjon</i>	8
Sporedanning	8
Frigjøring av konidier	9
Sporespiring og infeksjon	10
Latenstid	10
Forhold for epidemisk utvikling	11
<i>Raser og resistens</i>	11
<i>Genetiske analyser av <i>B. lactucae</i></i>	12
<i>Bekjempelse</i>	13
Oppal	13
Vanning	13
Jord og gjødsling	14
Kjemisk bekjempelse	14
Varsling	15
<i>Litteratur</i>	17

Sammendrag

Dyrking av isbergsalat utgjør en viktig del av norsk grønnsakproduksjon. Siden 1996 har salatbladskimmel (*Bremia lactucae* Regel) vært den viktigste skadegjøreren i denne kulturen på Østlandet. Uregelmessige og uforutsigbare angrep av salatbladskimmel har gjort det vanskelig å følge retningslinjer for integrert produksjon i mange land. Det blir derfor lagt vekt på å utvikle varslingsmodeller for patogenet.

Salatplanten er mottakelig for angrep i alle stadier. Det vanligste symptomet er lyst grønne til gule flekker på bladene. Flekkene er kantete og avgrenset av de største nervene. På bladundersiden vil det like under disse flekkene ofte være et hvitt dunaktig belegg av sporebærere og sporer.

Salatbladskimmel er en algesopp som danner ukjønna konidier og kjønna hvilesporer (oosporer). Konidiene er soppens eneste mulighet for sekundær spredning. Produksjon av konidier forutsetter fritt vann på bladoverflaten og en mørkeperiode. Sporene slippes når det blir lyst og spres med vind eller vannsprut. Ved optimale forhold kan de spire og forårsake en ny infeksjon i løpet av 3-4 timer. Hvilesporene har stor overlevelsessevne, men det er ikke dokumentert hvor viktige de er for jordsmitte i felt.

Resistente sorter gir god beskyttelse mot salatbladskimmel. Rasespesifikk resistens brytes imidlertid nokså lett, og da er kjemisk bekjempelse eneste alternativ. Uspesifikk resistens er mer holdbar, men det finnes få tilfredsstillende sorter på markedet i dag. Forebyggende tiltak vil gjøre forholdene ugunstige for utvikling av soppen, og kan bidra til at den rasespesifikke resistensen ikke brytes. Ulike kjemiske midler og to varslingsmodeller for salatbladskimmel er nærmere omtalt.

Abstract

Iceberg lettuce is an important crop within the Norwegian production of vegetables. Downy mildew (*Bremia lactucae* Regel) has been the most important pest in this crop in the eastern parts of Norway since 1996. In many countries the guidelines for integrated pest management are difficult to follow because of irregular and unpredictable outbreaks of the disease. It is therefore important to develop disease warning systems for prediction of infection periods.

Lettuce is susceptible to downy mildew at all growth stages. The most common symptom is angular light green to yellow leaf spots. At the lower side of the leaves white tufts consisting of sporangiophores and spores emerge from the spots.

Bremia lactucae is an Oomycete. It produces conidia and oospores. The only possible way of secondary spread of the fungus is by conidia. The production of conidia depends on a film of water on the surface of the leaves and a period of darkness. Spores are released at daylight and are spread by wind or splashes of water. They germinate and may cause an infection within 3-4 hours at optimal conditions. The oospores are resting spores that may survive in soil for a long time, but their importance as source of soil infections is not documented.

Resistant cultivars contribute to an effective management of downy mildew. Race-specific resistance is not long lasting, and thus fungicide applications will be the only possibility to control the disease. Race-nonspecific resistance will give a more durable protection. Unfortunately, there are only a few cultivars with this kind of resistance available on the market, and they seldom give satisfying quality. Efforts to make the conditions unfavourable for the fungus may contribute to maintain the effect of the race-specific resistance. Different fungicides and warning systems for the fungus are discussed.

Utbredelse og betydning

Salatbladskimmel, forårsaket av *Bremia lactucae* Regel., forekommer i de fleste områder hvor salat (*Lactuca sativa* L.) dyrkes, og kan forårsake stor skade (Verhoeff 1960). Ved utendørs salatdyrking i Europa og Nord-Amerika fremmes sykdommen av vedvarende kjølige og fuktige forhold vår og høst. Sykdommen er også viktig på planter som drives under glass ved lave temperaturer og høy luftfuktighet (Dickinson og Crute 1974). Det er ikke rapportert om problemer med salatbladskimmel ved dyrking av salat i moderne veksthus hvor det fyres og luftes. I dag foregår all dyrking av isbergsalat i Norge på friland, og i 2001 ble det omsatt drøyt 7 mill hoder til en førstehandsverdi på 45.9 mill kroner. Markedspotensialet for isbergsalat er økende, og omsetningen økte med 13,5 % fra 2000 til 2001. I tillegg til dette kommer salat til fabrikk på 1200 tonn til en verdi av vel 8 mill kr i 2000. Det er også en sterkt økende produksjon av andre salattyper, såkalte spesialsalater. Buskerud og Vestfold står for rundt 55% av den totale produksjonen av isbergsalat. Rogaland utgjør det meste av den øvrige produksjonen, mens det i de andre fylkene rundt kysten fra Østfold til Trøndelag dyrkes isbergsalat i mindre målestokk.

Første funn av salatbladskimmel på dyrka salat i Norge var i Bærum i 1927 (Jørstad 1964), og den har siden blitt observert i Akershus, Oslo, Buskerud, Vestfold, Østfold og Rogaland. Salatbladskimmel har tidligere forårsaket enkelte ødeleggende angrep, men har ikke vært vanlig forekommende (Balvoll 1995; Hermansen og Myrstad 1997). Siden 1996 har salatbladskimmel vært et av hovedproblemene i salatdyrkingen på Østlandet. Soppen har ikke forårsaket problemer i andre landsdeler i denne perioden.

Betydningen av salatbladskimmel som patogen på salat kan måles gjennom hvor omfattende tiltak som må til for å kontrollere den. I spesielt utsatte områder sprøyter enkelte dyrkere hver fjerde dag i hele kulturen. Planteforedlere har arbeidet i 50 år for å finne resistente sorter. Foredlingen har vært mest aktiv i Nederland, Storbritannia og USA.

Forbrukere forventer salat som er fri for skade, og siden produktet konsumeres ferskt, vil selv små skader redusere verdien. Det stilles store kvalitetskrav, ikke minst fra næringsmiddelindustrien, som produserer ferdige salatblandinger til restauranter og dagligvarehandelen. Ifølge EUs kvalitetsnormer skal produktet bl.a. være friskt, ha et ferskt utseende og være praktisk talt fri for skader. På grunnlag av dette spiller salatbladskimmel og andre plantevernproblemer en sentral rolle i dyrkingen av salat (Jönsson 2000). Planter med sjukdomsangrep krever derfor økte pussekostnader ved pakking, og dette hever produksjonskostnadene (Patterson et al. 1986). En annen kilde til tap i felt, ved transport og lagring er sekundære parasitter som angriper via bladskimmelflekker og forårsaker råte (Dickinson og Crute 1974).

Selv om felt med angrepet salat kan forekomme i et område det meste av vekstsesongen, vil sykdomsintensitet og avlingstap variere avhengig av klima. Uregelmessig og vanligvis uforutsigbar forekomst av salatbladskimmel har gjort det vanskelig å følge praksis for integrert plantedyrking i salatproduksjonen i mange land. Derfor blir det nå lagt vekt på å studere og forstå de faktorene som gir bladskimmelepidemier under spesifikke meteorologiske forhold. Dette vil kunne gi bedre bekjempelse av soppen etter varsling (Scherm og van Bruggen 1994b).

Symptomer

Salatplanter er mottakelige i alle stadier (Crute og Dixon 1981), og infeksjon kan oppstå på alle deler av salatplanten, unntatt i blomsten (Verhoeff 1960). Det vanligste symptomet på denne sykdommen er lyst grønne til gule flekker, spesielt på eldre blader. Flekkene varierer i størrelse. De er kantete og avgrenset av de største nervene. På bladundersiden vil det like under disse flekkene ofte være et hvitt dunaktig belegg av konidioforer med konidier. Når plantene står tett kan det også forekomme sporulering på bladoversiden (Verhoeff 1960). I slike tilfeller kan soppen sporulere mens bladene fremdeles er grønne, og de gule flekkene oppstår først noen dager senere.

Unge frøplanter vil ikke vise symptomer før soppen sporulerer (Crute og Dixon 1981). Da vil både over- og undersiden av frøblad og varige blad dekkes av konidioforer. Gulfargingen vil bli synlig først noen dager etter synlig sporulering. Det dannes ikke avgrensede flekker i infiserte frøblad, og raskt etter at misfargingen blir synlig vil plantene dø (Verhoeff 1960). Når plantene blir eldre blir de mindre mottakelige, systemiske infeksjoner går saktere og færre konidioforer produseres (Dickinson og Crute 1974).

