

EFECTO DE NITROGENO, FUNGICIDA Y PODA SOBRE *Botrytis cinerea* EN FRAMBUESA¹

Effect of nitrogen, fungicide and pruning on *Botrytis cinerea* in raspberry

Magdalena Cruz A.²

SUMMARY

Botrytis cinerea, causal agent of the grey mould, is a major raspberry pathogen in Chile. Economic damage occurs mainly on harvested berries.

It is known that chemical control of the disease in raspberry in the field is partially successful, but on the other hand, references report that very slight changes in temperature and humidity in grapevine canopy are related to differences in botrytis severity. This experiment was carried out to study the growth of *B. cinerea* in raspberry, cv. Heritage, when the canopy has been modified by thinning primocanes and reducing the nitrogen rates, as well as fungicides applications. Two levels of nitrogen (80 and 240 kg ha N), two levels of primocanes thinning and two levels of fungicide spray (with and without applications) were combined in a factorial arrangement. The field trial was a randomised complete block design, with five replicates. The disease was measured by the amount of infected berries and by the conidia production either in ripe and unripe berries, during the whole harvest period.

The results were expressed as area under the disease progress curve. Fungicide treatment significantly decreased ($P \leq 0.001$) the conidia number in ripe and unripe berries, and the percentage of infected berries. The pathogen was observed on the necrotic flower parts during the whole harvest period. There was a significant correlation between the amount of conidia on unripe berries and the percentage of infected fruits after harvest ($r = 0.96$; $P \leq 0.001$). The results agree with earlier reports holding that a high percentage of berries are infected after harvest when the inoculum has been kept in necrotic styles, where fungicide cannot arrive. Raspberry grey mould was not significantly affected by canopy modifications, under a dry summer.

Key words: botrytis, *Botrytis cinerea*, grey mould, raspberry, *Rubus idaeus*, fungicide.

INTRODUCCION

Botrytis cinerea provoca uno de los mayores problemas sanitarios del frambueso (*Rubus idaeus*) a través de todo el mundo. Ataca tanto los brotes como los frutos maduros, causando pérdidas superiores al 50% de la producción (Jarvis, 1962). Este hongo es también responsable de pudriciones en postcosecha (Converse, 1966; Daubeny y Pepin, 1969; Barritt, 1971; Dennis, 1975). Prospecciones realizadas en la zona central de Chile (Cifuentes, 1985; Auger, 1988; Cruz, 1992), como también en la X Región (CORFO, 1981), señalan a *B. cinerea* como uno de los principales causantes de pudrición en frutos maduros de frambuesa.

B. cinerea tiene un rango muy grande de huéspedes. Puede actuar como saprófito o parásito facultativo, invernando como micelio y esclerocios en restos de plantas en descomposición. Durante la primavera produce abundante cantidad de conidias que germinan cuando existe una humedad relativa de 95 a 100% (Jarvis, 1962). Las partes florales del frambueso pueden alcanzar esta humedad, incluso durante veranos muy calurosos, ya que logran atrapar el rocío nocturno entre sus estructuras y, a su vez, exudan fluidos desde los estigmas (Jarvis, 1962; McNicol, Williamson y Alison Dolan, 1985). No es frecuente observar yemas florales infectadas, pero las flores abiertas son colonizadas rápidamente; los estambres y estilos necróticos son una importante fuente de infección para el fruto en desarrollo (Dashwood y Fox, 1988). Se ha establecido que el hongo logra infectar los carpelos, donde permanecería en estado latente hasta que los cambios fisiológicos durante la maduración del fruto reactiven su crecimiento (Jarvis, 1962). Sin embargo,

¹Recepción de originales: 11 de marzo de 1992.

La autora agradece a la señora Viviana Cisterna O., profesora de Biología, su colaboración en el desarrollo de este trabajo.

²Estación Experimental Quilamapu (INIA), Casilla 426, Chillán, Chile.

este desarrollo desde el interior del fruto hacia la superficie, no ha sido determinado (Williamson y McNicol, 1986; Williamson, McNicol y Alison Dolan, 1987). Jarvis (1962) atribuyó un 64% de las infecciones en frutos de frambuesa, cv. Malling Exploit, a partes florales infectadas que permanecieron unidas al receptáculo y sólo un 1% de las infecciones se debió a conidias germinadas en gotas de agua, que luego penetraron directamente la epidermis del fruto. El 35% restante se atribuyó al contacto con bayas y receptáculos infectados.