I unge planter kan klorosen spre seg utover hele bladet, eller bare kanten forblir grønn. Selv om de typiske gul-grønne flekkene mangler, og selv om ingen konidioforer er synlige, kan en slik misfarging skyldes salatbladskimmel. Konidioforene vil komme til syne etter hvert (Verhoeff 1960).

På eldre blader kan de klorotiske flekkene gå over til å bli nekrotiske eller gjennomslittige og sprø, spesielt nær bladkantene (Crute og Dixon 1981). Det har ikke blitt funnet konidioforer i slike flekker (Verhoeff 1960). Store planter dør sjelden av angrep av salatbladskimmel. Andre sopper kan imidlertid utvikle seg i de angrepne plantedelene, og et sekundært angrep av gråskimmel (*Botrytis cinerea* Pers.) kan ofte føre til at plantene dør (Milbrath 1923; Verhoeff 1960).

Systemisk infeksjon

I forsøk hvor frøplanter av salat ble inokulert med konidier av salatbladskimmel utviklet det seg systemiske infeksjoner (Marlatt et al. 1962). En systemisk infeksjon vil ikke forårsake skade før sporulering (Marlatt et al. 1962). I store salatplanter utvikles det brunsvarte misfarginger i øvre del av rothalsen og i bladbasis nær vekstpunktet i et ferdig hode. Systemisk infiserte planter var litt mindre enn friske planter, og bare mottakelige sorter viste symptomer (Phillips og Lipton 1974).

Verhoeff (1960) konkluderte med at soppen ikke spres fra blad til blad via stengelen. Marlatt et al. (1962) viste derimot at soppen spres fra frøbladene inn i hypokotylen og hoved- og siderøtter, og at mycelet vanligvis spres fra hypokotylen til varige blad. Phillips og Lipton (1974) fant imidlertid ingen infeksjon i røttene. Dickinson og Crute (1974) bekreftet at soppen vokser fra frøbladene og inn i varige blad, men ved bruk av eldre frøplanter var de enige med Verhoeff (1960) om at det ikke forekommer vanlig spredning til nydannede varige blad.

Fysiologiske forandringer

Noen få endringer i vertens fysiologi har vært påvist som følge av infeksjon av salatbladskimmel. Sempio (1942, 1950) viste at forholdet mellom glykolyse og respirasjon ble forstyrret. I friske planter kan forholdstallet settes til 1:1, mens det i infiserte planter var 0,32:0,70. Gjennomsnittlig temperatur i infiserte salatblader ligger 1,59°C over omgivelsene (Yarwood 1953), mens friske blader ligger 0,63°C over. Dette kan ha sammenheng med de fysiologiske endringene som Sempio påviste. Det er mulig at temperaturforskjellen kan gjøre at soppen kan oppdages ved bruk av infrarødt lys (IR føler) eller andre lignende teknikker. Patogenet trekker trolig mer næring, spesielt karbohydrater, ut av verten ved start av sporulering enn i etableringsfasen (Sempio 1938).

Skadeorganismen

Salatbladskimmel forårsakes av algesoppen *Bremia lactucae* Regel som første gang ble funnet og beskrevet av Regel (1843). *B. lactucae* tilhører klasse Oomycetes, rike Chromista, pseudosopp, men vil for enkelthetskyld kalles sopp i denne litteraturoversikten. Oomycetes kjennetegnes av useptert mycel. Kjønn hvilesporer (oosporer) produseres ved sammensmelting av morfologisk ulike gametangier kalt antheridier (han) og oogonier (hun). Slektene *Peronospora* Corda og *Bremia* Regel er svært nært beslektet, og hører begge til familie Peronosporaceae. De skilles på konidioforenes utseende. Hos *Peronospora* er disse flere ganger forgreina i to og to like armer, hvor de ytterste greinene hver bærer et konidium. Hos *Bremia* forgreines også konidioforene i to og to mer eller mindre like armer, men hver grein ender i en flattytkt utvidelse som ligner en oppovervendt håndflate. Fingrene utgjør de 3 til 5 tynne sterigmata som hver bærer et konidium (Verhoeff 1960). Innen Peronosporales skilles det i to grupper på grunnlag av hvordan konidiene spirer. I den første gruppen dannes spireslangen direkte fra konidien, mens i den andre regnes kondien for å være et sporangium som produserer zoosporer, hvor disse igjen danner spireslange. Verhoeff (1960) og Marlatt et al. (1962) regner *Bremia* til den første gruppa, og ser dermed bort fra Milbraths (1923) funn av zoosporer.

Michelmores og Ingram (1980) viste at salatbladskimmel er heterothallisk og har to kryssningstyper, B1 og B2. Enkelte isolater kan imidlertid være selv-fertile (Michelmores og Ingram 1982). Kjønn formering av salatbladskimmel vil være viktig for intraspesifikk variasjon (Lebeda og Blok 1990).

Størrelser og fasing på reproduktive organer, oosporer, lipiddråper og cellekjerner varierer mye (Tommerup et al. 1974). Oosporene er lys brune og runde, og måler 26-35 µm i diameter (Verhoeff 1960). Det foregår meiose i de reproduktive organene, og den vegetative fasen er derfor diploid. Antheridiene festes perigynt til oogoniene, og meiotisk deling av cellekjernene i begge strukturene skjer i løpet av deres utvikling. Tommerup et al. (1974) tolket antheridiene til å komme fra samme hyfe som oogoniene. Dette har Michelmores og Ingram (1980) motbevist ved hjelp av elektronmikroskopi som viser at oogonier og antheridier oppstår fra ulike hyfer. Befruktning skjer når en enkelt antheridiekjerne vandrer gjennom en sigmoid befruktningsslange inn i oosphæren og smelter sammen med en enkelt eggkjerne. Andre oogoniekjerner avgrenses til periplasma og brytes ned etter som den tykkveggede oosporen modner (Tommerup et al. 1974).

Konidioforene dannes på mycelet i hulrom under spalteåpningene, hvor en til tre, men vanligvis to konidiofore stikker ut av stomata. De forgreines tre til seks, men vanligvis tre til fire ganger. I enden av hver grein er det tre til fem, vanligvis fire, sterigmata som hver bærer et konidium. Lengden på konidioforene avhenger av luftfuktigheten, og varierer mellom 200 og 1200 µm (Verhoff 1960). Konidiene er hyaline og eggforma-ellipseforma til kulerunde, og har en glatt ganske tykk vegg. De har en liten papill der hvor de opprinnelig var festet til konidioforen. De måler i gjennomsnitt 20.5x18.7 µm (Verhoff 1960).

Vertplanter

B. lactucae forårsaker bladskimmel på salat, artisjokk, endivie, sikori og mange pryddplanter og ville arter i korgplantefamilien. Minst 230 arter i mange slekter i korgplantefamilien (Compositae) er verter for soppen, bl.a. *Lactuca* (salat), *Solidago* (gullris), *Senecio* (svineblom og landøyda), *Arctium* (borre), *Saussurea* (fjelltistel), *Carduus* (krusetistel), *Cirisium* (tistel), *Centaurea* (knoppurt), *Cichorium* (sikori), *Hypochoeris* (grisøyre), *Leontodon* (følblom), *Tragopogon* (geitskjegg), *Sonchus* (dylle), *Lapsana* (haremat), *Crepis* (haukeskjegg), *Hieracium* (svæve) og *Taraxacum* (løvetann) (Morgan 1981).

Primære smittekilder

Frø

Frø kan være infisert, men dette vil i praksis trolig ha liten betydning. Wild (1947) fant 0.025% infiserte frøplanter i flere omfattende forsøk med frø produsert på infiserte planter. Verhoeff (1960) fant ingen tegn på at infeksjonene av salatbladskimmel på frøplanter kunne være forårsaket av annet enn konidier fra ytre kilder.

Alternative vertplanter

Salatbladskimmel består av mange morfologisk like *formae speciales* (biologiske raser) som er patogene på noen eller alle artene innen en enkelt vertslekt (Powlesland 1954; Wild 1947). De ulike biologiske rasene er svært vertsspesifikke. Sopp fra en gruppe beslekta vertarter truer derfor ikke andre arter. Dyrka salat kan angripes av *B. lactucae* fra de ville artene *Lactuca saligna*, *L. virosa* og *L. serriola* (Powlesland 1954; Wild 1947, Crute og Dickinson 1976), men det er ingen sikre bevis for betydningen av disse artene i epidemiologien. *L. serriola* er trolig den vanligste ville verten for isolater av salatbladskimmel som er virulente på dyrka salat (Lebeda og Blok 1990).