Debido al hábito de fructificación de la frambuesa y a la versatilidad de *B. cinerea*, su control químico no es fácil. Los fungicidas sistémicos en base a benzimidazoles y las dicarboximidas favorecen la aparición de razas resistentes (Katan, 1982; Beever y Brien, 1983; Katan, Elad y Yunis 1989; Alvarez, 1991). Por otra parte, los fungicidas de contacto, aplicados al estado de flor, en botón, no proporcionan mayor protección a los órganos internos de la flor (Dashwood y Fox, 1988). También es poco probable que un fungicida pueda influir en el desarrollo de una hifa al interior de tejidos florales necrosados (Williamson y McNicol, 1986; Dashwood y Fox, 1988). De esta manera es necesario un programa de múltiples aplicaciones, iniciado cuando las primeras flores comienzan a abrirse, para prevenir la infección de estigmas, estambres y pétalos, continuando durante todo el período de cosecha, para inhibir la germinación de conidias sobre la superficie de frutos maduros y en desarrollo (Williamson y McNicol, 1986; Dashwood y Fox, 1988).

Algunos autores han planteado, fundadamente, la hipótesis que la incidencia y severidad de la infección por *Botrytis*, en uvas, está relacionada con el microclima en torno al racimo (Savage y Sall, 1984; Gubler y otros, 1987; Thomas, Marois y English, 1988). La infección de los racimos ocurre comúnmente en cultivares con follajes densos o de racimos compactos (Gubler y otros, 1987).

El propósito de este trabajo fue analizar el efecto que produce sobre *B. cinerea* en frambuesa la variación del microclima en torno al fruto, obtenida manejando el desarrollo del follaje a través de la aplicación al suelo de distintas dosis de nitrógeno y del raleo de hijuelos, además del efecto de fungicida.

MATERIALES Y METODOS

El ensayo se llevó a cabo en un huerto de frambuesa, cv. Heritage, ubicado en el Campo Experimental Santa Rosa de la Estación Experimental Quilamapu, perteneciente al Instituto de Investigaciones Agropecuarias (INIA).

Se utilizó un diseño en bloque completo al azar con 5 repeticiones. Cada unidad experimental consistió en 2 m de hilera, con aproximadamente 15 plantas, separada una de otra por un borde de 2,60 m de hilera. A su vez, los 5 bloques quedaron limitados por otras 2 hileras. La separación entre bloques fue de 3 m.

En los tratamientos se combinó factorialmente dos niveles de nitrógeno, dos sistemas de poda y dos niveles de fungicidas.

Los dos niveles de nitrógeno fueron 80 y 240 kg/ha de N, aplicados como urea. La primera dosis se aplicó por parejo a todo el ensayo a inicios de brotación. Los 240 kg/ha de N se completaron en los tratamientos correspondientes a comienzos de floración. Junto con la primera dosis de N se aplicó a todo el ensayo 52,4 kg/ha de P, a la forma de superfosfato triple.

Un sistema de poda consistió en el despunte de cañas en otoño más la eliminación de retoños con paraquat a comienzos de octubre; el otro sistema consistió en un raleo adicional de retoños efectuado manualmente a fines de noviembre, donde se eliminó el 50% de los hijuelos.

Los niveles de fungicida consistieron en la no aplicación de control químico y en la aplicación de benomilo + captan (25 g i.a. + 48 g i.a./100 L de agua) desde comienzos de floración, alternado con iprodione (67,5 g i.a./100 L de agua) cada 15 días, hasta término de la cosecha. Los fungicidas fueron aplicados con una bomba manual, de 7 litros de capacidad. Se empleó el volumen necesario hasta que el líquido comenzó a escurrir por las hojas. Los tratamientos sin control químico fueron asperjados con agua solamente.

Durante el período de la segunda cosecha se evaluó la incidencia de la enfermedad en los frutos y la producción de conidias. Para ello, de cada unidad experimental se tomó 10 frutos maduros y 10 frutos inmaduros, ambos sin síntomas de enfermedad. Los muestreos fueron realizados en forma regular cada 7 días, desde el 15 de febrero al 25 de marzo de 1991, completando un total de 5 evaluaciones.