Salatbladskimmel er funnet på en rekke ville vertplanter i Norge (Jørstad 1964), men den eneste ville vertplanten som kan ha betydning for spredning til dyrka salat i Norge er *Lactuca serriola* (taggsalat). Dette er en vill salatart som er innført og finnes på kulturmark og brakkmark. Den kan forekomme som ugras i Sør-Norge (Lid og Lid 1994). Det er ikke rapportert funn av salatbladskimmel på taggsalat i Norge (Jørstad 1964). Hagesalat (*L. sativa*) kan være forvilla (Lid og Lid 1994), og kan dermed også fungere som en viltvoksende vertplante.

Lebeda og Blok (1990) har vist at det forekommer kjønna formering i salatbladskimmel mellom isolater fra *L. serriola* og *L. sativa*. Når dette oppstår i naturen og oosporene gir spiredyktig avkom, vil isolater med nye virulente fenotyper produseres. Disse fenotypene er kompatible med resistensgenene i sorter med resistens hentet fra ville *Lactucae*-arter. I Mellom-Europa er *L. serriola* et svært vanlig ugras. I det tidligere Tsjekkoslovakia ble *L. serriola* infisert av salatbladskimmel i løpet av siste halvdel av sesongen (slutten av juli – september) og sporene kunne lett overføres til dyrka salat (Lebeda og Blok 1990).

Oosporer

Oosporer antas å være en viktig kilde til genetisk variasjon og kan bidra til overlevelse over lang tid i salatkulturer (Ingram et al. 1975).

Det er funnet oosporer i flere alternative vertplanter (Schweizer 1920; Ogilvie 1943; Jørstad 1964), og i dyrka salat (Humphreys-Jones 1971; Tommerup et al. 1974; Jørstad 1964; Yuen og Lorbeer 1987). Oosporene er ofte funnet i atypiske flekker, for eksempel i råttent plantevev og i flekker uten konidioforer (Schweizer 1920, Fletcher 1976). Dette skyldes at produksjon av store mengder oosporer gir et økt stress i planten som resulterer i raskere aldring og nekroser, heller enn at oosporene dannes som respons på vertens aldring (Michelmores og Ingram 1980). Kjønna og ukjønna sporulering har en invers påvirkning av hverandres intensitet (Michelmores og Ingram 1980).

Jørstad (1964) fant unge oosporer i dyrka salat sent i august, men mente at oosporer sjelden dannes i Norge. Yuen og Lorbeer (1987) fant begge krysningstypene i New York, men som oftest bare en krysningstype i hvert felt. Dette kan være årsaken til at oosporer finnes forholdsvis sjelden i felt. Vertens genotype, gjødsling og miljøfaktorer har ingen markert effekt på utbredelse av kjønna formering av salatbladskimmel (Michelmores og Ingram 1980).

Oosporer dannes i stengler og blad hos kultivert salat (Humphreys-Jones 1971; Tommerup et al. 1974). Oosporene ble dannet etter 15 dager i løse frøblader og voksende frøplanter av sorten 'Trocadero Improved' (Tommerup et al. 1974). Det ble dannet flere oosporer i blader hos store planter i feltforsøk under plast, enn i løse frøblader og frøplanter infisert på et laboratorium. Det var imidlertid svært varierende hvor mange oosporer som ble dannet, selv ved konstante forsøksbetingelser (Ingram et al. 1975)

Det finnes indirekte bevis for at oosporer i jord kan infisere salat (Humphreys-Jones 1971; Fletcher 1976). Michelmores og Ingram (1981) har vist at salatbladskimmel kan infisere frøplanter av salat fra oosporer. Dette ble vist ved at oosporenes avkom hadde nye fenotyper for virulens og infeksjonene oppsto i forseglede omgivelser. Oosporene var ikke avhengige av å fuktes eller å ha en lang modningsperiode for å spire (Michelmores og Ingram 1981). Morgan (1978) viste *in vitro* at tilstedeværelse av verten stimulerer oosporene til å spire.

Levende planterester med mycel

Brien et al. (1957) mente at mycel i planterester kan forårsake infeksjoner i etterfølgende kulturer. Ifølge Verhoeff (1960) vil salaten brytes for raskt ned til at dette kan være en aktuell smittekilde. Datnoff et al. (1994) fant imidlertid ut at infisert salat fra California var en viktig kilde for primært inokulum ved angrep av salatbladskimmel i Florida. Smitte ble overført ved import utenom sesongen i Florida. Spredning og overlevelse ved oosporer eller alternative vertplanter kunne utelukkes i dette området.

Sporespredning og infeksjon

Sporedanning

Verhoeff (1960) delte produksjonen av konidioforer inn i to trinn: Først må soppen fylle et stort antall hulrom under celleåpningene i vertens blader. Deretter kan den begynne å produsere konidioforer.

Mycelveksten inne i bladet fremmes av høy luftfuktighet (Powlesland 1954). Dette kan skyldes at plantens transpirasjon da er lav, og luftfuktigheten i intercellulære rom er høy. Planter som kontinuerlig står ved høy relativ luftfuktighet (RF) vil også få større intercellulære rom, og dette kan være positivt for mycelveksten (Verhoeff 1960).

Dannelse av konidioforer starter ikke før de angrepne bladene er dekket av en vannfilm. Konidioforene dannes ved temperaturer mellom 6 og 23°C, med optimal produksjon mellom 10 og 12°C (Verhoeff 1960). Sporulering skjer via stomata og krever en RF over 90%. Fritt vann er ikke nødvendig for sporuleringen, men det hemmer heller ikke prosessen (Royle 1976). Sporuleringen foregår i temperaturområdet 4-20°C med optimum mellom 10 og 20°C (Powlesland 1954)

For mange bladskimmelsopper vil evnen til å sporulere henge sammen i et "vert-parasitt kompleks". Sporuleringen er først og fremst betinget av døgnets lys-mørke syklus, heller enn å være direkte avhengig av ytre faktorer (Yarwood 1937). Verhoeff (1960) mente at kontinuerlig lys vil forsinke produksjonen av konidioforer hos salatbladskimmel, men ikke hindre den. I mørke dannes konidioforer etter 7-8 timer ved 15-17°C og høy RF. Under like forhold, men i lys tok det 2-3 timer lenger tid. Dannelsen av konidioforer er resultat av en rekke reaksjoner i mycelet hvor noen reaksjoner er avhengig av lys, mens andre må foregå i mørke, men for å fullføre reaksjonene må en lys periode etterfølges av en mørk periode. Etter en slik reaksjonskjede vil dannelse av konidioforer skje raskt, uansett om bladene er dekket av fritt vann i en kort eller lengre periode. Dersom en mørkeperiode følges av en lys periode som varer over en time, ser det ut til å forårsake et tilbakefall i reaksjonskjeden, slik at produksjonen av konidioforene krever en ny periode med lys og mørke (Verhoeff 1960).

Frigjøring av konidier

Ukjønna sporer (konidier) er soppens eneste mulighet for sekundær spredning. Spredningen av salatbladskimmel påvirkes av tilgjengelig inokulum, vertalder og andre miljøfaktorer som vind, fuktighet, bladfuktighet og innstråling (Wu et al 2001a).

Fletcher (1976) viste at sporeslipp av salatbladskimmel har sammenheng med reduksjon av RF i omgivelsene. Dette bekreftet Su et al. (2000) da deres resultater viste at både lys og reduksjon i RF hadde separate effekter på sporeslipp hos salatbladskimmel. Sporeslipp økte raskt etter lysinitiering og nådde maksimum etter en til to timer. Salatbladskimmel har som de fleste andre bladskimmelsopper (Spencer 1981) et døgnmønster for sporeslipp. Konidiene er følsomme for små endringer i luftfuktigheten, og 6% endring i RF er tilstrekkelig for sporeslipp. Disse resultatene er viktige ved utvikling av varslingssystemer for salatbladskimmel. Resultatene til Su et al. (2000) bekrefter at sporeslipp utløses av lys, spesielt under forhold med bladfuktighet.

I California slippes konidiene ved soloppgang og har maksimal spredning mellom kl. 10 og 12 (Crute og Dixon 1981). Scherm og van Bruggen (1995b) har vist at sporer av salatbladskimmel, under forhold med høy fuktighet, kan forårsake infeksjon i løpet av samme morgen som de ble sluppet dersom bladfuktigheten varer lenge nok. Dette fenomenet kan være et epidemiologisk viktig trekk i patogenets livssyklus. For en populasjon av sporer sluppet på en gitt dag, vil risikoen for utdøing på grunn av ugunstig vær reduseres dersom i hvert fall en liten del av sporene kan spire og infisere i løpet av eller like etter spredning (sporeslipp).