Los frutos maduros fueron puestos en cámara húmeda; al cabo de 48 horas se evaluó la incidencia de la enfermedad, la que se expresó en porcentaje de frutos infectados. Para evaluar la producción de conidias, los frutos fueron agitados durante 2 horas en frascos con 20 ml de agua destilada. Enseguida, se contó al microscopio las conidias en la suspensión con la ayuda de un hematocómetro; el resultado se expresó como número de conidias/g de fruto.

Para evaluar la producción de conidias en frutos inmaduros se procedió en igual forma que con los frutos maduros, pero el resultado fue expresado como número de conidias/10 frutos.

Los resultados, expresados como área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, fueron sometidos a un análisis de variancia. Se efectuó, además, el mismo análisis en los datos obtenidos en cada fecha de muestreo, previa transformación de los valores para eliminar la correlación entre la media y la variancia.

RESULTADOS

El análisis de variancia de los resultados, expresados como área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, indicó un efecto estadísticamente significativo de fungicida ($P \leq 0,001$), tanto para la cantidad de frutos infectados como para la producción de conidias en frutos maduros y en frutos inmaduros. La aplicación de fungicida redujo en 46% los frutos infectados en relación con los tratamientos sin fungicida (Cuadro 1). La reducción de conidias por efecto de fungicida fue alrededor de 10%, tanto en frutos maduros como inmaduros (cuadros 2 y 3, respectivamente).

CUADRO 1. Efecto de nitrógeno, raleo y fungicida sobre la cantidad de frutos infectados, expresado como área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad

TABLE 1. Effect of nitrogen, pruning and fungicide on the amount of infected fruits (area under the disease progress curve)

		N ₁	N ₂	Media
F ₀	R ₁	22,4	20,6	21,5
	R ₂	21,2	20,9	21,0
	Media	21,8	20,7	21,2
F ₁	R ₁	11,2	11,4	11,3
	R ₂	9,7	12,8	11,2
	Media	10,4	12,1	11,2
Media	R ₁	16,8	16,0	16,4
	R ₂	15,4	16,8	16,1
	N	16,2	16,4	16,2

Error estándar: Fungicida, raleo o nitrógeno: $\pm 0,756$.
Fungicida x raleo, fungicida x nitrógeno o raleo x nitrógeno: $\pm 1,069$.
Fungicida x raleo x nitrógeno: $\pm 1,512$.

F₀ = Sin fungicida. F₁ = Con fungicida.
N₁ = 80 kg N/ha. N₂ = 240 kg N/ha.
R₁ = Sin raleo de hijuelos. R₂ = Con raleo de hijuelos.

CUADRO 2. Efecto de nitrógeno, raleo y fungicida sobre la producción de conidias por gramo de fruto maduro, expresada como área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad

TABLE 2. Effect of nitrogen, pruning and fungicide on conidia production/g ripe fruit (area under disease progress curve)

		N ₁	N ₂	Media
F ₀	R ₁	361,2	367,2	364,2
	R ₂	358,2	360,2	359,2
	Media	359,7	363,7	361,7
F ₁	R ₁	324,5	328,3	326,4
	R ₂	319,7	328,1	323,9
	Media	322,1	328,2	325,1
Media	R ₁	342,8	347,7	345,2
	R ₂	338,9	344,1	341,5
	N	340,9	345,9	343,4

Error estándar: Fungicida, raleo o nitrógeno: $\pm 2,154$.
Fungicida x raleo, fungicida x nitrógeno o raleo x nitrógeno: $\pm 3,047$.
Fungicida x raleo x nitrógeno: $\pm 4,309$.

F₀ = Sin fungicida. F₁ = Con fungicida.
N₁ = 80 kg N/ha. N₂ = 240 kg N/ha.
R₁ = Sin raleo de hijuelos. R₂ = Con raleo de hijuelos.

CUADRO 3. Efecto de nitrógeno, raleo y fungicida sobre la producción de conidias por 10 frutos inmaduros, expresada como área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad

TABLE 3. Effect of nitrogen, pruning and fungicide on conidia production/10 unripe fruits (area under disease progress curve)

		N ₁	N ₂	Media
F ₀	R ₁	423,0	409,7	416,3
	R ₂	407,1	420,6	413,8
	Media	415,0	415,1	415,0
F ₁	R ₁	380,4	375,9	378,1
	R ₂	375,9	377,2	376,5
	Media	378,1	376,5	377,3
Media	R ₁	401,7	392,8	397,2
	R ₂	391,5	398,9	395,1
	N	396,6	395,8	396,1

Error estándar: Fungicida, raleo o nitrógeno: $\pm 2,213$.
Fungicida x raleo, fungicida x nitrógeno o raleo x nitrógeno: $\pm 3,313$.
Fungicida x raleo x nitrógeno: $\pm 4,427$.

F₀ = Sin fungicida. F₁ = Con fungicida.
N₁ = 80 kg N/ha. N₂ = 240 kg N/ha.
R₁ = Sin raleo de hijuelos. R₂ = Con raleo de hijuelos.

El análisis de variancia de cada fecha individual indicó una reducción estadísticamente significativa ($P \leq 0,001$) de frutos infectados en los tratamientos con fungicida, a lo largo de todo el período de cosecha. A mediados de este período (Figura 1), el tratamiento que recibió fungicida, raleo adicional de hijuelos y 240 kg/ha de N, tuvo una incidencia de la enfermedad semejante a los tratamientos sin fungicida. Lo mismo ocurrió con el tratamiento con fungicida, sin raleo adicional de retoños y 240 kg/ha de N, con la diferencia que éste mantuvo una incidencia de la enfermedad semejante a los tratamientos sin fungicida durante la tercera y cuarta fecha de muestreo.

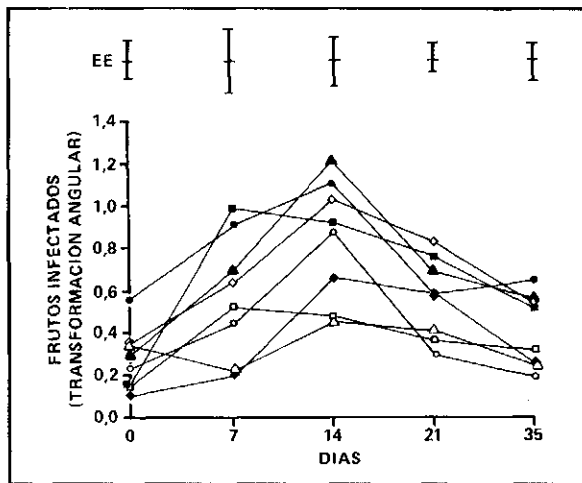


FIGURA 1. Efecto de N, poda y fungicida sobre la cantidad de frutos infectados (F_0 : sin fungicida; F_1 : con fungicida; R_1 : sin raleo de hijuelos; R_2 : con raleo de hijuelos; N_1 : 80 kg de N/ha; N_2 : 240 kg de N/ha).

FIGURE 1. Effect of N, pruning and fungicide on the amount of infected fruits (F_0 : no fungicide; F_1 : fungicide; R_1 : no primocane prune; R_2 : Primocane prune; N_1 : 80 kg of N/ha; N_2 : 240 kg of N/ha).

El efecto de fungicida fue también estadísticamente significativo ($P \leq 0,001$) en la reducción de conidias en los primeros cuatro muestreos. En la última fecha los tratamientos sin fungicida, tuvieron un nivel de esporulación similar a los tratamientos con fungicida, tanto en frutos maduros (Figura 2) como en frutos inmaduros (Figura 3), con la excepción en este último caso, del tratamiento sin fungicida, con raleo adicional de hijuelos y 240 kg/ha de N, que mantuvo una producción de conidias superior al resto de los tratamientos.

En el primer muestreo hubo una interacción significativa entre poda y fungicida sobre la cantidad de frutos infectados ($P \leq 0,001$) (Figura 4). En el tratamiento sin raleo adicional de retoños, el control

químico redujo la cantidad de frutos infectados en alrededor de 73%, considerando los tratamientos sin fungicida con 100% de infección; en cambio, donde hubo raleo adicional de hijuelos el efecto de fungicida aparece anómalamente inferior a los tratamientos sin fungicida. En los tratamientos sin fungicida y con raleo adicional de retoños los frutos enfermos se redujeron en alrededor de 51%, en relación con la cantidad de frutos infectados en los tratamientos sin fungicida y sin raleo adicional de retoños.