Konidiene spres med vind og vannsprut, men den relative betydningen av disse spredningsmåtene er ukjent. Spredning med vannsprut gir vanligvis kortdistansetransport og rask økning i sykdomsutviklingen (Wu et al. 2001a). Madden (1997) fant at forekomsten av jordbær-svartflekk (*Colletotrichum acutatum*) generelt sank til nesten null to meter fra inokulumkilden. Vindspredning kan derimot resultere i langdistansespredning og svake sykdomsgradienter med lange haler. Det er ikke kartlagt hvor langt konidiene til salatbladskimmel kan spres. I følge Royle (1976) vil lav RF og høy ultrafiolett stråling raskt drepe konidiene. Dette er bekreftet av Wu et al. (1998) som fant at konidiene sjelden overlevde mer enn fire timer ved normal temperatur og solinnstråling i California, USA. Dette indikerer at konidiene sjelden vil overleve store spredningsdistanser. Det er generelt antatt at konidier av andre bladskimmelpatogener kan fraktes over lange avstander med vind (Crute og Dixon 1981). Det er vist at sporeskyer av konidier av *Peronospora tabacina*, et nært beslektet patogen, kan fraktes i luftstrømmer over store deler av USA (Davis og Main 1986). Angell og Hill (1931) viste at konidiene til salatbladskimmel levde lengst ved lave temperaturer og lav RF. En prosent var fremdeles spiredyktig etter 17 dager ved 2°C og 60-70 % RF. Ved høyere temperatur mistet konidiene spireevnen etter kort tid (Powlesland 1954). Verhoeff (1960) fant at konidiene er svært motstandsdyktige mot uttørking, spesielt ved 2°C. Konidier lagret ved 2°C kunne forårsake infeksjon etter 140 dager. Lav RF vil redusere konidienes levetid. Temperaturen spiller her en rolle fordi høye temperaturer vanligvis vil gi en lavere RF enn ved lavere temperaturer (Verhoeff 1960).

Wu et al. (2000) undersøkte effekten av temperatur, RF og solinnstråling på overlevelse av konidier av salatbladskimmel. Konidiene overlevde mye lenger ved 23°C (>12 timer) enn ved 31°C (2-5 timer) uansett RF. Spireprosenten ble vesentlig redusert ved eksponering for 50% og 100% sollys. UVB reduserte overlevelsen til konidiene, mens fluorescent lys og UVA ikke hadde noen effekt i forhold til inkubering i mørke. Solinnstråling er den dominerende faktor for overlevelse av konidiene til salatbladskimmel, mens temperatur og RF har liten og ubetydelig effekt i kystområdene i California. Det er vanskelig å måle UVB-stråling og utfra dette kunne forutse konidienes overlevelse, fordi det ikke er noen

sammenheng mellom total solinnstråling og andel UVB-stråling. Utfra dette kan en anta at infeksjon av konidier som har overlevd en dag bare er sannsynlig på overskyede dager eller på blader som er godt skygget. Dette kan forklare hvorfor bladskimmel vanligvis forekommer på de nedre bladene i felt, fordi de er skygget av de øvre bladene utover i sesongen. Temperatur og RF vil ha en større effekt ved langdistansetransport enn i felt, fordi konidiene da er mer utsatt for endringer i omgivelsene (Wu et al. 2000).

Sporespiring og infeksjon

Fritt vann på bladoverflaten er nødvendig for sporespiring. Spiring foregår ved temperaturer fra -3 til 31°C , med optimum $4-10^{\circ}\text{C}$. Konidier dannet ved 20 og 22°C hadde lavere spireprosent enn konidier dannet ved $10-15^{\circ}\text{C}$ (Verhoeff 1960). Ved høyere temperaturer spirer færre konidier, men noen vil spire selv ved 31°C (Verhoeff 1960; Sargent og Payne 1974). Sargent og Payne (1974) viste at konidienes levedyktighet ble redusert fra 90% til 2% i løpet av 24 timer ved 31°C (Sargent og Payne 1974). Konidier dannet på dyrka salat er spiredyktige i minst 60 dager ved lav temperatur og høy luftfuktighet (Verhoeff 1960). Konidiene kan holde seg spiredyktige i 12 måneder hvis friskt sporulerende frøblad oppbevares ved -20°C (Michelmores og Ingram 1981).

Ved optimal temperatur kan konidier av salatbladskimmel spire innen 1-2 timer og forårsake infeksjon i løpet av 3-4 timer (Powlesland 1954, Marlatt et al. 1962, Sargent et al. 1973). Optimal temperatur for vellykket infeksjon ligger mellom 10 og 22°C med kun 3 timer fra inokulasjon til inntrenging i blad. Ved lavere temperaturer krever inntrengingen lenger tid (Verhoeff 1960).

Infeksjonsperioden er mest sårbar ved mangel på fritt vann, men siden den er kortvarig kan soppen nytte korte perioder med gunstig vær. Temperatur, men ikke vann eller relativ fuktighet vil påvirke graden av kolonisering (Royle 1976).

En hypotese som forklarer viktigheten av bladfuktighet om morgenen (i motsetning til bladfuktighet om natta eller total varighet av bladfuktighet) er at konidier som slippes ved soloppgang forårsaker infeksjon senere samme morgen dersom bladfuktigheten holder i ytterligere 3-4 timer (Scherm og van Bruggen 1993). Scherm og van Bruggen (1994b) bekreftet dette ved å vise at bladfuktigheten om morgenen varte i ca. 4 timer på dager hvor det oppstod infeksjon, og 2 timer på dager hvor det ikke ble noen infeksjon. Andre værvariabler hjalp ikke til å skille mellom de to gruppene av dager. Forfatterne foreslår derfor at målt bladfuktighet eller prognoser om bladfuktighet om morgenen kan brukes i et varslingssystem for bekjempelse av salatbladskimmel (se om varsling s 15). Morgentåke eller vanning med spreder om morgenen vil gi bladfuktighet selv om natta har vært tørr. Derfor kan en ikke bruke døgnfuktighet som parameter i varslingen. Det er antatt for andre bladskimmelsopper at infeksjon foregår hovedsakelig om morgenen fordi sporeslipp og infeksjon kan oppstå samtidig i denne perioden (Bedlan 1987; Sonoda og Ogawa 1972), og fordi relativt korte perioder av eksponering for sollys og lav fuktighet kan være tilstrekkelig til å inaktivere bladskimmelkonidier (Bashi og Aylor 1983; Scherm et al. 1995).

Latenstid

Latenstid er den tid det tar fra infeksjon til ny sporedanning skjer. Verhoeff (1960) fant i forsøk med frøplanter av salatsorten 'Proeftuins Blackpool' at korteste latensperiode (4-7 dager) var ved $20-22^{\circ}\text{C}$ og lengste (24-34 dager) var ved 6°C i konstant temperatur. Modeller for timegrader og utviklingsgrad som er utviklet ved konstant temperatur vil imidlertid ikke gi korrekte beskrivelser for latensperioder under varierende temperaturforhold. Scherm og van Bruggen (1994a) undersøkte effekten av varierende temperaturer på latensperioden for salatbladskimmel. Latensperioden var kortere (raskere utvikling) ved lav og lenger (seinere

utvikling) ved høy temperatur ved varierende temperaturer sammenlignet med konstant temperatur med samme gjennomsnitt. Temperatur hadde bare en liten effekt på lengden av latensperiode for salatbladskimmel ved en rekke naturlig og kunstig varierende temperaturer. Det kan derfor stilles spørsmål ved verdien av data fra konstante temperaturer ved utvikling av modeller for varsling av sykdomsutviklingen ved varierende temperaturer i felt. Dersom temperaturen er for lav for utvikling under konstante forhold, vil likevel utviklingen skje ved temperaturer som varierer rundt samme gjennomsnitt, forutsatt at minimumstemperaturene ikke har noen permanent ødeleggende effekt. Sporulerende flekker på sorten 'Salinas' ble dannet etter $8,7 \pm 0,75$ dager etter inokulering, med bare liten effekt av temperaturforhold (Scherin og van Bruggen 1994a). Scherin og van Bruggen (1994a) mente at faktorer som RF eller lys kan ha en sterkere effekt på etablering og latensperiode enn temperatur. Dette ble ikke testet i deres forsøk. Channon et al. (1965) og Dickinson og Crute (1974) har vist at konsentrasjonen av inokulum vil påvirke latenstid og sporuleringsintensitet.

Forhold for epidemisk utvikling

Høy luftfuktighet og/eller fritt vann er essensielt for initiering av infeksjon og sporedanning. Klimaforhold som gir utvikling av patogenet indikerer at salatbladskimmel er en trussel hovedsakelig i kjølige og tempererte områder og i Middelhavs-regioner. Slike klimaforhold gir også en sesongmessig natur til sykdomsutviklingen, slik at avlinger i varmere og tørrere måneder ikke infiseres (Schnathorst 1962).

I California ser salat ut til å være mer mottakelig for soppen i løpet av vår og høst på grunn av vær og utviklingsnivå i kulturen (Wu et al 2001a). Fordi salatbladskimmel foretrekker kjølig vær, vil sesongmessig værmønster bidra til et sesongmessig mønster hos sykdommen. En annen viktig faktor vil i tillegg være utviklingsnivået til kulturen. Ved kommersiell salatdyrking i California opptrer salatbladskimmel bare etter tynning i frøsådde frilandskulturer, og øker deretter med salatveksten. Forekomst av bladskimmel henger derfor nært sammen med vekststadiet i salatkulturen (Wu et al. 2001a).

Raser og resistens

Sykdomsutvikling påvirkes blant annet av latensperiode og sporuleringsintensitet. Egenskaper hos plantene som påvirker disse to komponentene i sykdomsutviklingen kan være viktige resistensfaktorer, og representerer utvalgsriterier ved resistensforedling (Gustafsson 1992).

Resistensen i salat nedarves monogent der dominante resistensgener (*Dm*-gener) i salaten tilsvares av dominante avirulensgener (*Avr*-gener) i patogenet (Hägnefelt 2000). I vertplanten fører kombinasjonen av et *Dm*-gen og tilsvarende *Avr*-gen til en inkompatibel reaksjon som resulterer i hypersensitivitet, dvs at den angrepne cellen dør. I salat er det til nå identifisert 15 *Dm*-gener med korresponderende *Avr*-gener i soppen (Ettekoen og van der Arend 1999). I tillegg finnes det 38 nye resistensfaktorer som enda ikke er identifisert til å være *Dm*-gener (Reinink 1999). Flere av disse genene brukes i salatforedlingen, og dessverre er også resistensen brutt for mange av disse genene. Enkelte ganger skjer dette allerede før en ny og resistent sort har kommet på markedet (Hägnefelt 2000).

Skal en satse på rasespesifikk resistens må en finne et eller flere resistensgener som gjør at resistensen holder lenger. En kan også utnytte polygent nedarvet resistens i form av uspesifikk resistens. Ved rasespesifikk resistens må en ha kunnskap om hvilke av de kjente resistensfaktorene de ulike bladskimmelisolatene er virulente mot. Utfra denne informasjonen kan en siden foredle frem sorter slik at inkompatibilitet oppnås (Hägnefelt 2000).

Til nå er 24 raser av salatbladskimmel identifisert og kodet med navn fra BL 1 til BL 24. Det finnes langt flere raser, men de navngis bare dersom rasen er identifisert flere ganger og på ulike steder (Hägnefelt 2000). Den metalaksylresistente rasen BL 18 var utbredt i Sverige i 2000. Denne rasen ble første gang beskrevet i England i 1998, men har siden det blitt funnet i store deler av Nord-Europa. Denne rasen ble også funnet i Norge i 2001 (Nordskog og Hermansen, upublisert). Teoretisk sett kan kunnskapen om de ulike rasenes avirulens nyttes ved at sorter med resistensgener som gir resistent reaksjon kan velges i områder hvor rasene er kjent. Det er imidlertid viktig at sortene byttes ofte for å redusere risikoen for nytt brudd av resistensen. En slik strategi bygger på at det finnes et utvalg av sorter hvor resistensgenene er kjent. I dag er dette utvalget begrenset.

Uspesifikk (horisontal) resistens mot salatbladskimmel vil være mer varig enn rasespesifikk resistens hittil har vist seg å være (Gustafsson 1991). Generelt vil ikke uspesifikk resistens beskytte plantene fra å bli infisert, men inkubasjonstiden forlenges, sporuleringsintensiteten er lavere og antall sporer som dannes er færre (Gustafsson 1991). Spredning av sykdommen og utvikling av epidemier i feltet vil dermed reduseres (Hägnefelt 2000). I isbergsalat kan moderate angrep på ytterbladene tolereres da disse pusses bort ved høsting (Gustafsson 1992), men for å kunne produsere salat som er fri for skader av soppen må denne typen resistens suppleres med enkelte kjemiske tiltak. Sorten 'Iceberg' er kjent for å ha uspesifikk resistens (Crute og Norwood 1981). På markedet i dag finnes den svenske sorten 'Primus' som også har slik type resistens (Hägnefelt og Olsson 1999).

Grad av resistensrespons hos salat ved påvirkning av ulike inkompatible patotyper av salatbladskimmel er ikke konstant, men varierer med genotype og temperatur. Det er identifisert kjølelabil resistens i salatbladskimmel (Judelson og Michelmores 1992).

Resultatene til Lebeda og Pink (1998) har vist at det finnes ulike resistensmekanismer i ulike ville *Lactuca* spp. som ikke kan skilles ved hjelp av deres makroskopiske fenotype. Resistensmekanismer ved angrep på ville *Lactuca*-arter ble karakterisert og foredlingslinjer produsert ved interspesifikke kryssninger som brukes i foredlingsprogrammet ved Horticultural Research International, Wellesbourne (UK) (Lebeda og Pink 1998). Minst fire reaksjonskategorier ble identifisert:

1. Rask hemming av utvikling av sekundære vesikler og intracellulære hyfer og tidlig, omfattende nekrose av epidermale og subepidermale celler.
2. Rask hemming av sekundære vesikler med begrenset nekrotisk respons i epidermale celler, ingen nekrose i subepidermale celler.
3. Hemming på et senere stadium i infeksjonen (haustoriedanning) fulgt av rask nekrose i epidermale celler.
4. Hemming på et senere stadium av infeksjonen (intercellulære hyfer og haustoriedanning) med forsinket nekrose i epidermale celler.

Genetiske analyser av *B. lactuca*

"Restriction fragment length polymorphism" (RFLP) har blitt brukt til genetisk kartlegging av *B. lactuca* (Hulbert et al. 1988). Totalt 61 RFLP loci ble identifisert blant tre heterothalliske isolater av soppen. Genomet til *B. lactuca* antas å være 2000 centiMorgans (cM) langt. Den haploide genomlengden er 5×10^7 basepar (bp). Hulbert et al. (1988) mente at det vil være mulig å konstruere et detaljert kart over genene til *B. lactuca* ved hjelp av RFLP markører.

Bekjempelse

Utviklingen av salatbladskimmel avhenger av tilstedeværelse av inokulum og værforhold forut for infeksjonen (Scherm og van Bruggen 1994b). Det kan være perioder hvor inokulum mangler i et område, for eksempel tidlig vår eller etter en vedvarende varmeperiode. Slike forhold må tas med i betraktning når bekjemping planlegges.

Bekjempelsesmetoder for salatbladskimmel omfatter i hovedsak kulturmetoder for å redusere fuktighet i plantebestanden, dyrking av resistente sorter og bruk av fungicider. I California og andre steder har en oppnådd effektiv, men ikke varig bekjempelse av salatbladskimmel ved bruk av de to siste metodene (Schettini et al. 1991). For å redusere smittepresset vil renhold i form av å grave ned salatafall fra bl.a. næringsmiddelindustrien kunne bidra til å redusere faren for spredning av soppen (Datnoff et al. 1994).

Resistente sorter gir en god beskyttelse mot salatbladskimmel. Salatsorter med rasespesifikk resistens har imidlertid kort varighet på markedet. Resistensen i disse sortene brytes lett, og da må kjemisk bekjempelse settes inn. Ved å gjøre forholdene ugunstige for utvikling av soppen kan effekten av den rasespesifikke resistensen forlenges.

Eksempler på viktige forebyggende tiltak (Hägnefelt 2001):

- Gjennomfør et godt vekstskifte. Plant aldri salat etter salat. Derved unngås akkumulering av oosporer i jorda. Bruk i hvert fall vekstskifte om feltet har vært kraftig infisert. Jorda kan eventuelt dampes.
- Velg sorter med rasespesifikk resistens. Alternativt bruk sorter med uspesifikk resistens.
- Bruk alltid friske planter. Eget oppal minimerer risikoen for at smittede planter spres over store arealer.
- Bland aldri resistente sorter med mottakelige sorter.
- Prøv å få til plantinger i luftige bestand som holdes ugressfrie og dermed tørrere. Dyrking på opphøyde senger er en fordel fremfor flat mark.
- Unngå å vanne om morgenen, ettersom konidiene spirer etter en mørkeperiode. Ved å styre vanningen slik at plantene ikke er våte flere timer i strekk kan forutsetningen for konidiespiring unngås. Vurder bruk av dryppvanning også på friland. I veksthus er lufting et viktig tiltak.
- Vær nøye med dyrkingshygien og bruk ikke samme redskap i nyplantede som i eldre kulturer. Tenk også på at mennesker kan spre smitte med klær og sko.

Videre følger mer detaljer om ulike elementer i bekjempelsesstrategiene.