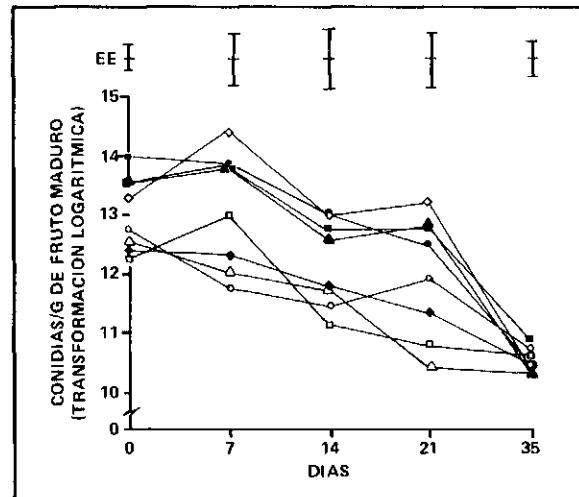


FIGURA 2. Efecto de N, poda y fungicida sobre la producción de conidias en frutos maduros (F_0 : sin fungicida; F_1 : con fungicida; R_1 : sin raleo de hijuelos; R_2 : con raleo de hijuelos; N_1 : 80 kg de N/ha; N_2 : 240 kg de N/ha).

FIGURE 2. Effect of N, pruning and fungicide on conidia production on ripe fruits (F_0 : no fungicide; F_1 : fungicide; R_1 : no primocane prune; R_2 : Primocane prune; N_1 : 80 kg of N/ha; N_2 : 240 kg of N/ha).

Hubo una correlación significativa entre la cantidad de conidias en frutos inmaduros y la incidencia de la enfermedad en postcosecha con $r = 0,96$ ($P \leq 0,001$).

DISCUSION

El efecto de fungicida fue significativo en la reducción del porcentaje de frutos infectados y del número de conidias. Aunque el comportamiento de algunos tratamientos sugiere un efecto de nitrógeno, éste no fue significativo. Sin embargo, resultó interesante observar que en algunas fechas de muestreo los tratamientos con 240 kg/ha de N y con fungicidas, tuvieron una incidencia de la enfermedad similar a los tratamientos sin fungicidas. Por otra parte, la interacción altamente significativa entre poda y

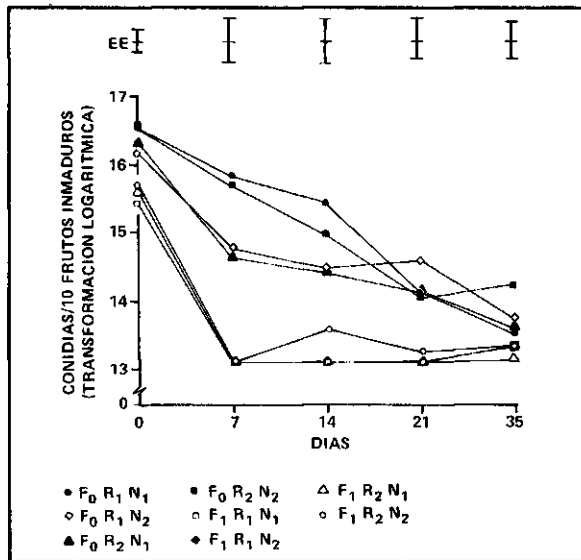


FIGURA 3. Efecto de N, poda y fungicida sobre la producción de conidias en frutos inmaduros (F₀: sin fungicida; F₁: con fungicida; R₁: sin raleo de hijuelos; R₂: con raleo de hijuelos; N₁: 80 kg de N/ha; N₂: 240 kg de N/ha).

FIGURE 3. Effect of N, pruning and fungicide on conidia production on unripe fruits (F₀: no fungicide; F₁: Fungicide; R₁: no primocane prune; R₂: primocane prune; N₁: 80 kg of N/ha; N₂: 240 kg of N/ha).