Oppal

Vekstmediet bør ikke være for vått for å hindre at frøbladene er dekket av vann unødvendig lenge. Det bør heller ikke være for tørt, for å unngå at plantene stopper opp i veksten eller legger seg ned (Verhoeff 1960). Ved å sørge for at plantene har en rask utvikling de første kritiske ukene av veksten, vil mottakeligheten for infeksjon reduseres (Dickinson og Crute 1974).

Vanning

Vanningsmetode kan påvirke bladfuktigheten i salatfelt. Forskjellen vil imidlertid påvirkes sterkt av været, og en modifisering av mikroklimaet klarer ikke å oppveie endringer i makroklimaet. I California har en sammenligning av dryppvanning nedgravd og i furer vist at nedgravde vannslanger gir lavest sykdomsintensitet av bladskimmel (Scherm og van Bruggen 1995a). Furevanning ble utført en til to ganger i uka, og jordoverflaten holdt seg våt i 3-4

dager etter hver vanning. Nedgravde slanger lå på 15 cm dyp og ble brukt to ganger i uka. Overflaten holdt seg for det meste tørr ved denne typen vanning. Det viste seg å være signifikant lenger bladfuktighetsperiode og en trend mot høyere luftfuktighet om dagen i felt med furevanning. Lufttemperatur og fuktighet om natta ble ikke påvirket av vanningsystemene.

Jord og gjødsling

I virulens tester har Michelmores og Crute (1982) testet mineralstoffenes påvirkning på virulens og resistens. Ingen sammenhenger ble funnet, men mørkt grønne frøblader ga kraftig sporulering, mens små og svake planter ga mindre sporulering. Jern-ioner hadde ingen hemmende effekt på infeksjon og kolonisering av salatbladskimmel (Michelmores og Crute 1982), slik det har vært observert for andre plantepatogener (Swinburne 1981).

Kjemisk bekjempelse

I forbindelse med oppal finnes det flere måter å bekjempe salatbladskimmel på. I Norge kan frøene beises med metalaksyl (Apron XL 350 ES). Fosetyl-aluminium (Aliette 80 WG) og propamokarb (Previcur N) kan brukes som forebyggende bekjemping ved jordinnblanding/utvanning i jord før såing eller utvanning/sprøyting etter spiring. Forsøk i Sverige med sortene 'Poker' og 'Primus' viste at innblanding av Aliette i torva ga best beskyttelse av småplanter sett i forhold til beising med Apron og/eller utvanning av Aliette etter såing (Svedelius 2000).

Metalaksyl er også effektivt til sprøyting, og i de fleste land det eneste tilgjengelige kurative middel mot bladskimmel i salat (Schettini et al. 1991). Ettersom metalaksylresistente raser utvikles vil imidlertid dette middelet miste sin effekt. I California utviklet det seg resistens mot dette middelet allerede fire år etter at det kom på markedet (Schettini et al 1991). Også i Europa utviklet salatbladskimmel raskt metalaksylresistens (Crute et al. 1987). Metalaksyl regnes ikke lenger som aktuelt i land hvor resistente raser er utbredt, og er heller ikke lenger tillatt brukt til sprøyting i salat i Norge.

Forebyggende fungicider må brukes før angrep oppdages eller på et tidlig tidspunkt i utviklingen av et angrep. Previcur N og Aliette WG er godkjent for sprøyting på friland i Norge. I tillegg er Amistar (azozystrobin) testet i feltforsøk i Norge og Danmark i 2001. I danske forsøk (Paaske 2000) ble disse tre midlene testet i veksthus for preventiv og kurativ virkning, samt deres langtidsvirkning under epidemiske forhold. Generelt ble det oppnådd best virkning ved sprøyting så tett på infeksjonstidspunktet som mulig. Previcur N hadde best effekt ved sprøyting fra 1 dag før til 4 dager etter infeksjon, men ved 17°C økte betydningen av forebyggende sprøyting (i forhold til ved 14°C). Aliette viste dårlig virkning ved sprøyting mer enn 5 dager før eller 7 dager etter infeksjonstidspunktet. Amistar hadde god virkning ved sprøyting fra 4 dager før til 4 dager etter infeksjon ved 14°C. Ved 17°C var virkningen best fra 3 til 1 dag før infeksjon. Middelet hadde best virkning på sporespiring og etablering av infeksjoner, og virket dårlig i slutten av latensperioden.

Midlenes virkningstid avhenger av flere forhold, bl.a. midlenes egenskaper, temperaturen og tilvekst i kulturen. Ved 3 dagers sprøyteintervall var det liten forskjell mellom midlene, mens Amistar og Previcur N var klart bedre enn Aliette ved 9 dagers intervaller (Paaske 2000).

Fungicider som er beregnet på for eksempel gråskimmel (*Botrytis* spp.) har normalt ingen effekt på salatbladskimmel. Carbendazim kan imidlertid gi noe svakere sporulering, mens iprodion (Rovral Akva) ikke har noen effekt på bladskimmelsoppen (Michelmores og Crute 1982).

Varsling

I California har Scherm et al. (1995) testet en varslingsmodell som bygger på når bladene tørker opp om morgenen. Systemet er basert på at sporeslipp og infeksjon kan oppstå i løpet av samme morgen. Det ble antatt at sporene slippes kl. 6, og utfra dette utviklet et varslingsystem hvor sprøyting ble anbefalt dersom bladfuktigheten varte til minst kl. 10. Systemet er enkelt og billig, ettersom eneste utstyr som trengs er bladfuktighetsmålere. Modellen kalles Agro Expert Extensions og er utviklet i samarbeid mellom University of California, Lettuce Advisory Board, Adcon Telemetry og rådgivingsbyrået Western Farm i California (Forsberg 2000). Scherm et al. (1995) konkluderte med at antall sprøytinger mot salatbladskimmel kunne reduseres vesentlig ved sprøyting på grunnlag av varsel om bladfuktighet etter kl 10.00 om morgenen dersom tåkeyr ble tatt med i fuktighetsprognoser for Californiakysten.

Til tross for god og rask tilgang på klimadata er det en stor ulempe at de varslingsmodellene som er basert på historiske klimadata ikke er forutsigende. Disse systemene gir ikke tilstrekkelig med tid for planlegging av sprøyting og forberedelse av utstyr. Tidsmarginen er spesielt viktig når kun forebyggende fungicider er tilgjengelige, da disse må sprøytes ut før infeksjon skjer (Wu et al. 2001b).

Prognoser for morgen eller kveld er ofte viktigere enn prognoser midt på dagen eller om natta i mange varslingsmodeller. Dette er ikke bare fordi mange patogener har sin infeksjonsperiode i denne perioden, men også fordi værforandringer i løpet av morgen og kveld er større enn midt på dagen og om natta. For salatbladskimmel vil kvaliteten på prognoser om morgenen være viktigere enn på andre tider av døgnet. Dette faller sammen med den tida på døgnet hvor det var mest feil i prognosene i California (Wu et al. 2001b).

Mengde inokulum spiller relativt sett en mindre rolle enn klimafaktorer i epidemier av salatbladskimmel. Tilgjengelig inokulum bør derfor ikke være hovedvariabelen i et varslingsystem for salatbladskimmel (Wu et al. 2001a).

Varslingsmodellen PlantPlus fra Nederland, og en modifisert versjon av Agro Expert Extensions har blitt testet i salat i Sverige (Forsberg 2000), Danmark og Norge (upublisert). Delvis ulike beregningsgrunnlag brukes i modellene. I den amerikanske modellen benyttes bladfuktigheten direkte hentet fra bladfuktsensorer i kulturen, mens det i PlantPlus beregnes bladfuktighet med matematiske formler basert på bl.a. relativ luftfuktighet og vindhastighet. Klimastasjonene plasseres i feltet eller i feltkanten. Som standard i begge beregningsmodellene er temperatur, relativ luftfuktighet, nedbør og vindhastighet. I PlantPlus må en også legge inn informasjon om plantedato og bedømmelse av plantetilvekst eller dekningsgrad. Informasjon om jordart, sortvalg, vanning og lignende kan inngå, men det varierer noe mellom modellene (Forsberg 2000).

Adcon – Agro Expert Extensions er testet i ulike deler av California (Anonym), og har vært brukt til praktisk rådgiving ved Western Farm i 3-4 år (Forsberg 2000). Det beregnes risikoindekser, og ved en viss verdi (60 risikopoeng) oppfordres det til bekjemping. Det gis ingen direkte opplysning om hvert infeksjonstilfelle, da det er risikoindeksen som er viktig. Som grunnlag for disse beregningene ligger både positive og negative faktorer for soppen. Positive faktorer er bladfuktighet til og med kl 10 på formiddagen og nedbør eller vanning > 1 mm. Negative faktorer er vindhastigheter over 3 m/s om natten og temperaturer over 26,5°C, som begge reduserer mulighetene for infeksjon. Når den kritiske risikoindeksen er nådd sprøytes det, og indeksen nullstilles slik at beregningene kan begynne på nytt. Påfølgende behandlinger skal utføres etter 30 nye risikopoeng (Anonym).

PlantPlus er utviklet ved det private rådgivningsbyrået Dacom i Holland. Denne modellen er delvis basert på de amerikanske studiene (Forsberg 2000). Systemet har vært brukt i Storbritannia og Nederland i 2-3 år. I denne modellen beregnes sporulering og

infeksjon både ut fra registrerte data fra klimastasjonene og 3-5 døgns prognoser fra nasjonale meteorologiske værmeldinger. Forebyggende bekjempelse anbefales oftest, hvilket da bygger på værprognoser. Dersom kurative preparat kan brukes, kan en avvende de risikotilfellene som bygger på registrerte data fra klimastasjonene. Alle beregninger av infeksjonstilfeller, sporedannelse og sporeforekomst i felt vises. Til og med planteutvikling og dekningsgrad av fungicider fremstilles grafisk. Beregningene av sporedanning og infeksjon skiller seg fra den amerikanske modellen ved at sporedannelsen beregnes fortløpende, og ikke kobles til mørkeperioden. Beregnede infeksjonsperioder stemmer derfor ikke alltid med risikoperiodene i den amerikanske modellen. Konsekvensen av de ulike beregningsgrunnlagene må ses i relasjon til de faktiske angrep og sykdomsspredning i de områdene hvor modellene testes (Forsberg 2000).

For å kunne nytte varslingsmodellene fullt ut må bekjempingstidspunktene også ses i forhold til fungicidenes virkemåte og effektivitet. Dette krever kunnskap om de enkelte midlenes kurative og langtidsvirkende effekt, dekningsgrad og regnfasthet (Forsberg 2000).

Litteratur

Anonym. AgroExpert – Lettuce Extension. Lettuce User Guide 2.0. AgroExpert Extensions. Adcon Telemetry. 12 s.

Angell, H.R. & A.V. Hill 1931. The longevity of the conidia of certain fungi (Peronosporales) under dry conditions. *Journal of the Australian Council of Science and Industrial Research* 4: 178-181. Referert i: Verhoeff, K. 1960. On the parasitism of *Bremia lactucae* Regel on lettuce. *Tijdschrift over Planteziekten* 66: 133-203.

Balvoll, G. 1995. Grønsakdyrking på friland. Landbruksforlaget, Oslo. 360 s.

Bashi, E. & D.E. Aylor 1983. Survival of detached sporangia of *Peronospora destructor* and *Peronospora tabacina*. *Phytopathology* 73: 1135-1139.

Bedlan, G. 1987. Studien zur Verbesserung der Spritzterminbestimmung gegen *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. Et Curt.) Rost an Gurken in Österreich. *Pflanzenschutzberichte* 48 (3): 1-11.

Brien, R.M., Dye, D.W., Fry, P.R., Harrison, R.A., Jacks, H. & F.J. Newhook 1957. Diseases and pests of lettuce in New Zealand and their control. Information Series No. 14. Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand. 38 s.

Channon, A.G., Webb, M.J.W. & L.E. Watts 1965. Studies on two races of *Bremia lactucae* Regel. *Annals of Applied Biology* 56: 389-397.

Crute, I.R. & C.H. Dickinson 1976. The behavior of *Bremia lactucae* on cultivars of *Lactuca sativa* and on other composites. *Annals of Applied Biology* 82: 433-450.

Crute, I.R. & R. Dixon 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. Side 422-460. I: The Downy Mildews. (D.M. Spencer, ed.) Academic Press, London. 636 s.

Crute, I.R. & J.M. Norwood 1981. The identification and characteristics of field resistance to lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). *Euphytica* 30: 707-717. Referert i: Hägnefelt, A. 2000. Sammanbrott av rasspecifik resistens mot sallatsbladmögel hos isbergssallat och en ny syn på odling av resistent sorter. *Växtskyddsnotiser* 64: 31-34.

Crute, I.R., Norwood, J.M. & P.L. Gordon 1987. The occurrence, characteristics and distribution in the United Kingdom of resistance to phenylamide fungicides in *Bremia lactucae* (lettuce downy mildew). *Plant Pathology* 36: 297-315.

Datnoff, L.E., Nagata, R.T. & R.N. Raid 1994. Pathotyping of *Bremia lactucae* in Florida. *Plant Disease* 78: 854-857.

Davis, J.M. & C.E. Main 1986. Applying atmospheric trajectory analysis to problems in epidemiology. *Plant Disease* 70: 490-497.

Dickinson, C.H. & I.R. Crute 1974. The influence of seedling age and development on the infection of lettuce by *Bremia lactucae*. *Annals of Applied Biology* 76: 49-61.

Ettekoven van, K. & A.J.M. van der Arend 1999. Identification and denomination of new races of *Bremia lactucae*. In: Eucarpia Leafy Vegetables '99, 177-181. Ed. Lebeda, A. og Kristkova, E. Palacky University, Olomouch, Czech Republic.

Fletcher, J.T. 1976. *Bremia lactucae*, oospores, sporangial dissemination and control. Rothamsted Experimental Station Report for 1974. Part 1. 294-298. Referert i: Crute, I.R. & R. Dixon 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. Pages 422-460. I: The Downy Mildews. (D.M. Spencer, ed.) Academic Press, London. 636 s.

Forsberg, A.S. 2000. Prognossystem för behovsanpassad bekämpning av sallatsbladmögel. Växtskyddsnotiser 64: 44-47.

Gustafsson, I. 1991. Betydelsen av några viktiga resistenskomponenter i ospecifik resistens mot sallatsbladmögel i sallat. Växtskyddsnotiser 55: 99-104.

Gustafsson, I. 1992. Race non-specific resistance to *Bremia lactucae*. Annals of Applied Biology 120: 127-136.

Hägnefelt, A. 2000. Sammanbrott av rasspecifik resistens mot sallatsbladmögel hos isbergssallat och en ny syn på odling av resistent sorter. Växtskyddsnotiser 64: 31-34.

Hägnefelt, A. 2001. Sallatsbladmögel. Faktablad om växtskydd, 60 T. Sveriges Lantbruksuniversitet. 2 s.

Hägnefelt, A. & K. Olsson, 1999. Förädling av isbergssallat. Sveriges Utsädesförenings Tidsskrift 109: 28-34.

Hermansen, A. & I. Myrstad 1997. Salatbladskimmel (*Bremia lactucae*). Riktig sortsvalg er viktig for å unngå problemer. Gartneryrket 87 (6): 39-41.

Hulbert, S.H., Ilott, T.W., Legg, E.J., Lincoln, S.E., Lander, E.S. & R.W. Michelmore 1988. Genetic analysis of the fungus, *Bremia lactucae*, using restriction fragment length polymorphisms. Genetics 120: 947-958.

Humphreys-Jones, D.R. 1971. Studies on a method of carry over of downy mildew (*Bremia lactucae*) of lettuce. Plant and Soil 35: 187-188.

Ingram, D.S., Tommerup, I.C. & G.R. Dixon 1975. The occurrence of oospores in lettuce cultivars infected with *Bremia lactucae* Regel. Transactions of the British Mycological Society 64: 149-153.

Judelson, H.S. & R.W. Michelmore 1992. Temperature and genotype interactions on the expression of host resistance in lettuce downy mildew. Physiological and Molecular Plant Pathology 40: 233-245.

Jönsson, B. 2000. Sammanbrott av bekämpningen av sallatsbladmögel och samarbete för att ta fram en ny bekämpningsstrategi för isbergssallat. Växtskyddsnotiser 64: 29-30.