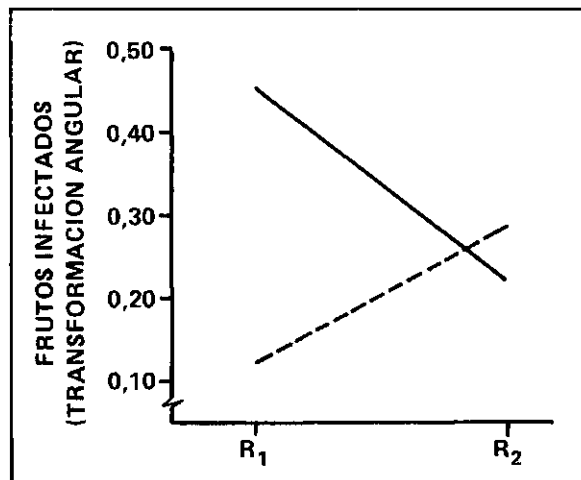


FIGURA 4. Interacción entre sistema de poda y fungicida sobre la cantidad de frutos infectados en la primera fecha de muestreo (—: sin fungicida; - - -: con fungicida; R₁: sin raleo de hijuelos; R₂: con raleo de hijuelos).

FIGURE 4. Interaction between pruning system and fungicide on the amount of infected fruits in the first sampling date (—: no fungicide; - - -: fungicide; R₁: no primocane prune; R₂: primocane prune).

fungicida, aunque manifestada sólo en la primera fecha de muestreo, sugiere también la necesidad de mayores antecedentes en relación con posibles interacciones entre la dosis de fertilizante nitrogenado, sistema de poda y fungicida, para obtener un mejor control de la enfermedad, sin afectar negativamente los rendimientos.

Aunque Savage y Sall (1984) sostienen que diferencias muy sutiles de temperatura y humedad en el follaje de vides están asociadas con cambios en la severidad de *Botrytis*, los resultados del presente ensayo indican que la reducción del hongo se obtuvo únicamente por un efecto de fungicida. La interacción significativa de fungicida x raleo y el comportamiento de algunos tratamientos a lo largo del período de cosecha indican que el producto químico tuvo mayor eficacia cuando el raleo de hijuelos y la menor dosis de nitrógeno proporcionaron un follaje menos denso, facilitando su llegada hasta flores y frutos. No se observó una interacción significativa raleo x nitrógeno que relacionara los cambios en la estructura del follaje con el desarrollo de la enfermedad.

Los frutos inmaduros presentaron conidias adheridas a los estilos necrosados durante todo el período de cosecha, disminuyendo su número en las últimas fechas de muestreo. Esto estaría condicionado, entre otros factores, por la disminución de flores en la temporada.

Los frutos maduros presentaron igualmente una disminución del número de conidias en los últimos muestreos. En la última fecha de recolección, el número de conidias en los tratamientos sin fungicida fue igual a los tratamientos con fungicida. Ello estaría indicando que más que un efecto de fungicida a fines de la temporada, se produce una disminución natural del inóculo al no haber más estructuras florales susceptibles a la infección. La correlación significativa entre el número de conidias en frutos inmaduros y el porcentaje de frutos maduros infectados está en concordancia con lo sostenido por Jarvis (1962) en el sentido que un alto porcentaje de frutos se infecta en postcosecha a partir del inóculo albergado en estilos necrosados, donde es muy difícil que un fungicida pueda influir en el crecimiento interno de las hifas. El éxito limitado del control químico iniciado al abrir las primeras flores, radica en la prevención de la infección en estigmas, pétalos y estambres y en la inhibición o muerte de las conidias sobre frutos maduros y en desarrollo (Williamson y McNicol, 1986).

RESUMEN

Con el objetivo de estudiar el desarrollo de *B. cinerea* en frambuesa, cuando su follaje ha sido modificado mediante raleo de cañas y diferentes dosis de nitrógeno, se evaluó el efecto de 80 y 240 kg/ha de N, raleo de retoños y aplicaciones de benomilo mezclado con captan, alternadas con aplicaciones de dicarboximida, sobre el desarrollo de la enfermedad. Se empleó un diseño experimental en bloques completos al azar con 5 repeticiones.

En los tratamientos con fungicida hubo una reducción significativa de la cantidad de frutos infectados y de la producción de conidias en frutos maduros e inmaduros. No se observó una interacción raleo x

nitrógeno que relacionara los cambios en la estructura del follaje con el desarrollo de la enfermedad.

Durante todo el período de cosecha se observó la presencia del hongo en las estructuras florales muertas que permanecen en los frutos. Se estableció una correlación significativa entre la cantidad de conidias en frutos inmaduros y la incidencia de la enfermedad en postcosecha con $r = 0,96$ ($P \leq 0,001$).

Palabras claves: botritis, *Botrytis cinerea*, moho gris, frambuesa, *Rubus idaeus*, fungicida.

LITERATURA CITADA

- ALVAREZ, A., MARIO. 1991. Resistencia cruzada negativa entre el fungicida benomilo y dietofencarb en aislamiento de *Botrytis cinerea* en vides. Agricultura Técnica (Chile) 51:170-176.
- AUGER, S., JAIME. 1988. Enfermedades de la frambuesa en la zona central. En: Producción y perspectivas del cultivo de la frambuesa en Chile. Santiago, Universidad de Chile. Fac. de Ciencias Agrarias y Forestales p. 80-85. Publicaciones Misceláneas Agrícolas N° 22.
- BARRIT, B.H. 1971. Fruit rot susceptibility of red raspberry cultivars. Plant Disease Reporter 55: 135-139.
- BEEVER, R.E. and BRIEN, H.M.R. 1983. A survey of resistance to the dicarboximide fungicides in *Botrytis cinerea*. New Zealand Journal of Agricultural Research 26: 391-400.
- CIFUENTES T., JOSE ALBERTO. 1985. Prospección de los hongos que afectan al cultivo del frambueso (*Rubus idaeus* L.) y determinación de la patogenicidad de cuatro géneros de hongos de la provincia de Ñuble. Univ. de Concepción, Fac. de Ciencias Agrarias y Forestales. Esc. de Agronomía. 53 p. (Tesis para optar al título de Ing. Agr.).
- CONVERSE, C. 1966. Diseases of raspberries and erect and trailing blackberries. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Handbook 310: 28-32.
- CORFO-CORPORACION DE FOMENTO DE LA PRODUCCION. 1982. Mejoramiento Cultural de Arbustos Frutales III. CORFO. Santiago, Chile. 232 p.
- CRUZ, A., MAGDALENA. 1992. Pudrición gris de frutales y hortalizas. Investigación y Progreso Agrícola Quilmapu 52: 9-14.
- DASHWOOD, E.P. and FOX, R.A. 1988. Infection of flowers and fruits of red raspberry in *Botrytis cinerea*. Plant Pathology 37: 423-430.
- DAUBENY, H.A. and PEPIN, H.S. 1969. Variation in susceptibility to fruit rot among red raspberry cultivars. Plant Disease Reporter 53: 975-977.
- DENNIS, C. 1975. Effect of pre-harvest fungicides on the spoilage of soft fruit after harvest. Annals of Applied Biology 81: 227-234.
- GUBLER, W.D., MAROIS, J.J., BLEDSOE, A.M. and BETTIGA, L.J. 1987. Control of *Botrytis* bunch rot of grape with canopy management. Plant Disease 71(7): 599-601.
- JARVIS, W.R. 1962. The infection of strawberry and raspberry fruits by *Botrytis cinerea* Fr. Annals of Applied Biology 50: 569-575.
- KATAN, T. 1982. Resistance to 3,5-dichlorophenyl-N-cycloheximide ('dicarboximide') fungicides in the grey mould pathogen *Botrytis cinerea* on protected crops. Plant Pathology 31: 133-141.
- KATAN, T., ELAD and YUNIS, H. 1989. Insensitivity to diethofencarb (NPC) in benomyl-resistant field isolation of *Botrytis cinerea*. Plant Pathology 38: 86-92.
- SAVAGE, S.D. and SALL, M.A. 1984. *Botrytis* bunch rot of grapes: influence of trellis type and canopy microclimate. Phytopathology 74(1): 65-70.
- THOMAS, C.S., MAROIS, J.J. and ENGLISH, J.T. 1988. The effect of wind speed, temperature, and relative humidity on development of aerial mycelium and conidia of *Botrytis cinerea* on grape. Phytopathology 78(3): 260-265.
- WILLIAMSON, B. and McNICOL, R.J. 1986. Pathways of infection of flowers and fruits of red raspberry by *Botrytis cinerea*. Acta Horticulturae 183: 137-141.
- WILLIAMSON, B., McNICOL, R.J. and ALISON DOLAN. 1987. The effect of inoculating flowers and developing fruit with *Botrytis cinerea* on post-harvest grey mould of red raspberry. Annals of Applied Biology 111: 285-294.