- Jørstad, I. 1964. The Phycomycetous genera *Albugo*, *Bremia*, *Plasmopara* and *Pseudoperonospora* in Norway, with an appendix containing unpublished finds of *Peronospora*. *Nytt Magasin for Botanikk* 11: 47-82.
- Lebeda, A. & I. Blok 1990. Sexual compatibility types of *Bremia lactucae* isolates originating from *Lactuca serriola*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 96: 51-54.
- Lebeda, A. & D.A.C. Pink 1998. Histological aspects of the response of wild *Lactuca* spp. and their hybrids, with *L. sativa* to lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). *Plant Pathology* 47: 723-736.
- Lid J. & D.T. Lid 1994. *Norsk flora*. 6. utgave. Det Norske Samlaget, Oslo. 1014 s.
- Madden, L.V. 1997. Effects of rain on splash dispersal of fungal pathogens. *Canadian Journal of Plant Pathology* 19: 225-230.
- Marlatt, R.B., Lewis, R.W. & R.T. McKittrick 1962. Systemic infection of lettuce by *Bremia lactucae*. *Phytopathology* 52: 888-890.
- Michelmore, R.W. & I.R. Crute 1982. A method for determining the virulence phenotype of *Bremia lactucae* isolates. *Transactions of the British Mycological Society* 79 (3): 542-546.
- Michelmore, R.W. & D.S. Ingram 1980. Heterothallism in *Bremia lactucae*. *Transactions of the British Mycological Society* 75: 47-56.
- Michelmore, R.W. & D.S. Ingram 1981. Recovery of progeny following sexual reproduction of *Bremia lactucae*. *Transactions of the British Mycological Society* 77: 131-137.
- Michelmore, R.W. & D.S. Ingram 1982. Secondary homothallism in *Bremia lactucae*. *Transactions of the British Mycological Society* 78: 1-9.
- Milbrath, D.G. 1923. Downy mildew on lettuce in California. *Journal of Agricultural Research* 23: 989-993.
- Morgan, W.M. 1978. Germination of *Bremia lactucae* oospores. *Transactions of the British Mycological Society* 71: 337-340.
- Morgan, W.M. 1981. *Bremia lactucae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 682. Kew, Surrey, England. 3 s.
- Ogilvie, L. 1943. Downy mildew on lettuce. A preliminary note on some greenhouse experiments. *Rep. Agric. and Hortic. Research Station, Bristol*, 90-94. Referert i: Crute, I.R. & R. Dixon 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. Pages 422-460. I: *The Downy Mildews*. (D.M. Spencer, ed.) Academic Press, London. 636 s.
- Paaske, K. 2000. Kemisk bekæmpelse af salatskimmel. *Væxtskyddsnotiser* 64: 37-43.
- Patterson, C.L., Grogan, R.G. & R.N. Campbell 1986. Economically important diseases of lettuce. *Plant Disease* 70: 982-987.

Phillips, D.J. & W.J. Lipton 1974. Systemic downy mildew found in California head lettuce (*Bremia lactucae*). Plant Disease Reporter 58: 118-119.

Powlesland, R. 1954. On the biology of *Bremia lactucae*. Transactions of the British Mycological Society 37: 362-371.

Regel, E. 1843. Beitrage zur Kenntnis einiger Blattpilze. Botanische Zeitung 1: 665-667.
Referert i: Morgan, W.M. 1981. *Bremia lactucae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 682. Kew, Surrey, England. 3 s.

Reinink, K. 1999. Lettuce resistance breeding. In: Eucarpia Leafy Vegetables '99, 139-147. Ed. Lebeda, A. og Kristkova, E. Palacky University, Olomouch, Czech Republic. Referert i: Hägnefelt, A. 2000. Sammanbrott av rasspecifik resistens mot sallatsbladmögel hos isbergssallat och en ny syn på odling av resistenta sorter. Växtskyddsnotiser 64: 31-34.

Royle, D.J. 1976: Downy mildews and weather. Annals of Applied Biology 84: 277-278.

Sargent, J.A. & H.L. Payne 1974. Effect of temperature on germination, viability and fine structure of conidia of *Bremia lactucae*. Transactions of the British Mycological Society 63: 509-518.

Sargent, J.A., Tommerup, I.C. & D.S. Ingram 1973. The penetration of a susceptible lettuce variety by the downy mildew fungus *Bremia lactucae* Regel. Physiological Plant Pathology 3: 231-239.

Scherm, H. & A.H.C. van Bruggen 1993. Response surface models for germination and infection of *Bremia lactucae*, the fungus causing downy mildew on lettuce. Ecological Modelling 65: 281-296.

Scherm, H. & A.H.C. van Bruggen 1994a. Effects of fluctuating temperatures on the latent period of lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). Phytopathology 84: 853-859.

Scherm, H. & A.H.C. van Bruggen 1994b. Weather variables associated with infection of lettuce by downy mildew (*Bremia lactucae*) in coastal California. Phytopathology 84: 860-865.

Scherm, H. & A.H.C. van Bruggen 1995a. Comparative study of microclimate and downy mildew development in subsurface drip- and furrow-irrigated lettuce fields in California. Plant Disease 79: 620-625.

Scherm, H. & A.H.C. van Bruggen 1995b. Concurrent spore release and infection of lettuce by *Bremia lactucae* during mornings with prolonged leaf wetness. Phytopathology 85: 552-555.

Scherm, H., Koike, S.T., Laemmlen, F.F. & A.H.C. van Bruggen 1995. Field evaluation of fungicide spray advisories against lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*) based on measured or forecast morning leaf wetness. Plant Disease 79: 511-516.

- Schettini, T.M., Legg, E.J. & R.W. Michelmore 1991. Insensitivity to metalaxyl in California populations of *Bremia lactucae* and resistance of California lettuce cultivars to downy mildew. *Phytopathology* 81: 64-70.
- Schnathorst, W.C. 1962. Comparative ecology of downy and powdery mildews of lettuce. *Phytopathology* 52: 41-46.
- Schweizer 1920. *Mitteilungen der Thurgauischen Naturforschenden Gesellschaft* 23: 15-60. Referert i: Morgan, W.M. 1981. *Bremia lactucae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 682. Kew, Surrey, England. 3 pp.
- Sempio, C. 1938. On the greater sensitivity of diseased plants at the time of sporulation of the parasite (preliminary note). *Rivista di patologia vegetale* 28: 393-397. Referert i: Crute, I.R. & R. Dixon 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. Pages 422-460 in: *The Downy Mildews*. (D.M. Spencer, ed.) Academic Press, London. 636 s.
- Sempio, C. 1942. Third contribution to the knowledge of the action exerted by various environmental factors on some parasitic diseases of cultivated plants (Peronospora of lettuce). *Rivista di Biologia* 34. 31 s. Referert i: Crute, I.R. & R. Dixon 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. Pages 422-460 in: *The Downy Mildews*. (D.M. Spencer, ed.) Academic Press, London. 636 s.
- Sempio, C. 1950. Metabolic resistance to plant diseases. *Phytopathology* 40: 799-819.
- Sonoda, R.M. & J.M. Ogawa 1972. Ecological factors limiting epidemics of hop downy mildew in arid climates. *Hilgardia* 41: 457-474.
- Spencer, D.M. (ed.) 1981. *The downy mildews*. Academic press, London. 636 s.
- Su, H., van Bruggen, A.H.C. & K.V. Subbarao 2000. Spore release of *Bremia lactucae* on lettuce is affected of light initiation and decrease in relative humidity. *Phytopathology* 90: 67-71.
- Svedelius, G. 2000. Friska småplantor – kemisk bekämpning av sallatsbladmögel i samband med plantupptragning. *Växtskyddsnotiser* 64: 35-36.
- Swinburne, T.R. 1981. Iron and iron chelating agents as factors in germination, infection and aggression of fungal pathogens. In *Microbial Ecology of the Phylloplane* (Ed. J.P. Blakeman), pp 227-244. Academic Press, London. Referert i: Michelmore, R.W. & I.R. Crute 1982. A method for determining the virulence phenotype of *Bremia lactucae* isolates. *Transactions of the British Mycological Society* 79 (3): 542-546.
- Tommerup, I.C., Ingram, D.S. & J.A. Sargent 1974. Oospores of *Bremia lactucae*. *Transactions of the British Mycological Society* 62: 145-150.
- Verhoeff, K. 1960. On the parasitism of *Bremia lactucae* Regel on lettuce. *Tijdschrift over Planteziekten* 66: 133-203.
- Wild, H. 1947. Downy mildew of the cultivated lettuce. *Transactions of the British Mycological Society* 31: 112-125.

Wu, B.M., Subbarao, K.V. & A.H.C. van Bruggen 1998. Effects of solar radiation on survival of *Bremia lactucae* sporangia on lettuce leaves. (Abstr.) *Phytopathology* 88 (suppl.), S99.

Wu, B.M., Subbarao, K.V. & A.H.C. van Bruggen 2000. Factors affecting the survival of *Bremia lactucae* sporangia deposited on lettuce leaves. *Phytopathology* 90: 827-833.

Wu, B.M., van Bruggen, A.H.C., Subbarao, K.V. & G.G.H. Pennings 2001a. Spatial analysis of lettuce downy mildew using geostatistics and geographic information systems. *Phytopathology* 91: 134-142.

Wu, BM, van Bruggen, A.H.C., Subbarao, K.V. & G.G.H. Pennings 2001b. Validation of weather and leaf wetness forecasts for a lettuce downy mildew warning system. *Canadian Journal of Plant Pathology* 23: 371-383.

Yarwood, C.E. 1937. The relation of light to the diurnal cycle of sporulation of certain downy mildews. *Journal of Agricultural Research* 54: 365-373.

Yarwood, C.E. 1953. Heat of respiration of injured and diseased leaves. *Phytopathology* 43: 675-681.

Yuen, J.E. & J.W. Lorbeer 1987. Natural and experimental production of oospores of *Bremia lactucae* in lettuce in New York. *Plant Disease* 71: 63-64.